

Sylwia Kempa
Magister pielęgniarstwa

**Ocena ryzyka występowania odleżyn i uszkodzenia skóry związanego z wilgocia
na podstawie wybranych czynników i skal u pacjentów oddziałów
Szpitala Powiatowego w Krotoszynie**

Rozprawa na stopień naukowy doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu
w dyscyplinie nauki medyczne

Promotor: Dr hab. n. med. Maciej Sopata



Kolegium Nauk Medycznych
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Wydział Lekarski I
Katedra i Klinika Medycyny Paliatywnej

Poznań, 2021

Podróż tysiąca mil zaczyna się od jednego kroku – Konfucjusz

Składam serdeczne podziękowania
dla niezwykłego i cierpliwego przewodnika
Pana **dr hab. n. med. Macieja Sopaty**
za podróż po trudnych i zawiłych
meandrach medycznego świata

SPIS TREŚCI

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW W PRACY.....	4
WSTĘP.....	5
1. ODLEŻYNY.....	6
1.1. Odleżyny – definicja, mechanizmy powstawania, miejsca występowania.....	6
1.2. Czynniki ryzyka powstawania odleżyn.....	9
1.3. Ocena ryzyka.....	10
1.4. Klasyfikacja odleżyn.....	10
1.5. Profilaktyka przeciwoodleżynowa.....	14
2. USZKODZENIA SKÓRY SPOWODOWANE WILGOCIĄ.....	16
2.1. Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca (IAD).....	17
2.2. Uszkodzenie skóry związane z wilgocią wokół rany.....	22
2.3. Okołoostomijne zapalenie skóry.....	23
2.4. Międzypowierzchniowe zapalenie skóry - wyprzenia zapalne skóry.....	25
2.5. Uszkodzenia skóry powstałe w wyniku stosowania klejów medycznych ang. Medical Adhesive Related Skin Injury; MARSIS.....	27
3. RÓŻNICOWANIE ODLEŻYN OD ZAPALENIA SKÓRY ZWIĄZANEGO Z NIETRZYMANIEM MOCZU I STOLCA.....	30
4. CELE PRACY.....	33
5. MATERIAŁ I METODY BADAŃ.....	34
5.1 Osoby badane.....	34
5.2 Narzędzia badawcze.....	35
5.3 Analiza statystyczna uzyskanych danych.....	39
6. PREZENTACJA WYNIKÓW.....	40
7. OMÓWIENIE UZYSKANYCH WYNIKÓW BADANIA I DYSKUSJA.....	100
8. WNIOSKI.....	107
9. STRESZCZENIE PRACY W JĘZYKU POLSKIM.....	108
10. SUMMARY.....	110
11. PIŚMIENNICTWO.....	112
12. ZAŁĄCZNIKI.....	122
12.1. WYKAZ RYCIN.....	122
12.2. WYKAZ TABEL.....	123
12.3. WYKAZ WYKRESÓW.....	127
12.4. ANEKS.....	129

WYKAZ SKRÓTÓW UŻYTYCH W PRACY

- MASD – ang. Moisture Associated Skin Damage - Uszkodzenie skóry związane z wilgocią
- IAD – ang. Incontinence Associated Dermatitis - Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca
- MARSI – ang. Medical Adhesive-Related Skin Injury - Uszkodzenia skóry powstałe w wyniku stosowania materiałów przylepnych/klejów medycznych
- BMI – ang. Body Mass Index - Index masy ciała
- NRS – ang. Nutritional Risk Score - Ocena ryzyka związanego ze stanem odżywienia
- CBO – ang. Consensus Prevention of Bedsores (CBO) - Skala oceny ryzyka rozwoju odleżyn
- RBC – ang. Red Blood Cells - erytrocyty
- WBC – ang. White Blood Cells - leukocyty
- BUN – ang. Blood Urea Nitrogen - mocznik
- CREA – ang. Creatinine - kreatynina
- TP – ang. Total Protein – białko całkowite
- CPR – ang. C – Reactive Protein – białko C reaktywne
- Ryc. – rycina
- Odch. stn. – odchylenie standardowe
- Min. – wartość minimalna
- Maks. - wartość maksymalna

„ Odleżyny to epidemia szerząca się pod szpitalną pościelą ” - Pam Hibbs (1935-2021).

WSTĘP

Pomimo niezwykłych postępów jakie na przełomie wieków obserwujemy we wszystkich dziedzinach medycyny, to niestety epidemia odleżyn i innych ran u części chorych nadal szerzy się pod szpitalną pościelą u znacznego odsetka chorych. Profilaktyka i leczenie odleżyn oraz ran przewlekłych nadal stanowi wielkie wyzwanie dla wszystkich członków zespołów terapeutycznych. Choć problem odleżyn jest tak stary jak ludzkość, to nadal stanowią one problem diagnostyczny i leczniczy. Różnicowanie odleżyn z innymi zmianami skórnymi naraża często wiele trudności.

Ocena czynników ryzyka występowania odleżyn i uszkodzeń skóry związanych z wilgocą u pacjentów hospitalizowanych jest niezbędna dla zmniejszenia ryzyka występowania uszkodzeń skóry. Niniejsza praca, w części teoretycznej, przedstawia kwestie związane z odleżynami i z uszkodzeniami skóry związanymi z wilgocą, a także różnice pomiędzy odleżynami, a zmianami skórnymi wywołanymi nadmierną wilgocą. W części badawczej przedstawiono wyniki badań i wnioski, które mogą zostać uwzględnione w praktyce klinicznej.

1. ODLEŻYNY

Termin odleżyna (decubitus) pochodzi od słów „od leżenia”, które zarówno w języku polsku, jak i w innych językach jednocześnie zawiera element wskazujący na mechanizm powstawania tego rodzaju ran, wywoływanych pozycją leżącą i uciskiem. Odleżyny mogą wystąpić u każdego pacjenta, ale najczęściej występują u chorych unieruchomionych w łóżku lub siedzących na wózku inwalidzkim przez dłuższy czas [1]. Obecność odleżyn w znacznym stopniu pogarsza jakość życia pacjenta i przyczynia się do występowania dodatkowych dolegliwości, np. bólu, wzrostu niesprawności i pogorszenia kondycji psychicznej. Wystąpienie odleżyn, zwłaszcza rozległych i głębokich zmian, znacznie pogarsza rokowanie pacjenta [2-4].

Obecne wytyczne dotyczące odleżyn są rezultatem prac ekspertów z trzech organizacji: European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP), National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) i Pan Pacific Pressure Injury Alliance (PPPIA). Konsensusem prac wyżej wymienionych organizacji jest między innymi definicja odleżyn opublikowana w 2014 roku w międzynarodowych wytycznych EPUAP-NPUAP-PPPIA [5,6].

Na podstawie dowodów naukowych eksperci Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran opracowali „Zalecenia profilaktyki i leczenia odleżyn” w 2010 roku. W 2020 roku zostały one unowocześnione, uzupełnione o zestawienie opatrunków i ponownie opublikowane [7,8].

1.1 Odleżyny – definicja, mechanizm powstawania, miejsca występowania

Odleżyna jest zlokalizowanym uszkodzeniem skóry i/lub głębszych tkanek, które zwykle pojawia się na wyniosłości kostnej w wyniku ucisku lub ucisku i naciągania (rozrywania). Zwraca się uwagę, że na wystąpienie odleżyn ma wpływ duża liczba czynników sprzyjających i towarzyszących, których znaczenie nie zostało w pełni określone i jest stale w fazie badań [7-9].

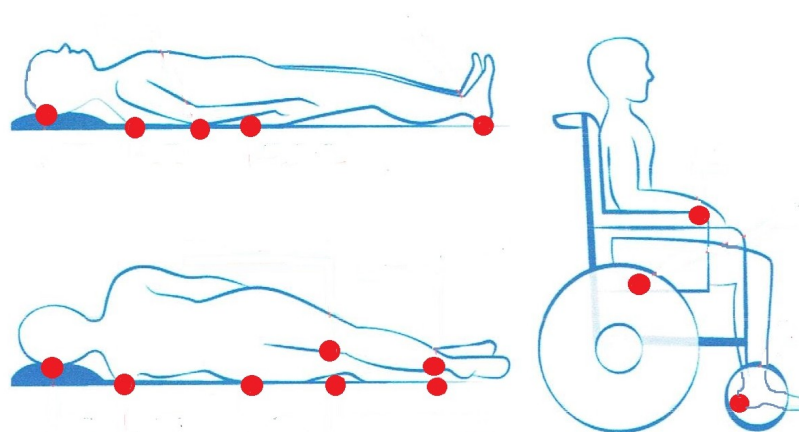
Bezpośrednimi przyczynami prowadzącymi do rozwoju odleżyn jest ucisk, siły ścinające i tarcie [8,10]. Ucisk i ścinanie to mechanizmy prowadzące do rozwoju niedokrwienia, reperfuzyjnego uszkodzenia tkanek, bezpośredniego uszkodzenia komórek i tkanek, oraz upośledzonego drenażu limfatycznego [7,8,11].

Mechanizmy prowadzące do rozwoju odleżyn to:

- **niedokrwienie**, które jest jedną z głównych czynników etiologicznych w rozwoju odleżyn. Ucisk i siły ścinające powodują zamknięcie naczyń włosowatych, co prowadzi do zmniejszenia lub braku podaży składników odżywczych i gromadzenia się produktów przemiany materii. Natomiast wzrost przepuszczalność naczyń włosowatych powoduje wystąpienie obrzęku i nacieku komórkowego, prowadzącego do uszkodzenia tkanek i martwicy [7,8],
- **niedokrwienne uszkodzenie reperfuzyjne** to uszkodzenie tkanki i komórki wynikające z przywrócenia przepływu krwi i tlenu do wcześniej niedokrwionej tkanki. Rola reperfuzji niedokrwiennej odnosi się do aktywacji procesów uszkadzających w wyniku ponownego wprowadzenia reaktywnych form tlenu tworzących niestabilne i wysoce reaktywne wolne rodniki [11,12],
- **bezpośrednia deformacja komórek** powstaje na skutek ich mechanicznego obciążenia i prowadzi do różnych efektów, takich jak lokalne naprężenia błonowe i reorganizacja cytoszkieletu. Zmiany środowiska mechanicznego i chemicznego komórki indukują uszkodzenie tkanki. Uszkodzenie to występuje tylko wtedy, gdy przekroczony zostanie próg odkształcenia, wówczas bardzo szybko może dojść do śmierci komórki. Ilość uszkodzeń tkanek jest skorelowana z poziomem odkształcenia. W przeciwieństwie do wystąpienia niedokrwienia, efekt bezpośredniej deformacji komórki występuje natychmiast gdy próg odkształcenia zostanie przekroczony [13,14],
- **upośledzony drenaż limfatyczny** może przyczynić się do rozwoju odleżyn z powodu gromadzenia się beztlenowych produktów przemiany materii w wyniku zatkania i / lub niedokrwienia naczyń limfatycznych. Zgromadzanie się produktów przemiany materii powoduje martwicę tkanek, przyczyniając się w ten sposób do powstawania odleżyn [15,16],
- **mikroklimat** - rola mikroklimatu nie została w pełni określona, jednak istnieje jego związek z rozwojem odleżyn. Dane z literatury sugerują, że ekstremalne temperatury skóry i / lub wilgoć oraz wilgotność skóry wydaje się zwiększać wrażliwość skóry na niszczące działanie ucisku, sił ścinających i tarcia [11-13].



Ryc.1. Schemat działania mikroklimatu [13]



Ryc. 2. Miejsca najczęstszego występowania odleżyn [14]

Odleżyny mogą powstawać w każdym obszarze ciała, na który działa ucisk. Do najbardziej narażonych miejsc na występowanie odleżyn należy: kość krzyżowa, kość ogonowa, guzy kulszowe, krętarze większe, boczna powierzchnia kości udowej, boczny brzeg stopy, kostka boczna stopy, nasada kości strzałkowej, żebra, kość ramienna, oraz ucho, łokieć, pięta, kręgosłup, łopatka, potylica, a także palce stopy, rzepka [7,8,16,17].

1.2. Czynniki ryzyka powstawania odleżyn

Swoiste czynniki ryzyka mogą być wykorzystywane do identyfikacji pacjentów zagrożonych rozwojem odleżyn. Czynniki te wpływają na podatność i tolerancję osoby na rozwój odleżyn. Zostały one sklasyfikowane jako bezpośrednie i pośrednie czynniki przyczynowe [13].

Czynniki ryzyka powstawania odleżyn można podzielić na zewnętrzne i wewnętrzne, odwracalne i nieodwracalne [7,8,18].

Czynniki zewnętrzne wywodzą się ze środowiska pacjenta, często zależne są od niego samego pacjenta, a także i opiekunów. Do czynników tych zalicza się:

- nadmierny i zbyt długo trwający ucisk,
- tarcie, rozciąganie i siły ścinające [19-21]
- urazy [22-24]
- zły stan higieniczny skóry - niewłaściwa pielęgnacja chorych [24,25]
- nietrzymanie moczu i stolca [26,27]
- brak specjalistycznych urządzeń niezbędnych do prowadzenia prawidłowej profilaktyki przeciwoleżynowej [28-31]
- nieprawidłowo zbilansowana dieta dla chorych unieruchomionych [24,32]
- nieodpowiednia (szorstka, sztywna, wykonana ze sztucznych tkanin) bielizna osobista i pościelowa [7,31,32]
- niedostateczny poziom wiedzy personelu, nieprawidłowe nawyki higieniczne, brak ujednoliconych standardów oraz niewystarczająca ilość pracowników i brak motywacji
- zła organizacja pracy: brak odpowiedzialnego lidera w zespole, brak oceny i zakwalifikowania pacjentów do odpowiedniej grupy ryzyka, brak wygodnej formy dokumentacji oraz utrudniony dostęp do szkoleń [34-40]

Do **czynników wewnętrznych, odwracalnych** i zależnych od pacjenta należą:

- stan ogólny pacjenta, np. niedożywienie, kacheksja, niedokrwistość, hypoalbuminemia, odwodnienie, osłabienie, awitaminozy [24,32,41-43]
- czynniki neurologiczne (udar mózgu, stwardnienie rozsiane, stwardnienie boczne zanikowe), powodujące osłabienie czucia bólu oraz niedowłady [15,30,44-46]
- czynniki naczyniowe – niskie ciśnienie i angiopatie [30,47-50]

- zaburzenia świadomości chorego np. splątanie, apatia, psychozy, zespół otępienny, depresja [30,50,51]
- choroby np.: niewydolność krążenia, miażdżyca, cukrzyca, niewydolność układu oddechowego, zaburzenia w układzie krwiotwórczym, choroby neurologiczne, choroby nowotworowe, infekcje, stan terminalno-agonalny [30,53-57].

1.3. Ocena ryzyka

Ocena ryzyka powstawania ran przewlekłych ma na celu konsekwentne i prawidłowe odróżnianie pacjentów zagrożonych wystąpieniem odleżyny od osób bez ryzyka. Istnieją sprzeczne dowody dotyczące zalet różnych metod oceny ryzyka. Międzynarodowe wytyczne zalecają włączenie ustrukturyzowanej oceny ryzyka dla każdego pacjenta, w tym wykorzystanie skali oceny ryzyka (np. skala D. Norton, skala Waterlow, skala Braden, skala CBO), oceny klinicznej pielęgniarek oraz tzw. kontroli od stóp do głów [8,14].

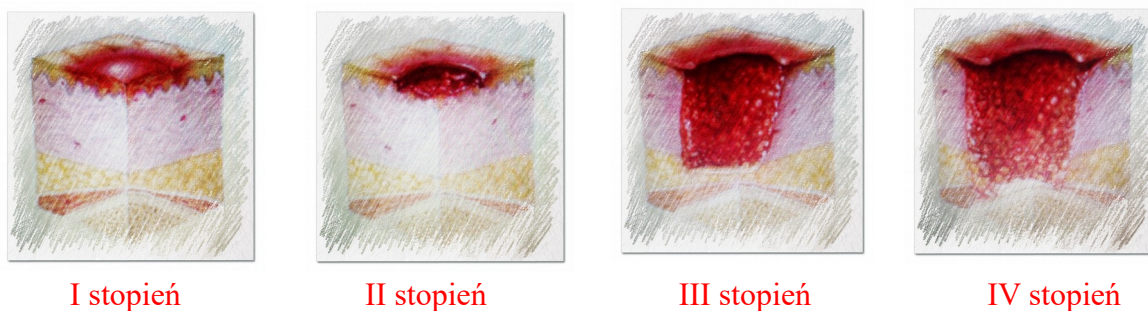
Ocenę ryzyka wystąpienia odleżyn powinno się wykonywać przy przyjęciu pacjenta w ciągu pierwszych 2-4 godzin hospitalizacji, przed i po zabiegu operacyjnym, a następnie w tygodniowych odstępach lub w każdym momencie zmiany stanu zdrowia pacjenta. Ocena skóry chorego powinna koncentrować się głównie na miejscach gdzie występuje ucisk [58-61].

Personel medyczny podczas oceny ryzyka powstania odleżyn u pacjenta, powinien jednocześnie połączyć wszystkie elementy oceny czyli wykorzystać swoją wiedzę kliniczną, znajomość określonych czynników ryzyka oraz użyć skal do oceny czynników ryzyka i oceny stanu skóry [14,17,62,63].

1.4 Klasyfikacja odleżyn

W międzynarodowej klasyfikacji odleżyn EPUAP-NPUAP-PPPIA z 2014 roku wyróżnia się cztery stopnie lub stadia odleżyn oraz odleżyny nieklasyfikowalne. Oddzielną kategorią są odleżyny zlokalizowane na piętach, ze względu na utrudnione gojenie i gorsze rokowanie. Poza tym wyróżnia się owrzodzenia spowodowane stosowaniem aparatury i sprzętu medycznego np. owrzodzenia wywołane uciskiem przez zgłębnik nosowo-żołądkowy, rurkę intubacyjną czy mankiet do pomiaru ciśnienia [5,6,64,65].

Odleżyny to bardzo skomplikowane rany, które naturalnie nie przechodzą przez wszystkie stopnie, etapy [5,64].



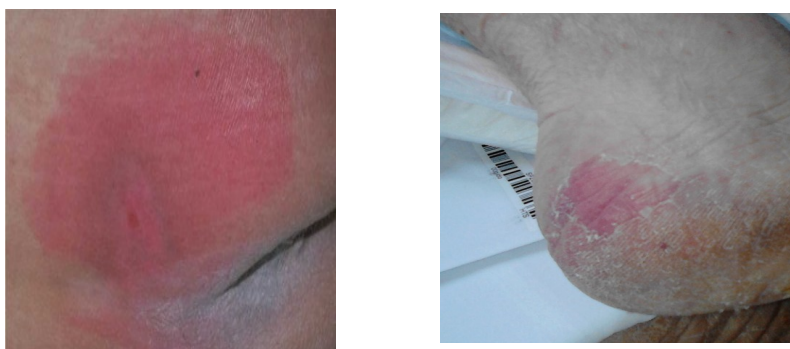
Ryc.3. Stopnie odleżyn [17]

Kategorie, etapy powstawania, stopnie odleżyn

Odleżyna I stopnia to nieblednący rumień, czyli nieuszkodzona skóra z nieblednącym zaczerwienieniem o ograniczonym zasięgu, które zwykle pojawia się nad wypukłością kostną. Zaczerwieniony obszar może być bolesny, twardy, miękki, cieplejszy lub zimniejszy w porównaniu z sąsiednią tkanką.

Na skórze o ciemnym zabarwieniu blednięcie może nie być widoczne – w tym przypadku kolor skóry dookoła może się różnić. U osób o ciemnej karnacji I stopień może być trudny do zdiagnozowania. Stwardnienie, obrzęk, lokalne ucieplenie skóry to objawy, które ostrzegają o możliwości rozwoju odleżyn.

Podstawą prawidłowej diagnostyki odleżyn jest umiejętność rozpoznawania odleżyny I stopnia. W przypadku stwierdzenia zaczerwieniania skóry podejrzanego o odleżynę należy zastosować metodę ucisku palcem przez 3 sekundy lub ucisk przy pomocy przezroczystego krążka, a następnie sprawdzenie czy zaczerwienienie blednie. Jeżeli zaczerwienienie blednie jest to obszar skóry prawidłowej a zaczerwienienie zwykle wynika z normalnej reaktywnej reakcji hipertemicznej. Natomiast gdy zaczerwienienie nie blednie, wówczas mamy do czynienia z odleżyną I stopnia.



Ryc.4. Odleżyny I stopnia

II stopień odleżyny to zmniejszona grubość, czyli częściowa utrata grubości skóry właściwej przedstawiająca płytkie otwarte owrzodzenie z czerwonym, różowym łożyskiem rany, bez wilgotnej tkanki martwiczej oddzielającej się od tkanki zdrowej. Może występować również w postaci nienaruszonego lub otwartego czy pękniętego pęcherzyka z płynem surowicznym lub surowiczo-krwistym. Wygląda jak błyszczący lub suchy płytki wrzód bez tkanki martwiczej wilgotnej lub zasinienia. Stopień II nie powinien być używany do opisywania: skóry rozdartej, skóry podrażnionej od plastra, zapalenia skóry spowodowanego nietrzymaniem moczu lub stolca, maceracji lub otarcia naskórka.



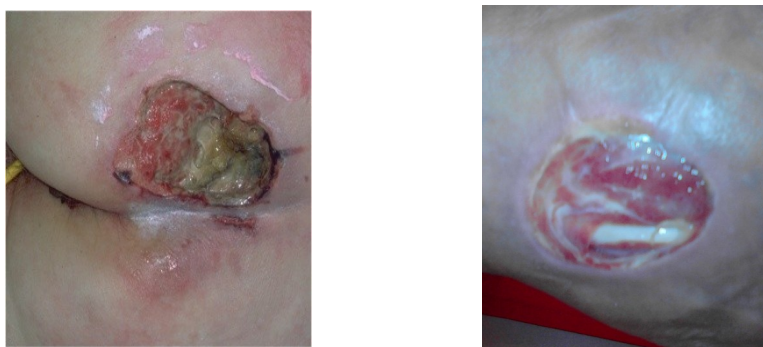
Ryc.5. Odleżyny II stopnia

Stopień III to pełna utrata grubości skóry. Tłuszcz podskórny może być widoczny, ale kość, ścięgno lub mięsień nie są odsłonięte. Może się pojawić tkanka martwicza wilgotna, która jednak nie zasłania głębokości utraconej tkanki. Tkanka martwicza może wystąpić w postaci ubytków tworząc kieszenie i tunele. Głębokość odleżyny III stopnia zależy od jej umiejscowienia. Grzbiet nosa, ucho, potylicy i kostka nogi nie mają tłuszczowej tkanki podskórnej, więc jako odleżyny III stopnia mogą być płytkie. Jednak w miejscach, w których występuje tkanka tłuszczowa o znacznej grubości mogą powstać wyjątkowo głębokie odleżyny III stopnia, natomiast kość i ścięgno nie są widoczne lub bezpośrednio wyczuwalne.



Ryc. 6. Odleżyny III stopnia

Stopień IV to pełna utrata grubości tkanki i z odsłonięciem kości, ścięgna lub mięśnia. Może pojawić się oddzielająca się tkanka martwicza wilgotna lub strup. Często występują ubytki w postaci tuneli i kieszeni. Głębokość odleżyny IV stopnia zależy od jej lokalizacji. Grzbiet nosa, uszu, potylicy i kostka nogi nie mają poskórnej tkanki tłuszczowej, więc występujące tam odleżyny mogą być płytkie. Odleżyny IV stopnia mogą sięgać w głąb mięśnia i/lub struktur podtrzymujących (np. powięzi, ścięgna lub torebki stawu), co może powodować zapalenie szpiku lub kości. Odsłonięta kość lub mięsień jest widoczna lub bezpośrednio wyczuwalna.



Ryc. 7. Odleżyny IV stopnia

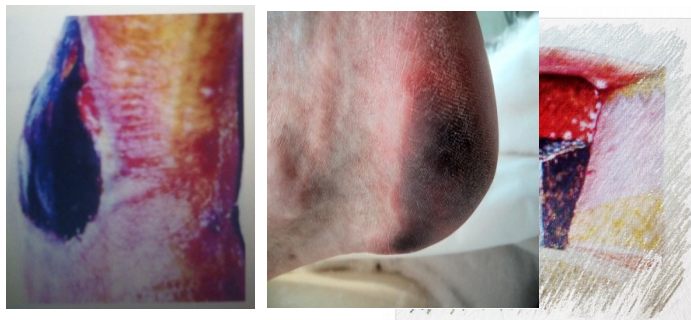
"Niesklasyfikowane lub niestabilne" odleżyny ogólnie ocenia się jako IV stopień gdzie następuje utrata tkanki o pełnej grubości. Podstawa owrzodzenia pokryta jest tkanką martwiczą o różnym zabarwieniu np. żółtym, jasnobrązowym, szarym, zielonym lub brązowym, a łóżysko rany wyściela strup w kolorze brązowym lub czarnym. A zatem rzeczywista głębokość, a tym samym stopień odleżyn, nie może zostać określony, dopóki nie zostanie usunięta wystarczająca ilość tkanki martwicznej i / lub strupa, aby odsłonić podstawę rany.

Stabilny strup (suchy, przylegający, nienaruszony rumień) na piętach służy jako "naturalne (biologiczne) pokrycie ciała" i nie powinien być usuwany.



Ryc. 8. Odleżyna IV stopnia - "niesklasyfikowana"

Do IV stopienia odleżyn klasyfikowane jest także podejrzenie **głębokiego uszkodzenia tkanek** (DTI – deep tissue injury). Głębokie uszkodzenie tkanek to fioletowy lub bordowy zlokalizowany obszar przebarwionej, nienaruszonej skóry lub blizny wypełnionej krwią z powodu uszkodzenia podstawowej tkanki miękkiej w wyniku ucisku lub ścinania. Głębokość uszkodzenia jest nieznana. Obszar może być poprzedzony tkanką, która jest bolesna, twarda, papkowata, martwicza, cieplejsza lub chłodniejsza w porównaniu z sąsiednią tkanką. Może być trudny do wykrycia u osób o ciemnej karnacji skóry.



Ryc.9. Odleżyny IV stopnia – “głębokie uszkodzenie tkanek”

Ewolucja głębokiego uszkodzenia tkanki może być szybka i może obejmować ekspozycja dodatkowych warstw tkanki nawet przy optymalnym leczeniu, może występować cienki pęcherz na ciemnym dnie rany. Dalsza ewolucja rany, która może zostać pokryta cienkim strupem [5,64].

1.5. Profilaktyka przeciwoleżynowa

Odleżyny są dużym problemem na całym świecie. Najważniejsze jest zapobieganie ich wystąpieniu, poprzez prowadzenie szeroko pojętych działań profilaktycznych polegającym między innymi na: zmniejszeniu czasu trwania ucisku i sił ścinających, poprzez częste zmiany pozycji ciała pacjenta, stosowanie aktywnych urządzeń (materace zmiennociśnieniowe, podnośniki i poduszki, ochraniacze na pięty itp.), analizie i redukcji czynników ryzyka.

Zapobieganie odleżynom pięt i ich leczenie polega na takim układaniu, aby pięty nie przylegały do podłoża, w tym celu należy podkładać pod całą długość podudzia poduszki

piankowe, zwracając uwagę na ścięgna Achillesa aby tym odcinku nie było ucisku. Stawy kolanowe powinny być zgięte pod kątem 5-10%, a stopy odpowiednio zabezpieczone przed opadaniem [5,7,8].

Pielęgnacja skóry to kolejny element profilaktyki przeciwoodleżynowej, ponieważ stan skóry jest niejako odzwierciedleniem kondycji oraz stanu ogólnego ludzkiego organizmu. W czasie wykonywania toalety lub zmiany pozycji ułożeniowej, ocena skóry pacjenta daje możliwość wczesnego wykrycia potencjalnych nieprawidłowości, a tym samym daje szansę na zastosowanie działań prewencyjnych i leczniczych.

Skóra u chorych z grupy ryzyka lub z odleżynami wymaga wyjątkowej i troskliwej dbałości. Do strategicznych jej elementów należy:

- utrzymanie czystej i suchej skóry zwłaszcza u pacjentów z nietrzymaniem moczu i kału,
- stosowanie myjących kosmetyków bilansujących pH skóry,
- stosowanie nawilżających skórę preparatów,
- delikatne osuszanie i nie masowanie skóry – zwłaszcza nad wyniosłościami kostnymi,
- zabezpieczanie skóry narażonych na wilgoć preparatami ochronnymi lub opatrunkami,
- kontrola temperatury i wilgotności skóry - zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu między skórą a materacem przeciwoodleżynowym,
- wdrożenie działań zapobiegawczych w przypadku pojawienia się nieblednącego zaczerwienienia – kontrola stanu skóry co 2 godziny aż do ustąpienia rumienia,
- stosowanie opatrunków z pianki poliuretanowej zwłaszcza w okolicach narażonych na działanie siły tarcia i sił ścinających, np. kość krzyżowa [64-70].

Odleżyny są problemem o ogromnym wpływie na jakość życia chorego, sposób sprawowania opieki medycznej i jej koszty. Etiologia odleżyn jest złożona i wieloczynnikowa, wymagająca intensywnego szkolenia. Kluczowa dla opieki nad pacjentem jest rzetelna i kompleksowa ocena ryzyka występowania odleżyn. Prewencja zaś powinna koncentrować się zarówno na czynnikach przyczynowych, jak i innych z nimi związanych [58,59,64].

2. USZKODZENIA SKÓRY ZWIĄZANE Z WILGOCIĄ (MASD)

Długotrwałe narażenie skóry na działanie wilgoci może prowadzić do jej rozległego uszkodzenia. Określenie uszkodzenie skóry związane z wilgocią – (Moisture Associated Skin Damage - MASD) zostało wprowadzone po to, aby opisać szeroki zakres uszkodzeń skóry, których główną przyczyną jest wilgoć.

Zapalenie skóry związane z wilgocią to ogólne określenie zapalenia lub erozji skóry spowodowane długotrwałym narażeniem na źródła wilgoci, do których zalicza się mocz, kał, pot, wysięk z ran, ślina lub śluz [71,72].

Zdrowa skóra jest barierą między światem zewnętrznym i wewnętrznym ludzkiego organizmu. Stanowi ochronę przed czynnikami mechanicznymi, fizycznymi i chemicznymi. Kwaśna powłoka hydro-lipidowa pokrywa naskórek, będąc barierą dla drobnoustrojów. Kwaśne pH skóry zapewnia również optymalną spójność rogowej warstwy skóry [73]. Uszkodzenia skóry związane z wilgocią zaburzają barierową funkcję skóry wywołując jej stan zapalny. Kluczowymi mechanizmami wywołującymi ten proces są dwa elementy – zbyt duże nawodnienie skóry i wzrost pH [74,75].

Mechanizmem powstania tego rodzaju zapalenia oprócz wilgoci są czynniki mechaniczne (tarcie), czynniki chemiczne (czynniki drażniące zawarte w źródłach wilgoci) lub czynniki mikrobiologiczne (bakterie, grzyby) [71].

Toksyczne działanie nadmiernej wilgoci na skórę zostało potwierdzone w wielu badaniach. Skóra poddana długotrwałej ekspozycji na wilgoć, staje się miękka, puchnie i ulega pomarszczeniu, co sprawia, że jest bardziej podatna na uszkodzenia [76].

Przyjmuje się, że uszkodzenia skóry związane z wilgocią można podzielić na cztery rodzaje, z których każdy ma nieco odmienną etiologię. Wyróżnia się:

- zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca,
- zapalenie skóry związane z wysiękiem wokół rany,
- zapalenie skóry związane z wysiękiem okołostomijnym,
- międzypowierzchniowe zapalenie skóry,
- uszkodzenie skóry powstałe w wyniku stosowania przylepców medycznych.

Szczegółowa ocena pacjenta oraz rozpoznanie przyczyny wywołującej uszkodzenie skóry umożliwia postawienie diagnozy oraz podjęcie odpowiednich działań zapobiegawczych, a także wdrożenie właściwych metod pielęgnacji i leczenia [77].

2.1. Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i / lub stolca (IAD)

Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca - (Incontinence Associated Dermatitis - IAD) stanowi część szerszej grupy chorób skóry, określanych jako uszkodzenie skóry związane z wilgocia (MASD).

Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca to zapalenie skóry objawiające się zaczerwienieniem z pęcherzykami lub bez, z nadżerką lub utratą funkcji bariery skórnej, która występuje w wyniku przewlekłego lub wielokrotnego narażenia skóry na mocz lub stolec [72,77-79].

Do czynników ryzyka zapalenia skóry związanego z nietrzymaniem moczu i stolca należą:

- nietrzymanie moczu,
- nietrzymanie stolca - płynny stolec jest najbardziej drażniący na skórę, ponieważ zawiera enzymy lipolityczne (trawiące tłuszcze) i proteolityczne (trawiące białka), które mogą uszkadzać warstwę rogową naskórka,
- nietrzymanie moczu i nietrzymanie stolca - ekspozycja na mocz i kał powoduje to, że skóra staje się bardziej alkaliczna (bakterie skóry przekształcają substancję w mocznik w amoniak, który ma odczyn zasadowy, wzrost pH skóry sprawia, że mikroorganizmy mają sprzyjające warunki do rozwoju i zwiększają ryzyko infekcji skóry.
- stan ogólny chorego (stan krytyczny pacjenta, choroby współistniejące)
- gorączka,
- zmniejszona perfuzja i niedotlenienie tkanek,
- narażenie tkanek na tarcie i siły scinające,
- zła kondycja skóry,
- ograniczona mobilność i aktywność chorego,
- brak możliwości dbania o higienę osobistą,
- niewystarczająca ilość personelu,
- zły stan odżywienia chorego,
- ograniczona świadomość chorego, zaburzenia poznawcze,
- stosowanie leków np. antybiotyków, glikokortykosteroidów, leków immunosupresyjnych [80].

Obszary skóry, które mogą ulec uszkodzeniu w wyniku długotrwałej ekspozycji na mocz i/lub kał nie są stałe. W zależności od rozległości kontaktu skóry z wyżej wymienionymi czynnikami drażniącymi mogą przekraczać okolice krocza. U kobiet uszkodzenia powstałe w wyniku nietrzymania moczu, zazwyczaj występują ograniczają się do warg sromowych większych. U mężczyzn zaś dotyczą moszny i pachwin. Jednakże mogą także obejmować okolicę podbrzusza oraz przednią i przyśrodkową część ud. Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem kału może pojawiać się w okolicy okołoodbytniczej. Zmiany te obejmują także szparę pośladkową oraz pośladki, wędrując do okolicy krzyżowo-guzicznej lub sięgając w dół do tylnej części ud [72,81,82].

W latach 2016 - 2017 międzynarodowy panel ekspertów reprezentujący ponad 20 krajów opracował kategoryzację ciężkości zapalenia skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca - Ghent Global IAD Categorization Tool (GLOBIAD), w celu stworzenia uzgodnionego na całym świecie opisu IAD oraz standaryzacji dokumentacji w praktyce klinicznej i do celów badawczych.

Kategorie ciężkości zapalenia skóry związane z nietrzymaniem moczu i/ lub stolca.

Kategoria 1 - Stałe zaczerwienienie skóry

- **Kategoria – 1A - Stałe zaczerwienienie skóry bez klinicznych objawów zakażenia**

Kluczowym objawem jest zaczerwienienie, które może występować w postaci różnych jego odcieni. U pacjentów z ciemniejszą karnacją, skóra może być jaśniejsza lub ciemniejsza niż normalnie, bądź purpurowa.

Dodatkowymi objawami może być błyszczący wygląd skóry i maceracja. Mogą także pojawić się nienaruszone pęcherzyki i pęcherze. W badaniu palpacyjnym skóra może wydawać się napięta lub obrzęknięta. Pacjent może odczuwać pieczenie, mrowienie, swędzenie lub ból. Należy odróżnić obszary lub odbarwienie z poprzedniego – wygojonego uszkodzenia skóry.



Ryc.10. Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca (IAD) – Kategoria 1A

- **Kategoria - 1B - Stałe zaczerwienienie skóry z klinicznymi objawami zakażenia**

Głównym objawem jest zaczerwienienie i wszystkie elementy charakterystyczne dla kategorii 1A. Różnice zaś stanowią oznaki infekcji, które mogą występować w postaci np. krost lub wysypki grudkowo-plamkowej. Białe naloty na powierzchni skóry mogą wskazywać na rozwój grzybicy np. *Candida albicans*.



Ryc.11. Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca (IAD) – Kategoria 1B

Kategoria 2 - Utrata, ubytek grubości skóry

- **Kategoria - 2 A - Utrata skóry bez klinicznych objawów zakażenia**

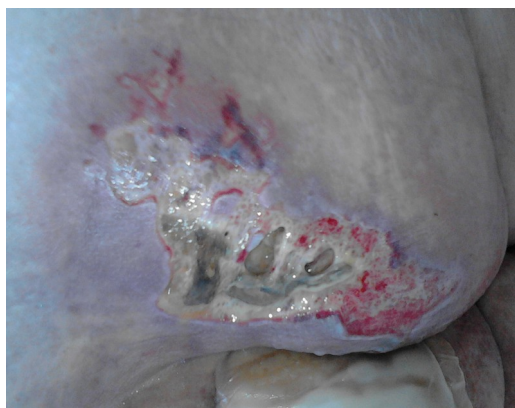
Charakterystycznym objawem jest utrata grubości skóry może występować w postaci ubytków, nadżerek, pęknięć skóry, a także przebarwień, otwartych pęcherzyków. Uszkodzenia skóry mogą przebiegać w postaci ran o rozproszonych brzegach.



Ryc.12. Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca (IAD) – Kategoria 2A

- **Kategoria - 2 B - Utrata grubości skóry z klinicznymi objawami infekcji**

Pierwszoplanowym objawem są uszkodzenia skóry tak jak w kategorii 2A. Dodatkowym elementem są oznaki infekcji w postaci krost, wysypki lub białego nalotu na otaczającej skórze lub w łóżysku rany wsazujące na zakażenie grzybicze. Żółte, brązowe lub szare rozplywne uszkodzenie tkanek w obrębie dna rany może wskazywać na rozwój infekcji bakteryjnej np. *Pseudomonas aeruginosa*. Innym objawem wskazującym na zakażenie może być nadmierny wysięk, ropa lub lśniący wygląd dna rany [82,83].



Ryc.13. Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca (IAD) – Kategoria 2B

Profilaktycznie wszyscy pacjenci z nietrzymaniem moczu i / lub kału powinni być poddawani regularnej ocenie stanu skóry, pod kątem wystąpienia IAD. Ocena skóry powinna być dokonywana co najmniej raz dziennie, jednakże w zależności od liczby epizodów nietrzymania moczu i stolca, częstotliwość oceny należy zwiększyć. Szczególną uwagę należy zwrócić na obszary pomiędzy fałdami skóry lub inne obszary, w których różnego rodzaju wilgoć może zostać uwięziona [78,83].

Środki ostrożności, które mogą pomóc zminimalizować ryzyko wystąpienia IAD u pacjentów z ryzykiem i zminimalizować powikłania u pacjentów już wykazujących objawy, to przede wszystkim skracanie czasu narażenia skóry na toksyczne działanie moczu i stolca, oraz wdrożenie schematu pielęgnacji skóry, którego celem będzie ochrona integralności bariery skórnej poprzez oczyszczanie, nawilżanie i stosowanie preparatów chroniący skórę [31,32]. Jeśli można podjąć odpowiednie działania, aby rozwiązać problem nietrzymania moczu lub stolca, należy rozważyć podjęcie tych kroków w celu ochrony skóry przed ciągłym podrażnieniem. W niektórych przypadkach może być wskazane założenie cewnika do pęcherza moczowego lub system do odprowadzania stolca [85].

2.2. Zapalenie skóry związane z wilgocią wokół rany

Zapalenie skóry związane z wilgocią wokół rany charakteryzuje się wystąpieniem rumienia i maceracją czyli białą, bladą lub szarą skórą, która jest rozmięczona i / lub pomarszczona z nieregularnymi lub rozproszonymi brzegami rany [86]. Pojawienie się wysięku jest normalnym rezultatem stanu zapalnego podczas gojenia się rany. Nadmierna ilość wysięku z rany może spowodować, że skóra wokół rany (w obrębie 4 cm od krawędzi rany) zostanie zmacerowana, a nawet przerwana. Skład chemiczny wysięku rany w dużym stopniu wpływa na wystąpienie potencjalnych uszkodzeń. Obecność bakterii, specyficznych białek lub enzymów proteolitycznych, a także duża ilość wysięku z rany w znaczny sposób zmniejsza funkcje barierowe skóry i może prowadzić do maceracji. Stwierdzono, że wysięk z ran przewlekłych zawiera wyższe stężenia enzymów proteolitycznych w porównaniu z wysiękiem z ostrych ran. Rany z bardziej lepkiem wysiękiem są bardziej podatne na macerację, ponieważ wilgoć w niej zawarta ma mniejsze szanse na wyparowanie przez opatrunek [87]. Innym czynnikiem wpływającym na występowanie maceracji jest uszkodzenie skóry poprzez agresywne usuwanie przylepionych opatrunków, które powoduje naruszenie integralnej bariery skórnej poprzez usunięcie części naskórka. Pacjent może zgłaszać ból, pieczenie lub swędzenie spowodowane uszkodzeniem skóry [87,88].



Ryc.14. Zapalenie skóry związane z wilgocią wokół rany

Do czynników ryzyka wystąpienia zapalenia skóry związanego z wilgocią wokół rany należą:

- stopa cukrzycowa
- owrzodzenie żyłne goleni
- odleżyny
- oparzenia o pełnej grubości skóry – oparzenia trzeciego stopnia

Infekcja rany znacznie zwiększa również ryzyko maceracji skóry, ponieważ zwiększa wytwarzanie wysięku.

W celu zapewnienia ochrony skóry przed wystąpieniem tego rodzaju zapalenia należy stosować oraz maści i kremy ochronne, które zapewnią odpowiednią barierę przed drażniącymi substancjami zawartymi w wysięku.

Pierwszym krokiem w leczeniu zapalenia skóry związanego z wilgocią wokół rany jest zahamowanie nadmiernego wysięku. Oznacza to stosowanie opatrunków chłonnych lub w bardziej skomplikowanych przypadkach stosowanie opatrunków z zastosowaniem podciśnienia. Po opanowaniu wysięku skóra ma szansę na regenerację [23,24].

2.3. Okolostomijne zapalenie skóry

Zapalenie skóry wywołane przez okolostomijny wyciek został określony jako zapalenie i nadżerka związana z wilgocią, która rozpoczyna się na łączeniu stomii i skóry. Może on rozszerzyć się na zewnątrz w promieniu 10 cm [71,89]. Okolostomijne zapalenie skóry może powodować kilka rodzajów wilgoci, do których należy: mocz lub kał, pot, wysięk z rany lub woda, używana podczas kąpieli lub pływania. Wyciek ze stomii na skórę może spowodować wystąpienie stanu zapalnego, a nawet uszkodzenie, nadżerkę skóry w zależności od umiejscowienia stomii, gdyż zawartość wywołujących podrażnienie płynów i enzymów zmienia się wzdłuż długości jelita [71].

W czasie pielęgnacji i naklejania worka stomijnego, należy stosować produkty zapewniające solidną barierę dla skóry, aby chronić ją przed szkodliwym działaniem składników wyjściowej stomii (moczem lub kałem) [71,89]. Pielęgnowanie ma celu utrzymanie czystej i suchej skóry, oraz dopasowanie otworu w płytce mocującej worek aby jak najściślej otulał stomię, aby drażniący wysięk ze stomii nie miał kontaktu ze skórą. Zbyt duża ilość wilgoci pod płytką mocującą worek stomijny- pot lub wysięk z istniejącej

rany w okolicy stomii - może doprowadzić do maceracji [85]. Maceracja charakteryzuje się wybieloną i zmiękczoną skórą w okolicy okołostomijnej. Dotknięty obszar może swędzieć lub powodować ból przy dotyku. Dodatkowo, przedłużona ekspozycja na klej do worka stosowany typowo podczas kąpieli lub podczas pływania, może spowodować uszkodzenie adhezyjne, wymagające częstszych zmian worków, a tym samym zwiększając możliwość wystąpienia uszkodzeń mechanicznych z powodu wielokrotnego usuwania kleju [71].



Ryc. 15. Okołostomijne zapalenie skóry

Do czynników zwiększających ryzyko wystąpienia okołostomijnego zapalenia skóry należą:

- miejsce wyłonienia stomii i stan skóry,
- stopień wysunięcia stomii,
- niewłaściwe dopasowanie otworów w płytce mocującej worek do wielkości stomii,
- zwiększone pocenie się lub narażenie na działanie wilgoci zewnętrznej (np. pływanie, kąpiel).

Aby ograniczyć ryzyko wystąpienia okołostomijnego zapalenia skóry u pacjentów z grup ryzyka i zminimalizować powikłania u pacjentów już wykazujących objawy należy opanowywać źródła wilgoci, takie jak pot, wysięk z rany i źródła zewnętrzne, aby zapewnić właściwą przyczepność płytki mocującej worek stomijny. Nie może on być pozostawiony na miejscu przez zbyt długi lub zbyt krótki okres. Dłuższy czas noszenia może doprowadzić do pogorszenia przyczepności worków i zatykania porów w tkance podskórnej, a krótszy czas noszenia może skutkować mechanicznym usuwaniem naskórka. W celu dopasowania płytki mocującej worka do stomii zaleca się przeprowadzanie

częstych pomiarów stomii w ciągu pierwszych 6 tygodni w celu dostosowania się do zmieniającego się jej kształtu [71,89].

Głównym celem leczenia okołostomijnego zapalenia skóry będzie zapobieganie dalszemu podrażnieniu i gojenie podrażnionej skóry. Rodzaj stosowanego worka stomijnego powinien zostać poddany ponownej ocenie w celu zapewnienia odpowiedniego dopasowania i drenażu, z barierą ochronną dostosowaną do rodzaju produktu. Terapie miejscowe, takie jak proszki barierowe dla skóry, pasty lub pierścienie, mogą być stosowane do wchłaniania wilgoci pomiędzy płytką a skórą, zapewniając dodatkową barierę fizyczną i zmniejszając istniejące podrażnienie, a także pozwalając na prawidłowe przymocowanie. Jeśli wysięk z rany znajdującej się w okolicy stomii jest źródłem wilgoci, to należy rozpoznać przyczynę takiego stanu rany i między innymi leczyć ją za pomocą odpowiedniego opatrunku chłonnego [71,90].

2.4. Międzypowierzchniowe zapalenie skóry - wyprzenia zapalne skóry

Wyprzenia zapalne skóry powstają w wyniku uwięzienia potu w fałdach skóry przy minimalnym krążeniu powietrza. Kiedy pot nie jest w stanie odparować, warstwa rogowa staje się nadmiernie nawilżona, prowadząc do zmacerowania, co ułatwia powstanie uszkodzenia skóry w wyniku tarcia, które często powstaje jako lustrzane odbicie jest po obu stronach fałdu. To z kolei prowadzi do zapalenia i uszkodzenia skóry, czyniąc obszar bardziej podatnym na infekcję [74]. Wyprzenia zapalne skóry często występują u dzieci, które niejednokrotnie mają przesadne fałdy skórne. Z powodu fałdów skórnych oraz nadmiernego pocenia, u osób otyłych także mogą powstawać wyprzenia zapalne skóry [85,86]. Oprócz większej liczby fałdów skórnych osoby otyłe mają również kilka czynników fizjologicznych, które mogą zwiększać ryzyko rozwoju zapalnych wyprzeń skóry. Obejmują one zwiększoną potliwość w celu regulacji temperatury ciała, a także zwiększoną przeznaskórkową utratę wody i wyższe pH na powierzchni skóry - co sprawia, że naturalna bariera dla infekcji jaką jest kwaśny płaszcz staje się mniej skuteczny. Tego rodzaju zmiany skórne, to także zapalenie skóry między palcami, które mogą wystąpić u osób, które noszą mało przewiewne lub zbyt obcisłe obuwie [91].



Ryc.16. Międzypowierzchniowe zapalenie skóry

Wyprzenia zapalne skóry zazwyczaj charakteryzują się łagodnym rumieniem, który może prowadzić do cięższego stanu zapalnego w postaci nadżerki, sączenia, wysięku, maceracji i stwardnienia skóry wypukłej odbijanej po obu stronach fałdu. Pacjent może zgłaszać ból, swędzenie lub uczucie pieczenia wokół dotkniętego obszaru. Wyprzenia zapalne skóry między palcami mogą przebiegać w postaci maceracji, rumienia, złuszczenia, a nawet nadżerki dotkniętej skóry, co w trudnych przypadkach może utrudniać chodzenie.

Do głównych czynników ryzyka należy:

- otyłość,
- cukrzyca,
- wzmożona potliwość,
- niewłaściwa higiena,
- niedożywienie,
- ślinotok [74,91].

Środki ostrożności jakie można zastosować, aby zminimalizować ryzyko wystąpienia wyprzenia zapalnego skóry u pacjentów z ryzykiem polega na:

- utrzymaniu prawidłowej temperatury ciała ,
- utrzymaniu stref ryzyka w czystości i suchości,
- dokładnym osuszaniu skóry w fałdach,
- pielęgnowaniu skóry środkami o zrównoważonym pH.

Celem leczenia wyprzenia zapalnego skóry jest zminimalizowanie wilgotności i tarcia w fałdach skóry oraz leczenie wszelkich infekcji. W przypadku wtórnych infekcji grzybiczych lub bakteryjnych należy stosować miejscowe lub doustne metody leczenia. Jeśli utrata masy ciała jest możliwa, to z pewnością zmniejszy to przyszłe powikłania. Chirurgiczne usunięcie zbędnej skóry, choć nie jest zbyt częstą metodą leczenia może również służyć zmniejszeniu ryzyka rozwoju wyprzeń [91].

Lekka, przepuszczalna, chłonna odzież wykonana z włókien naturalnych jest zalecana w celu poprawienia cyrkulacji powietrza i wchłanianie wilgoci. Opatrunki zawierające srebro lub chłonne opatrunki można umieszczać w fałdach skórnych, aby zahamować rozwój drobnoustrojów i wchłonać wilgoć. W przypadku butów zaleca się stosowanie butów wykonanych z naturalnych materiałów z odkrytymi noskami w celu poprawy cyrkulacji powietrza [91,92].

2.5. Uszkodzenia skóry powstałe w wyniku stosowania klejów medycznych – Medical Adhesive Related Skin Injury - (MARSI)

Uszkodzenie skóry powstałe w wyniku stosowania przylepców medycznych to termin, który został wprowadzony do określenia wszelkich uszkodzeń skóry związanych z zastosowaniem przylepnych wyrobów medycznych np. przylepce, taśmy, opatrunki, produkty stomijne, elektrody, plastry z lekiem, paski do sklejania ran [93].

Uszkodzenie skóry powstałe w wyniku stosowania przylepców medycznych objawia się powstaniem rumienia oraz innych objawów zmian skórnych w postaci pęcherzyków, pęcherzy w tkance, nadżerek lub przerwania ciągłości skóry, który utrzymuje się przez co najmniej 30 minut od zdjęcia plastra.

Kategorie uszkodzeń skóry, które powstały w wyniku stosowania przylepców medycznych:

- oderwanie warstw skóry - oderwanie co najmniej jednej warstwy rogowej naskórka po usunięciu przylepca medycznego, a na odkrytej skórze można zaobserwować błyszczącą powierzchnię.,
- uszkodzenie skóry na skutek napięcia tkanek lub powstanie pęcherzyka na skórze - na skutek rozciągnięcia skóry znajdującej się pod nieelastycznym przylepcem może dojść do oddzielenia się naskórka od skóry właściwej. Pęcherzyki zazwyczaj powstają na brzegach przylepca,

- zapalenie mieszków włosowych - reakcja zapalna mieszków włosowych może być spowodowana goleniem lub zakażeniem podrażnionej skóry, co prezentuje się odczynem zapalnym na skórze wokół mieszków włosowych,
- przerwanie ciągłości skóry powstaje na skutek rozciągania, ścierania i/lub niewielkiego nacisku, co może doprowadzić do oddzielenia warstw skóry i może obejmować jej część lub całą głębokość,
- maceracja skóry powstaje na skutek przedłużonej ekspozycji na wilgoć, co powoduje zmiękczenie i rozpad skóry. Zmacerowana skóra wygląda na pomarszczoną, posiada białą lub szarawą barwę
- alergiczne kontaktowe zapalenie skóry to rzadka komórkowa odpowiedź immunologiczna na plaster lub materiał podtrzymujący opatrunek. Miejsce zazwyczaj wygląda jak stan zapalny skóry (rumieniem, pęcherzyki), któremu towarzyszy świąd. Taki stan może utrzymywać się przez około tydzień.,
- kontaktowe zapalenie skóry powstaje wskutek nieimmunologicznego uszkodzenia skóry w wyniku kontaktu skóry z substancją chemiczną. Podrażniona skóra może być zaczerwieniona i opuchnięta, od rumienia i łuszczenia się, po rany oparzeniowe z tkanką martwiczą [93,94].

Uszkodzenie skóry powstałe w wyniku stosowania przylepców medycznych MARSII jest powszechnie występującym i poważnym powikłaniem, dotyczącym pacjentów w każdej grupie wiekowej, we wszystkich podmiotach leczniczych oraz opiekuńczych. Uznawane również za nieodłączny element opieki nad pacjentem. Szacuje się, że ogólna liczba zgłaszanych uszkodzeń MARSII jest zaniżona, ponieważ obecnie nie są one klasyfikowane jako zdarzenia niepożądane. W związku z tym nie jest znany rzeczywisty poziom występowania tych uszkodzeń oraz skutki finansowe jakie są z tym związane. Roczne koszty, ponoszone przez szpitale w Stanach Zjednoczonych z tytułu leczenia uszkodzeń skóry powstałych w wyniku stosowania przylepców medycznych szacuje się na ponad 11 mln dolarów. Jednakże można poprawić zarówno skuteczność leczenia oraz komfort pacjenta i jednocześnie obniżyć koszty opieki zdrowotnej, poprzez edukację, zwiększając świadomość personelu medycznego na problem uszkodzeń skóry MARSII, oraz opracowywanie i wdrażanie do wytycznych do codziennej praktyki. Większość placówek na świecie nie dokonuje obecnie oceny, ani nie szacuje ryzyka powstania uszkodzeń skóry powstałego w wyniku stosowania przylepców medycznych MARSII, istnieje jednak możliwość dostosowania narzędzi do diagnozowania i dokumentowania, poprzez uwzględnienie w nich kryteriów właściwych dla MARSII.

Na ryzyko powstania uszkodzenia skóry MARSI wpływa wiele czynników wewnętrznych i zewnętrznych:

- czynniki fizjologiczne związane z wiekiem,
- kolor skóry, pochodzenie etniczne,
- stan chorobowy,
- złe odżywianie i odwodnienie,
- przesuszenie skóry,
- przedłużona ekspozycja na wilgoć,
- leki,
- radioterapia,
- uszkodzenia pod wpływem światła,
- wcześniejsze stosowanie przyklepanych materiałów opatrunkowych.

Uszkodzenia skóry MARSI występują często na skutek niewłaściwego przygotowania, umiejscowienia i aplikacji, a także usuwania przylepca medycznego. Powstałe uszkodzenia skóry powodują niepotrzebny ból i niepokój, zaburzenie integralności skóry oraz zwiększone ryzyko infekcji. Wpływa to na pogorszenie jakości życia pacjenta.

Można zapobiegać takim uszkodzeniom stosując zasady tj. wybór odpowiedniego przylepca medycznego, przygotowanie skóry – miejsca aplikacji przylepca (skóra czysta, sucha, bez owłosienia), odpowiednia technika mocowania przylepca medycznego i najważniejsze brak pośpiechu podczas zdejmowania plastrów i przyklepców medycznych stosując technikę przytrzymywania skóry podczas ich odklejania. Należy również pamiętać, że zawsze należy zapoznać się z zaleceniami producenta co do przeznaczenia każdego rodzaju przylepca medycznego i w jaki sposób prawidłowo przygotować miejsce aplikacji [93-95].



Ryc. 17. Uszkodzenie skóry powstałe w wyniku stosowania klejów medycznych (MARSI)

3. RÓŻNICOWANIE ODLEŻYN OD ZAPALENIA SKÓRY ZWIĄZANYM Z NIETRZYMANIEM MOCZU I/LUB STOLCA (IAD)

Badania wielu autorów wskazują, że klasyfikacja odleżyn jest złożona i często dochodzi do błędnego klasyfikowania odleżyn a jest to zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i stolca (IAD) [71]. Skutkuje to nieodpowiednią profilaktyką i leczeniem. Ważna jest edukacja w celu poprawy umiejętności klasyfikacyjnych. Uszkodzenia skóry związane z nietrzymaniem moczu i kału bywają bardzo podobne do odleżyn zwłaszcza w początkowych ich stopniach, co może stanowić problem w rozpoznawaniu tego rodzaju zmian [71,96]. Dylemat polega na tym, że wyżej wymienione rodzaje uszkodzenia skóry powstają w tych samych okolicach, ale ich profilaktyka oraz późniejsze leczenie wymagają odmiennego postępowania [71,98,99].

Aby ustalić z jakim rodzajem uszkodzenia skóry mamy do czynienia i postawić prawidłową diagnozę, należy przeanalizować 7 cech klinicznych, do których należy:

- przyczyna,
- umiejscowienie,
- kształt,
- głębokość,
- obecność martwicy,
- brzegi,
- kolor.

Pierwszym elementem w procesie diagnozowania jest pytanie o przyczynę i powstania uszkodzenia skóry. Podłożem odpowiedzialnym za uszkodzenia może być wilgoć oraz tarcie, a także siła nacisku i siły poprzeczne. Te dwa ostatnie przyczyniają się do rozwoju zmian odleżynowych powierzchniowych oraz głębokich, które mogą obejmować warstwę mięśni, a także wystające części kostne, zaś wilgoć i tarcie zazwyczaj są przyczyną powstawania zapalenia skóry związanego z inkontynencją.

Miejsce występowania uszkodzenia skóry to drugi element, który trzeba dokładnie przeanalizować. Miejsce, w którym najczęściej dochodzi do występowania uszkodzeń skóry IAD są odbyt, okolica okołoodbytnicza oraz krocze. Odleżyny natomiast najczęściej występują nad wystającą częścią kostną, gdzie siły ucisku i siły poprzeczne w tych właśnie miejscach działają z największą mocą.

Kształt uszkodzenia skóry to trzecia kwestia, którą trzeba wziąć pod uwagę w stawianiu prawidłowej diagnozy. Odleżyny zazwyczaj prezentują się jako okrągłe,

regularne ubytki. Zapalenie skóry typu IAD ma zwykle rozproszony kształt, którego jednoznacznie nie można określić.

Głębokość uszkodzenia skóry to kolejny wyróżnik. Zapalenie skóry związane z inkontynencją ma powierzchniowy charakter, uszkodzenie dotyczy najbardziej zewnętrzna warstwa skóry, za to zmiany o charakterze odleżyn mogą mieć charakter powierzchowny (I°, II°), tudzież głęboki (III°, IV°).

Piątym punktem, który należy rozpatrzyć, jest obecność tkanki martwiczej. Mechanizmem powstawania zapalenia skóry związanego z nietrzymaniem moczu i kału jest wilgoć, dlatego nie dochodzi do niedotlenienia tkanek i powstania martwicy na powierzchni skóry, oraz wewnątrz rany. W przypadku odleżyn gdzie mamy do czynienia z siłami ucisku i z siłami poprzecznymi może dochodzić do niedotlenienia tkanek i wystąpienia martwicy zwłaszcza w przypadku odleży III° i IV°.

Szóstą cechą, której należy się przyjrzeć są brzegi rany. Brzegi rany w przypadku uszkodzeń skóry związanej z inkontynencją są rozmyte w taki charakterystyczny sposób i bardzo nieregularne. W przypadku odleżyn brzegi są bardzo wyraźnie odgraniczone.

Cechą siódmą jest kolor uszkodzenia skóry oraz zabarwienie dna rany. W przypadku zapalenia skóry IAD zaczerwienienie ma różne odcienie i występuje nierównomierne na całej powierzchni rany. W przypadku odleżyn obserwuje się tylko jeden rodzaj zaczerwienienia na dnie rany [8,83].

Poza tymi wszystkimi elementami należy ocenić również stopień a także charakter bólu. U pacjentów z zapaleniem skóry związanym z nietrzymaniem moczu i/lub kału może występować ból, pieczenie, mrowienie lub swędzenie. Ponadto może dochodzić do infekcji skóry i są to najczęściej zakażenia grzybicze) [28,100,101], (tabla 1).

Tabela 1. Różnice pomiędzy zapaleniem skóry związanym nietrzymaniem i/lub stolca (IAD) a odleżynami

Cechy kliniczne uszkodzenia skóry	IAD	Odleżyny
		
Przyczyna Mechanizm	Wilgoć (mokra skóra spowodowana nietrzymaniem moczu lub np. biegunka) Tarcie	Siła nacisku Siły poprzeczne i/lub ścinające
Miejsce	Odbyt krocze okolice ud	Nad wystającą częścią kostną miejsce może być związane z położeniem sprzętu medycznego
Kształt	Zwykle rozproszony kształt	Zwykle wyraźne krawędzie, kształt jednolity zwarty
Głębokość	Ma charakter powierzchniowy, uszkodzeniu ulega najbardziej zewnętrzna warstwa skóry	Zarówno powierzchowne jak i głębokie
Martwica	Brak obecności martwicy	Martwica może być obecna
Brzegi	Nieregularne rozmyte	Wyraźna granica między odleżyną a zdrową skórą
Kolor	Nierównomierne zaczerwienienie Różne odcienie zaczerwienienia	Jeden rodzaj zaczerwienienia na dnie rany

4. CELE PRACY

Zarówno odleżyny jak i zapalenie skóry związane z wilgocią stanowią nadal jeden z podstawowych problemów zdrowotnych pacjentów, którzy ze względu na deficyt samoopieki i samopielęgnacji oraz zły ogólny stan zdrowia oraz wiele chorób ogólnoustrojowych sprawia, że pozostają unieruchomieni w łóżku czy na wózku inwalidzkim.

Wszelkie działania mające na celu rozpoznanie tego rodzaju uszkodzeń skóry, a następnie wdrożenia działań profilaktycznych ma kluczowe znaczenie w zmniejszaniu ich powstawania, gdyż 30% odleżyn powstaje w pierwszym tygodniu pobytu w szpitalu, zaś około 70% powstaje w drugim tygodniu unieruchomienia pacjenta.[7,8,14,15]

Celem niniejszej pracy było:

1. Określenie czynników wpływających na powstanie i rozwój odleżyn i uszkodzenia skóry związanego z wilgocią - Moisture Associated Skin Damage (MASD) , oraz zapalenia skóry związanych z nietrzymaniem moczu i/lub stolca – Incontinence Associated Dermatitis (IAD) u hospitalizowanych pacjentów.
2. Ocena częstości występowania odleżyn i uszkodzenia skóry spowodowanego wilgocią (MASD), oraz zapalenia skóry związanego z nietrzymaniem moczu i/lub stolca (IAD) u pacjentów przebywających w szpitalu.
3. Ocena czy i w jakim stopniu wilgoć i nietrzymanie moczu i/lub stolca predysponuje do uszkodzenia skóry.
4. Określenie czy i jakim stopniu uszkodzenie skóry związane z wilgocią (MASD) i inkontynencją (IAD) wpływa na rozwój odleżyn.
5. Określenie stanu odżywienia oraz wybranych parametrów laboratoryjnych pacjentów przebywających w szpitalu i ich wpływu na rozwój (MASD), (IAD) i odleżyn.
6. Ocena wpływu wybranych jednostek chorobowych u hospitalizowanych chorych na powstanie (MASD), (IAD) i odleżyn.

5. PACJENCI I METODY BADAŃ

5.1. Osoby badane

Badania miały charakter prospektywny. Badania rozpoczęto po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej (Uchwała nr 858/15) (załącznik 1) oraz pacjentów lub ich opiekunów prawnych.

W badaniu wzięli udział pacjenci Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej im. Marcelego Nenckiego w Krotoszynie, którzy okresie od 1.01.2016 – 31.12.2016 przebywali na 3 oddziałach wraz z pododdziałami:

- Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
- Oddział Wewnętrzny z Pododdziałem Kardiologicznym,
- Oddział Chirurgiczny z Pododdziałem Urazu Narządu Ruchu i Ortopedii.

Ocenę rozwoju ryzyka na podstawie skali Doreen Norton przeprowadzono u 328 chorych w wyżej wymienionych oddziałach zgodnie z procedurą obowiązującą w Szpitalu. Ocena ryzyka powstania odleżyn przeprowadzona została przez pielęgniarki w ciągu 2 godzin od przyjęcia pacjenta na oddział i powtarzana raz dziennie lub częściej w zależności od stanu chorego.

Pierwszy etap kwalifikacji pacjentów do badanej grupy odbywał się na podstawie analizy dokumentacji pacjentów, według której wynik oceny ryzyka powstania odleżyn według skali Norton wskazywał ≤ 14 punktów, oraz u których nie występowały żadne zmiany skórne o charakterze odleżyn lub zapalenia skóry związanego z wilgocia w momencie przyjęcia do szpitala.

Kolejnym elementem kwalifikacji chorych był czas prowadzonej obserwacji, który nie był krótszy niż 5 dni, a badanie powtarzano 1 raz w tygodniu. Badanie zostało przeprowadzone dwukrotnie w trakcie hospitalizacji pacjentów.

Kryterium wyłączenia - badań wyłączono pacjentów, u których:

- wynik oceny ryzyka powstania odleżyn był wyższy niż 14 punktów,
- w momencie przyjęcia do szpitala występowały uszkodzenia skóry (odleżyny i/lub zapalenie skóry związane z wilgocia).
- czas hospitalizacji był krótszy niż 5 dni.

W wyniku selekcji materiału badawczego do analizy statystycznej wyłoniono 150 pacjentów spełniających kryteria.

5.2. Narzędzia badawcze

Do gromadzenia danych wykorzystano formularz, który został opracowany dla potrzeb powstania niniejszej pracy, zawierał on informację na temat płci, wieku pacjenta, czasu i trybu hospitalizacji, jednostek chorobowych, wyników wybranych badań laboratoryjnych oraz ocen ryzyka powstania odleżyn na podstawie skali Norton oraz Braden wraz z oceną ich podskal. Wykorzystano skalę BMI, NRS – 2002 do oceny ryzyka związanego ze stanem odżywienia.

Skala Norton

W 1962 r. Doreen Norton opracowała i wdrożyła skalę oceny ryzyka rozwoju odleżyn, która jest używana do dzisiaj. Za pomocą czterostopniowej punktacji, skali ta pozwala ocenić pięć parametrów tj.: kondycja fizyczna, psychiczna, aktywność, mobilność a także nietrzymanie moczu i stolca. Każdy element oceniany jest od 1 do 4 punktów, przy czym im większy wynik tym mniejsze zagrożenie. Najwyższa możliwa ilość punktów wynosi 20, natomiast 14 punktów oznacza ryzyko rozwoju odleżyn [51,102]

Specyficzność oraz czułość według Stechimiller i wsp. skali D.Norton sięga 73%-92% i 61%-94% [103].

Tabela 2. Ocena ryzyka rozwoju odleżyn – skala Doreen Norton [7]

Oceniany parametr	Punktacja			
	4	3	2	1
stan fizyczny	dobry	dość dobry	zły	bardzo zły
stan świadomości	uważny	apatyczny	zdezorientowany	śpiączka/stupor
aktywność, zdolność przemieszczania się	chodzi samodzielnie	chodzi z pomocą	siedzi	brak
stopień samodzielności przy zmianie pozycji ciała	pełna	lekko ograniczona	bardzo ograniczona	brak
nietrzymanie moczu i stolca	nie występuje	sporadycznie	nietrzymanie moczu	nietrzymanie moczu i stolca

Skala Braden

W 1987 roku opracowana została skala oceny ryzyka powstania odleżyn przez Barbarę Braden i Nancy Bergstrom. Po raz pierwszy zastosowano ją w Stanach Zjednoczonych. Ocenia ona sześć czynników ryzyka, do których należą: wilgotność skóry, percepcja, aktywność, mobilność, odżywianie, a także występowanie sił tarcia i sił ścinających [29]. W tej skali suma punktów może wynosić od 6 do 23, a wartość graniczną stanowi wynik poniżej 18 punktów. Ryzyko powstania odleżyn u pacjenta jest tym wyższe, im niższa jest liczba punktów [7].

Tabela 3. Skrócona wersja skali Braden [7]

Czynnik ryzyka	Punktacja			
	4	3	2	1
percepcja bodźców	całkowicie ograniczona	ograniczona lekko	ograniczona	niezaburzona
wilgotność skóry	stale wilgotna	wilgotna czasami	wilgotna rzadko	wilgotna
mobilność	całkowicie ograniczona	bardzo ograniczona	częściowo ograniczona	prawidłowa
aktywność	całkowite unieruchomienie w łóżku	częściowe unieruchomienie w łóżku	czasami chodzi	chodzi często
stan odżywienia	zły	nieodpowiedni	odpowiedni	prawidłowy
tarcie, siły ścinające	stale	okresowo	nie występują	---

Skala NRS 2002 – ocena ryzyka związanego ze stanem odżywienia [104]

Kwestionariusz ocenia ryzyko związane ze stanem odżywienia. Składa się z dwóch części i możliwy jest do przeprowadzenia tylko w przypadku osób dorosłych. Pierwsza część zawiera 4 pytania na które należy odpowiedzieć jedynie TAK lub NIE. W przypadku uzyskania przynajmniej jednej odpowiedzi twierdzącej, należy przejść do kolejnej części kwestionariusza. Jeżeli jednak wszystkie odpowiedzi są zaprzeczające, należy powtórzyć ten etap po 7 dniach. Druga część kwestionariusza ocenia nasilenie choroby oraz ocenia zapotrzebowanie energetyczne jakie z niej wynika np. radioterapia = 1 pkt. tj. lekko zwiększone zapotrzebowanie, chemioterapia = 2 pkt. tj. średnio zwiększone zapotrzebowanie. Jeżeli wiek chorego, którego oceniamy tym formularzem przekracza 70

lat, należy doliczyć dodatkowy 1 punkt, do końcowej sumy. W kwestii interpretacji wyników uzyskanych z przeprowadzenia oceny skalą NRS 2002 wyróżnia się następujące wyznaczniki: <3 punkty – rozważ postępowanie zachowawcze, powtórz badanie za 7 dni ≥ 3 – wskazane leczenie żywieniowe [104].

Tabela 4. Ocena ryzyka związanego ze stanem odżywienia (NRS, Nutritional Risk Score 2002) [104]

Pogorszenie stanu odżywienia		Nasilenie choroby (zwiększone zapotrzebowanie)	
Brak = 0	Prawidłowy stan odżywienia	Brak = 0	Zwykłe zapotrzebowanie
Lekkie = 1	Utrata masy ciała > 5 % w ciągu 3 miesięcy lub Spożycie pokarmu 50-75% w ostatnim tygodniu	Lekkie = 1	Np. złamanie uda Choroby przewlekłe (zwłaszcza powikłane) - marskość wątroby, POChP Radioterapia
Średnie = 2	Utrata masy ciała > 5% w ciągu 2 miesięcy lub BMI 18,5-20,5 + zły stan ogólny lub Spożycie pokarmu 25-50% potrzeb w ostatnim tygodniu	Średnie = 2	Rozległe operacje brzuszne Udar mózgu Chorzy w wieku podeszłym – leczenie przewlekłe Pooperacyjna niewydolność nerek Chemioterapia
Ciężkie = 3	Utrata masy ciała > 5 % w ciągu 1 miesiąca lub BMI <18,5 + zły stan ogólny lub Spożycie pokarmu 0-25% potrzeb w ostatnim tygodniu	Ciężkie = 3	Uraz głowy Przeszczep szpiku Chory w oddziale Intensywnej Terapii
Jeżeli wiek chorego przekracza 70 lat + 1pkt			
Nasilenie: Suma punktów:		Nasilenie:	Suma punktów:
Wynik: ≥3 – wskazane leczenie żywieniowe <3 – rozważ postępowanie zachowawcze, powtórz badanie			

.....

podpis i pieczęć lekarza leczącego

.....

podpis i pieczęć członka zespołu żywienia

Indeks Masy Ciała (ang. Body Mass Index, BMI)

BMI jest narzędziem wykorzystywanym w ocenie stanu odżywienia pacjentów. Jest wskaźnikiem, który jest obliczany poprzez podzielenie masy ciała wyrażonej w kilogramach przez wysokość podniesioną do kwadratu. Otrzymane wyniki są pomocne w ocenie wystąpienia chorób związanych z zaburzeniami metabolizmu i odżywienia np. miażdżyca, cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, wyniszczenie nowotworowe.

$$\text{BMI} = \text{masa ciała (kg)} / \text{wzrost (m}^2\text{)}$$

Klasyfikacja masy ciała osób dorosłych na podstawie BMI

Wygłodzenie < 16,0 kg/m²

Wychudzenie - 16,0 – 16,99 kg/m²

Niedowaga - 17,0 – 18,49 kg/m²

Pożądana masa ciała - 18,5 – 24,99 kg/m²

Nadwaga - 25 – 29,99 kg/m²

Otyłość I stopnia – 30 – 34,99 kg/m²

Otyłość II stopnia – 35 – 39,99 kg/m²

Otyłość III stopnia ≥ 40 kg/m² [105-107].

5.3. Analiza statystyczna uzyskanych danych

Zmienne jakościowe opisano za pomocą liczebności (n) i częstości (%). Zmienne mierzalne opisano za pomocą podstawowych parametrów: średnia arytmetyczna, odchylenie standardowe (odch. std.), mediana oraz wartość minimalna i maksymalna (min. i maks.).

Do analizy ze względu na charakter zmiennych mierzalnych (zmienne dyskretne) oraz niespełnienia normalności rozkładu zmiennych ciągłych użyto testów nieparametrycznych:

- test U Manna-Whitneya do sprawdzenia istotności różnicy w dwóch grupach,
- test Kruskala-Wallisa do sprawdzenia istotności różnicy w co najmniej trzech grupach. Do dokładnego sprawdzenia, między którymi parami grup występują istotne różnice zastosowano typu post-hoc - test porównań wielokrotnych Kruskala-Wallisa.

Zależności między zmiennymi jakościowymi zbadano testem chi-kwadrat Pearsona, a w przypadku zbyt małych liczebności oczekiwanych (poniżej 5) zastosowano test chi-kwadrat z poprawką Yatesa do tabel kontyngencji o rozmiarze 2x2 oraz test chi-kwadrat NW (największej wiarygodności) do tabel kontyngencji o rozmiarze większym niż 2x2.

Do porównania częstości występowania jednostek chorobowych w dwóch grupach użyto testu istotności różnicy między dwoma wskaźnikami struktury, a w co najmniej trzech grupach – testu Fp porównującego k częstości.

Za istotną statystycznie przyjęto wartość $p < 0,05$. Obliczenia statystyczne przeprowadzono przy użyciu pakietu statystycznego STATISTICA 10 PL.

6. PREZENTACJA WYNIKÓW

6.1. Charakterystyka ogólna

Badaniem objęto 150 pacjentów – 77 kobiet (51,3%) i 73 mężczyzn (48,7%) w wieku od 20 do 94 lat.

Średnia wieku pacjentów wynosiła $73,4 \pm 13,0$ lat. Połowa osób miała nie więcej niż 74 lata, a połowa osób – nie mniej niż 75 lat. Średnia wieku i mediana u kobiet wynosiły odpowiednio: $76,2 \pm 11,0$ lat i 75 lat, a u mężczyzn odpowiednio: $70,4 \pm 14,4$ lat i 73 lata. Różnica w poziomie wieku u kobiet i mężczyzn była istotna statystycznie, (tabela 5).

Tabela 5. Analiza wieku pacjentów z podziałem na płeć oraz wynik testu U Manna-Whitneya

Płeć	n	Wiek pacjenta [lata]					Test U Manna-Whitneya	
		Średnia	Odch. std	Mediana	Min.	Maks.	Z	p
kobieta	77	76,2	11,0	75,0	32	94	2,78	0,0054
mężczyzna	73	70,4	14,4	73,0	20	89		
Ogółem	150	73,4	13,0	74,5	20	94		

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$.

Największy odsetek badanych miało nadwagę oraz prawidłową masę ciała – odpowiednio 48 osób (32,0%) i 46 osób (30,7%).

Prawie połowa pacjentów przebywała na Oddziale Wewnętrznym 70 osób (46,7%).

Zdecydowana większość badanych była przyjęta w trybie nieplanowym - 145 osób (96,7%).

Odleżyny miała nieco ponad połowa pacjentów – 79 osób (52,7%), które powstały w czasie pobytu w szpitalu.

Zapalenie skóry związane z inkontynencją IAD zdiagnozowano u 41 osób (27,3%), a uszkodzenie skóry związane z wilgocią MASD zdiagnozowano u 22 osób (14,7%).

Zgon stwierdzono u 34 pacjentów (22,7%).

Między kobietami a mężczyznami istotne różnice wystąpiły dla:

- MASD ($p=0,0298$) - uszkodzenie skóry związane z wilgocia częściej występowało u kobiet niż u mężczyzn, odpowiednio: 16 osób (20,8%) i 6 osób (8,2%).
- zgonu ($p=0,0334$) - zgon częściej stwierdzono u mężczyzn niż u kobiet, odpowiednio: 22 osób (30,1%) i 12 osób (15,6%), (tabela 54).

Tabela 6. Charakterystyka badanych pacjentów oraz wyniki testów chi-kwadrat

Kategoria		Ogółem n=150		Płeć				p
				kobieta n=77		mężczyzna n=73		
		n	%	n	%	n	%	
BMI	wychudzenie	4	2,7	2	2,6	2	2,7	0,0944 ⁽¹⁾
	niedowaga	15	10,0	8	10,4	7	9,6	
	wartość prawidłowa	46	30,7	16	20,8	30	41,1	
	nadwaga	48	32,0	28	36,4	20	27,4	
	I stopień otyłości	28	18,7	19	24,7	9	12,3	
	II stopień otyłości	9	6,0	4	5,2	5	6,8	
Oddział	Wewnętrzny	70	46,7	39	50,6	31	42,5	0,4298 ⁽¹⁾
	Pododdział Kardiologiczny	9	6,0	3	3,9	6	8,2	
	Chirurgiczny	23	15,3	14	18,2	9	12,3	
	Pododdział Ortopedyczny	8	5,3	4	5,2	4	5,5	
	Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii	40	26,7	17	22,1	23	31,5	
Tryb przyjęcia	planowy	5	3,3	4	5,2	1	1,4	0,3957 ⁽²⁾
	nieplanowy	145	96,7	73	94,8	72	98,6	
Odleżyny	nie	71	47,3	41	53,2	30	41,1	0,1363 ⁽³⁾
	tak	79	52,7	36	46,8	43	58,9	
IAD	nie	109	72,7	59	76,6	50	68,5	0,2411 ⁽³⁾
	tak	41	27,3	18	23,4	23	31,5	
MASD	nie	128	85,3	61	79,2	67	91,8	0,0298 ⁽³⁾
	tak	22	14,7	16	20,8	6	8,2	
Zgon	nie	116	77,3	65	84,4	51	69,9	0,0334 ⁽³⁾
	tak	34	22,7	12	15,6	22	30,1	

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p<0,05$.

⁽¹⁾ - wynik testu chi-kwadrat NW

⁽²⁾ - wynik testu chi-kwadrat z poprawką Yatesa

⁽³⁾ - wynik testu chi-kwadrat Pearsona

Najczęściej występujące jednostki chorobowe u pacjentów z podziałem na płeć.

Pacjenci najczęściej chorowali:

- nadciśnienie tętnicze – 97 osób (64,7%),
- cukrzycę – 80 osób (53,3%),
- niewydolność serca – 50 osób (33,3%),
- przewlekłą niewydolność nerek – 39 osób (26,0%),
- ostrą niewydolność oddechową – 32 osoby (21,3%).

Między kobietami a mężczyznami istotne różnice wystąpiły dla:

- niewydolności krążenia ($p=0,0243$), niewydolności krążeniowo oddechowej ($p=0,0145$), zapalenia płuc ($p=0,0032$), przewlekłej obturacyjnej choroby płuc ($p=0,0243$) – częściej występowały u mężczyzn,
- niedokrwistości ($p=0,0039$), odwodnienia ($p=0,0322$), ostrej niewydolności nerek ($p=0,0208$), miażdżycowego uszkodzenia mięśnia sercowego ($p=0,0064$), stanu po amputacji kończyny dolnej ($p=0,0356$) – częściej występowały u kobiet, (tabela 7).

Tabela 7. Najczęściej występujące jednostki chorobowe u badanych pacjentów z podziałem na płeć oraz wyniki testu istotności różnicy między dwoma wskaźnikami struktury

Jednostka chorobowa	Ogółem n=150		Płeć				p
			kobieta n=77		mężczyzna n=73		
	n	%	n	%	n	%	
Nadciśnienie tętnicze	97	64,7	48	62,3	49	67,1	0,5400
Cukrzyca	80	53,3	44	57,1	36	49,3	0,3368
Niewydolność serca	50	33,3	28	36,4	22	30,1	0,4188
Przewlekła niewydolność nerek	39	26,0	17	22,1	22	30,1	0,2607
Ostra niewydolność oddechowa	32	21,3	12	15,6	20	27,4	0,0775
Infekcja układu moczowego	29	19,3	16	20,8	13	17,8	0,6451
Niewydolność krążenia	28	18,7	9	11,7	19	26,0	0,0243
Niewydolność krążeniowo oddechowa	22	14,7	6	7,8	16	21,9	0,0145
Zespół psychoorganiczny	22	14,7	9	11,7	13	17,8	0,2896
Miażdżyca OUN	21	14,0	14	18,2	7	9,6	0,1295
Stan po udarze	19	12,7	7	9,1	12	16,4	0,1763
Choroba niedokrwienna serca	17	11,3	7	9,1	10	13,7	0,3736
Zapalenie płuc	17	11,3	3	3,9	14	19,2	0,0032
Niedokrwistość	15	10,0	13	16,9	2	2,7	0,0039
Odwodnienie	14	9,3	11	14,3	3	4,1	0,0322
Otyłość	14	9,3	9	11,7	5	6,8	0,3085
Miażdżyca uogólniona	13	8,7	4	5,2	9	12,3	0,1206
Rak jelita grubego	13	8,7	5	6,5	8	11,0	0,3313

Stany gorączkowe	13	8,7	7	9,1	6	8,2	0,8496
Utrwalone migotanie przedsionków	13	8,7	10	13,0	3	4,1	0,0534
Ostra niewydolność nerek	12	8,0	10	13,0	2	2,7	0,0208
Stan po zawale mięśnia sercowego	12	8,0	4	5,2	8	11,0	0,1934
Miażdżycowe uszkodzenie mięśnia sercowego	11	7,3	10	13,0	1	1,4	0,0064
Stan po amputacji kończyny dolnej	11	7,3	9	11,7	2	2,7	0,0356
Udar mózgu	11	7,3	4	5,2	7	9,6	0,3021
Padaczka	9	6,0	4	5,2	5	6,8	0,6698
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	8	5,3	0	0,0	8	11,0	0,0028
Stan po NZK i RKO	8	5,3	6	7,8	2	2,7	0,1687

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$.

6.2. Podział pacjentów na grupy badane

Ze względu na występowanie odleżyn, IAD oraz MASD pacjentów podzielono na 5 grup:

Grupa 1: bez żadnych zmian skórnych - 36 osób (24,0%),

Grupa 2: wyłącznie z odleżynami - 52 osoby (34,7%),

Grupa 3: wyłącznie z zapaleniem skóry związanym z inkontynencją IAD – 21 osób (14,0%),

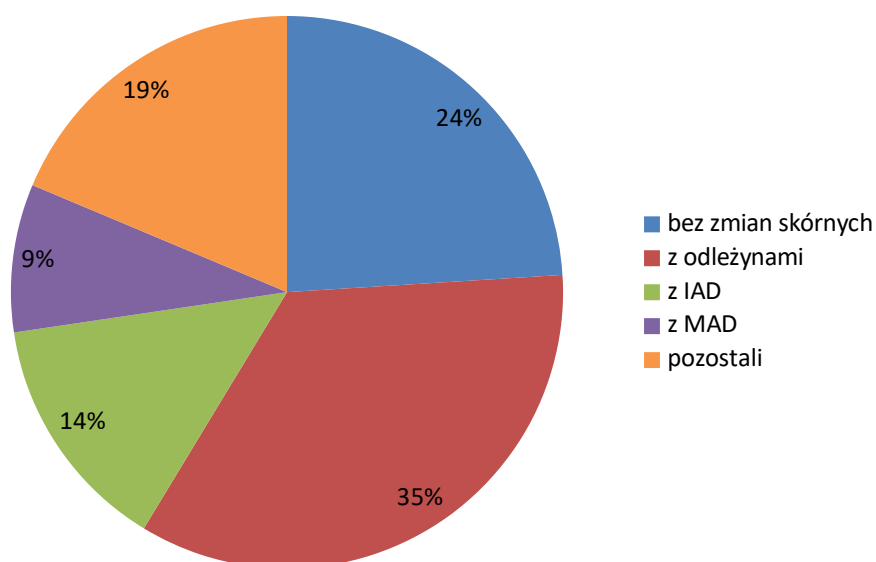
Grupa 4: z zapaleniem skóry związanej z wilgocią MASD – 13 osób (8,7%)

Grupa 5: pozostali pacjenci - 28 osób (18,7%) czyli:

- 19 osób z odleżynami i z IAD,
- 8 osób z odleżynami i z MASD,
- 1 osobę z IAD i MASD, (tabela 8).

Tabela 8. Charakterystyka grup badanych chorych

Grupa	n	%
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	24,0
Grupa 2: z odleżynami	52	34,7
Grupa 3: z IAD	21	14,0
Grupa 4: z MASD	13	8,7
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	18,7



Wykres 1. Podział pacjentów na badane grupy

6.3. Występowanie odleżyn a IAD i MASD

Wyniki testu chi-kwadrat Pearsona wskazują na to, że między częstością występowaniem IAD a występowaniem odleżyn u pacjentów nie występuje istotna statystycznie zależność ($p > 0,05$).

Również między częstością występowania MASD a występowaniem odleżyn u badanych pacjentów nie wykazano istotnej statystycznie różnicy ($p > 0,05$), (tabela 9).

Tabela 9. Zależność występowania odleżyn i IAD oraz MASD oraz wyniki testu chi-kwadrat Pearsona

		Odleżyny				p
		nie n=71		tak n=79		
		n	%	n	%	
IAD	nie	49	69,0	60	75,9	0,3413
	tak	22	31,0	19	24,1	
MASD	nie	57	80,3	71	89,9	0,0973
	tak	14	19,7	8	10,1	

6.4. Porównanie zmiennych w badanych grupach

6.4.1. Płeć a badane grupy

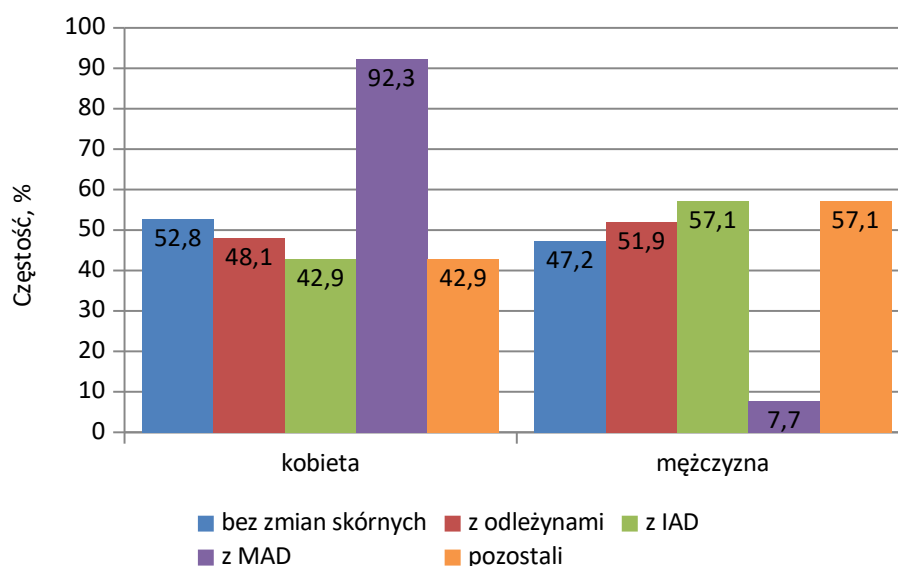
Test chi-kwadrat Pearsona wykazał, że występowanie danego uszkodzenia skóry zależy od płci pacjentów między płcią pacjentów (istotna statystycznie zależność ($p=0,0343$)).

Wśród kobiet największy był odsetek pacjentów tylko z MASD - 12 osób (92,3%), (tabela 10, wykres 2).

Tabela 10. Zależność występowania uszkodzeń skóry od płci badanych osób oraz wynik testu chi-kwadrat Pearsona

Płeć	bez zmian skórnych n=36		z odleżynami n=52		z IAD n=21		z MASD n=13		pozostali n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
kobieta	19	52,8	25	48,1	9	42,9	12	92,3	12	42,9	0,0343
mężczyzna	17	47,2	27	51,9	12	57,1	1	7,7	16	57,1	

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p<0,05$.



Wykres 2. Zależność występowania uszkodzeń skóry od płci badanych chorych

6.4.2. Zależność występowania uszkodzeń skóry od wieku badanych chorych

Średnia wieku w chorych w poszczególnych grupach wynosiła:

- Grupa 1 (bez zmian skórnych): $69,3 \pm 16,5$ (mediana 71,5; zakres :20,0-91,0),
- Grupa 2 (z odleżynami): $73,6 \pm 13,9$ (mediana 74,5; zakres :20,0-94,0),
- Grupa 3 (z IAD): $79,2 \pm 10,0$ (mediana 77,0; zakres :52,0-89,0),
- Grupa 4 (z MASD): $77,4 \pm 11,6$ (mediana 83,0; zakres :56,0-91),
- Grupa 5 (pozostali chorzy): $74,0 \pm 7,4$ (mediana 73,5; zakres :58,0-88,0).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w średniej wieku pacjentów w badanych grupach ($p > 0,05$), (tabela 11).

Tabela 11. Analiza wieku pacjentów w badanych grupach chorych oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Wiek pacjenta [lata]					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	69,3	16,5	71,5	20,0	91,0	5,58	0,2328
Grupa 2: z odleżynami	52	73,6	13,9	74,5	20,0	94,0		
Grupa 3: z IAD	21	76,2	10,0	77,0	52,0	89,0		
Grupa 4: z MASD	13	77,4	11,6	83,0	56,0	91,0		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	74,0	7,4	73,5	58,0	88,0		

6.4.3. Zależność rodzaju uszkodzeń skóry i częstości zgonów w badanych grupach chorych

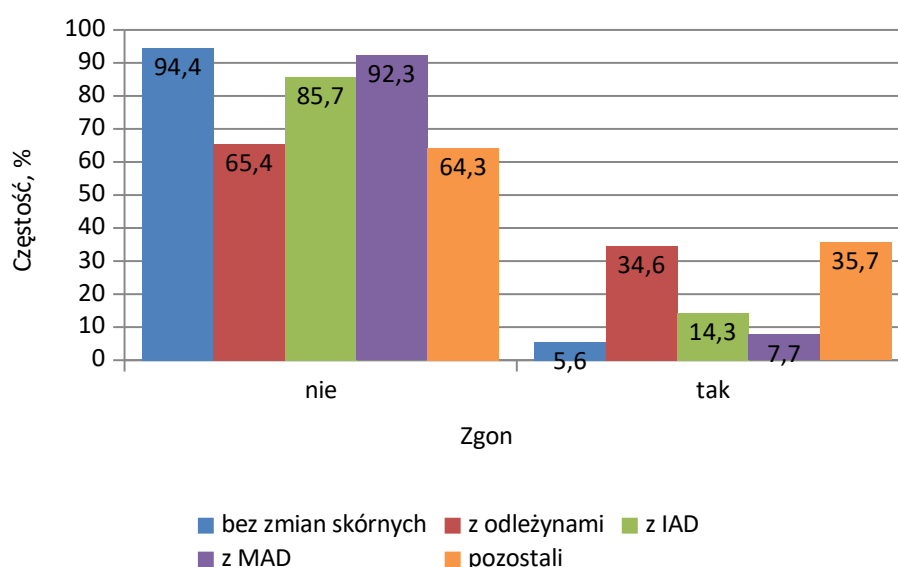
Wyniki testu chi-kwadrat NW wykazały, że między częstością zgonów badanych chorych, a rodzajem uszkodzeń skóry, powstałymi podczas hospitalizacji pacjentów, występuje istotna statystycznie zależność ($p = 0,0017$).

Największy odsetek zgonów pacjentów występował w Grupie 1 (z odleżynami) 18 osób (34,6%) i w Grupie 5 (pozostali pacjenci) 10 osób (35,7%), (tabela 12, wykres 3).

Tabela 12. Zależność rodzaju uszkodzeń skóry i częstości zgonów w badanych grupach chorych oraz wynik testu chi-kwadrat NW

Zgon	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
nie	34	94,4	34	65,4	18	85,7	12	92,3	18	64,3	0,0017
tak	2	5,6	18	34,6	3	14,3	1	7,7	10	35,7	

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$.



Wykres 3. Częstość występowania zgonu w badanych grupach chorych

6.4.4. Częstość występowania poszczególnych jednostek chorobowych w badanych grupach chorych

Istotne różnice między grupami stwierdzono w przypadku:

- otyłości ($p=0,0194$) – największy odsetek pacjentów z otyłością był w Grupie 4 (z MASD) – 4 osoby (30,8%),
- stanów gorączkowych ($p=0,0084$) – największy odsetek pacjentów ze stanami gorączkowymi był w Grupie 3 (z IAD) – 6 osób (28,6%).

U pacjentów z Grupy 1 (bez zmian skórnych) najczęściej stwierdzano:

- nadciśnienie tętnicze – 23 osoby (63,9%),
- cukrzycę – 19 osób (52,8%),
- ostrą niewydolność oddechową – 10 osób (27,8%),
- infekcję układu moczowego – 8 osób (22,2%) ,
- niewydolność serca – 8 osób (22,2%),
- przewlekłą niewydolność nerek – 8 osób (22,2%).

U pacjentów z Grupy 2 (tylko z odleżynami) najczęściej stwierdzano:

- nadciśnienie tętnicze – 33 osoby (63,5%),
- cukrzycę – 23 osoby (44,2%),
- niewydolność serca – 17 osób (32,7%),
- ostrą niewydolność oddechową – 16 osób (30,8%),
- przewlekłą niewydolność nerek – 15 osób (28,8%),
- niewydolność krążeniowo oddechową – 12 osób (23,1%),
- niewydolność krążenia – 11 osób (21,2%).

U pacjentów z Grupy 3 (tylko z IAD) najczęściej stwierdzano:

- nadciśnienie tętnicze – 15 osób (71,4%),
- cukrzycę – 13 osób (61,9%),
- niewydolność serca – 7 osób (33,3%),
- niewydolność krążenia – 6 osób (28,6%),
- przewlekłą niewydolność nerek – 6 osób (28,6%),
- stany gorączkowe – 6 osób (28,6%).

U pacjentów z Grupy 4 (tylko z MASD) najczęściej stwierdzano:

- cukrzycę – 10 osób (76,9%),
- nadciśnienie tętnicze – 7 osób (53,8%),
- infekcję układu moczowego – 4 osoby (30,8%),
- niewydolność serca – 4 osoby (30,8%),
- otyłość – 4 osoby (30,8%).

U pacjentów z Grupy 5 (pozostali pacjenci) najczęściej stwierdzano:

- nadciśnienie tętnicze – 19 osób (67,9%),
- cukrzycę – 15 osób (53,6%),
- niewydolność serca – 14 osób (50,0%),

- przewlekłą niewydolność nerek – 7 osób (25,0%), (tabela 13).

Tabela 13. Ocena częstości występowania chorób współistniejących w badanych grupach oraz wyniki testu Fp porównującego k częstości

Jednostka chorobowa	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Nadciśnienie tętnicze	23	63,9	33	63,5	15	71,4	7	53,8	19	67,9	0,8692
Cukrzyca	19	52,8	23	44,2	13	61,9	10	76,9	15	53,6	0,2614
Niewydolność serca	8	22,2	17	32,7	7	33,3	4	30,8	14	50,0	0,2355
Przewlekła niewydolność nerek	8	22,2	15	28,8	6	28,6	3	23,1	7	25,0	0,9596
Ostra niewydolność oddechowa	10	27,8	16	30,8	3	14,3	1	7,7	2	7,1	0,0593
Infekcja układu moczowego	8	22,2	8	15,4	5	23,8	4	30,8	4	14,3	0,6393
Niewydolność krążenia	4	11,1	11	21,2	6	28,6	3	23,1	4	14,3	0,4866
Zespół psychoorganiczny	5	13,9	8	15,4	5	23,8	1	7,7	3	10,7	0,6815
Niewydolność krążeniowo oddechowa	6	16,7	12	23,1	1	4,8	1	7,7	2	7,1	0,1666
Miażdżyca OUN	5	13,9	6	11,5	5	23,8	2	15,4	3	10,7	0,6968
Stan po udarze	5	13,9	3	5,8	3	14,3	3	23,1	5	17,9	0,3682
Choroba niedokrwienna serca	4	11,1	6	11,5	1	4,8	3	23,1	3	10,7	0,6090
Zapalenie płuc	6	16,7	5	9,6	5	23,8	0	0,0	1	3,6	0,1006
Niedokrwistość	3	8,3	5	9,6	3	14,3	2	15,4	2	7,1	0,8746
Otyłość	0	0,0	4	7,7	2	9,5	4	30,8	4	14,3	0,0194
Odwodnienie	5	13,9	4	7,7	4	19,0	0	0,0	1	3,6	0,2125
Miażdżyca uogólniona	1	2,8	6	11,5	0	0,0	1	7,7	5	17,9	0,1299
Rak jelita grubego	1	2,8	6	11,5	2	9,5	1	7,7	3	10,7	0,6803
Utrwalone migotanie przedsionków	7	19,4	3	5,8	1	4,8	1	7,7	1	3,6	0,1270
Stany gorączkowe	2	5,6	4	7,7	6	28,6	1	7,7	0	0,0	0,0084
Stan po zawale mięśnia	1	2,8	5	9,6	2	9,5	1	7,7	3	10,7	0,7603

sercowego											
Ostra niewydolność nerek	3	8,3	5	9,6	1	4,8	2	15,4	1	3,6	0,6993
Stan po amputacji kończyny dolnej	0	0,0	4	7,7	2	9,5	2	15,4	3	10,7	0,3175
Udar mózgu	2	5,6	4	7,7	0	0,0	2	15,4	3	10,7	0,4703
Miażdżycowe uszkodzenie mięśnia sercowego	2	5,6	5	9,6	2	9,5	1	7,7	1	3,6	0,8614
Padaczka	4	11,1	4	7,7	1	4,8	0	0,0	0	0,0	0,3302
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	1	2,8	3	5,8	2	9,5	0	0,0	2	7,1	0,7119
Stan po NZK i RKO	3	8,3	3	5,8	0	0,0	0	0,0	2	7,1	0,5990

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$.

6.4.5. Wyniki oceny stanu chorych w poszczególnych badanych grupach według Skali NRS

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze średnia oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w poszczególnych grupach wynosiła:

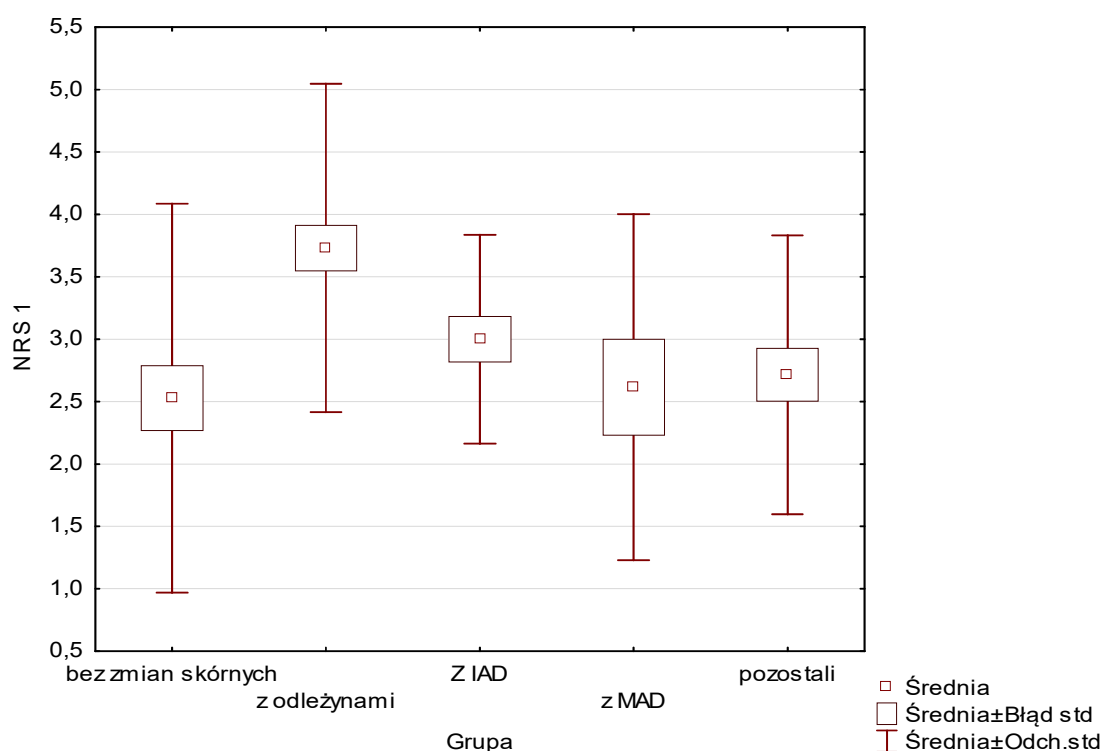
- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $2,53 \pm 1,56$ (mediana 2,0; zakres :0-6),
- Grupa 2: (z odleżynami): $3,75 \pm 1,32$ (mediana 4,0; zakres :1-6),
- Grupa 3: (z IAD): $3,00 \pm 0,84$ (mediana 3,0; zakres :2-6),
- Grupa 4: (z MASD): $2,62 \pm 1,39$ (mediana 3,0; zakres :0-5),
- Grupa 5: (u pozostałych): $2,71 \pm 1,12$ (mediana 2,0; zakres :1-6).

Test Kruskala-Wallisa wykazał, że między poziomem oceny stanu odżywienia w skali NRS u pacjentów a badanymi grupami występuje istotna statystycznie różnica ($p=0,0001$), (tabela 14, wykres 4).

Tabela 14. Ocena stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	NRS					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	2,53	1,56	2,0	0	6	24,13	0,0001
Grupa 2: z odleżynami	52	3,73	1,32	4,0	1	6		
Grupa 3: z IAD	21	3,00	0,84	3,0	2	6		
Grupa 4: z MASD	13	2,62	1,39	3,0	0	5		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	2,71	1,12	2,0	1	6		

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$.



Wykres 4. Wykres ramka-wąsy oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach w pierwszym pomiarze

Test porównań wielokrotnych wykazał, istotne różnice w poziomie skali NRS wystąpiły między grupami pacjentów:

- Grupa 1 (bez zmian skórnych) a Grupa 2 (z odleżynami) ($p=0,0002$) – średnia jak i mediana skali NRS była wyższa u pacjentów z odleżynami niż u pacjentów bez żadnych zmian skórnych. U pacjentów w Grupie 2 (z odleżynami) występowało większe ryzyko niedożywienia,
- Grupa 2 (z odleżynami) a Grupa 5 (pozostali pacjenci) ($p=0,0125$) – średnia jak i mediana skali NRS była wyższa u pacjentów Grupy 2 (z odleżynami) niż w Grupie 5 (u pozostałych pacjentów). U pacjentów z Grupy 2 (z odleżynami) występowało większe ryzyko niedożywienia, (tabela 15).

Tabela 15. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla oceny stanu odżywienia w skali NRS u pacjentów w badanych grupach w pierwszym pomiarze

Grupa	Grupa 1: bez zmian skórnych	Grupa 2: z odleżynami	Grupa 3: z IAD	Grupa 4: z MASD	Grupa 5: pozostali pacjenci
Grupa 1: bez zmian skórnych		0,0002	0,9551	1,0000	1,0000
Grupa 2: z odleżynami	0,0002		0,6671	0,1133	0,0125
Grupa 3: z IAD	0,9551	0,6671		1,0000	1,0000
Grupa 4: z MASD	1,0000	0,1133	1,0000		1,0000
Grupa 5: pozostali pacjenci	1,0000	0,0125	1,0000	1,0000	

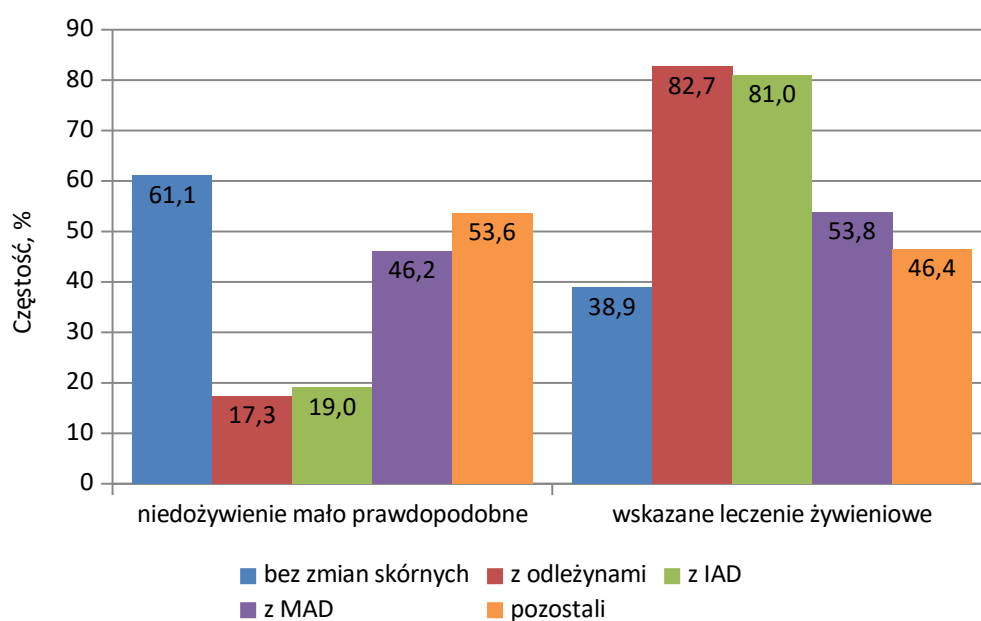
Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p<0,05$.

Wynik testu chi-kwadrat NW wskazuje, że między oceną stanu odżywienia pacjentów a badanymi grupami występuje istotna statystycznie zależność ($p=0,0001$). Wśród osób ze wskazaniem leczenia żywieniowego największe odsetki stwierdzono u pacjentów z Grupy 1 (z odleżynami) oraz z Grupy 3 (z IAD) – odpowiednio 43 - 82,7% i 17 – 81,0%, (tabela 16, wykres 5).

Tabela 16. Zależność oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

NRS	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
niedożywienie mało prawdopodobne	22	61,1	9	17,3	4	19,0	6	46,2	15	53,6	0,0001
wskazane leczenie żywieniowe	14	38,9	43	82,7	17	81,0	7	53,8	13	46,4	

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$.



Wykres 5. Ocena stanu odżywienia pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze

Pomiar drugi

W drugim pomiarze średnia oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w poszczególnych grupach wynosiła:

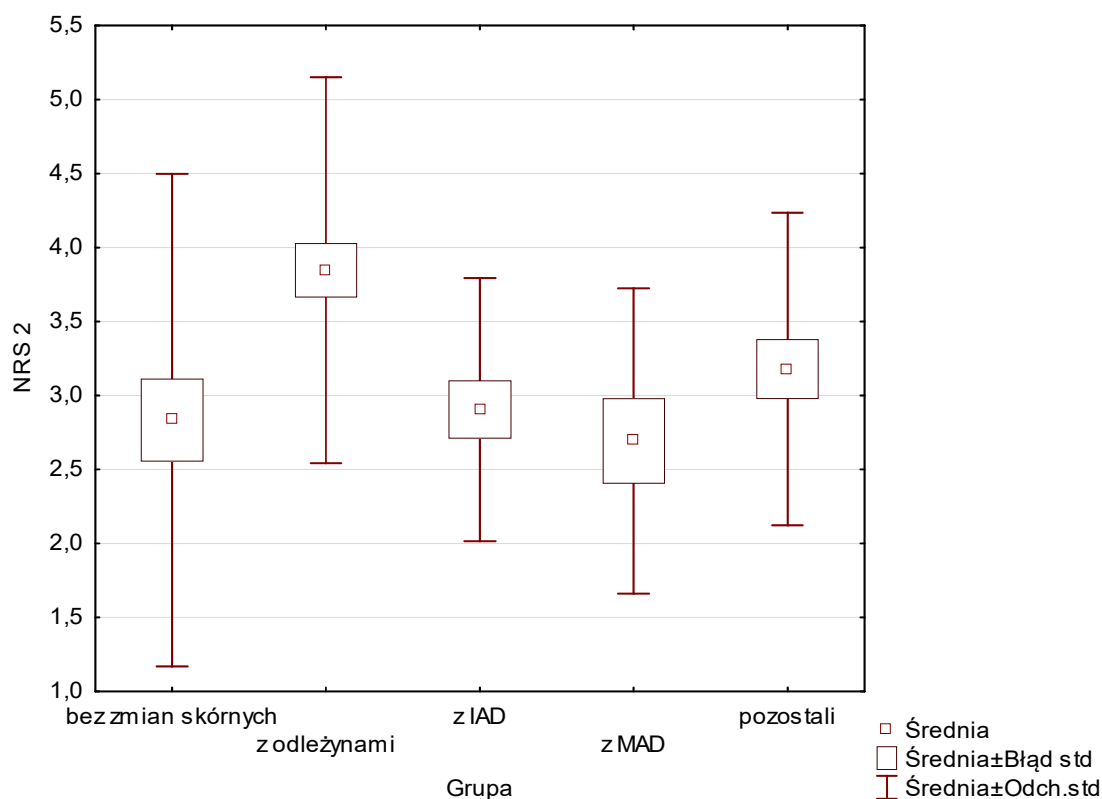
- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $2,83 \pm 1,66$ (mediana 2,0; zakres :0-6),
- Grupa 2: (z odleżynami): $3,85 \pm 1,30$ (mediana 4,0; zakres :1-6),
- Grupa 3: (z IAD): $2,90 \pm 0,89$ (mediana 3,0; zakres :2-6),
- Grupa 4: (z MASD): $2,69 \pm 1,03$ (mediana 3,0; zakres :1-5),
- Grupa 5: (u pozostałych pacjentów): $3,18 \pm 1,06$ (mediana 3,0; zakres :2-6).

Test Kruskala-Wallisa wykazał, że między poziomem oceny stanu odżywienia w skali NRS u pacjentów a badanymi grupami występuje istotna statystycznie różnica ($p=0,0002$), (tabela 17, wykres 6).

Tabela 17. Zależność oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	NRS					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	2,83	1,66	2,0	0	6	21,52	0,0002
Grupa 2: z odleżynami	52	3,85	1,30	4,0	1	6		
Grupa 3: z IAD	21	2,90	0,89	3,0	2	6		
Grupa 4: z MASD	13	2,69	1,03	3,0	1	5		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	3,18	1,06	3,0	2	6		

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p<0,05$.



Wykres 6. Wykres ramka-wąsy oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach w drugim pomiarze

Test porównań wielokrotnych wykazał, istotne różnice w poziomie skali NRS wystąpiły między grupami pacjentów:

- W Grupie 1 (bez zmian skórnych) i w Grupie 2 (z odleżynami) ($p=0,0009$) – średnia jak i mediana skali NRS była wyższa u pacjentów z Grupy 2 (z odleżynami) niż u pacjentów z Grupy 1 (bez żadnych zmian skórnych). U pacjentów z Grupy 2 (z odleżynami) występowało większe ryzyko niedożywienia,
- W Grupie 2 (z odleżynami) i w Grupie 4 (z MASD) ($p=0,0467$) – średnia jak i mediana skali NRS była wyższa u pacjentów W Grupie 2 (z odleżynami) niż u pacjentów z Grupy 4 (z MASD). U pacjentów z grupy 2 (z odleżynami) występowało większe ryzyko niedożywienia, (tabela 18)

Tabela 18. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach w drugim pomiarze

Grupa	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36	Grupa 2: z odleżynami n=52	Grupa 3: z IAD n=21	Grupa 4: z MASD n=13	Grupa 5: pozostali pacjenci n=28
Grupa 1: bez zmian skórnych		0,0009	1,0000	1,0000	1,0000
Grupa 2: z odleżynami	0,0009		0,0635	0,0467	0,4188
Grupa 3: z IAD	1,0000	0,0635		1,0000	1,0000
Grupa 4: z MASD	1,0000	0,0467	1,0000		1,0000
Grupa 5: pozostali pacjenci	1,0000	0,4188	1,0000	1,0000	

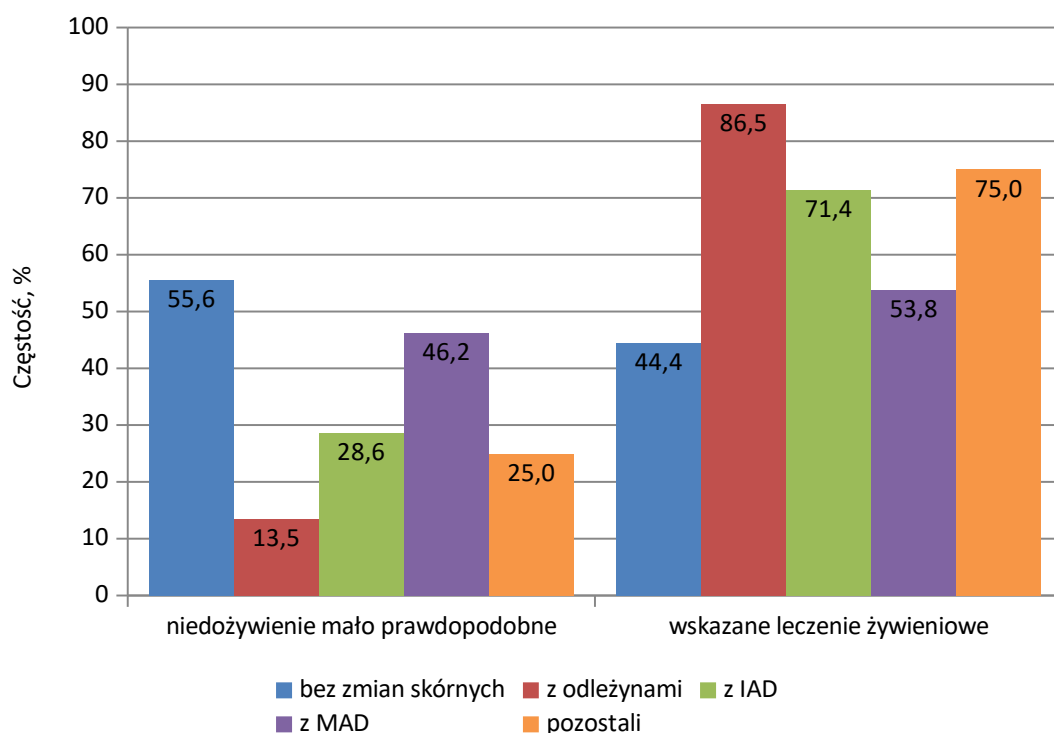
Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$.

Wynik testu chi-kwadrat NW wskazuje, że między oceną stanu odżywienia pacjentów a badanymi grupami występuje istotna statystycznie zależność ($p = 0,0005$). Wśród osób ze wskazaniem leczenia żywieniowego największy był odsetek był u pacjentów z odleżynami 45 – 86,5%, (tabela 19, wykres 7).

Tabela 19. Zależność oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

NRS	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
niedożywienie mało prawdopodobne	20	55,6	7	13,5	6	28,6	6	46,2	7	25,0	0,0005
wskazane leczenie żywieniowe	16	44,4	45	86,5	15	71,4	7	53,8	21	75,0	

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$.



Wykres 7. Ocena stanu odżywienia pacjentów w grupach chorych w drugim pomiarze

6.4.6. Wpływ BMI na występowanie uszkodzeń skóry

Klasyfikacja masy ciała pacjentów na podstawie BMI w poszczególnych grupach:

- niedowaga występowała najczęściej u pacjentów z Grupy 2 (z odleżynami) – 11 osób (21,2%),
- prawidłowa masa ciała występowała najczęściej również u pacjentów z Grupy 2 (z odleżynami) – 18 osób (34,6%),
- nadwagę mieli najczęściej pacjenci z Grupy 1 (bez zmian skórnych) – 15 osób (41,7%),
- u pacjentów z Grupy 5 (pozostali pacjenci) najczęściej występowała otyłość – 11 osób (21,2%).

Między BMI pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p > 0,05$), (tabeli 20).

Tabela 20. Zależność oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

BMI	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
niedowaga	3	8,3	11	21,2	3	14,3	0	0,0	2	7,1	0,0853
wartość prawidłowa	11	30,6	18	34,6	8	38,1	4	30,8	5	17,9	
nadwaga	15	41,7	14	26,9	7	33,3	3	23,1	9	32,1	
otyłość	7	19,4	9	17,3	3	14,3	6	46,2	12	42,9	

6.4.7. Występowanie obrzęków skóry i tkanki podskórnej w badanych grupach chorych

Pomiar pierwszy

Podczas pierwszego pomiaru obrzęki najczęściej występowały w Grupie 5 (pozostali pacjenci) 6 osób (21,4 %) , oraz u pacjentów w Grupie 3 (z IAD) 4 osoby (19%).

Między występowaniem obrzęków u pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$), (tabela 21).

Tabela 21. Częstość występowania obrzęków skóry i tkanki podskórnej u pacjentów w badanych grupach chorych podczas pierwszego pomiaru oraz wynik testu chi-kwadrat NW

Obrzęki	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
nie	33	91,7	49	94,2	17	81,0	12	92,3	22	78,6	0,2115
tak	3	8,3	3	5,8	4	19,0	1	7,7	6	21,4	

Pomiar drugi

Podczas drugiego pomiaru obrzęki najczęściej występowały u pacjentów w Grupie 5 (pozostali pacjenci) – 3 osoby (10,7%).

Między występowaniem obrzęków u pacjentów a badanymi grupami chorych nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$), (tabeli 22).

Tabela 22. Częstość występowania obrzęków skóry i tkanki podskórnej u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

Obrzęki	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
nie	36	100,0	51	98,1	20	95,2	12	92,3	25	89,3	0,1751
tak	0	0,0	1	1,9	1	4,8	1	7,7	3	10,7	

6.4.8. Liczba leukocytów (WBC) we krwi badanych chorych w poszczególnych grupach

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze najwyższy poziom leukocytów występował u pacjentów z Grupy 2 (z odleżynami) i dotyczył 31 chorych (59,6%)

Między poziomem WBC u pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$), (tabela 23).

Tabela 23. Liczba leukocytów (WBC) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

WBC	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
poniżej normy	1	2,8	3	5,8	1	4,8	0	0,0	4	14,3	0,4822
w normie	14	38,9	18	34,6	11	52,4	5	38,5	8	28,6	
powyżej normy	21	58,3	31	59,6	9	42,9	8	61,5	16	57,1	

Pomiar drugi

W drugim pomiarze najwyższy poziom leukocytów występował u pacjentów z Grupy 2 (z odleżynami) i odnosi się to 32 chorych (61,6%).

Między poziomem WBC u pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$), (tabeli 24).

Tabela 24. Liczba leukocytów (WBC) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

WBC	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
poniżej normy	0	0,0	2	3,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0,1736
w normie	21	58,3	18	34,6	7	33,3	10	76,9	11	39,2	
powyżej normy	15	41,7	27	61,6	14	66,7	3	23,1	17	60,8	

6.4.9. Liczba erytrocytów (RBC) we krwi badanych chorych w poszczególnych grupach

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze najniższy poziom erytrocytów występował u pacjentów w Grupie 2 (z odleżynami) i dotyczył 45 chorych (86,5%).

Między poziomem RBC u pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$), (tabela 25).

Tabela 25. Liczba erytrocytów (RBC) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

RBC	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
poniżej normy	26	72,2	45	86,5	17	81,0	9	69,2	23	82,1	0,5132
w normie	9	25,0	7	13,5	4	19,0	3	23,1	4	14,3	
powyżej normy	1	2,8	0	0,0	0	0,0	1	7,7	1	3,6	

Pomiar drugi

W drugim pomiarze najniższy poziom erytrocytów występował u pacjentów w Grupie 2 (z odleżynami) i dotyczył 41 osób (91,1%)

Między poziomem RBC u pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$), (tabela 26).

Tabela 26. Liczba erytrocytów (RBC) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

RBC	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
poniżej normy	26	92,9	41	91,1	10	76,9	9	100,0	22	95,7	0,3826
w normie	1	3,6	4	8,9	3	23,1	0	0,0	1	4,3	
powyżej normy	1	3,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	

6.4.10. Poziom białka (TP) we krwi badanych chorych w poszczególnych grupach

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze białko poniżej normy mieli wszyscy pacjenci z grupy 2 (z odleżynami) i z Grupy 3 (z IAD) oraz z grupy 5 (pozostali pacjenci).

Między poziomem białka u pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$). Wyznaczony poziom prawdopodobieństwa $p=0,0532$ był bliski granicy istotności, (tabeli 27).

Tabela 27. Poziomu białka (TP) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

Białko	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
poniżej normy	29	80,6	52	100,0	21	100,0	11	84,6	28	100,0	0,0532
w normie	7	19,4	0	0,0	0	0,0	2	15,4	0	0,0	

Pomiar drugi

W drugim pomiarze białko poniżej normy mieli wszyscy pacjenci z Grupy 2 (z odleżynami) i z Grupy 3 (z IAD).

Między poziomem białka u pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$), (tabeli 28).

Tabela 28. Poziomu białka (TP) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

Białko	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
poniżej normy	32	91,6	52	100,0	21	100,0	11	84,6	27	96,4	0,2269
w normie	4	8,4	0	0,0	0	0,0	2	15,4	1	3,6	

6.4.11 Poziom hemoglobiny (HB) we krwi badanych chorych w poszczególnych grupach

Pomiar pierwszy

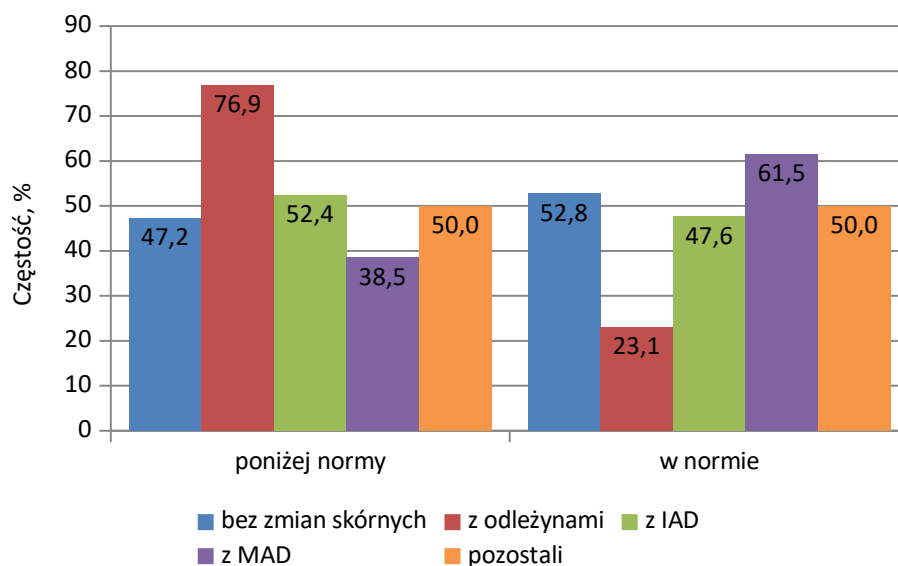
W pierwszym pomiarze wśród osób z niskim poziomem hemoglobiny HB (poniżej normy) największy był odsetek pacjentów stanowili chorzy z Grupy 2 (z odleżynami) – 40 osób (76,9%).

Między poziomem HB u pacjentów a badanymi grupami występuje istotna statystycznie zależność ($p=0,0146$), (tabela 29, wykres 8).

Tabela 29. Poziom hemoglobiny (HB) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

HB	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
poniżej normy	17	47,2	40	76,9	11	52,4	5	38,5	14	50,0	0,0146
w normie	19	52,8	12	23,1	10	47,6	8	61,5	14	50,0	

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p<0,05$.



Wykres 8. Poziom HB u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze

Pomiar drugi

W drugim pomiarze najliczniejszą grupę pacjentów z poziomem hemoglobiny poniżej normy stanowili pacjenci z Grupy 2 (z odleżynami) – 45 osób (85,5%).

Między poziomem hemoglobiny u pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p > 0,05$), (tabeli 30).

Tabela 30. Poziom hemoglobiny (HB) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

HB	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
poniżej normy	28	77,7	45	86,5	13	61,9	11	84,6	20	71,4	0,3096
w normie	8	22,3	7	13,5	8	38,1	2	15,4	8	28,6	

6.4.12 Poziom mocznik (BUN) we krwi badanych chorych w poszczególnych grupach

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze najliczniejszą grupę pacjentów z poziomem mocznika powyżej normy stanowili pacjenci z Grupy 2 (z odleżynami) – 31 osób (59,6%).

Między poziomem mocznika BUN u pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$), (tabeli 31).

Tabela 31. Poziom mocznika (BUN) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

Mocznik BUN	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
w normie	11	30,5	21	40,4	6	28,6	1	7,7	9	32,1	0,1672
powyżej normy	25	69,5	31	59,6	15	71,4	12	92,3	19	67,9	

Pomiar drugi

W drugim pomiarze najliczniejszą grupę pacjentów z poziomem mocznika powyżej normy stanowili również pacjenci z Grupy 2 (z odleżynami) – 37 osób (71,2%).

Między poziomem mocznika BUN u pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$), (tabeli 32).

Tabela 32. Poziom mocznika (BUN) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

Mocznik BUN	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
poniżej normy	1	2,8	2	3,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0,2784
w normie	9	25,0	13	25,0	2	9,5	1	12,5	13	46,4	
powyżej normy	26	72,0	37	71,2	19	90,5	7	87,5	15	53,6	

6.4.13. Poziom kreatyniny (CREA) we krwi badanych chorych w poszczególnych grupach

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze najliczniejszą grupę pacjentów z poziomem kreatyniny powyżej normy stanowili pacjenci z Grupy 2 (z odleżynami) – 21 osób (40,6%).

Między poziomem kreatyniny u pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$), (tabeli 33).

Tabela 33. Poziom kreatyniny (CREA) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

Kreatynina CREA	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
poniżej normy	6	19,4	6	11,5	2	9,5	0	0,0	1	3,6	0,2450
w normie	14	38,9	25	48,1	9	42,9	4	30,8	9	32,1	
powyżej normy	15	41,7	21	40,6	10	47,6	9	69,2	18	64,3	

Pomiar drugi

W drugim pomiarze najliczniejszą grupę pacjentów z poziomem kreatyniny powyżej normy stanowili również pacjenci z Grupy 2 (z odleżynami) – 24 osoby (46,2%).

Między poziomem kreatyniny u pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$), (tabela 34).

Tabela 34. Poziom kreatyniny (CREA) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

Kreatynina CREA	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
poniżej normy	3	8,3	5	9,6	2	9,5	0	0,0	1	3,6	0,7761
w normie	18	50,0	23	44,2	8	38,1	3	23,1	11	39,3	
powyżej normy	15	41,7	24	46,2	11	52,4	10	76,9	16	57,1	

6.4.14. Poziom białka C- reaktywnego (CRP) we krwi badanych chorych w poszczególnych grupach

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze największe odsetki CRP powyżej normy, występowały u pacjentów z Grupy 2 (z odleżynami) – 50 osób (96,2%) , z Grupy 3 (z IAD) – 19 osób (90,5%) oraz z Grupy 5 (pozostali pacjenci) – 27 osób (96,4%).

Między poziomem CRP u pacjentów a badanymi grupami nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$). Wyznaczony poziom prawdopodobieństwa 0,0582 był bliski granicy istotności, (tabeli 35).

Tabela 35. Poziom białka CRP we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych oraz wynik testu chi-kwadrat NW

CRP	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
w normie	5	13,8	2	3,8	2	9,5	3	23,1	1	3,6	0,0582
powyżej normy	31	86,2	50	96,2	19	90,5	10	76,9	27	96,4	

Pomiar drugi

Wszyscy pacjenci mieli wynik CRP powyżej normy.

7.4.15 Liczba pacjentów z cewnikiem moczowy a badane grupy chorych

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze liczba pacjentów z cewnikiem moczowym w poszczególnych grupach wynosiła:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): 34 osoby (94,4%),
- Grupa 2: (z odleżynami): 52 osoby (100%),
- Grupa 3: (z IAD): 19 osób (90,5%),

- Grupa 4: (z MASD): 13 osób (100%),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): 27 osób (96,4%).

Test chi-kwadrat NW nie wykazał istotnej statystycznie zależności między cewnikiem moczowym u pacjentów a badanymi grupami chorych ($p>0,05$), (tabela 36).

Tabela 36. Liczba pacjentów bez i z cewnikiem moczowym w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

Cewnik moczowy	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
nie	2	5,6	0	0,0	2	9,5	0	0,0	1	3,6	0,1612
tak	34	94,4	52	100,0	19	90,5	13	100,0	27	96,4	

Pomiar drugi

W drugim pomiarze liczba pacjentów z cewnikiem moczowym w poszczególnych grupach wynosiła:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): 36 osoby (100%),
- Grupa 2: (z odleżynami): 52 osoby (100%),
- Grupa 3: (z IAD): 19 osób (90,5%),
- Grupa 4: (z MASD): 13 osób (100%),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): 27 osób (96,4%).

Test chi-kwadrat NW nie wykazał istotnej statystycznie zależności między cewnikiem moczowym u pacjentów a badanymi grupami ($p>0,05$), (tabela 37).

Tabela 37. Liczba pacjentów bez i z cewnikiem moczowym w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

Cewnik moczowy	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
nie	0	0,0	0	0,0	2	9,5	0	0,0	1	3,6	0,1085
tak	36	100,0	52	100,0	19	90,5	13	100,0	27	96,4	

6.4.16. Wyniki oceny stanu chorych według skali Norton w badanych grupach chorych

Pomiar pierwszy

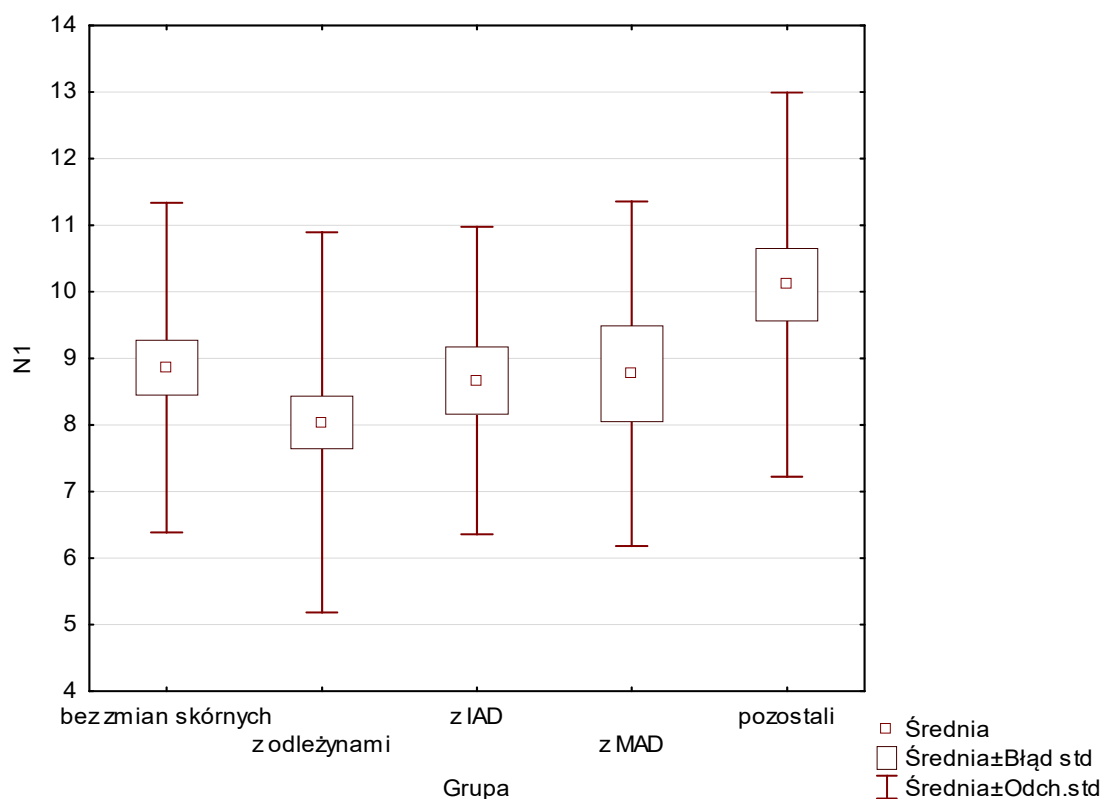
Średnia wartości uzyskane podczas pierwszego pomiaru w poszczególnych grupach chorych, według skali Norton, są następujące:

- Grupa 1 (bez zmian skórnych): $8,9 \pm 2,5$ (mediana 9,5; zakres :5-13),
- Grupa 2 (z odleżynami): $8,0 \pm 2,9$ (mediana 8,0; zakres :5-14),
- Grupa 3 (z IAD): $8,7 \pm 2,3$ (mediana 8,0; zakres :5-14),
- Grupa 4 (z MASD): $8,8 \pm 2,6$ (mediana 10,0; zakres :5-12),
- Grupa 5 (pozostali pacjenci): $10,1 \pm 2,9$ (mediana 10,0; zakres :5-14).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie oceny ryzyka powstania odleżyn w skali Norton u pacjentów między badanymi grupami ($p > 0,05$), (tabela 38, wykres 9).

Tabela 38. Ocena ryzyka powstania odleżyn według skali Norton u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Skala Norton					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	8,9	2,5	9,5	5	13	8,63	0,0710
Grupa 2: z odleżynami	52	8,0	2,9	8,0	5	14		
Grupa 3: z IAD	21	8,7	2,3	8,0	5	14		
Grupa 4: z MASD	13	8,8	2,6	10,0	5	12		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	10,1	2,9	10,0	5	14		



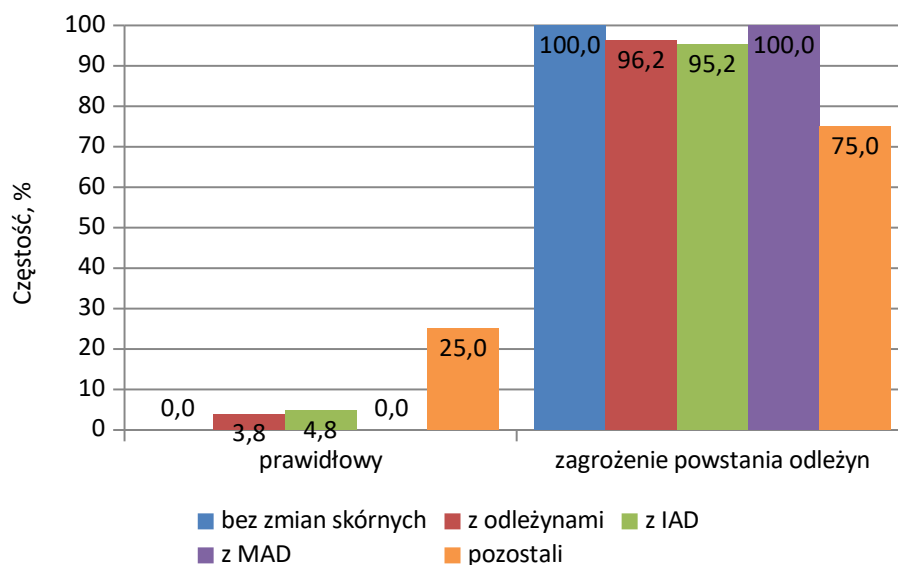
Wykres 9. Wykres ramka-wąsy oceny ryzyka powstania odleżyn według skali Norton u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze

Test chi-kwadrat NW wykazał, że między oceną ryzyka powstania odleżyn w skali Norton u pacjentów a badanymi grupami występuje istotna statystycznie zależność ($p=0,0019$). Zagrożenie powstania odleżyn występowało u wszystkich pacjentów z Grupy 1 (bez żadnych zmian skórnych) oraz u wszystkich pacjentów z Grupy 4 (z MASD), (tabela 39, wykres 10).

Tabela 39. Ocena ryzyka powstania odleżyn według skali Norton w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

Skala Norton	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
prawidłowy	0	0,0	2	3,8	1	4,8	0	0,0	7	25,0	0,0019
zagrożenie powstania odleżyn	36	100,0	50	96,2	20	95,2	13	100,0	21	75,0	

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p<0,05$.



Wykres 10. Ocena ryzyka powstania według skali Norton odleżyn u pacjentów w grupach chorych w pierwszym pomiarze

Pomiar drugi

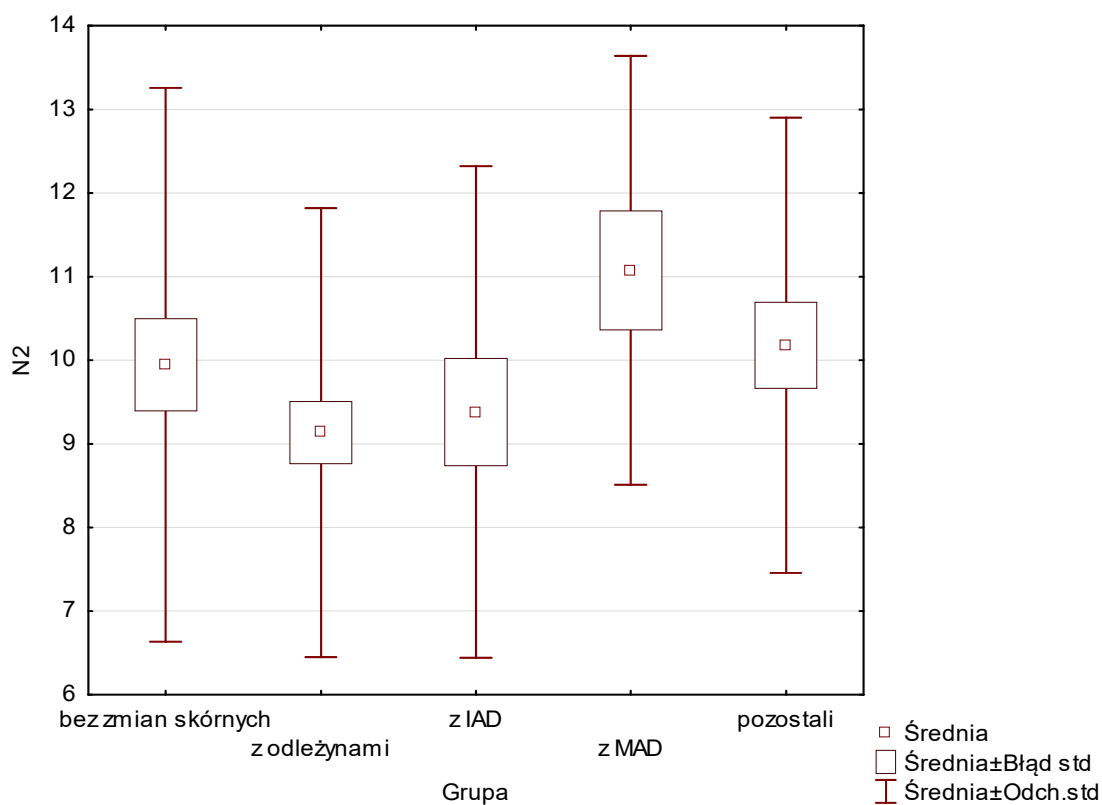
W drugim pomiarze według skali Norton średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1 (bez zmian skórnych): $9,9 \pm 3,3$ (mediana 10,5; zakres :5-14),
- Grupa 2 (z odleżynami): $9,1 \pm 2,7$ (mediana 10,0; zakres :5-14),
- Grupa 3 (z IAD): $9,4 \pm 2,9$ (mediana 9,0; zakres :5-13),
- Grupa 4 (z MASD): $11,1 \pm 2,6$ (mediana 11,0; zakres :5-14),
- Grupa 5 (pozostali pacjenci): $10,2 \pm 2,7$ (mediana 11,0; zakres :5-14).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie oceny ryzyka powstania odleżyn według skali Norton u pacjentów między badanymi grupami ($p > 0,05$), (tabela 40, wykres 11).

Tabela 40. Ocena ryzyka powstania odleżyn według skali Norton w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Skala Norton					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	9,9	3,3	10,5	5	14	6,44	0,1685
Grupa 2: z odleżynami	52	9,1	2,7	10,0	5	14		
Grupa 3: z IAD	21	9,4	2,9	9,0	5	13		
Grupa 4: z MASD	13	11,1	2,6	11,0	5	14		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	10,2	2,7	11,0	5	14		



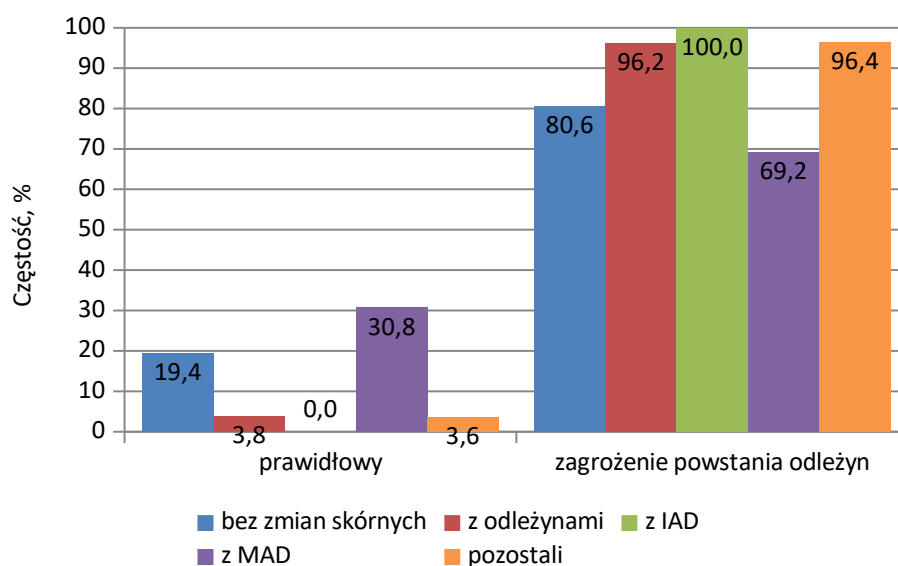
Wykres 11. Wykres ramka-wąsy oceny ryzyka powstania odleżyn według skali Norton u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze

Test chi-kwadrat NW wykazał, że między oceną ryzyka powstania odleżyn według skali Norton u pacjentów a badanymi grupami występuje istotna statystycznie zależność ($p=0,0031$). Zagrożenie powstania odleżyn występowało u wszystkich pacjentów z Grupy 3 (z IAD), a wysokie odsetki u pacjentów z Grupy 2 (z odleżynami) - 50 osób (96,2%) oraz u pacjentów z Grupy 5 (pozostali pacjenci) - 27 osób (96,4%), (tabela 41, wykres 12).

Tabela 41. Zależność oceny ryzyka powstania odleżyn u pacjentów według skali Norton w badanych grupach w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW

Skala Norton	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36		Grupa 2: z odleżynami n=52		Grupa 3: z IAD n=21		Grupa 4: z MASD n=13		Grupa 5: pozostali pacjenci n=28		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
prawidłowy	7	19,4	2	3,8	0	0,0	4	30,8	1	3,6	0,0031
zagrożenie powstania odleżyn	29	80,6	50	96,2	21	100,0	9	69,2	27	96,4	

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p<0,05$.



Wykres 12. Ocena ryzyka powstania odleżyn u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze

6.4.17. Wyniki oceny stanu chorych według podskali Norton w badanych grupach chorych

6.4.17.1. Stan fizyczny – ocena stanu ogólnego w badanych grupach chorych

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze podskali stanu fizycznego średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

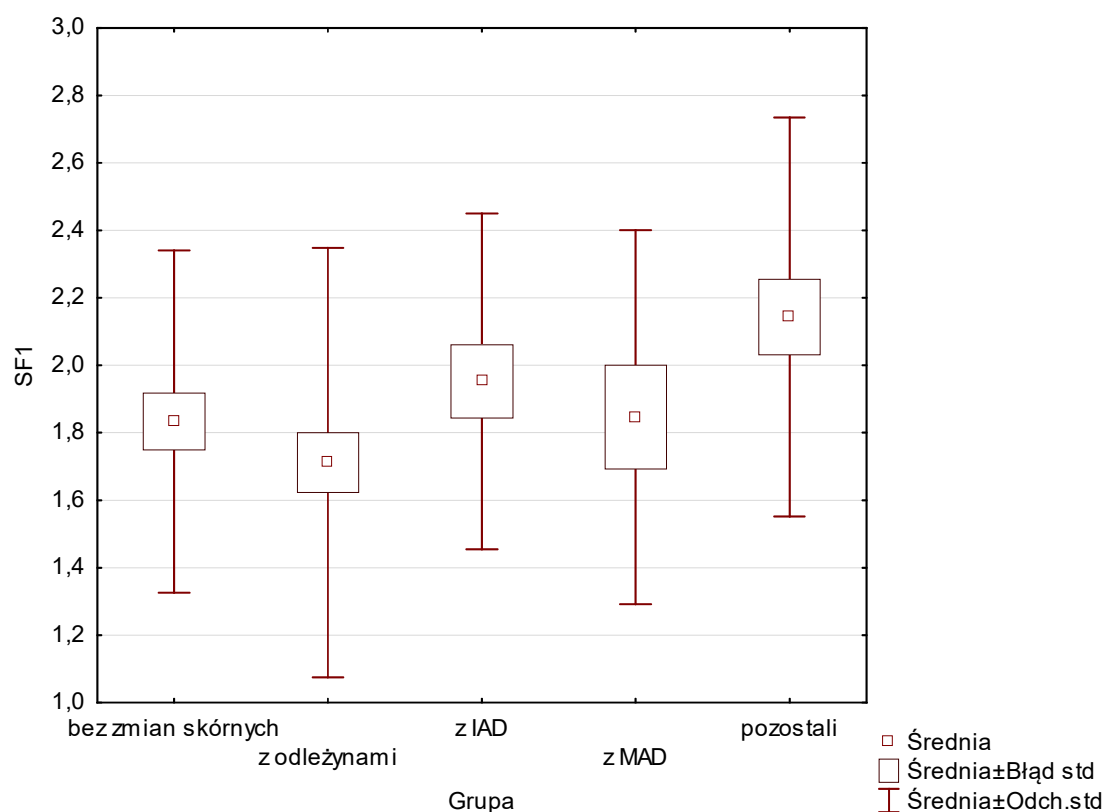
- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,83 \pm 0,51$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,71 \pm 0,64$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $1,95 \pm 0,50$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 4: (z MASD): $1,85 \pm 0,55$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $2,14 \pm 0,59$ (mediana 2,0; zakres :1-3).

Test Kruskala-Wallisa wykazał, że między poziomem podskali stanu fizycznego u pacjentów a badanymi grupami występuje istotna statystycznie różnica ($p=0,0330$), (tabela 42, wykres 13).

Tabela 42. Stan fizyczny – ocena stanu ogólnego pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Stan fizyczny					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,83	0,51	2,0	1	3	10,49	0,0330
Grupa 2: z odleżynami	52	1,71	0,64	2,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	1,95	0,50	2,0	1	3		
Grupa 4: z MASD	13	1,85	0,55	2,0	1	3		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	2,14	0,59	2,0	1	3		

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p<0,05$.



Wykres 13. Wykres ramka-wąsy podskali stanu fizycznego u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze

Test porównań wielokrotnych nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali Stan fizyczny między żadnymi parami grup pacjentów ($p > 0,05$), (tabela 43).

Tabela 43. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla podskali stanu fizycznego pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze

Grupa	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36	Grupa 2: z odleżynami n=52	Grupa 3: z IAD n=21	Grupa 4: z MASD n=13	Grupa 5: pozostali pacjenci n=28
Grupa 1: bez zmian skórnych		1,0000	1,0000	1,0000	0,8864
Grupa 2: z odleżynami	1,0000		1,0000	1,0000	0,0769
Grupa 3: z IAD	1,0000	1,0000		1,0000	1,0000
Grupa 4: z MASD	1,0000	1,0000	1,0000		1,0000
Grupa 5: pozostali pacjenci	0,8864	0,0769	1,0000	1,0000	

Pomiar drugi

W drugim pomiarze podskali stanu fizykalnego średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $2,06 \pm 0,83$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,94 \pm 0,61$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $2,14 \pm 0,85$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 4: (z MASD): $2,31 \pm 0,63$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $2,32 \pm 0,72$ (mediana 2,0; zakres :1-3).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali stanu fizykalnego u pacjentów między badanymi grupami ($p > 0,05$), (tabela 44).

Tabela 44. Stan fizyczny – ocena stanu ogólnego pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Stan fizyczny					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	2,06	0,83	2,0	1	3	6,59	0,1589
Grupa 2: z odleżynami	52	1,94	0,61	2,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	2,14	0,85	2,0	1	3		
Grupa 4: z MASD	13	2,31	0,63	2,0	1	3		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	2,32	0,72	2,0	1	3		

6.4.17.2. Ocena stanu świadomości pacjentów w badanych grupach chorych

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze podskali stanu świadomości średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

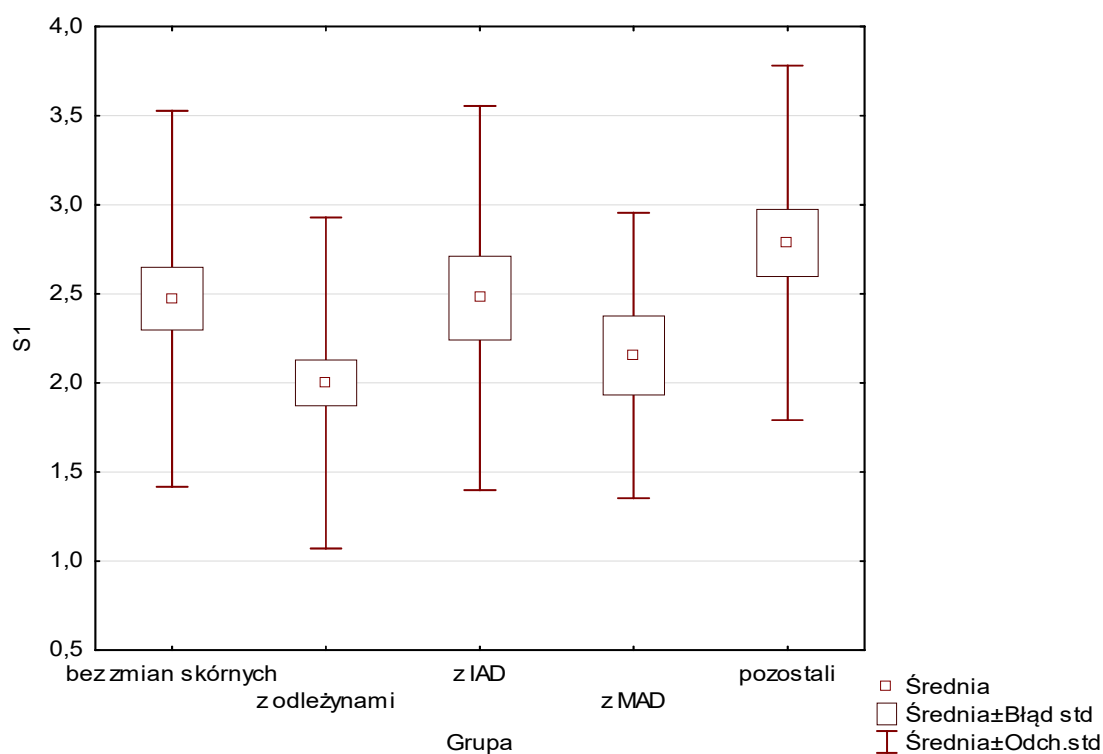
- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $2,47 \pm 1,06$ (mediana 2,0; zakres :1-4),
- Grupa 2: (z odleżynami): $2,0 \pm 0,93$ (mediana 2,0; zakres :1-4),
- Grupa 3: (z IAD): $2,48 \pm 1,08$ (mediana 2,0; zakres :1-4),
- Grupa 4: (z MASD): $2,15 \pm 0,8$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $2,79 \pm 0,99$ (mediana 3,0; zakres :1-4).

Test Kruskala-Wallisa wykazał, że między poziomem podskali stanu świadomości pacjentów a badanymi grupami występuje istotna statystycznie różnica ($p=0,0195$), (tabela 45, wykres 14).

Tabela 45. Ocena stanu świadomości pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Stan świadomości					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	2,47	1,06	2,0	1	4	11,72	0,0195
Grupa 2: z odleżynami	52	2,00	0,93	2,0	1	4		
Grupa 3: z IAD	21	2,48	1,08	2,0	1	4		
Grupa 4: z MASD	13	2,15	0,80	2,0	1	3		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	2,79	0,99	3,0	1	4		

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p<0,05$.



Wykres 14. Wykres ramka-wąsy podskali stanu świadomości pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze

Test porównań wielokrotnych wykazał, że istotna różnica w podskali stanu świadomości pacjentów wystąpiła tylko między grupami: Grupa 2 (z odleżynami) a Grupa 5 (pozostali pacjenci) ($p=0,0204$). Średnia jak i mediana podskali stanu świadomości była wyższa u pacjentów z Grupy 5 (pozostali pacjenci), oraz u pacjentów z grupy 2 (z odleżynami). Pacjenci z Grupy 5 (pozostali pacjenci) mieli większą świadomość, (tabela 46).

Tabela 46. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla podskali stanu świadomości pacjentów w badanych grupach w pierwszym pomiarze

Grupa	Grupa 1: bez zmian skórnych	Grupa 2: z odleżynami	Grupa 3: z IAD	Grupa 4: z MASD	Grupa 5: pozostali pacjenci
Grupa 1: bez zmian skórnych		0,4612	1,0000	1,0000	1,0000
Grupa 2: z odleżynami	0,4612		1,0000	1,0000	0,0204
Grupa 3: z IAD	1,0000	1,0000		1,0000	1,0000
Grupa 4: z MASD	1,0000	1,0000	1,0000		1,0000
Grupa 5: pozostali pacjenci	1,0000	0,0204	1,0000	1,0000	

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p<0,05$.

Pomiar drugi

W drugim pomiarze podskali stanu świadomości średni wynik u badanych pacjentów w grupie wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $2,64 \pm 1,20$ (mediana 2,5; zakres :1-4),
- Grupa 2: (z odleżynami): $2,35 \pm 0,86$ (mediana 2,0; zakres :1-4),
- Grupa 3: (z IAD): $2,57 \pm 1,08$ (mediana 3,0; zakres :1-4),
- Grupa 4: (z MASD): $2,62 \pm 0,87$ (mediana 3,0; zakres :1-4),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $2,75 \pm 1,04$ (mediana 3,0; zakres :1-4).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali stanu świadomości pacjentów między badanymi grupami ($p>0,05$), (tabela 47).

Tabela 47. Ocena stanu świadomości u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Stan świadomości					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	2,64	1,20	2,5	1	4	3,59	0,4648
Grupa 2: z odleżynami	52	2,35	0,86	2,0	1	4		
Grupa 3: z IAD	21	2,57	1,08	3,0	1	4		
Grupa 4: z MASD	13	2,62	0,87	3,0	1	4		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	2,75	1,04	3,0	1	4		

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali Stan świadomości u pacjentów między badanymi grupami ($p>0,05$)

6.4.17.3. Ocena aktywności chorych (zdolność do przemieszczania się)

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze podskali aktywności, średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,36 \pm 0,49$ (mediana 1,0; zakres :1-2),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,35 \pm 0,52$ (mediana 1,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $1,29 \pm 0,46$ (mediana 1,0; zakres :1-2),
- Grupa 4: (z MASD): $1,54 \pm 0,52$ (mediana 2,0; zakres :1-2),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $1,61 \pm 0,57$ (mediana 2,0; zakres :1-3).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali aktywności (zdolności do przemieszczania się) u pacjentów między badanymi grupami ($p > 0,05$), (tabela 48).

Tabela 48. Ocena aktywności pacjentów (zdolności do przemieszczania się) w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Aktywność (zdolność do przemieszczania się)					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,36	0,49	1,0	1	2	7,09	0,1310
Grupa 2: z odleżynami	52	1,35	0,52	1,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	1,29	0,46	1,0	1	2		
Grupa 4: z MASD	13	1,54	0,52	2,0	1	2		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	1,61	0,57	2,0	1	3		

Pomiar drugi

W drugim pomiarze podskali aktywności, średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,72 \pm 0,51$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,63 \pm 0,60$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $1,43 \pm 0,51$ (mediana 1,0; zakres :1-2),
- Grupa 4: (z MASD): $2,00 \pm 0,58$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $1,61 \pm 0,57$ (mediana 2,0; zakres :1-3).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali aktywności (zdolności do przemieszczania się) u pacjentów między badanymi grupami ($p > 0,05$), (tabela 49).

Tabela 49. Ocena aktywności pacjentów (zdolność do przemieszczania się) w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Aktywność (zdolność do przemieszczania się)					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,72	0,51	2,0	1	3	8,59	0,7230
Grupa 2: z odleżynami	52	1,63	0,60	2,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	1,43	0,51	1,0	1	2		
Grupa 4: z MASD	13	2,00	0,58	2,0	1	3		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	1,61	0,57	2,0	1	3		

6.4.17.4. Stopień samodzielności badanych chorych przy zmianie pozycji

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze podskali stopnia samodzielności przy zmianie pozycji, średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,67 \pm 0,48$ (mediana 2,0; zakres :1-2),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,56 \pm 0,61$ (mediana 1,5; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $1,62 \pm 0,59$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 4: (z MASD): $1,62 \pm 0,51$ (mediana 2,0; zakres :1-2),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $1,93 \pm 0,77$ (mediana 2,0; zakres :1-3).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali Stopień samodzielności przy zmianie pozycji, u pacjentów między badanymi grupami ($p > 0,05$), (tabela 50).

Tabela 50. Ocena stopnia samodzielności przy zmianie pozycji u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Stopień samodzielności przy zmianie pozycji					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,67	0,48	2,0	1	2	5,56	0,2343
Grupa 2: z odleżynami	52	1,56	0,61	1,5	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	1,62	0,59	2,0	1	3		
Grupa 4: z MASD	13	1,62	0,51	2,0	1	2		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	1,93	0,77	2,0	1	3		

Pomiar drugi

W drugim pomiarze podskali Stopień samodzielności przy zmianie pozycji, średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,92 \pm 0,69$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,71 \pm 0,64$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $1,81 \pm 0,60$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 4: (z MASD): $2,23 \pm 0,60$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $1,89 \pm 0,63$ (mediana 2,0; zakres :1-3).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali Stan fizyczny u pacjentów między badanymi grupami ($p>0,05$), (tabela 51).

Tabela 51. Ocena stopnia samodzielności przy zmianie pozycji u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Stopień samodzielności przy zmianie pozycji					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,92	0,69	2,0	1	3	7,37	0,1190
Grupa 2: z odleżynami	52	1,71	0,64	2,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	1,81	0,60	2,0	1	3		
Grupa 4: z MASD	13	2,23	0,60	2,0	1	3		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	1,89	0,63	2,0	1	3		

6.4.17.5. Ocena czynności zwieracza odbytu i cewki moczowej u badanych chorych

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze podskali czynność zwieracza odbytu i cewki moczowej, średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,53 \pm 0,51$ (mediana 2,0; zakres :1-2),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,42 \pm 0,54$ (mediana 1,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $1,33 \pm 0,48$ (mediana 1,0; zakres :1-2),
- Grupa 4: (z MASD): $1,62 \pm 0,51$ (mediana 2,0; zakres :1-2),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $1,57 \pm 0,50$ (mediana 2,0; zakres :1-2).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali Czynność zwieracza odbytu i cewki moczowej u pacjentów między badanymi grupami ($p>0,05$), (tabela 52).

Tabela 52. Ocena podskali czynność zwieracza odbytu i cewki moczowej u pacjentów w badanych grupach w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Czynność zwieracza odbytu i cewki moczowej					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,53	0,51	2,0	1	2	4,84	0,3043
Grupa 2: z odleżynami	52	1,42	0,54	1,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	1,33	0,48	1,0	1	2		
Grupa 4: z MASD	13	1,62	0,51	2,0	1	2		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	1,57	0,50	2,0	1	2		

Pomiar drugi

W drugim pomiarze podskali czynności zwieracza odbytu i cewki moczowej u pacjentów, średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

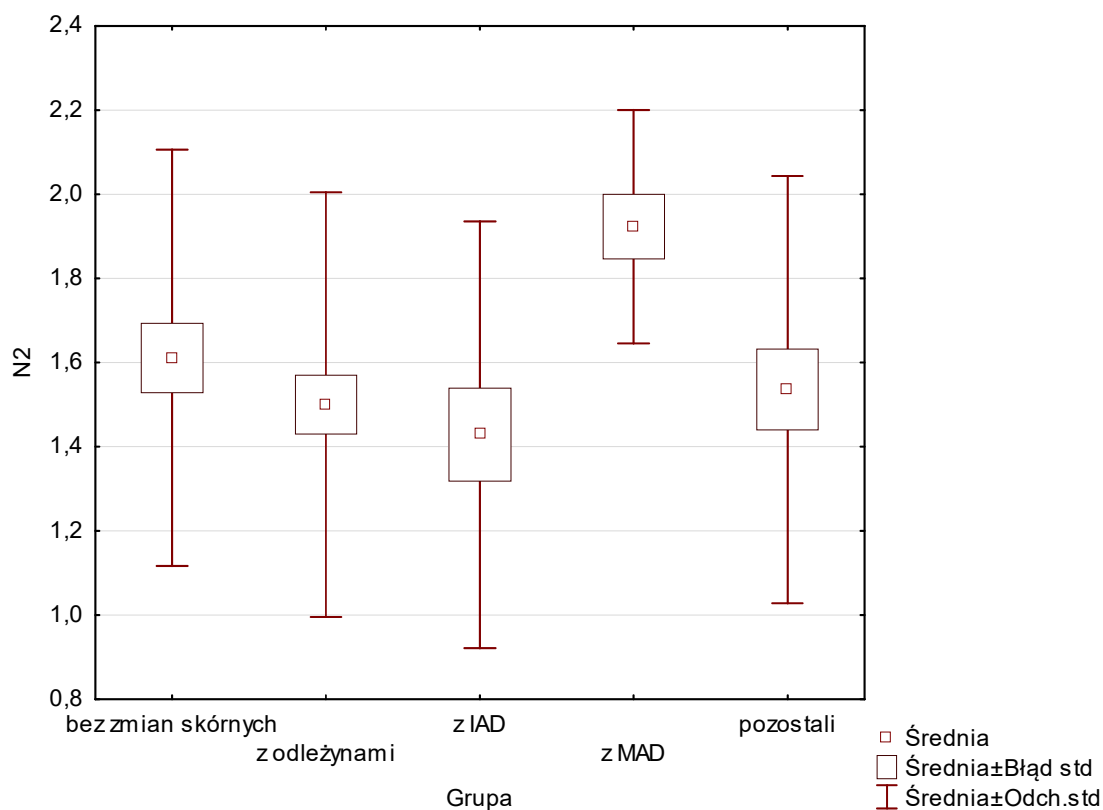
- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,61 \pm 0,49$ (mediana 2,0; zakres :1-2),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,94 \pm 0,61$ (mediana 1,5; zakres :1-2),
- Grupa 3: (z IAD): $1,43 \pm 0,51$ (mediana 1,0; zakres :1-2),
- Grupa 4: (z MASD): $1,92 \pm 0,28$ (mediana 2,0; zakres :1-2),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $1,54 \pm 0,51$ (mediana 2,0; zakres :1-2).

Test Kruskala-Wallisa wykazał, że między poziomem podskali Czynność zwieraczy odbytu i cewki moczowej u pacjentów a badanymi grupami występuje istotna statystycznie różnica ($p=0,0483$), (tabela 53, wykres 15).

Tabela 53. Ocena podskali czynności zwieracza odbytu i cewki moczowej u pacjentów w badanych grupach w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Czynność zwieraczy odbytu i cewki moczowej					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,61	0,49	2,0	1	2	9,57	0,0483
Grupa 2: z odleżynami	52	1,50	0,50	1,5	1	2		
Grupa 3: z IAD	21	1,43	0,51	1,0	1	2		
Grupa 4: z MASD	13	1,92	0,28	2,0	1	2		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	1,54	0,51	2,0	1	2		

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p<0,05$.



Wykres 15. Wykres ramka-wąsy podskali czynności zwieracza odbytu i cewki moczowej u pacjentów w badanych grupach w drugim pomiarze

Test porównań wielokrotnych nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali czynność zwieraczy odbytu i cewki moczowej między żadnymi parami grup pacjentów ($p > 0,05$), (tabela 54).

Tabela 54. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla podskali czynności zwieracza odbytu i cewki moczowej u pacjentów w badanych grupach

Grupa	Grupa 1: bez zmian skórnych n=36	Grupa 2: z odleżynami n=52	Grupa 3: z IAD n=21	Grupa 4: z MASD n=13	Grupa 5: pozostali pacjenci n=28
Grupa 1: bez zmian skórnych		1,0000	1,0000	0,9604	1,0000
Grupa 2: z odleżynami	1,0000		1,0000	0,1851	1,0000
Grupa 3: z IAD	1,0000	1,0000		0,1556	1,0000
Grupa 4: z MASD	0,9604	0,1851	0,1556		0,4632
Grupa 5: pozostali pacjenci	1,0000	1,0000	1,0000	0,4632	

6.4.18. Ocena stanu badanych chorych według skali Braden

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze według skali Braden, średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

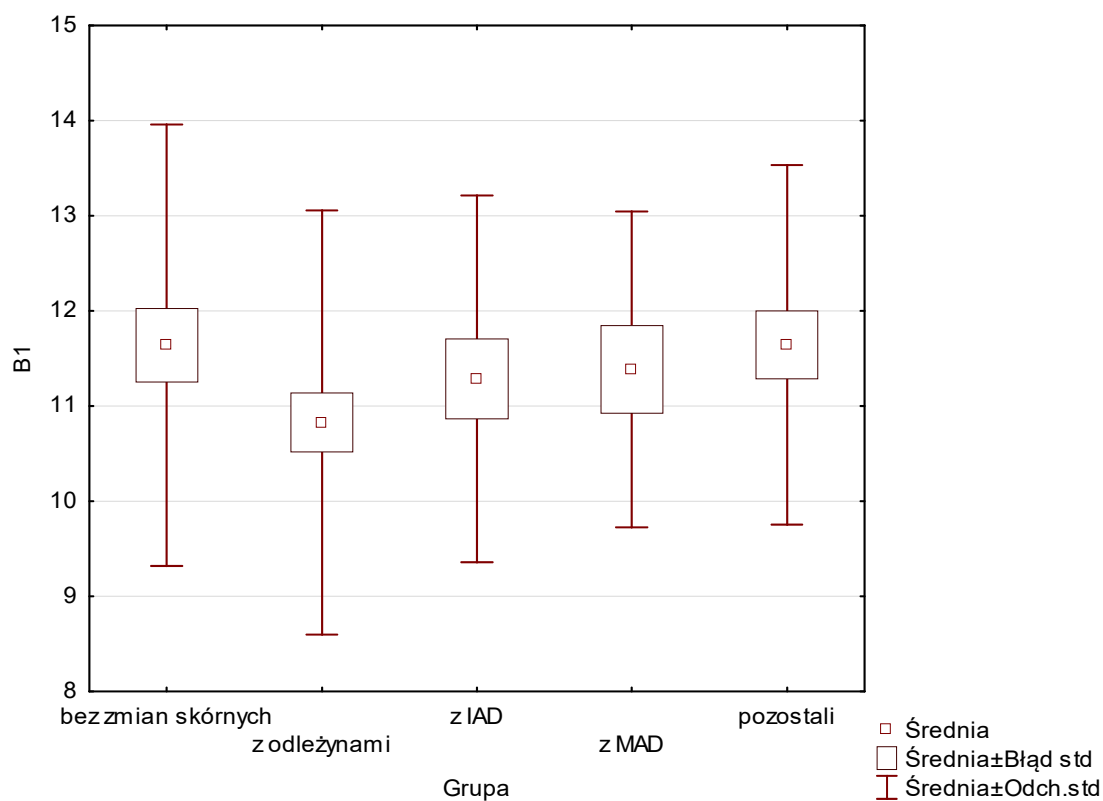
- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $11,6 \pm 2,3$ (mediana 11,0; zakres :8-16),
- Grupa 2: (z odleżynami): $10,8 \pm 2,2$ (mediana 10,0; zakres :7-17),
- Grupa 3: (z IAD) $11,3 \pm 1,9$ (mediana 11,0; zakres :8-15),
- Grupa 4: (z MASD): $11,4 \pm 1,7$ (mediana 11,0; zakres :9-14),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $11,6 \pm 1,9$ (mediana 11,0; zakres :8-16).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie oceny ryzyka powstania odleżyn w skali Braden u pacjentów między badanymi grupami ($p>0,05$), (tabela 55).

Tabela 55. Ocena ryzyka powstania odleżyn według skali Braden u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Skala Braden					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	11,6	2,3	11,0	8	16	5,02	0,2849
Grupa 2: z odleżynami	52	10,8	2,2	10,0	7	17		
Grupa 3: z IAD	21	11,3	1,9	11,0	8	15		
Grupa 4: z MASD	13	11,4	1,7	11,0	9	14		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	11,6	1,9	11,0	8	16		

Według skali Braden wszyscy pacjenci uzyskali mniej niż 18 pkt. Występowało u nich ryzyko powstania odleżyny (wykres 16).



Wykres 16. Wykres ramka-wąsy oceny ryzyka powstania odleżyn według skali Braden u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze

Pomiar drugi

W drugim pomiarze według skali Braden, średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

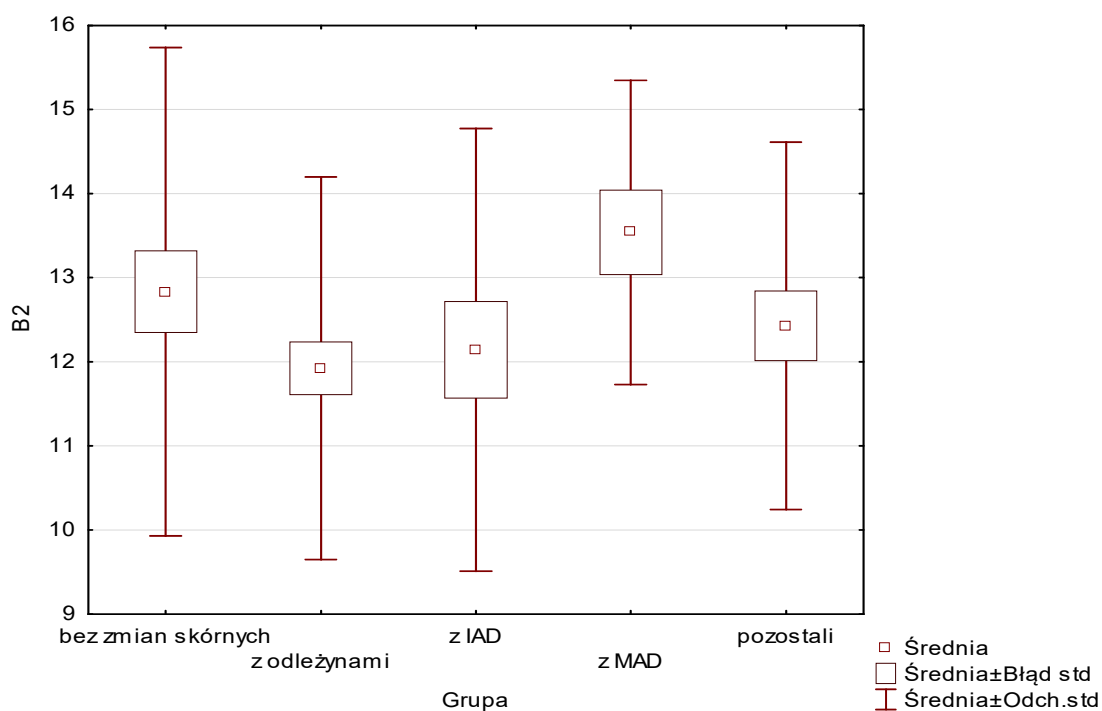
- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $12,8 \pm 2,9$ (mediana 13,0; zakres :8-17),
- Grupa 2: (z odleżynami): $11,9 \pm 2,3$ (mediana 12,0; zakres :7-16),
- Grupa 3: (z IAD): $12,1 \pm 2,6$ (mediana 12,0; zakres :8-16),
- Grupa 4: (z MASD): $13,5 \pm 1,8$ (mediana 14,0; zakres :10-16),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $12,4 \pm 2,2$ (mediana 12,5 zakres :8-16).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie oceny ryzyka powstania odleżyn według skali Braden, u pacjentów między badanymi grupami ($p > 0,05$), (tabela 56).

Tabela 56. Ocena ryzyka powstania odleżyn według skali Braden u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Skala Braden					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	12,8	2,9	13,0	8	17	5,96	0,2020
Grupa 2: z odleżynami	52	11,9	2,3	12,0	7	16		
Grupa 3: z IAD	21	12,1	2,6	12,0	8	16		
Grupa 4: z MASD	13	13,5	1,8	14,0	10	16		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	12,4	2,2	12,5	8	16		

Według skali Braden wszyscy pacjenci uzyskali mniej niż 18 pkt. Występowało u nich ryzyko powstania odleżyny (wykres17).



Wykres 17. Wykres ramka-wąsy oceny ryzyka powstania odleżyn według skali Braden u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze

6.4.19. Ocena stanu poszczególnych grup chorych według podskali skali Braden

6.4.19.1 Ocena percepcji czuciowej w poszczególnych grupach chorych

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze podskali percepcja czuciowa pacjentów, średni wynik u badanych w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $2,22 \pm 1,12$ (mediana 2,0; zakres :1-4),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,81 \pm 0,72$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $2,24 \pm 0,94$ (mediana 2,0; zakres :1-4),
- Grupa 4: (z MASD): $2,00 \pm 0,71$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $2,36 \pm 0,78$ (mediana 2,0; zakres :1-4).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali percepcja pacjentów między badanymi grupami ($p>0,05$), (tabela 57).

Tabela 57. Ocena podskali percepcja czuciowa pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Percepcja					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	2,22	1,12	2,0	1	4	8,78	0,0669
Grupa 2: z odleżynami	52	1,81	0,72	2,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	2,24	0,94	2,0	1	4		
Grupa 4: z MASD	13	2,00	0,71	2,0	1	3		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	2,36	0,78	2,0	1	4		

Pomiar drugi

W drugim pomiarze podskali percepcja czuciowa pacjentów, średni wynik u badanych w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $2,47 \pm 1,21$ (mediana 2,0; zakres :1-4),
- Grupa 2: (z odleżynami): $2,13 \pm 0,82$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $2,43 \pm 0,98$ (mediana 2,0; zakres :1-4),
- Grupa 4: (z MASD): $2,54 \pm 0,78$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $2,46 \pm 0,84$ (mediana 2,0; zakres :1-4).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali percepcja u pacjentów między badanymi grupami ($p > 0,05$), (tabela 58).

Tabela 58. Ocena podskali percepcja czuciowa pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Percepcja					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	2,47	1,21	2,0	1	4	4,15	0,3857
Grupa 2: z odleżynami	52	2,13	0,82	2,0	1	4		
Grupa 3: z IAD	21	2,43	0,98	2,0	1	4		
Grupa 4: z MASD	13	2,54	0,78	3,0	1	4		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	2,46	0,84	3,0	1	4		

6.4.19.2. Ocena wilgotności skóry pacjentów w poszczególnych grupach chorych

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze podskali wilgotność skóry pacjentów, średni wynik u badanych w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $2,94 \pm 0,23$ (mediana 3,0; zakres :2-3),
- Grupa 2: (z odleżynami): $2,88 \pm 0,32$ (mediana 3,0; zakres :2-3),

- Grupa 3: (z IAD): $2,81 \pm 0,40$ (mediana 3,0; zakres :2-3),
- Grupa 4: (z MASD): $2,85 \pm 0,38$ (mediana 3,0; zakres :2-3),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $2,71 \pm 0,46$ (mediana 3,0; zakres :2-3).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali wilgotność skóry u pacjentów między badanymi grupami ($p > 0,05$), (tabela 59).

Tabela 59. Ocena podskali wilgotność skóry u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Wilgotność skóry					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	2,94	0,23	3,0	2	3	7,40	0,1163
Grupa 2: z odleżynami	52	2,88	0,32	3,0	2	3		
Grupa 3: z IAD	21	2,81	0,40	3,0	2	3		
Grupa 4: z MASD	13	2,85	0,38	3,0	2	3		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	2,71	0,46	3,0	2	3		

Pomiar drugi

W drugim pomiarze podskali wilgotności skóry pacjentów, średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $2,97 \pm 0,17$ (mediana 3,0; zakres :2-3),
- Grupa 2: (z odleżynami): $2,94 \pm 0,24$ (mediana 3,0; zakres :2-3),
- Grupa 3: (z IAD): $2,0 \pm 0,30$ (mediana 3,0; zakres :2-3),
- Grupa 4: (z MASD): $2,92 \pm 0,49$ (mediana 3,0; zakres :2-4),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $2,93 \pm 0,26$ (mediana 3,0; zakres :2-3).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali wilgotność skóry pacjentów między badanymi grupami chorych ($p > 0,05$), (tabela 60).

Tabela 60. Ocena podskali wilgotność skóry pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Wilgotność skóry					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	2,97	0,17	3,0	2	3	1,06	0,9008
Grupa 2: z odleżynami	52	2,94	0,24	3,0	2	3		
Grupa 3: z IAD	21	2,90	0,30	3,0	2	3		
Grupa 4: z MASD	13	2,92	0,49	3,0	2	4		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	2,93	0,26	3,0	2	3		

6.4.19.3. Ocena mobilności pacjentów w poszczególnych grupach chorych

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze podskali mobilności pacjentów, średni wynik u badanych w poszczególnych grupach chorych wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,44 \pm 0,50$ (mediana 1,0; zakres :1-2),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,42 \pm 0,61$ (mediana 1,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $1,19 \pm 0,40$ (mediana 1,0; zakres :1-2),
- Grupa 4: (z MASD): $1,54 \pm 0,52$ (mediana 2,0; zakres :1-2),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $1,43 \pm 0,63$ (mediana 1,0; zakres :1-3).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali mobilności pacjentów między badanymi grupami chorych ($p>0,05$), (tabela 61).

Tabela 61. Ocena podskali mobilności pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Mobilność					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,44	0,50	1,0	1	2	4,79	0,3100
Grupa 2: z odleżynami	52	1,42	0,61	1,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	1,19	0,40	1,0	1	2		
Grupa 4: z MASD	13	1,54	0,52	2,0	1	2		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	1,43	0,63	1,0	1	3		

Pomiar drugi

W drugim pomiarze podskali mobilności pacjentów, średni wynik w poszczególnych grupach chorych wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,81 \pm 0,62$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,63 \pm 0,60$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $1,52 \pm 0,51$ (mediana 2,0; zakres :1-2),
- Grupa 4: (z MASD): $2,00 \pm 0,41$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $1,61 \pm 0,63$ (mediana 2,0; zakres :1-3).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali mobilności u pacjentów między badanymi grupami ($p > 0,05$), (tabela 62).

Tabela 62. Ocena podskali mobilności pacjentów w badanych grupach chorych w drugim oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Mobilność					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,81	0,62	2,0	1	3	7,91	0,0951
Grupa 2: z odleżynami	52	1,63	0,60	2,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	1,52	0,51	2,0	1	2		
Grupa 4: z MASD	13	2,00	0,41	2,0	1	3		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	1,61	0,63	2,0	1	3		

6.4.19.4. Ocena aktywności fizycznej pacjentów w poszczególnych grupach chorych

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze podskali aktywności pacjentów, średni wynik w poszczególnych grupach chorych wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,33 \pm 0,48$ (mediana 1,0; zakres :1-2),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,33 \pm 0,55$ (mediana 1,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $1,14 \pm 0,36$ (mediana 1,0; zakres :1-2),
- Grupa 4: (z MASD): $1,38 \pm 0,51$ (mediana 1,0; zakres :1-2),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $1,29 \pm 0,46$ (mediana 1,0; zakres :1-2).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali aktywności pacjentów między badanymi grupami chorych ($p > 0,05$), (tabela 63).

Tabela 63. Ocena podskali aktywność pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Aktywność					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,33	0,48	1,0	1	2	3,03	0,5529
Grupa 2: z odleżynami	52	1,33	0,55	1,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	1,14	0,36	1,0	1	2		
Grupa 4: z MASD	13	1,38	0,51	1,0	1	2		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	1,29	0,46	1,0	1	2		

Pomiar drugi

W drugim pomiarze podskali aktywności pacjentów, średni wynik w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,72 \pm 0,51$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,58 \pm 0,57$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $1,43 \pm 0,51$ (mediana 1,0; zakres :1-2),

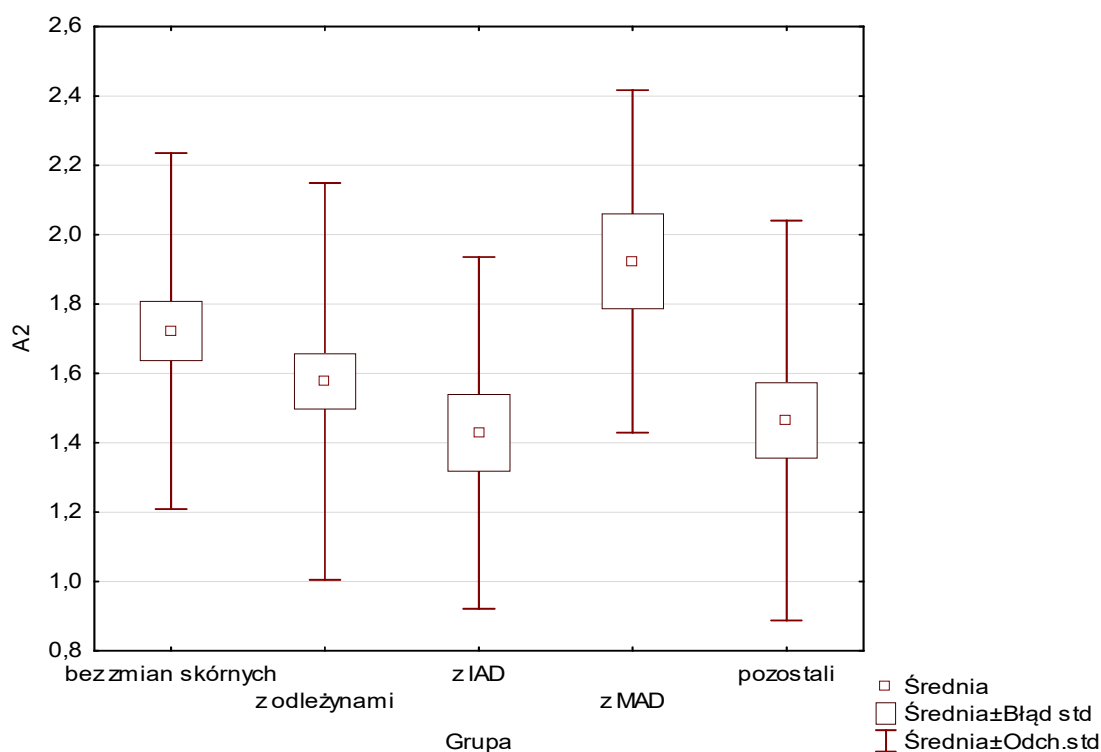
- Grupa 4: (z MASD): $1,92 \pm 0,49$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $1,46 \pm 0,58$ (mediana 1,0; zakres :1-3).

Test Kruskala-Wallisa wykazał, że między poziomem podskali aktywności pacjentów a badanymi grupami występuje istotna statystycznie różnica ($p=0,0352$), (tabela 64, wykres 18).

Tabela 64. Ocena podskali aktywności pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Aktywność					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,72	0,51	2,0	1	3	10,33	0,0352
Grupa 2: z odleżynami	52	1,58	0,57	2,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	1,43	0,51	1,0	1	2		
Grupa 4: z MASD	13	1,92	0,49	2,0	1	3		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	1,46	0,58	1,0	1	3		

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p<0,05$.



Wykres 18. Wykres ramka-wąsy podskali aktywności pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze

Test porównań wielokrotnych nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali aktywności pacjentów między żadnymi parami grup chorych ($p>0,05$), (tabela 65).

Tabela 65. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla podskali aktywności pacjentów w badanych grupach chorych

Grupa	Grupa 1: bez zmian skórnych	Grupa 2: z odleżynami	Grupa 3: z IAD	Grupa 4: z MASD	Grupa 5: pozostali pacjenci
Grupa 1: bez zmian skórnych		1,0000	0,8639	1,0000	0,8363
Grupa 2: z odleżynami	1,0000		1,0000	0,7553	1,0000
Grupa 3: z IAD	0,8639	1,0000		0,2868	1,0000
Grupa 4: z MASD	1,0000	0,7553	0,2868		0,2806
Grupa 5: pozostali pacjenci	0,8363	1,0000	1,0000	0,2806	

6.4.19.5. Ocena stanu odżywienia pacjentów poszczególnych grupach chorych

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze podskali stanu odżywienia pacjentów, średni wynik u badanych w poszczególnych grupach chorych wynosił:

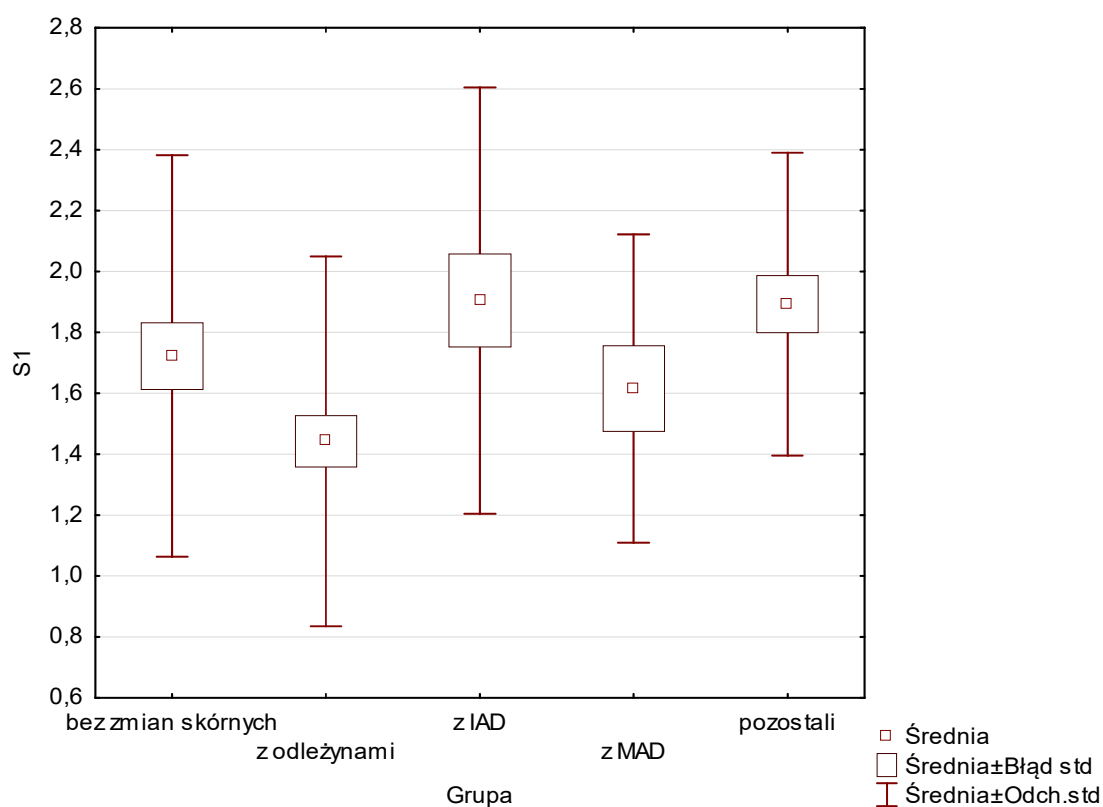
- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $2,47 \pm 1,06$ (mediana 2,0; zakres :1-4),
- Grupa 2: (z odleżynami): $2,0 \pm 0,93$ (mediana 2,0; zakres :1-4),
- Grupa 3: (z IAD): $2,48 \pm 1,08$ (mediana 2,0; zakres :1-4),
- Grupa 4: (z MASD): $2,15 \pm 0,8$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $2,79 \pm 0,99$ (mediana 3,0; zakres :1-4).

Test Kruskala-Wallisa wykazał, że między poziomem podskali stanu odżywienia pacjentów a badanymi grupami chorych występuje istotna statystycznie różnica ($p=0,0050$), (tabela 66, wykres 19).

Tabela 66. Ocena podskali stan odżywienia pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Stan odżywienia					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,72	0,66	2,0	1	3	14,87	0,0050
Grupa 2: z odleżynami	52	1,44	0,61	1,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	1,90	0,70	2,0	1	3		
Grupa 4: z MASD	13	1,62	0,51	2,0	1	2		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	1,89	0,50	2,0	1	3		

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$.



Wykres 19. Wykres ramka-wąsy podskali stanu odżywienia pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze

Test porównań wielokrotnych wykazał, że istotna różnica w podskali stanu odżywienia wystąpiła tylko między grupami chorych: Grupa 2 (z odleżynami) a Grupą 5 (pozostali pacjenci)($p=0,0272$). Średnia jak i mediana podskali stanu odżywienia była wyższa u pozostałych pacjentów z Grupy 5 (pozostali pacjenci) niż u pacjentów z Grupy 2 (z odleżynami). Stan odżywienia u pacjentów Grupy 5 (pozostali pacjenci) był bardziej prawidłowy, (tabela 67).

Tabela 67. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla podskali stanu odżywienia pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze

Grupa	Grupa 1: bez zmian skórnych	Grupa 2: z odleżynami	Grupa 3: z IAD	Grupa 4: z MASD	Grupa 5: pozostali pacjenci
Grupa 1: bez zmian skórnych		0,5788	1,0000	1,0000	1,0000
Grupa 2: z odleżynami	0,5788		0,1139	1,0000	0,0272
Grupa 3: z IAD	1,0000	0,1139		1,0000	1,0000
Grupa 4: z MASD	1,0000	1,0000	1,0000		1,0000
Grupa 5: pozostali pacjenci	1,0000	0,0272	1,0000	1,0000	

Legenda: Na czerwono zaznaczono różnice istotne statystycznie, $p<0,05$.

Pomiar drugi

W drugim pomiarze podskali Stan odżywienia, średni wynik u badanych pacjentów w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,86 \pm 0,85$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,65 \pm 0,68$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $1,86 \pm 0,79$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 4: (z MASD): $2,08 \pm 0,76$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $2,00 \pm 0,61$ (mediana 2,0; zakres :1-3).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali stan odżywienia pacjentów między badanymi grupami chorych($p>0,05$), (tabela 68).

Tabela 68. Ocena podskali stan odżywienia pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Stan odżywienia					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,89	0,85	2,0	1	3	6,24	0,1821
Grupa 2: z odleżynami	52	1,65	0,68	2,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	1,86	0,79	2,0	1	3		
Grupa 4: z MASD	13	2,08	0,76	2,0	1	3		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	2,00	0,61	2,0	1	3		

6.4.19.6. Ocena występowania tarcia i sił ścinających u pacjentów w poszczególnych grupach chorych

Pomiar pierwszy

W pierwszym pomiarze występowania tarcia i sił ścinających u pacjentów, średni wynik u badanych w poszczególnych grupach chorych wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,97 \pm 0,17$ (mediana 2,0; zakres :1-2),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,94 \pm 0,37$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $2,00 \pm 0,00$ (mediana 2,0; zakres :1-2),
- Grupa 4: (z MASD): $2,00 \pm 0,00$ (mediana 2,0; zakres :1-2),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $1,96 \pm 0,19$ (mediana 2,0; zakres :1-2).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali występowania tarcia i sił ścinających u pacjentów, między badanymi grupami chorych ($p > 0,05$), (tabela 69).

Tabela 69. Ocena podskali występowania tarcia i sił ścinających u pacjentów, w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Tarcie i siły ścinające					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,97	0,17	2,0	1	2	1,26	0,8689
Grupa 2: z odleżynami	52	1,94	0,37	2,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	2,00	0,00	2,0	2	2		
Grupa 4: z MASD	13	2,00	0,00	2,0	2	2		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	1,96	0,19	2,0	1	2		

Pomiar drugi

W drugim pomiarze podskali występowania tarcia i sił ścinających u pacjentów, średni wynik u badanych w poszczególnych grupach wynosił:

- Grupa 1: (bez zmian skórnych): $1,97 \pm 0,17$ (mediana 2,0; zakres :1-2),
- Grupa 2: (z odleżynami): $1,96 \pm 0,28$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 3: (z IAD): $2,00 \pm 0,32$ (mediana 2,0; zakres :1-3),
- Grupa 4: (z MASD): $2,08 \pm 0,28$ (mediana 2,0; zakres :2-3),
- Grupa 5: (pozostali pacjenci): $1,96 \pm 0,19$ (mediana 2,0; zakres :1-2).

Test Kruskala-Wallisa nie wykazał istotnej różnicy w poziomie podskali występowania tarcia i sił ścinających u pacjentów między badanymi grupami chorych ($p > 0,05$), (tabela 70).

Tabela 70. Ocena podskali występowania tarcia i sił ścinających u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa

Grupa	n	Tarcie i siły ścinające					Test Kruskala-Wallisa	
		Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	H	p
Grupa 1: bez zmian skórnych	36	1,97	0,17	2,0	1	2	2,59	0,6283
Grupa 2: z odleżynami	52	1,96	0,28	2,0	1	3		
Grupa 3: z IAD	21	2,00	0,32	2,0	1	3		
Grupa 4: z MASD	13	2,08	0,28	2,0	2	3		
Grupa 5: pozostali pacjenci	28	1,96	0,19	2,0	1	2		

7. OMÓWIENIE UZYSKANYCH WYNIKÓW BADANIA I DYSKUSJA

Przeprowadzone badania dotyczyły oceny ryzyka występowania odleżyn i uszkodzenia skóry związanego z wilgocia na podstawie wybranych czynników i skal u pacjentów hospitalizowanych w Samodzielnym Publicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Krotoszynie. Analiza statystyczna pozwoliła na przegląd oraz na weryfikację założonych celów badawczych. W badaniach skoncentrowano się głównie na obserwacji częstości występowania odleżyn i uszkodzeń skóry związanej z wilgocia MASD w warunkach szpitalnych.

Literatura medyczna poświęca mnóstwo stronnic odleżynom, ponieważ jest to bardzo poważny i ponadczasowy problem. Natomiast zapalenie skóry związane z wilgocia to temat, który pojawia się w literaturze międzynarodowej od około 20 lat. W polskich publikacjach medycznych zagadnienie to poruszane jest nadal dość rzadko.

Od ostatniej dekady rośnie wiedza dotycząca epidemiologii i patofizjologii uszkodzenia skóry związanego z wilgocia oraz ich związku z odleżynami [108]. Jednak rozpoznanie MASD jest nadal pomijanym problemem podczas stawiania diagnoz medycznych. Powodem tego stanu rzeczy jest duża trudność w odróżnieniu uszkodzeń skóry, gdyż tylko w 30% przypadków diagnoza stawiana przez lekarzy i pielęgniarki jest prawidłowa na co wskazuje Becckman w swoich badaniach [99]. Kolejnym problemem jest brak zatwierdzonej na szczeblu międzynarodowym znormalizowanej metody gromadzenia danych dotyczących IAD, co przyczynia się do zróżnicowania wskaźników chorobowości i zapadalności [108]. W wielu krajach, również w Polsce brak jest danych dotyczących liczby pacjentów, u których doszło do IAD lub MASD[99].

W aktualnej wersji ICD-11 ta grupa chorób skóry nazywana jest kontaktowym zapaleniem skóry z podrażnienia na skutek tarcia, pocenia się lub kontaktu z płynami ustrojowymi (EK02.2). W grupie tej znalazły się międzypowierzchniowe zapalenie skóry (EK02.20) oraz kontaktowe zapalenie skóry wywołane przez ślinę (EK02.21), nietrzymanie moczu (EK02.22), stomię i/lub przetoki (EK02.23), protezy lub pomoce chirurgiczne (EK02.24). ICD-11 wejdzie w życie w 2022 roku, ale obecnie nie ma konkretnej daty jego wprowadzenia w Niemczech, Austrii czy Szwajcarii [109]. W związku z powyższym temat uszkodzeń skóry powstających na skutek szeroko pojętej wilgoci, to temat, który musi być nadal zgłębiany i szeroko przedstawiany w medycznym środowisku.

Skala Braden podobnie jak skala Norton jest narzędziem, które powstało w celu określenia czynników ryzyka powstania odleżyn. Natomiast wielu badaczy wykorzystuje również skalę Braden jako narzędzie do oceny czynników ryzyka występowania MASD.

W przeprowadzonych badaniach własnych porównano dwie skale Norton i Braden wraz z analizą podskal do oceny ryzyka powstania odleżyn i uszkodzeń skóry związanej z wilgocia. W dostępnym piśmiennictwie medycznym nie pojawiło się dotąd tego rodzaju badanie.

Ryzyko uszkodzenia skóry o charakterze odleżyn może mieć miejsce w każdej stacjonarnej placówce ochrony zdrowia. Patomechanizm powstania odleżyn i uszkodzeń skóry związanych z wilgocia jest nieco inny, ale czynniki ryzyka mogące wywołać ten niekorzystny proces są wspólne, co podkreśla w swoich badaniach Kayser i wsp. [110].

Jednym z czynników ryzyka jest wiek. Ryzyko rozwoju MASD oraz odleżyn zwiększa się u osób starszych ze względu na skutki procesu starzenia się, w wyniku którego skóra jest cieńsza, mniej elastyczna, bardziej krucha i podatna na urazy [20,30,37,54]. Ferreira i wsp. wskazuje na wysoką częstość występowania IAD u hospitalizowanych starszych pacjentów i większe ryzyko ich rozwoju związane z pobytem dłuższym niż 15 dni, pacjenci otyli, bardzo uzależnieni i obciążeni dużym ryzykiem w skali Braden [111].

Na podstawie przeprowadzonych badań własnych stwierdzono, że do głównych czynników ryzyka powstania wyżej wymienionych uszkodzeń skóry należy wiek pacjentów. Średnia wieku osób badanych osób wynosiła $73,4 \pm 13$ lat. Różnica w poziomie wieku między kobietami i mężczyznami była istotna statystycznie, kobiety były starsze, choć badanie nie skupiało się wyłącznie na starszych hospitalizowanych pacjentach.

W starszej populacji pacjentów występuje ograniczona mobilność i aktywność fizyczna wynikająca ze złego stanu zdrowia, urazów, chorób, zaburzeń psychofizycznych. Długotrwałe lub czasowe unieruchomienie sprzyja oddziaływaniu sił mechanicznych takich jak ucisk, siły poprzecznie tnące oraz tarcie powierzchniowe [7,19,21-24]. Yates oraz Gray wskazują, że czynniki ryzyka takie jak obniżona aktywność fizyczna, mobilność i upośledzenie funkcji poznawczych oraz nietrzymaniem moczu i stolca, przyczyniają się do rozwoju IAD [112,113].

W przeprowadzonym badaniu widoczne jest, że zmniejszona aktywność fizyczna ma wpływ na pojawienie się odleżyn i IAD. W skali Braden obniżona aktywność fizyczna w drugim pomiarze była istotna statystycznie $p=0,0352$.

Dullek i wsp. wskazuje, że niedożywienie, brak tkanki tłuszczowej zmniejsza możliwości elastyczne skóry i tolerancję na ucisk, co ma duży wpływ na powstanie odleżyn [89]. Meirelles i wsp. w badaniach przedstawiają, że nieprawidłowy stan odżywienia na podstawie skali BMI ma wpływ na powstanie uszkodzeń skóry związanych z wilgocia [114].

W badaniach własnych stan odżywienia pacjentów był badany przy użyciu skali NRS 2002. U 45 pacjentów (86,5%) z odleżynami w obu pomiarach występowało większe ryzyko niedożywienia, co było wskazaniem do wprowadzenia leczenia żywieniowego. Między poziomem stanu odżywienia w skali NRS a badanymi grupami pacjentów występuje istotna statystycznie różnica $p=0,0002$. W badaniach wykazano na podstawie skali BMI, że:

- 15 chorych (41,7%) z nadwagą nie posiadało żadnych uszkodzeń skóry,
- u pacjentów z odleżynami prawidłową masę ciała miało 18 pacjentów (34,6%), niedowaga pojawiła się u 11 chorych (21,2%),
- u 6 chorych (46,2%) z MADS najczęściej występowała otyłość,
- u 12 pacjentów (42,9%), u których występowały jednocześnie odleżyny i uszkodzenia skóry związane z wilgocia najczęściej występowała otyłość.

Wynik badania stanu odżywienia pacjentów w pierwszym pomiarze w skali Braden był istotny statystycznie $p=0,0050$. Najniższą punktację w podskali stan odżywienia otrzymali pacjenci z odleżynami.

Aquilani i wsp. w badaniach wykazali, że wysoki poziom białka CRP, jako biomarkera stanu zapalnego występował u wszystkich pacjentów i sprzyja powstawaniu odleżyn [115]. Natomiast w dostępnej literaturze nie pojawiła się analiza dotycząca wpływu białka CRP na występowanie uszkodzeń skóry związanych z wilgocia.

W przeprowadzonym badaniu, w pierwszym pomiarze białko CRP powyżej normy występowało u 50 (96,2%) pacjentów z odleżynami, u 19 (90,5%) chorych z IAD i u 27 (96,4%) pacjentów z odleżynami i uszkodzeniem skóry związane z wilgocia. Między poziomem CRP u pacjentów a badanymi grupami wyznaczony poziom prawdopodobieństwa był bliski granicy istotności $p=0,0582$. Oznaczenie białka CRP w drugim badaniu we wszystkich grupach pacjentów było powyżej normy.

Serra i wsp. w swoich badaniach wskazuje, że niski poziom wartości albumin u pacjentów z odleżynami był wprost proporcjonalny do stopnia ciężkości odleżyn [116]. Włodarczyk podkreśla, że hipoalbuminemia ma bardzo duży wpływ na obniżenie ciśnienia osmotycznego krwi, a tym samym przyczynia się do

wystąpienia obrzęku śródmiąższowego i jest czynnikiem rozwoju odleżyn [53]. Wang i wsp. stwierdził, że wyższy poziom albumin w surowicy oznacza mniejsze ryzyko powstania IAD [117].

W badaniu własnym badano poziom białka całkowitego. Poniżej normy białko mieli wszyscy badani pacjenci. Między poziomem białka a badanymi grupami pacjentów wyznaczony poziom prawdopodobieństwa był bliski granicy istotności statystycznej $p=0,0532$.

Terekeci i wsp. wskazuje, że wyższy poziom hemoglobiny jest czynnikiem zmniejszającym możliwość wystąpienia odleżyn [118]. Hee i wsp. analizuje poziom hemoglobiny u pacjentów i przedstawia go jako jeden z czynników ryzyka powstania IAD [119].

W przeprowadzonym badaniu wykazano, że poziom hemoglobiny poniżej normy występował najczęściej, bo u 40 chorych (76%) z odleżynami. Między poziomem hemoglobiny a badanymi grupami pacjentów występuje istotna statystycznie zależność $p=0,0146$.

Jakiela i wsp. wskazuje, że pojawienie się u chorych gorączki sprawia, że występuje wzrost potliwości i wilgotności skóry, a także zwiększa się metabolizm. Natomiast, kiedy temperatura ciała wynosi poniżej $36,6^{\circ}\text{C}$ następuje wówczas obkurczenie naczyń, co wywołuje na poziomie tkankowym zaburzenia perfuzji [30].

W badanej grupie pacjentów stany gorączkowe wystąpiły u 13 pacjentów (8,7%) ogółem z czego u 6 chorych (28,6%) z IAD.

Jak wskazuje Höld i wsp. nietrzymanie moczu jest dobrze znanym problemem w starszej populacji pacjentów, czego konsekwencją może być powstanie z zapalenia skóry związanego z nietrzymaniem moczu. Długotrwały kontakt skóry z moczem lub stolcem powoduje powstanie uszkodzeń w okolicy krzyżowej i pośladkowej, gdzie najczęściej występują odleżyny [120]. Kottner i wsp. w badaniu przekrojowym, w którym połączono dane pacjentów z różnych placówek opieki (szpitale, domy opieki i opieka domowa), zbadali dwukierunkowe związki między IAD a zmiennymi w skali Braden. Wykazali związek między uszkodzeniem skóry związanym z nietrzymaniem moczu a nietrzymaniem stolca, nawilżeniem skóry lub tarcieniem i ścinaniem, wyższym wskaźnikiem masy ciała i cukrzycą [121].

Wraz z wiekiem pacjentów czynność zwieraczy jest upośledzona. Na podstawie przeprowadzonych badań czynność zwieraczy odbytu i cewki moczowej u pacjentów a

badanymi grupami na postawie skali Norton występuje istotnie statystyczna różnica $p=0,0483$. Najliczniejszą grupę z zaburzeniami czynności zwieraczy stanowi grupa pacjentów z odleżynami 52 (34,6%) oraz z IAD 21 (14%) chorych.

Częstość występowania odleżyn u pacjentów z cukrzycą jest prawie dwukrotnie większa niż u pacjentów bez cukrzycy, co wskazuje na bezpośrednią korelację między cukrzycą a występowaniem odleżyn. Pokorny i wsp. wskazują, że cukrzyca wraz z pewnymi czynnikami, takimi jak otyłość i wysokie ciśnienie krwi, jest jednym z najczęstszych czynników ryzyka powstania odleżyn [122]. Wyniki Liu pokazują również, że pacjenci z cukrzycą są pięć razy bardziej narażeni na rozwój odleżyn niż osoby zdrowe [123].

W przeprowadzonych badaniach najczęściej występującymi jednostkami chorobowymi u pacjentów:

- z odleżynami było: nadciśnienie tętnicze – 33 osób (63,5%), cukrzyca – 23 pacjentów (44,2%), niewydolność serca – 17 chorych (32,7%), ostrą niewydolność oddechową – 16 osób (30,8%), przewlekłą niewydolność nerek – 15 pacjentów (28,8%), niewydolność krążeniowo oddechową – 12 chorych (23,1%), niewydolność krążenia – 11 osób (21,2%),
- z IAD najczęściej chorowali na: nadciśnienie tętnicze – 15 osób (71,4%), cukrzycę – 13 pacjentów (61,9%), niewydolność serca – 7 chorych (33,3%), niewydolność krążenia – 6 osób (28,6%), przewlekłą niewydolność nerek – 6 chorych (28,6%), stany gorączkowe występowały u 6 chorych (28,6%),
- z MAD najczęściej rozpoznawano cukrzycę u 10 pacjentów (76,9%), nadciśnienie tętnicze u 7 chorych (53,8%), infekcję układu moczowego u 4 osób (30,8%), niewydolność serca u 4 pacjentów (30,8%), otyłość u 4 chorych (30,8%).

Borojeny i wsp. wskazują, że ogólna częstość występowania odleżyn u pacjentów hospitalizowanych na całym świecie wynosi 12%. Większość badań w tym zakresie została przeprowadzona w krajach europejskich. W badaniu przeprowadzonym w trzech krajach, Holandii, Niemczech i Włoszech, w 177 szpitalach u 11,1% pacjentów hospitalizowanych wystąpiły odleżyny. Tymczasem w Stanach Zjednoczonych oszacowano, że częstość występowania odleżyn wynosi od 8% do 40% [124]. Podobne wartości prezentują polscy eksperci Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran, którzy wskazują, że częstość występowania odleżyn wynosi od 30 – 40% w pierwszym tygodniu hospitalizacji, natomiast w drugim tygodniu pobytu w szpitalu wzrasta do 70% [8].

Na podstawie przeprowadzonych badań najliczniejszą grupą 52 pacjentów (34,7%) stanowili pacjenci z odleżynami. Po przeanalizowaniu opracowań ilość odleżyn, które powstały w czasie pobytu pacjentów w szpitalu mieści się w podobnych zakresach.

Obecnie nie ma wiarygodnych i dających się uogólnić danych dotyczących zapadalności i częstotliwości występowania MASD. Choroby te są w bardzo różny sposób opisywane, najczęściej są leczone samodzielnie bez konsultacji z lekarzem lub nie są leczone wcale. Występowanie MASD jest często nieudokumentowane lub pomijane w diagnozach lekarskich. Częstość występowania odleżyn oraz uszkodzeń skóry związanego z wilgocią MASD w literaturze bywa bardzo różna. Wszystko zależy od rodzaju i metodologii przeprowadzonych badań. W polskiej literaturze medycznej nie pojawiają się wzmianki na ten temat. Przyczyną tego stanu rzeczy jest brak obowiązku raportowania uszkodzenia skóry związanego z wilgocią MASD, oraz brak jednolitych wytycznych w tym zakresie.

Częstość występowania międzypowierzchniowych zapaleń skóry według Arnold – Long oraz Werth w swoich osobnych badaniach przeprowadzonych w amerykańskich szpitalach sprecyzowali na poziomie 40% i 2,7% [125,126]. Zaś Kottner w 2020 roku w holenderskim szpitalu określił częstość występowania tego rodzaju zmian na poziomie 2% [127]. Ratliff i wsp. zbadali częstość występowania okołostomijnego zapalenia skóry na poziomie 16% [128]. W Polsce brak danych w tym zakresie.

MASD w przeprowadzonych badaniach własnych wystąpiło u 13 pacjentów (8,7%).

Junkin i Seleko w Stanach Zjednoczonych przeprowadzili badania w szpitalach i częstość występowania IAD wynosiła 42,5% [129]. Campell w Australii opisał częstość wystąpienia IAD na poziomie 41,8%. Gray i Giuliano w 2018 roku w Stanach Zjednoczonych zbadali częstotliwość występowania IAD w szpitalach, które wyniosło 45,7% [109]. W 2019 roku Wei i wsp. określili częstość występowania IAD na oddziale intensywnej terapii w Chinach na poziomie 65,4% [130].

W przeprowadzonym badaniu częstość występowania zapalenia skóry związanej z nietrzymaniem moczu i stolca dotyczyło 21 pacjentów (14%) z IAD. Ogólna częstość występowania chorych z IAD była niższa niż w prezentowanych powyżej badaniach, z powodu stosowania cewników moczowych na stałe u 145 osób (92,5%). Johansen w swoich badaniach uzyskał podobny wynik, gdzie podkreśla, że stosowanie cewników moczowych może wyjaśnić rozbieżności w wynikach [131].

Zmieniona zapalnie skóra, uszkodzona, zmacerowana w wyniku długotrwałego działania wilgoci (pot, mocz, stolec) jest elementem przyczyniającymi się do powstania odleżyn. O wilgoci jako jednym z czynników ryzyka wspominają w swoich pracach badawczych między innymi Rosińczuk – Tonderys [24], Beckaman [25], Campbell [26], Szewczyk [27].

W badaniu wykazano, że jednocześnie odleżyny i IAD wystąpiły u 19 pacjentów (12,6%), zaś u 8 chorych (5,3 %) wystąpiły jednocześnie odleżyny i MASD.

Konieczne jest zatem ciągłe monitorowanie pacjentów zagrożonych powstaniem odleżyn, IAD i MADS, ponieważ może wpłynąć na wcześniejsze wprowadzenie profilaktyki powyższych zagrożeń, które dla chorych są źródłem bólu i znacznego cierpienia. Natomiast w sytuacji, gdy u pacjentów dojdzie do wystąpienia odleżyn i uszkodzeń skóry, wówczas można szybciej zastosować właściwe leczenie, aby nie dopuścić do ich pogłębiania.

Mocne strony i ograniczenia

Mocne strony badania obejmują porównanie jednoczasowego występowania odleżyn i uszkodzeń skóry związanych z wilgocią, które wystąpiły w trakcie pobytu w szpitalu z zastosowaniem kilku metod oceny czynników ryzyka. Zgodność uzyskanych wyników przy zastosowaniu różnych narzędzi badawczych wskazuje na ich przydatność w ocenie klinicznej i leczeniu uszkodzeń skóry.

Ograniczenia analizy bazy danych obejmują krótki czas obserwacji. Brak zwalidowanego narzędzia w zakresie oceny nasilenia występowania IAD i MASD, mogło mieć wpływ na kategoryzację nasilenia i stopnia zaawansowania tych zmian. Dane zostały pozyskane w jednej placówce o różnej wielkości oddziałów i ta zmienność mogła mieć wpływ na wyniki.

8. WNIOSKI

1. Ciężki stan ogólny chorego, starszy wiek pacjentów, obniżona aktywność fizyczna, zaburzenia czynności zwieraczy, stany gorączkowe, nadmierna potliwość, nieprawidłowy stan odżywienia, nieprawidłowe wartości wybranych parametrów laboratoryjnych oraz występowanie chorób współistniejących, stanowiły istotne czynniki ryzyka rozwoju odleżyn oraz uszkodzenia skóry związanego z wilgocią (MASD) i nietrzymaniem moczu i/lub stolca (IAD).
2. Najliczniejszą grupą pacjentów przebywających w szpitalu są chorzy, u których doszło do rozwoju odleżyn.
3. Wilgoć spowodowana nadmiarem potu, mocz oraz stolec w znamieny sposób jest przyczyną powstania uszkodzeń skóry.
4. Zmacerowana, uszkodzona, zmieniona zapalnie skóra, powstała w wyniku nadmiernej ekspozycji na wilgoć (pot, mocz, stolec) to elementy stanowiące przyczynę rozwoju odleżyn.
5. Wprowadzenie regularnej oceny stanu odżywienia pacjentów przy pomocy skal, wdrożenie leczenia żywieniowego oraz uzyskanie wyższych wartości poziomu białka i hemoglobiny, a także niższych wartości markerów zapalnych, przyczyniają się do mniejszego ryzyka występowania odleżyn oraz uszkodzenia skóry związanego z wilgocią i nietrzymaniem moczu i stolca.
6. Nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, niewydolność serca, niewydolność krążenia, przewlekła niewydolność nerek, stany gorączkowe w znaczący sposób przyczyniały się do rozwoju odleżyn oraz uszkodzenia skóry związanego z wilgocią i inkontynencją.

9. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM

Cel:

Celem pracy było określenie czynników ryzyka występowania odleżyn i uszkodzenia skóry związanego z wilgocią u pacjentów przebywających w Szpitalu w Krotoszynie za pomocą wybranych czynników i skal. Określono również częstości występowania odleżyn, uszkodzeń skóry spowodowanego wilgocią (MASD) oraz zapalenia skóry związanej z nietrzymaniem moczu i stolca (IAD). Oceniono w jaki sposób wilgoć predysponuje do powstania uszkodzeń skóry oraz jak uszkodzenie skóry MASD i IAD wpływa na rozwój odleżyn. Ponadto oceniono wybrane parametry laboratoryjne, stan odżywienia pacjentów oraz wpływ jednostek chorobowych, które przyczyniają się do rozwoju MASD, IAD oraz odleżyn.

Pacjenci i metody:

Badanie miało charakter prospektywny. Ocenę rozwoju ryzyka na podstawie skali Doreen Norton oraz skali Braden przeprowadzono u 328 chorych. Ostatecznej ocenie poddano 150 pacjentów spełniających poniższe kryteria.

Do badania zostali włączeni pacjenci, u których ocena ryzyka powstania odleżyn według skali Norton wskazywała ≤ 14 punktów, a według skali Braden wskazywała ≤ 18 punktów, nie występowały żadne zmiany skórne o charakterze odleżyn lub uszkodzenia skóry związanego z wilgocią w momencie przyjęcia do szpitala. Czas prowadzonej obserwacji nie był krótszy niż 5 dni, a badanie powtarzano 1 raz w tygodniu. Badanie zostało przeprowadzone dwukrotnie w trakcie hospitalizacji pacjentów.

Ponadto do gromadzenia danych wykorzystano formularz zawierający informację o każdym chorym, a w szczególności: płeć, czas i tryb hospitalizacji, jednostki chorobowe, liczbę punktów w skali Norton i Braden, wraz z oceną ich podskalach, wyniki skali BMI i NRS - 2002, oraz wyników wybranych badań laboratoryjnych.

Wyniki:

W okresie od 1.01.2016 do 31.12.2016 w badaniu wzięło udział 150 pełnoletnich pacjentów, w tym 77 kobiet (51,3%) i 73 mężczyzn (48,7%). Pacjenci przebywali na 3 oddziałach wraz z pododdziałami Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Krotoszynie.

Największy odsetek badanych miało nadwagę oraz prawidłową masę ciała – odpowiednio 48 osób (32,0%) i 46 osób (30,7%).

Prawie połowa pacjentów przebywała na Oddziale Wewnętrznym 70 osób (46,7%).

Zdecydowana większość badanych była przyjęta w trybie nieplanowym - 145 osób (96,7%).

Odleżyny miała nieco ponad połowa pacjentów – 79 osób (52,7%), które powstały w czasie pobytu w szpitalu.

Zapalenie skóry związane z inkontynencją (IAD) zdiagnozowano u 41 osób (27,3%), a uszkodzenie skóry związane z wilgocią (MASD) zdiagnozowano u 22 osób (14,7%).

Zgon stwierdzono u 34 pacjentów (22,7%).

Przeprowadzona analiza wykazała, że badani pacjenci najczęściej chorowali na: nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, niewydolność krążenia, przewlekłą niewydolność nerek.

Poziom hemoglobiny i białka całkowitego poniżej normy występował u chorych z odleżynami, które powstały w czasie hospitalizacji.

Wnioski:

Ciężki stan ogólny, starszy wiek pacjentów, obniżona aktywność fizyczna, zaburzenia czynności zwieraczy, nadmierna potliwość, nieprawidłowy stan odżywienia, nieprawidłowe wartości wybranych parametrów laboratoryjnych oraz występowanie chorób współistniejących, stanowiły istotne czynniki ryzyka rozwoju odleżyn i uszkodzenia skóry związanego z wilgocią (MASD) i zapalenia skóry związanego z nietrzymaniem moczu i/lub stolca (IAD). Najczęściej występującym uszkodzeniem skóry u pacjentów przebywających w szpitalu były odleżyny. Wilgoć w postaci potu, moczu oraz stolca w znamieny sposób jest przyczyną powstania uszkodzenia skóry. Natomiast uszkodzenia skóry związane z wilgocią przyczyniają rozwoju odleżyn. Ponadto regularna ocena stanu odżywienia pacjentów z użyciem stosowanych skal, stosowanie leczenia żywieniowego, a także wyższe wartości poziomu białka i hemoglobiny oraz niższe wartości markerów zapalnych, przyczyniają się do zmniejszonej częstości występowania odleżyn, oraz uszkodzeń skóry związanych z wilgocią (MASD) i (IAD). Jednostki chorobowe, tj. nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, niewydolność serca, niewydolność krążenia, przewlekła niewydolność nerek oraz stany gorączkowe w znaczący sposób przyczyniają się do rozwoju odleżyn oraz uszkodzenia skóry związanego z wilgocią (MASD) i inkontynencją (IAD).

Słowa kluczowe:

odleżyny, uszkodzenie skóry związane z wilgocią, zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i stolca, wilgoć, czynniki ryzyka

10. SUMMARY

Aim:

The aim of the study was to determine the risk factors for the occurrence of pressure ulcers and moisture associated skin damage in patients staying at the Hospital in Krotoszyn using selected factors and scales. The incidence of pressure ulcers, Moisture Associated Skin Damage (MASD) and Incontinence Associated Dermatitis (IAD) was also determined. They assessed how moisture predisposes to MASD and IAD affects the development of pressure ulcers. In addition, selected laboratory parameters, nutritional status of patients and the impact of disease entities that contribute to the development of MASD, Incontinence Associated Dermatitis (IAD) and pressure ulcers were assessed.

Patients and Methods:

The study was prospective. Risk development was assessed on the basis of the Doreen Norton scale and the Braden scale together with the analysis of their subscales in 328 patients. A final evaluation was performed on 150 patients meeting the criteria listed below.

Patients were enrolled in the study with a Norton pressure ulcer risk score of ≤ 14 , no pressure ulcer skin lesions or moisture-related skin lesions on admission. The observation period was not shorter than 5 days, and the study was repeated once a week. The study was conducted twice during hospitalization.

In addition, a form containing information about each patient was used to collect data, in particular: gender, time and mode of hospitalization, disease entities, number of points in the Norton and Braden scale and subscales, BMI and NRS scores - 2002, and the results of selected laboratory tests.

Results:

In the period from 01/01/2016 to 31/12/2016, 150 adult patients participated in the study, including 77 women (51.3%) and 73 men (48.7%). Patients stayed in 3 departments together with sub-units of the Hospital in Krotoszyn.

The largest percentage of respondents was overweight and had a normal body weight - 48 (32.0%) and 46 (30.7%), respectively.

Almost half of the patients stayed in the internal medicine department - 70 people (46.7%).

The vast majority of respondents were admitted unplanned - 145 people (96.7%).

A little more than half of the patients ulcers - 79 people (52.7%), who developed during their hospital stay.

Incontinence Associated Dermatitis (IAD) was diagnosed in 41 people (27.3%) and Moisture Associated Skin Damage (MASD) was diagnosed in 22 people (14.7%).

Death was reported in 34 patients (22.7%).

The conducted analysis showed that the studied patients most often suffered from: arterial hypertension, diabetes, circulatory failure, and chronic renal failure.

The hemoglobin and total protein levels below the norm were found in patients with bedsores that arose during hospitalization.

Conclusions:

Severe general condition, older age of the patients, decreased physical activity, dysfunction of the sphincters, hyperhidrosis, abnormal nutritional status, abnormal values of selected laboratory parameters and the occurrence of comorbidities, were significant risk factors for the development of pressure ulcers and Moisture Associated Skin Damage (MASD) and Incontinence Associated Dermatitis (IAD). Pressure ulcers were the most common skin lesions in hospital patients. Moisture in the form of sweat, urine and stool significantly causes skin damage. In contrast, moisture-related skin damage contributes to the development of pressure ulcers. In addition, regular assessment of the nutritional status of patients using the scales used, the use of nutritional treatment, as well as higher protein and hemoglobin levels and lower inflammatory markers, contribute to a reduced incidence of pressure ulcers and Moisture Associated Skin Damage (MASD) and Incontinence Associated Dermatitis (IAD). Disease entities, i.e. hypertension, diabetes, heart failure, circulatory failure, chronic renal failure and feverish states significantly contribute to the development of pressure ulcers and skin damage related to moisture (MASD) and Incontinence Associated Dermatitis (IAD).

Key words:

pressure ulcers, moisture associated Skin damage, incontinence associated dermatitis, moisture, risk factors

11. PIŚMIENNICTWO

1. Broczek K. Odleżyny - punkt widzenia geriatry. Klinika Geriatrii. Warszawski Uniwersytet Medyczny inforanek-2-2015.
2. Khor HM, Tan J, Saedon NI et al. Determinants of mortality among older adults with pressure ulcers. Arch Gerontol Geriatr. 2014; 59 (3): 536-541.
3. Benoit R, Mion L. Risk factors for pressure ulcer development in critically ill patients: a conceptual model to guide research. Res Nurs Health. 2012; 35: 340-362.
4. Gorecki C, Nixon J, Madill A et al. What influences the impact of pressure ulcers on health-related quality of life? A qualitative patient-focused exploration of contributory factors. J Tissue Viability. 2012; 21: 3-12.
5. National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide. Haesler E (Ed.). Cambridge Media, Osborne Park, Australia 2014.
6. Coleman S, Nixon J, Keen J et al. A new pressure ulcer conceptual framework. Journal of Advanced Nursing 2014.
7. Szewczyk MT, Sopata M, Jawień A i wsp. Zalecenia profilaktyki i leczenia odleżyn. Leczenie Ran. 2010; 7: 79-106.
8. Szewczyk MT, Kózka M, Cierzniańska M i wsp. Profilaktyka odleżyn - zalecenia Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran. Część I. Leczenie Ran. 2020; 17(3): 113-146.
9. Bader DL, Gefen A, Oomens CW et al. A new pressure ulcer conceptual framework. Journal of Advanced Nursing 2014.
10. Bates - Jensen BM, MacLean CH. Quality indicators for the care of Pressure Ulcers in Vulnerable Elders. JAGS. 2007; 55: s409-s416.
11. Gefen A, Farid KJ, Shaywitz I. A review of deep tissue injury development, detection and prevention: shear savvy. Ostomy Wound Management. 2013; 59 (2): 26-35.
12. Gefen A, Gefen N, Linder - Ganz E. Margulies SS. In vivo muscle Stiffening under bone compression promotes deep pressure sores. Journal of Biomechanical Engineering. 2005; 127(3): 512-524.
13. Gefen A van NB, Bader DL, Oomens CW. Strain - time cell - death threshold for skeletal muscle in a tissue - engineered model system for deep tissue injury. Journal of Biomechanics. 2008; 41 (9): 2003-2012.
14. Beckman D, PUCLASS - Pressure ulcers 2020 <https://puclas4.ucvvgent.be>.

15. Popow A, Szewczyk MT, Cierzniańska K i wsp. Występowanie odleżyn u chorych podczas hospitalizacji - doświadczenia własne. *Leczenie Ran*. 2014; 11: 165-171.
16. Coleman S, Gorecki K, Nelson EA et al. Patient risk factors for pressure ulcer development: systematic review. *Int J Nurs Stud*. 2013; 50: 974-1003.
17. de Walden - Gałuszko K, Ciałkowska - Rysz A. (red.) *Medycyna Paliatywna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2015.
18. O'Brien DD, Shanks AM, Talsma et al. Intraoperative risk factors associated with postoperative pressure ulcers in critically ill patients: a retrospective observational study. *Crit Care Med*. 2014; 42: 40-47.
19. Feuchtinger J, Halfens RJ, Dassen T. Pressure ulcer risk factors in cardiac surgery: a review of the research literature. *Heart Lung*. 2005; 34: 375-385.
20. Oliveira KF, Nascimento KG, Nicolussi AC i wsp. Support surfaces in the prevention of pressure ulcers in surgical patients: an integrative review. *Int J Nurs Pract*. 2019; 27: 3117.
21. Szewczyk MT, Cwajda - Białasik J, Cierzniańska K i wsp. Czynniki ryzyka rozwoju odleżyn u chorych po amputacji kończyny dolnej. *Leczenie Ran*. 2011; 8: 47-52.
22. Cierzniańska K, Łabuńska A, Szewczyk MT i wsp. Analiza wybranych czynników wpływających na rozwój odleżyn. *Leczenie Ran*. 2010; 7: 71-77.
23. Taule T, Bergfjord K, Holsvik EE, et al.. Factors influencing optimal seating pressure after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2013; 51: 273-277.
24. Rosińczuk-Tonderys J, Uchmanowicz I, Arendarczyk M. Profilaktyka i leczenie odleżyn. *Continuo*. Wrocław 2005; 87.
25. Beeckman D, Van Lancker A, Van Hecke A et al. A systematic review and meta-analysis of incontinence-associated dermatitis, incontinence, and moisture as risk factors for pressure ulcer development. *Res Nurs Health*. 2014; 37: 204-218.
26. Campbell C, Parish LC. The decubitus ulcer: facts and controversies. *Clin Dermatol*. 2010; 28: 527-532.
27. Szewczyk MT, Cwajda J, Cierzniańska K i wsp. Odleżyny – profilaktyka i leczenie zachowawcze. *Lekarz*. 2007; 6: 79-90.
28. Cwajda - Błasiak J, Szewczyk MT, Mościcka P i wsp. Leczenie ran odleżynowych. w: *Leczenie ran przewlekłych*. Szewczyk MT, Jawień A (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2019; 161-183.

29. Seń M, Staniszevska J, Klisowska I i wsp. Ocena jakości opieki długoterminowej w środowisku domowym - badania pacjentów wybranej placówki miasta Wrocławia. Część I i II. Publ Health Forum. 2016; 2: 224-232.
30. Jakiela K, Krzemińska S, Borodziez - Cedro A i wsp. Czynniki wewnętrzne i zewnętrzne wpływające na powstawanie odleżyn u pacjentów leczonych na oddziale anestezjologii i intensywnej terapii. Pielęg Zdr Publ. 2014; 4: 135-142.
31. Gunningberg L, Carli C. Reduced pressure for fewer pressure ulcers: can real-time feedback of interface pressure optimise repositioning in bed? Int Wound J. 2016; 13: 774-779.
32. Grey JE, Enoch S, Harding KG. Odleżyny. w: Leczenie ran w praktyce. Grey JE, Harding KG (red.) Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2010; 20-25.
33. Peterson MJ, Gravenstein N, Schwab WK et al. Patient repositioning and pressure ulcer risk - monitoring interface pressures of at - risk patients. J Rehabil Res Dev. 2013; 50: 477-488.
34. Sardo P, Guades J, Alvarelhao J et al. Pressure ulcer incidence and Braden subscales: retrospective cohort analysis in general wards of a Portuguese hospital. J Tissue Viability. 2018; 27: 95-100.
35. Sayan HE, Girgin NK, Asan A. Prevalence of pressure ulcers in hospitalized adult patients in Bursa, Turkey: A multicentre, point prevalence study. J Eval Clin Pract. 2020; 26: 1669-1676.
36. Oliveira AC, Garcia PC, Nogueira LS. Nursing workload and occurrence of adverse events in intensive care: a systematic review. Rev Esc Enferm USP. 2016; 50: 683-694.
37. Huang HY, Chen HL, Xu XJ. Pressure-redistribution surfaces for prevention of surgery - related pressure ulcers: a meta - analysis. Ostomy Wound Manage. 2013; 59: 368.
38. Park SH. Hospital magnet status, unit work environment, and pressure ulcers. J Nurs Scholarsh. 2015; 47: 565-573.
39. Geraedts M. Staffing and the incidence of pressure ulcers in German hospitals: a multicenter cross-sectional study. Nurs Health Sci. 2016; 18: 457-464.
40. Rolland Y, Mathieu C, Piau C et al. Improving the quality of care of long - stay nursing home residents in France. J Am Geriatr Soc. 2016; 64: 193-199.
41. Dullek M, Młynarska A. Ocena stanu odżywienia i ryzyka powstania odleżyn wśród pensjonariuszek Zakładu Opiekuńczo-Leczniczego. Współcz Pielęg Ochr Zdr. 2016; 5: 3-7.

42. Groń A, Mrówczyńska E. Analiza czynników ryzyka występowania odleżyn u pacjentów oddziału opieki paliatywnej. *Med Paliat.* 2012; 4: 24-32.
43. Cox J, Rasmussen L. Enteral nutrition in the prevention and treatment of pressure ulcers in adult critical care patients. *Crit Care Nurse.* 2014; 34: 15-27.
44. Januś - Laszuk B, Czernuszenko A, Mirowska - Guzel D i wsp. Wpływ powikłań na przebieg u pacjentów po przebytych udarach mózgu. *Terapia.* 2012; 267: 41-44.
45. Dzikowska M. Ryzyko i częstość występowania odleżyn u chorych hospitalizowanych w oddziałach zachowawczych. Praca doktorska. Wydział Nauk o Zdrowiu UJCM, Kraków 2019.
46. Osmólska U, Korzon - Burakowska A. Leczenie odleżyn w obrębie stóp u pacjentów leżących, długoterminowych, z cukrzycą i niedokrwieniem kończyn dolnych - opis przypadku. *Leczenie Ran.* 2016; 13: 57-64.
47. Sternal D, Wilczyński K, Szewieczek J. Pressure ulcers in palliative ward patients: hyponatremia and low blood pressure as indicators of risk. *Clin Interv Aging.* 2017; 12: 37-44.
48. Capon A, Pavoni N, Mastromattei A i wsp. Pressure ulcer risk in long - term units: prevalence and associated factors. *J Adv Nurs.* 2007; 58: 263-272.
49. Parish LC, Lowthian P, Witkowski JA. The decubitus ulcer: many questions but few definitive answers. *Clin Dermatol.* 2007; 25: 101-108.
50. Frankel H, Sperry J, Kaplan L. Risk factors for pressure ulcer development in a best practice surgical intensive care unit. *Am Surg.* 2007; 73: 1215-1217.
51. Cierzniakowska K, Szewczyk MT, Łabuńska A i wsp. Ocena ryzyka rozwoju odleżyn na podstawie skali Doreen Norton. *Leczenie Ran.* 2011; 8: 7-8.
52. Kuźmich I, Brzostek T, Górkiewicz M. Występowanie odleżyn a sprawność psychofizyczna osób z zaburzeniami funkcji poznawczych, objętych stacjonarną opieką długoterminową w Polsce. *Problemy Pielęgniarstwa.* 2014; 22: 307-311.
53. Włodarczyk B. Profilaktyka i leczenie odleżyn u pacjentów z chorobami układu krwiotwórczego. *Hematologia.* 2011; 2: 349-362.
54. Kózka M. Odleżyna - ryzyko wystąpienia. w: *Diagnozy i interwencje pielęgniarские.* Kózka M, Płaszewska-Żywko L (red.) Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2008.
55. Spruce L. Back to basics: preventing perioperative pressure injuries. *AORN J.* 2017; 105: 92-99.

56. Walton - Geer PS. Prevention of pressure ulcers in the surgical patient. *AORN J.* 2009; 89: 538-552.
57. Kempa S, Klich D, Zaporowska-Stachowiak I i wsp. Odleżyny u pacjentów w terminalnej fazie choroby. *Leczenie Ran.* 2016; 13: 147-155.
58. Jaques H. Prevention and treatment of pressure ulcers. *Nursing Times.* 2014; 110: 8-19.
59. Chou R, Dana T, Bougatsos C, et al. Pressure ulcer risk assessment and prevention: a systematic comparative effectiveness review. *Ann Int Med.* 2013; 159: 28-38.
60. Kuberka I, Głowacz J, Bakowska M. Odleżyny - ocena ryzyka, rozpoznanie i leczenie. *Leczenie Ran.* 2019; 16: 74-78.
61. Shi C, Dumville JC, Cullum N. Support surfaces for pressure ulcer prevention: a network meta - analysis. *PLoS ONE.* 2018; 13: e0192707.
62. Capon A, Pavoni N, Mastromattei A et al. Pressure ulcer risk in long - term units: prevalence and associated factors. *J Adv Nurs.* 2007; 58(3): 263-272.
63. Tannen A, Dassen T, Halfens R. Differences in prevalence ulcers between the Netherlands and Germany - associations between risk, prevention and occurrence of pressure KCE Report 193 Prevention Pressure Ulcers 63 ulcers in hospitals and nursing homes. *J Clin Nurs.* 2008; 17(9): 1237-1244.
64. Beckman D. PUCLASS - MASD 2020 <https://puclas4.ucvvgent.be>
65. Prevention and treatment of pressure ulcers/injuries. Clinical Practice Guideline 2019.
66. Ohura N, Takahashi M, Ohura N Jr. Influence of external forces (pressure and shear force) on superficial layer and subcutis of porcine skin and effects of dressing materials: are dressing materials beneficial for reducing pressure and shear force in tissues? *Wound Repair Regen.* 2008; 16: 102-107.
67. Brindle CT, Wegelin JA. Prophylactic dressing application to reduce pressure ulcer formation in cardiac surgery patients. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2012; 39: 133-142.
68. Kalowes P, Messina V, Li M. Five - layered soft silicone foam dressing to prevent pressure ulcers in the intensive care unit. *Am J Crit Care.* 2016; 25: e108-e119.
69. Santamaria N, Gerditz M, Kapp S et al. A randomised controlled trial of the clinical effectiveness of multi-layer silicone foam dressings for the prevention of pressure injuries in high-risk aged care residents: The Border III Trial. *Int Wound J.* 2018; 15: 482-490.
70. Yoshimura M, Ohura N, Tanaka J et al. Soft silicone foam dressing is more effective than polyurethane film dressing for preventing intraoperatively acquired pressure ulcers

- in spinal surgery patients: The Border Operating room Spinal Surgery (BOSS) trial in Japan. *Int Wound J*. 2018; 15: 2.
71. Colwell JC, Ratliff CR, Goldberg M, et al. JM. MASD Part 3: Peristomal Moisture–Associated Dermatitis and Periwound Moisture–Associated Dermatitis. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2011; 38(5): 541-553.
 72. Kempa S, Klich D, Zaporowska-Stachowiak I i wsp. Jeśli nie odleżyna to co? Jak odróżnić zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i stolca od odleżyn. *Leczenie Ran*. 2016; 13 (4): 157-163.
 73. Ali SM, Yosipovitch G. Skin pH: from basic science to basic skin care. *Acta Derm Venereol*. 2013; 93: 261-67.
 74. Black JM, Grey M, Bliss DZ et al. MASD Part 2: Incontinence-associated dermatitis and intertriginous dermatitis. *J WOCN*. 2011; 38(4): 359-370.
 75. Langemo D, Hanson D, Hunter S et al. Incontinence and incontinence - associated dermatitis. *Adv Skin Wound Care*. 2011; 24(3):126-140.
 76. Grey M, Black TM, Baharestani MM et al. Moisture associated skin damage: an overview and pathophysiology. *J Wound Ostomy Continence Nurse*. 2011; 38(3): 233-241.
 77. Beeckman D, Van Lanncker A, Van Hecke A et al. A systematic review and meta-analysis of incontinence-associated dermatitis, incontinence, and moisture as risk factor for pressure ulcer development. *Res Nurs Health*. 2014; 37(3): 204-218.
 78. Black JM, Gray M, Bliss DZ et al. MASD Part 2: Incontinence - Associated Dermatitis and Intertriginous Dermatitis. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2011; 38(4): 359-370.
 79. Beeckman D, Van Lanncker A, Van Hecke A et al. A systematic review and meta-analysis of incontinence-associated dermatitis, incontinence, and moisture as risk factor for pressure ulcer development. *Res Nurs Health*. 2014; 37(3): 204-218.
 80. Kottner J, Blume-Peytavi U, Lohrmann C et al. Associations between individual characteristics and incontinence-associated dermatitis: a secondary data analysis of a multi-center prevalence study. *Int J Nurs Studies*. 2014; 51(10): 1372-1380.
 81. Borchert K, Bliss Dz, Ermer - Sulten J et al. The incontinence-associated dermatitis and severity instrument: development and validation. *J WOCN*. 2010; 37(5): 527-535.
 82. Best Practice Principles. Incontinence-associated dermatitis: moving prevention forward. *Wounds International* (online). 2015; http://www.woundsinternational.com/media/other-resources/_/1154/files/iad_web.pdf.
 83. Beckman D. PUCLASS - IAD 2020 <https://puclas4.ucvvgent.be>

84. Beckman D et al. Proceedings of the Global IAD expert Panel. Incontinence associated dermatitis: moving prevention forward. Wounds International 2015.
85. Dowsett D, Allen L. Moisture- associated skin damage made easy. Wounds UK. 2003; 9 (4).
86. White RI, Cutting KD. Interventions to avoid maceration of the skin and wound bed. Br J Nurs. 2003; 12(20): 1186-1203.
87. Romanelli M, Vowden K, Weir D. Effective exudate management made easy. Wounds International. 2010; 1(2).
88. Alvey B, Beck DE. Peristomal Dermatology. Clin Colon Rectal Surg. 2008; 21(1): 41-44.
89. Colwell JC, Ratliff CR, Goldburg M et al. MASD part 3: peristomal moisture - associated dermatitis and periwound moisture-associated dermatitis: a consensus. J Wound Ostomy Continence Nurse. 2009; 38(5): 233-241.
90. Ousey K, Bianchi J, Beldon P et al. The Identification and Management of Moisture Lesions. Wounds UK. 2012; 8(2): S1-20.
91. Zulkowski K. Diagnosing and Treating Moisture-Associated Skin Damage. Adv Skin Wound Care. 2012; 25(5): 231-236.
92. Thomas S. The role of dressings in the treatment of moisture-related skin damage. WorldWideWounds.<http://www.worldwidewounds.com/2008/march/Thomas/Maceration-and-the-role>. Published March 2008. Accessed January 24, 2019.
93. McNicol L, Lund C, Rosen T et al. Medical Adhesives and Patient Safety: State of the Science: Consensus Statements for the Assessment, Prevention, and Treatment of Adhesive-Related Skin Injuries. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2013;40(4): 365-380.
94. Kelly - O'Flynn S, Mohamud L, Copson D. Medical adhesive - related skin injury. Br J Nurs. 2020; 29(6):S20-S26 .
95. Farris MK, Petty M, Hamilton J et al. Medical Adhesive - Related Skin Injury Prevalence Among Adult Acute Care Patients: A Single-Center Observational Study. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2015; 42(6): 589-598.
96. LeBlanc K, Whiteley I, McNichol L, et al. Peristomal Medical Adhesive-Related Skin Injury: Results of an International Consensus Meeting. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2019; 46(2): 125-136.
97. McNichol L, Bianchi J. Medical adhesive - related skin injuries (MARSI) made easy. London: Wounds UK. 2016 Available from: www.wounds-uk.com

98. Doughty D, Junkin J, Kurz P et al. Incontinence - associated dermatitis: consensus statements, evidence-based guidelines for prevention and treatment, and current challenges. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2012; 39(3): 303-315.
99. Beeckman D. Zapalenie skóry związane z działaniem moczu i/lub kału a odleżyny. *Pielęgniarstwo Epidemiologiczne Informator.* 2015; 61(2): 28-30.
100. Beeckman D, Woodward S, Gray M. Incontinence-associated dermatitis: step by step prevention and treatment. *Br J Community Nurs.* 2011; 16(8): 382-389.
101. Cwajda-Białasik J, Mościcka P, Szewczyk MT. Wybrane aspekty profilaktyki ran odleżynowych. *Piel Chir Angiol.* 2017; 11: 41-48.
102. A, Szewczyk MT, Cierzniańska K i wsp. Ocena i monitorowanie ryzyka rozwoju odleżyn wg skali D. Norton u chorych hospitalizowanych w czterech oddziałach szpitalnych. *Leczenie Ran.* 2017; 14: 83-88.
103. Stechmiller JK, Cowan L, Whitney JD et al. Guidelines for the prevention of pressure ulcers. *Wound Repair Regen.* 2008; 16: 151-168.
104. Kłęk S, Jankowski M, Kruszewski WJ et al. Clinical nutrition in oncology: Polish recommendations. *Oncol Clin Pract.* 2015; 11: 172-188.
105. Grimm P, Biesalski HK. Atlas i podręcznik. Wyd. 1 Wrocław: Elsevier Urban & Partner 2012.
106. Wojszel ZB. Niedożywienie i dylematy leczenia żywieniowego w geriatrici. *Post Nauk Med.* 2011; 24(80): 649-657.
107. Lizak D, Budzowski A, Seń M, Przegląd antropometrycznych mierników otyłości stosowanych w diagnozowaniu otyłości *Hygeia Public Health.* 2016; 51(2): 124-133.
108. Beeckman D, van Damme N, Schoonhoven L et al. Interventions for preventing and treating incontinence - associated dermatitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; 11CD011627.
109. Campbell JL, Coyer FM, Osborne SR. Incontinence - associated dermatitis: a cross - sectional prevalence study in the Australian acute care hospital setting. *Int Wound J.* 2016; 13(3): 403-411.
110. Kayser SA, Phipps L, VanGilder CA et al. Examining Prevalence and Risk Factors of Incontinence-Associated Dermatitis Using the International Pressure Ulcer Prevalence Survey. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2019; 46(4): 285-290.

111. Ferreira M, Abbade L, Bocchi SCM et al. Incontinence-associated dermatitis in elderly patients: prevalence and risk factors. *Rev Bras Enferm.* 2020; 73 (Suppl 3): e20180475.
112. Yates A. Incontinence - associated dermatitis 1: risk factors for skin damage. *Nursing Times.* 2020; 116: 3, 46-50.
113. Gray M, Black JM, Baharestin MM et al. Moisture Associated skin damage: overview and pathophysiology. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2011; 38(3): 233-241.
114. Meirelles LCS, Rocha BP, Wammes AL et al. Incidence of incontinence - associated dermatitis. 2020.
115. Aquilani R, Zuccarelli GS, Maestri R et al. Inflammation pressure ulcers and poor functional status predict negative rehabilitation outcomes in prostacuite geriatric patients. *Aging Clin Exp Res.* 2021; 33(2): 463-467.
116. Serra R, Cardeo S, Buffone G et al. Low serum albumin level as an independent risk factor for the onset of pressure ulcers in intensiv careunit patients. *Int. Wound J.* 2014; 12: 45-56.
117. Wang X, Zhang Y, Zhang X et al. Incidence and risk factors of incontinence-associated dermatitis among patients in the intensive care unit. *J Clin Nurs.* 2018; 27 (21-22): 4150-4157.
118. Terekeci H, Kucukardali Y, Top C et al. Risk assessment study of the pressure ulcers in intensive care unit patients. *European Jurnal of Internal Medicine.* 2009; 20(4): 394-397.
119. Hee PK, Heejung I, Choi P, et al. prospective study on Incontinence – Associated Dermatitis and its Severity instrument for verifying its ability to predict the development of pressure ulcers in patients with fecal incontinence. *International Wound Jurnal.* Volume 13, Issue S1/p.20-25.
120. Hödl M, Blanař V, Amir Y, Lohrmann C. Association between incontinence, incontinence - associated dermatitis and pressure injuries: A multisite study among hospitalised patients 65 years or older. *Australas J Dermatol.* 2020; 61(1): e144-e146.
121. Kottner J, Blume-Peytavi U, Lohrmann C et al. Associations between individual characteristics and incontinence-associated dermatitis: A secondary data analysis of a multi-centre prevalence study. *Int J Nurs Stud.* 2014; 51: 1373-1380.
122. Pokorny ME, Koldjeski D, Swanson M. Skin care intervention for patients having cardiac surgery. *Am J Crit Care.* 2003; 12: 535-544.

123. Liu P, He W, Chen HL. Diabetes mellitus as risk factor for surgery-related pressure ulcers: A meta-analysis. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2012; 39: 495-499.
124. Borojeny AL, Albatineh AN, Hasanpour Dehkordi A, Ghanei Gheshlagh R. The Incidence of Pressure Ulcers and its Associations in Different Wards of the Hospital: A Systematic Review and Meta - Analysis. *Int J Prev Med.* 2020; 11: 171.
125. Long M, Johnson E. Epidemiology of incontinence - associated dermatitis and intertriginous dermatitis (intertrigo) in an acute care facility. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2019; 26: 201-206.
126. Werth SL, Justice R. Prevalence of moisture-associated skin damage in an acute care setting: Outcomes from a quality improvement project. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2019; 46: 51-54.
127. Kottner J, Everink I, van Haastregt J et al. Prevalence of intertrigo and associated factors: A secondary data analysis of four annual multicentre prevalence studies in the Netherlands. *Int J Nurs Stud.* 2020; 104: 103437.
128. Ratliff CR, Scarano KA, Donovan AM et al. Descriptive study of peristomal complications. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2005; 32: 33-37.
129. Junkin J, Seleko J. Prevalence of incontinence and associated skin injury in the acute care inpatient. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2007; 34: 260-269.
130. Wei L, Bao Y, Chai Q et al. Determining Risk Factors to Develop a Predictive Model of Incontinence-associated Dermatitis Among Critically Ill Patients with Fecal Incontinence: A Prospective, Quantitative Study. *Wound Manag Prev.* 2019; 65(4): 24-33.
131. Johansen E, Bakken LN, Duvaland ED et al. Incontinence - Associated Dermatitis (IAD): Prevalence and Associated Factors in 4 Hospitals in Southeast Norway. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2018; 45(6): 527-531.

12. ZAŁĄCZNIKI

12.1. Wykaz rycin

- Ryc.1. Schemat działania mikroklimatu [str. 8]
- Ryc.2. Miejsca najczęstszego występowania odleżyn [str. 8]
- Ryc.3. Stopnie odleżyn [str. 11]
- Ryc.4. Odleżyny I stopnia [str. 11]
- Ryc.5. Odleżyny II stopnia [str. 12]
- Ryc.6. Odleżyny III stopnia [str. 12]
- Ryc.7. Odleżyny IV stopnia [str. 13]
- Ryc.8. Odleżyna IV stopnia - “niesklasyfikowana” [str. 13]
- Ryc.9. Odleżyny IV stopnia – “głębokie uszkodzenie tkanek” [str. 14]
- Ryc.10. Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca (IAD) – Kategoria 1A [str. 19]
- Ryc.11. Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca (IAD) – Kategoria 1B [str. 19]
- Ryc.12. Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca (IAD) – Kategoria 2A [str. 20]
- Ryc.13. Zapalenie skóry związane z nietrzymaniem moczu i/lub stolca (IAD) – Kategoria 2B [str. 21]
- Ryc.14. Zapalenie skóry związane z wilgocią wokół rany [str. 22]
- Ryc.15. Okołoostomijne zapalenie skóry [str. 24]
- Ryc.16. Międzypowierzchniowe zapalenie skóry [str. 26]
- Ryc.17. Uszkodzenie skóry powstałe w wyniku stosowania klejów medycznych (MARSI) [str. 29]

12.2. Wykaz tabel

Tabela 1. Różnice pomiędzy zapaleniem skóry związanym nietrzymaniem i/lub stolca - IAD a odleżynami [str. 32]

Tabela 2. Ocena ryzyka rozwoju odleżyn – skala Doreen Norton [str. 35]

Tabela 3. Skrócona wersja skali Braden [str. 36]

Tabela 4. Ocena ryzyka związanego ze stanem odżywienia (NRS nutritional risk score 2002) [str. 37]

Tabela 5. Statystyki opisowe wieku pacjentów z podziałem na płeć oraz wynik testu U Manna-Whitneya [str. 40]

Tabela 6. Charakterystyka pacjentów oraz wyniki testów chi-kwadrat [str. 41]

Tabela 7. Najczęściej występujące jednostki chorobowe u badanych pacjentów z podziałem na płeć oraz wyniki testu istotności różnicy między dwoma wskaźnikami struktury [str. 42]

Tabela 8. Charakterystyka grup badanych chorych [str. 43]

Tabela 9. Zależność występowania odleżyn i IAD oraz MASD oraz wyniki testu chi-kwadrat Pearsona [str. 44]

Tabela 10. Zależność występowania uszkodzeń skóry od płci badanych osób oraz wynik testu chi-kwadrat Pearsona [str. 45]

Tabela 11. Analiza wieku pacjentów w badanych grupach chorych oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 46]

Tabela 12. Zależność rodzaju uszkodzeń skóry i częstości zgonów w badanych grupach chorych oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 47]

Tabela 13. Ocena częstości występowania chorób współistniejących w badanych grupach oraz wyniki testu Fp porównującego k częstości [str. 49]

Tabela 14. Ocena stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 51]

Tabela 15. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla oceny stanu odżywienia w skali NRS u pacjentów w badanych grupach w pierwszym pomiarze [str. 52]

Tabela 16. Zależność oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 53]

Tabela 17. Zależność oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 54]

Tabela 18. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach w drugim pomiarze [str. 56]

Tabela 19. Zależność oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 56]

Tabela 20. Zależność oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 58]

Tabela 21. Częstość występowania obrzęków skóry i tkanki podskórnej u pacjentów w badanych grupach chorych podczas pierwszego pomiaru oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 58]

Tabela 22. Częstość występowania obrzęków skóry i tkanki podskórnej u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 59]

Tabela 23. Liczba leukocytów (WBC) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 59]

Tabela 24. Liczba leukocytów (WBC) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 60]

Tabela 25. Liczba erytrocytów (RBC) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 60]

Tabela 26. Liczba erytrocytów (RBC) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 61]

Tabela 27. Poziomu białka (TP) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 61]

Tabela 28. Poziomu białka (TP) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 62]

Tabela 29. Poziom hemoglobiny (HB) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 62]

Tabela 30. Poziom hemoglobiny (HB) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 63]

Tabela 31. Poziom mocznika (BUN) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 64]

Tabela 32. Poziom mocznika (BUN) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 64]

Tabela 33. Poziom kreatyniny (CREA) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 65]

Tabela 34. Poziom kreatyniny (CREA) we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 65]

Tabela 35. Poziom białka CRP we krwi badanych pacjentów w poszczególnych grupach chorych oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 66]

Tabela 36. Liczba pacjentów bez i z cewnikiem moczowym w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 67]

Tabela 37. Liczba pacjentów bez i z cewnikiem moczowym w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 67]

Tabela 38. Ocena ryzyka powstania odleżyn według skali Norton u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 68]

Tabela 39. Ocena ryzyka powstania odleżyn według skali Norton w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 69]

Tabela 40. Ocena ryzyka powstania odleżyn według skali Norton w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 71]

Tabela 41. Zależność oceny ryzyka powstania odleżyn u pacjentów według skali Norton w badanych grupach w drugim pomiarze oraz wynik testu chi-kwadrat NW [str. 71]

Tabela 42. Stan fizyczny – ocena stanu ogólnego pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 73]

Tabela 43. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla podskali Stan fizyczny u pacjentów w badanych grupach [str. 74]

Tabela 44. Stan fizyczny – ocena stanu ogólnego pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 75]

Tabela 45. Ocena stanu świadomości pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 76]

Tabela 46. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla podskali stanu świadomości pacjentów w badanych grupach w pierwszym pomiarze [str. 77]

Tabela 47. Ocena stanu świadomości u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 78]

Tabela 48. Ocena aktywności pacjentów (zdolności do przemieszczania się) w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 79]

Tabela 49. Ocena aktywności pacjentów (zdolność do przemieszczania się) w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 80]

Tabela 50. Ocena stopnia samodzielności przy zmianie pozycji u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 81]

Tabela 51. Ocena stopnia samodzielności przy zmianie pozycji u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 82]

Tabela 52. Ocena podskali czynność zwieracza odbytu i cewki moczowej u pacjentów w badanych grupach w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 83]

Tabela 53. Ocena podskali czynności zwieracza odbytu i cewki moczowej u pacjentów w badanych grupach w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 83]

Tabela 54. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla podskali czynności zwieracza odbytu i cewki moczowej u pacjentów w badanych grupach [str. 84]

Tabela 55. Ocena ryzyka powstania odleżyn według skali Braden u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 85]

Tabela 56. Ocena ryzyka powstania odleżyn według skali Braden u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 87]

Tabela 57. Ocena ryzyka powstania odleżyn według skali Braden u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 88]

Tabela 58. Ocena podskali percepcja czuciowa pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 89]

Tabela 59. Ocena podskali wilgotność skóry u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 90]

Tabela 60. Ocena podskali wilgotność skóry pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 91]

Tabela 61. Ocena podskali mobilności pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 90]

Tabela 62. Ocena podskali mobilności pacjentów w badanych grupach chorych w drugim oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 92]

Tabela 63. Ocena podskali aktywność pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 93]

Tabela 64. Ocena podskali aktywności pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 94]

Tabela 65. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla podskali aktywności pacjentów w badanych grupach chorych [str. 95]

Tabela 66. Ocena podskali stan odżywienia pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 96]

Tabela 67. Poziom prawdopodobieństwa p wyniku testu porównań wielokrotnych dla podskali stanu odżywienia pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze [str. 97]

Tabela 68. Ocena podskali stan odżywienia pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 98]

Tabela 69. Ocena podskali występowania tarcia i sił ścinających u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 99]

Tabela 70. Ocena podskali występowania tarcia i sił ścinających u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze oraz wynik testu Kruskala-Wallisa [str. 99]

12.3. Wykaz wykresów

Wykres 1. Podział pacjentów na grupy [str. 44]

Wykres 2. Zależność występowania uszkodzeń skóry od płci badanych chorych [str. 45]

Wykres 3. Częstość występowania zgonu w badanych grupach chorych [str. 47]

Wykres 4. Wykres ramka-wąsy oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach w pierwszym pomiarze [str. 51]

Wykres 5. Ocena stanu odżywienia pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze [str. 53]

Wykres 6. Wykres ramka-wąsy oceny stanu odżywienia pacjentów w skali NRS w badanych grupach w drugim pomiarze [str. 55]

Wykres 7. Ocena stanu odżywienia pacjentów w grupach chorych w drugim pomiarze [str. 57]

Wykres 8. Poziom HB u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze [str. 63]

Wykres 9. Wykres ramka-wąsy oceny ryzyka powstania odleżyn według skali Norton u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze [str. 69]

Wykres 10. Ocena ryzyka powstania według skali Norton odleżyn u pacjentów w grupach chorych w pierwszym pomiarze [str. 70]

Wykres 11. Wykres ramka-wąsy oceny ryzyka powstania odleżyn według skali Norton u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze [str. 71]

Wykres 12. Ocena ryzyka powstania odleżyn u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze [str. 72]

Wykres 13. Wykres ramka-wąsy podskali stanu fizykalnego u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze [str. 74]

Wykres 14. Wykres ramka-wąsy podskali stanu świadomości pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze [str. 77]

Wykres 15. Wykres ramka-wąsy podskali czynności zwieracza odbytu i cewki moczowej u pacjentów w badanych grupach w drugim pomiarze [str. 84]

Wykres 16. Wykres ramka-wąsy oceny ryzyka powstania odleżyn według skali Braden u pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze [str. 86]

Wykres 17. Wykres ramka-wąsy oceny ryzyka powstania odleżyn według skali Braden u pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze [str. 87]

Wykres 18. Wykres ramka-wąsy podskali aktywności pacjentów w badanych grupach chorych w drugim pomiarze [str. 94]

Wykres 19. Wykres ramka-wąsy podskali stanu odżywienia pacjentów w badanych grupach chorych w pierwszym pomiarze [str. 96]

12.4. Aneks