

**UNIWERSYTET MEDYCZNY
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO
W POZNANIU
WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU**

Bartosz Piasecki

**Analiza wybranych funkcji poznawczych u dzieci i młodzieży
chorej na mukowiscydozę i nieswoiste zapalenia jelit**

Praca doktorska przygotowana w
Zakładzie Psychologii Klinicznej
pod kierunkiem
dr hab. Ewy Mojs, prof. UM

Poznań 2015

Serdecznie dziękuję

***Pani promotor, dr hab. Ewie Mojs, prof. UM za okazane wsparcie, zaufanie
i cierpliwość***

Spis treści

Spis symboli.....	6
1. Wstęp.....	7
1.1. Mukowiscydoza.....	7
1.1.1. Rys historyczny.....	7
1.1.2. Epidemiologia.....	9
1.1.3. Obraz kliniczny.....	9
1.1.4. Leczenie.....	14
1.2. Nieswoiste zapalenia jelit.....	16
1.2.1. Rys historyczny.....	16
1.2.2. Epidemiologia.....	18
1.2.3. Obraz kliniczny.....	19
1.2.4. Leczenie.....	21
1.3. Charakterystyka rozwojowa okresu późnego dzieciństwa i adolescencji.....	25
1.3.1. Młodszy wiek szkolny.....	25
1.3.2. Adolescencja.....	27
1.3.3. Funkcjonowanie poznawcze w okresie późnego dzieciństwa i adolescencji.....	30
1.4. Psychologiczne aspekty chorób przewlekłych.....	34
1.4.1. Emocje w chorobie przewlekłej i radzenie sobie z chorobą.....	34
1.4.2. Obraz własnej choroby u dzieci.....	37
1.4.3. Wpływ choroby przewlekłej na funkcjonowanie rodziny.....	39
2. Cel i zakres badań.....	42
3. Materiał i metody badań.....	43
3.1. Badane grupy.....	43
3.2. Kontrolowane zmienne.....	44
3.3. Metody analizy funkcjonowania poznawczego.....	44

3.3.1. Ocena inteligencji ogólnej.....	45
3.3.2. Pomiar funkcji wykonawczych.....	46
3.3.3. Analiza procesów uwagi.....	48
3.3.4. Pomiar pamięci i percepcji wzrokowej.....	49
3.3.5. Ocena funkcji zapamiętywania słuchowego.....	50
4. Wyniki badań i ich omówienie.....	51
4.1. Charakterystyka demograficzna i kliniczna osób uczestniczących w badaniu.....	51
4.2. Statystyki zmiennych ilościowych dla całej populacji.....	54
4.2.1. Poziom inteligencji ogólnej.....	54
4.2.2. Poziom sprawności funkcji wykonawczych.....	54
4.2.3. Pomiar sprawności procesów uwagi.....	55
4.2.4. Analiza percepcji i pamięci wzrokowej.....	56
4.2.5. Poziom funkcji zapamiętywania słuchowego.....	56
4.3. Różnice w poziomie inteligencji ogólnej między grupami z mukowiscydozą, nieswoistymi zapaleniami jelit i kontrolną.....	57
4.4. Różnice w sprawności funkcji wykonawczych między grupami z mukowiscydozą, nieswoistymi zapaleniami jelit i kontrolną.....	57
4.5. Różnice w poziomie sprawności procesów uwagi między grupami z mukowiscydozą, nieswoistymi zapaleniami jelit i kontrolną.....	67
4.6. Różnice w poziomie sprawności percepcji i pamięci wzrokowej między grupami z mukowiscydozą, nieswoistymi zapaleniami jelit kontrolną.....	70
4.7. Różnice w poziomie sprawności zapamiętywania słuchowego między grupami z mukowiscydozą, nieswoistymi zapaleniami jelit i kontrolną.....	73
4.8. Różnice w poziomie funkcjonowania poznawczego między osobami z chorobą Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego w grupie z nieswoistymi zapaleniami jelit.....	76
4.9. Sprawność specyficznych funkcji poznawczych a poziom inteligencji ogólnej, wiek i czas trwania choroby.....	76

4.9.1. Sprawność funkcji wykonawczych a poziom inteligencji ogólnej, wiek i czas trwania choroby.....	77
4.9.2. Sprawność procesów uwagi a poziom inteligencji ogólnej, wiek i czas trwania choroby.....	85
4.9.3. Sprawność percepcji i pamięci wzrokowej a poziom inteligencji ogólnej, wiek i czas trwania choroby.....	87
4.9.4. Sprawność zapamiętywania słuchowego a poziom inteligencji ogólnej, wiek i czas trwania choroby.....	89
4.10. Wskaźnik masy ciała u chorych na mukowiscydozę i nieswoiste zapalenia jelit a funkcjonowanie poznawcze.....	89
4.10.1. Wskaźnik masy ciała a sprawność funkcji wykonawczych.....	89
4.10.2. Wskaźnik masy ciała a sprawność procesów uwagi.....	89
4.10.3. Wskaźnik masy ciała a sprawność percepcji i pamięci wzrokowej.....	90
4.10.4. Wskaźnik masy ciała a sprawność zapamiętywania słuchowego.....	90
4.11. Analiza skupień.....	91
4.11.1. Neuropsychologiczna analiza skupienia 1.....	94
4.11.2. Neuropsychologiczna analiza skupienia 2.....	95
5. Dyskusja.....	97
6. Wnioski.....	109
Bibliografia.....	110
Streszczenie.....	121
Abstract.....	122
Spis Tabel.....	123
Spis Rycin.....	126

Spis symboli

%B - procent błędów określający udział błędów w opracowanej części testu d2

B - suma wszystkich błędów, na którą składają się błędne skreślenia i pominięcia w teście d2

BMI - wskaźnik masy ciała

BVRT - Test Pamięci Wzrokowej Bentona

CD - ang. *Crohn's disease*, choroba Leśniowskiego-Crohna

CF - ang. *cystic fibrosis*, mukowiscydoza

CFRD - ang. *Cystic Fibrosis Related Diabetes*, cukrzyca zależna od mukowiscydozy

CFTR - ang. *Cystic Fibrosis Transmembrane conductance Regulator*, gen błonowego regulatora przewodnictwa

d2 - Test d2 do badania uwagi

DIOS - ang. *Distal Intestinal Obstruction Syndrome*, zespół zaburzeń drożności końcowego odcinka jelita krętego

GP - granice przedziału wyników uzyskanych w teście d2

IBD - ang. *inflammatory bowel disease*, nieswoiste zapalenia jelit

IQ – ang. *intelligence quotient*, iloraz inteligencji

k - grupa kontrolna, złożona ze zdrowych osób

OUN - ośrodkowy układ nerwowy

TMS-K - Test Matrycy Ravena w wersji Standard, forma Klasyczna

UC - ang. *ulcerative colitis*, wrzodziejące zapalenie jelita grubego

WCST – Test Sortowania Kart z Wisconsin

WHO – ang. *World Health Organization*, Światowa Organizacja Zdrowia

WZ – zmienna ilościowa szybkości spostrzegania w teście d2

WZ-B – wskaźnik testu d2 mierzący ogólną zdolność spostrzegania

ZK – wskaźnik testu d2 mierzący zdolność koncentracji

1. Wstęp

1.1. Mukowiscydoza

Mukowiscydoza (zwłóknienie torbielowate, ang. *cystic fibrosis* – CF) jest wrodzoną chorobą ogólnoustrojową, dziedziczną w sposób autosomalny recesywny. Przyczyną choroby są mutacje genu błonowego regulatora przewodnictwa (ang. *Cystic Fibrosis Transmembrane conductance Regulator* – CFTR), kodującego białko odpowiedzialne za tworzenie kanałów chlorkowych w błonie komórkowej. Gen ten zlokalizowany jest na długim ramieniu chromosomu 7 (locus 7q31.2). Wadliwa budowa białka prowadzi do zaburzeń w przepływie jonów chlorkowych i sodowych przez komórki nabłonka, powodując zwiększenie lepkości i gęstości wydzieliny. W konsekwencji dochodzi do zaburzeń funkcjonalnych i strukturalnych gruczołów zewnątrzwydzielniczych oraz układów z nimi bezpośrednio powiązanych, przede wszystkim układu oddechowego i pokarmowego (Walkowiak i in., 1995; O’Sullivan i Freedman, 2009; Bush, 2010). Aktualnie odkrytych jest ponad 1900 mutacji genu CFTR (Cystic Fibrosis Mutation Database, 2014). Najczęstszą mutacją genu CFTR powodującą CF jest mutacja F508del. Częstość występowania tej mutacji szacowana jest na ok. 70%, waha się ona jednak znacznie w zależności od populacji – od 100% na odizolowanych Wyspach Owczych do 27% w Turcji (Yilmaz i in., 1995; Dawson i Frossard, 2000; Zielenski, 2000; Nisim-Rafinia i in., 2006).

1.1.1. Rys historyczny

Badania historyczne wskazują, że przynajmniej część objawów mukowiscydozy prawdopodobnie była w Europie rozpoznawana i wiązana z wysoką śmiertelnością nawet przed średniowieczem (Quinton, 1999). Odnaleziono między innymi przekazy ludowe z tamtych czasów przewidujące szybką śmierć noworodka, które smakowało słono podczas całowania, co miało świadczyć o złym uroku rzuconym na dziecko. Prawdopodobnie najwcześniejszy medyczny opis, który sugeruje występowanie objawów mukowiscydozy, pochodzi z autopsji 11-letniej dziewczynki podejrzanej o bycie przeklętą. Opis sporządził w 1595r. profesor anatomii i botaniki Pieter Pauw. Pauw zwrócił uwagę na skrajne wychudzenie i wyczerpanie organizmu dziewczynki, a za przyczynę zgonu uznał nabrzmiałą i stwardniałą trzustkę (Quinton, 1999). W 1987r. O’Shea wysunął hipotezę jakoby Fryderyk Chopin (1810-1849) cierpiał na mukowiscydozę (O’shea, 1987). Jeden z

najwybitniejszych kompozytorów i pianistów w historii, od wczesnego dzieciństwa pozostawał pod stałą opieką lekarzy, był dzieckiem chorowitym, bardzo łatwo się męczył. Podobnych dolegliwości odczuwała także siostra Fryderyka, Emilia, co może świadczyć o podłożu genetycznym choroby. W wieku młodzieńczym u Chopina rozwinęła się nietolerancja na tłuste pokarmy, które wywoływały biegunki, bóle brzucha i spadek masy ciała. Kompozytor doświadczał także nawracających zakażeń dolnych i górnych dróg oddechowych, w wieku 21 lat miał pierwszy epizod krwiotłucia. Chopin w wieku 28 lat miał 170 cm wzrostu i jedynie ok. 45 kg masy ciała. Mimo wieloletniego związku z George Sand nie miał potomstwa, co może sugerować bezpłodność (Majka i in., 2003). Chopin zmarł w 1849r. w wieku 39 lat w stanie skrajnego wyniszczenia, a przyczyna śmierci do tej pory jest niejasna. W świetle aktualnego stanu wiedzy wydaje się wysoce prawdopodobne, iż Fryderyk Chopin chorował na mukowiscydozę o łagodnym przebiegu (Majka i in., 2003). Od początku XX w. zaczęto zwracać uwagę na przypadki współwystępowania chorób płuc z częstymi biegunkami, w tym biegunkami tłuszczowymi, i nieprawidłowym funkcjonowaniem trzustki, jednak związek ten wciąż pozostawał nieokreślony (Quinton, 1999). Mukowiscydoza jako odrębna jednostka chorobowa została przedstawiona po raz pierwszy przez Dorothy Andersen w 1938r., która opisała charakterystyczne zmiany w trzustce i nadała im nazwę „zwłóknienie torbielowate trzustki” (Andersen, 1938). W 1945r. Farber jako pierwszy użył terminu „mukowiscydoza” wskazując na występowanie zmian również w innych organach oprócz trzustki (Dinwiddie, 1991; Quinton, 1999). Andersen wraz z Hodges w 1946r. dowiedli, że CF jest chorobą genetyczną, dziedziczną w sposób autosomalny recesywny (Quinton 1999; Davis, 2006). W 1953r. Paul di Sant’Agnese przedstawił doniesienia swojego zespołu o nieprawidłowym składzie elektrolitów w pocie chorych na CF, co pozwoliło Gibson i Cooke w 1959r. zaprezentować i w konsekwencji wprowadzić do standardowych metod diagnostyki CF testy potowe (Quinton, 1999; Kerr 2005; Davis, 2006). Prawdziwy przełom w badaniach nad mukowiscydozą nastąpił w 1989r., w którym to odkryto gen leżący u podstaw CF oraz wyodrębniono najbardziej rozpowszechnioną mutację, prowadzącą do rozwoju choroby - F508del (Kerem i in., 1989; Riordan i in., 1989; Rommena i in., 1989). Badania nad pochodzeniem tej mutacji genu CFTR szacują, iż prawdopodobnie pojawiła się ona ok. 52 000 lat temu, co wskazuje na niezwykle długą historię mukowiscydozy w rozwoju naszego gatunku (Dawson i Frossard, 2000). Wiek XX sprawił, że schorzenie, kiedyś

nieznane, najczęściej powodujące śmierć we wczesnym dzieciństwie stało się odrębną jednostką chorobową, uwarunkowaną genetycznie, wciąż nieuleczalną jednak na tyle poznaną i kontrolowaną aby pozwolić chorym dożyć nawet późnej dorosłości.

1.1.2. Epidemiologia

Mukowiscydoza jest jedną z najczęściej występujących chorób genetycznych. CF jest spotykana u obu płci i wśród wszystkich ras i grup etnicznych. Częstość występowania CF jest bardzo zróżnicowana w zależności od populacji, a najwyższa zapadalność dotyczy przedstawicieli rasy kaukaskiej. Farrell w 2008r. oszacował występowanie CF w krajach Unii Europejskiej na poziomie 0,737/10000 – najniższe na Łotwie (0,104/10000) a najwyższe w Irlandii (2,98/10000) (Farrell, 2008). Wskaźniki zapadalności na CF w Europie (średnio 1:2500 żywo urodzonych noworodków) również są bardzo zróżnicowane w zależności od kraju: od 1:1353 dla Irlandii do 1:25000 dla Finlandii (WHO, 2004; Farrell, 2008). W Stanach Zjednoczonych zapadalność na CF szacowana jest na 1:3500, natomiast w Indiach wskaźnik ten wynosi 1:40000-100000, a w Japonii 1:100000-300000 (WHO, 2004). W Polsce występowanie CF wynosi ok. 0,256/10000, a zapadalność na CF szacowana jest na ok. 1:5000 (Farrell, 2008). W polskim rejestrze chorych na mukowiscydozę w 2010r. zarejestrowanych było ponad 1400 żyjących pacjentów (Stężowska-Kubiak, 2011).

1.1.3. Obraz kliniczny

Mukowiscydoza jest wrodzoną chorobą ogólnoustrojową o złożonej i różnorodnej ekspresji klinicznej. Rozpoznanie CF możliwe jest gdy:

- pacjent prezentuje przynajmniej jeden objaw kliniczny, który występuje w CF, lub
- stwierdzono występowanie CF u rodzeństwa i/lub rodziców pacjenta, lub
- uzyskano pozytywny wynik w badaniu przesiewowym noworodków w kierunku CF

łącznie z:

- wysokim stężeniami anionów chlorkowych w pocie, lub
- wykryciem mutacji w obu allelach genu CFTR, lub
- wysokimi wartościami przeznabłonkowej różnicy potencjałów w jamie nosowej (Walkowiak i in., 2009):

Według klasyfikacji diagnostycznej ICD-10 można wyróżnić:

1. CF z objawami z układu oddechowego (E84.0, postać płucna)
2. CF z objawami z przewodu pokarmowego (E84.1, postać brzuszna)
3. CF z innymi objawami (E84.8, objawy mieszane)
4. CF nieokreślona (E84.9) (WHO, 2009)

Tabela 1. Objawy kliniczne najczęściej występujące u chorych na mukowiscydozę

Okres płodowy i noworodkowy	Okres niemowlęstwa i wczesnego dzieciństwa	Okres dzieciństwa, adolescencji i dorosłości
• niedrożność smółkowa • przedłużająca się żółtaczka noworodków • zwapnienia w jamie otrzewnowej	• bardzo słony pot • przewlekły, napadowy kaszel • słaby przyrost masy ciała • nawracające zapalenia płuc i oskrzelików • astma • przewlekłe zakażenia dróg oddechowych • zmiany w obrębie płuc • odwodnienie (niedobory potasu, chloru, sodu) • symptomy zespołu złego wchłaniania • obfite, cuchnące, tłuszczowe stolce • niedobór witamin rozpuszczalnych w tłuszczach • wypadanie odbytnicy • hipoproteinemia, obrzęki • wzdęcia brzucha	• przewlekły, napadowy kaszel • nawracające zapalenia płuc • polipy nosa • słaby przyrost masy i wysokości ciała • nawracające obrzęki ślinianek przyusznych • przewlekłe zapalenia zatok • rozstrzenie oskrzeli • krwioplucie • pałeczkowate palce • kamica żółciowa • marskość wątroby • niewydolność i nawracające zapalenie trzustki • cukrzyca • opóźnione dojrzewanie płciowe • niepłodność (głównie u mężczyzn – azoospermia) • nadciśnienie wrotne

Źródło: Walkowiak i in., 2009; O’Sullivan i Freedman, 2009

Objawy kliniczne CF są konsekwencją zaburzeń transportu jonów chlorkowych przez komórki nabłonka powodujących wytwarzanie nadmiernie gęstego i lepkiego śluzu. Zaleganie wydzieliny prowadzi do zaburzeń w obrębie gruczołów zewnątrzwydzielniczych oraz układach z nimi powiązanych – układu pokarmowego, oddechowego oraz

rozrodczego. Najczęstsze stany i objawy kliniczne występujące u chorych na CF w różnych okresach życia zostały przedstawione w Tabeli 1.

Zmiany chorobowe w obrębie układu oddechowego stanowią główny czynnik wpływający na ryzyko i liczbę powikłań (i związaną z nimi koniecznością hospitalizacji), oraz najczęstszą przyczyną zgonów pacjentów z CF (Mall i Boucher, 2006). Zaburzony skład śluzu w CF sprawia, że jest on doskonałym środowiskiem dla rozwoju drobnoustrojów. Najczęstszymi wykrywanymi u chorych na mukowiscydozę bakteriami są: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae* (O'Sullivan i Freedman, 2009). Nawracające zakażenia bakteryjne i związana z nimi długotrwała odpowiedź immunologiczna prowadzą do przewlekłych stanów zapalnych, które wraz z czopowaniem dróg oddechowych przez gęstą wydzielinę skutkują stopniowym niszczeniem miąższu płucnego oraz rozwojem rozstrzeni oskrzeli. W konsekwencji pojawiają się charakterystyczne dla CF objawy płucne: przewlekły, napadowy kaszel z odkrztuszaniem zalegającej wydzieliny, osłabienie i obniżenie wydolności, duszności. Wraz z kolejnymi zaostrzeniami choroby oskrzelowo-płucnej i postępem zmian w obrębie układu oddechowego rozwinąć mogą się inne objawy, takie jak: pałeczkowate palce, odma płucna, krwioplucie, nadciśnienie płucne i serce płucne, czy niewydolność oddechowa (Walkowiak i in., 1995; Mall i Boucher, 2006; O'Sullivan i Freedman, 2009; Bush, 2010). Objawy CF obejmują również górne drogi oddechowe. Pacjenci cierpią na przewlekłą niedrożność nosa i śluzowo-ropny katar, dochodzi do przewlekłego stanu zapalnego zatok przynosowych, które sprzyjają rozwijaniu się polipów nosa (O'Sullivan i Freedman, 2009).

W przebiegu mukowiscydozy zmiany chorobowe dotyczą niemal każdego elementu układu pokarmowego. Najlepiej poznaną dysfunkcją gastroenterologiczną w CF jest niewydolność zewnątrzwydzielnicza trzustki, która występuje u około 85% pacjentów (Zielenski, 2000; Walkowiak i in., 2005; Walkowiak i in., 2008; Mascarenhas i Maqbool, 2010). Zbyt gęsta wydzielina trzustkowa powoduje czopowanie się przewodów trzustkowych, co w konsekwencji prowadzi do stopniowej degeneracji tkanki gruczołowej i rozwoju tkanki włóknistej i tłuszczowej w miejsce zdrowego miąższu trzustkowego (Śmigiel i Iwańczak, 2003; Walkowiak i in., 2005; Lindley, 2006; Walkowiak i in., 2008; Mascarenhas i Maqbool, 2010). Zmiany te skutkują zaburzonym wydzielaniem enzymów

trzustkowych i dysfunkcjami trawienia i wchłaniania jelitowego składników pokarmowych, zwłaszcza białek, tłuszczów i witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E, K). W obrazie klinicznym obserwuje się m. in. cuchnące, tłuszczowe stolce, wzdęcia i bóle brzucha, obrzęki, słaby przyrost masy i wysokości ciała. Przewlekłe zaburzenia trawienia i wchłaniania prowadzą do stanów niedożywienia i wyniszczenia organizmu, w tym także do znacznych zmian w obrębie układu oddechowego (Konstan i in., 2003; Wójciak i in., 2004, 2006; Lindley, 2006; Walkowiak i in., 2008; O'Sullivan i Freedman, 2009; Mascarenhas i Maqbool, 2010). W przebiegu CF w obrębie trzustki dochodzić także do nawracających stanów zapalnych tego gruczołu. Zmiany chorobowe mogą obejmować również wyspy trzustkowe, co w konsekwencji prowadzi do rozwoju nietolerancji glukozy, a z czasem do cukrzycy zależnej od mukowiscydozy (ang. *cystic fibrosis related diabetes* - CFRD). W przebiegu mukowiscydozy występowanie CFRD szacuje się na 2% wśród dzieci, 19% u adolescentów, i 40-50% u dorosłych (Moran i in., 2009).

Zmiany chorobowe w CF dotyczą również wątroby i dróg żółciowych. Szacuje się, że u 20-25% chorych na CF rozwiną się zmiany chorobowe wątroby (Westaby, 2006; Sathe i Feranchak, 2010). Zagęszczona żółć powoduje niedrożność kanalików, co prowadzi do stopniowego uszkodzenia tkanki wątrobowej. Dochodzi do powstawania ognisk zwłóknienia i stłuszczenia wątroby, rozwijać się może nadciśnienie wrotne. Na proces degeneracji wątroby silnie wpływają również stany niedożywienia oraz niewydolność oddechowa chorego. W przebiegu CF stwierdza się także częste występowanie małego i upośledzonego funkcjonalnie pęcherzyka żółciowego. Konsekwencją tego stanu może być rozwój kamicy żółciowej, ostre zapalenia pęcherzyka czy zapalenia dróg żółciowych (Śmigiel i Iwańczak, 2003; Westaby, 2006; Sathe i Feranchak, 2010).

Jednym z pierwszych obserwowalnych objawów choroby może być niedrożność smółkowa, która występuje u 5-20% noworodków z CF (Cichy i Walkowiak, 1999; Śmigiel i Iwańczak, 2003; Mascarenhas i Maqbool, 2010). W wyniku niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki u płodu smółka ma zmieniony skład i jest nadmiernie gęsta co powoduje blokowanie światła jelita i brak możliwości jej wydalenia po narodzinach. Zdarzają się także poważne powikłania niedrożności – skręt, zarośnięcie, perforacja jelita czy zapalenie otrzewnej (Śmigiel i Iwańczak, 2003). Bez względu na to czy u chorego na CF wystąpiła niedrożność smółkowa, z wiekiem mogą rozwinąć się objawy ekwiwalentu

niedrożności smółkowej – zespół zaburzeń drożności końcowego odcinka jelita krętego (ang. *distal intestinal obstruction syndrome* – DIOS). Zbyt gęsty śluz prowadzi do niedrożności jelit, pojawiają się nawracających bólów brzucha, wzdęcia i zaparcia. Częstość występowania DIOS szacowana jest na 6,2 przypadków na 1000 pacjentów na rok (Houwen i in., 2010).

Do zaburzeń gastroenterologicznych w CF należy także refluks żołądkowo-przełykowy. Schorzenie to jest bardzo częste wśród pacjentów z CF i występuje nawet u 94% dorosłych pacjentów (Ledson i in., 1998). Reflaks żołądkowo-przełykowy może prowadzić do zmian zapalnych przełyku, zmniejszonego łaknienia i niedostatecznego odżywienia, co wtórnie może wpływać na inne objawy ze strony układu pokarmowego oraz układu oddechowego (Śmigiel i Iwańczak, 2003).

Zaburzony transport jonów i zwiększona lepkość i gęstość wytwarzanego śluzu powodują również zmiany w obrębie układu rozrodczego. Wskutek zaburzeń rozwojowych ok. 95% mężczyzn z CF jest bezpłodna - najczęściej spotykaną wadą jest obustronny niedorozwój lub brak nasieniowodów (McCallum i in., 2000; Thorpe-Beeston, 2006). Warto tutaj zaznaczyć, iż funkcje seksualne chorych są w pełni zachowane. W przypadku kobiet nie stwierdza się zmian anatomicznych w układzie rozrodczym zależnych od CF. Wskazuje się jednak na możliwe trudności w zapłodnieniu wskutek nadmiernie gęstego śluzu w szyjce macicy (Thorpe-Beeston, 2006). U chorych na CF ponadto obserwuje się także opóźnione dojrzewanie płciowe (Tuchman i Gisone, 2010).

W mukowiscydozie charakterystyczna jest duża różnorodność przebiegu choroby, nawet u pacjentów z takimi samymi mutacjami genowymi odpowiedzialnymi za chorobę. Czynniki genetyczne pozostaje jednym z najistotniejszych przy prognozowaniu rozwoju CF, jednak na poziom ekspresji choroby oraz jakość i długość życia chorych wpływają również inne, środowiskowe i społeczne, uwarunkowania (McKonne i in., 2006; Konstant i in., 2003). Do najważniejszych zalicza się sposób odżywiania się i stan odżywienia oraz stopień narażenia na czynniki patogenne, w tym szpitalne, związane z częstością hospitalizacji (Gibson i in., 2003; Konstant i in., 2003). Innymi istotnymi czynnikami jest dostępność do terapii, co wiąże się najczęściej ze statusem społeczno-ekonomicznym rodziny, a także stopień przestrzegania przez chorego zaleceń terapeutycznych, który wiąże się z takimi

psychologicznymi czynnikami jak sposób postrzegania choroby, poziom lęku i objawów depresyjnych czy poczucie sprawstwa (Conwey i in., 1996; Mackenbach i in., 1997).

1.1.4. Leczenie

W związku z ogólnoustrojową ekspresją choroby terapia chorych na CF musi być kompleksowa i wielowymiarowa. Do najważniejszych jej elementów należy profilaktyka i leczenie zmian chorobowych w obrębie układu oddechowego oraz leczenie niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki wraz z odpowiednim postępowaniem żywieniowym (Walkowiak i in., 2009, O'Sullivan i Freedman, 2009).

Rozwój wiedzy medycznej, kompleksowe oddziaływania terapeutyczne, wczesna diagnostyka choroby pozwoliły na znaczne przedłużenie życia chorych. W Stanach Zjednoczonych w 1969r. średnia przewidywana przeżywalność pacjentów z CF wynosiła 14 lat, w 1986r. 27 lat, w 2000r. było to 32 lata, natomiast w 2010r. wynosiła już 38,3 lat (Cystic Fibrosis Foundation, 2010). Szacuje się, że w krajach rozwiniętych chorzy na CF urodzeni na początku XXI w. przeżyją średnio ponad 50 lat (Dodge i in., 2007). Należy zaznaczyć, iż postęp ten ma miejsce zasadniczo bez terapii, które ukierunkowane byłyby bezpośrednio na przyczynę choroby. Coraz lepsze rozumienie patomechanizmu CF i rozwój technik molekularnych pozwala mieć nadzieję na opracowanie nowych, specyficznych oddziaływań terapeutycznych a tym samym przedłużenie życia chorym i poprawę jakości ich życia (Bush i in., 2006).

Suplementacja enzymatyczna wprowadzana jest w przypadku pacjentów z CF, u których występują objawy kliniczne niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki. (Walkowiak i in., 2009). U większości chorych na CF konieczne jest stosowanie odpowiedniego leczenia żywieniowego. Dieta chorych powinna być wysokoenergetyczna, wysokobiałkowa i wysokotłuszczowa. Zapotrzebowanie energetyczne ustalone jest indywidualnie jednak zazwyczaj wynosi 120-150% zapotrzebowania osoby zdrowej w tym samym wieku (Maqbool i in., 2006; Walkowiak i in., 2009). Niezwykle ważne jest utrwalanie zdrowych nawyków i postaw związanych z przyjmowaniem pożywienia. W przypadku stanów niedożywienia i braku skuteczności standardowych oddziaływań żywieniowych stosowane są inwazyjne metody – żywienie dojelitowe i pozajelitowe. U większości chorych konieczna jest suplementacja chlorkiem sodu (zwłaszcza podczas

gorączki, zwiększonej aktywności fizycznej, upałów) oraz witaminami rozpuszczalnymi w tłuszczach (szczególnie u pacjentów z niewydolnością zewnątrzwydzielniczą trzustki) (Kerem i in., 2005; Maqbool i in., 2006; Walkowiak i in., 2009).

Fizjoterapia jest zasadniczą częścią profilaktyki i leczenia choroby oskrzelowo-płucnej w CF. Zabiegi muszą być stosowane codziennie, przez całe życie chorego, co wymaga wypracowania wysokiego poziomu systematyczności oraz nauczania odpowiednich nawyków zdrowotnych. Celem oddziaływań fizjoterapeutycznych jest konsekwentne, systematyczne usuwanie wydzieliny zalegającej w drogach oddechowych. Aby proces ten był bardziej efektywny często stosuje się leki mukolityczne, które powodują upłynnianie się zbyt gęstej wydzieliny (Gibson i in., 2003; Kerem i in., 2005; Walkowiak i in., 2009). Podstawowym założeniem w stosowaniu metod fizjoterapeutycznych jest jak najwcześniejsze przechodzenie od technik biernych do form czynnych oraz dążenie do usamodzielnienia się chorego poprzez naukę technik autodrenażu. Niezbędnym uzupełnieniem dla działań fizjoterapeutycznych jest systematyczna aktywność fizyczna dostosowana do aktualnego poziomu wydolności wysiłkowej chorego. W przypadku zaostrzenia choroby oskrzelowo-płucnej oraz wykrycia nowego zakażenia stosuje się u pacjentów z CF antybiotykoterapię. Wskazane jest aby chorzy na CF mieli regularnie wykonywane badania bakteriologiczne (Gibson i in., 2003; Kerem i in., 2005; Walkowiak i in., 2009). W terapii pacjentów z CF w obrębie układu oddechowego stosowane są również leki rozszerzające oskrzela, leki przeciwzapalne czy leczenie tlenowe. W przypadku ciężkich zmian oskrzelowo-płucnych, przewlekłej niewydolności oddechowej konieczna często jest transplantacja płuc (Walkowiak i in., 2009; O'Sullivan i Freedman, 2009).

W terapii pacjentów z CF istotne jest stałe monitorowanie ich stanu zdrowia - ocena rozwoju choroby, prowadzenie regularnych pomiarów antropometrycznych (masa i wysokość ciała), diagnozowanie powikłań oraz chorób współtowarzyszących. Poza opieką lekarską, fizjoterapeutyczną i dietetyczną, nieodzowna jest także systematyczna pomoc psychologiczno-psychoterapeutyczna oraz socjalna skierowana zarówno na chorego, jak i jego środowisko rodzinne. Pomoc ta jest szczególnie ważna podczas przekazywania informacji o podejrzeniu/diagnozie CF oraz w pierwszym okresie po uzyskaniu takiej informacji.

1.2. Nieswoiste zapalenia jelit

Nieswoiste zapalenia jelit (ang. *inflammatory bowel disease* – IBD) stanowią grupę przewlekłych chorób zapalnych przewodu pokarmowego o zróżnicowanym obrazie klinicznym i wciąż niewyjaśnionej etiologii, charakteryzujących się okresami zaostrzeń i remisji. W grupie tych chorób wyróżnia się chorobę Leśniowskiego-Crohna (ang. *Crohn's disease* – CD) oraz wrzodziejące zapalenie jelita grubego (*ulcerative colitis* – UC), a także inne, znacznie rzadsze stany takie jak m.in.: niespecyficzne zapalenie jelita grubego, choroba Behceta, kolagenowe zapalenie jelita grubego czy eozynofilowe zapalenie jelit (Lennard-Jones, 1989). Diagnostyka i prawidłowe rozpoznanie chorób z grupy IBD jest problematyczna i często wymaga długotrwałej obserwacji. Brak jest specyficznych symptomów we wczesnych stadiach, które ułatwiłyby proces diagnozy różnicowej. Przyczyna rozwoju IBD jest prawdopodobnie wieloczynnikowa, a istotną rolę przypisuje się interakcji czynników genetycznych, środowiskowych i immunologicznych (Zawadzka, 2006; Thoreson i Cullen, 2007). Wskazuje się również na znaczący wpływ czynników psychogennych przede wszystkim w zapoczątkowaniu okresów zaostrzeń choroby. Wśród IBD pod względem klinicznym i epidemiologicznym szczególnie istotne są dwie z wymienionych powyżej jednostek chorobowych: CD oraz UC (Zawadzka, 2006; Thoreson i Cullen, 2007).

1.2.1. Rys historyczny

Pierwsze wzmianki, które prawdopodobnie przedstawiają wrzodziejące zapalenie jelita grubego pochodzą z ok. 130r., kiedy to położnik Soranus opisał niezakaźną chorobę z przewlekłą biegunką. Około 300r. podobna choroba ponownie została opisana przez Arteusza z Kapadocji (De Dombal, 1969; Zawadzka, 2006). Sir Samuel Wilks, londyński lekarz i patolog, w 1859r. przedstawił przypadek 42-letniej pacjentki, która zmarła z powodu przewlekłej krwistej biegunki. Autopsja wykazała wrzodziejące zmiany w obrębie jelita grubego. Wilks określił proces chorobowy jako proste wrzodziejące zapalenie jelita grubego (De Dombal, 1969; Kirsner, 2001). W 1875r. Wilks i Moxon przedstawili kolejny przypadek młodej pacjentki, u której wykryto wrzodziejące stany zapalne w obrębie całej okrężnicy (Kirsner, 2001). Wraz z kolejnymi opisywanymi przypadkami (Allchin w 1885r., Hale-White w 1888r. i 1895) UC stała się coraz szerzej rozpoznawaną chorobą (De

Dombal, 1969; Kirsner, 2001; Zawadzka, 2006). Do czasu odkrycia i wyodrębnienia choroby Leśniowskiego-Crohna jako oddzielnej jednostki oba schorzenia traktowane były jako tożsame.

W 1612r. Wilhelm Fabry przeprowadził autopsję u chłopca cierpiącego na przewlekłe bóle brzucha i biegunkę. Badanie wykazało obecność stanu zapalnego i owrzodzeń w jelicie krętym przypominające zmiany chorobowe występujące w CD (Kirsner, 1995; Kirsner, 2001; Zawadzka, 2006). W 1769r. Giovanni Battista Morgagni przedstawił przypadek 20-letniego pacjenta cierpiącego na długotrwałą krwistą biegunkę, której towarzyszyła wysoka gorączka. Autopsja wykazała perforację końcowego odcinka jelita cienkiego, zmiany zapalne i owrzodzenia w obrębie jelita grubego i cienkiego (Kirsner, 1995; Kirsner, 2001). Abraham Colles w 1830r. opisał stany chorobowe wśród dzieci charakteryzujące się obecnością przetok przypominające CD, a kolejne przypadki pacjentów przedstawili m.in. w 1837r. Abercombe i w 1898r. John Berg (Kirsner, 2001; Zawadzka, 2006). Wielki wkład w odkrycie i zrozumienie CD wniósł polski chirurg Antoni Leśniowski. W 1904r. Leśniowski przedstawił pracę, w której opisywał proces chorobowy, w którym dochodzi do odcinkowych stanów zapalnych zarówno jelita grubego, jak i cienkiego z występującymi przetokami (Zawadzka, 2006). Sir Thomas Kennedy Dalziel w 1913r. opublikował artykuł opisujący 13 pacjentów, u których badania autopsyjne wykazały odcinkowe zmiany zapalne i zwężenia w obrębie jelita cienkiego i grubego (Kirsner 1995, Kirsner 2001). W latach 20-tych amerykańscy lekarze wielokrotnie donosili o przypadkach pacjentów, najczęściej młodych dorosłych ze specyficznymi objawami - gorączką, utratą masy ciała, bólami brzucha i biegunką. Pacjenci ci często operowani byli z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego. Proces chorobowy obejmował zazwyczaj okolicę krętniczno-kątniczą oraz końcowy odcinek jelita krętego i najczęściej diagnozowany był jako gruźlica jelitowa (Kirsner, 2001). Berg, Ginzburg i Oppenheimer, chirurdzy z Nowego Jorku, w 1923r. zebrali 12 przypadków pacjentów charakteryzujących się objawami typowymi dla CD i stwierdzili, że żadna znana jednostka chorobowa nie może za nie odpowiadać. Amerykański gastroenterolog Burrill Bernard Crohn w 1930r. odkrył podobne zmiany chorobowe o dwóch swoich pacjentów. Oppenheimer, Ginzburg i Crohn postanowili rozpocząć współpracę, która w 1932r. zaowocowała referatem pt.: „Zapalenie końcowego odcinka jelita krętego: nowa jednostka kliniczna” przedstawionym na zjeździe

Amerykańskiego Towarzystwa Medycznego. Ostatecznie autorzy zmienili nazwę opisywanej nowej jednostki chorobowej i opublikowany jeszcze tego samego roku artykuł nosił tytuł: „Odcinkowe zapalenie jelita krętego: nowa jednostka kliniczna” (Kirsner 2001; Zawadzka, 2006). W związku z kolejnością alfabetyczną autorów pierwszym nazwiskiem w publikacji było nazwisko Crohna, które ostatecznie przyjęło się jako określenie nowej jednostki chorobowej. Gdyby Berg zaakceptował propozycję dodania swojego nazwiska do publikacji, jako formę docenienia jego wkładu w poznanie opisywanej choroby, prawdopodobnie mówiono by obecnie o chorobie Berga (Kirsner 1995). W latach 50-tych i 60-tych XX wieku przedstawiono liczne przypadki dowodzące, że zmiany charakterystyczne dla CD występują także w jelicie grubym, przełyku i odbycie (Kirsner, 1995; Kirsner, 2001; Zawadzka, 2006). Obecnie wiemy, iż CD może objąć każdy odcinek przewodu pokarmowego, od jamy ustnej do odbytu. W Polsce z szacunku dla osiągnięć i wkładu w poznanie choroby jakie wniósł Antoni Leśniowski przyjęło się używać nazwy choroba Leśniowskiego-Crohna (Zawadzka, 2006).

1.2.2. Epidemiologia

Badania epidemiologiczne dotyczące chorób z grupy IBD wskazują, że ich występowanie różni się w zależności od pochodzenia etnicznego i rasowego oraz lokalizacji geograficznej populacji. Najwyższe wskaźniki częstości zapadalności na nieswoiste zapalenia jelit występują w Europie Zachodniej oraz Ameryce Północnej, wśród przedstawicieli rasy kaukaskiej. Zaobserwowano również częstsze występowanie IBD w krajach o wysokim poziomie uprzemysłowienia oraz cechujących się wyższym statusem socjoekonomicznym, a wraz z rozwojem ekonomicznym i przemysłowym społeczeństw wzrasta także zachorowalność na IBD (Loftus, 2004; Gismera i Aladren, 2008; Iwańczak i Iwańczak, 2009; Cosones i in., 2011).

Dane epidemiologiczne wskazują, że częstość występowania UC w Ameryce Północnej wynosi od 37 do 246/100000, natomiast CD występuje na poziomie od 26 do 201/100000 mieszkańców (Loftus, 2004; Cosones i in. 2011). W Europie występowanie UC szacowane jest na od 21 do 294/100000, z kolei dla CD wskaźnik ten waha się od 8 do 214/100000 (Loftus, 2004; Cosones i in. 2011). Poziom zachorowalności na IBD w krajach wysokorozwiniętych jest obecnie względnie stabilny i wynosi w ciągu roku od 1,5 do

20/100000 mieszkańców dla UC oraz od 0,7 do 14,6/100000 dla CD (Loftus 2004; Gismera i Aladren, 2008; Cosones, 2011).

Szczyt zachorowalności na IBD przypada na trzecią dekadę życia, jednak w ostatnich latach obserwuje się obniżenie średniej wieku w czasie diagnozy oraz zwiększenie częstości występowania chorób z tej grupy wśród dzieci i młodzieży. Szacuje się, że od 7 do 20% wszystkich chorych z grupy IBD to pacjenci pediatryczni, a ostatnie badania w krajach rozwiniętych wskazują, że w przeciwieństwie do osób dorosłych, wśród dzieci i młodzieży z IBD obserwuje się częstsze występowanie CD niż UC (Iwańczak i Iwańczak, 2009; Cosones i in., 2011). Przeprowadzone w Polsce w latach 1998-2000 badania nad zapadalnością na IBD u dzieci i młodzieży (w województwie dolnośląskim) wykazały, że zapadalność w ciągu roku wynosi 1,87/100000 dzieci dla UC oraz 0,37/100000 dla CD (Iwańczak i in., 2002). Badania ogólnopolskie przeprowadzone w latach 2002-2004 wykazały, że zapadalność na IBD w grupie pediatrycznej wynosi 2,7/100000 dzieci na rok, przy czym wskaźniki dla UC i CD wynoszą odpowiednio 1,3 oraz 0,6/100000 dzieci na rok (Karolewska-Bochenek i in., 2009). Zwraca się uwagę, iż pomimo niższych wskaźników występowania IBD u dzieci i młodzieży w Polsce w porównaniu do krajów Europy i Ameryki Północnej, to liczba takich pacjentów stale wzrasta szczególnie w przypadku CD (Iwańczak i Iwańczak, 2009).

1.2.3. Obraz kliniczny

Obraz kliniczny nieswoistych zapaleń jelit w znacznym stopniu warunkowany jest lokalizacją i rozległością zmian zapalnych oraz aktywnością choroby (Thoreson i Cullen, 2007; Bartnik, 2007; Petkowicz, i in., 2011). Charakterystyczne w przebiegu IBD (szczególnie UC) są stany zaostrzeń i remisji. W przypadku UC wyróżnia się zmiany chorobowe ograniczone do odbytnicy, z lokalizacją w odbytnicy i esicy, położone dystalnie od zgięcia śledzionowego oraz rozległe zmiany obejmujące całe jelito grube. Zmiany chorobowe w CD mogą wystąpić w dowolnym odcinku przewodu pokarmowego. Wyróżnia się CD z lokalizacją w jelicie krętym, w okrężnicy, w jelicie krętym i okrężnicy oraz ze zmianami w górnym odcinku przewodu pokarmowego. W przebiegu CD występuje większe ryzyko występowania zwężeń, ropni i przetok. Najważniejsze różnice kliniczne między UC i CD zlokalizowanym w jelicie grubym przedstawione zostały w Tabeli 2.

IBD manifestują się przede wszystkim objawami z przewodu pokarmowego jednak występują również liczne powikłania pozajelitowe i ogólnoustrojowe (Thoreson i Cullen, 2007; Bartnik, 2007; Petkowicz i in., 2011). W przypadku wystąpienia objawów klinicznych w celu rozpoznania IBD stosuje się badania endoskopowe, radiologiczne, histopatologiczne i biochemiczne. Należy zaznaczyć, że prawidłowa diagnoza może być często opóźniona ze względu na brak specyficznych symptomów we wczesnych stadiach choroby. Do typowych objawów ze strony układu pokarmowego należą przede wszystkim bóle brzucha o różnym umiejscowieniu i nasileniu oraz nawracające biegunki z lub bez obecności w kale krwi. Krew w stolcu występuje najczęściej w przypadku UC oraz CD zlokalizowanego w obrębie jelita grubego. Stwierdza się również występowanie zmian w okolicy odbytu, nudności, wymiotów, wzdęć, poczucia pełności, bolesne parcia na stolec i krwawienia z przewodu pokarmowego.

Tabela 2. Najważniejsze różnice kliniczne między chorobą Leśniowskiego-Crohna w obrębie jelita grubego i wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego

Objawy kliniczne	UC	CD
krwawienie	bardzo częste	rzadkie
wyczuwalny guz	bardzo rzadki	dość częsty
przetoki	bardzo rzadkie	znacznie częstsze
bóle brzucha	niezbyt nasilone	częste, silne
zajęcie odbytnicy	95%	50%
zmiany okołoodbytowe	5-18%	50-80%
zwężenie jelita	rzadkie	częste
pseudopolipy	13-15%	rzadsze
wolna perforacja	2-3%	rzadsza
ostre rozdęcie okrężnicy	3-4%	rzadsze

Źródło: Bartnik, 2007

W przebiegu IBD obserwuje się także liczne objawy spoza układu pokarmowego: bóle mięśni i stawów, zapalenia stawów, zmiany skórne, zmiany w jamie ustnej, choroby nerek, wątroby i dróg żółciowych. Szacuje się, że 25-40% pacjentów z IBD doświadcza przynajmniej jednego objawu pozajelitowego (Ricart i in., 2004; Lacatos i in., 2010). W IBD

charakterystyczne są objawy systemowe. Do najczęściej obserwowanych zaliczamy stany gorączkowe, niedobór, brak przyrostu masy ciała lub jej spadek. Występują również zahamowanie procesu wzrastania, ogólne osłabienie, poczucie wyczerpania, brak apetytu, męczliwość i obniżony nastrój. Dochodzi do zaburzeń równowagi fizjologicznej organizmu przejawiających się m.in. stanami odwodnienia, niedożywienia, niedokrwistością, niedoborami żelaza, witaminy B12 i kwasu foliowego. Związek IBD z powikłaniami neurologicznymi nie został do tej pory wyjaśniony, jednak zaobserwowano występowanie u chorych zarówno neuropatii obwodowych, jak i centralnych. Neuropatie o charakterze demielinizacyjnym stwierdza się nawet u 30% pacjentów (Gondim i in., 2005).

Nieswoiste zapalenia jelit u pacjentów pediatrycznych charakteryzują się zazwyczaj odmienną manifestacją, a nierzadko także cięższym przebiegiem choroby niż u dorosłych (Iwańczak i Iwańczak, 2009; Guariso i in., 2010). Najczęstszymi objawami IBD u dzieci są: gorączka, bóle brzucha, biegunka, krew i śluz w stolcu oraz brak łaknienia. Rzadziej niż u dorosłych obserwuje się objawy pozajelitowe, co wyjaśnia się zazwyczaj krótszym czasem trwania choroby, zwraca się uwagę natomiast na częste występowanie u dzieci alergii pokarmowych (Iwańczak i in., 2008; Reszczyńska i in., 2008; Iwanczak i Iwańczak, 2009). Niezwykle istotny jest potencjalny negatywny oddziaływanie choroby na rozwój chorych dzieci. Istnieje podwyższone ryzyko opóźnienia dojrzewania płciowego, niedoborów masy ciała i wzrostu. Przewlekły charakter choroby, konieczność długotrwałego i niejednokrotnie intensywnego leczenia, hospitalizacji może mieć również niekorzystny wpływ na funkcjonowanie psychospołeczne dziecka (Pilecka, 2002).

1.2.4. Leczenie

Leczenie nieswoistych zapaleń jelit stanowi wyzwanie dla współczesnej medycyny. Z powodu braku możliwości oddziaływania na przyczyny choroby leczenie IBD koncentruje się na opanowaniu aktywnego procesu zapalnego, wprowadzaniu i utrzymywaniu stanu remisji przy równoczesnym zapobieganiu powikłaniom chorobowych (Bartnik, 2007; Kozuch i Hanauer, 2008).

Podstawowymi lekami wykorzystywanymi w leczeniu IBD są:

- aminosalicylany (sulfasalazyna, mesalazyna, olsalazyna)

- glikokortykosteroidy (prednizon, hydrokortyzon, metyloprednizolon budezonid)
- środki immunosupresyjne (azatiopryna, 6-merkaptopuryna, metotreksat)
- chemioterapeutyki i antybiotyki
- leki biologiczne (infliksimab, adalimumab) (Bartnik, 2007; Kozuch i Hanauer, 2008)

Stosowane oddziaływania lecznicze opierają się przede wszystkim na właściwej farmakoterapii i leczeniu żywieniowym, jednak w niektórych przypadkach niezbędne są także interwencje chirurgiczne. Wskazania do leczenia chirurgicznego dla CD i UC zostały przedstawione w Tabeli 3.

Tabela 3. Wskazania do leczenia chirurgicznego w chorobie Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego

Tryb operacji	UC	CD
nagły	• masywny krwotok • ostre toksyczne rozdęcie okrężnicy • perforacja	• całkowita niedrożność wskutek zwężenia jelita cienkiego • masywny krwotok • perforacja
pilny/wybiórczy	• brak poprawy pomimo intensywnego leczenia zachowawczego • stwierdzenie raka lub zmian przedrakowych • zahamowania wzrostu z opóźnionym dojrzewaniem płciowym u dzieci • powikłania związane z długotrwałą korytkoterapią • niektóre powikłania miejscowe (zwężenie okrężnicy, przetoka odbytniczo-pochowa)	• brak poprawy pomimo intensywnego leczenia zachowawczego • obecność przetok • niepełna niedrożność • rozległe zmiany okołodbytowe • stwierdzenie lub podejrzenie raka • septyczne powikłania śródbrzusze • opóźnienie rozwoju fizycznego i zahamowania wzrostu u dzieci • inwalidztwo związane z utrzymującymi się objawami pomimo prawidłowego leczenia zachowawczego

Źródło: Carter i in., 2004; Bartnik, 2007

Wskazuje się, że opracowanie wytycznych terapeutycznych dla CD jest trudne ze względu na różnorodny obraz kliniczny. Najważniejszą grupą stosowanych leków przeciwzapalnych są glikokortykosteroidy. U około 25% pacjentów konieczne jest stałe ich przyjmowanie w celu kontrolowania choroby – steroidozależność (Bartnik, 2007). Najczęściej wykorzystywanymi lekami immunosupresyjnymi są analogi puryny, używane

zazwyczaj w sytuacji występowania ciężkich zmian okołodbytowych, przetok, rozległych zmianach w obrębie jelita cienkiego lub grubego. Środki te w przypadku steroidozależności pozwalają często na zmniejszenie dawkowania lub nawet pełne odstawienie glikokortykosteroidów w czasie remisji (Bartnik, 2007; Kozuch i Hanauer, 2008). W celu przeciwdziałania powikłaniom chorobowym często konieczne jest także podawanie pacjentom antybiotyków. W przypadku braku wystarczającej poprawy przy zastosowaniu leczenia konwencjonalnego CD wykorzystywane są także terapie lekami biologicznymi (Hanauer, 2006; Bartnik, 2007; Kozuch i Hanauer, 2008).

Forma leczenia zachowawczego w UC zależy przede wszystkim od ciężkości rzutu (Carter i in., 2004; Bartnik, 2007). W przypadku rzutu o łagodnym przebiegu i ograniczeniu zmian do odcinka dystalnego jelita grubego pacjenci są zachęcani do prowadzenia normalnego trybu życia, a leczenie zwykle może być prowadzone ambulatoryjnie. Zazwyczaj u takich pacjentów wykorzystuje się aminosalicylany podawane doustnie oraz glikokortykosteroidy stosowane doodbytniczo. Pacjenci ze średniociężkim rzutem UC przeważnie wymagają leczenia szpitalnego, natomiast ciężki rzut choroby jest już bezwzględnym wskazaniem do hospitalizacji. W tym przypadku często poza podawaniem glikokortykosteroidów konieczne jest włączenie leków immunosupresyjnych oraz antybiotyków i chemioterapeutyków. Jeżeli takie oddziaływanie nie przynosi adekwatnych efektów leczniczych stosowane są również leki biologiczne (Hanauer, 2006; Bartnik, 2007; Kozuch i Hanauer, 2008).

Postępowanie żywieniowe odgrywa istotną rolę w leczeniu nieswoistych zapaleń jelit w związku z wysokim ryzykiem występowania zaburzeń stanu odżywienia (Kobelska-Dubiel i Cichy, 2006; Bartnik 2007). Najważniejszymi mechanizmami prowadzącymi do niedożywienia w IBD są: zmniejszona podaż pokarmu, zwiększone zapotrzebowanie energetyczne organizmu, zaburzenia wchłaniania, utrata składników odżywczych oraz długotrwałe leczenie środkami przeciwzapalnymi (Kobelska-Dubiel i Cichy, 2006; Baczewska-Mazurkiewicz i Rydzewska, 2011). Podstawowym celem oddziaływania żywieniowego jest przeciwdziałanie niedożywieniu i uzupełnianie powstałych niedoborów. Jest to szczególnie ważne w przypadku pacjentów pediatrycznych, u których niedożywienie może prowadzić do zahamowania rozwoju fizycznego, zaburzeń wzrastania, ubytku lub słabego przyrostu masy ciała i opóźnionego dojrzewania płciowego

(Kobelska-Dubiel i Cichy 2006; Grzybowska, 2007). Leczenie żywieniowe u pacjentów z aktywną postacią CD może być traktowane jako terapia pierwotna, stosowane jest także jako forma terapii długoterminowej w rozległej, aktywnej postaci tej choroby. W charakterze terapii wspomagającej w przebiegu IBD oddziaływanie żywieniowe powoduje efekt immunomodulacyjny, wpływa na poprawę samopoczucia pacjentów, wcześniejszą remisję, pozytywnie stymuluje rozwój fizyczny, w niektórych przypadkach pozwala zminimalizować lub uniknąć kortykoterapii (Kobelska-Dubiel i Cichy 2006; Seidman i in., 1991).

Leczenie żywieniowe w IBD można podzielić na trzy grupy: całkowite żywienie doustne/żywienie doustne, całkowite żywienie dojelitowe/żywienie jelitowe oraz całkowite żywienie pozajelitowe (Kobelska-Dubiel i Cichy 2006). Żywienie doustne jest uznawane za formę optymalną dla pacjentów pediatrycznych (Kobelska-Dubiel i Cichy 2006; Grzybowska, 2007). Całkowite żywienie pozajelitowe jest wprowadzane w przypadku ciężkiego niedożywienia, przed leczeniem chirurgicznym oraz gdy istnieją przeciwwskazania do żywienia dojelitowego. Ta forma żywienia doprowadza do szybkiego wyrównania deficytów odżywczych, zmniejsza ryzyko powikłań pooperacyjnych, w CD zapobiega mechanicznym uszkodzeniom jelita, zmniejsza procesy zapalne i aktywność choroby, indukuje remisję. Leczenie to związana jest jednak z możliwymi powikłaniami: mechanicznymi (m.in. zakrzepica żylna, uszkodzenie naczyń), septycznymi (m.in. zapalenie wsierdza), metabolicznymi (m.in. zaburzenia funkcji wątroby) (Kobelska-Dubiel i Cichy, 2006; Baczewska-Mazurkiewicz i Rydzewska, 2011). Żywienie jelitowe stosowane jest poprzez wykorzystanie zgłębnika nosowo/ustno-żołądkowego/jelitowego lub przez przezskórną endoskopową gastrostomię (PEG). Pośrednim efektem leczenia jest oczywiście poprawa stanu odżywienia pacjenta, bezpośrednimi efektami są natomiast zmniejszenie stanu zapalnego i zmniejszona przepuszczalność ścian jelita. Ta forma żywienia stwarza mniejsze ryzyko powikłań, pozwala na zachowanie integralności jelita i umożliwia uzyskanie niższego poziomu aktywności choroby (Kobelska-Dubiel i Cichy, 2006; Baczewska-Mazurkiewicz i Rydzewska, 2011).

Nie jest możliwe ustalenie uniwersalnej diety w leczeniu żywieniowym IBD. Dla każdego pacjenta profil żywieniowy powinien być ustalany indywidualnie w celu uzyskania pozytywnego bilansu odżywczego. Ważnym elementem są diety eliminujące

produkty, na które u pacjentów występuje nietolerancja, a także stosowanie składników o działaniu troficznym i immunomodulującym (m.in. probiotyki, prebiotyki, kwasy Omega-3, arginina, glutamina, nukleotydy) oraz odpowiednia suplementacja witaminowa (Kobelska-Dubiel i Cichy, 2006).

1.3. Charakterystyka rozwojowa okresu późnego dzieciństwa i adolescencji

Przeprowadzone na potrzeby niniejszej rozprawy badania zostały wykonane na grupie dzieci i młodzieży w wieku od 7 do 18 lat. W tym przedziale wiekowym zwykle wyróżniać się w psychologii rozwoju człowieka dwa najistotniejsze okresy: okres późnego dzieciństwa oraz okres adolescencji.

1.3.1 Młodszy wiek szkolny

Późne dzieciństwo, które często nazywane jest również młodszym wiekiem szkolnym, to okres od 6-7 do 10-12 roku życia. Jest on pewnego rodzaju etapem przejściowym pomiędzy dzieciństwem a adolescencją, w którym dziecko przygotowuje się do radzenia sobie z nowymi oczekiwaniami i wymaganiami stawianymi przez środowisko (Bee i Boyd, 2009). Rozpoczęcie właściwej edukacji szkolnej jest znaczną zmianą w życiu dziecka, nawet jeżeli wcześniej uczęszczało do przedszkola. Do najważniejszych zmian rozwojowych, które zachodzą w okresie młodszego wieku szkolnego, można zaliczyć:

- dalszy rozwój funkcji psychicznych oraz ich integracja pozwalająca na efektywniejsze uczenie się i adaptację do nowych warunków
- modyfikacja systemu działania dziecka z aktywności spontanicznej, zdominowanej przez zabawę w system regulowany przez normy społeczne, zadania i obowiązki
- trwałe wejście w nowe środowisko społeczne poza bezpośrednim wpływem rodziców (szkoła, grupy rówieśnicze)
- podjęcie nowej roli społecznej – ucznia
- kształtowanie się wewnętrznych kryteriów samooceny (Brzezińska, 2000; Stefańska-Klar, 2004)

W etapie późnego dzieciństwa szkoła staje się jednym z najważniejszych środowisk wzbudzających i podtrzymujących zmiany rozwojowe poprzez stawianie nowych wymagań, obowiązków i zadań oraz umożliwienie zdobycia umiejętności i wiedzy.

Poradzenie sobie z tymi nowymi warunkami wymaga od dziecka m.in.: opanowania i rozwinięcia umiejętności niezbędnych do nabywania, organizowania i wykorzystywania wiedzy, rozwinięcia zdolności komunikacyjnych umożliwiających porozumiewanie się z rówieśnikami i dorosłymi, umiejętności kontroli emocjonalnej i właściwej ekspresji stanów emocjonalnych, rozwinięcie kompetencji społecznych pozwalających na wejście w grupę rówieśniczą (Stefańska-Klar, 2004; Bee i Boyd, 2009).

Zgodnie z koncepcją rozwoju psychospołecznego Eriksona okres między 6 a 12 rokiem życia jest związany z moratorium psychoseksualnym w rozwoju dziecka, w czasie którego seksualność w dużej mierze ma charakter latentny, a głównym zadaniem rozwojowym jest przygotowanie przyszłego partnera i rodzica do funkcjonowania, a przede wszystkim pracy w systemie społecznym (Erikson, 2002). Okresowi temu autor przypisał występowanie kryzysu psychospołecznego spowodowanego ścieraniem się pracowitości z poczuciem niższości. Pracowitość związana jest z kształtowaniem się poczucia kompetencji i własnej efektywności w działaniu, poczucia sprawstwa, natomiast jej przeciwieństwem jest poczucie mniejszej wartości. Poczucie kompetencji kształtuje się poprzez typową dla tego wieku aktywność związaną z radzeniem sobie z nowymi wymaganiami środowiska – nauka szkolna, pomaganie dorosłym, samodzielne rozwiązywanie powierzonych zadań, działanie w grupie. Należy zaznaczyć, że negatywny biegun kryzysu, poczucie niższości, jest równie ważnym doświadczeniem, które ma potencjał mobilizowania i wyzwalać dodatkowe zasoby pomimo częstego czasowego wycofania się z aktywności dziecka, które je odczuwa. Brak sukcesów, powtarzające się porażki, niepowodzenia w radzeniu sobie z wymaganiami może jednak zahamować wykorzystanie potencjału rozwojowego dziecka, wytworzyć stałe poczucie niższości i niedopasowania do oczekiwań społecznych. Erikson wskazuje również na inne niebezpieczeństwo tego okresu – dziecko może nadmiernie skoncentrować się na współzawodnictwie i za wszelką cenę dążyć do podołania wszelkim stawianym mu zadaniom (Erikson, 2002). Samoocena dziecka, poczucie własnej wartości jak i kryterium wartości innych ludzi, mogą stać się zależne przede wszystkim od stopnia sprostania wymaganiom innych (Stefańska-Klar, 2004).

Młodszy wiek szkolny jest okresem, w którym dziecko doświadcza bycia skutecznym i kompetentnym, odczuwa satysfakcję z celowej aktywności regulowanej

przez społeczne wymagania. Jest to także etap rozwoju, w którym grupa staje się pierwszym poza systemem rodzinnym źródłem wsparcia oraz norm i wartości. Grupa rówieśnicza wyrasta również jako istotne tło i punkt odniesienia dla własnej działalności i osiągniętych sukcesów. Pod koniec tego stadium rozwojowego dzieci mają już wyraźnie wykształtowane poczucie ważności oraz obraz własnych zdolności i kompetencji (Bee i Boyd, 2009).

1.3.2. Adolescencja

Okres obejmujący lata od 10-12 do 18-20 roku życia w rozwoju człowieka nazywany jest okresem dojrzewania lub adolescencji. Jest to etap między dzieciństwem a dorosłością, którego czas trwania jest zmienny w zależności od kultury, jednak zawsze jest obecny. W większości społeczeństw uprzemysłowionych widoczna jest tendencja do jego wydłużania przede wszystkim poprzez wyższe poziomy szkolnictwa, ale także jako celowe przesuwanie wkroczenia w dorosłe życie w związku z postrzeganiem młodości jako niezależnej wartości (Obuchowska, 2004; Bee i Boyd, 2009). Dojrzewanie jest czasem niezwykle intensywnych zmian, które mają przygotować dziecko do wymagań dorosłości. Przemiany dotyczą praktycznie każdej sfery funkcjonowania młodego człowieka, a do najistotniejszych obszarów rozwojowych tego okresu możemy zaliczyć:

- rozwój fizyczny (przyrost masy ciała i wzrostu, dojrzewanie płciowe)
- funkcjonowanie emocjonalne (samokontrola emocjonalna)
- funkcjonowanie poznawcze (operacje formalne)
- uczestnictwo w różnych grupach rówieśniczych
- bliskie związki z innymi (przyjaźń, związki preintymne, inicjacja seksualna)
- tożsamość seksualna i zawodowa
- relacje z rodzicami (uniezależnianie się)
- internalizacja wzorców moralnych (Brzezińska, 2000):

„W adolescencji człowiek uzyskuje dwie zdolności istotne dla jego dalszego rozwoju: zdolność do dawania nowego życia oraz zdolność do samodzielnego kształtowania własnego życia” (Obuchowska, 2004). Pierwszy z celów osiągnięty jest głównie poprzez program genetyczny, realizuje się niezależnie od dojrzewającego, i odbywa się zasadniczo w pierwszej fazie okresu, nazywanej wiekiem dorastania lub

wczesną adolescencją (do ok. 16 roku życia). Drugi cel wymaga już wolicjonalnego zaangażowania się jednostki, a realizowany jest w znacznym stopniu poprzez nacisk kulturowy oraz interakcję czynników biologicznych, psychicznych i społecznych. Przypada on na przede wszystkim na drugą fazę dojrzewania, którą często nazywa się późną adolescencją lub wiekiem młodzieńczym. Zdobywanie tych dwóch zdolności wymaga podjęcia i realizacji istotnych zadań rozwojowych. Najważniejszymi zadaniami rozwojowymi okresu adolescencji są przede wszystkim:

- osiągnięcie nowych, bardziej dojrzałych związków z rówieśnikami obojga płci
- uzyskanie niezależności emocjonalnej od dorosłych i innych znaczących dorosłych
- ukształtowanie roli społecznej związanej z płcią
- akceptacja własnej fizyczności i skuteczne korzystanie z własnego ciała
- osiągnięcie niezależności i bezpieczeństwa ekonomicznego
- przygotowanie się do założenia własnej rodziny
- wybór i przygotowywanie się do dalszej drogi zawodowej
- rozwijanie sprawności intelektualnych, zdobywanie wiedzy i umiejętności niezbędnych do samodzielnego funkcjonowania w społeczeństwie
- dążenie do zachowań odpowiedzialnych społecznie i ich rozwijanie
- uwewnętrznienie wartości, zasad moralnych i etycznych, norm kulturowych jako głównych wyznaczników zachowań (Brzezińska, 2000; Obuchowska, 2004):

Okres adolescencji w koncepcji Eriksona jest stadium, w którym dochodzi do kryzysu rozwojowego, którego rozwiązaniem jest ukształtowanie się poczucia własnej tożsamości (Erikson, 2002). Dorastający poszukuje swojej własnej indywidualnej tożsamości, ale również tożsamości grupowej i społecznej. Tożsamość jest rezultatem z jednej strony selektywnego uznawania i odrzucania identyfikacji ukształtowanych w czasie dzieciństwa oraz z drugiej strony aktualnych identyfikacji tworzonych przez obowiązujące normy i procesy społeczne. Należy zaznaczyć, że zachodzi tutaj wzajemne rozpoznawanie się jednostki i społeczności, do której młoda osoba należy. Zarówno jedna jak i druga strona poszukuje zrozumienia, akceptacji i zaufania w zachodzącej interakcji, przy czym naturalną przewagą zawsze dysponuje społeczeństwo, które odrzucając, potępiając czy negując wywiera znaczny nacisk na rozwój jednostki. Adolescencja jest czasem wrażliwego poczucia własnego istnienia oraz okresem dużego zainteresowania

wartościami i ideami często bardzo odmiennymi od aktualnie przeważających w danej społeczności. Zachodzi wielokrotne przyjmowanie i odrzucanie różnych ideologii, zainteresowań i poglądów, sprawdzanie siebie w nich oraz reakcji na nie środowiska. Procesy te są niezbędne dla zharmonizowania zróżnicowanych obrazów siebie wywodzących się jeszcze z okresu dzieciństwa oraz intensywnie zmieniających się w skutek konfrontacji ze zmianami zachodzącymi w sferze cielesnej i psychospołecznej dorastającego. Pozwalają one także na dokonanie wyborów z oferty ról (płciowych, zawodowych, rodzinnych, grupowych), które proponuje społeczeństwo w życiu dorosłym. Poczucie tożsamości jest ściśle związane z kształtowaniem się wierności sobie, co w okresie dorastania przyjmuje postać utożsamiania się i podążania za przekazem nowo wybranych liderów i autorytetów czy wyznawanych aktualnie idei. Przeciwnieństwem tożsamości i negatywnym rozwiązaniem kryzysu rozwojowego opisywanego okresu w koncepcji Eriksona jest rozproszenie tożsamości nazywane także czasem dyfuzją ról (Brzezińska, 2000; Erikson, 2002). Jest to niezbędne doświadczenie normatywne, które jednak w przypadku jego utrwalenia może doprowadzić do poważnych zaburzeń w rozwoju psychospołecznym (Erikson, 2002).

Okres adolescencji jest czasem intensywnych przemian zachodzących w każdej sferze funkcjonowania człowieka – biologicznej, psychicznej i społecznej (Bee i Boyd, 2009). Na poziomie fizycznym podstawowym celem zmian jest osiągnięcie zdolności rozrodczych. Rozwój psychologiczno-społeczny zmierza natomiast do ukształtowania dojrzałej, autonomicznej osobowości, która pozwoli sprostać wymaganiom stawianym w społeczeństwie osobom dorosłym (Brzezińska, 2000; Obuchowska, 2004). Zmiany fizyczne zachodzące w dorastającym organizmie oraz towarzyszące im często silne reakcje otoczenia, wymuszają przemiany w obrazie siebie samego, własnej fizyczności, co silnie wpływa na samoocenę. Na poziomie afektywnym wzrasta intensywność doświadczanych emocji, pojawiają się często labilność emocjonalna i trudność w samokontroli emocjonalnej. Dużej przemianie ulegają relacje z rodzicami. W związku z często przeciwstawnymi dążeniami do niezależności i opieki pojawiają się liczne konflikty, jednak przy wciąż zachowanej silnej więzi emocjonalnej. Wzrasta znaczenie grup rówieśniczych i innych relacji pozarodzinnych, które stają się głównym wyznacznikiem sposobu spędzania wolnego czasu, ubierania się, wyglądu zewnętrznego, stylu bycia. Są one także jednym z

głównych pozarodzinnych źródeł idei potrzebnych do budowania własnego światopoglądu i tożsamości, oraz wyboru dalszej ścieżki zawodowej. W istotnych kwestiach w dalszym ciągu jednak to rodzice pozostają najważniejszymi wzorami (Obuchowska, 2004).

1.3.3. Funkcjonowanie poznawcze w okresie późnego dzieciństwa i adolescencji

Późne dzieciństwo i adolescencją są okresami, w których zachodzą intensywne przemiany w obrębie funkcjonowania poznawczego, zmierzające ku efektywniejszym mechanizmom poznawania, zrozumienia i manipulowania otoczeniem, czy wreszcie operowania na własnych wytworach umysłowych w oderwaniu od świata fizycznego.

W ok. 6 roku życia obserwuje się zmiany w zakresie funkcjonowania uwagi u dzieci. (Stefańska-Klar, 2004). Zmniejszenie poziomu egocentryzmu rozwija elastyczność poznawczą i umożliwia zmianę perspektywy, a dzięki nauce przedszkolnej i szkolnej dzieci uczą się prawidłowego i efektywnego wykorzystywania własnej uwagi. Zależność od emocjonalnego charakteru bodźców zastępowana jest w znacznej mierze przez poznawcze cele i struktury. Uwaga, która do tej pory miała charakter mimowolny, dzięki dojrzewającemu ośrodkowemu układowi nerwowemu (OUN), zaczyna być kontrolowana przez wewnętrzne reguły poznawcze np. strategię selektywnego przeszukiwania (Stefańska-Klar, 2004).

Młodszy wiek szkolny to okres, w którym pamięć przyjmuje w coraz większym stopniu charakter logiczny (Stefańska-Klar, 2004; Bee i Boyd, 2009). Rozwój zdolności i dążenie do porządkowania docierających do dzieci informacji, wraz z możliwością efektywniejszej ich organizacji w postaci reprezentacji pojęciowych powodują przemiany w stosowanych sposobach zapamiętywania. Podczas nauki mechaniczne, dosłowne zapamiętywanie materiału zastępowane jest coraz częściej próbą zrozumienia treści i jest asymilacji do już posiadanej wiedzy, co wymaga samodzielnej analizy, modyfikacji i reorganizacji nowych informacji oraz zastosowania odpowiednich strategii pamięciowych. W tym okresie dzieci odchodzą niewerbalnych metod zapamiętywania (np. dotykanie czy wskazywanie palcem). Pojawiają się takie strategie zapamiętywania jak wyliczanie, powtarzanie, tworzenie wskazówek, znaczeniowe organizowanie. Z wiekiem rozwija się również umiejętność klasyfikowania i kategoryzowania oraz wykorzystywania wiedzy o kategoriach w procesie uczenia się. W okresie późnego dzieciństwa, pomimo znacznego

rozwoju ilościowego i jakościowego strategii pamięciowych, obserwuje się jednak częsty brak systematyczności i spójności w ich wykorzystywaniu (Stefańska-Klar, 2004; Bee i Boyd, 2009).

Tabela 4. Stadia rozwoju poznawczego w ujęciu Piageta

Wiek (lata)	Stadium	Opis
0 – 2	Inteligencja sensomotoryczna	Kluczowe osiągnięcia: stałość przedmiotu; zauważanie związku między działaniem i jego skutkami Charakterystyka: uczenie się poprzez bezpośrednie doświadczanie; egocentryczne zachowanie; ćwiczenie odruchów i manipulacji powtarzających lub podtrzymujących interesujące doznania
2 - 6	Inteligencja przedoperacyjna	Kluczowe osiągnięcia: czynności symboliczne wraz z mową; stałość cech; rozumowanie prelogiczne Charakterystyka: celowe eksperymentowanie na przedmiotach; coraz bardziej świadome planowanie działań oparte na reprezentacjach; stopniowa internalizacja działań zewnętrznych
6 - 12	Operacje konkretne	Kluczowe osiągnięcia: odwracalność w myśleniu ograniczona do rzeczywistych zdarzeń i przedmiotów; stałość ilości (np. masy, długości, objętości); rozumowanie sylogistyczne Charakterystyka: odwracalne manipulacje na reprezentacjach konkretnych zdarzeń i przedmiotów; decentracja pozwalająca na uwzględnienie wielu właściwości przedmiotu czy perspektyw w tym samym czasie
12 - 15	Operacje formalne	Kluczowe osiągnięcia: myślenie hipotetyczno – dedukcyjne i abstrakcyjne, możliwe do przerywania, uzupełnienia, rozpoczęcia na nowo i odwrócenia; logika zdań Charakterystyka: w pełni odwracalne operacje umysłowe na zdarzeniach i przedmiotach, które nie muszą istnieć; działania na wytworach myśli

Źródło: Piaget, 1981; Trempała, 2003

Zgodnie z koncepcją rozwoju poznawczego Jeana Piageta wczesny wiek szkolny jest okresem, w którym następuje przejście od stadium myślenia przedoperacyjnego do stadium operacji konkretnych (Tabela 4 przedstawia charakterystykę stadiów rozwoju poznawczego Piageta) (Piaget, 1981). W tym czasie osiągnięte zostają nowe zdolności umożliwiające pełniejsze odbieranie i analizowanie elementów świata zewnętrznego i

wewnętrznego na poziomie konkretnym (Stefańska-Klar, 2004). Pojęcie stałości (np. długości, objętości, masy czy liczby) pozwala na operacje na pojęciach fizycznych, matematycznych, a także społecznych (np. wysokie wymagania, wielka przyjaźń). Jest ono także kluczowe dla rozwinięcia się odwracalności w myśleniu. Dzięki przekonaniu o niezmienniej liczbie elementów w danym zbiorze, pomimo zmian układu tych elementów, możliwy staje się powrót do stanu wyjściowego za pomocą odwrócenia czynności, który układ ten zmieniły (Donaldson, 1981). Odwracanie to nie jest już przypadkowym działaniem na rzeczywistych przedmiotach, a odbywa się w procesie myślenia na ich zinternalizowanych konkretnych reprezentacjach. Umiejętność ta jest ściśle powiązana z rozwojem poznawczej decentracji. Jest to zdolność do ujmowania elementów rzeczywistości (przedmiotów, zjawisk, zdarzeń, osób) z wielu różnych perspektyw jednocześnie tworząc dzięki temu bardziej złożony i obiektywny ich obraz. Odwracalność myślenia oraz decentracja stanowią podstawę dla osiągnięcia myślenia przyczynowo-skutkowego, dzięki któremu możliwe staje się adekwatne rozumienie i wyjaśnianie przyczyn zdarzeń i zjawisk oraz przewidywanie następstw działań (Stefańska-Klar, 2004).

Inną istotną charakterystyką okresu operacji konkretnych jest doskonalenie się zdolności do dokonywania klasyfikacji według logicznych przesłanek oraz szeregowania pod względem określonych kryteriów (Trempała, 2003; Stefańska-Klar, 2004). Jest to także okres, w którym powoli kształtują się umiejętności operowania pojęciami abstrakcyjnymi, które zostaną w pełni ukształtowane i zintegrowane w stadium operacji formalnych.

W okresie adolescencji obserwuje się dalszy rozwój czynności poznawczych. W zakresie uwagi obserwuje się doskonalenie procesów uwagi dowolnej, umożliwiające coraz lepsze kontrolowanie jej ukierunkowania, dokładniejszą selekcję napływających bodźców i koncentrację na istotnych informacjach. Dzięki rozwojowi OUN możliwe jest znacznie szybsze niż w dzieciństwie przeszukiwanie pola percepcyjnego, a także zdolność do dłuższego pozostawania w stanie czujności lub wyętej koncentracji uwagi (trwałość uwagi) (Maruszewski, 2001; Sternberg, 2001). Zwiększają się również zasoby uwagowe, co pozwala na efektywniejszą kontrolę czynności jednoczesnych (podzielność uwagi) (Trempała, 2003). Zmiany w procesach uwagi mają zasadniczy wpływ na rozwój percepcji i pamięci. W zakresie spostrzegania wskazuje się przede wszystkim na większą dokładność i wieloaspektowość percepcji, a także jej celowe ukierunkowywanie (Obuchowska, 2004).

W fazie adolescencji magazyn pamięci krótkotrwałej osiąga swoją optymalną pojemność (5-9 elementów) jednak znaczenie mechanicznego zapamiętywania w tym okresie maleje (Trempeła, 2003). Następuje intensywny rozwój pamięci logicznej, opierającej się na rozumieniu i asymilowaniu nowych informacji z już wcześniej zapamiętanymi. Wzbogaceniu i usystematyzowaniu ulegają stosowane strategie i techniki pamięciowe takie jak powtarzanie, grupowanie, organizowanie znaczeniowe, tworzenie akronimów czy wykorzystywanie wyobrażeń. W zapamiętywaniu i uczeniu się zaczynają dominować procesy kategoryzowania, abstrahowania, analizy i syntezy nowego materiału (Obuchowska, 2004).

Dorastanie w ujęciu Piageta jest czasem przejścia ze stadium operacji konkretnych do stadium operacji formalnych (Piaget, 1981). Funkcjonowanie poznawcze w tej fazie charakteryzuje się dalszym zmniejszeniem egocentryzmu w myśleniu, rozwijaniem zdolności do zmiany perspektywy poznawczej, większą elastycznością procesów rozumowania. Myślenie cechuje większy poziom abstrakcyjności oraz silniejsze podporządkowanie regułom logicznym, wnioski wyciągane są na podstawie analizy przesłanek (Donaldson, 1981). Pojawia się także rozumowanie hipotetyczno-dedukcyjne i pełna odwracalność procesów rozumowania. Związane jest to bezpośrednio z rozwojem zdolności do operowania na wytworach myślowych. Dorastający zaczyna działać poznawczo na przedmiotach i zdarzeniach, które nie odnoszą się do jego indywidualnego doświadczenia, których nie może bezpośrednio poznać czy nimi fizycznie manipulować lub w nich uczestniczyć (Piaget, 1981; Trempeła, 2003; Bee i Boyd, 2009). Wytwory te mogą nie istnieć w świecie fizycznym i być jedynie wyobrażone lub wymyślone przez jednostkę, możliwe staje się manipulowanie ideami, pojęciami czy tezami. Pojawia się posługiwanie metaforami, paralelami, ironią i parodią. Młodzież w tym okresie charakteryzuje większa poznawcza otwartość i potrzeba poszukiwania racjonalnych, logicznych wyjaśnień. Z czasem rozwija się także krytycyzm myślenia (w tym samokrytycyzm), planowanie i przewidywanie długoterminowe oraz zdolność do refleksji, które silnie związane są pojawiającą się niepewnością poznawczą (Obuchowska, 2004; Bee i Boyd, 2009). Należy podkreślić, iż rozumowanie na poziomie operacji formalnych rozwija się przez cały okres adolescencji, a optymalny jego poziom często jest osiągany dopiero w dorosłości (Obuchowska, 2004).

1.4. Psychologiczne aspekty chorób przewlekłych

Diagnoza poważnej w skutkach, przewlekłej choroby somatycznej jest wydarzeniem kryzysowym i źródłem chronicznego stresu w życiu chorego i jego rodziny. Choroba narusza podstawy funkcjonowania psychicznego człowieka: poczucie własnej wartości, mechanizmy regulacji zachowań, poczucie sprawstwa i bezpieczeństwa, wpływa na istniejące struktury osobowości i ich dalszy rozwój. Szczególnie w przypadku dziecka chorego przewlekłe, choroba w znacznym stopniu determinuje jego rozwój psychospołeczny (Pilecka, 2002). Dzieci nie są w stanie samodzielnie emocjonalnie i poznawczo opracować sytuacji w jakiej się znalazły, nie potrafią jej zrozumieć i zaakceptować. Dzieci i młodzież przewlekłe chora cechują większe trudności w funkcjonowaniu emocjonalnym i społecznym. Charakteryzuje je obniżona samoocena, wysoki poziom lęku, a także częstsze przejawianie zachowań aspołecznych (Kowalek-Romanek, 2012). Wskazuje się również na występowanie w tej grupie pacjentów zaburzeń przywiązania, niedojrzałość i labilność emocjonalną, niepokój, drażliwość, a nawet wrogość wobec innych (Ionica i in., 2006).

1.4.1. Emocje w chorobie przewlekłej i radzenie sobie z chorobą

Choroby somatyczne w tym te o charakterze przewlekłym często są chorobami somatopsychicznymi, w których zaburzenia somatyczne wywierają znaczny wpływ na funkcjonowanie emocjonalne chorego. Wpływ ten wydaje się szczególnie intensywny gdy obecne są poniższe czynniki:

- choroba jest nieodwracalna i długotrwała
- występuje znaczne cierpienie fizyczne
- zmianie uległ wygląd zewnętrzny, naruszona została integralność cielesna
- istnieje ryzyko nagłego pogorszenia co wymaga stałej czujności
- konieczna jest stała opieka ze strony instytucji medycznych i bliskich
- choroba i reżim terapeutyczny wprowadza wiele ograniczeń, nakazów i zakazów (Mojs i in., 2011)

Strach i lęk są powszechną reakcją na sytuację zachorowania. Ich nasilenie i ukierunkowanie jest zmienne. W zależności od wieku chorego, czasu chorowania,

posiadanej wiedzy i postrzegania choroby strach może koncentrować się wokół konkretnego zabiegu, konieczności rozłąki z bliskimi, bólu, ryzyka wykluczenia społecznego czy śmierci. Bardzo duże nasilenie strachu i lęku często prowadzi do wytworzenia silnych blokad emocjonalnych, które absorbują znaczne pokłady zasobów chorego i uniemożliwiają uruchomienie innych, korzystniejszych mechanizmów zaradczych i adaptacyjnych (Stelcer, 2010; Mojs i in., 2011). Szczególnie trudną sytuacją jest konieczność hospitalizacji dla dziecka (Pilecka, 2002). Dziecko jest przerażone nowym miejscem, ludźmi, aparaturą i zabiegami medycznymi. Pozbawione jest stałej opieki bliskich, co gwarantowało dotychczas poczucie bezpieczeństwa. Pomimo licznych kontaktów z innymi pacjentami czy personelem, ich charakter zazwyczaj jest powierzchowny, co skutkuje poczuciem osamotnienia i zagubienia. Doświadczany stres jest tym intensywniejszy i potencjalnie traumatyczny im dłuższa jest konieczność odizolowania od pierwotnego opiekuna (najczęściej matki) (Pilecka, 2002).

Kolejną powszechną reakcją emocjonalną na chorobę jest złość. Istotne w przypadku tej emocji jest umiejscowienie jej obiektu. W sytuacji gdy złość ukierunkowana i wyrażana jest na zewnątrz może być ona czynnikiem motywującym do aktywnego zmagania się z doświadczanymi trudnościami. Istnieje jednak ryzyko, że złość zostanie skierowana do wewnątrz, niosąc negatywne konsekwencje dla chorego. Pacjent przyjmuje odpowiedzialność za pojawienie się choroby i wszystkie jej następstwa dotyczące zarówno jego, jak i bliskich chorego, co skutkuje poczuciem winy i ryzykiem rozwoju stanów depresyjnych (Stelcer, 2010).

Poważna choroba somatyczna, w szczególności chroniczna, niesie ze sobą liczne straty doświadczane przez osobę chorą (Stelcer, 2010). W sytuacji straty typowymi reakcjami emocjonalnymi są smutek i żal, które w przypadku długotrwałej obecności mogą przeformować się w poczucie przygnębienia, beznadziejności i stany depresyjne. Warunkiem koniecznym dla pozytywnego przepracowania smutku i żalu, jest uznanie realizmu straty, co umożliwi rozpoczęcie procesu akceptacji i godzenia się z nią. Ważnym obszarem funkcjonowania psychicznego człowieka jest jego niezależność, poczucie autonomii (Stelcer, 2010). Wskutek choroby także tu dochodzi do utraty istotnych dla jednostki wartości. Choroba wymusza w mniejszym lub większym stopniu zależność od innych – personelu medycznego, rodziny, bliskich. Istnieje ryzyko rozwoju poczucia

uzależnienia, braku sprawstwa, bezradności. Możliwe też jest odwrotna reakcja, w której uzależniony pacjent buntuje się przeciwko leczeniu, otwarcie lub pasywnie nie przestrzegając zaleceń związanych z terapią. W przypadku pacjentów pediatrycznych zaburzeniu może ulec proces budowania autonomicznej tożsamości. Rodzice chorego dziecka często stają się nadopiekuńczy, opóźniają czy wręcz stopują proces jego usamodzielniania się. W celu wzmacniania autonomii niezbędne jest aby pacjent był aktywną częścią procesu terapeutycznego i na zasadach partnerskich był współodpowiedzialny za podejmowane decyzje. W przypadku małoletnich konieczne jest stopniowe, dostosowane do wieku i możliwości, przekazywanie choremu dziecku przez rodziców odpowiedzialności za różne aspekty jego terapii (Stelcer, 2010; Mojs i in., 2011).

Tabela 5. Powszechne stany emocjonalne i reakcje w sytuacji choroby

Emocje	Reakcje nieadaptacyjne	Reakcje adaptacyjne
• lęk, strach	zaprzeczanie	otwarte wyrażanie emocji
• żal, smutek	poczucie przygnębienia	uznanie realności starty i jej akceptacja
• złość	obwinianie samego siebie	motywacja do walki z chorobą
• poczucie uzależnienia	bezradność, brak poczucia sprawstwa, buntowanie się	partnerstwo
• poczucie beznadziejności i bezradności	rozpacz, brak poczucia sensu	przewartościowanie, poszukiwanie sensu i znaczenia

Źródło: Stelcer, 2010

Przedłużająca się choroba, długotrwały ból i cierpienie w łatwy sposób naruszają poczucie sensu choroby. Poczucie beznadziejności i bezradności, rozpacz są konsekwencją błędnego i/lub skrajnie negatywnego znaczenia, jakie chory nadaje chorobie (Stelcer, 2010). Takie pesymistyczne nastawienie uniemożliwia adaptację do choroby. Ważne aby znaleźć miejsce dla doświadczenia innych znaczeń, które pomogłyby w procesie przewartościowania dotychczasowych postaw życiowych i umożliwiły znalezienie sensu dla kryzysowej sytuacji w jakiej znalazł się chory. W Tabeli 5 zostały zestawione powszechne emocje pojawiające się w sytuacji choroby oraz reakcje na nie.

Choroba przewlekła ma charakter kryzysu życiowego, i jako taka nakłada konieczność konfrontacji z nową sytuacją i uruchomienia mechanizmów

przystosowawczych w celu pozytywnego jego rozwiązania. Wyróżnić można kilka zadań związanych z procesem adaptacji do choroby przewlekłej :

1. Zmaganie się z objawami choroby, jej ograniczeniami i dolegliwościami
2. Radzenie sobie ze stresem związanym z sytuacją diagnozy i hospitalizacji, nadawanie indywidualnego znaczenia chorobie
3. Rozwój prawidłowych relacji z osobami udzielającymi pomocy
4. Prawidłowa regulacja emocjonalna, kontrola silnych negatywnych emocji związanych z chorobą (złość, lęk, żal) oraz pobudzanie pozytywnych (nadzieja, poczucie humoru)
5. Budowanie obrazu własnej osoby zawierającego poczucie satysfakcji, nadziei, przekonania o własnym wpływie na równowagę emocjonalną pomimo choroby
6. Adekwatna ocena planów i oczekiwań, stawianie i przesuwanie granic własnej niezależności w perspektywie ograniczeń związanych z chorobą i jej leczeniem
7. Pielęgnowanie i budowanie nowych kontaktów z rodziną i bliskimi, utrzymywanie kontaktów towarzyskich pomimo choroby
8. Przygotowanie na niepewną przyszłość, możliwość poważnych strat życiowych, przy jednoczesnym zachowaniu nadziei (Pilecka, 2002; Samson i Siam, 2008; Mojs i in., 2011)

Proces adaptacji do choroby przewlekłej zależy w znacznym stopniu od specyfiki choroby, wieku chorego, jego indywidualnych cech temperamentalnych i osobowościowych oraz właściwości najbliższego otoczenia. Czynniki te implikują znaczenie choroby nadawane przez chorego, ocenę korzyści i strat z niej wynikających, postrzeganie przyszłych obowiązków i zadań oraz zasobów umożliwiających ich wypełnienie (Pilecka, 2002; Mojs i in., 2011). Należy podkreślić, iż choć przedstawiony model adaptacji do choroby ma charakter etapowy w rzeczywistości jest to proces ciągły, wymagający stałego dostosowywania w zależności od zaistniałych warunków.

1.4.2. Obraz własnej choroby u dzieci

Koncepcja własnej choroby budowana jest na podstawie osobistych doświadczeń somatycznych i emocjonalnych związanych z chorobą, informacji przekazywanych przez personel medyczny i innych pacjentów, opinii i reakcji emocjonalnych najbliższych,

medialnych przekazów, a także wiedzy naukowej i popularnonaukowej (Pilecka, 2002). Najważniejsze czynniki kształtujące obraz własnej choroby mają charakter poznawczych ocen, które nadaje się zewnętrznym i wewnętrznym zjawiskom, a mechanizmem wzmacniającym budowanie koncepcji choroby jest jej świadomość, która związana jest przede wszystkim z aktualnie doświadczanymi dolegliwościami i ograniczeniami. Zrozumienie stanu w jaki znajduje się chory odbywa się na podstawie zdobywanej wiedzy o chorobie, a jakość tej wiedzy jest ściśle związana od jej źródła. Rzetelna, dostosowana do wieku i odpowiednio przekazywana wiedza o chorobie jest podstawą do budowania nadziei i poczucia bezpieczeństwa. Natomiast brak informowania dziecka, informacje fałszywe, potoczne, fragmentaryczna wiedza lub gdy jej ilość i forma jest nieadekwatna dla wieku, wzmacniają reakcje lękowe dziecka w sytuacji choroby. Kolejnym istotnym elementem obrazu własnej choroby jest ocena strat i korzyści z niej płynących. Dotyczy to zarówno strat i korzyści aktualnych (np. ból, lęk, rozłąka z bliskimi/mniej obowiązków, uwaga wszystkich skierowana na chorego), jak i tych oddalonych w czasie (np. konieczność zmiany planów życiowych, zahamowanie edukacyjne, utrwalone trudności fizyczne i psychiczne/wiedza i umiejętności zdobyta w czasie zmagania się z chorobą, nowe wartości i sens znaleziony dzięki chorobie). Wreszcie ocenie podlega możliwość poradzenia sobie z sytuacją choroby, zasoby jakimi chory dysponuje. W przypadku dzieci często przybiera to postać oceny roli rodziców (i innych dorosłych) w chorobie, ich wsparcia, zaradności, zaangażowania i jakości dawanej opieki. Wartość nadana tym elementom silnie wpływa na poczucie bezpieczeństwa i nadziei chorego dziecka. Ocena własnego wpływu i roli w chorobie natomiast ma zasadnicze znaczenie dla budowania poczucia kontroli, własnej skuteczności i autonomii oraz motywacji do dalszego zmagania się z chorobą (Pilecka, 2002; Mojs i in., 2011).

Poczucie własnej choroby, jej obraz i znaczenie jej nadawane są w głównej mierze zależne od wieku i zdolności poznawczych chorego dziecka. Próba zrozumienia choroby jako takiej, zainteresowanie jej ograniczeniami można zaobserwować już w wieku przedszkolnym. Myślenie dziecka w tym wieku opiera się na operowaniu na konkretnych zdarzeniach, doświadczeniach i spostrzeżeniach. Choroba jest przede wszystkim zjawiskiem zewnętrznym, spostrzeganym przez pryzmat aktualnych dolegliwości. Dziecko próbuje zrozumieć dlaczego zachorowało, zastanawia się i pyta jak długo choroba potrwa,

czy może umrzeć. Wraz z wiekiem postrzeganie choroby przybiera coraz bardziej złożoną, logiczną całość by dzięki rozwojowi myślenia operacyjnego oderwać się od konkretnych cech choroby i przybrać formy symboliczne, abstrakcyjne. W wieku szkolnym chore dziecko aktywnie poszukuje już informacji o chorobie, podejmuje działania radzenia sobie z jej wymaganiami, organizuje zdobytą wiedzę i własne doświadczenie, następują próby przewidywania dalszych konsekwencji wynikających z rozwoju choroby (Pilecka, 2002). W okresie adolescencji młodzież samodzielnie poszerza, weryfikuje i integruje wiedzę o chorobie, a także formułuje pytania o jej sens i znaczenie. Następuje przewartościowywanie planów życiowych i integracja specyficznych wymagań nakładanych przez chorobę w wyłaniającej się tożsamości.

1.4.3. Wpływ choroby przewlekłej na funkcjonowanie rodziny

Choroba przewlekła doświadcza nie tylko pacjenta, ale wywiera znaczący wpływ na funkcjonowanie całego systemu rodzinnego. Kryzys jakim jest diagnoza i konieczność zmagania się z chorobą dotyka wszystkich, którzy są emocjonalnie związani z chorym, przez co wykracza często poza ramy rodzinne i obejmuje wszystkie bliskie mu osoby (Pilecka, 2002; Stelcer, 2010; Mojs i in., 2011). Niejednokrotnie niezbędne jest przeorganizowanie dotychczasowego życia i podporządkowanie wielu jego aspektów ograniczeniom i wymaganiom związanych z chorobą i jej leczeniem. Pojawia się konieczność przejęcia obowiązków, a nawet przededefiniowanie ról rodzinnych i życiowych. Poważna choroba somatyczna nierozłącznie związana jest z obecnością objawów, które są uciążliwe, frustrujące i trudne do zaakceptowania dla osoby chorej i jej najbliższego otoczenia. Istotnym aspektem zmagania się chorobą jest wzajemne powiązanie między doświadczanymi przez pacjenta objawami i towarzyszącymi im reakcjami emocjonalnymi, a odpowiedzią na nie członków rodziny. Wskutek przedłużającej się choroby i niespełnienia pokładanych w terapii nadziei, pojawiają się często stany podłamania, wątplenia, smutku, lęku, frustracji i złości, żalu, poczucia niesprawiedliwości, zniecierpliwienia, wyczerpania fizycznego i emocjonalnego chorego i jego opiekunów. Kolejnym istotnym czynnikiem powodującym napięcia w obrębie rodziny są problemy materialne i finansowe (Stelcer, 2010). Koszty związane z leczeniem, utrata dochodów wskutek dużego zaangażowania w pomoc choremu i np. rezygnacji z pracy zawodowej jednego z opiekunów, zdecydowanie obniżają poziom bezpieczeństwa ekonomicznego

rodziny. Dochodzić może do licznych nieporozumień i konfliktów, a nawet poważnych kryzysów, które poważnie mogą nadwyrężyć strukturę rodzinną. W Tabeli 6 zostały przedstawione najczęściej spotykane trudności charakterystyczne dla rodzin z przewlekle chorym dzieckiem.

Tabela 6. Trudności związane z chorobą przewlekłą

Problem	Chore dziecko	Rodzice
poczucie winy	obarczanie siebie odpowiedzialnością za kłopoty i trudności rodziny wynikające z choroby	skoncentrowane wokół jakości opieki nad chorym oraz zaniedbań, które mogły przyczynić się do powstania choroby, a także „odpowiedzialności genetycznej”
lęk, poczucie niepewności i braku bezpieczeństwa	lęk związany z chorobą, doświadczanymi dolegliwościami, zabiegami medycznymi i hospitalizacją	związany z pogorszeniem stanu zdrowia i cierpieniem dziecka, lęk przed śmiercią dziecka
zmiana priorytetów, ról i hierarchii w rodzinie	wszyscy są zmuszeni do dostosowania się do choroby	konieczność dostosowania planów do wymogów choroby i jej leczenia, trudności z przeorganizowaniem życia codziennego, często podziału ról na rodzica opiekującego się chorym i zarabiającego
izolacja społeczna	często obniżona samoocena, unikanie rówieśników, spędzanie czasu głównie z najbliższą rodziną lub w samotności	unikanie rozmowy na temat choroby nawet z bliskimi, poczucie odmienności i osamotnienia, rezygnacja z życia towarzyskiego
utrata oczekiwanej perspektywy przyszłości	poczucie niesprawiedliwości i krzywdy, złość, dostosowanie marzeń do realnych możliwości	poczucie straty, niesprawiedliwości, przeżywanie żałoby po utraconej przyszłości ze zdrowym dzieckiem
konflikty małżeńskie i rodzinne	obwinianie się, niepokój, że choroba może doprowadzić do rozpadu rodziny	wyczerpanie fizyczne i emocjonalne związane z opieką nad chorym, poczucie wypalenia, depresja, częstsze rozwody

Źródło: Mojs i in., 2011

Ważną kwestią związaną z funkcjonowaniem rodziny z dzieckiem przewlekle chorym jest sytuacja zdrowego rodzeństwa (Mojs i in., 2011). Chroniczna choroba brata czy siostry wielokrotnie wiąże się z częstym i długotrwałym rozdzieleniem od rodzeństwa i rodziców, oraz z innymi stratami wymuszonymi przez konieczność dostosowania się do

choroby jak np. brakiem wyjazdów wakacyjnych, obniżeniem statusu materialnego rodziny, przeciążeniem obowiązkami domowymi, mniejszą uwagą czy wręcz zaniedbaniem ze strony rodziców skoncentrowanych na chorym. Zdrowe dziecko doświadcza poczucia nieważności, niesprawiedliwości, pojawiają się silne stany lęku, zazdrości i złości. Niejednokrotnie w celu zdobycia uwagi opiekunów i pokazania potrzeby miłości, troski, pomocy i opieki, zdrowe rodzeństwo może angażować się w nieakceptowane społecznie czy nawet niebezpieczne zachowania. Pojawić się może również poczucie winy związane z faktem, że to jego rodzeństwo a nie ono zachorowało. Przewlekła choroba ważnego członka rodziny wpływa również na proces kształtowania się osobowości i wzorców relacji społecznych zdrowego dziecka w rodzinie.

2. Cel i zakres badań

Prawidłowy rozwój poznawczy w istotny sposób warunkuje zdolność do podjęcia i realizacji zadań rozwojowych okresu dzieciństwa i adolescencji. W konsekwencji wpływa na jakość funkcjonowania emocjonalnego, somatycznego i społecznego, poziom umiejętności szkolnych i uzyskiwane osiągnięcia edukacyjne i zawodowe.

W związku z powyższym, celem głównym przeprowadzonych badań była:

1. Ocena funkcjonowania poznawczego dzieci i młodzieży chorej na mukowiscydozę i nieswoiste zapalenia jelit.

Ponadto postawiono następujące cele szczegółowe:

1. Ocena i porównanie poziomu sprawności wybranych funkcji poznawczych między grupą pacjentów chorych na mukowiscydozę i nieswoiste zapalenia jelit
2. Ocena i porównanie poziomu sprawności wybranych funkcji poznawczych między grupą pacjentów chorych na mukowiscydozę a grupą dzieci i młodzieży zdrowej
3. Ocena i porównanie poziomu sprawności wybranych funkcji poznawczych między grupą pacjentów chorych na nieswoiste zapalenia jelit a grupą dzieci i młodzieży zdrowej
4. Ocena i porównanie poziomu sprawności wybranych funkcji poznawczych między pacjentami z chorobą Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego
5. Ocena związku między czasem trwania choroby a poziomem sprawności wybranych funkcji poznawczych u chorych na mukowiscydozę i nieswoiste zapalenia jelit
6. Ocena związku między wiekiem a poziomem sprawności wybranych funkcji poznawczych u chorych na mukowiscydozę i nieswoiste zapalenia jelit
7. Ocena związku między poziomem inteligencji ogólnej a poziomem sprawności wybranych funkcji poznawczych u chorych na mukowiscydozę i nieswoiste zapalenia jelit

3. Materiał i metody badań

3.1. Badane grupy

Projekt badawczy został przeprowadzony przy wykorzystaniu trzech grup osób badanych – dwie grupy badane oraz grupę kontrolną (kryteria włączenia do i wyłączenia z badań zostały przedstawione odpowiednio w Tabeli 7 i Tabeli 8). Zakres i plan badań uzyskał pozytywną opinię Komisji Bioetycznej Uniwersytetu im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (Uchwała nr 141/13). Badania zostały przeprowadzone od 02.2013r. do 07.2014r.

Pierwszą grupę badaną stanowiły dzieci i młodzież chore na mukowiscydozę w wieku 7-17 lat, w drugiej grupie badanej natomiast znalazły się dzieci i młodzież z nieswoistymi zapaleniami jelit (CD i UC), w tym samym przedziale wiekowym. W obu grupach badanych osobami badanymi byli pacjenci Oddziału Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych lub Oddziału Pneumonologii i Alergologii Dziecięcej i Immunologii Klinicznej Szpitala Klinicznego im. Karola Jonschera Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Udział w badaniu nie zaburzał postępowania terapeutycznego w trakcie hospitalizacji. Osoby zakwalifikowane do badań nie cierpiały na inne schorzenia, które mogły wpływać na wyniki badań, takie jak zapalenie tarczycy, padaczka itp. Osoby badane uczęszczały do szkół publicznych i nie miały ustanowionego indywidualnego nauczania. Udział w badaniach był warunkowany zgodą osoby badanej oraz jej opiekuna, a także lekarza prowadzącego.

Grupę kontrolną (k) stanowiły dzieci i młodzież w wieku 7-17 lat, u których nie stwierdzono występowania żadnych poważnych trudności zdrowotnych, przewlekłych czy ostrych, które mogły wpływać na wyniki badań. Badani z grupy kontrolnej byli uczniami poznańskich publicznych szkół podstawowych, gimnazjalnych i licealnych, i nie mieli ustanowionego indywidualnego nauczania. Udział w badaniu był poprzedzony uzyskaniem zgody osoby badanej i jej opiekuna prawnego.

Tabela 7. Kryteria włączenia do badań

	Opis kryterium
Diagnoza	Diagnoza mukowiscydozy lub nieswoistych zapaleń jelit (choroba Leśniowskiego-Crohna lub wrzodziejące zapalenie jelita grubego); w przypadku włączenia do grupy kontrolnej - brak diagnozy
Wiek	7-17 lat
Edukacja	Nauczanie w szkole publicznej
Zgoda na udział w badaniach	Zgoda dzieci i rodziców na badanie
Inne	Brak zdiagnozowanych dysfunkcji somatycznych czy psychicznych mogących wpłynąć na wyniki badań (np. padaczka, zapalenie tarczyc, urazy głowy, depresja)

Źródło: opracowanie własne

Tabela 8. Kryteria wyłączenia do badań

	Opis kryterium
Edukacja	Nauczanie indywidualne
Zgoda na udział w badaniach	Brak zgody dzieci lub rodziców na badanie
Inne	Zdiagnozowane dysfunkcje somatyczne lub psychiczne mogące wpłynąć na wyniki badań (np. padaczka, zapalenie tarczycy, urazy głowy, depresja)

Źródło: opracowanie własne

3.2. Kontrolowane zmienne

W przeprowadzonych badaniach do zmiennych kontrolowanych zaliczono:

1. Jednostkę chorobową
2. Wiek osoby badanej w chwili przeprowadzania badania
3. Czas trwania choroby
4. Wskaźnik masy ciała (BMI – ang. *Body Mass Index*)

3.3. Metody analizy funkcjonowania poznawczego

W celu analizy funkcjonowania poznawczego osób badanych wykorzystano narzędzia neuropsychologiczne służące do oceny poziomu sprawności następujących procesów poznawczych: inteligencja ogólna, funkcje wykonawcze, pamięć, uwaga, zdolność uczenia się. Badania zostały przeprowadzone przez osobę posiadającą

uprawnienia do posługiwania się profesjonalnymi testami służącymi do diagnozy neuropsychologicznej, zgodnie z instrukcjami standaryzacji każdego z narzędzi.

3.3.1. Ocena inteligencji ogólnej

Do oceny inteligencji ogólnej zastosowano Test Matryc Ravena w wersji Standard w formie Klasycznej (TMS-K). Jest to narzędzie wystandaryzowane przez Pracownię Testów Psychologicznych dla polskiej populacji i przeznaczone do badania inteligencji osób o zróżnicowanym poziomie zdolności edukacyjnych (Jaworowska i Szustrowa, 2000).

TMS-K swoje teoretyczne podstawy czerpie z koncepcji inteligencji ogólnej Spearmana (Matczak, 1994; Jaworowska i Szustrowa, 2000). Spearman zaobserwował silną korelację testów badających różne zdolności edukacyjne, na podstawie czego wysnuł wniosek, iż u podstaw zdolności umysłowych leży wspólny, ogólny czynnik g (Jaworowska i Szustrowa, 2000). Czynnik g przejawia się na dwa sposoby: jako zdolności edukacyjne (zdolność uzyskiwania nowego wglądu, tworzenia nowych pojęć i kategorii, dostrzegania schematów i wzorów w chaosie informacyjnym; względnie niezależne od doświadczenia), oraz jako zdolności reprodukcyjnych (zdolności przypominania, odwzorowywania i posługiwania się sprecyzowaną kulturową wiedzą). TMS-K w tym kontekście jest narzędziem badającym spearmanowskie zdolności edukacyjne. Podział na zdolności edukacyjne i reprodukcyjne jest bliski podziałowi inteligencji zaproponowanemu przez Cattella na inteligencję płynną i skrytalizowaną (Matczak, 1994). Inteligencja płynna, jako ogólna zdolność uwarunkowana biologicznie, może być uznana jako odpowiednik zdolności edukacyjnych, a TMS-K operujące materiałem, który jest niezależny od doświadczenia jednostki i dające pojedynczy, ogólny wynik, może być interpretowane w kategoriach inteligencji płynnej, ogólnej (Matczak, 1994, Jaworowska i Szustrowa, 2000). Wieloletnie badania nad testem pozwalają stwierdzić, iż TMS-K jest względnie niezależnym od doświadczenia narzędziem do pomiaru inteligencji ogólnej, rozumianej jako inteligencja płynna (Jaworowska i Szustrowa, 2000).

TMS-K składa się z pięciu serii oznaczonych literami A, B, C, D, E, obejmujących po 12 zadań. Poszczególne serie rozpoczynają się zadaniami bardzo łatwymi, co ma na celu wprowadzenie osoby badanej w problem, który w kolejnych zadaniach danej serii staje się coraz trudniejszy. Zadania w TMS-K mają postać niepełnych wzorów (matryc)

przedstawiających pojedyncze lub wieloelementowe układy figuralne. Celem osoby badanej jest uzupełnienie poszczególnych wzorów poprzez dobranie brakującego fragmentu spośród sześciu lub ośmiu, zgodnie z zasadą, według której ułożone są elementy danego wzoru (Jaworowska i Szustrowa, 2000). Wynik testu, czyli liczba poprawnie rozwiązanych zadań, stanowi wskaźnik aktualnych możliwości intelektualnych osoby badanej. TMS-K stosuje się bez ograniczenia czasowego; przeciętny czas badania tym testem wynosił ok. 25-30 minut.

3.3.2. Pomiar funkcji wykonawczych

W celu analizy funkcji wykonawczych zastosowano Test Sortowania Kart z Wisconsin (WCST). WCST uważany jest za narzędzie służące do pomiaru funkcji wykonawczych rozumianych jako funkcje nadzorcze, kontrolujące i kierujące poznawczą aktywnością jednostki (Jaworowska, 2002). WCST posiada polską standaryzację przeprowadzoną przez Pracownię Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.

WCST składa się z czterech kart wzorcowych, dwóch identycznych talii kart odpowiedzi (po 64) oraz arkusza odpowiedzi. Badanie testem odbywa się indywidualnie. Zadanie polega na dopasowaniu każdej karty z obu tali kart odpowiedzi do odpowiedniej karty wzorcowej na podstawie informacji zwrotnych o poprawności tego działania od osoby badającej. Pierwszym kryterium dopasowania jest Barwa. Po 10 poprawnych sortowaniach z rzędu, kryterium zmienia się na Kształt (bez informowania o tym osoby badanej), po kolejnych 10 prawidłowych dopasowaniach z rzędu kryterium zmienia się na Liczbę, i następnie ponownie na Barwę, Kształt i Liczbę (Jaworowska, 2002). Badanie kończy się gdy badany prawidłowo posortuje karty według kolejnych sześciu kryteriów lub gdy użyje wszystkich kart odpowiedzi.

W trakcie badania zapisuje się na arkuszu kryteria, ze względu na które osoba badana sortuje karty odpowiedzi do kart wzorcowych. Zapis ten umożliwia obliczenie 16 wskaźników, z których dwa służą jedynie do obliczania innych wskaźników: Liczba Przeprowadzonych Prób i Liczba Poprawnych Ogółem. Pozostałe wskaźniki to:

- Liczba Błędów Ogółem – liczba odpowiedzi, które nie pasują do aktualnego kryterium sortowania
- Odpowiedzi Perseweracyjne – odpowiedzi, które polegają na uporczywym uwzględnianiu aktualnie niepoprawnego kryterium (nie muszą to być odpowiedzi błędne)
- Procent Odpowiedzi Perseweracyjnych – odpowiedzi perseweracyjne dzielone przez liczbę prób x 100
- Błędy Perseweracyjne – odpowiedzi perseweracyjne, które uwzględniają aktualnie prawidłowego kryterium
- Procent Błędów Perseweracyjnych – liczba błędów perseweracyjnych dzielona przez liczbę przeprowadzonych prób x 100
- Błędy Nieperseweracyjne – odpowiedzi, które nie pasują do aktualnego kryterium i nie są odpowiedziami perseweracyjnymi
- Procent Błędów Nieperseweracyjnych – liczba błędów nieperseweracyjnych dzielona przez liczbę przeprowadzonych prób x 100
- Odpowiedzi Pojęciowe – odpowiedzi poprawne, które występują w serii co najmniej trzech prób
- Procent Odpowiedzi Pojęciowych – liczba odpowiedzi pojęciowych dzielona przez liczbę przeprowadzonych prób x 100
- Liczba Zaliczonych Kategorii – zaliczone kryteria sortowania
- Próby Przeprowadzone do Momentu Zaliczenia Pierwszej Kategorii
- Porażka w Utrzymaniu Nastawienia – gdy badany dokonuje przynajmniej 5 poprawnych sortowań z rzędu, ale przed zaliczeniem kategorii robi błąd
- Uczenie się Uczenia – wskaźnik opisuje skuteczność tworzenia pojęć podczas zaliczania kolejnych kategorii (Jaworowska, 2002)

Niskie wyniki w WCST wskazują na zaburzenia myślenia abstrakcyjnego, nieelastyczność w myśleniu i niezdolność do szybkiej zmiany nastawienia w odpowiedzi na zmieniające się warunki (Walsh, 2000; Jaworowska, 2002). Z klinicznego punktu widzenia za najważniejsze wskaźniki WCST uważa się: Liczbę uzyskanych kategorii, Liczbę błędów ogółem, Błędy perseweracyjne i Błędy nieperseweracyjne (Pąchalska, 2007).

Indywidualne tempo pracy oraz poprawność odpowiedzi silnie wpływa na czas jaki badani potrzebują aby ukończyć WCST. W opisywanych badaniach czas ten wynosił między 15 a 30 minut.

3.3.3. Analiza procesów uwagi

Do oceny funkcjonowania uwagi wykorzystano Test d2 do badania uwagi Brickenkampa. Narzędzie to posiada polską standaryzację przeprowadzoną przez wydawnictwo ERDA i jest uznawane przez Pracownię Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego. Test d2 jest narzędziem niewerbalnego pomiaru różnych aspektów uwagi, niezależnym od poziomu inteligencji (Brickenkamp, 2003; Dajek 2010). W teście d2 wymagana jest zdolność koncentracji na zewnętrznych bodźcach wzrokowych. Przez koncentrację rozumie się tutaj ukierunkowaną, stałą i skupioną właściwą selekcję bodźców jako istotnych lub nieistotnych, prowadzoną w szybkim tempie bez przerwy (Brickenkamp, 2003). Koncentracja w badaniu testem d2 może przejawiać się w:

- szybkości tzn. ilości opracowanych bodźców w danym czasie
- jakości tzn. dokładności pracy, trafności, którą ocenia się w stosunku do ilości błędów
- wytrwałości, o której można wnioskować na podstawie poziomu stabilności pracy w czasie badania

Test d2 składa się z formularza z 14 rzędami zawierającymi po 47 znaków – liter „d” i „p”, z różną ilością kresek nad lub pod nimi. Zadaniem osoby badanej jest wykreślenie tylko liter „d” z dwiema kreskami (dwie u góry litery, dwie na dole litery, lub jedna u góry i jedna na dole litery). Na każdy ciąg znaków badany ma 20 sekund, nie ma przerw pomiędzy ciągami. Właściwe badanie poprzedzone jest serią próbną podczas której badany może zapoznać się z procedurą (Brickenkamp, 2003; Dajek 2010). Całkowity czas badania testem d2 wynosił ok. 5-10 minut.

Po zakończonym badaniu zlicza się ilość opracowanych znaków, ilość poprawnych skreśleń oraz ilość błędów (pominięć i błędnych skreśleń). Analiza wypełnionego formularza pozwala na otrzymanie poniższych wskaźników uwagi:

- WZ – zmienna ilościowa szybkości spostrzegania, oznaczająca ogólną liczbę wszystkich opracowanych znaków
- B – suma wszystkich błędów, na którą składają się błędne skreślenia i pominięcia
- %B – procent błędów określający udział błędów w opracowanej części testu
- GP – granice przedziału wyników, czyli różnica między maksymalną i minimalną ilością opracowanych znaków w poszczególnych ciągach, informuje o poziomie stałości pracy w czasie badania
- WZ-B – ogólna zdolność spostrzegania, mierzy szybkość spostrzegania skorygowaną przez ilość błędów
- ZK – zdolność koncentracji, mierzący różnicę między ilością właściwie skreślonych znaków a błędnymi skreśleniami (Brickenkamp, 2003; Dajek 2010)

3.3.4. Pomiar pamięci i percepcji wzrokowej

W celu analizy pamięci i percepcji wzrokowej zastosowano Test Pamięci Wzrokowej Bentona (BVRT), który wykorzystywany jest w diagnozie spostrzegania wzrokowego, pamięci wzrokowej i zdolności wzrokowo – konstrukcyjnych (Sivan, 1996). BVRT posiada polską standaryzację przeprowadzoną przez Pracownię Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.

W badaniu zastosowano Metodę A wykorzystując wersję C testu. Test składa się z 10 kart ze wzorami figur geometrycznych (1, 2 lub 3 figury), oraz 10 pustych kart o taki samych wymiarach, które służą do odwzorowywania wzorów za pomocą ołówka. W zastosowanej metodzie zadaniem osoby badanej jest oglądanie każdej z kart przez 10 sekund, a następnie, po zakryciu przez badającego karty, natychmiastowe odtworzenie znajdującego się na niej wzoru z pamięci. Całkowity czas badania testem BVRT wynosił ok. 5-10 minut.

Poziom wykonania BVRT standardowo opisuje się za pomocą dwóch wskaźników:

- Liczba Poprawnych Odwzorowań – jest to wskaźnik informujący o ogólnym poziomie wykonania zadania

- Liczba Błędów – wskaźnik, który dostarcza o informacji o częstotliwości popełnianych przez osobę badaną błędów. Możliwa jest również jakościowa analiza specyficznych rodzajów błędów jakie popełnia osoba badana

3.3.5. Ocena funkcji zapamiętywania słuchowego

W badaniach wykorzystano próbę 10 słów, która umożliwia wykreślenie tzw. krzywej uczenia się, i która stosowana jest do diagnozy zdolności zapamiętywania materiału słuchowego (Łuria, 1976). Próba umożliwia zarówno badanie pamięci słuchowej bezpośredniej, jak i odroczonej, a także trwałości uczenia się nowego materiału. Test ten ma charakter eksperymentu klinicznego, i posiada wystandardyzowaną procedurę. Osobie badanej czyta się listę 10 słów (w tempie jednego słowa na sekundę), po czym ma ona za zadanie powtórzyć wszystkie słowa, które pamięta z listy. Czytanie – powtarzanie słów z listy odbywa się na przestrzeni 5 prób. Następnie, w celu dystrakcji, odczytywana jest lista innych 10 słów, które osoba badana ma za zadanie zapamiętać i powtórzyć, po czym prosi się osobę badaną o odtworzenie słów z listy pierwotnej, bez jej czytania. Po 30 minutach, bez wcześniejszego uprzedzenia osoby badanej, następuje ostatnia próba odtworzenia słów z pierwotnej listy (również bez czytania). Czas badania za pomocą testu 10 słów wynosił ok. 10 minut.

W celu analizy poziomu wykonania testu 10 słów zlicza się ilość poprawnie odtworzonych słów z listy w kolejnych próbach. Umożliwia to ocenę skuteczności bezpośredniego zapamiętywania słuchowego, a także efektywności procesów uczenia się i odtwarzania zapamiętanego materiału po dystrakcji i po odroczeniu czasowym.

4. Wyniki badań i ich omówienie

4.1. Charakterystyka demograficzna i kliniczna osób uczestniczących w badaniu

W badaniach w sumie wzięło udział 88 osób badanych – 28 osób z CF, 30 z IBD oraz 30 w grupie kontrolnej (Tabela 9). Dodatkowo w grupie IBD wyodrębniono dwie podgrupy, na które składały się osoby chore na CD i UC (Tabela 10). Nie stwierdzono istotnych różnic w liczebności pomiędzy wyodrębnionymi w badaniu grupami. Charakterystyka wszystkich przebadanych osób pod względem wieku i płci została przedstawiona w Tabeli 11. W Tabeli 12 przedstawiono natomiast charakterystykę osób badanych (z podziałem na grupy) pod względem miejsca zamieszkania.

Tabela 9. Podział osób badanych na grupy

Grupa	Liczebność*	Procent badanych	Z podziałem na płeć
Ogółem	N=88	100	Dziewczęta N=44 (50%)
			Chłopcy N=44 (50%)
CF	N=28	31,8	Dziewczęta N=14 (15,9%)
			Chłopcy N=14 (15,9%)
IBD	N=30	34,1	Dziewczęta N=15 (17,05%)
			Chłopcy N=15 (17,05%)
k	N=30	34,1	Dziewczęta N=15 (17,05%)
			Chłopcy N=15 (17,05%)

Źródło: opracowanie własne

* Różnice w liczebności grup nie są istotne: $\chi^2(2, N=88)=0,091$; $p=0,956$

Tabela 10. Podział osób badanych w grupie IBD

Grupa	Liczebność*	Procent badanych
IBD	N=30	100 (34,1 ogółem)
CD	N=16	53,3 (18,2 ogółem)
UC	N=14	46,7 (15,9 ogółem)

Źródło: opracowanie własne

* Różnice w liczebności grup nie są istotne: $\chi^2(1, N=30)=0,133$; $p=0,715$

Tabela 11. Charakterystyka przebadanych osób pod względem płci i wieku

	Procent badanych	Wiek w latach
Ogółem (N=88)	100	12,86±3,29 (7-17)
Dziewczęta (N=44)	50	12,66±2,85 (7-17)
Chłopcy (N=44)	50	13,07±3,71 (7-17)

Źródło: opracowanie własne

Tabela 12. Charakterystyka przebadanych osób pod względem miejsca zamieszkania*

Miejsce zamieszkania (liczba mieszkańców)	IBD	CF	k	Ogółem
<5000	7	6	6	19
5000-20000	10	6	5	21
20000-100000	7	5	2	14
100000-300000	1	4	0	5
>300000	5	7	17	29

Źródło: opracowanie własne

* Różnice w liczebności grup są istotne: $\chi^2(8, N=88)=18,973$; $p=0,015$

 Liczebność istotnie wyższa od oczekiwanej

 Liczebność istotnie niższa od oczekiwanej

Tabela 13. Grupa a średni wiek w czasie badania

	Wiek w latach*
IBD N=30	13,13±3,31 (7-17)
CF N=28	12,5±3,42 (7-17)
k N=30	12,93±3,25 (7-17)

Źródło: opracowanie własne

* różnice wieku między grupami nie są istotne: $F(2, 85)=0,273$; $p=0,762$

Nie stwierdzono istotnych różnic w wieku podczas badania między wyodrębnionymi grupami (Tabela 13). Grupa z CF istotnie natomiast różni się od grupy z IBD pod względem czasu trwania choroby (Tabela 14). Jest to całkowicie zrozumiałe

zważywszy na to, iż mukowiscydoza jest chorobą wrodzoną, podczas gdy nieswoiste zapalenia jelit rozwijają się w ciągu życia. Za rozpoczęcie choroby z grupy IBD uznano moment postawienie diagnozy CD lub UC u pacjenta.

Tabela 14. Czas trwania choroby

	Czas trwania choroby w latach*
IBD N=30	2,38±1,68
CF N=28	12,5±3,42

Źródło: opracowanie własne

* różnice czasu trwania choroby między grupami są istotne: $t(38,73)=-14,16$; $p=0,001$

W celu kontroli BMI u grup chorych na IBD i CF zastosowano standardy WHO z 2007r. (De Onis i in., 2007). Osoby badane podzielone zostały na trzy podgrupy: niedowaga (<15 percentyl), normalna masa ciała (15-85 percentyl), nadwaga (>85 percentyl). Nie wykazano istotnych różnic w liczebnościach podgrup BMI między grupą CF i IBD, a także między CD i UC w grupie nieswoistych zapaleń jelit (Tabela 15 i Tabela 16).

Tabela 15. BMI dla CF i IBD*

	IBD	CF	Ogółem
Niedowaga	13	10	23
Normalna masa ciała	16	14	30
Nadwaga	1	4	5

Źródło: opracowanie własne

* Różnice w liczebności grup nie są istotne: $\chi^2(2, N=58)=2,384$; $p=0,304$

Tabela 16. BMI dla CD i UC*

	IBD		Ogółem
	CD	UC	
Niedowaga	7	6	13
Normalna masa ciała	8	8	16
Nadwaga	1	0	1

Źródło: opracowanie własne

* Różnice w liczebności grup nie są istotne: $\chi^2(2, N=30)=1,33$; $p=0,514$

4.2. Statystyki zmiennych ilościowych dla całej populacji

4.2.1. Poziom inteligencji ogólnej

Wyniki pomiaru inteligencji ogólnej dla wszystkich przebadanych osób, mierzonej za pomocą TMS-K, zostały przedstawione w Tabeli 17. Średni wynik przeliczony dla całej populacji wyniósł 63,11 centyla i mieści się w granicach przeciętnego poziomu inteligencji ogólnej.

Tabela 17. Poziom inteligencji ogólnej dla całej populacji

	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
TMS-K (wyniki przeliczone – centyle)	63,11*	27,03	11	98

Źródło: opracowanie własne

* Stwierdzono brak normalności rozkładu testem Kołmogorowa-Smirnowa

4.2.2. Poziom sprawności funkcji wykonawczych

Wyniki analizy poziomu sprawności funkcji wykonawczych wszystkich przebadanych osób, sporządzonych z wykorzystaniem WCST, zostały przedstawione w Tabeli 18. Pozwalają one wnioskować o prawidłowym poziomie sprawności funkcji wykonawczych w całej populacji.

Tabela 18. Poziom sprawności funkcji wykonawczych dla całej populacji

Wskaźniki WCST	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
Liczba przeprowadzonych prób	104,69	19,18	67	128
Liczba poprawnych ogółem	75,34	9,03	57	103
Liczba błędów ogółem	29,35	15,97	6	71
Procent błędów	26,41	10,72	8,6	55,5
Odpowiedzi perseweracyjne	18,84	13,78	5	57
Procent odpowiedzi perseweracyjnych	16,74	9,84	6,4	44,5
Błędy perseweracyjne	16,15	10,75	5	46

Procent błędów perseweracyjnych	14,45*	7,51	6,4	35,9
Błędy nieperseweracyjne	13,25	7,9	1	47
Procent błędów nieperseweracyjnych	11,99	5,79	1,4	36,7
Odpowiedzi pojęciowe	67,25	10,06	39	100
Procent odpowiedzi pojęciowych	66,49	14,72	30,5	91,4
Liczba zaliczonych kategorii	5,47	0,98	3	6
Próby potrzebne do zaliczenia pierwszej kategorii	14,66	6,68	10	41
Porażka w utrzymaniu nastawienia	0,72	1,13	0	6
Uczenie się uczenia	-1,87	4,09	-20,8	3,2

Źródło: opracowanie własne

* Stwierdzono normalność rozkładu testem Kołmogorowa-Smirnowa

4.2.3. Poziom sprawności procesów uwagi

W Tabeli 19 zostały zaprezentowane wyniki analizy procesów uwagi testem d2 dla całej populacji. Pozwalają one wnioskować o prawidłowym rozwoju funkcji uwagi w całej badanej populacji.

Tabela 19. Poziom sprawności procesów uwagi dla całej populacji

Wskaźnik testu d2	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
WZ	438,47*	94,22	260	620
B	22,73	23,22	1	130
%B	5,38	5,15	0	25,5
GP	14,11	4,88	6	29
WZ-B	416,08*	96,67	228	612
ZK	163,47*	45,97	65	270

Źródło: opracowanie własne

* Stwierdzono normalność rozkładu testem Kołmogorowa-Smirnowa

4.2.4. Analiza percepcji i pamięci wzrokowej

Tabela 20 przedstawia wyniki analizy percepcji i pamięci wzrokowej całej populacji, wykonanej przy użyciu BVRT. Otrzymane rezultaty, zarówno dla Liczby poprawnych odwzorowań, jak i Liczby błędów ogółem, świadczą o przeciętnym poziomie sprawności percepcji i pamięci wzrokowej.

Tabela 20. Poziom sprawności funkcji percepcji i pamięci wzrokowej dla całej populacji

Wskaźnik BVRT	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
Liczba poprawnych odwzorowań (surowe)	7,14	1,62	3	10
Liczba poprawnych odwzorowań (przeliczone)	2,15	0,67	1	3
Liczba błędów ogółem (surowe)	3,99	2,5	0	11
Liczba błędów ogółem (przeliczone – steny)	6,05	1,77	2	10

Źródło: opracowanie własne

* Stwierdzono brak normalności rozkładu testem Kołmogorowa-Smirnowa

4.2.5. Poziom funkcji zapamiętywania słuchowego

Wyniki próby 10 słów wykonanej w celu analizy zapamiętywania słuchowego u wszystkich przebadanych osób zostały zaprezentowane w Tabeli 21. Średnia zapamiętywania z 5 prób wyniosła 7,83 elementów, po dystrakcji 8,39, a po półgodzinnym odroczeniu 8,41. Świadczy to o prawidłowym poziomie funkcji zapamiętywania słuchowego w całej populacji.

Tabela 21. Poziom zapamiętywania słuchowego dla całej populacji

Próba 10 słów	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
Średnia z 5 prób	7,83*	0,8	6,2	9,6
Po dystrakcji	8,39	1,56	4	10
Po 30 minutach	8,41	1,37	5	10

Źródło: opracowanie własne

* Stwierdzono normalność rozkładu testem Kołmogorowa-Smirnowa

4.3. Różnice w poziomie inteligencji ogólnej między grupami z mukowiscydozą, nieswoistymi zapaleniami jelit i kontrolną

Porównanie wyników poziomu inteligencji ogólnej między grupami CF, IBD i kontrolną zostały przedstawione w Tabeli 22. Najwyższą średnią uzyskała grupa kontrolna ($65,53 \pm 25,74$), najniższą natomiast grupa CF ($60,93 \pm 28,85$). IBD uzyskała średni wynik w teście TMS-K wynoszący $62,73 \pm 27,26$. Zaobserwowane różnice nie są istotne statystycznie.

Tabela 22. Porównanie poziomu inteligencji ogólnej między grupami CF, IBD i k (TMS-K)

Grupa	Średnia arytmetyczna* (wyniki przeliczone - centyle)	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	62,73	27,26	11	97
CF N=28	60,93	28,85	13	97
k N=30	65,53	25,74	11	98

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami nie są istotne: $F(2, 85)=0,211$; $p=0,81$

4.4. Różnice w sprawności funkcji wykonawczych między grupami z mukowiscydozą, nieswoistymi zapaleniami jelit i kontrolną

Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Liczba przeprowadzonych prób zostało przedstawione w Tabeli 23. Grupa CF uzyskała największą średnią liczbę prób ($114,107 \pm 14,68$), grupa IBD uzyskała natomiast najniższą średnią ($98,9 \pm 18,92$). Średnia dla grupy kontrolnej wyniosła $101,7 \pm 20,38$. Analiza wariancji wykazała, że grupa CF potrzebowała istotnie większej liczby przeprowadzonych prób w WCST niż grupy IBD i k – $F(2, 85)=5,563$; $p=0,005$.

Tabela 23. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Liczba przeprowadzonych prób (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	98,9	18,92	67	128
CF N=28	114,11	14,68	82	128
k N=30	101,7	20,38	70	128

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=5,563$; $p=0,005$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=0,558); (p=1,000)

W Tabeli 24 zaprezentowano porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Liczba poprawnych ogółem. Analizy nie wykazały istotności statystycznej obserwowanych różnic.

Tabela 24. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Liczba poprawnych ogółem (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	72,37	6,39	60	84
CF N=28	76,25	9,78	57	103
k N=30	77,47	10	62	99

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami nie są istotne: $F(2, 85)=2,705$; $p=0,073$

W Tabeli 25 przedstawiono porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Liczba błędów ogółem. Największą średnią Liczbę błędów ogółem zaobserwowano w grupie CF ($37,86 \pm 16,52$), grupa IBD uzyskała średnią $26,53 \pm 14,5$, a grupa k $24,23 \pm 13,99$. Analiza wariancji wykazała, że grupa CF popełniła istotnie większą liczbę błędów ogółem w WCST niż grupy IBD i k – $F(2, 85)=6,771$; $p=0,002$.

Tabela 25. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Liczba błędów ogółem (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	26,53	14,5	7	57
CF N=28	37,86	16,52	12	71
k N=30	24,23	13,99	6	66

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=6,771$; $p=0,002$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=0,559); (p=1,000)

Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Procent błędów zostało zaprezentowane w Tabeli 26. Największy średni Procent błędów zaobserwowano w grupie CF ($32,19 \pm 10,97$), grupa IBD uzyskała średnią $25,13 \pm 9,69$, natomiast grupa k średnią $22,3 \pm 9,34$. Analiza wariancji wykazała, że grupa CF uzyskała istotnie wyższy procent błędów w WCST od grupy IBD i k – $F(2, 85)=7,445$; $p=0,001$.

Tabela 26. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Procent błędów (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	25,13	9,69	10,4	44,5
CF N=28	32,19	10,97	14,6	55,5
k N=30	22,3	9,34	8,6	51,6

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=7,445$; $p=0,001$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=0,282); (p=1,000)

Porównanie wyników pomiędzy grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Odpowiedzi perseweracyjne zostały przedstawione w Tabeli 27. Obserwowane różnice nie są istotne statystycznie.

Tabela 27. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Odpowiedzi perseweracyjne (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	17,47	14,36	5	57
CF N=28	23,75	15,17	6	55
k N=30	15,63	10,63	5	52

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami nie są istotne: $F(2, 85)=2,857$; $p=0,063$

Tabela 28 prezentuje porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Procent odpowiedzi perseweracyjnych. Obserwowane różnice nie są istotne statystycznie.

Tabela 28. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Procent odpowiedzi perseweracyjnych (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	16,17	10,35	6,6	44,5
CF N=28	19,99	11,01	7	43
k N=30	14,28	7,32	6,4	46

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami nie są istotne: $F(2, 85)=2,857$; $p=0,063$

W Tabeli 29 zostało przedstawione porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Błędy perseweracyjne. Grupa CF uzyskała najwyższą średnią Błędów perseweracyjnych ($20,71 \pm 11,67$), średnia dla grupy IBD wyniosła $15,1 \pm 11,17$, natomiast najmniej Błędów perseweracyjnych uzyskała grupa kontrolna ($12,93 \pm 7,93$). Analiza wariancji wykazała, że grupa CF popełniła istotnie więcej błędów perseweracyjnych niż grupy IBD i k – $F(2, 85)=4,317$; $p=0,016$.

Tabela 29. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Błędy perseweracyjne (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	15,1	11,17	5	44
CF N=28	20,71	11,67	6	46
k N=30	12,93	7,93	5	41

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=4,317$; $p=0,016$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=0,426); (p=1,000)

Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Procent błędów perseweracyjnych przedstawione zostało w Tabeli 30. Najwyższy Procent odpowiedzi perseweracyjnych uzyskała grupa CF ($17,52 \pm 8,28$), najniższy natomiast grupa k ($11,92 \pm 5,25$). Grupa IBD uzyskała średnią $14,12 \pm 7,88$. Analiza wariancji wykazała, że grupa CF uzyskała istotnie wyższy procent błędów perseweracyjnych w WCST od grupy kontrolnej – $F(2, 85)=4,391$; $p=0,015$.

Tabela 30. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Procent błędów perseweracyjnych (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	14,12	7,88	6,6	34,4
CF N=28	17,52	8,28	7	35,9
k N=30	11,92	5,25	6,4	32

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=4,391$; $p=0,015$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=0,246); (p=0,076)

Tabela 31 prezentuje porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Błędy nieperseweracyjne. Grupa CF uzyskała najwyższą średnią Błędów

nieperseweracyjnych ($17,21 \pm 8,59$), średnia dla grupy IBD wyniosła $11,53 \pm 6,92$, a dla grupy k $11,27 \pm 6,96$. Analiza wariancji wykazała, iż grupa CF popełniła istotnie więcej błędów nieperseweracyjnych w WCST niż grupy IBD i k – $F(2, 85)=5,743$; $p=0,005$.

Tabela 31. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Błędy nieperseweracyjne (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	11,53	6,92	2	30
CF N=28	17,21	8,59	6	47
k N=30	11,27	6,96	1	27

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=5,743$; $p=0,005$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=0,892); (p=1,000)

Tabela 32. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Procent błędów nieperseweracyjnych (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	11,06	5,33	2,8	23,4
CF N=28	14,74	6,1	7,3	36,7
k N=30	10,35	5,15	1,4	21,1

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=5,202$; $p=0,007$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=0,621); (p=1,000)

W Tabeli 32 zostało przedstawione porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Procent błędów nieperseweracyjnych. Najwyższy Procent błędów nieperseweracyjnych uzyskała grupa CF ($14,74 \pm 6,1$), najniższy natomiast grupa k ($10,35 \pm 5,15$). Średnia dla grupy IBD wyniosła $11,06 \pm 5,33$. Analiza wariancji wykazała, że grupa CF uzyskała istotnie wyższy procent błędów nieperseweracyjnych w WCST niż grupy IBD i k – $F(2, 85)=5,202$; $p=0,007$.

Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Odpowiedzi pojęciowe zostały zaprezentowane w Tabeli 33. Obserwowalne różnice nie są istotne statystycznie.

Tabela 33. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Odpowiedzi pojęciowe (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	66,73	6,11	49	75
CF N=28	66,18	13,79	39	100
k N=30	68,77	9,25	41	88

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami nie są istotne: $F(2, 85)=0,533$; $p=0,589$

Tabela 34. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Procent odpowiedzi pojęciowych (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	69,84	13,51	38,3	89,5
CF N=28	59,31	15,01	30,5	79,3
k N=30	69,84	13,59	32	91,4

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=5,372$; $p=0,006$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=0,999); (p=1,000)

Porównanie wyników wskaźnika WCST: Procent odpowiedzi pojęciowych dla grup CF, IBD i k zostało zaprezentowane w Tabeli 34. Dla grupy k średni Procent odpowiedzi pojęciowych wyniósł $69,84 \pm 13,59$, dla grupy IBD $69,84 \pm 13,51$, natomiast dla grupy CF był on najniższy i wyniósł $59,31 \pm 15,01$. Analiza wariancji wykazała, iż grupa CF uzyskała istotnie niższy procent odpowiedzi pojęciowych w WCST niż grupy IBD i k – $F(2, 85)=5,372$; $p=0,006$.

Tabela 35 prezentuje porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Liczba zaliczonych kategorii. Obserwowane różnice nie są istotne statystycznie.

Tabela 35. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Liczba zaliczonych kategorii (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	5,6	0,93	3	6
CF N=28	5,18	1,09	3	6
k N=30	5,6	0,89	3	6

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami nie są istotne: $F(2, 85)=1,79$; $p=0,173$

Tabela 36. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Próby potrzebne do zaliczenia pierwszej kategorii (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	12,6	3,58	10	27
CF N=28	18	9,06	10	41
k N=30	13,6	5,34	10	31

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=5,896$; $p=0,004$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=0,547); (p=1,000)

W Tabeli 36 zaprezentowano porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Próby potrzebne do zaliczenia pierwszej kategorii. Największą średnią Liczbę prób potrzebnych do zaliczenia pierwszej uzyskała grupa CF ($18 \pm 9,06$), średnia dla grupy kontrolnej wyniosła $13,6 \pm 5,34$, a dla grupy IBD $12,6 \pm 3,58$. Analiza wariancji wykazała, że grupa CF średnio potrzebowała istotnie większej liczby prób do zaliczenia pierwszej kategorii w WCST niż grupy IBD i k – $F(2, 85)=5,896$; $p=0,004$.

Tabela 37 przedstawia porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WCST: Porażka w utrzymaniu nastawienia. W Tabeli 38 natomiast zaprezentowano porównanie dla wskaźnika WCST: Uczenie się uczenia. Dla obu wskaźników obserwowane różnice nie są istotne statystycznie.

Tabela 37. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Porażka w utrzymaniu nastawienia (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	0,5	0,63	0	2
CF N=28	0,93	1,41	0	6
k N=30	0,73	1,23	0	5

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami nie są istotne: $F(2, 85)=1,04$; $p=0,358$

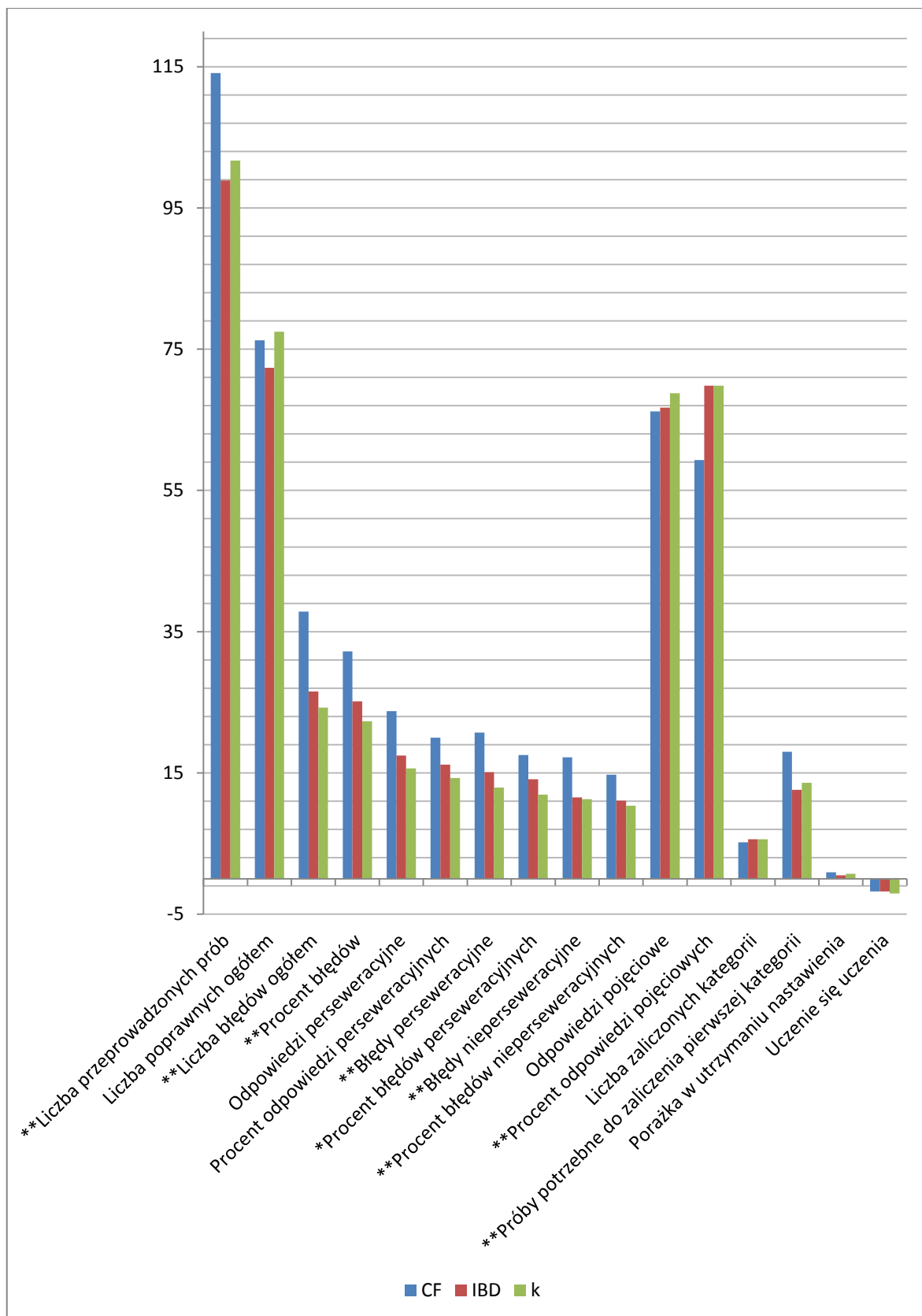
Tabela 38. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Uczenie się uczenia (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	-1,78	4,19	-19	2,62
CF N=28	-1,78	3,3	-11,26	2,24
k N=30	-2,05	4,72	-20,8	3,2

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami nie są istotne: $F(2, 85)=0,043$; $p=0,958$

Rysunek 1 przedstawia graficzne porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wszystkich wskaźników WCST.



Rysunek 1. Porównanie wyników WCST między grupami CF, IBD i k

Źródło: opracowanie własne

*Grupa CF istotnie różni się od k

**Grupa CF istotnie różni się od IBD i k

4.5. Różnice w poziomie sprawności procesów uwagi między grupami z mukowiscydozą, nieswoistymi zapaleniami jelit i kontrolną

Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WZ testu d2 zostało zaprezentowane w Tabeli 39. Analiza wariancji wykazała, iż obserwowane różnice nie są istotne statystycznie.

Tabela 39. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WZ (test d2)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	439,83	99,92	260	620
CF N=28	416,14	101,62	260	593
k N=30	457,93	78,5	269	613

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami nie są istotne: $F(2, 85)=1,444$; $p=0,242$

Tabela 40. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika B (test d2)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	27,03	23,93	7	130
CF N=28	28,5	27,47	5	108
k N=30	13,03	13,9	1	77

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=4,3$; $p=0,017$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=1,000); (p=0,803)

W Tabeli 40 zostało przedstawione porównanie wyników pomiędzy grupami CF, IBD i k dla wskaźnika B testu d2. Największą średnią wszystkich błędów w teście d2 (B) uzyskała grupa CF ($28,5 \pm 27,47$), średnia dla grupy IBD wyniosła $27,03 \pm 23,39$, natomiast najniższą średnią uzyskała grupa k ($13,03 \pm 13,9$). Analiza wariancji wykazała, że grupy CF i

IBD uzyskały istotnie większą średnią wszystkich błędów w teście d2 niż grupa kontrolna - $F(2, 85)=4,3$; $p=0,017$.

Porównanie wyników dla wskaźnika %B w teście d2 między grupami CF, IBD i k zostały przedstawione w Tabeli 41. Najwyższy średni procent błędów uzyskała grupa CF ($6,89\pm5,9$), grupa IBD uzyskała średnią $6,31\pm5,12$, natomiast grupa k średnią $3,05\pm3,5$. Analiza wariancji wykazała, że grupy CF i IBD uzyskały istotnie wyższą procent błędów w teście d2 niż grupa kontrolna – $F(2, 85)=5,22$; $p=0,007$.

Tabela 41. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika %B (test d2)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	6,31	5,12	1,4	25,5
CF N=28	6,89	5,9	1	21
k N=30	3,05	3,5	0	18,1

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=5,22$; $p=0,007$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=1,000); (p=0,651)

Tabela 42. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika GP (test d2)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	14,33	5,58	7	29
CF N=28	15,75	5,14	6	28
k N=30	12,37	3,16	9	21

Źródło: opracowanie własne

* różnice są istotne między grupą CF i k: $H=6,52$; $p=0,038$

Tabela 42 prezentuje porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika GP testu d2. Najwyższą średnią wskaźnika GP uzyskała grupa CF ($15,75\pm5,14$), natomiast najniższą grupa kontrolna ($12,37\pm3,16$). Grupa IBD uzyskała średnią

14,33±5,58. Grupa CF uzyskała istotnie szerszy przedział wyników testu d2 niż grupa kontrolna – $H=6,52$; $p=0,038$.

Porównanie wyników dla wskaźnika WZ-B w teście d2 między grupami CF, IBD i k zostały zaprezentowane w Tabeli 43. Obserwowane różnice nie są istotne statystycznie.

Tabela 43. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WZ-B (test d2)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	412,87	99,66	228	612
CF N=28	388,64	101,53	247	582
k N=30	444,9	83,1	260	607

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami nie są istotne: $F(2, 85)=2,567$; $p=0,083$

W Tabeli 44 zostało przedstawione porównanie wyników dla wskaźnika ZK testu d2 między grupami CF, IBD i k. Najwyższą średnią dla wskaźnika ZK uzyskała grupa kontrolna ($179,27\pm40,82$), grupa IBD uzyskała średnią $160,2\pm48,25$, natomiast grupa CF $150,04\pm45,2$. Grupa CF uzyskała istotnie niższy wynik od grupy k dla wskaźnika ZK testu d2 – $H=6,219$; $p=0,045$.

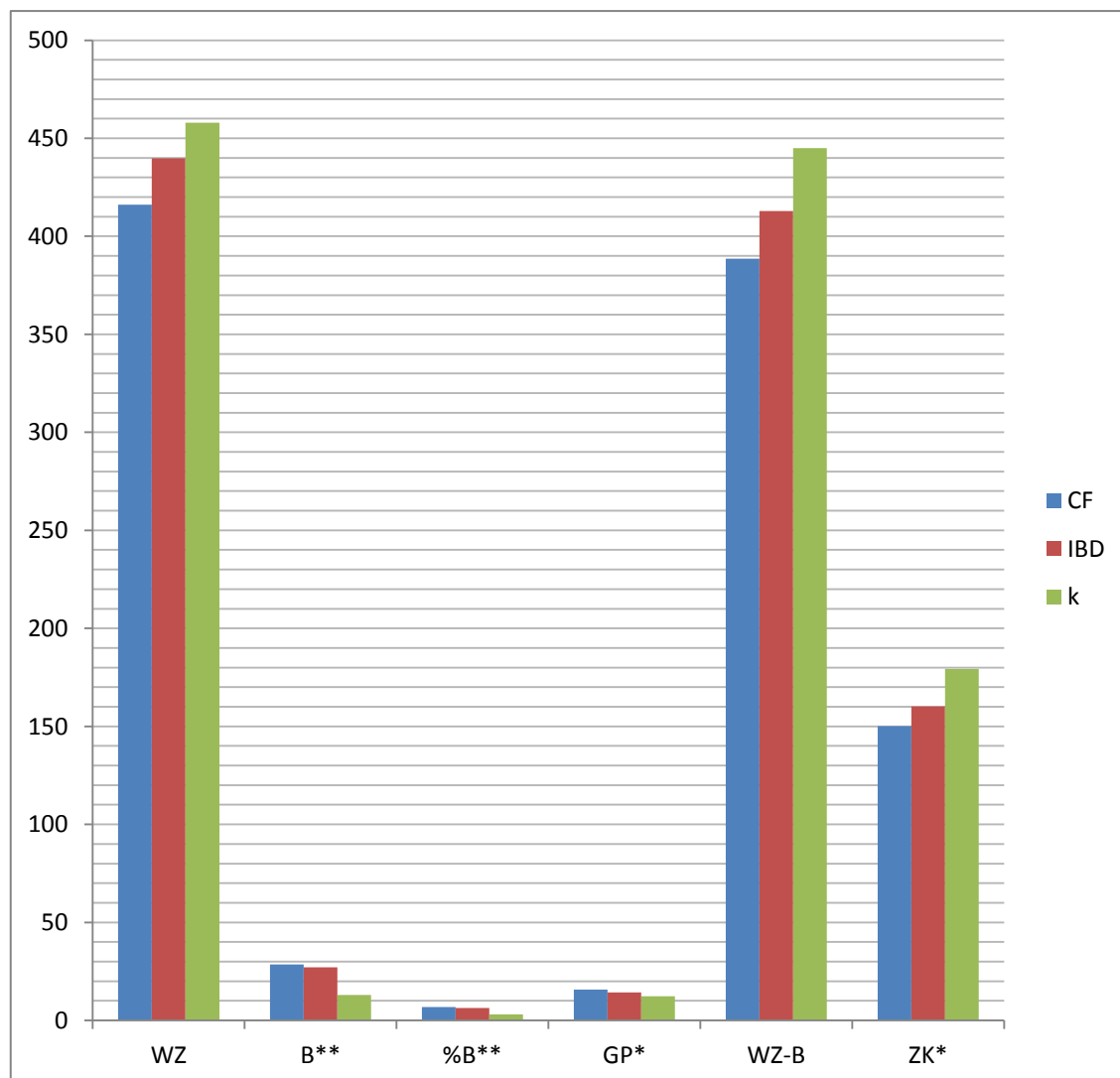
Tabela 44. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika ZK (test d2)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	160,2	48,25	65	268
CF N=28	150,04	45,2	93	249
k N=30	179,27	40,82	105	270

Źródło: opracowanie własne

* różnice są istotne między grupą CF i k: $H=6,219$; $p=0,045$

Rysunek 2 przedstawia graficzne porównanie między grupami CF, IBD i k dla wszystkich wskaźników testu d2 do badania uwagi.



Rysunek 2. Porównanie wyników WCST między grupami CF, IBD i k

Źródło: opracowanie własne

*Grupa CF istotnie różni się od k

**Grupy CF i IBD istotnie różnią się od k

4.6. Różnice w poziomie sprawności percepcji i pamięci wzrokowej między grupami z mukowiscydozą, nieswoistymi zapaleniami jelit i kontrolną

W Tabeli 45 zostało zaprezentowane porównanie wyników dla wskaźnika Liczba poprawnych odwzorowań (wyniki surowe) w BVRT między grupami CF, IBD i k. Najwyższą średnią poprawnych odwzorowań uzyskała grupa kontrolna ($7,73 \pm 1,46$), grupa IBD

uzyskała średnią $7,07 \pm 1,35$, natomiast grupa CF $6,57 \pm 1,85$. Analiza wariancji wykazała, że grupa CF uzyskała istotnie mniej poprawnych odwzorowań w BVRT niż grupa k – $F(2, 85)=4,029$; $p=0,021$.

Tabela 45. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika Liczba poprawnych odwzorowań (BVRT, wyniki surowe)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	7,07	1,36	4	10
CF N=28	6,57	1,85	3	10
k N=30	7,73	1,46	3	9

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=4,029$; $p=0,021$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=0,107); (p=0,23)

Tabela 46 przedstawia porównanie wyników przeliczonych dla norm wiekowych wskaźnika Liczba poprawnych odwzorowań w BVRT między grupami CF, IBD i k. W grupie CF jest istotnie więcej niskich wyników i istotnie mniej wyników wysokich od wartości oczekiwanych, natomiast w grupie kontrolnej niskich wyników jest istotnie mniej, a wysokich wyników istotnie więcej od wartości oczekiwanych – $\chi^2(4, N=88)=10,172$; $p=0,038$.

Tabela 46. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika Liczba poprawnych odwzorowań (BVRT, wyniki przeliczone) *

Liczba poprawnych odwzorowań – wyniki przeliczone	IBD	CF	k	Ogółem
niskie	6	7	1	14
średnie	16	16	15	47
wysokie	8	5	14	27

Źródło: opracowanie własne

* Różnice w liczebności grup są istotne: $\chi^2(4, N=88)=10,172$; $p=0,038$

Liczebność istotnie wyższa od oczekiwanej

Liczebność istotnie niższa od oczekiwanej

Porównanie wyników dla wskaźnika Liczba błędów ogółem (wyniki surowe) BVRT między grupami CF, IBD i k zostało zaprezentowane w Tabeli 47. Najniższą średnią błędów uzyskała grupa kontrolna ($2,87 \pm 2,19$), najwyższą natomiast grupa CF ($5 \pm 2,91$). Grupa IBD uzyskała średnią $4,17 \pm 1,95$. Analiza wariancji wykazała, że grupy CF i IBD uzyskały istotnie wyższą średnią błędów w BVRT niż grupa k – $F(2, 85)=5,993$; $p=0,004$.

Tabela 47. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika Liczba błędów ogółem (BVRT, wyniki surowe)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	4,17	1,95	0	7
CF N=28	5	2,91	0	11
k N=30	2,87	2,19	1	11

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=5,993$; $p=0,004$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=1,000); (p=0,182)

Tabela 48. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika Liczba błędów ogółem (BVRT, wyniki przeliczone) *

Liczba poprawnych odwzorowań – wyniki przeliczone	IBD	CF	k	Ogółem
Niskie (1-4 sten)	8	8	1	17
Średnie (5-6 sten)	13	15	12	40
Wysokie (7-10 sten)	9	5	17	31

Źródło: opracowanie własne

* Różnice w liczebności grup są istotne: $\chi^2(4, N=88)=13,225$; $p=0,01$

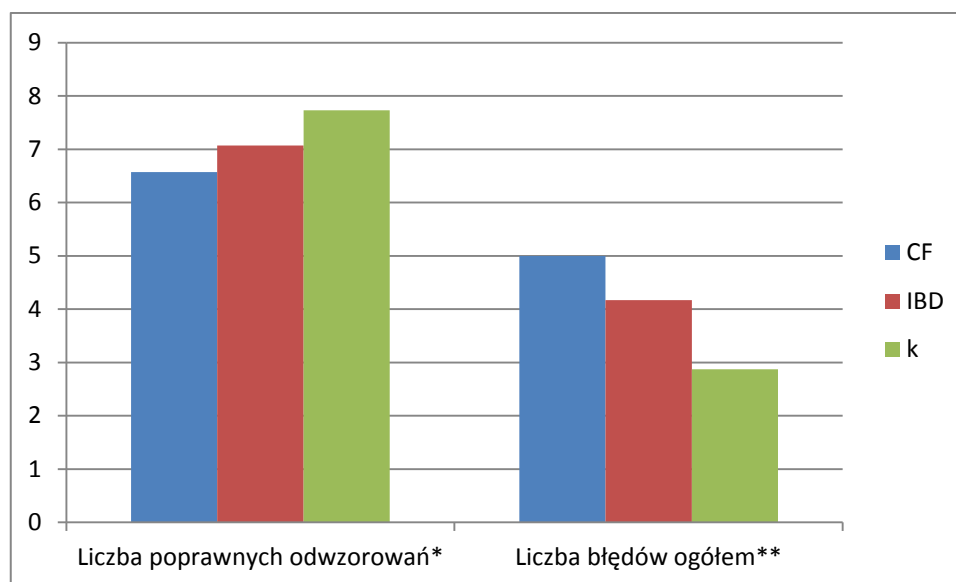
Liczebność istotnie wyższa od oczekiwanej

Liczebność istotnie niższa od oczekiwanej

W Tabeli 48 przedstawiono porównanie wyników przeliczonych dla norm wiekowych dla wskaźnika Liczba błędów ogółem w BVRT między grupami CF, IBD i k. W porównaniu z wartościami oczekiwanymi w grupie CF jest istotnie więcej wyników niskich

i istotnie mniej wyników wysokich, natomiast w grupie k jest istotnie mniej wyników niskich i istotnie więcej wyników wysokich – $\chi^2(4, N=88)=13,225$; $p=0,01$.

Graficzne porównanie wyników w teście BVRT między grupami CF, IBD i k zostało przedstawione na Rysunku 3.



Rysunek 3. Porównanie wyników BVRT między grupami CF, IBD i k

Źródło: opracowanie własne

*Grupa CF istotnie różni się od k

**Grupy CF i IBD istotnie różnią się od k

4.7. Różnice w poziomie sprawności zapamiętywania słuchowego między grupami z mukowiscydozą, nieswoistymi zapaleniami jelit i kontrolną

Porównanie średnich wyników powtórzeń z 5 prób dla Próby 10 słów między grupami CF, IBD i k zostało zaprezentowane w Tabeli 49. Najwyższą średnią prawidłowych powtórzeń z 5 prób uzyskała grupa kontrolna ($8,13 \pm 0,61$), grupa CF uzyskała średnią $7,69 \pm 0,78$, natomiast grupa IBD uzyskała najniższą średnią ($7,64 \pm 0,9$). Grupa IBD uzyskała wyniki istotnie niższe niż grupa k – $H=7,962$; $p=0,019$.

Tabela 49. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Średnia z 5 prób (Próba 10 słów)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	7,64	0,9	6,2	9,6
CF N=28	7,69	0,78	6,4	9,2
k N=30	8,13	0,61	6,8	9

Źródło: opracowanie własne

* różnice są istotne między grupą IBD i k: $H=7,962$; $p=0,019$

Tabela 50 przedstawia porównanie wyników między grupami CF, IBD i k w Próbie 10 słów po dystrakcji. Najwyższą średnią prawidłowych powtórzeń po dystrakcji uzyskała grupa kontrolna ($9,1 \pm 1,13$), natomiast najniższą grupa CF ($7,79 \pm 1,71$). Analiza wariancji wykazała, że grupa IBD uzyskała średnią $8,23 \pm 1,55$. Grupy CF i IBD uzyskały wyniki istotnie niższe niż grupa k – $F(2, 85)=5,999$; $p=0,004$.

Tabela 50. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k po dystrakcji w Próbie 10 słów

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	8,23	1,55	4	10
CF N=28	7,79	1,71	5	10
k N=30	9,1	1,13	7	10

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=5,999$; $p=0,004$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=1,000); (p=0,248)

Porównanie wyników prawidłowych powtórzeń po 30 min. w Próbie 10 słów między grupami CF, IBD i k zostało przedstawione w Tabeli 51. Najniższą średnią prawidłowych powtórzeń po 30 min. uzyskała grupa CF ($8,04 \pm 1,48$), grupa IBD uzyskała średnią $8,2 \pm 1,37$, natomiast grupa kontrolna uzyskała najwyższą średnią ($8,97 \pm 1,1$). Grupy CF i IBD uzyskały wyniki istotnie niższe od grupy k – $F(2, 85)=4,155$; $p=0,019$.

Tabela 51. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k po 30 min. w Próbie 10 słów

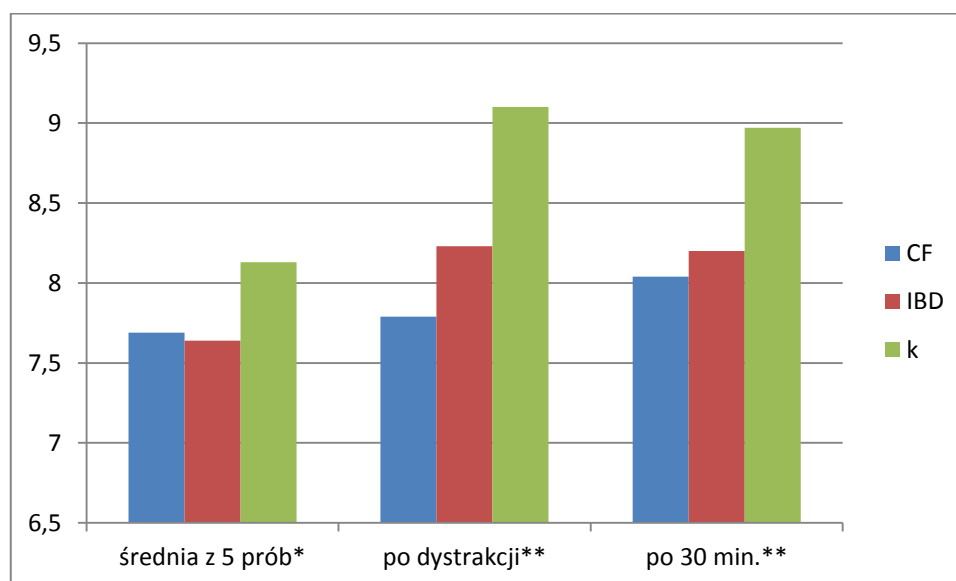
Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IBD N=30	8,2	1,37	6	10
CF N=28	8,04	1,48	5	10
k N=30	8,97	1,1	6	10

Źródło: opracowanie własne

* różnice między grupami są istotne: $F(2, 85)=4,155$; $p=0,019$

Podzielono na podzbiory testem Duncana dla $\alpha=0,05$: (p=1,000); (p=0,636)

Rysunek 4 przedstawia graficzne porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Próby 10 słów.



Rysunek 4. Porównanie wyników Próby 10 słów między grupami CF, IBD i k

Źródło: opracowanie własne

*Grupa IBD istotnie różni się od k

**Grupy CF i IBD istotnie różnią się od k

4.8. Różnice w poziomie funkcjonowania poznawczego między osobami z chorobą Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego w grupie z nieswoistymi zapaleniami jelit

Za pomocą statystyk testu t-Studenta dla prób niezależnych porównano wyniki testów: TMS-K, WCST, test d2, BVRT i Próba 10 słów między osobami z chorobą Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącym zapaleniem jelit w grupie IBD. Nie zaobserwowano żadnych istotnych różnic w testach badających poziom inteligencji ogólnej (TMS-K), sprawność procesów uwagi (test d2), percepcję i pamięć wzrokową (BVRT), zapamiętywanie słuchowe (Próba 10 słów). Jedynie w WCST, badającym funkcje wykonawcze, dla wskaźników Porażka w utrzymaniu nastawienia oraz Próby potrzebne do zaliczenia pierwszej kategorii zaobserwowano istotne różnice (Tabela 52). Dla wskaźnika Porażka w utrzymaniu nastawienia grupa CD uzyskała średnią $0,25 \pm 0,45$, natomiast grupa UC $0,79 \pm 0,7$. W grupie UC istotnie częściej występowała porażka w utrzymaniu nastawienia – $t(28) = -2,53$; $p = 0,017$. Dla wskaźnika Próby potrzebne do zaliczenia pierwszej kategorii grupa CD uzyskała średnią $11,13 \pm 0,96$, natomiast grupa UC $14,29 \pm 4,66$. Grupa CD potrzebowała przeprowadzić istotnie mniej prób do momentu zaliczenia pierwszej kategorii w WCST niż grupa UC – $t(13,96) = -2,49$, $p = 0,026$.

Tabela 52. Różnice między CD i UC w grupie IBD w WCST*

	CD		UC	
	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe
Porażka w utrzymaniu nastawienia	0,25	0,45	0,79	0,7
Próby potrzebne do zaliczenia pierwszej kategorii	11,13	0,96	14,29	4,66

Źródło: opracowanie własne

*różnice między grupami są istotne na poziomie $p < 0,05$

4.9. Sprawność wybranych funkcji poznawczych a poziom inteligencji ogólnej, wiek i czas trwania choroby

W celu odpowiedzi na pytania czy poziom inteligencji ogólnej, wiek oraz czas trwania choroby pozwalają przewidywać rozwój poznawczy u chorych na mukowiscydozę i nieswoiste zapalenia jelit posłużono się hierarchiczną analizą regresji metodą krokową.

W kroku I do równania została wprowadzona zmienna TMS-K (wyniki przeliczone – centyle), w kroku II wiek i czas trwania choroby.

4.9.1. Sprawność funkcji wykonawczych a poziom inteligencji ogólnej, wiek i czas trwania choroby

W Tabeli 53 zostały przedstawione wyniki hierarchicznej analizy regresji dla wskaźnika Liczba przeprowadzonych prób w WCST. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż model z trzema predyktorami jest dobrze dopasowany do danych – $F(3, 54)=13,86$; $p<0,001$, i wyjaśnia największy procent (40%) wariancji zmiennej zależnej (skorygowane $R^2=0,4$). W modelu tym wartości współczynników standaryzowanych wynoszą odpowiednio $\beta=-0,38$; $p<0,01$ dla zmiennej TMS-K, $\beta=-0,54$; $p<0,001$ dla zmiennej wiek oraz $\beta=0,39$; $p<0,01$ dla zmiennej czas trwania choroby. Na ich podstawie można stwierdzić, że im wyższy poziom inteligencji ogólnej, tym jest potrzebna mniejsza liczba przeprowadzonych prób w WCST, im osoby są starsze, tym potrzeba mniej przeprowadzonych prób w WCST, oraz im dłuższy czas trwania choroby, tym jest potrzebna większa ilość prób w WCST.

Tabela 53. Analiza regresji dla wskaźnika Liczba przeprowadzonych prób (WCST)

Predyktory	B	R^2	Skorygowane R^2	F	Beta
(stała)	119,81	0,11	0,09	6,81*	-0,33*
TMS-K	-0,22				
(stała)	154,84	0,3	0,27	11,55***	-0,42**
TMS-K	-0,28				
wiek	-2,45				
(stała)	150,97	0,44	0,4	13,86***	-0,38**
TMS-K	-0,25				
wiek	-3,00				
czas trwania choroby	1,26				

Źródło: opracowanie własne

* $p<0,05$

** $p<0,01$

*** $p<0,001$

Dla zmiennej Liczba poprawnych ogółem w WCST żadne predyktory nie zostały wprowadzone do modelu.

Tabela 54 przedstawia wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Liczba błędów ogółem w WCST. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż model z trzema predyktorami jest dobrze dopasowany do danych – $F(3, 54)=10,49$; $p<0,001$, i wyjaśnia największy procent (33%) wariancji zmiennej zależnej (skorygowane $R^2=0,33$). W modelu tym wartości współczynników standaryzowanych wynoszą odpowiednio $\beta=-0,37$; $p<0,01$ dla zmiennej TMS-K, $\beta=-0,53$; $p<0,001$ dla zmiennej wiek oraz $\beta=0,3$; $p<0,01$ dla zmiennej czas trwania choroby. Na ich podstawie można stwierdzić, że im wyższy poziom inteligencji ogólnej, tym mniej błędów ogółem popełnianych jest w WCST, im osoby są starsze, tym mniej błędów ogółem popełnianych jest w WCST, oraz im dłuższy czas trwania choroby, tym jest popełnianych więcej błędów ogółem w WCST.

Tabela 54. Analiza regresji dla wskaźnika Liczba błędów ogółem (WCST)

Predyktory	B	R^2	Skorygowane R^2	F	Beta
(stała)	43,22	0,1	0,08	5,86*	-0,31*
TMS-K	-0,18				
(stała)	74,75	0,29	0,26	11,13***	-0,4**
TMS-K	-0,24				
wiek	-2,2				
(stała)	72,15	0,37	0,33	10,49***	-0,37**
TMS-K	-0,22				
wiek	-2,57				
czas trwania choroby	0,85				

Źródło: opracowanie własne

* $p<0,05$

** $p<0,01$

*** $p<0,001$

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Procent błędów w WCST zostały zaprezentowane w Tabeli 55. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż model z trzema predyktorami jest dobrze dopasowany do danych – $F(3, 54)=10,49$;

$p < 0,001$, i wyjaśnia największy procent (32%) wariancji zmiennej zależnej (skorygowane $R^2 = 0,32$). W modelu tym wartości współczynników standaryzowanych wynoszą odpowiednio $\beta = -0,39$; $p < 0,01$ dla zmiennej TMS-K, $\beta = -0,5$; $p < 0,001$ dla zmiennej wiek oraz $\beta = 0,27$; $p < 0,05$ dla zmiennej czas trwania choroby. Na ich podstawie można stwierdzić, że im wyższy poziom inteligencji ogólnej, tym niższy procent błędów w WCST, im wyższy wiek osób, tym niższy procent błędów w WCST, oraz im dłuższy czas trwania choroby, tym większy procent błędów w WCST.

Tabela 55. Analiza regresji dla wskaźnika Procent błędów (WCST)

Predyktory	B	R^2	Skorygowane R^2	F	Beta
(stała)	36,56	0,11	0,1	6,98*	-0,33*
TMS-K	-0,13				
(stała)	56,56	0,29	0,26	11,18***	-0,42**
TMS-K	-0,16				
wiek	-1,4				
(stała)	55,01	0,36	0,32	9,89***	-0,39**
TMS-K	-0,15				
wiek	-1,62				
czas trwania choroby	0,51				

Źródło: opracowanie własne

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

*** $p < 0,001$

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Odpowiedzi perseweracyjne w WCST zostały zaprezentowane w Tabeli 56. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż jedynym istotnym predyktorem jest wiek ($\beta = -0,37$; $p < 0,01$). Można na ich podstawie stwierdzić, iż im wyższy wiek, tym mniej odpowiedzi perseweracyjnych w WCST. Model okazał się dobrze dopasowany do danych – $F(1, 56) = 9,06$; $p < 0,01$, i wyjaśnia 14% wariancji zmiennej zależnej ($R^2 = 0,14$).

Tabela 56. Analiza regresji dla wskaźnika Odpowiedzi perseweracyjne (WCST)

Predyktory	B	R ²	Skorygowane R ²	F	Beta
(stała)	41,9	0,14	0,12	9,06*	-0,37*
wiek	-1,67				

Źródło: opracowanie własne

*p<0,01

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Procent odpowiedzi perseweracyjne w WCST zostały zaprezentowane w Tabeli 57. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż jedynym istotnym predyktorem jest wiek (beta=-0,35; p<0,01). Pozwalają one stwierdzić także, że im wyższy wiek, tym niższy procent odpowiedzi perseweracyjnych w WCST. Model okazał się dobrze dopasowany do danych – F(1, 56)=7,76; p<0,01, i wyjaśnia 12% wariancji zmiennej zależnej (R²=0,12).

Tabela 57. Analiza regresji dla wskaźnika Procent odpowiedzi perseweracyjne (WCST)

Predyktory	B	R ²	Skorygowane R ²	F	Beta
(stała)	32,4	0,12	0,11	7,76*	-0,35*
wiek	-1,12				

Źródło: opracowanie własne

*p<0,01

Tabela 58. Analiza regresji dla wskaźnika Błędy perseweracyjne (WCST)

Predyktory	B	R ²	Skorygowane R ²	F	Beta
(stała)	34,91	0,15	0,13	9,6*	-0,38*
wiek	-1,33				

Źródło: opracowanie własne

*p<0,01

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Błędy perseweracyjne w WCST zostały przedstawione w Tabeli 58. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż jedynym istotnym predyktorem jest wiek (beta=-0,38; p<0,01). Pozwalają one stwierdzić także, że im wyższy wiek, tym mniej popełnianych błędów perseweracyjnych w WCST. Model okazał się dobrze dopasowany do danych – F(1, 56)=9,6; p<0,01, i wyjaśnia 15% wariancji zmiennej zależnej (R²=0,15).

W Tabeli 59 zostały przedstawione wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Procent błędów perseweracyjnych w WCST. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż jedynym istotnym predyktorem jest wiek ($\beta = -0,36$; $p < 0,01$). Pozwalają one stwierdzić także, że im wyższy wiek, tym mniej popełnianych błędów perseweracyjnych w WCST. Model okazał się dobrze dopasowany do danych – $F(1, 56) = 8,27$; $p < 0,01$, i wyjaśnia 13% wariancji zmiennej zależnej ($R^2 = 0,13$).

Tabela 59. Analiza regresji dla wskaźnika Procent błędów perseweracyjnych (WCST)

Predyktory	B	R^2	Skorygowane R^2	F	Beta
(stała)	27,02	0,13	0,11	8,27*	-0,36*
wiek	-0,88				

Źródło: opracowanie własne

* $p < 0,01$

Tabela 60. Analiza regresji dla wskaźnika Błędy nieperseweracyjne (WCST)

Predyktory	B	R^2	Skorygowane R^2	F	Beta
(stała)	19,17	0,07	0,06	4,33*	-0,27*
TMS-K	-0,08				
(stała)	28,41	0,14	0,11	4,4*	-0,32*
TMS-K	-0,1				
wiek	-0,65				
(stała)	27,13	0,22	0,17	4,94**	-0,29*
TMS-K	-0,09				
wiek	-0,83				
czas trwania choroby	0,42				

Źródło: opracowanie własne

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Błędy nieperseweracyjne w WCST zostały zaprezentowane w Tabeli 60. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż model z trzema predyktorami jest dobrze dopasowany do danych – $F(3,$

54)=4,94; $p<0,01$, i wyjaśnia największy procent (22%) wariancji zmiennej zależnej (skorygowane $R^2=0,22$). W modelu tym wartości współczynników standaryzowanych wynoszą odpowiednio $\beta=-0,29$; $p<0,05$ dla zmiennej TMS-K, $\beta=-0,34$; $p<0,05$ dla zmiennej wiek oraz $\beta=0,29$; $p<0,05$ dla zmiennej czas trwania choroby. Na ich podstawie można stwierdzić, że im wyższy poziom inteligencji ogólnej, tym mniej popełnianych błędów nieperseweracyjnych w WCST, im wyższy wiek osób, tym mniej popełnianych błędów nieperseweracyjnych w WCST, oraz im dłuższy czas trwania choroby, tym więcej popełnianych błędów nieperseweracyjnych w WCST.

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Procent błędów nieperseweracyjnych w WCST zostały przedstawione w Tabeli 61. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż jedynym istotnym predyktorem jest TMS-K ($\beta=-0,38$; $p<0,01$). Pozwalają one stwierdzić także, że im wyższy poziom inteligencji ogólnej, tym niższy procent błędów nieperseweracyjnych w WCST. Model okazał się dobrze dopasowany do danych – $F(1, 56)=4,63$; $p<0,05$, i wyjaśnia 8% wariancji zmiennej zależnej ($R^2=0,08$).

Tabela 61. Analiza regresji dla wskaźnika Procent błędów nieperseweracyjnych (WCST)

Predyktory	B	R^2	Skorygowane R^2	F	Beta
(stała)	16,5	0,08	0,06	4,63*	-0,28*
TMS-K	-0,06				

Źródło: opracowanie własne

* $p<0,05$

Dla zmiennej Odpowiedzi pojęciowe w WCST żadne predyktory nie zostały wprowadzone do modelu.

Tabela 62 przedstawia wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Procent odpowiedzi pojęciowych w WCST. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż model z trzema predyktorami jest dobrze dopasowany do danych – $F(3, 54)=10,06$; $p<0,001$, i wyjaśnia największy procent (32%) wariancji zmiennej zależnej (skorygowane $R^2=0,32$). W modelu tym wartości współczynników standaryzowanych wynoszą odpowiednio $\beta=0,37$; $p<0,01$ dla zmiennej TMS-K, $\beta=0,5$; $p<0,001$ dla zmiennej wiek oraz $\beta=-0,31$; $p<0,01$ dla zmiennej czas trwania choroby. Na ich podstawie można

stwierdzić, że im wyższy poziom inteligencji ogólnej, tym wyższy procent odpowiedzi pojęciowych w WCST, im wyższy wiek, tym wyższy procent odpowiedzi pojęciowych w WCST, oraz im dłuższy czas trwania choroby, tym niższy procent odpowiedzi pojęciowych w WCST.

Tabela 62. Analiza regresji dla wskaźnika Procent odpowiedzi pojęciowych (WCST)

Predyktory	B	R ²	Skorygowane R ²	F	Beta
(stała)	54,15	0,1	0,08	6,21*	0,32*
TMS-K	0,17				
(stała)	27,01	0,27	0,24	10,13***	0,4**
TMS-K	0,22				
wiek	1,9				
(stała)	29,54	0,36	0,32	10,06***	0,37**
TMS-K	0,2				
wiek	2,26				
czas trwania choroby	-0,82				

Źródło: opracowanie własne

*p<0,05

**p<0,01

***p<0,001

Tabela 63. Analiza regresji dla wskaźnika Liczba zaliczonych kategorii (WCST)

Predyktory	B	R ²	Skorygowane R ²	F	Beta
(stała)	3,61	0,21	0,19	14,63*	0,46*
wiek	0,14				

Źródło: opracowanie własne

*p<0,001

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Liczba zaliczonych kategorii w WCST zostały przedstawione w Tabeli 63. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż jedynym istotnym predyktorem jest wiek (beta=0,46; p<0,001). Pozwalają one stwierdzić także, że im wyższy wiek, tym jest więcej zaliczonych kategorii w WCST.

Model okazał się dobrze dopasowany do danych – $F(1, 56)=14,63$; $p<0,001$, i wyjaśnia 21% wariancji zmiennej zależnej ($R^2=0,21$).

Tabela 64 przedstawia wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Próby potrzebne do zaliczenia pierwszej kategorii w WCST. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż model z dwoma predyktorami jest dobrze dopasowany do danych – $F(2, 55)=5,42$; $p<0,01$, i wyjaśnia największy procent (13%) wariancji zmiennej zależnej (skorygowane $R^2=0,13$). W modelu tym wartości współczynników standaryzowanych wynoszą odpowiednio $\beta=-0,38$; $p<0,01$ dla zmiennej wiek, oraz $\beta=0,29$; $p<0,05$ dla zmiennej czas trwania choroby. Na ich podstawie można stwierdzić, że im wyższy wiek, tym potrzebna jest mniejsza liczba prób do zaliczenia pierwszej kategorii w WCST, oraz im dłuższy czas trwania choroby, tym potrzebna jest większa liczba prób do zaliczenia pierwszej kategorii w WCST.

Tabela 64. Analiza regresji dla wskaźnika Próby potrzebne do zaliczenia pierwszej kategorii (WCST)

Predyktory	B	R^2	Skorygowane R^2	F	Beta
(stała)	23,51	0,09	0,07	5,46*	-0,3*
wiek	-0,67				
(stała)	23,09	0,17	0,13	5,42**	-0,38**
wiek	-0,82				
czas trwania choroby	0,36				0,29*

Źródło: opracowanie własne

* $p<0,05$

** $p<0,01$

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Porażka w utrzymaniu nastawienia w WCST zostały przedstawione w Tabeli 65. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż jedynym istotnym predyktorem jest wiek ($\beta=-0,32$; $p<0,05$). Pozwalają one stwierdzić także, że im wyższy wiek, tym mniej jest porażek w utrzymaniu nastawienia w WCST. Model okazał się dobrze dopasowany do danych – $F(1, 56)=6,23$; $p<0,05$, i wyjaśnia 10% wariancji zmiennej zależnej ($R^2=0,1$).

Tabela 65. Analiza regresji dla wskaźnika Porażka w utrzymaniu nastawienia (WCST)

Predyktory	B	R ²	Skorygowane R ²	F	Beta
(stała)	2,03	0,1	0,08	6,23*	-0,32*
wiek	-0,1				

Źródło: opracowanie własne

*p<0,05

Dla zmiennej Porażka w utrzymaniu nastawienia w WCST żadne predyktory nie zostały wprowadzone do modelu.

4.9.2. Sprawność procesów uwagi a poziom inteligencji ogólnej, wiek i czas trwania choroby

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej WZ w teście d2 do badania uwagi zostały przedstawione w Tabeli 66. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż jedynym istotnym predyktorem jest wiek (beta=0,78; p<0,001). Pozwalają one stwierdzić także, że im wyższy wiek, tym większa liczba wszystkich opracowanych znaków w teście d2, zatem większa szybkość spostrzegania. Model okazał się dobrze dopasowany do danych – F(1, 56)=84,28; p<0,001, i wyjaśnia 60% wariancji zmiennej zależnej (R²=0,6).

Tabela 66. Analiza regresji dla wskaźnika WZ (test d2)

Predyktory	B	R ²	Skorygowane R ²	F	Beta
(stała)	129,59	0,6	0,59	84,28*	0,78*
wiek	23,29				

Źródło: opracowanie własne

*p<0,001

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej WZ-B w teście d2 do badania uwagi zostały przedstawione w Tabeli 67. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż jedynym istotnym predyktorem jest wiek (beta=0,73; p<0,001). Pozwalają one stwierdzić także, że im wyższy wiek, tym wyższy wskaźnik WZ-B w teście d2, zatem lepsza ogólna zdolność spostrzegania. Model okazał się dobrze dopasowany do danych – F(1, 56)=64,00; p<0,001, i wyjaśnia 53% wariancji zmiennej zależnej (R²=0,53).

Tabela 67. Analiza regresji dla wskaźnika WZ-B (test d2)

Predyktory	B	R ²	Skorygowane R ²	F	Beta
(stała)	120,03	0,53	0,53	64,00*	0,73*
wiek	21,91				

Źródło: opracowanie własne

*p<0,001

Dla zmiennych B, %B i GP w teście d2 nie zostały wprowadzone żadne predyktory do modelu.

Tabela 68 przedstawia wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej ZK w teście d2 do badania uwagi. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż model z dwoma predyktorami jest dobrze dopasowany do danych – $F(2, 55)=32,91$; $p<0,001$, i wyjaśnia największy procent (53%) wariancji zmiennej zależnej (skorygowane $R^2=0,53$). W modelu tym wartości współczynników standaryzowanych wynoszą odpowiednio $\beta=0,43$; $p<0,001$ dla zmiennej TMS-K, oraz $\beta=0,69$; $p<0,001$ dla zmiennej wiek. Na ich podstawie można stwierdzić, że im wyższy poziom inteligencji ogólnej, tym wyższy wskaźnik zdolności koncentracji ZK w teście d2, oraz im wyższy wiek, tym również wyższy wskaźnik zdolności koncentracji ZK w teście d2.

Tabela 68. Analiza regresji dla wskaźnika ZK (test d2)

Predyktory	B	R ²	Skorygowane R ²	F	Beta
(stała)	125,41	0,08	0,07	5,06*	0,29*
TMS-K	0,48				
(stała)	-13,22	0,55	0,53	32,91**	0,43**
TMS-K	0,72				
wiek	9,68				

Źródło: opracowanie własne

*p<0,05

**p<0,001

4.9.3. Sprawność percepcji i pamięci wzrokowej a poziom inteligencji ogólnej, wiek i czas trwania choroby

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Liczba poprawnych odwzorowań w BVRT zostały przedstawione w Tabeli 69. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż jedynym istotnym predyktorem jest wiek ($\beta=0,59$; $p<0,001$). Pozwalają one stwierdzić także, że im wyższy wiek, tym więcej poprawnych odwzorowań w BVRT. Model okazał się dobrze dopasowany do danych – $F(1, 56)=29,18$; $p<0,001$, i wyjaśnia 34% wariancji zmiennej zależnej ($R^2=0,34$).

Tabela 69. Analiza regresji dla wskaźnika Liczba poprawnych odwzorowań (BVRT)

Predyktory	B	R^2	Skorygowane R^2	F	Beta
(stała)	3,18	0,34	0,33	29,18*	0,59*
wiek	0,28				

Źródło: opracowanie własne

* $p<0,001$

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Liczba błędów ogółem w BVRT zostały przedstawione w Tabeli 70. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż jedynym istotnym predyktorem jest wiek ($\beta=-0,59$; $p<0,001$). Pozwalają one stwierdzić także, że im wyższy wiek, tym więcej mniej popełnianych błędów w BVRT. Model okazał się dobrze dopasowany do danych – $F(1, 56)=29,95$; $p<0,001$, i wyjaśnia 35% wariancji zmiennej zależnej ($R^2=0,35$).

Tabela 70. Analiza regresji dla wskaźnika Liczba błędów ogółem (BVRT)

Predyktory	B	R^2	Skorygowane R^2	F	Beta
(stała)	10,16	0,35	0,34	29,95*	-0,59*
wiek	-0,44				

Źródło: opracowanie własne

* $p<0,001$

4.9.4. Sprawność zapamiętywania słuchowego a poziom inteligencji ogólnej, wiek i czas trwania choroby

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej Średnia z 5 prób w Próbie 10 słów zostały zaprezentowane w Tabeli 71. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż jedynym istotnym predyktorem jest TMS-K ($\beta=0,3$; $p<0,05$). Pozwalają one stwierdzić także, że im wyższy poziom inteligencji ogólnej, tym wyższa średnia z 5 prób w Próbie 10 słów. Model okazał się dobrze dopasowany do danych – $F(1, 56)=5,44$; $p<0,05$, i wyjaśnia 9% wariancji zmiennej zależnej ($R^2=0,09$).

Tabela 71. Analiza regresji dla wskaźnika Średnia z 5 prób (Próba 10 słów)

Predyktory	B	R^2	Skorygowane R^2	F	Beta
(stała)	7,11	0,09	0,07	5,44*	0,3*
TMS-K	0,01				

Źródło: opracowanie własne

* $p<0,05$

Wyniki hierarchicznej analizy regresji dla zmiennej po dystrakcji w Próbie 10 słów zostały przedstawione w Tabeli 72. Na podstawie współczynników regresji stwierdzono, iż jedynym istotnym predyktorem jest wiek ($\beta=0,33$; $p<0,05$). Pozwalają one stwierdzić także, że im wyższy wiek, tym więcej poprawnych powtórzeń po dystrakcji w Próbie 10 słów. Model okazał się dobrze dopasowany do danych – $F(1, 56)=6,8$; $p<0,05$, i wyjaśnia 11% wariancji zmiennej zależnej ($R^2=0,11$).

Tabela 72. Analiza regresji po dystrakcji w Próbie 10 słów

Predyktory	B	R^2	Skorygowane R^2	F	Beta
(stała)	5,96	0,11	0,09	6,8*	0,33*
wiek	0,16				

Źródło: opracowanie własne

* $p<0,05$

Dla zmiennej po 30 min w Próbie 10 słów żadne predyktory nie zostały wprowadzone do modelu.

4.10. Wskaźnik masy ciała u chorych na mukowiscydozę i nieswoiste zapalenia jelit a funkcjonowanie poznawcze

4.10.1. Wskaźnik masy ciała a sprawność funkcji wykonawczych

Porównano wyniki wskaźników WCST między chorymi na CF i IBD podzielonymi na grupy z niedowagą (N=23), normalną masą ciała (N=30) oraz nadwagą (N=5) przy wykorzystaniu testów nieparametrycznych. Jedynie dla wskaźnika Porażka w utrzymaniu nastawienia różnice okazały się istotne statystycznie (Tabela 73). W grupie z nadwagą istotnie częściej zdarzały się porażki w utrzymaniu nastawienia niż w grupie z niedowagą – $H=6,84$; $p=0,033$.

Tabela 73. Porównanie wyników między grupami z niedowagą, normalną masą ciała i nadwagą (CF i IBD) dla wskaźnika Porażka w utrzymaniu nastawienia (WCST)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe
niedowaga (N=23)	0,44	0,66
normalna masa ciała (N=30)	0,7	0,99
nadwaga (N=5)	2	2,24

Źródło: opracowanie własne

* różnice są istotne między grupą niedowaga i nadwaga: $H=6,84$; $p=0,033$

4.10.2. Wskaźnik masy ciała a sprawność procesów uwagi

Porównano wyniki dla wskaźników test d2 do badania uwagi między chorymi na CF i IBD podzielonymi na grupy z niedowagą, normalną masą ciała oraz nadwagą przy wykorzystaniu testów nieparametrycznych. Różnice okazały się istotne dla wskaźników WZ, GP i WZ-B (Tabela 74). Grupa z niedowagą uzyskała istotnie wyższe wyniki dla wskaźnika WZ niż grupy z normalną masą ciała i nadwagą ($H=7,29$; $p=0,026$). Dla wskaźnika GP grupa z niedowagą uzyskała wyniki istotnie niższe od grup z normalną masą ciała i nadwagą ($H=6,17$; $p=0,046$). Dla wskaźnika WZ-B grupa z niedowagą uzyskała wyniki istotnie wyższe niż grupy z normalną masą ciała i nadwagą ($H=6,71$; $p=0,035$).

Tabela 74. Porównanie wyników między grupami z niedowagą, normalną masą ciała i nadwagą (CF i IBD) dla wskaźników testu d2

	Niedowaga (N=23)		Normalna masa ciała (N=30)		Nadwaga (N=5)	
	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe
WZ*	469,13	104,65	405,57	88,6	378	101,7
GP**	13,17	5,28	15,83	4,91	18,6	6,5
WZ-B***	442,96	102,1	377,63	87,08	350,2	118,16

Źródło: opracowanie własne

* różnice są istotne między grupą niedowaga a normalną masą ciała i nadwagą: $H=7,29$; $p=0,026$

** różnice są istotne między grupą niedowaga a normalną masą ciała i nadwagą: $H=6,17$; $p=0,046$

*** różnice są istotne między grupą niedowaga a normalną masą ciała i nadwagą: $H=6,71$; $p=0,035$

4.10.3. Wskaźnik masy ciała a sprawność percepcji i pamięci wzrokowej

Porównano wyniki wskaźników BVRT między chorymi na CF i IBD podzielonymi na grupy z niedowagą, normalną masą ciała oraz nadwagą przy wykorzystaniu testów nieparametrycznych. Jedynie dla wskaźnika Liczba poprawnych odwzorowań różnice okazały się istotne statystycznie (Tabela 75). Grupa z niedowagą miała istotnie więcej poprawnych odwzorowań w BVRT niż grupa z nadwagą – $H=7,86$; $p=0,02$.

Tabela 75. Porównanie wyników między grupami z niedowagą, normalną masą ciała i nadwagą (CF i IBD) dla wskaźnika Liczba poprawnych odwzorowań (BVRT)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe
niedowaga (N=23)	7,3	1,64
normalna masa ciała (N=30)	6,73	1,53
nadwaga (N=5)	5,2	1,1

Źródło: opracowanie własne

* różnice są istotne między grupą niedowaga i nadwaga: $H=7,86$; $p=0,02$

4.10.4. Wskaźnik masy ciała a sprawność zapamiętywania słuchowego

Porównano wyniki wskaźników Próby 10 słów między chorymi na CF i IBD podzielonymi na grupy z niedowagą, normalną masą ciała oraz nadwagą przy wykorzystaniu testów nieparametrycznych. Jedynie dla wskaźnika Średnia z 5 prób

różnice okazały się istotne statystycznie (Tabela 76). Grupa z niedowagą uzyskała istotnie wyższą średnią prawidłowych powtórzeń z 5 prób niż grupa z nadwagą - $H=7,69$; $p=0,021$.

Tabela 76. Porównanie wyników między grupami z niedowagą, normalną masą ciała i nadwagą (CF i IBD) dla wskaźnika Średnia z 5 prób (Próba 10 słów)

Grupa	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe
niedowaga (N=23)	8	0,84
normalna masa ciała (N=30)	7,5	0,69
nadwaga (N=5)	7,08	1,21

Źródło: opracowanie własne

* różnice są istotne między grupą niedowaga i nadwaga: $H=7,69$; $p=0,021$

4.11. Analiza skupień

Analiza skupień przeprowadzona metodą k-średnich pozwoliła wyodrębnić dwie grupy skupień. W Tabeli 77 zostały zaprezentowane ostateczne centra skupień dla wystandaryzowanych wyników testów WCST, BVRT, testu d2 oraz Próby 10 słów. Graficzna prezentacja skupień znajduje się na Rysunku 5. Do skupienia 1 zostało włączonych 21 osób badanych, natomiast do skupienia 2 włączono 67 osób badanych. Porównanie przynależności do skupień z przynależnością do grup CF, IBD i k zostało przedstawione w Tabeli 78. Do skupienia 1 włączono większą liczbę osób z CF i mniejszą osób z k w porównaniu z oczekiwanymi liczebnościami. Natomiast do skupienia 2 zostało włączonych więcej osób z grupy kontrolnej i mniej z grupy CF w porównaniu z oczekiwanymi liczebnościami. Obserwowane różnice nie są istotne statystycznie, jednak znajdują się na granicy tendencji – $\chi^2(2, N=88)=5,74$; $p=0,057$

Tabela 77. Ostateczne centra skupień

Wskaźniki	Skupienie 1	Skupienie 2
WCST Liczba przeprowadzonych prób	1,17051	-0,36688
WCST Liczba poprawnych ogółem	-0,06415	0,02011
WCST Liczba błędów ogółem	1,44182	-0,45191
WCST Procent błędów	1,37741	-0,43173
WCST Odpowiedzi perseweracyjne	1,35277	-0,42400
WCST Procent odpowiedzi perseweracyjnych	1,28977	-0,40426

WCST Błędy perseweracyjne	1,39066	-0,43588
WCST Procent błędów perseweracyjnych	1,32848	-0,41639
WCST Błędy nieperseweracyjne	1,04121	-0,32635
WCST Procent błędów nieperseweracyjnych	0,84871	-0,26601
WCST Odpowiedzi pojęciowe	-0,97585	0,30586
WCST Procent odpowiedzi pojęciowych	-1,44356	0,45246
WCST Liczba zaliczonych kategorii	-1,54126	0,48308
WCST Próby potrzebne do zaliczenia pierwszej kategorii	0,77779	-0,24378
WCST Porażka w utrzymaniu nastawienia	0,25050	-0,07851
WCST Uczenie się uczenia	-1,00795	0,31593
D2 WZ	-0,52347	0,16407
D2 B	0,06097	-0,01911
D2 %B	0,19586	-0,06139
D2 GP	0,28890	-0,09055
D2 WZ-B	-0,51462	0,16130
D2 ZK	-0,49700	0,15577
BVRT Liczba poprawnych odwzorowań	-0,46626	0,14614
BVRT Liczba błędów ogółem	0,51824	-0,16243
10 słów – średnia z 5 prób	-0,22224	0,06966
10 słów – po dystrakcji	-0,43170	0,13531
10 słów – po 30 min.	-0,43766	0,13718

Źródło: opracowanie własne

Tabela 78. Przynależność do skupień a przynależność do badanych grup*

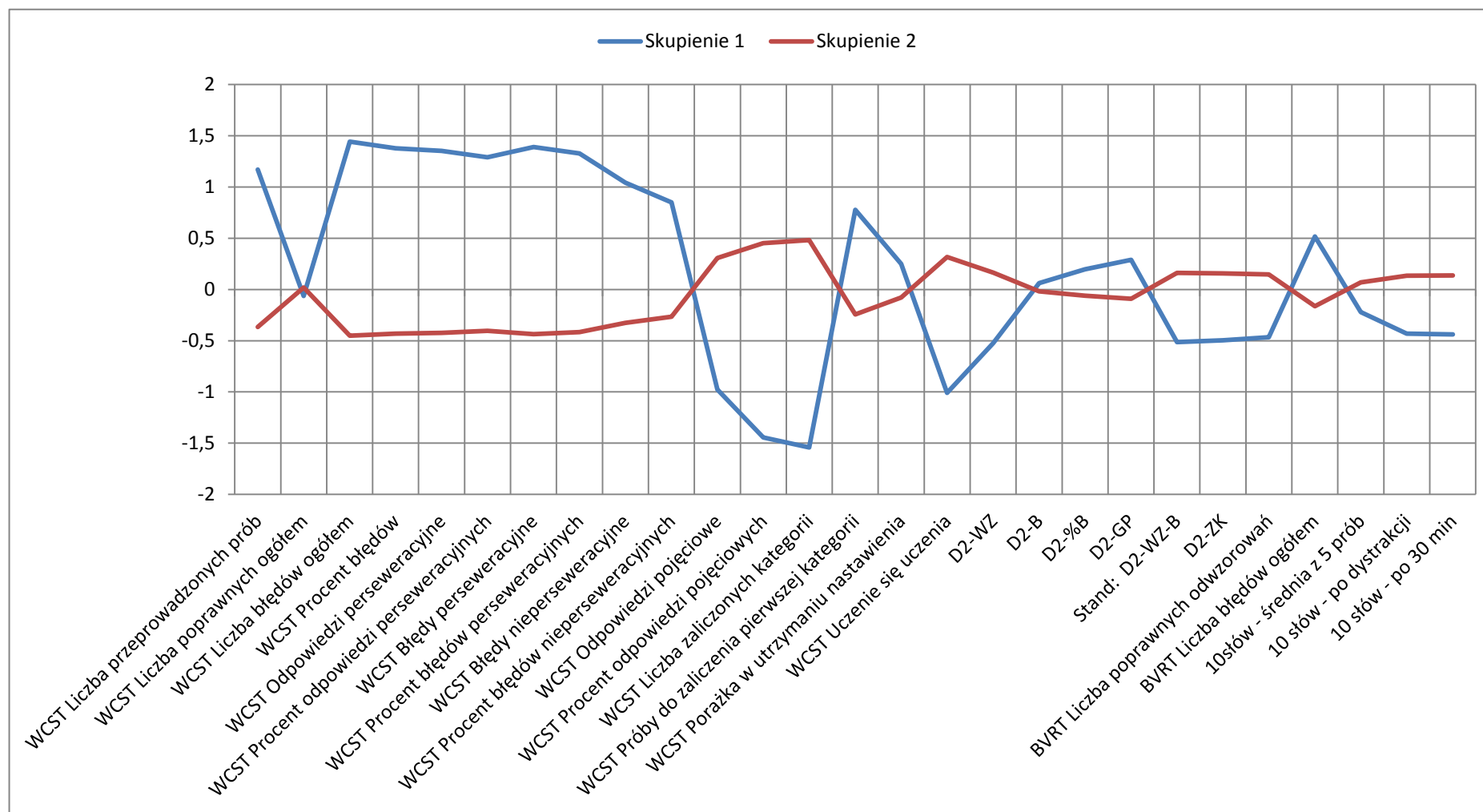
	IBD	CF	k	Ogółem
Skupienie 1	6	11	4	21
Skupienie 2	24	17	26	67
Ogółem	30	28	30	88

Źródło: opracowanie własne

* Różnice w liczebności grup są nieistotne, na granicy tendencji: $\chi^2(2, N=88)=5,74$; $p=0,057$

 Liczebność wyższa od oczekiwanej

 Liczebność niższa od oczekiwanej



Rysunek 5. Graficzna prezentacja skupień

Źródło: opracowanie własne

4.11.1. Neuropsychologiczna analiza skupienia 1

Osoby badane należące do skupienia 1 charakteryzują się gorszym poziomem wykonania testu WCST w porównaniu z osobami ze skupienia 2, co pozwala wnioskować o niższym poziomie sprawności funkcji wykonawczych. Wartości wskaźników WCST: Liczba Przeprowadzonych Prób, Liczba Błędów Ogółem, Procent Błędów, Odpowiedzi Perseweracyjne, Procent Odpowiedzi Perseweracyjnych, Błędy Perseweracyjne, Procent Błędów Perseweracyjnych, Błędy Nieperseweracyjne, Procent Błędów Nieperseweracyjnych, Próby Przeprowadzone do Momentu Zaliczenia Pierwszej Kategorii oraz Porażki w Utrzymaniu Nastawienia są wyższe w porównaniu z wynikami osób ze skupienia 2. Niższe wartości osiągane są natomiast dla wskaźników: Odpowiedzi Pojęciowe, Procent Odpowiedzi Pojęciowych oraz Liczba Zaliczonych Kategorii. Badani ze skupienia 1 popełniają więcej błędów, częściej persewerują, rzadziej odpowiadają zgodnie z logicznymi, pojęciowymi przesłankami. Takie wyniki WCST mogą wskazywać na obniżoną sprawność procesów myślenia logicznego, pojęciowego i abstrakcyjnego, a także na mniejszą elastyczność, czy sztywność w myśleniu oraz na obniżoną zdolność do zmiany dotychczasowego nastawienia (toku rozumowania) w odpowiedzi na zmieniające się okoliczności (Jaworowska, 2002).

Osoby włączone do skupienia 1 charakteryzują się niższą sprawnością procesów uwagi mierzonych za pomocą testu d2, w porównaniu z osobami ze skupienia 2. Wartości wskaźników testu d2: WZ, WZ-B oraz ZK są niższe wśród osób ze skupienia 1. Wyniki wskaźników testu d2: B, %B oraz GP są natomiast wyższe. Osoby ze skupienia 1 charakteryzują się mniejszą szybkością spostrzegania wzrokowego, popełniają więcej błędów uwagi, mają niższy poziom stałości dynamiki pracy wymagającej uwagi, cechują się obniżonymi zdolnościami do koncentracji i zdolności spostrzegania.

Skupienie 1 cechuje się gorszym poziomem wykonania BVRT w porównaniu ze skupieniem 2. Osoby włączone do skupienia 1 popełniały więcej błędów i miały mniej poprawnych odwzorowań. Charakteryzują się one niższym poziomem sprawności procesów zapamiętywania i spostrzegania wzrokowego, a także odtwarzania materiału zapamiętywanego wzrokowo (Sivan, 1996; Jaworowska 2013).

Osoby, które zostały włączone do skupienia 1 cechują się gorszym poziomem wykonania Próby 10 słów w porównaniu ze skupieniem 2. Uzyskały one mniej prawidłowych odtworzeń zarówno dla średniej z 5 prób, dla powtarzania po distrakcji, jak i powtarzania po 30 min. Osoby ze skupienia 1 charakteryzują się obniżoną sprawnością procesów pamięci słuchowej, a także mniejszą efektywnością uczenia się i przypominania materiału słuchowego.

4.11.2. Neuropsychologiczna analiza skupienia 2

Skupienie 2 charakteryzuje się wynikami wskaźników WCST świadczącymi o wyższym poziomie sprawności funkcji wykonawczych w porównaniu ze skupieniem 1. Wartości dla wskaźników WCST: Liczba Przeprowadzonych Prób, Liczba Błędów Ogółem, Procent Błędów, Odpowiedzi Perseweracyjne, Procent Odpowiedzi Perseweracyjnych, Błędy Perseweracyjne, Procent Błędów Perseweracyjnych, Błędy Nieperseweracyjne, Procent Błędów Nieperseweracyjnych, Próby Przeprowadzone do Momentu Zaliczenia Pierwszej Kategorii oraz Porażki w Utrzymaniu Nastawienia są niższe niż w skupieniu 1. Wartości dla wskaźników: Liczba Poprawnych Ogółem, Odpowiedzi Pojęciowe, Procent Odpowiedzi Pojęciowych, Liczba Zaliczonych Kategorii oraz Uczenie się Uczenia są natomiast wyższe. Osoby włączone do skupienia 2 popełniają mniej błędów, rzadziej persewują, odpowiadają częściej zgodnie z logicznymi (pojęciowymi) przesłankami. Taki profil wyników Testu WCST może świadczyć o prawidłowym funkcjonowaniu myślenia pojęciowego, abstrakcyjnego i logicznego, a także o elastyczności procesów rozumowania oraz zdolności do zmiany nastawienia w reakcji na zmieniające się warunki (Jaworowska, 2002).

Osoby włączone do skupienia 2 charakteryzują się wyższą sprawnością procesów uwagi w porównaniu z osobami ze skupienia 1. Wartości wskaźników testu d2: WZ, WZ-B oraz ZK są wyższe wśród osób ze skupienia 2. Wyniki wskaźników testu d2: B, %B oraz GP są natomiast niższe. Osoby ze skupienia 2 charakteryzują się większą szybkością spostrzegania wzrokowego, popełniają mniej błędów uwagi, mają wyższy poziom stałości dynamiki pracy wymagającej uwagi, cechują się wysokim poziomem zdolności do koncentracji i spostrzegania (Brickenkamp, 2003; Dajek 2010).

Skupienie 2 cechuje się lepszym poziomem wykonania BVRT w porównaniu ze

skupieniem 1. Osoby włączone do skupienia 2 popełniały mniej błędów i miały więcej poprawnych odwzorowań. Charakteryzują się one wyższym poziomem sprawności procesów zapamiętywania i spostrzegania wzrokowego, a także odtwarzania materiału zapamiętywanego wzrokowo niż osoby włączone do skupienia 1 (Sivan, 1996; Jaworowska, 2013).

Osoby, które zostały włączone do skupienia 2 cechują się lepszym poziomem wykonania Próby 10 słów w porównaniu ze skupieniem 1. Uzyskały one więcej prawidłowych powtórzeń zarówno dla średniej z 5 prób, dla powtarzania po dystrakcji, jak i powtarzania po 30 min. Osoby ze skupienia 1 charakteryzują się wysoką sprawnością procesów pamięci słuchowej, a także większą efektywnością uczenia się i przypominania materiału słuchowego.

5. Dyskusja

Neuropsychologia jest interdyscyplinarną nauką zajmującą się badaniem związków pomiędzy mózgiem a zachowaniem. W kręgu szczególnego zainteresowania neuropsychologów leżą tzw. wyższe czynności psychiczne, do których możemy zaliczyć m.in. procesy poznawcze czy zdolności intelektualne. Umożliwiają one poznawanie i operowanie w otaczającym świecie poprzez przyswajanie, tworzenie i modyfikację informacji o nim, a następnie wykorzystywania tych informacji do regulacji własnego zachowania (Walsh, 2000; Kaczmarek, 2009). W medycynie diagnoza neuropsychologiczna ma przede wszystkim charakter uzupełniający. Pozwala pełniej poznać pacjenta, zrozumieć jego funkcjonowanie poznawcze i emocjonalne, oraz powiązać je z występującymi chorobami czy dysfunkcjami somatycznymi. Z psychologicznego i społecznego punktu widzenia neuropsychologia pozwala przede wszystkim na jakościowe zbadanie wpływu zaburzeń somatycznych (w tym przede wszystkim neurologicznych) na funkcjonowanie wyższych czynności psychicznych, które są niezbędne dla prawidłowego działania w otaczającym świecie. Diagnoza neuropsychologiczna jest podstawą do wprowadzania programów usprawniania deficytów poznawczych, a tym samym do stopniowego przywracania pacjentów do jak najbardziej samodzielnego i pełnego funkcjonowania w społeczeństwie (Pąchalska, 2008). Pierwotnym obszarem badań neuropsychologicznych były przypadki uszkodzeń OUN spowodowane urazami czaszkowo-mózgowymi, zaburzeniami krążenia w obrębie mózgu czy chorobami zwyrodnieniowymi mózgu (Kaczmarek, 2009). Z czasem z coraz większym zainteresowaniem neuropsychologów spotkały się procesy zaburzeń prawidłowego rozwoju (np. w przypadku mózgowego porażenia dziecięcego) i starzenia się OUN, oraz ich wpływ na funkcjonowanie poznawcze człowieka. Obecnie coraz częściej analizuje się funkcjonowanie neuropsychologiczne wśród pacjentów, którzy nie przejawiają zaburzeń neurologicznych, ale cierpią na inne schorzenia somatyczne takie jak cukrzyca, reumatoidalne zapalenie stawów czy choroby sercowo-naczyniowe (Talarowska i Gałęcki, 2013; Armstrong i Morrow, 2014). Diagnoza neuropsychologiczna w tym przypadku pozwala na uchwycenie często subtelnych zmian w funkcjonowaniu poznawczym pacjentów współwystępujących z chorobą podstawową. Zmiany poznawcze w tych przypadkach zazwyczaj nie destabilizują zachowania pacjentów w stopniu, który automatycznie zwracałby uwagę otoczenia i pobudzał do zbadania tego

obszaru funkcjonowania pacjenta. Mogą one jednak w znacznym stopniu wpływać na funkcjonowanie edukacyjne, zawodowe oraz jakość życia pacjentów (Talarowska i Gałęcki, 2013; Armstrong i Morrow, 2014).

Choroba przewlekła, szczególnie w przypadku pojawienia się jej w dzieciństwie, sama w sobie jest czynnikiem, który może wpływać na pojawianie się deficytów o różnym nasileniu i zasięgu. Choroba w znacznym stopniu determinuje rozwój psychospołeczny dziecka, w tym rozwój poznawczy (Pilecka, 2002; Turkel i Pao, 2007). Charakter zmian związany z chorobą przewlekłą jest szczególnie trudny do uchwycenia w przypadku dzieci i młodzieży. Dzieci i nastolatki nie są w stanie samodzielnie emocjonalnie i poznawczo opracować sytuacji w jakiej się znalazły, nie potrafią jej zrozumieć i zaakceptować. Cechuje je bardzo indywidualny sposób reagowania na chorobę, na ograniczenia jakie ona narzuca, na proces leczenia (Compas i in., 2012). Wiąże się to m.in. z etapem rozwoju, w którym pojawiają się pierwsze objawy chorobowe lub w którym pojawia się zaostrzenie symptomów. Dzieci i młodzież różnią się zasobami osobistymi jakie posiadają, a także wsparciem otoczenia, na które mogą liczyć w zmaganiu się z chorobą. Dodatkowe trudności w badaniach funkcjonowania poznawczego dzieci i młodzieży z chorobą przewlekłą związane są z istnieniem przeciwstawnych stanowisk wobec potencjalnego wpływu choroby na rozwijający się układ nerwowy. Zgodnie z pierwszym uważa się, iż ze względu na niedojrzałość układu nerwowego, w okresie dzieciństwa i dorastania jest on szczególnie podatny na uszkodzenia. Zwolennicy drugiego stanowiska wskazują na procesy neuroplastyczności, które są szczególnie efektywne w okresie rozwoju OUN, i które umożliwiają kompensację lub przejęcie zaburzonych funkcji przez inne obszary mózgu (Pilecka, 2002). Wskazuje się jednak, iż występowanie u dzieci zaburzeń somatycznych podstawowych narządów (oskrzela, płuca, serce, wątroba, nerki), stanowi ryzyko dla prawidłowego rozwoju układu nerwowego i w konsekwencji dla funkcjonowania poznawczego chorych (Stewart i Kennard, 1999; Pilecka, 2002).

W pracy podjęto próbę analizy funkcjonowania poznawczego dzieci i młodzieży chorej na mukowiscydozę i nieswoiste zapalenia jelit. Zarówno CF, jak i IBD są chorobami o charakterze przewlekłym, w których występują liczne objawy związane z funkcjonowaniem układu pokarmowego w tym symptomy pozajelitowe, a także dysfunkcje ogólnoustrojowe. W przypadku obu grup chorobowych konieczne jest

długotrwałe i niejednokrotnie intensywne leczenie szpitalne. Choroby te są związane z ryzykiem zaburzeń rozwoju fizycznego u dzieci i adolescentów. W obrazie klinicznym występują zaburzenia równowagi fizjologicznej organizmu (stany niedożywienia i odwodnienia, niedobory witamin i mikroelementów), niedobory i słaby przyrost masy ciała i wzrostu, a także opóźnione dojrzewanie płciowe. Objawy te łączą się rozwojem i sprawnością działania OUN, a tym samym mogą wpływać na funkcjonowanie poznawcze chorych (Uauy i Dangour, 2006; Kar i in., 2008; Gomez-Pinilla, 2008; Bolzenius i in., 2015). Pomimo występujących podobieństw to mukowiscydoza w porównaniu z IBD jest chorobą o znacznie większym wpływie na funkcjonowanie chorego. CF jest chorobą uwarunkowaną genetycznie, która manifestuje się już od urodzenia, podczas gdy IBD rozwijają się w trakcie życia i tym samym czas trwania choroby będzie w tym przypadku zawsze krótszy. CF wiąże się z występowaniem licznych objawów z układu oddechowego i rozrodczego, a także większym ryzykiem występowania poważnych powikłań takich jak wtórna cukrzyca czy marskość wątroby. Objawy w CF mają wreszcie charakter postępujący, podczas gdy w IBD mogą występować długie okresy remisji. Ze względu na występujące podobieństwa i różnice w obrazie klinicznym wydaje się niezwykle interesująca próba analizy i porównania funkcjonowania neuropsychologicznego w tych dwóch grupach chorobowych.

Pomimo dużego rozwoju badań nad funkcjonowaniem neuropsychologicznym w chorobach somatycznych, w dalszym ciągu jest niewiele danych opisujących tę sferę funkcjonowania u chorych na nieswoiste zapalenia jelit i mukowiscydozę. Zgodnie z wiedzą autora zaprezentowane badania są pierwszą próbą wspólnej analizy neuropsychologicznej pacjentów z CF i IBD, i jedną z nielicznych, w których analizuje się funkcjonowanie poznawcze w tych chorobach wśród dzieci i adolescentów.

Dotychczas przeprowadzono nieliczne badania nad funkcjonowaniem poznawczym chorych na nieswoiste zapalenia jelit. Atree ze współpracownikami (2003) zaobserwowali istotne statystycznie obniżenie werbalnego ilorazu inteligencji w stosunku do niewerbalnego w grupie dorosłych chorych z IBD. Dancey z zespołem (2009) potwierdzili te wyniki, wykazując ponadto, że różnica między IQ werbalnym i niewerbalnym u dorosłych z IBD była statystycznie istotna także w porównaniu do grupy kontrolnej. W obu badaniach wyniki IQ werbalnego, niewerbalnego i globalnego nie odbiegały od norm populacyjnych. Wells z zespołem (2006) również wykazali, że poziom globalnego IQ w

grupie dorosłych z IBD jest na poziomie przeciętnym w stosunku do norm populacyjnych. Berrill ze współpracownikami (2013) zaobserwowali obniżony poziom inteligencji płynnej i skryzalizowanej w grupie dorosłych z IBD w porównaniu ze zdrową grupą kontrolną. Różnice te były związane jednak ze współwystępującymi nasilonymi objawami depresyjnymi. Hollerbach z zespołem (2000) wykazał występowanie zaburzeń w obrębie funkcjonowania pamięci krótkotrwałej wśród dorosłych z IBD. W badaniach nad grupą adolescentów z IBD zaobserwowano również występowanie deficytów pamięciowych w obrębie pamięci słuchowej na materiale słownym (Castaneda i in., 2013).

W przypadku mukowiscydozy badania nad funkcjonowaniem poznawczym były przeważnie przeprowadzane na dzieciach z CF będących w relatywnie dobrej kondycji zdrowotnej (Crews i in., 2000). W badaniu inteligencji i osiągnięć szkolnych pacjentów chorych na mukowiscydozę przeprowadzonym przez Thompsona i współpracowników (1992) wyniki nie odbiegały od norm populacyjnych. Zaobserwowano jednak istotne statystycznie różnice pomiędzy dziećmi (7-12 lat) a adolescentami (13-17 lat) z CF. Adolescenti uzyskali niższe wyniki słownej, bezsłownej i pełnej skali IQ, co może sugerować, iż z wiekiem pacjenci z CF mogą prezentować więcej dysfunkcji poznawczych. Także Grieve i współpracownicy (2011) nie zaobserwowali istotnych różnic między wynikami wśród adolescentów z CF a normami populacyjnymi w zakresie osiągnięć szkolnych i zdolności poznawczych. Bacon z zespołem (1999) przebadali procesy pamięciowe pacjentów z CF w wieku 10-16 lat. Nie wykazano istotnych różnic w grupie badanej w zakresie funkcjonowania zarówno pamięci werbalnej jak i niewerbalnej. Maddrey z zespołem (1998) w badaniu nad pacjentami z CF powyżej 17 lat wykazali występowanie w tej grupie zaburzeń pamięci, uwagi i funkcji wykonawczych. Podobne rezultaty otrzymano w badaniu pacjentów z CF oczekujących na transplantację płuc (Crews i in., 2000). U pacjentów zaobserwowano zaburzenia funkcji wykonawczych, werbalnej pamięci bezpośredniej i odroczonego odtwarzania materiału werbalnego. Najnowsze badania pacjentów z mukowiscydozą kładą nacisk na wpływ wczesnodziecięcego niedożywienia na rozwój i funkcjonowanie procesów poznawczych (Koscik i in., 2005). Koscik i współpracownicy (2004) przebadali 89 pacjentów z CF w wieku 7-17 lat, zdiagnozowanych w noworodkowych badaniach przesiewowych lub tradycyjnie. Ogólne wyniki zdolności poznawczych grupy badanej były zbliżone do wyników

populacyjnych. Zaobserwowano natomiast, bez względu na metodę diagnozy CF, obniżenie funkcjonowania poznawczego (poznawczego funkcjonowania globalnego, werbalnych i niewerbalnych czynników poznawczych oraz pamięci) w przypadku występowania objawów niedożywienia, szczególnie niedoborów witaminy E.

Analizy w badaniach własnych wykazały, że wszystkie grupy uzyskały średnie wyniki w granicach przeciętnego dla populacji poziomu inteligencji ogólnej. Najwyższą średnią w TMS-K uzyskała grupa kontrolna (65,53 centyla), najniższą natomiast grupa CF (60,93 centyla). IBD uzyskała średni wynik wynoszący 62,73 centyla. Zaobserwowane różnice nie okazały się jednak istotne statystycznie. Wyniki te są tożsame z rezultatami dotychczasowych badań pokazującymi, że poziom inteligencji u chorych na CF i IBD mieści się w granicach normy (Thomson i in., 1992; Wells i in., 2006; Dancey i in., 2009; Grieve i in., 2011). Świadczy to o prawidłowym rozwoju ogólnych zdolności intelektualnych, będących podstawą dla uzyskiwania nowego wglądu, tworzenia nowych pojęć i kategorii, dostrzegania schematów i wzorców informacyjnych.

Funkcje wykonawcze nadzorują, kontrolują i kierują poznawczą aktywnością jednostki. Jako wyższe czynności psychiczne są związane z takimi zdolnościami jak: wyznaczanie celów z uwzględnieniem długofalowych następstw, inicjacja celowych działań, tworzenie różnych, możliwych alternatywnych reakcji, myślenie logiczne abstrakcyjne, czy modyfikowanie własnej aktywności w związku ze zmieniającymi się warunkami. Funkcje wykonawcze są zaangażowane w praktycznie każdą aktywność człowieka, nie licząc reakcji instynktownych czy działań najbardziej zautomatyzowanych i wyuczonych (Pąchalska, 2007, 2008). Wyniki prezentowanych badań wskazują na występowanie istotnych różnic między grupami w obszarze sprawności funkcji wykonawczych. Grupa z mukowiscydozą uzyskała istotnie niższy poziom wykonania niż grupa kontrolna i IBD dla wskaźników WCST: Liczba przeprowadzonych prób, Liczba błędów ogółem, Procent błędów, Błędy perseweracyjne, Błędy nieperseweracyjne, Procent błędów nieperseweracyjnych, Procent odpowiedzi pojęciowych, oraz Próby potrzebne do zaliczenia pierwszej kategorii. Natomiast grupa IBD nie różniła się istotnie od grupy kontrolnej w żadnym ze wskaźników WCST. Badani z CF popełniali więcej błędów, częściej persewerowali, rzadziej odpowiadają zgodnie z logicznymi, pojęciowymi przesłankami. Świadczy to o obniżonej sprawności funkcji wykonawczych u badanych z

mukowiscydozą. Rezultaty te korespondują z wynikami innych autorów (Maddrey i in., 1998; Crews i in., 2003). Są to jednak pierwsze doniesienia o występowaniu deficytów funkcji wykonawczych wśród dzieci i młodzieży z CF w relatywnie dobrej kondycji zdrowotnej. Konsekwencją zaburzeń funkcji wykonawczych mogą być deficyty myślenia logicznego, pojęciowego i abstrakcyjnego, ogólna mniejsza elastyczności w myśleniu oraz obniżona zdolność do zmiany dotychczasowego toku rozumowania w odpowiedzi na zmieniające się okoliczności (Jaworowska, 2002). Podkreśla się także, iż z perspektywy klinicznej nawet pozornie niewielkie deficyty w obrębie funkcji wykonawczych mogą wywierać znaczący negatywny wpływ na efektywność działania w życiu codziennym oraz jakość interakcji społecznych (Pąchalska 2007, 2008).

Uwaga jest złożoną funkcją poznawczą, który umożliwia spośród licznych bodźców dopływających do jednostki wyselekcjonowanie tych, które są uznawane w danej chwili za bardziej istotne czy interesujące, a tym samym poświęcenie im większej ilości dostępnych zasobów przetwarzania (Pąchalska, 2007). Jest poznawczym filtrem ściśle związanym z innymi procesami neuropsychologicznymi, przede wszystkim z percepcją i pamięcią, ale także z procesami motywacyjno-emocjonalnymi. Analiza poziomu wykonania testu d2 do badania uwagi pozwoliła na ocenę różnych elementów, które składają się na sprawność procesów uwagi. Nie zaobserwowano istotnych różnic między grupami jeżeli chodzi o ogólną szybkość spostrzegania (wskaźnik WZ) oraz ogólną zdolność spostrzegania (wskaźnik WZ-B). Grupy CF i IBD w porównaniu z grupą kontrolną popełniały natomiast istotnie więcej błędów, zarówno ilościowo, jak i w ujęciu procentowym (wskaźniki B i %B). Grupa CF miała również istotnie szersze granice przedziałów wyników (wskaźnik GP) niż grupa kontrolna, co może świadczyć o mniejszym poziomie stałości pracy. Ponadto grupa CF uzyskała istotnie niższe wyniki od grupy kontrolnej w obrębie ogólnej zdolności do koncentracji (wskaźnik ZK). Badani z IBD popełniali większą ilość błędów pominięć i błędnych skreśleń niż zdrowi badani. Nie jest to związane z deficytami w obrębie szybkości czy zdolności spostrzegania, ani ogólnej zdolności do koncentracji. W porównaniu z grupą kontrolną grupa CF cechuje się obniżoną zdolnością do koncentracji uwagi, mniejszą stałością pracy wymagającej koncentracji uwagi, badani popełniali również większą ilość błędów pominięć i błędnych skreśleń. W dotychczasowych badaniach jedynie Madderey ze współpracownikami (1998) wskazał na występowanie deficytów uwagi u chorych na CF

(w badaniach brali jednak udział pacjenci powyżej 17 roku życia).

Pamięć jest opisywana jako proces przetwarzania informacji, na który składa się: kodowanie, które umożliwia zamianę docierających bodźców w ślady pamięciowe, przechowywanie, w którym dochodzi do modyfikacji zapisów pamięciowych, oraz odtwarzanie treści przechowywanych w pamięci w formie przypominania lub rozpoznawania (Daniluk i Szepietowska; 2009). Sprawna pamięć jest warunkiem koniecznym dla procesów uczenia się, stanowi również podstawę dla procesów uwagi i świadomości, myślenia czy komunikowania się (Pąchalska, 2007). W prezentowanych badaniach analizowano procesy pamięciowe dla modalności wzrokowej, na materiale niewerbalnym (BVRT), a także dla modalności słuchowej, dla materiału werbalnego (Próba 10 słów).

Analiza wyników testu BVRT w badaniach własnych wykazała istnienie istotnych różnic pomiędzy grupą CF a grupą kontrolną pod względem sprawności pamięci wzrokowej. Badani z mukowiscydozą popełniali w teście więcej błędów, mieli również mniejszą liczbę poprawnych odwzorowań niż zdrowi badani. Biorąc pod uwagę wyniki przeliczone testu według norm dla wieku, osoby z grupy CF istotnie częściej niż oczekiwano uzyskiwały wyniki niskie (1-4 sten), a rzadziej wyniki wysokie (7-10 sten). W dotychczasowych badaniach zaobserwowano występowanie deficytów pamięci niewerbalnej wśród chorych na mukowiscydozę u pacjentów powyżej 17 roku życia (Madderey i in., 1998), a także wśród pacjentów w wieku 7-17 lat, u których stwierdzono niedobory witaminy E (Koscik i in., 2004). Opisywane wyniki stoją natomiast w opozycji do rezultatów badań prowadzonych na zbliżonej pod względem wieku grupie pacjentów z CF (5-8 i 10-16 lat), które nie wykazały deficytów w zakresie pamięci niewerbalnej (Stewart i in., 1995; Bacon i in., 1999).

Nie zaobserwowano istotnych różnic między grupami CF i IBD pod względem sprawności procesów pamięci wzrokowej. Grupa IBD natomiast różniła się od grupy kontrolnej pod względem liczby błędów w BVRT, których popełniała istotnie więcej, nie było jednak istotnych różnic dla drugiego wskaźnika czyli liczby poprawnych odwzorowań. Zgodnie z wiedzą autora są to pierwsze doniesienia opisujące funkcjonowanie pamięci wzrokowej u chorych z nieswoistymi zapaleniami jelit.

Analiza sprawności słuchowej pamięci werbalnej w badaniach własnych wykazała istotne różnice pomiędzy grupami IBD i CF, a grupą kontrolną. Grupa z nieswoistymi zapaleniami jelit uzyskała istotnie niższe wyniki niż zdrowi badani w Próbie 10 słów w każdym z badanych wskaźników (średnia prawidłowych powtórzeń po 5 próbach, po dystrakcji oraz po 30 min.), co świadczy o obniżonej zdolności uczenia się nowego materiału werbalnego. Koresponduje to z dotychczasowymi rezultatami badań nad pamięcią werbalną wśród chorych z IBD, które ukazują występowanie deficytów w obrębie tej funkcji (Hollerbach, 2000; Castaneda i in., 2013). Obserwowane obniżenie sprawności pamięci w grupie IBD ma bardziej wyrazisty charakter dla pamięci werbalnej niż niewerbalnej. Trudności w operowaniu materiałem werbalnym zaobserwowano także w badaniach nad inteligencją u dorosłych pacjentów z IBD, w których okazało się, iż iloraz inteligencji werbalnej był istotnie niższy od ilorazu inteligencji niewerbalnej (Atree i in., 2000; Dancey i in., 2009).

Grupa z mukowiscydozą uzyskała istotnie niższe wyniki od grupy kontrolnej w Próbie 10 słów dla wskaźników po dystrakcji i po 30 min, co może świadczyć o obniżonych zdolnościach do utrwalania zapamiętywanego materiału werbalnego lub deficytach w procesach przypominania wcześniej wyuczonego materiału. Wyniki te potwierdzają wcześniejsze badania, w których wykazano występowanie deficytów pamięci werbalnej u chorych na CF: powyżej 17 roku życia (Madderey i in., 1998), wśród pacjentów oczekujących na transplantację płuc (Crews i in., 2000), oraz u dzieci i adolescentów z niedoborami witaminy E (Koscik i in., 2004). Uzyskane rezultaty stoją natomiast w opozycji do wyników badań prowadzonych na zbliżonej pod względem wieku grupie pacjentów z CF (5-8 i 10-16 lat), w których nie odnotowano deficytów w zakresie pamięci werbalnej (Stewart i in., 1995; Bacon i in., 1999).

Interesującym aspektem przeprowadzonych badań jest także porównanie funkcjonowania poznawczego między chorymi na CD i UC w grupie z nieswoistymi zapaleniami jelit, które pomimo wielu podobieństw są odrębnymi jednostkami chorobowymi, o zróżnicowanym obrazie klinicznym. Zgodnie z wiedzą autora jest to pierwsza taka próba. Badania nie wykazały istotnych różnic między badanymi z CD i UC w żadnej z analizowanych sfer funkcjonowania poznawczego. Dla ścisłości należy zaznaczyć, że dla dwóch wskaźników WCST podgrupa UC uzyskała istotnie niższy poziom wykonania

niż podgrupa CD (Porażka w utrzymaniu nastawienia oraz Próby potrzebne do zaliczenia pierwszej kategorii), jednak nie pozwala to na wnioskowanie o różnym poziomie sprawności funkcji wykonawczych między badanymi podgrupami IBD.

Poziom inteligencji ogólnej wskazuje na globalny poziom sprawności czy gotowości poznawczej, w związku z którym rozwijają się inne, specyficzne funkcje poznawcze. Na rozwój poznawczy silnie wpływa także sprawność OUN, który u osób badanych podlega dynamicznemu rozwojowi w związku z ich wiekiem. Wreszcie czas trwania choroby może łączyć się z kumulacją negatywnych oddziaływań choroby na funkcjonowanie OUN i w konsekwencji na sprawność procesów poznawczych (Pilecka 2002; Pąchalska 2007). W celu odpowiedzi na pytania czy poziom inteligencji ogólnej, wiek oraz czas trwania choroby pozwalają przewidywać poziom sprawności specyficznych funkcji poznawczych u chorych na CF i IBD posłużono się w badaniach hierarchiczną analizą regresji metodą krokową. W kroku I do równania została wprowadzona zmienna TMS-K (wyniki przeliczone – centyle), w kroku II wiek i czas trwania choroby.

W obrębie analizy funkcji wykonawczych udało się skonstruować modele regresji dla wskaźników WCST. Dla wskaźników: Liczba przeprowadzonych prób, Liczba błędów ogółem, Procent błędów, Błędy nieperseweracyjne oraz Procent odpowiedzi pojęciowych najlepiej dopasowany okazał się model, w którym wprowadzono wszystkie trzy predyktory. Im niższy poziom inteligencji, im niższy wiek oraz im dłuższy czas trwania choroby, tym gorsza jakość wykonania WCST w obrębie tych wskaźników. Dla wskaźników: Odpowiedzi perseweracyjne, Procent odpowiedzi perseweracyjnych, Błędy perseweracyjne, Procent błędów perseweracyjnych, Liczba zaliczonych kategorii oraz Porażka w utrzymaniu nastawienia jedynym istotnym predyktorem okazał się wiek osób badanych. Im niższy wiek, tym niższy poziom wykonania WCST w obrębie tych wskaźników. Dla wskaźnika Ilość prób potrzebnych do zaliczenia pierwszej kategorii najlepiej dopasowanym modelem okazał się model z dwiema zmiennymi – wiek oraz czas trwania choroby, w którym im niższy wiek i im dłuższy czas trwania choroby, tym więcej potrzebnych było prób do zaliczenia pierwszej kategorii testu. Poziom inteligencji ogólnej okazał się jedynym istotnym predyktorem dla wskaźnika Procent błędów nieperseweracyjnych. Im niższy poziom inteligencji, tym większy procent błędów nieperseweracyjnych popełnianych przez badanych. Z klinicznego punktu widzenia

najważniejszymi wskaźnikami WCST są: Liczba zaliczonych kategorii, Liczbą błędów ogółem, Liczba błędów perseweracyjnych oraz Liczba błędów nieperseweracyjnych (Pąchalska, 2007). Model z wiekiem jako jedyną zmienną pozwala na przewidywanie poziomu wykonania WCST dla Liczba zaliczonych kategorii ($F(1, 56)=14,63$; $p<0,001$; $R^2=0,21$, $\beta=0,46$; $p<0,001$) oraz Liczba błędów perseweracyjnych ($F(1, 56)=9,6$; $p<0,01$; $R^2=0,15$; $\beta=-0,38$; $p<0,01$). Model z trzema predyktorami pozwala przewidywać poziom wykonania Liczbę błędów ogółem w WCST ($F(3, 54)=10,49$; $p<0,001$; skorygowane $R^2=0,33$), gdzie wartości współczynników standaryzowanych wynoszą odpowiednio $\beta=-0,37$; $p<0,01$ dla poziomu inteligencji, $\beta=-0,53$; $p<0,001$ dla wieku oraz $\beta=0,3$; $p<0,01$ dla czasu trwania choroby. Model z trzema predyktorami pozwala przewidywać również Liczbę błędów nieperseweracyjnych w WCST ($F(3, 54)=4,94$; $p<0,01$; skorygowane $R^2=0,22$), gdzie wartości współczynników standaryzowanych wynoszą odpowiednio $\beta=-0,29$; $p<0,05$ dla poziomu inteligencji, $\beta=-0,34$; $p<0,05$ dla wieku oraz $\beta=0,29$; $p<0,05$ dla czasu trwania choroby.

Analizując sprawność uwagi skonstruowano modele regresji dla wskaźników WZ, WZ-B oraz ZK testu d2. Dla wskaźnika WZ jedynym istotnym predyktorem okazał się wiek osób badanych. Wraz z wiekiem rosła liczba wszystkich opracowanych znaków w teście, która świadczy o szybkości spostrzegania ($F(1, 56)=84,28$; $p<0,001$; $\beta=0,78$; $p<0,001$; $R^2=0,6$). Również dla wskaźnika WZ-B okazało się, że jedynym istotnym predyktorem jest wiek. Im wyższy wiek, tym wyższy poziom ogólnej sprawności spostrzegania ($F(1, 56)=64,00$; $p<0,001$; $\beta=0,73$; $p<0,001$; $R^2=0,53$). Dla wskaźnika ZK natomiast, najlepiej dopasowany jest model z dwiema zmiennymi – poziomem inteligencji ogólnej ($\beta=0,43$; $p<0,001$) oraz wiekiem ($\beta=0,69$; $p<0,001$). Im wyższy poziom inteligencji ogólnej oraz im wyższy wiek, tym wyższy poziom zdolności do koncentracji uwagi u badanych osób ($F(2, 55)=32,91$; $p<0,001$; skorygowane $R^2=0,53$).

Analiza sprawności pamięci wzrokowej umożliwiła stworzenie modeli regresji dla Liczby poprawnych odwzorowań i Liczby błędów ogółem w BVRT. Dla obu wskaźników jedynym istotnym predyktorem okazał się wiek. Im wyższy wiek osób badanych, tym większa liczba poprawnie odwzorowanych wzorów ($F(1, 56)=29,18$; $p<0,001$; $\beta=0,59$; $p<0,001$; $R^2=0,34$), a także tym mniej popełnianych błędów ($F(1, 56)=29,95$; $p<0,001$; $\beta=-0,59$; $p<0,001$; $R^2=0,35$).

Dla sprawności funkcji zapamiętywania słuchowego skonstruowano modele regresji dla dwóch wskaźników Próby 10 słów – Średnia z 5 prób oraz odtwarzanie po dystrakcji. Jedynym istotnym predyktorem przewidującym średnia liczbę poprawnych odtworzeń po pięciu próbach okazał się poziom inteligencji ogólnej - im jest wyższy, tym wyższa jest średnia odtworzeń ($F(1, 56)=5,44$; $p<0,05$; $\beta=0,3$; $p<0,05$; $R^2=0,09$). Dla odtwarzania po dystrakcji istotnym okazała się jedynie zmienna wiek. Im osoby badane były starsze, tym większa liczba prawidłowych odtworzeń po odwróceniu uwagi ($F(1, 56)=6,8$; $p<0,05$; $\beta=0,33$; $p<0,05$; $R^2=0,11$).

Interesujące obserwacje w przeprowadzonych badań dotyczą związku między BMI chorych na CF i IBD a funkcjonowania neuropsychologicznego. Nie zaobserwowano różnic między badanymi z niedowagą, normalną masą ciała i nadwagą w obszarze funkcji wykonawczych. Jeżeli chodzi o sprawność pamięci, to za równo dla modalności wzrokowej, jak i słuchowej, zaobserwowano istotnie lepsze wyniki u badanych z niedowagą niż nadwagą (większa liczba poprawnych odwzorowań w BVRT oraz wyższa średnia po 5 próbach dla Próby 10 słów). Grupa z niedowagą okazała się natomiast istotnie sprawniejsza zarówno od grupy z nadwagą, jak i grupy z normalną masą ciała w obszarze szybkości i ogólnej zdolności spostrzegania, oraz poziomie stałości pracy wymagającej uwagi. Nadwaga i otyłość wielokrotnie łączone już były z obniżonym funkcjonowaniem poznawczym u dorosłych, ale także u dzieci i młodzieży (Sabia i in., 2009; Nilsson i Nilsson, 2009; Hawkins i in., 2014; Khan i in., 2014; Bauer i in., 2014). W przeprowadzonych badaniach grupa z nadwagą uzyskała niższe wyniki od grupy z normalną masą ciała, jednak różnice te nie były istotne. Należy tutaj zaznaczyć, że grupa z nadwagą liczyła jedynie 5 osób, co bardzo ogranicza możliwość generalizacji wyników. Dotychczasowe badania wskazują na możliwy związek między niedowagą a ryzykiem występowania deficytów poznawczych, szczególnie w przypadku objawów niedożywienia (Koscik i in., 2004, 2005; Gunstad i in., 2008, Sabia i in., 2009). Podwyższoną w porównaniu do grupy kontrolnej sprawność procesów uwagi (w szczególności w aspekcie szybkości tych procesów) zaobserwowano wśród badanych z niedowagą wśród nastoletnich pacjentek z anoreksją (Hatch i in., 2010). Osoby te wykazywały jednak deficyty w innych sferach poznawczych.

Analizy uzyskanych w badaniu wyników zostały uzupełnione analizą skupień, która pozwoliła na wyodrębnienie dwóch grup skupień różniących się poziomem

funkcjonowania poznawczego. Większa ilość badanych z CF niż wskazywały na to oczekiwane liczebności, została przyporządkowana do skupienia 1, które charakteryzuje się niższym poziomem sprawności funkcji wykonawczych, niższą sprawnością procesów uwagi, a także obniżonymi zdolnościami w zakresie zapamiętywania wzrokowego i słuchowego. Badani z grupy kontrolnej natomiast liczniej zostali włączeni do skupienia 2, które cechuje się wyższym poziomem sprawności badanych funkcji poznawczych. Należy wyraźnie zaznaczyć, iż zaobserwowany różnice w przyporządkowaniu do skupień nie są istotne statystyczne, jednak znajdują się na granicy tendencji. Wymagane są dalsze badania w celu dokładnej analizy wykrytej tendencji.

Przeprowadzone badania własne nie są wolne od ograniczeń, które powinny być wzięte pod uwagę w projektowaniu dalszych analiz funkcjonowania poznawczego chorych na mukowiscydozę i nieswoiste zapalenia jelit. Przede wszystkim należy zauważyć małą liczebność badanych grup (N=28, N=30, N=30 odpowiednio dla CF, IBD i k). Taka próba wyraźnie ogranicza możliwość generalizacji wyników na całą populację chorych. Większa próba umożliwiłaby podział badanych osób względem wieku, na bardziej dopasowane pod względem etapu rozwoju podgrupy (7-13 i 13-18 lat). Przedział wiekowy w prezentowanych badaniach (7-18 lat) jest bardzo szeroki biorąc pod uwagę, że jest to okres niezwykle dynamicznego rozwoju poznawczego. Większa próba pozwoliłaby także na zastosowanie analizy regresji osobno dla poszczególnych grup badanych. Ważne wydaje się również ujęcie w dalszych badaniach osób, które korzystają z indywidualnego nauczania. Szczególnie w przypadku mukowiscydozy często chore dzieci uczą się w tym trybie nauczania.

Biorąc pod uwagę zaobserwowane deficyty poznawcze w grupie z mukowiscydozą istotne wydaje się wprowadzenie całościowej diagnozy i regularnego monitorowania neuropsychologicznego w trakcie leczenia tej grupy chorych. W przypadku pracy z chorymi na nieswoiste zapalenia jelit ważne jest zwrócenie szczególnej uwagi na poziom sprawności procesów pamięciowych. Diagnoza neuropsychologiczna pozwoli na projektowanie zindywidualizowanych programów wsparcia rozwoju poznawczego i planów ewentualnej terapii neuropsychologicznej w tych grupach chorych.

6. Wnioski

1. Ogólny poziom intelektu u chorych na CF i IBD mieści się w granicach poziomu przeciętnego dla zdrowej populacji,
2. Wykazano występowanie obniżonego poziomu sprawności funkcji wykonawczych w grupie CF w porównaniu z grupami IBD i k,
3. Wykazano występowanie deficytów w procesach uwagi u grupy z CF. W porównaniu z grupą kontrolną grupa CF cechuje się obniżoną zdolnością do koncentracji uwagi, mniejszą stałością pracy wymagającej koncentracji uwagi, oraz większą liczbą popełnianych błędów,
4. Zaobserwowano obniżony poziom sprawności pamięci wzrokowej w grupie z CF i z IBD w porównaniu z grupą kontrolną.,
5. Zaobserwowano obniżony poziom sprawności pamięci słuchowej w grupie z CF i IBD w porównaniu z grupą kontrolną,
6. Zaobserwowano istotny związek między wiekiem, poziomem inteligencji ogólnej i czasem trwania choroby a poziomem sprawności funkcji wykonawczych w badanych grupach (CF i IBD analizowane wspólnie),
7. Zaobserwowany istotny statystycznie związek między poziomem inteligencji ogólnej i wiekiem a poziomem sprawności koncentracji uwagi (w grupie badanych CF i IBD analizowanych wspólnie),
8. Przewlekła choroba, ujawniająca się na wczesnych etapach rozwoju dziecka, w swoim przebiegu może wpływać na funkcjonowanie poznawcze ale także stanowić istotny czynnik modyfikujący rozwój emocjonalny i społeczny.

Bibliografia

1. Andersen, D.H. *Cystic Fibrosis of the pancreas and its relations to celiac disease a clinical and pathologic study*. Arch Pediatr Adolesc Med. 1938;56(2):344-399.
2. Armstrong, C.L., Morrow, L. (2014) *Neuropsychologia medyczna*. Warszawa: PZWL.
3. Attree, E.A., Dancey, C. P., Keeling, D. *Cognitive function in people with chronic illness: inflammatory bowel disease and irritable bowel syndrome*. Appl Neuropsychol 2003; 10:96-104.
4. Bacon, D., Maddrey, A. M., Stavinoha, P. L. *Verbal and Nonverbal Memory Function in Children with Cystic Fibrosis*. Archives of Clinical Neuropsychology 1999; 14(8): 700-701.
5. Baczewska-Mazurkiewicz, D., Rydzewska, G. *Problemy żywieniowe pacjentów z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit*. Przegląd Gastroenterologiczny 2011; 6(2): 69-77.
6. Bartnik, W. *Wytyczne postępowania w nieswoistych chorobach zapalnych jelit*. Przegląd Gastroenterologiczny 2007; 2(5): 215-229.
7. Bee, H., Boyd, D. (2009) *Psychologia rozwoju człowieka* Poznań: Zys i S-ka.
8. Berrill, J.W., Gallacher, J., Hood, K., Green, J.T., Matthews, S.B., Cambell, A.K., Smith, A. *An observational study of cognitive function in patients with irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease*. Neurogastroenterol Motil 2013; 25: 918-924.
9. Bobadilla, J.L., Macek, M.Jr., Fine, J.P., Farrell, P.M. *Cystic Fibrosis: A Worldwide Analysis of CFTR Mutations—Correlation With Incidence Data and Application to Screening*. Human Mutation 2002; 19: 575-606.
10. Bolzenius, J.D., Laidlaw, D.H., Cabeen, R.P., Conturo, T., McMichael, A.R., Lane, E.M., Heaps, J.M., Salminen, L.E., Baker, L.M., Scott, S.E., Cooley, S.A., Gunstad, J., Paul, R.H. *Brain structure and cognitive correlates of body mass index in healthy older adults*. Behavioural Brain Research 2015; 278(1):342-347.
11. Brickenkamp, R, (2003) *Test d2, test badania uwagi. Podręcznik*. Warszawa: ERDA.
12. Brzezińska, A. (2000) *Spółeczna Psychologia Rozwoju*. Warszawa: Scholar.
13. Bush, A. (2010) *Pulmonary Manifestations*. W: J.L. Allen, H.B. Panitch, R.C. Rubenstein (eds):Cystic Fibrosis. Lung Biology in Health and Disease; 242: 198-223.

14. Bush, A., Alton, E., Davies, J.C., Griesenbach, U., Jaffe, A. *The Future*. W: Bush, A., Alton, E., Davies, J.C., Griesenbach, U., Jaffe, A. (eds): *Cystic Fibrosis in the 21st Century*. Prog Respir Res. Basel, Karger, 34: 316-322.
15. Carter, M.J., Lobo, A.J., Travis, S.P.L. *Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults*. Gut 2004; 53: 1-16.
16. Cichy, W., Walkowiak, J. *Problemy gastroenterologiczne u chorych na mukowiscydozę: propozycje diagnostyczno-terapeutyczne*. Standardy Medyczne. Pediaatria 1999; 2:28-36.
17. Compas, B.E., Jaser, S.S., Dunn, M.J., Rodriguez, E.M. *Coping with Chronic Illness in Childhood and Adolescence*. Annu Rev Clin Psychol. 2012; 8: 455-480.
18. Conway, S.P., Pond, M.N., Hamnett, T., Watson, A. *Compliance with treatment in adult patients with cystic fibrosis*. Thorax 1996; 1:29-33.
19. Cosnes, J., Gower-Rousseau, C., Seksik, P., Cortot, A. *Epidemiology and Natural History of Inflammatory Bowel Diseases*. Gastroenterology 2011; 140: 1785-1794.
20. Crews, W. D., Jr., Jefferson, A. L., Broshek, D. K., Barth, J. T., Robbins, M. K. *Neuropsychological Sequelae in a Series of Patients with End-Stage Cystic Fibrosis: Lung Transplant Evaluation*. W: Archives of Clinical Neuropsychology 2000; 15(1): 59-70.
21. Cystic Fibrosis Foundation. *Cystic Fibrosis Foundation Patient Registry Annual Report 2010*. Bethesda: Cystic Fibrosis Foundation, 2011. Pobrano z: www.cff.org 10.09.2012r.
22. Cystic Fibrosis Mutation Database, 2014. Pobrano z: www.genet.sickkids.on.ca 01.12.14r.
23. Dajek, E.R. (2010) *Polska standaryzacja Testu d2, testu badania uwagi R. Brickenkampa*. Warszawa: ERDA.
24. Dancey, C. P., Attree, E. A., Stuart, G., Wilson, C., Sonnet, A. *Words Fail Me: The Verbal IQ Deficit in Inflammatory Bowel Disease and Irritable Bowel Syndrome*. Inflamm Bowel Dis 2009; 16(6): 852-857.
25. Daniluk, B., Szepietowska E.M. (2009) *Zaburzenia pamięci w następstwie uszkodzeń mózgu*. W: W: Ł. Domańska, A. R. Borkowska (red.), *Podstawy Neuropsychologii Klinicznej* (s. 23-40). Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej.
26. Davis, P.B. *Cystic Fibrosis Since 1938*. Am J Respir Crit Care Med 2006; 173: 475-482.
27. Dawson, K.P., Frossard, P.M. *The geographic distribution of cystic fibrosis mutations gives clues about population origins*. Eur J Pediatr 2000; 159: 496-499.

28. De Dombal, F.T. *Ulcerative colitis: definition, historical background, aetiology, diagnosis, natural history and local complications*. Postgrad. med. J. 1968; 44: 684-692.
29. De Onis, M., Onyango, A.W., Borghi, E., Siyam, A., Nishida, C., Siekmann, J. *Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents*. Bulletin of the World Health Organization 2007; 85:660–667.
30. Dinwiddie, R. *Cystic fibrosis: yesterday, today and tomorrow*. Journal of the Royal Society of Medicine Supplement 1991; 84(18): 36-39.
31. Dodge, J., Lewis, P., Stanton, M., Wilsher, J. *Cystic fibrosis mortality and survival in the UK: 1947-2003*. Eur Respir J 2007; 29: 522-526.
32. Donaldson, M. (1981) *Myślenie dzieci*. Warszawa: Wiedza Powszechna.
33. Erikson, E.H. *Dopełniony cykl życia*. Rebis Poznań: 2002.
34. Farrell, P.M. *The prevalence of cystic fibrosis in the European Union*. Journal of Cystic Fibrosis 2008; 7: 450-453.
35. Gibson, R., Burns, J., Ramsey, B. *Pathophysiology and management of pulmonary infections in cystic fibrosis*. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168: 918-951.
36. Gibson, R.L., Burns, J.L., Ramsey, B.W. *State of the Art. Pathophysiology and Management of Pulmonary. Infections in Cystic Fibrosis*. Am J Respir Crit Care Med. 2003; 168: 918-951.
37. Gismera, C.S., Aladrén, B.S. *Inflammatory bowel diseases: A disease(s) of modern times? Is incidence still increasing?* World J Gastroenterol 2008; 14(36): 5491-5498.
38. Gondim, F.A.A., Brannagan, T.H., Sander, H.W., Chin, R.L., Latov, N. *Peripheral neuropathy in patients with inflammatory bowel disease*. Brain 2005; 128: 867-879.
39. Gómez-Pinilla, F. *Brain foods: the effects of nutrients on brain function*. Nat Rev Neurosci. 2008; 9(7): 568–578.
40. Grieve, A.J., Tluczek, A., Racine-Gilles, C.N., Laxova, A., Albers, C.A., Farrell, P.M. *Associations between academic achievement and psychosocial variables in adolescents with cystic fibrosis*. J Sch Health. 2011; 81: 713-720.
41. Grzybowska, K. *Leczenie żywieniowe w nieswoistych zapaleniach jelit u dzieci pediatria współczesna*. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka, 2007; 9(3): 159-162.
42. Guariso, G., Gasparetto, M., Visonà Dalla Pozza, L., D'Inca, R., Zancan, L., Sturniolo, G., Brotto, F., Facchin, P. *Inflammatory bowel disease developing in pediatric and adult age*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010; 51(6): 698-707.

43. Gunstad, J, Spitznagel, M.B., Paul, R.H., Cohen, R.A., Kohn, M., Luyster, F.S., Clark, R., Williams, L.M., Gordon, E. *Body mass index and neuropsychological function in healthy children and adolescents*. Appetite 2008; 50(2-3): 246-251.
44. Hanauer, S.B. *Inflammatory Bowel Disease: Epidemiology, Pathogenesis, and Therapeutic Opportunities*. Inflamm Bowel Dis 2006; 12: 3-9.
45. Hatch, A., Madden, S., Kohn, M.R., Clarke, S., Touyz, S., Gordon, E., Williams, L.M. *In first presentation adolescent anorexia nervosa, do cognitive markers of underweight status change with weight gain following a refeeding intervention?* Int J Eat Disord. 2010; 43(4): 295-306.
46. Hollerbach, S.H., Kullmann, F., Geissler, A., Schoelmerich, J., Andus, T. *Impairment of short-term memory function and morphologic brain abnormalities in inflammatory bowel disease*. Gastroenterology 2000; 118(4): A313.
47. Houwen, R., van der Doef, H., Sermet, I., Munck, A., Hauser, B., Walkowiak, J., Robberecht, E., Colombo, C., Sinaasappel, M., Wilschanski, M. ESPGHAN Cystic Fibrosis Working Group. *Defining DIOS and constipation in cystic fibrosis with a multicentre study on the incidence, characteristics, and treatment of DIOS*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2010; 50: 38-42.
48. Ionica, L., Lucacela, M., Popa, I., Popa, I.M., Velea, I. *Emotional and behavior disorders in children with chronic diseases*. Jurnalul Pediatriei. 2006; IX(33-34): 35-38.
49. Iwańczak, B., Iwańczak, F. *Zmienność epidemiologiczna i kliniczna zapaleń jelit u dzieci*. Pediatria Współczesna 2009, 11(2): 63-66.
50. Iwańczak, B., Kofla-Dłubacz, A., Mowszet, K., Pytrus, T., Krzesiek, E., Iwańczak, F. *Odrębności kliniczne nieswoistych zapaleń jelit u najmłodszych dzieci do lat 5*. Pol. Merk. Lek., 2008; 146(132): 132-136.
51. Iwańczak, F., Krzesiek, E., Iwańczak, B.: *Epidemiologia wrzodziejącego zapalenia jelita grubego i choroby Leśniowskiego-Crohna u dzieci z województwa dolnośląskiego*. Pediatr. Pol., 2002; (4) 301 -309.
52. Jaworowska, A. (2002) *Test Sortowania Kart z Wisconsin WCST Roberta K. Heaton, Gordona J. Chelune'a, Jacka L. Talleya, Gary'ego G. Kaya, Glenna Curtissa*. Podręcznik. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
53. Jaworowska, A. (2013) *Test Pamięci Wzrokowej Bentona. Polska Normalizacja*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.

54. Jaworowska, A., Szustrowa, T. (2000) *Test Matryc Ravena w wersji Standard*. Warszawa: Pracowania Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
55. Kaczmarek, B. L. J. (2009) *Mózg a umysł*. W: Ł. Domańska, A. R. Borkowska (red.), *Podstawy Neuropsychologii Klinicznej*. Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, s. 23-40.
56. Kar, B.R., Rao, S.L., Chandramouli, B.A. *Cognitive development in children with chronic protein energy malnutrition*. Behavioral and Brain Functions 2008, 4:31.
57. Karolewska-Bochenek, K., Lazowska-Przeorek, I., Albrecht, P. *Epidemiology of inflammatory bowel disease among children in Poland*. Digestion, 2009; (79): 121 - 129.
58. Kerem, B., Rommens, J., Buchanan, J., Markiewicz, D., Cox, T., Chakravarti, A., Buchwald, M., Tsui, L. *Identification of the cystic fibrosis gene: genetic analysis*. Science 1989; 245: 1073-1080.
59. Kerem, E., Conway, S., Elborn, S., Heijerman, H. *Standards of care for patients with cystic fibrosis: a European consensus*. Journal of Cystic Fibrosis 2005; 4:7-26.
60. Kerr, A. Understanding genetic disease in a sociohistorical context: a case study of cystic fibrosis. *Sociology of Health & Illness* 2005; 27(7): 873–896.
61. Khan, N.A., Raine, L.B., Donovan, S.M., Hillman, C.H. *The Cognitive Implications of obesity and nutrition in childhood*. Monographs Of The Society For Research In Child Development 2014; 79(4): 51-71.
62. Kirsner, J.B. *Historical origins of current IBD concepts*. World J Gastroentero, 2001; 7(2):175-184.
63. Kirsner, J.B. *The Historical Basis of the Idiopathic Inflammatory Bowel Diseases*. Inflammatory Bowel Diseases 1995; 1: 2-26.
64. Kobelska-Dubiel, N., Cichy, W. *Leczenie żywieniowe w nieswoistych chorobach zapalnych jelit u dzieci: za i przeciw, pediatria współczesna*. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka 2006; 8(1): 33-35.
65. Konstan, M., Butler, S., Wohl, M., Stoddard, M., Matousek, R., Wagener, J., Johnson, C., Morgan, W. *Investigators and Coordinators of the Epidemiologic Study of Cystic Fibrosis. Growth and nutritional indexes in early life predict pulmonary function in cystic fibrosis*. J Pediatr 2003; 142: 624-630.

66. Kosciuk, R. L., Farrel, P. M., Kosorok, M. R., Zaremba, K. M., Laxova, A., Lai, H. J., Douglas, J. A., Rock, M. J., Splaingard, M. L. *Cognitive Function of Children With Cystic Fibrosis: Deleterious Effect of Early Malnutrition*. Pediatrics 2004; 113(6): 1549-1558.
67. Kosciuk, R. L., Lai, H. J., Laxova, A., Zaremba, K. M., Kosorok, M. R., Douglas, J. A., Rock, M. J., Splaingard, M. L., Farrel, P. M. *Preventing Early, Prolonged Vitamin E Deficiency: an Opportunity for Better Cognitive Outcomes via Early Diagnosis through Neonatal Screening*. The Journal of Pediatrics 2005; 147(3): 51-56.
68. Kowaluk-Romanek, M. *Choroba przewlekła a zachowania przystosowawcze dzieci w młodszym wieku szkolnym*. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2012; 18(4): 348-353.
69. Kozuch, P., Hanauer, S.B. *Treatment of inflammatory bowel disease: A review of medical therapy*. World J Gastroenterol 2008; 14(3): 354-377.
70. Lakatos, L., Pandor, T., Dawid, G., Balogh, Z., Kuronya, P., Tollas, A. *Association of extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease in a province of western Hungary with disease phenotype: results of a 25-year follow-up study*. World J Gastroenterol. 2003; 9: 2300-2307.
71. Ledson, M.J., Tran, J., Walshaw, M.J. *Prevalence and mechanisms of gastro-oesophageal reflux in adult cystic fibrosis patients*. J R Soc Med 1998; 91:7-9.
72. Lennard-Jones, J.E. *Classification of Inflammatory Bowel Disease*. Scand J Gastroenterol Suppl. 1989; 170:2-6.
73. Lindley, K.J. (2006) *Pancreatic Involvement: Clinical Manifestations, Pathophysiology and New Treatments*. W: Bush, A., Alton, E., Davies, J.C., Griesenbach, U., Jaffe, A. (eds): Cystic Fibrosis in the 21st Century. Prog Respir Res. Basel, Karger, 34: 242-250.
74. Loftus, E.V.Jr. *Clinical Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease: Incidence, Prevalence, and Environmental Influences*. Gastroenterology 2004; 126: 1504-1517.
75. Łuria, A. (1976) *Podstawy neuropsychologii*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.
76. Mackenbach, J., Kunst, A., Cavelaars, A., Groenhouf, F., Geurts, J., for the EU Working Group on Socioeconomic Inequalities in Health. *Socioeconomic inequalities in morbidity and mortality in western Europe*. Lancet 1997; 349: 1655-1659.
77. Maddrey, M. A., Cullum, C. M., Prestidge, C. *Neuropsychological Dysfunction in Adults with Cystic Fibrosis*. Archives of Clinical Neuropsychology 1998; 13(1): 118-119.
78. Majka, L., Goździk, J., Witt, M. *Cystic fibrosis – a probable cause of Frédéric Chopin's suffering and death*. J. Appl. Genet. 2003; 44(1): 77-84.

79. Mall, M.; Boucher, R.C. (2006) *Pathogenesis of Pulmonary Disease in Cystic Fibrosis*. W: Bush, A., Alton, E., Davies, J.C., Griesenbach, U., Jaffe, A. (eds): Cystic Fibrosis in the 21st Century. Prog Respir Res. Basel, Karger, 34: 116-121.
80. Maqbool, A., Dougherty, K., Rovner, A.J., Michel, S.H., Stalling, V.A. (2006) *Nutrition*. W: Bush, A., Alton, E., Davies, J.C., Griesenbach, U., Jaffe, A. (eds): Cystic Fibrosis in the 21st Century. Prog Respir Res. Basel, Karger, 34: 308-327.
81. Maruszewski, T. (2001) *Psychologia poznania*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
82. Mascarenhas, M., Maqbool, A. (2010) *Gastrointestinal Complications of Cystic Fibrosis*. W: J.L. Allen, H.B. Panitch, R.C. Rubenstein (eds): Cystic Fibrosis. Lung Biology in Health and Disease; 242:266-284.
83. Matczak, A. (1994) *Diagnoza intelektu*. Warszawa: Wydawnictwo Instytutu Psychologii PAN.
84. McCallum, T.J., Milunsky, J.M., Cunningham, D.L., Harris, D.H., Maher, T.A., Oates, R.D. *Fertility in Men With Cystic Fibrosis*. Chest 2000; 118(4):1059-1062.
85. McKone, E., Goss, C., Aitken, M. *CFTR genotype as a predictor of prognosis in cystic fibrosis*. Chest 2006; 130: 1441-1447.
86. Mojs, E., Skommer, M., Stanisławska-Kubiak, M. (2011) *Człowiek w chorobie* W: E. Mojs, M. Skommer, B. Stelcer (red.) Elementy Psychologii Ogólnej i Klinicznej. Poznań: Wydawnictwo Naukowe UMP.
87. Moran, A., Dunitz, J., Nathan, B., Saeed, A., Holme, B., Thomas, W. *Cystic Fibrosis–Related Diabetes: Current Trends in Prevalence, Incidence, and Mortality*. Diabetes Care 2009; 32:1626-1631.
88. Nilsson, L.G., Nilsson, E. *Overweight and cognition*. Scandinavian Journal of Psychology 2009; 50(6): 660-667.
89. Nissim-Rafinia, M., Linde, L.; Kerem, B. (2006) *The CFTR Gene: Structure, Mutations and Specific Therapeutic Approaches*. W: Bush A., Alton E., Davies, J.C., Griesenbach, U., Jaffe, A. (eds.): Cystic Fibrosis in the 21st Century. Prog Respir Res. Basel, Karger, 34: 2-10.
90. O’Sullivan, B.P., Freedman, S.D. *Cystic fibrosis*. Lancet 2009; 373: 1891-1904.
91. Obuchowska, I. *Adolescencja*. W: B. Harwas-Napeirała, J. Trempała (red.) Psychologia rozwoju człowieka. Charakterystyka okresów życia człowieka tom 2. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, s.163-201.

92. O'Shea, J.G. *Was Frédéric Chopin's illness actually cystic fibrosis?* Med J Aust. 1987; 147(11-12):586-589.
93. Pąchalska, M. (2007) *Neuropsychologia kliniczna. Urazy mózgu. Tom 1.* Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
94. Pąchalska, M. (2008) *Rehabilitacja Neuropsychologiczna.* Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej.
95. Petkowicz, B., Berger, M., Szeszko, Ł., Piotrkowicz, J. *Nieswoiste zapalenia jelit – diagnostyka, etiologia oraz objawy z uwzględnieniem zmian w jamie ustnej. Inflammatory bowel disease – diagnosis, etiology and symptoms including oral lesions.* Gastroenterologia Polska 2011; 18(1): 35-40.
96. Piaget, J. (1981) *Równoważenie struktur poznawczych.* Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Naukowe.
97. Pilecka W. (2002) *Przewlekła choroba somatyczna w życiu i rozwoju dziecka. Problemy psychologiczne.* Kraków: WUJ.
98. Quinton, P.M. *Physiological Basis of Cystic Fibrosis: A Historical Perspective.* Physiological Reviews 1999; 79(1): 3-22.
99. Reszczyńska, M., Urbańczyk, A., Łężyk, E., Dąbrowska-Gizińska, A., Gąsiorowska, J., Mierzwa, G., Czerwionka-Szaflarska, M. *Analiza manifestacji pozajelitowej nieswoistych zapaleń jelit u pacjentów w wieku rozwojowym.* Pediatria Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka 2008; 10(3): 137-142.
100. Ricart, E., Panaccione, R., Loftus, E.V. Jr. *Autoimmune disorders and extraintestinal manifestations in first-degree familial and sporadic inflammatory bowel disease: a case-control study.* Inflamm. Bowel Dis. 2004; 10: 207-214.
101. Riordan, J., Rommens, J., Kerem, B., Alon, N., Rozmahel, R., Grzelczak, Z., Zielenski, J., Lok, S., Plavsic, N., Chou, J. *Identification of the cystic fibrosis gene: cloning and characterization of complementary DNA.* Science 1989; 245: 1066-1073.
102. Rommens, J., Iannuzzi, M., Kerem, B., Drumm, M., Melmer, G., Dean, M., Rozmahel, R., Cole, J., Kennedy, D., Hidaka, N. *Identification of the cystic fibrosis gene: chromosome walking and jumping.* Science 1989; 245: 1059-1065.
103. Sabia, S., Kivimaki, M., Shipley, M.J., Marmot, M.G., Singh-Manoux, A. *Body mass index over the adult life course and cognition in late midlife: the Whitehall II Cohort Study.* Am J Clin Nutr 2009; 89: 601–607.
104. Samson, A., Siam, H. *Adapting to major chronic illness: A proposal for a comprehensive task-model approach.* Patient Education and Counseling 2008; 70: 426–429.

105. Sathe, M.N., Feranchak, A.P. *Liver Disease*. W: J.L. Allen, H.B. Panitch, R.C. Rubenstein (eds): Cystic Fibrosis. Lung Biology in Health and Disease; 242:285-307.
106. Seidman, E., LeLeiko, N., Ament, M., Berman, W., Caplan, D., Evans, J., Kocoshis, S., Lake, A., Motil, K., Sutphen, J., Thomas, D. *Nutritional issues in pediatric inflammatory bowel disease*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1991; 12(4): 424-38.
107. Sivan, B.A. (1996) *Test Pamięci Wzrokowej Bentona. Podręcznik*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
108. Stefańska-Klar, R. (2004) *Późne dzieciństwo. Młodszy wiek szkolny*. W: B. Harwas-Napeirała, J. Trempała (red.) *Psychologia rozwoju człowieka. Charakterystyka okresów życia człowieka tom 2*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, s. 130-162.
109. Stelcer, B., (2010) *Kilka uwag o stresie choroby i radzeniu sobie z nim przez chorych, ich rodziny i personel medyczny* W: E. Mojs (red.) *Pomoc psychologiczna w chorobach somatycznych*. Poznań: jeżeli p to q.
110. Sternberg, R.J. (2001) *Psychologia poznawcza*. Warszawa: Wydawnictwa szkolne i pedagogiczne SA.
111. Stewart, S., Campbell, R.A., Kennard, B., Nici, J., Silver, C.H., Waller D.A., Uauy R. *Neuropsychological Correlates of Cystic Fibrosis in Patients 5 to 8 Years Old*. Children's Health Care 2009; 24(3): 159-173.
112. Stewart, S.M., Kennard, B.D. (1999) *Organ Transplantation* W: R.T. Brown (red.) *Cognitive Aspects of Chronic Illness in Children*, New York: The Guilford Press, s. 220-235.
113. Stężowska-Kubiak, S. (2011) *Charakterystyka epidemiologiczno-kliniczna polskiej populacji chorych na mukowiscydozę*. Rozprawa doktorska pisana w Klinice Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.
114. Śmigiel, R., Iwańczak, F. *Objawy gastroenterologiczne w przebiegu mukowiscydozy*. Gastroenterologia Polska 2003, 10 (5): 435-440.
115. Talarowska, M., Gałęcki P. (2013) *Zaburzenia poznawcze w wybranych chorobach somatycznych*. Wrocław: Wydawnictwo Continuo.
116. Thompson, R. J., Jr., Gustafson, K. E., Meghdadpour, S., Harrell, E. S., Johndrow, D. A., Spock, A. *The role of biomedical and psychosocial processes in the intellectual and academic functioning of children and adolescents with cystic fibrosis*. Journal of Clinical Psychology 1992; 48: 3-10.

117. Thorenson, R., Cullen, J.J. *Pathophysiology of Inflammatory Bowel Disease: An Overview*. Surg Clin N Am 2007; 87: 575-585.
118. Thoreson, R., Cullen, J.J. *Pathophysiology of Inflammatory Bowel Disease: An Overview*. Surg Clin N Am 2007; 87: 575-585.
119. Thorpe-Beeston, J.G. (2006) *Fertility, Contraception, Incontinence and Pregnancy*. W: Bush, A., Alton, E., Davies, J.C., Griesenbach, U., Jaffe, A. (eds): Cystic Fibrosis in the 21st Century. Prog Respir Res. Basel, Karger, 34:264-269.
120. Trempała, J. (2003) *Rozwój poznawczy*. W: B. Harwas – Napierała, J. Trempała (red.) *Psychologia rozwoju człowieka* (tom III). *Rozwój funkcji psychicznych*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, s.13-44.
121. Tuchman, L.K., Gisone, I.K. (2010) *Reproduction, Sexuality, and Fertility*. W: J.L. Allen, H.B. Panitch, R.C. Rubenstein (eds): Cystic Fibrosis. Lung Biology in Health and Disease; 242: 457-467.
122. Turkel, S., Pao, M. *Late Consequences of Pediatric Chronic Illness*. Psychiatr Clin North Am. 2007; 30(4): 819–835.
123. Uauy, R., Dangour, A.D. *Nutrition in Brain Development and Aging: Role of Essential Fatty Acids*. Nutrition Reviews 2006; 64(5): 24-33.
124. Walkowiak, J., Kostrzewa-Szymiec, D., Cichy, W. *Mukowiscydoza – dziś i jutro*. Pediatria Polska 1995; 70(1): 67-70.
125. Walkowiak J., Sands, D., Nowakowska, A., Piotrowski, R., Zybert, K., Herzig, K.H., Milanowski, A. *Early decline of pancreatic function in cystic fibrosis patients with class 1 or 2 CFTR mutations*. Journal Of Pediatric Gastroenterology And Nutrition 2005; 40(2): 199-201.
126. Walkowiak, J., Lisowska, A., Błaszczyński, M. *The changing face of the exocrine pancreas in cystic fibrosis: pancreatic sufficiency, pancreatitis and genotype*. Eur J Gastroenterol Hepatol 2008; 20(3): 157-160.
127. Walkowiak, J., Pogorzelski, A., Sands, D., Skorupa, W., Milanowski, A., Nowakowska, A., Orlik, T., Korzeniewska-Eksterowicz, A., Lisowska, A., Cofta, S., Minarowska, A., Piotrowski, R., Popiel, A., Rachel, M., Sobczyńska-Tomaszewska, A., Staszak-Kowalska, R., Teisseyre, M., Trawińska-Bartnicka, M., Walicka-Serzysko, K., Witt, M., Woś, H. *Zasady rozpoznawania i leczenia mukowiscydozy*. Polskie Towarzystwo Mukowiscydozy. Standardy Medyczne 2009; 6: 352-378.
128. Walsh, K. (2000) *Neuropsychologia kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.

129. Wells, C. W., Lewis, S., Barton R., Corbett S. *Effects of Changes in Hemoglobin Level on Quality of Life and Cognitive Function in Inflammatory Bowel Disease Patients*. *Inflamm Bowel Dis* 2006; 12: 123-130.
130. Westaby, D. (2006) *Cystic Fibrosis: Liver Disease*. W: Bush, A., Alton, E., Davies, J.C., Griesenbach, U., Jaffe, A. (eds): *Cystic Fibrosis in the 21st Century*. *Prog Respir Res*. Basel, Karger, 34: 252-261.
131. WHO (2004) *The molecular genetic epidemiology of cystic fibrosis*. Human Genetics Programme Chronic Diseases and Health Promotion World Health Organization. Report of a joint meeting of WHO/ECFTN/ICF(M)A/ECFS Genoa, Italy, 19 June 2002.
132. WHO (2009) *ICD-10, International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Volume I*. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych – X Rewizja, Tom I, wydanie 2008. Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia.
133. Wójciak, R.W., Krejpcio, Z., Gawęcki, J., Walkowiak, J. (2004) *Assessment of serum mineral levels in cystic fibrosis children. 1. Zinc, copper and iron*. W: Anke, M. (eds.) *Macro and Trace Elements. Mengen- und Spurenelemente*. 22. Workshop. Jena, September, 24th and 25th, Leipzig., vol. 1: 920-924.
134. Wójciak, R.W., Krejpcio, Z., Gawęcki, J., Walkowiak, J. (2004) *Assessment of serum mineral levels in cystic fibrosis children. I. [2]. Calcium and magnesium*. W: Anke, M. (eds.) *Macro and Trace Elements. Mengen- und Spurenelemente*. 22. Workshop. Jena, September, 24th and 25th, Leipzig., vol. 1: 925-929.
135. Wójciak, R.W., Krejpcio, Z., Gawęcki, J., Walkowiak, J. *Zinc status in patients with cystic fibrosis*. *Pol. J. Environ. Stud.* 2006, 15(2a): 550-554.
136. Yilmaz, E., Erdem, H., Özgüç, M., Coşkun, T., Özçelik, U., Göçmen, A., Özalp, I. *Study of 12 mutations in Turkish cystic fibrosis patients*. *Hum Hered* 1995; 45: 175-177.
137. Zawadzka, P. *Nieswoiste zapalenia jelit – wczoraj i dziś*. *Nowiny Lekarskie* 2006, 75(5): 480-485.
138. Zielenski, J. *Genotype and phenotype in cystic fibrosis*. *Respiration* 2000; 67: 117-183.

Streszczenie

W pracy podjęto temat funkcjonowania neuropsychologicznego u dzieci i młodzieży chorej na mukowiscydozę i nieswoiste zapalenia jelit. Są to choroby o charakterze przewlekłym, które wiążą się z ryzykiem zaburzeń rozwoju fizycznego u dzieci i adolescentów, a tym samym mogą wpływać na ich sferę poznawczą. Pomimo dużego rozwoju badań nad funkcjonowaniem neuropsychologicznym w chorobach somatycznych, w dalszym ciągu jest niewiele danych opisujących tą sferę funkcjonowania u chorych na nieswoiste zapalenia jelit i mukowiscydozę.

Głównym celem pracy jest analiza i porównanie wybranych aspektów funkcjonowania poznawczego w badanych grupach chorych: inteligencji ogólnej, funkcji wykonawczych, uwagi, pamięci wzrokowej i słuchowej. Diagnoza neuropsychologiczna pozwala na uchwycenie często subtelnych zmian w funkcjonowaniu poznawczym pacjentów, współwystępujących z chorobą podstawową. Zmiany poznawcze w tych przypadkach zazwyczaj nie destabilizują zachowania pacjentów w stopniu, który automatycznie zwracałby uwagę otoczenia i pobudzał do zbadania tego obszaru funkcjonowania pacjenta. Mogą one jednak w znacznym stopniu wpływać na funkcjonowanie edukacyjne, zawodowe, oraz jakość życia pacjentów. Uwzględnienie powyższych obszarów w pracy z pacjentem umożliwi opracowanie i wdrożenie odpowiednich programów wspomagania czy rehabilitacji neuropsychologicznej pacjentów.

Praca składa się z dwóch części – teoretycznej, która stanowi wprowadzenie w poruszaną tematykę, oraz empirycznej. W części wstępnej opisana jest charakterystyka mukowiscydozy i nieswoistych zapaleń jelit, a także specyfika okresu rozwojowego, w jakim znajdują się osoby badane. Poruszony jest również temat wpływu choroby przewlekłej na funkcjonowanie chorego i jego rodziny. W części empirycznej przedstawione zostały badania własne. Omówiono zakres i główny cel badań, a także powstałe na jego podstawie cele szczegółowe. Przedstawione zostały również zastosowane narzędzia badawcze. Zostały tutaj także zaprezentowane wyniki badań oraz ich analiza. Umożliwiła ona odpowiedź na główne pytanie badawcze, dotyczące istnienia związku pomiędzy chorobą a poziomem funkcjonowania poznawczego.

Praca wzbogacona jest o spisy piśmiennictwa, symboli, tabel i rycin, a także o streszczenia w języku polskim i angielskim.

Abstract

The paper tackles the topic of neuropsychological functioning in children and adolescents with cystic fibrosis and inflammatory bowel diseases. The both diseases are chronic, and as such they are linked with higher risk of disorders in children's and adolescent's development, including the cognitive development. Despite the increasing number of research on neuropsychological functioning in patients with somatic diseases, still little is known about cognitive functioning in cystic fibrosis and inflammatory bowel diseases patients.

The main purpose of this paper is to analyse and compare selected cognitive functions among chosen research groups: general intelligence, executive functions, attention, visual and auditory memory. Neuropsychological diagnosis allows to capture even slight changes in cognitive performance, that may coexist within underlying disease. These changes usually don't disrupt the patient's functioning to a degree that would automatically trigger the surrounding's reaction, and therefore this area of functioning is often omitted in the diagnosis and rehabilitation. However, even slight neuropsychological deficits may have negative influence on one's educational and professional performance, and on one's quality of life. Taking these areas of functioning into consideration during the treatment process may help in creating and implementing specific neuro-rehabilitation programs for the patients.

The paper consist of two parts – theoretical, that is an introduction to the research topic, and empirical. The theoretical part describes the characteristic of cystic fibrosis and inflammatory bowel diseases. Also, psychological specifics of the development stages of early school years and adolescence are presented. In addition, this part describes main psychological factors of chronic diseases and their influence on the patient and on the patient's family. The empirical part is devoted to the presentation of the original research. The main and specific goals of the research are described. Also, tools that were used in the research are presented. Finally, the analysis of the data was carried out, which allowed to answer the main research question regarding the existence of the relationship between disease and cognitive functioning.

In addition the article is enriched with abstracts, both in Polish and English, lists of tables, figures, used symbols and references.

Spis Tabel

Tabela 1. Objawy kliniczne najczęściej występujące u chorych na mukowiscydozę.....	10
Tabela 2. Najważniejsze różnice kliniczne między chorobą Leśniowskiego-Crohna w obrębie jelita grubego i wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego.....	20
Tabela 3. Wskazania do leczenia chirurgicznego w chorobie Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego.....	22
Tabela 4. Stadia rozwoju poznawczego w ujęciu Piageta.....	31
Tabela 5. Powszechne stany emocjonalne i reakcje w sytuacji choroby.....	36
Tabela 6. Trudności związane z chorobą przewlekłą.....	40
Tabela 7. Kryteria włączenia do badań.....	44
Tabela 8. Kryteria wyłączenia z badań.....	44
Tabela 9. Podział osób badanych na grupy.....	51
Tabela 10. Podział osób badanych w grupie IBD.....	51
Tabela 11. Charakterystyka przebadanych osób pod względem płci i wieku.....	52
Tabela 12. Charakterystyka przebadanych osób pod względem miejsca zamieszkania.....	52
Tabela 13. Grupa a średni wiek w czasie badania.....	52
Tabela 14. Czas trwania choroby.....	53
Tabela 15. BMI dla CF i IBD.....	53
Tabela 16. BMI dla CD i UC.....	53
Tabela 17. Poziom inteligencji ogólnej dla całej populacji.....	54
Tabela 18. Poziom sprawności funkcji wykonawczych dla całej populacji.....	54
Tabela 19. Poziom sprawności procesów uwagi dla całej populacji.....	55
Tabela 20. Poziom sprawności funkcji percepcji i pamięci wzrokowej dla całej populacji.....	56
Tabela 21. Poziom zapamiętywania słuchowego dla całej populacji.....	56
Tabela 22. Porównanie poziomu inteligencji ogólnej między grupami CF, IBD i k (TMS-K).....	57
Tabela 23. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Liczba przeprowadzonych prób (WCST).....	58
Tabela 24. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Liczba poprawnych ogółem (WCST).....	58
Tabela 25. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Liczba błędów ogółem (WCST).....	59
Tabela 26. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Procent błędów (WCST).....	59
Tabela 27. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Odpowiedzi perseweracyjne (WCST).....	60
Tabela 28. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Procent odpowiedzi perseweracyjnych (WCST).....	60

Tabela 29. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Błędy perseweracyjne (WCST).....	61
Tabela 30. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Procent błędów perseweracyjnych (WCST).....	61
Tabela 31. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Błędy nieperseweracyjne (WCST).....	62
Tabela 32. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Procent błędów nieperseweracyjnych (WCST).....	62
Tabela 33. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Odpowiedzi pojęciowe (WCST).....	63
Tabela 34. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Procent odpowiedzi pojęciowych (WCST).....	63
Tabela 35. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Liczba zaliczonych kategorii (WCST).....	64
Tabela 36. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Próby potrzebne do zaliczenia pierwszej kategorii (WCST).....	64
Tabela 37. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Porażka w utrzymaniu nastawienia (WCST).....	65
Tabela 38. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Uczenie się uczenia (WCST).....	65
Tabela 39. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WZ (test d2).....	67
Tabela 40. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika B (test d2).....	67
Tabela 41. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika %B (test d2).....	68
Tabela 42. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika GP (test d2).....	68
Tabela 43. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika WZ-B (test d2)...	69
Tabela 44. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika ZK (test d2).....	69
Tabela 45. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika Liczba poprawnych odwzorowań (BVRT, wyniki surowe).....	71
Tabela 46. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika Liczba poprawnych odwzorowań (BVRT, wyniki przeliczone).....	71
Tabela 47. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika Liczba błędów ogółem (BVRT, wyniki surowe).....	72
Tabela 48. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla wskaźnika Liczba błędów ogółem (BVRT, wyniki przeliczone).....	72
Tabela 49. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k dla Średnia z 5 prób (Próba 10 słów).....	74
Tabela 50. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k po distrakcji w Próbie 10 słów	74
Tabela 51. Porównanie wyników między grupami CF, IBD i k po 30 min. w Próbie 10 słów....	75
Tabela 52. Różnice między CD i UC w grupie IBD w WCST.....	76
Tabela 53. Analiza regresji dla wskaźnika Liczba przeprowadzonych prób (WCST).....	77

Tabela 54. Analiza regresji dla wskaźnika Liczba błędów ogółem (WCST).....	78
Tabela 55. Analiza regresji dla wskaźnika Procent błędów (WCST).....	79
Tabela 56. Analiza regresji dla wskaźnika Odpowiedzi perseweracyjne (WCST).....	80
Tabela 57. Analiza regresji dla wskaźnika Procent odpowiedzi perseweracyjne (WCST).....	80
Tabela 58. Analiza regresji dla wskaźnika Błędy perseweracyjne (WCST).....	80
Tabela 59. Analiza regresji dla wskaźnika Procent błędów perseweracyjnych (WCST).....	81
Tabela 60. Analiza regresji dla wskaźnika Błędy nieperseweracyjne (WCST).....	81
Tabela 61. Analiza regresji dla wskaźnika Procent błędów nieperseweracyjnych (WCST).....	82
Tabela 62. Analiza regresji dla wskaźnika Procent odpowiedzi pojęciowych (WCST).....	83
Tabela 63. Analiza regresji dla wskaźnika Liczba zaliczonych kategorii (WCST).....	83
Tabela 64. Analiza regresji dla wskaźnika Próby potrzebne do zaliczenia pierwszej kategorii (WCST).....	84
Tabela 65. Analiza regresji dla wskaźnika Porażka w utrzymaniu nastawienia (WCST).....	85
Tabela 66. Analiza regresji dla wskaźnika WZ (test d2).....	85
Tabela 67. Analiza regresji dla wskaźnika WZ-B (test d2).....	86
Tabela 68. Analiza regresji dla wskaźnika ZK (test d2).....	86
Tabela 69. Analiza regresji dla wskaźnika Liczba poprawnych odwzorowań (BVRT).....	87
Tabela 70. Analiza regresji dla wskaźnika Liczba błędów ogółem (BVRT).....	87
Tabela 71. Analiza regresji dla wskaźnika Średnia z 5 prób (Próba 10 słów).....	88
Tabela 72. Analiza regresji po dystrakcji w Próbie 10 słów.....	88
Tabela 73. Porównanie wyników między grupami z niedowagą, normalną masą ciała i nadwagą (CF i IBD) dla wskaźnika Porażka w utrzymaniu nastawienia (WCST).....	90
Tabela 74. Porównanie wyników między grupami z niedowagą, normalną masą ciała i nadwagą (CF i IBD) dla wskaźników testu d2.....	90
Tabela 75. Porównanie wyników między grupami z niedowagą, normalną masą ciała i nadwagą (CF i IBD) dla wskaźnika Liczba poprawnych odwzorowań (BVRT).....	89
Tabela 76. Porównanie wyników między grupami z niedowagą, normalną masą ciała i nadwagą (CF i IBD) dla wskaźnika Średnia z 5 prób (Próba 10 słów).....	91
Tabela 77. Ostateczne centra skupień.....	91
Tabela 78. Przynależność do skupień a przynależność do badanych grup.....	92

Spis Rycin

Rysunek 1. Porównanie wyników WCST między grupami CF, IBD i k.....	66
Rysunek 2. Porównanie wyników WCST między grupami CF, IBD i k.....	70
Rysunek 3. Porównanie wyników BVRT między grupami CF, IBD i k.....	73
Rysunek 4. Porównanie wyników Próby 10 słów między grupami CF, IBD i k.....	75
Rysunek 5. Graficzna prezentacja skupień.....	93