ISSN 1427-440X

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

ROCZNIKI

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

WYDAWNICTWO POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

SZCZECIN 2007, 53, 1

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie ukazują się od 1951 roku. Są wydawnictwem naukowym, ciągłym, recenzowanym i cytowanym m.in. w Index Medicus (Medline), Biological Abstract, Chemical Abstract. Dostępne w ponad 150 bibliotekach krajowych i zagranicznych.

Do druku przyjmowane są prace oryginalne i poglądowe oraz prezentujące ważną kazuistykę z zakresu nauk podstawowych, klinicznych oraz humanistyki medycznej autorów z Pomorskiej Akademii Medycznej oraz z innych ośrodków w kraju i za granicą.

Zamieszczony materiał publikowany jest i będzie według przyjętego schematu wydawniczego, w języku polskim lub angielskim, z krótkimi streszczeniami odpowiednio dla języka polskiego – po angielsku, a dla języka angielskiego – po polsku. Każdy tom obejmuje 3 części stałe: oryginalne prace naukowe o objętości 1–1,5 arkusza wydawniczego, w tym skondensowane rozprawy doktorskie, doniesienia naukowe itp.; kronikę PAM za poprzedni rok wraz z przemówieniem rektora na inauguracji roku akademickiego i spis jednostek naukowo-dydaktycznych oraz bibliografię dorobku piśmienniczego uczelni.

Od tomu 50 *Roczników PAM* zostały wprowadzone zmiany w edycji, które omówiono w regulaminie publikowania prac.

REGULAMIN PUBLIKOWANIA PRAC*
w *Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej*

Redakcja *Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej* przyjmuje oryginalne prace naukowe, w trybie ciągłym. Można publikować materiały ze wszystkich dziedzin nauk medycznych, również te, które są zbyt obszerne na zamieszczenie w czasopismach specjalistycznych.

Materiał powinien mieć nie więcej niż 20–25 stron maszynopisu formatu A-4, łącznie z rycinami, tabelami, podpisami i piśmiennictwem tylko cytowanym w tym dziele (ograniczonymi do minimum) oraz streszczeniami.

Manuskrypt napisany w języku polskim i angielskim, na białym papierze, bez wyróżnień. Zadrukowana może być tylko pierwsza strona kartki, druga pozostaje niezadrukowana (czysta). Używać należy 12-punktowej czcionki, z zachowaniem podwójnego odstępu między wierszami. Strony numerować kolejno, zaczynając od tytułowej. Numery stron umieszczać w dolnym, prawym rogu każdej strony. Zachować kolejność układu: strona tytułowa, tekst podstawowy, materiał ilustracyjny, piśmiennictwo.

Strona tytułowa

Imię i nazwisko autora (autorów); tytuł pracy w dwóch językach; miejsce uzyskania stopnia naukowego (dotyczy doktoratów) lub pracy autora (nazwa i adres placówki naukowej, tytuł i stopień naukowy jej kierownika); słowa kluczowe w dwóch językach wymienianych w katalogu MeSH; miejsce i nazwa instytucji, gdzie wykonano pracę; szczegółowe dane dotyczące dysertacji (dotyczy prac doktorskich – promotor, liczba: stron, rycin, tabel i piśmiennictwa).

Tekst podstawowy

S u m m a r y: streszczenie pracy w języku angielskim i/lub innym. Powinno się w nim znaleźć: cel badania lub próby, podstawowe procedury (wybór badanych w doświadczeniu, metody obserwacji lub analizy), główne wyniki (istotne dane i ich statystyczne znaczenie) oraz wnioski. Należy podkreślić nowe i istotne aspekty pracy. W s t ę p: podać cel artykułu i podsumować uzasadnienie wykonanego badania lub obserwacji z możliwością przywołania piśmiennictwa. M e t o d y: opisać w sposób łatwo zrozumiały dobór materiału badawczego oraz zastosowanych metod i statystyki. W y n i k i: przedstawić w tekście w logicznej kolejności. Nie powtarzać danych z tabel i rycin, podkreślić i podsumować tylko ważne obserwacje. D y s k u s j a: podkreślić należy nowe oraz ważne aspekty badania i wynikające z nich wnioski, nie powtarzać szczegółowo danych przedstawionych w rozdziałach Wstęp i Wyniki. Porównać własne obserwacje z innymi autorami, którzy wykonali zbliżone badania. W n i o s k i: powiązać z celami badania i przedstawić w sposób zwięzły. S t r e s z c z e n i e s t r u k t u r a l n e (wstęp, materiał i metody, wyniki, konkluzje): w języku podstawowym pracy, zawierające kwintesencję tego, co jest w tekście, od 200 do 250 słów. S k r ó t y użyte w tekście po raz pierwszy należy podać w pełnym brzmieniu. Nie należy rozpoczynać zdania od skrótu. L i c z b o w e w a r t o ś c i i s y m b o l e wszystkich wielkości winny być podane wg międzynarodowego układu jednostek SI. S ł o w a k l u c z o w e: 3–6 terminów, nie powinny powtarzać słów zawartych w tytule pracy, wymienianych w katalogu MeSH.

Materiał ilustracyjny

Obejmuje ryciny (kreski – wykresy, diagramy oraz siatki – zdjęcia), tabele, tablice, opatrzone tytułami (pod rycinami, nad tabelami). Powinny być dostarczone na oddzielnych kartkach, z oznaczeniem góra–dół i kolejności numeracji wg cytowania w tekście. Osobną numerację posiadają ryciny i osobną tabele. Fotografie mikroskopowe powinny posiadać wewnętrzną skalę, a stosowane symbole, strzałki lub litery – wyraźnie uwidocznione na tle. Kolorów używać tylko wtedy, jeśli barwa czarno-biała nie odda istoty przekazu. Tytuły oraz inne informacje wewnętrzne na rycinach i w tabelach należy podać w języku polskim i angielskim. Na marginesie maszynopisu zaznaczyć numery tabel i rycin w miejscu, gdzie mają być wstawione.

Piśmiennictwo

Numerując, należy podawać w kolejności cytowania. Każdy numer piśmiennictwa należy zapisywać od nowej linii. Pozycji nie należy dublować. Cytowane w tekście piśmiennictwo podać w nawiasach kwadratowych, ze spacją między numerami. Podajemy nazwisko autora/-ów z pierwszymi literami imion. Przytaczamy wszystkich autorów, jeśli jest ich sześciu. Powyżej tej liczby – sześciu z dopiskiem *et al.* Tytuły periodyków powinny być skracane zgodnie ze sposobem przyjętym w Index Medicus (Medline).

Redakcja wymaga przedłożenia pracy w dwóch egzemplarzach wraz z wersją elektroniczną (dyskietka lub CD-ROM) z zaznaczeniem programu zapisu. Tekst powinien być zapisany w programie Word.

---

* Opracowany na podstawie wytycznych Międzynarodowego Komitetu Wydawców Czasopism Medycznych, opublikowanych w *Problemach Medycyny Nuklearnej 1997, 11 (21), 67–87*.

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

ROCZNIKI

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

WYDAWNICTWO POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

SZCZECIN 2007, 53, 1

Redaktor naczelny
Editor-in-Chief
prof. dr hab. n. med. IRENEUSZ KOJDER

Międzynarodowa Rada Naukowa
International Scientific Council
Prof. Dr. *Raymond Ardaillou* (Paryż, F), prof. dr hab. n. med. *Andrzej Cretti*,
Prof. Dr. *Antonio J.G. Ferreira* (Lizbona, P), prof. dr hab. n. med. *Janusz Fydryk*,
Prof. Dr. *Alan Gewirtz* (Filadelfia, USA), Prof. Dr. *Yücel Kanpolat* (Ankara, TR),
prof. dr hab. n. med. *Irena Karłowska*, Prof. Dr. *Koichi Kono* (Osaka, J),
prof. dr hab. n. med. *Ireneusz Kojder*, prof. dr hab. n. med. *Tadeusz Marcinkowski*,
Prof. Dr. *Falk Oppel* (Bielefeld, D), Prof. Dr. *Mary Osborn* (Getynga, D),
prof. dr hab. n. med. *Andrzej Paradowski*, Prof. Dr. *Wolfgang Straube* (Rostok, D),
prof. dr hab. n. med. *Eugeniusz Szmatłoch*

Komitet redakcyjny
Editorial committee
prof. dr hab. n. med. *Dariusz Chlubek*, prof. dr hab. n. med. *Maria Jastrzębska*,
prof. dr hab. n. med. *Krystyna Pilarska*, prof. dr hab. n. med. *Maria Syryńska*,
prof. dr hab. n. med. *Andrzej Żyluk*, dr hab. n. med. *Aleksandra Kładna*,
dr hab. n. med. *Anna Machoy-Mokrzyńska*, dr hab. n. med. *Alicja Walczak*,
mgr *Dagmara Budek*, mgr *Bożena Gottschling*

Tłumacz redakcji
Editorial translator
Damian Czepita
Przemysław Wawer

Redakcja techniczna i korekta
Technical editor and proofreader
Hubert Czekała
Bożena Gottschling
Teresa Jasiunas
Wojciech Markowski
Ryszard Sędkiewicz

© Copyright by Pomorska Akademia Medyczna, 2007

Adres redakcji
Editorial office address
Pomorska Akademia Medyczna
70-204 Szczecin, ul. Rybacka 1
www.ams.edu.pl
wydawnictwo@pam.szczecin.pl

Wydanie publikacji dofinansowane przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego
This publication was partly financed by the Ministry of Science and Higher Education

WYDAWNICTWO POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
Wydanie I. Nakład 350 egz. Format A-4. Objętość: ark. druk. 13,0.
Skład komputerowy, druk i oprawa: PPH ZAPOL, Dmochowski, Sobczyk, Spółka jawna, Szczecin, tel./fax 091 434 10 21, e-mail: zarzad@zapol.com.pl

SPIS TREŚCI

PRZEDMOWA – prof. dr hab. n. med. *Ireneusz Kojder* 5

Przemówienie Rektora Pomorskiej Akademii Medycznej podczas inauguracji roku akademickiego 2006/2007 – *prof. dr hab. n. med. Przemysław Ļ owacki* 7

1. *Adam Klimowicz, Stanisława Bielecka-Grzela, Ewelina Czuba, Maria Żejmo*
Środki światłoochronne – budowa i zastosowanie 11

2. *Hanna Chojnacka, Elżbieta Gawrych*
Ocena odległych wyników leczenia wady rozszczepowej twarzy z uwzględnieniem losów życiowych operowanych pacjentów 16

3. *Leszek M. Sagan, Łukasz Madany, Marek Lickendorf*
Costotransversectomia ze spondylodezą międzytrzonową w leczeniu dyskopatii piersiowej. Ocena metody 23

4. *Tadeusz Krzyszkowski, Ryszard Czepko, Dariusz Adamek*
Biopsja stereotaktyczna w nieoperacyjnych guzach mózgu z zastosowaniem ramy typu „P.N.” 27

5. *Daniel Jankowski*
Nagłe zatrzymanie krążenia poza szpitalem w populacji dorosłych miasta Szczecina w latach 2002–2003 33

6. *Jolanta Terlecka, Włodzimierz D. Majewski*
Badanie jakości życia pacjentek operowanych sposobem laparoskopowym lub klasycznym z powodu niepowikłanej kamicy pęcherzyka żółciowego 43

7. *Damian Czepita, Artur Mojsa, Maria Ustianowska, Maciej Czepita, Ewelina Lachowicz*
Częstość występowania wad refrakcji u uczniów w wieku od 6 do 18 lat 53

8. *Monika Modrzejewska, Joanna Kot, Wilhelm Grzesiak, Danuta Karczewicz*
Występowanie wad refrakcji i zaburzeń w ustawieniu gałek ocznych w grupie wcześniaków leczonych w Katedrze i Klinice Okulistyki PAM w latach 1999–2005 57

9. *Damian Czepita, Wanda Kuźna-Grygiel, Maciej Czepita, Andrzej Grobelny*
Demodex folliculorum i *demodex brevis* jako przyczyna przewlekłego zapalenia brzegów powiek 63

10. *Ewa Mojs, Ewa Gajewska, Włodzimierz Samborski*
Problemy diagnostyczne i terapeutyczne dzieci z zespołem Westa 68

11. *Ewa Mojs, Kinga Rauer, Maria Danuta Głowacka, Ewa Gajewska, Jędrzej Rauer*
Neuropsychofarmakologiczne efekty leczenia zakażeń wirusem HIV 72

12. *Katarzyna Król, Katarzyna Grocholewicz*
Wybrane białka śliny jako biomarkery miejscowych i ogólnych procesów chorobowych. Przegląd piśmiennictwa 78

13. *Michał Dojs, Anna Roicka*
Przydatność zdjęć pantomograficznych do oceny położenia zębów przytrzonowych i zatrzonowych. Opis przypadków . . . 83

14. *Olga Bohdziewich, Piotr Skomro, Krystyna Opalko, Iwona Ļ oceń, Zbigniew Szych*
Wpływ zabiegów magnetostymulacji na elektropotencjały w jamie ustnej i zawartość niektórych pierwiastków w ślinie 86

15. *Jadwiga Buczkowska-Radlińska, Wojciech Kaczmarek, Łukasz Tyszler, Elżbieta Mikołajczyk, Bogumiła Frączak*
Stan zębów u pacjentek z zaburzeniami odżywiania się 90

16. *Maria Syryńska, Marcin Post, Pavel Tsynkel, Magdalena Durka*
Nauczanie ortodoncji w opinii absolwentów Wydziału Stomatologii Pomorskiej Akademii Medycznej w roku akademickim 2005/2006 94

17. *Bogumiła Frączak, Barbara Stawska*
Jakość życia pensjonariuszy Domów Pomocy Społecznej 98

CONTENTS

PREFACE – Prof. *Ireneusz Kojder* M.D., D.M.Sc. Habil.. 6

Address by Rector of the Pomeranian Medical University Inaugurating the Academic Year of 2006/2007 – Prof. *Przemysław Ļ owacki* M.D., D.M.Sc. Habil. 7

1. *Adam Klimowicz, Stanisława Bielecka-Grzela, Ewelina Czuba, Maria Żejmo*
Sunscreens – chemical structure and application 11

2. *Hanna Chojnacka, Elżbieta Gawrych*
Long-term effects of cleft lip repair taking into account of life lot of operated patients. 16

3. *Leszek M. Sagan, Łukasz Madany, Marek Lickendorf*
Costotransversectomy and interbody fusion for treatment of thoracic dyscopathy 23

4. *Tadeusz Krzyszkowski, Ryszard Czepko, Dariusz Adamek*
Stereotactic biopsy in surgically inaccessible tumors with the use of „P.N." type frame 27

5. *Daniel Jankowski*
Out-of-hospital sudden cardiac arrest in the population of adults in Szczecin, years 2002–2003 33

6. *Jolanta Terlecka, Włodzimierz Majewski*
An investigation of the quality of life of female patients operated by laparoscopic or open way for uncomplicated cholecystolithiasis 43

7. *Damian Czepita, Artur Mojsa, Maria Ustianowska, Maciej Czepita, Ewelina Lachowicz*
Prevalence of refractive errors in schoolchildren ranging from 6 to 18 years of age 53

8. *Monika Modrzejewska, Joanna Kot, Wilhelm Grzesiak, Danuta Karczewicz*
The appearance of refractive errors and eyeballs position disorders in the group of premature babies treated at the chair and Clinic of Ophthalmology of the Pomeranian Medical University in the years 1999–2005 57

9. *Damian Czepita, Wanda Kuźna-Grygiel, Maciej Czepita, Andrzej Grobelny*
Demodex folliculorum and *demodex brevis* as a cause of chronic marginal blepharitis 63

10. *Ewa Mojs, Ewa Gajewska, Włodzimierz Samborski*
Diagnostic and therapeutic problems in children with West syndrom 68

11. *Ewa Mojs, Kinga Rauer, Maria Danuta Głowacka, Ewa Gajewska, Jędrzej Rauer*
Neuropsychopharmacological effects of HIV infections treatment 72

12. *Katarzyna Król, Katarzyna Grocholewicz*
Some salivary proteins as a biomarkers of local and general diseases. Literature review 78

13. *Michał Dojs, Anna Roicka*
The usefulness of pantomographic X-ray pictures in estimating the position of the paramolar and distomolar teeth . . . 83

14. *Olga Bohdziewich, Piotr Skomro, Krystyna Opalko, Iwona Ļ oceń, Zbigniew Szych*
The impact of treatment by extremely low frequency magnetic fields on the electropotentials in an oral cavity and some chemical elements contents in saliva 86

15. *Jadwiga Buczkowska-Radlińska, Wojciech Kaczmarek, Łukasz Tyszler, Elżbieta Mikołajczyk, Bogumiła Frączak*
Dental status in patients with eating disorders 90

16. *Maria Syryńska, Marcin Post, Pavel Tsynkel, Magdalena Durka*
The teaching of orthodontics in the opinion of students from Department of Dentistry of Pomeranian Medical University in the academic year of 2005/2006 94

17. *Bogumiła Frączak, Barbara Stawska*
Pensioners' quality of life in social care houses 98

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 5

Przedmowa

Ị on ad pompam sed cum grano salis et pro captatio benevolentiae.

Oceniać i być ocenianym to aktywność człowiecza w każdej sferze życia mocno kultywowana. Pozwala doskonalić się, ale jest przede wszystkim potężnym bodźcem wzrastania. Może być jednak wypaczona, gdy dotyczy ewaluacji człowieka jako osoby, zwłaszcza postrzeganej jako gorsza odmienność, a nie różnorodność ubogacająca.

Od dawna człowiekowi też towarzyszą kryteria oceny jego transcendentu moralnego, obyczajowego, jak i stricte intelektualnego. Wbrew bowiem protagonistom relatywizmu postmodernistycznego ta immanentna potrzeba bycia sprawdzonym leży u podstaw tworzenia kryteriów. One to są źródłem niezliczonych rankingów, jakimi karmiony jest *outsider* w każdym z nas. Owo swoiste podglądactwo kwitnące w *syndrome de concierge* wywołało reakcję leżącą u podstawy relatywizmu. Wszelako ocena czynów i dzieł człowieka, a nie jego samego, czyniona właśnie dla niego samego jest wartością realnie współtworzącą.

W procesie oceny publikacji myśli twórczej jednym z ważnych kryteriów jest cytowalność prezentowanych artykułów. Niełatwe to kryterium dla pisma o charakterze wielospecjalistycznym, jakim jest Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. I nie poprawia nastroju, iż niedościgłe wzorce JAMA, Science, Nature itp. są wysoko cenione, bowiem siła ich źródeł autorskich ma nieograniczoną proweniencję. Znaczenie dla naszej redakcji ma uznanie naszego Pisma w notowaniach ponadkrajowych, tym większe, że twórcami treści jego są głównie Autorzy z wąskiego kręgu Uczelni. Tej Pomorskiej Akademii Medycznej, która obchodzić będzie 60-lecie ledwie swego powstania w 1948 r. i która, jak mało jaka Alma Mater, w ciągu półwiecza swego istnienia osiąga czołowe miejsca we wszystkich rankingach polskich.

Z tych powodów miło nam zaprezentować nowy tom Annales AMS – Roczników PAM – tytułu ocenianego na Thompson Scientific List.

prof. dr hab. n. med. *Ireneusz Kojder*
Redaktor naczelny

Preface

Ị on ad pompam sed cum grano salis et pro captatio benevolentiae.

To evaluate and to be evaluated is a human being activity deeply cultivated in every sphere of life. It helps to improve oneself but above all it is a powerful stimulus of progression. However, it can be distorted when it relates to the evaluation of a human, as a person, especially when viewed as a worst dissimilarity but not the enriching variety.

Since a long time the human is accompanied by evaluative criteria of his moral, customary and strictly intellectual transcends. Contrary to the protagonists of post-modernistic relativism this imminent need of being checked lies at the foundations of the forming of criterions. It is them being the source of countless rankings, with which an 'outsider' in all of us is fed. This specific spying blooming in the this specific peeping flourishing in the *syndrome de concierge* caused a reaction lying at the basis of relativism. Nevertheless, the evaluation of actions and works of a person, but not himself, made especially for only him is really a co-creating value.

In the process of evaluating the publication of creative thought one of the most important criteria is the frequency of citations of the presented articles. It is not an easy criterion for journals of a multi-specialistic character, as Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University. And it does not improve the mood that matchless models JAMA, Science, Nature and alike are highly prized, as the power of their sources of authors has unlimited provenances. Great importance for our editorial office is the recognition of our journal in the beyond national rankings, much more importantly that the founders of its contents are mainly the Authors of a very narrow circle of the University. Of this Pomeranian Medical University, which will be celebrating just its sixtieth anniversary of its founding in 1948 and which like not a lot of other Alma Mater, in the course of half a century of its existence reaches the top places in all Polish rankings.

For those reasons it is our pleasure to present the new volume of Annales AMS – Annals of the Pomeranian Medical University – the title being evaluated on the Thompson Scientific List.

Prof. *Ireneusz Kojder* M.D., D.M.Sc. Habil.
Editor-in-Chief

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 7–10

PRZEMYSŁAW NOWACKI

PRZEMÓWIENIE REKTORA POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ PODCZAS INAUGURACJI ROKU AKADEMICKIEGO 2006/2007

ADDRESS BY RECTOR OF THE POMERANIAN MEDICAL UNIVERSITY INAUGURATING THE ACADEMIC YEAR OF 2006/2007

Ekscelencjo Księże Arcybiskupie,
Panie Wojewodo,
Panie Marszałku,
Panowie Senatorowie i Posłowie,
Magnificencje, Panowie Rektorzy,
Panie Dyrektorze Narodowego Funduszu Zdrowia,
Panie Dyrektorze Zachodniopomorskiego Centrum Organizacji i Promocji Zdrowia,
Panie Przewodniczący Okręgowej Izby Lekarskiej,
Pani Przewodnicząca Szczecińskiej Izby Pielęgniarek i Położnych,
Panie Komendancie Wojewódzki Policji,
Witam Przedstawiciela Korpusu NATO,
Szanowne Grono Nauczycieli Akademickich, Przedstawicieli Administracji i Służb Uczelni,
Drogie Koleżanki i Koledzy Studenci,
Szanowni Państwo!

Prawie niepostrzeżenie minął kolejny rok akademicki. Pomorska Akademia Medyczna inauguruje 59. rok swego istnienia. Zbliżamy się szybkimi krokami do kolejnej okrągłej rocznicy w historii uczelni. Czas na krótkie podsumowanie aktywności w ubiegłym roku akademickim. Przede wszystkim chcę się z Państwem podzielić bardzo dobrą wiadomością. Centralna Komisja do spraw Stopni i Tytułów przyznała z dniem 26 czerwca 2006 r. Wydziałowi Nauk o Zdrowiu uprawnienie do nadawania stopnia naukowego doktora nauk medycznych. Jest to czwarte uprawnienie, dzięki któremu Pomorska Akademia Medyczna jest uczelnią samostanowiącą, to znaczy podejmowane przez Senat uchwały mają charakter ostateczny i nie muszą być zatwierdzane przez ministerstwo. To sukces, na który złożył się systematyczny wysiłek pokoleń pracowników Akademii.

Na uczelni pracuje 975 osób, w tym 556 nauczycieli akademickich i 419 osób niebędących nauczycielami. W porównaniu z rokiem ubiegłym liczba nauczycieli akademickich wzrosła o 20, głównie dzięki dynamicznie rozwijającemu się Wydziałowi Nauk o Zdrowiu. Na pełnym etacie mamy 45 osób z tytułem profesora i 65 adiunktów habilitowanych. Liczby te są porównywalne z poprzednim rokiem akademickim.

Z końcem roku akademickiego 2005/2006 na zasłużoną emeryturę odeszło czterech nauczycieli akademickich: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Marlicz, były rektor PAM, kierownik Katedry i Kliniki Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych, prof. dr hab. n. med. Andrzej Gusta, kierownik Katedry i Kliniki Ortopedii i Traumatologii, prof. dr hab. n. med. Tadeusz Kozielec, kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej, prof. dr hab. n. med. Andrzej Paradowski, kierownik Katedry i Zakładu Fizjologii, dr hab. n. med. Danuta Wójtowicz, adiunkt Zakładu Stomatologii Zachowawczej, dr n. med. Gabriela Jarczyńska-Borysewicz, starszy wykładowca Zakładu Periodontologii, dr n. med. Halina Rulkowska, adiunkt Zakładu Informatyki i Biocybernetyki, a także 15 pracowników niebędących nauczycielami akademickimi, między innymi: mgr Teresa Jasiunas, kierownik Działu Wydawnictw, Natalia Bąk, kasjer główny Działu Finansowego, Regina Falandysz-Benedyczak, Barbara Kusiak, Kazimiera Matczak, Zofia Pomorska. Na zawsze odeszli od nas: prof. dr hab. n. med. Eugeniusz Ziętek, były kierownik Katedry i Kliniki Otolaryngologii i Onkologii

Laryngologicznej, dr hab. n. med. Anna Błogowska, adiunkt Katedry i Kliniki Ginekologii Operacyjnej i Onkologii Ginekologicznej Dorosłych i Dziewcząt, dr n. med. Henryk Staniewski, starszy wykładowca Kliniki Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki, Teresa Pietras, zastępca kierownika Działu Księgowości. Któż z nas nie znał tych osób. Przysporzyły one dobrego imienia naszej uczelni. Uczcijmy Ich pamięć chwilą skupienia.

Dydaktyka

W roku akademickim 2005/2006 w PAM studiowało łącznie 2400 studentów, o 220 więcej niż rok wcześniej – to widoczny postęp. W tym roku, dzięki zwiększeniu po raz kolejny przez Ministerstwo Zdrowia, na naszą prośbę, limitu przyjęć na studia w PAM, naukę powinno kontynuować około 2600 studentów. Zgodnie z tradycją akademicką, studenci pierwszego roku, którzy uzyskali najlepsze wyniki w postępowaniu rekrutacyjnym, w tym laureatka olimpiady Bogumiła Galińska, za chwilę staną przed nami, składając ślubowanie w akcie immatrykulacji. Serdecznie im gratuluję, pozostając w przekonaniu, że nie opuści ich wytrwałość i szczęście przez wszystkie lata studiów na uczelni, którą wybrali, a która od dzisiaj staje się ich Alma Mater.

Podobnie jak w roku ubiegłym, bardzo dużą jak na nasze warunki liczbę 80 osób udało się zrekrutować na studia anglojęzyczne. Pragnę szczególnie podkreślić, że po raz pierwszy 10 studentów anglojęzycznych podejmie naukę na Wydziale Stomatologii – w tym miejscu składam serdeczne podziękowania pani dziekan Jadwidze Buczkowskiej-Radlińskiej i wszystkim nauczycielom akademickim Wydziału Stomatologii za trud włożony w przygotowanie programu stomatologicznych studiów anglojęzycznych. W tym roku akademickim łącznie na naszej uczelni będzie studiować 226 osób w programie anglojęzycznym. Tradycyjnie już dziękuję panu profesorowi Markowi Droździkowi – prodziekanowi programu anglojęzycznego, dzielnie wspieranemu przez panie z Dziekanatu anglojęzycznego, za zrekrutowanie tak dużej liczby studentów anglojęzycznych.

Osiągnięciem ubiegłego roku akademickiego w zakresie działalności dydaktycznej było przyznanie Wydziałowi Nauk o Zdrowiu trzyletniej akredytacji na kształcenie studentów na kierunku położnictwo i czteroletniej – na kierunku pielęgniarstwo.

W ubiegłym roku, po wielu latach wytężonej pracy, z funkcji kuratora Studenckiego Towarzystwa Naukowego zrezygnował pan rektor Wenancjusz Domagała. Na jego miejsce została powołana pani prorektor ds. dydaktyki Barbara Wiszniewska. W jej imieniu i nas wszystkich składam na ręce pana profesora Domagały najserdeczniejsze podziękowania za podniesienie studenckiego ruchu naukowego w PAM do poziomu profesjonalnego i wypromowanie rzeszy wspaniałych młodych ludzi, którzy wywodząc się z STN, zasilili kadry naukowo-dydaktyczne naszej uczelni lub stali się jej dobrym świadectwem w kraju i daleko poza jego granicami.

Drogie koleżanki i koledzy studenci. Dla wielu z was jest to pierwszy, a dla pozostałych kolejny rok przygody w roli żaka, myślę, że jeden z najbardziej fascynujących okresów w życiu. Macie do wyboru łatwe studia i ciężkie życie lub wytężoną pracę i duże nadzieje na spełnienie oczekiwań. Którą z tych dróg wybierzecie, zależy od was. Wiedza i umiejętności ludzi, którym powierza się zdrowie ludzkie, mają najwyższą cenę. Czy w Polsce także? Czas, abyśmy sobie to uświadomili, bo inni zabiorą nam to, co najcenniejsze – młode, mądre pokolenie ufające w swoje możliwości, pokolenie, które powinno być skarbem każdego społeczeństwa. *Carpe diem,* młodzi przyjaciele, ale nie zatracajcie w dążeniu do celu podmiotu, któremu będziecie przeznaczeni – człowieka.

Our dear English speaking students! I wish You all the best and I trust that Your stay in our University will be very happy, full of self-confidence and fulfilment of Your hope. But please do not forget that Your fundamental goal is human life and suffering man waiting for Your help.

Działalność naukowa

W roku akademickim 2005/2006 tytuł naukowy profesora uzyskały trzy osoby, profesorowie: Elżbieta Urasińska, Wanda Kuźna-Grygiel i Marek Droździk. Liczba osób z tytułem profesora na naszej uczelni, uwzględniając odchodzących na emeryturę i nowo promowanych, stale nas nie satysfakcjonuje.

Stopnie naukowe doktora habilitowanego nauk medycznych nadano sześciu osobom, koleżankom: Marioli Marchlewicz, Grażynie Hnatyszyn i Małgorzacie Pietruskiej oraz kolegom: Bogusławowi Czernemu, Markowi Kamińskiemu i Piotrowi Prowansowi.

Stopnie naukowe doktora nauk medycznych uzyskało 78 osób (w ubiegłym roku 100): na Wydziale Lekarskim – 62 (55 w zakresie medycyny i siedem w zakresie biologii medycznej) i na Wydziale Stomatologii 16 koleżanek i kolegów. Wszystkim wymienionym osobom składam serdeczne gratulacje. Ten może nie niepokojący, jednak relatywnie wyraźny spadek liczby osób doktoryzowanych wynika przede wszystkim z przepisów, które pozwalają osobom chcącym

podjąć specjalizację w ramach rezydentury albo na odbywanie tej specjalizacji, albo na studia stacjonarne doktoranckie, a nie na obie te formy kształcenia razem. Chcę jednak zaznaczyć, że uczelnia jest zainteresowana rekrutacją na studia doktoranckie, a obowiązujący przepis stawia w trudnej sytuacji jednostki akademickie, w których obowiązuje specjalizacja, przede wszystkim kliniki.

Aktualnie prowadzonych jest 57 projektów badawczych, w tym: 41 finansowanych przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego, cztery projekty finansowane ze środków UE, siedem projektów zamawianych i dwa projekty celowe.

Pracownicy PAM w ubiegłym roku akademickim wydali ogółem 1631 publikacji, w tym: 470 artykułów w czasopismach polskich, 125 w czasopismach zagranicznych (wzrost o 36%) i 141 artykułów w czasopismach z listy filadelfijskiej (wzrost o 42%).

Wydziały podlegają kategoryzacji naukowej na podstawie tak zwanej oceny parametrycznej. Przed kilkoma tygodniami otrzymaliśmy stosowny dokument, z którego wynika, że minister nauki i szkolnictwa wyższego zatwierdził Wydział Lekarski PAM jako jednostkę mającą pierwszą – najwyższą kategorię. Powinno to skutkować wyższą dotacją finansową na ten Wydział w roku 2007.

Od wielu lat w czołówce najbardziej aktywnych jednostek naukowych w PAM nie zachodzą istotne zmiany. Najlepsi z najlepszych w kolejności za lata 2003–2005 to:

1. Zakład Genetyki i Patomorfologii.
2. Zakład Patomorfologii.
3. Katedra Diagnostyki Laboratoryjnej i Medycyny Molekularnej.
4. Klinika Endokrynologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Przemiany Materii.
5. Katedra Biochemii i Chemii Medycznej.
6. Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej.
7. Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych.
8. Katedra i Zakład Patologii Ogólnej.
9. Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych.
10. Katedra i Klinika Psychiatrii.

Nagrody Ministra Zdrowia za całokształt działalności otrzymali: prof. dr hab. n. med. Izabella Rzepka-Górska i prof. dr hab. n. med. Krzysztof Marlicz.

Działalność wydawnicza

Dział Wydawnictw PAM opublikował w ubiegłym roku akademickim ogółem 19 tytułów, w tym dziewięć naukowych oraz 10 dydaktycznych i informacyjnych. Wzorem lat ubiegłych składam panu prof. Ireneuszowi Kojderowi – redaktorowi naczelnemu i całemu zespołowi redakcyjnemu Działu Wydawnictw serdeczne gratulacje za wysoki poziom merytoryczny i edytorski publikacji, będących wizytówką działalności wydawniczej naszej uczelni.

Zasługą nas wszystkich jest 12. miejsce Pomorskiej Akademii Medycznej wśród wszystkich akademickich uczelni polskich w rankingu ogłoszonym przez „Rzeczpospolitą" i „Perspektywy" w 2006 r. Za najbardziej efektowny skok (o 15 pozycji) do 20 najlepszych uczelni otrzymaliśmy dyplom „Awans 2006". Jest to rezultatem lat wytężonej pracy, dbałości o dobro uczelni wielu kadencji jej władz. Powinniśmy cieszyć się z zajętego miejsca, a z drugiej strony dołożyć wszelkich starań, by je utrzymać – będzie to zadanie bardzo trudne, zważywszy na „wyśrubowaną" pozycję, ale też względny charakter rankingów.

Działalność usługowa

W uczelnianą rzeczywistość bardzo mocno wpisują się szpitale kliniczne. Zajmują one znaczące miejsce na regionalnym rynku medycznym. W szpitalach PAM funkcjonuje ponad 30 klinik/oddziałów, z bazą prawie 1300 łóżek. Hospitalizujemy rocznie ponad 57 tysięcy pacjentów w trybie stacjonarnym. Prowadzone jest także leczenie ambulatoryjne w ramach 67 poradni, w których średnio rocznie udzielamy ponad 200 tysięcy porad, a ponad 50 tysięcy w izbach przyjęć. Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 jako cała placówka uzyskał Certyfikat Jakości ISO 9001:2000 − uroczystość wręczenia odbędzie się 10 października. Na początku roku ze środków ZPORR opiewających na kwotę 7,5 mln zł został zrealizowany zakup bardzo nowoczesnej aparatury diagnostycznej dla Zakładu Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej SPSK-1, a w czerwcu otwarto w tym szpitalu Izbę Przyjęć SOR o wartości 4,5 mln zł. Po wielu latach starań, dzięki przychylności władz miasta, udało się wykupić teren pod lądowisko dla ratownictwa medycznego, leżący przy ul. Unii Lubelskiej obok SPSK-1. Leczenie na najwyższym poziomie wymaga pieniędzy.

Wzorem ubiegłego roku chcę podkreślić, że Narodowy Fundusz Zdrowia uczelnia traktuje jako najważniejszego partnera w wykonywaniu świadczeń medycznych. Oczekujemy nadal, że NFZ tak samo wysoko oceni znaczenie szpitali klinicznych jako wiodących placówek służby zdrowia na terenie naszego województwa i przełoży to na stosowne dotowanie świadczeń wykonywanych w tych szpitalach, tym bardziej że oba szpitale kliniczne jako nieliczne w kraju dokładają wszelkich starań, by rokrocznie się bilansować.

Serdecznie gratuluję państwu sukcesów odniesionych w poprzednim roku akademickim. Poza osobistą satysfakcją, wasze sukcesy wzmacniają siłę uczelni. Pragnę z tego miejsca podziękować wszystkim osobom, które zaangażowały się we współorganizowanie II Zachodniopomorskiego Kongresu Nauki, a zwłaszcza pani prorektor ds. nauki Barbarze Gawrońskiej-Szklarz. Serdecznie dziękuję prof. Andrzejowi Ciechanowiczowi i dr. Andrzejowi Brodkiewiczowi za współorganizowanie ze strony PAM i czynny udział w Zachodniopomorskim Festiwalu Nauki, którego szósta już edycja właśnie się zakończyła. Dziękuję także wszystkim nauczycielom akademickim − wykładowcom, którzy wzięli udział w tym Festiwalu.

Minął rok działalności władz obecnej kadencji. Nie wyobrażam sobie lepiej współdziałającego zespołu koleżanek i kolegów prorektorów, dziekanów i prodziekanów. Bardzo dobrze układa się nam współpraca z gronem profesorów – kierowników jednostek naukowo-dydaktycznych wszystkich wydziałów, a także ze wszystkimi działami administracji Akademii, ich kierownikami, dyrektorami szpitali klinicznych. Gorąco wszystkim państwu dziękuję i zapewniam, że w tym roku akademickim dołożymy wszelkich starań, byśmy mogli wspólnie realizować zadania, których pomyślnego rozwiązania oczekuje nasza uczelnia.

Przed nami rok wytężonej pracy nad kontynuacją zadań rozpoczętych wcześniej, realizacją obietnic złożonych państwu przed rokiem, ale też rok nowych wyzwań. Nie zaniedbamy obowiązku starania się o fundusze strukturalne pozwalające na dalszy rozwój bazy i infrastruktury uczelni. Po uzyskaniu zgody w zakończonym roku akademickim na otwarcie kierunków położnictwo i zdrowie publiczne jesteśmy bliscy uruchomienia następnych kierunków studiów: analityki medycznej i kosmetologii. Pomorska Akademia Medyczna podjęła ważną decyzję o kontynuowaniu dalszych etapów inwestycji i wznowieniu inwestycji przerwanych przed laty. Chcemy kontynuować, dzięki znacznemu udziałowi środków pozyskanych ze ZPORR, kolejny etap adaptacji budynku przy ul. Żołnierskiej, dokończyć w tym roku kalendarzowym renowację budynku Rektoratu, oddać do użytku Bibliotekę Główną i wreszcie ruszyć z posad betonową bryłę budynku przy ul. Unii Lubelskiej, z docelowym przeznaczeniem na Centrum Diagnostyki i Leczenia Nowotworów Dziedzicznych. To ostatnie zadanie jest bardzo kosztowne, możliwe do realizacji dzięki rozważnej polityce finansowej poprzednich władz uczelni. Musimy też zrealizować ambitne zamierzenie rozlokowania klinik z bazy obcej.

Podobnie jak w roku ubiegłym, w rozpoczynającym się roku akademickim życzę wszystkim pracownikom i studentom Pomorskiej Akademii Medycznej pomyślności, wytrwałości w realizacji swoich planów, zarówno zawodowych, jak i osobistych, a przede wszystkim radości z ich spełniania się.

Rok akademicki 2006/2007 ogłaszam za otwarty.
Quod felix, faustum fortunatumque sit!

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 11–15

ADAM KLIMOWICZ, STANISŁAWA BIELECKA-GRZELA[1], EWELINA CZUBA, MARIA ŻEJMO[2]

ŚRODKI ŚWIATŁOOCHRONNE – BUDOWA I ZASTOSOWANIE

SUNSCREENS – CHEMICAL STRUCTURE AND APPLICATION

Samodzielna Pracownia Farmakoterapii Dermatologicznej Katedry Chorób Skórnych i Wenerycznych
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Adam Klimowicz*

[1] Samodzielna Pracownia Dermatologii Estetycznej Katedry Chorób Skórnych i Wenerycznych
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Stanisława Bielecka-Grzela*

[2] Katedra i Zakład Mikrobiologii i Immunologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Stefania Giedrys-Kalemba*

Summary

In the paper chemical structures and classification of active ingredients of sunscreens as physical or chemical filters are presented. Adequately selected to skin phototype sunscreen protects body against sunburn and prolonged sunlight exposure skin changes, induced by harmful ultraviolet radiation.

K e y w o r d s: sunscreens – photoprotection – chemical and physical filters.

Streszczenie

Przedstawiono budowę chemiczną, podział na filtry fizyczne i chemiczne aktywnych składników preparatów światłoochronnych. Preparaty te, odpowiednio dobrane do fototypu skóry, chronią organizm przed objawami oparzenia słonecznego i przewlekłymi zmianami posłonecznymi skóry, wywołanymi niekorzystnym działaniem promieniowania ultrafioletowego.

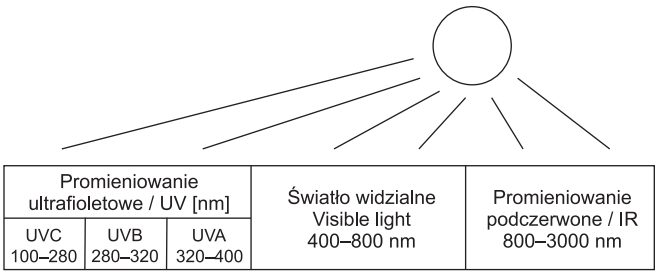
H a s ł a: preparaty fotoprotekcyjne – filtry chemiczne i fizyczne – ochrona przed promieniowaniem słonecznym.

*

Promieniowanie słoneczne ma istotne znaczenie dla organizmów żywych. Dzięki niemu możliwe jest życie na naszej planecie, bowiem jest ono źródłem światła i ciepła. Promieniowanie to ma wpływ nie tylko na nasz organizm, ale również na psychikę, oddziałując korzystnie na poprawę nastroju. Opalenizna przez wiele osób bywa utożsamiana z urodą i zdrowiem.

Promieniowanie słoneczne stanowi ciągłe widmo promieniowania elektromagnetycznego. W zależności od długości fali można je podzielić na trzy części: promieniowanie ultrafioletowe, widzialne i podczerwone [1]. Promieniowanie ultrafioletowe (UV) jest promieniowaniem wysokoenergetycznym, które może wywoływać wiele reakcji fotochemicznych. Podzielono je na trzy zakresy (ryc. 1): UVC o najkrótszej długości fali 100–280 nm, UVB – długość fali 280–320 nm i UVA: 320–400 nm [2]. Z kolei UVA można podzielić na UVA2 o długości fali 320–340 nm i UVA1: 340–400 nm [3].

Promieniowanie UV emitowane przez Słońce nie dociera w całości do powierzchni Ziemi. W stratosferze obecna jest warstwa ozonowa, która powoduje całkowitą absorpcję UVC, pochłania również w bardzo dużym stopniu UVB (około 95%), natomiast UVA nie ulega absorpcji przez ozon [4]. Jednakże z uwagi na stopniowe osłabienie warstwy ozonowej, między innymi na skutek działalności człowieka, do powierzchni naszej planety dociera coraz większa ilość



Ryc. 1. Zakres promieniowania słonecznego

Fig. 1. Spectrum of solar radiation

UVB [5]. Przyjmuje się, że promieniowanie UV pochodzące ze Słońca, docierające do powierzchni Ziemi składa się w 5–10% z UVB i w 90–95% z UVA [6].

Od ponad 100 lat obserwowano wpływ promieniowania słonecznego na przyśpieszenie starzenia się skóry oraz powstawanie zmian przednowotworowych i nowotworowych. Posłoneczne zmiany w obrębie skóry dotyczyły głównie robotników i rolników pracujących na otwartym powietrzu oraz marynarzy. Nasze prababcie i babcie chroniły skórę przed słońcem, okrywając ją szczelnymi strojami, woalami, a także kryjąc ją często pod pięknymi, letnimi parasolkami.

Dziś, w XXI wieku, stosowane są preparaty fotoprotekcyjne. Zgodnie z definicją zaproponowaną przez *Salvadora* i *Chisverta* za preparat fotoprotekcyjny można uznać każdy produkt kosmetyczny, który w swoim składzie zawiera związki, zwane filtrami UV, stosowane w celu ochrony skóry przed szkodliwym działaniem promieni UV emitowanych przez Słońce. Pozwalają one uniknąć bądź zminimalizować ryzyko wystąpienia ewentualnych schorzeń u ludzi [7].

Największy wpływ na procesy zachodzące w skórze ma promieniowanie ultrafioletowe. Promienie UVB odpowiadają za odczyny rumieniowe pojawiające się do 24 godzin po naświetlaniu skóry oraz za ostre odczyny posłoneczne. Ostre oparzenia skóry w dzieciństwie mogą mieć wpływ na rozwój nowotworów w przyszłości. Promieniowanie UVB dociera do granicy skórno-naskórkowej i jest kilkaset razy bardziej aktywne niż UVA [8].

Promieniowanie UVA, o długości fali od 320 nm do 400 nm, głębiej przenika do skóry, przyczynia się do przebarwień skóry, wpływa na zmianę struktury włókien sprężystych i kolagenowych, wywołuje działanie immunosupresyjne w skórze poprzez zmniejszenie liczby komórek Langerhansa [9]. Po ekspozycji na UV tworzą się wolne rodniki, które mogą pośredniczyć w uszkadzaniu białek komórkowych, lipidów i węglowodanów [1].

Ekspozycja na promieniowanie UV o różnej długości fali może również prowadzić do zmian w narządzie wzroku: w obrębie rogówki (uszkodzenie śródbłonka, utrata heksagonalnego kształtu komórek), spojówki (skrzydlik – *pterygium,* tłuszczyk – *pinguecula*), soczewki (zaćma korowa i podtorebkowa tylna) oraz siatkówki (uszkodzenie fotochemiczne sprzyjające degeneracji plamki związanej z wiekiem (*Age Related Macular Degeneration* – AMD).

W przypadku braku soczewki (aphakia) siatkówka jest bardziej narażona na działanie UV, co może wpływać na rozwój AMD. Stąd zastosowanie znalazły soczewki wewnątrzgałkowe posiadające filtr UV wszczepiane podczas operacji zaćmy (pseudophakia).

Pod wpływem promieniowania UVA zmiany dotyczące soczewki, będące wynikiem starzenia się, zachodzą szybciej i dotyczą frakcji białek błonowych nierozpuszczalnej w wodzie i białek cytoszkieletu: α-krystaliny, białka błonowego MP26, wimentyny, fakininy i aktyny [11].

Preparaty chroniące przed promieniowaniem UVA i UVB zabezpieczają skórę przed objawami ostrego oparzenia słonecznego i przed przewlekłymi zmianami posłonecznymi, które mogą prowadzić do powstawania stanów przednowotworowych i nowotworowych.

Środki ochronne przed promieniowaniem słonecznym są istotnym elementem profilaktyki stanów przednowotworowych i nowotworowych skóry. Preparaty te należy stosować przez cały rok. Na promieniowanie UVA narażeni jesteśmy stale, przenika ono przez szyby i chmury. Intensywność promieni UVB zależy natomiast od pory roku, pory dnia i szerokości geograficznej. Bezpieczne preparaty fotoprotekcyjne powinny być fotostabilne, wodoodporne, bezzapachowe, hipoalergiczne, a także powinny skutecznie chronić przed działaniem UVA i UVB.

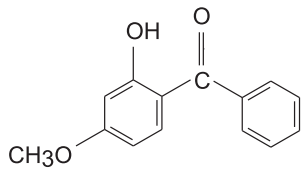
Zasadniczym składnikiem bądź składnikami preparatu fotoprotekcyjnego są tzw. filtry. Są to związki chemiczne, które odbijają, rozpraszają lub pochłaniają promieniowanie UV. Biorąc pod uwagę mechanizm ich działania fotoprotekcyjnego, można je podzielić na dwie grupy: są to tzw. filtry fizyczne i filtry chemiczne [11].

Działanie filtrów fizycznych polega na odbijaniu i rozpraszaniu promieni słonecznych [12]. Związane jest to z rozmiarami cząstek tych filtrów, które są na tyle duże, że nie mają zdolności wnikania w głąb naskórka i tworzą na powierzchni skóry barierę dla promieni UV. Najszerzej stosowanymi filtrami tej grupy są tlenek cynku (ZnO) i dwutlenek tytanu (TiO_2). Dwutlenek tytanu nie przenika do warstwy rogowej i głębszych warstw naskórka. Biorąc pod uwagę wielkość cząstek, przyjmuje się, że większa cząstka TiO_2 zapewnia osiągnięcie większej ochrony względem UVA. Związek ten stosowany jest w stężeniu do 25%, zarówno w USA, jak i w Unii Europejskiej [1, 7, 13]. Tlenek cynku jest używany w preparatach fotoprotekcyjnych w stężeniu do 20% w USA [1, 13]. Filtry fizyczne nie powodują uczuleń, nie wchodzą w reakcję chemiczną ze skórą [14, 15]. Polecane są dla osób z alergią oraz dzieci.

Druga grupę filtrów stanowią filtry chemiczne, zwane również organicznymi. Można podzielić je na kilka grup: pochodne benzofenonu, pochodne kwasu paraaminobenzoesowego, salicylany, metoksycynamoniany, pochodne kamfory, triazyn, benzotriazoli i inne. Poniżej przedstawiono związki należące do poszczególnych grup.

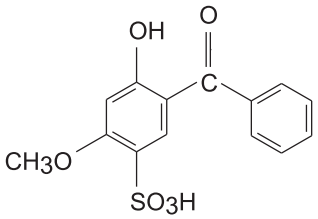
Przykładami filtrów należących do grupy pochodnych benzofenonu są: oksybenzon (ryc. 2) i sulisobenzon (ryc. 3).

Oksybenzon absorbuje promieniowanie w zakresie UVB i UVA2. Jest dopuszczony do użytku w krajach Unii Europejskiej w stężeniu do 10%, natomiast w USA – do 6%.



Ryc. 2. Wzór chemiczny oksybenzonu

Fig. 2. Chemical formula of oxybenzone

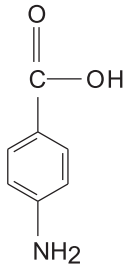


Ryc. 3. Wzór chemiczny sulisobenzonu

Fig. 3. Chemical formula of sulisobenzone

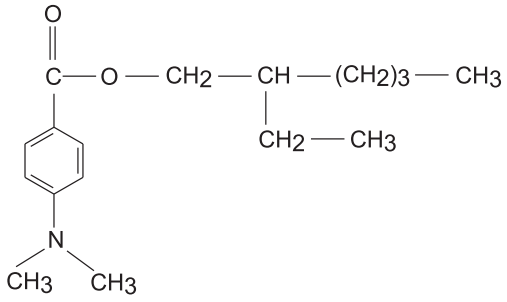
Był on jednym z najczęściej stosowanych filtrów w latach osiemdziesiątych ubiegłego stulecia [6]. Drugi z omawianych związków, sulisobenzon, również absorbuje UVB i UVA2, może być stosowany w stężeniach do 5% w Unii Europejskiej i do 10% w USA, zarówno w postaci kwasu, jak i soli sodowej [1, 7, 13]. Związki te mogą wywoływać reakcje kontaktowej i fotokontaktowej nadwrażliwości, przy czym ich intensywność może zależeć od powierzchni skóry, na którą preparat zawierający te związki był stosowany [14].

Kolejną grupą filtrów chemicznych są kwas p-aminobenzoesowy (PABA) i jego pochodne. Należą do niej między innymi wspomniany PABA, wprowadzony jako jeden z pierwszych filtrów już w latach dwudziestych ubiegłego stulecia [6], oraz oktylo dimetylo-4-aminobenzoesan (ryciny 4 i 5).



Ryc. 4. Wzór chemiczny kwasu p-aminobenzoesowego

Fig. 4. Chemical formula of p-aminobenzoic acid

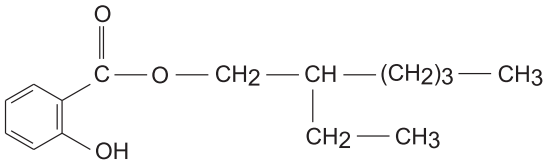


Ryc. 5. Wzór chemiczny oktylo dimetylo-4-aminobenzoesanu

Fig. 5. Chemical formula of octyl dimethyl-4-aminobenzoate

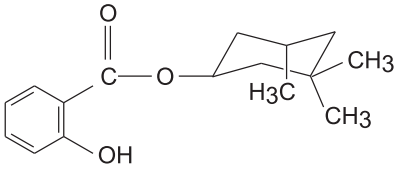
Oba związki pochłaniają UVB i są dopuszczone do stosowania zarówno w Unii Europejskiej, odpowiednio w stężeniach nieprzekraczających 5 i 8%, jak również w USA w stężeniach odpowiednio do 15 i 8% [1, 7, 13]. Kwas p-aminobenzoesowy stosowany jest obecnie rzadko, bowiem może brudzić odzież, ponadto może wywoływać alergiczne i fotoalergiczne kontaktowe zapalenie skóry [14].

Następną grupą filtrów chemicznych są pochodne kwasu salicylowego. Przykładami związków z tej grupy są salicylan oktylu (ryc. 6) i homosalat (ryc. 7).



Ryc. 6. Wzór chemiczny salicylanu oktylu

Fig. 6. Chemical formula of octyl salicylate

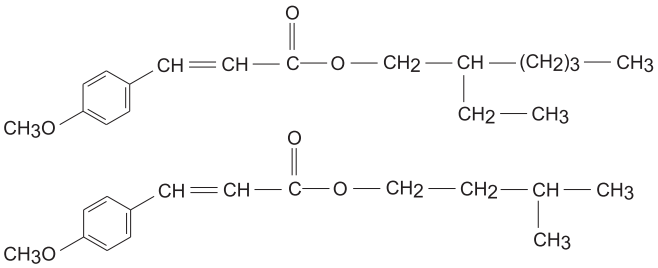


Ryc. 7. Wzór chemiczny homosalatu

Fig. 7. Chemical formula of homosalate

Oba filtry, które pochłaniają promieniowanie UVB, dopuszczone są do użytku w Europie w stężeniach odpowiednio 5 i 10%, natomiast w Stanach Zjednoczonych – w stężeniach 5 i 15% [1, 7, 13]. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry na salicylany zdarza się rzadko. Brak jest doniesień dotyczących występowania *contact urticaria* po zastosowaniu salicylanów używanych w preparatach fotoprotekcyjnych [14].

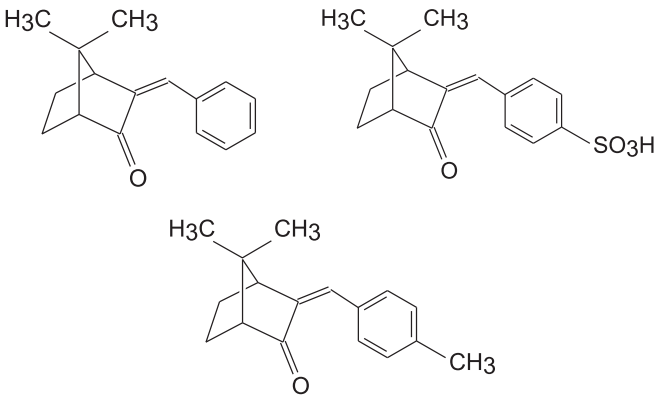
Kolejna grupa filtrów to metoksycynamoniany. Przykładami mogą być metoksycynamonian oktylu i p-metoksycynamonian izopentylu (ryc. 8).



Ryc. 8. Wzory chemiczne metoksycynamonianu oktylu i p-metoksycynamonianu izopentylu

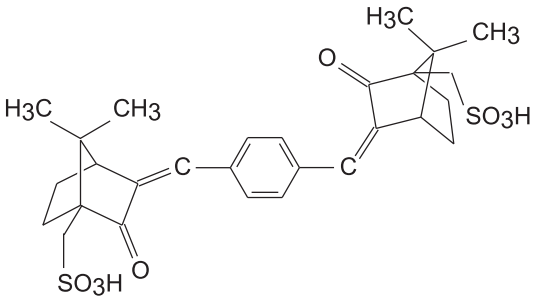
Fig. 8. Chemical formulas of octyl methoxycinnamate and isoamyl p-methoxycinnamate

Oba związki absorbujące promieniowanie w zakresie UVB są dopuszczone do użytku w Europie w stężeniach do 10%, natomiast tylko pierwszy z nich w USA w stężeniu do 7,5% [1, 7, 13]. Nie stwierdzono alergii na parametoksycynamonian izopentylu, natomiast przy stosowaniu metoksycynamonianu oktylu zaobserwowano 2 przypadki na 370 przebadanych osób [14].



Ryc. 9. Wzory chemiczne wybranych pochodnych kamfory stosowanych jako filtry chemiczne

Fig. 9. Chemical formulas of some camphor derivatives applied as chemical filters



Ryc. 10. Wzór chemiczny kwasu tereftalideno-dikamforosulfonowego

Fig. 10. Chemical formula of terephthalylidene dicamphor sulphonic acid

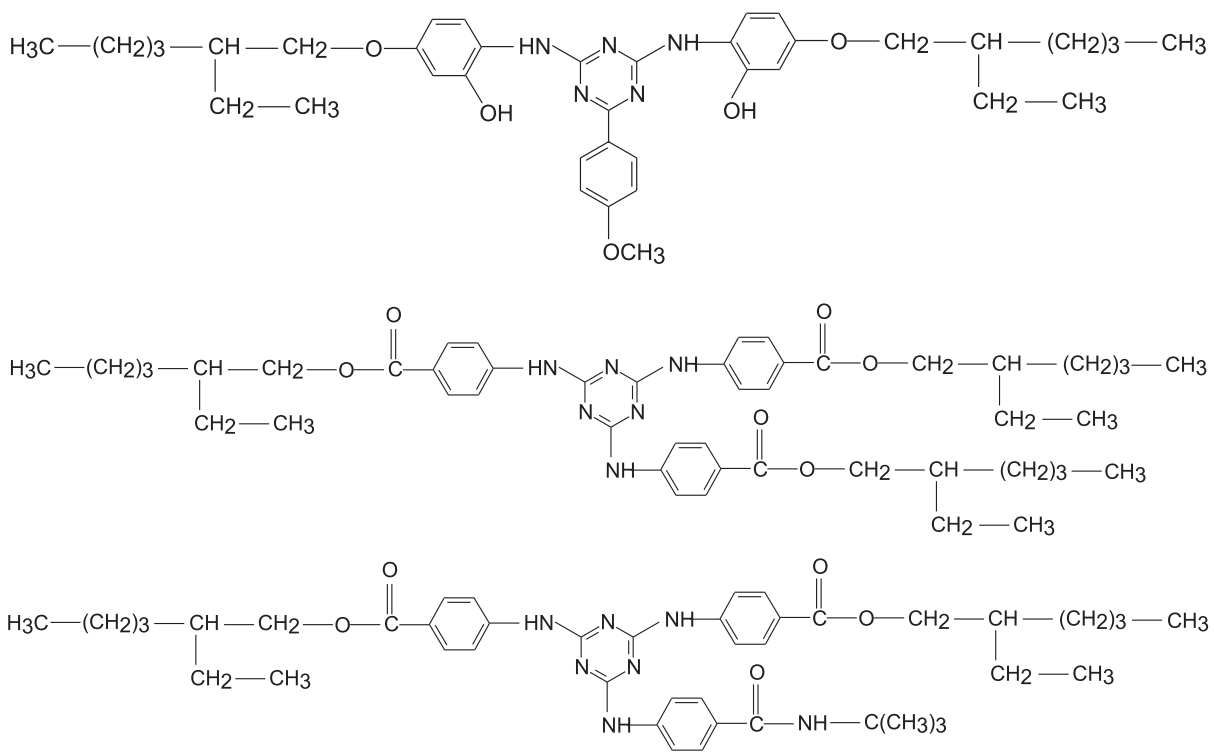
Inną grupą filtrów chemicznych są pochodne kamfory (ryc. 9). Większość z nich pochłania promieniowanie UVB, natomiast kwas tereftalideno-dikamforosulfonowy (ryc. 10) absorbuje w zakresie UVA2 [1, 7, 13].

Spośród wielu innych filtrów chemicznych należałoby wspomnieć o pochodnych triazyny, które są filtrami o szerokim spektrum (ryc. 11). Związki te są zarejestrowane w Unii Europejskiej i stosowane w stężeniach 5–10% [1, 7]. Oprócz wyżej wymienionych stosowane są również związki z innych grup, np. pochodne benzotriazolu i benzimidazolu.

Preparat fotoprotekcyjny należy dobierać indywidualnie. Wybór preparatu i rodzaj filtru powinien zależeć od fototypu skóry, stanu skóry (m.in. wieku, stopnia opalenia) oraz stwierdzonych chorób.

Wskazane jest, aby osoby o bardzo jasnej i jasnej karnacji, czyli z I i II fototypem skóry, u których łatwo dochodzi do poparzeń posłonecznych skóry, a nieznaczna opalenizna pojawia się rzadko lub wcale, stosowały preparaty o maksymalnych wskaźnikach. Alergicy oraz dzieci powinny być zabezpieczone przed słońcem preparatami zawierającymi filtry fizyczne o wysokich wskaźnikach fotoprotekcji.

W przebiegu niektórych jednostek chorobowych, np. w trądziku różowatym, we wszystkich odmianach tocznia rumieniowatego, w *xeroderma pigmentosum*, u pacjentów z wielopostaciowymi osutkami świetlnymi, pokrzywką świetlną oraz przewlekłymi zmianami posłonecznymi typu przetrwałych odczynów świetlnych, wyprysku słonecznego, skóra powinna być bezwzględnie zabezpieczona preparatami o maksymalnych wskaźnikach protekcji nie tylko podczas słonecznych dni.



Ryc. 11. Wzory chemiczne wybranych pochodnych triazyny

Fig. 11. Chemical formulas of some triazine derivatives

W świetlnym zapaleniu czerwieni warg zaleca się pomadki do ust ze środkami chroniącymi przed UV.

Reasumując, preparaty fotoprotekcyjne stanowią istotny czynnik w ochronie organizmu przed szkodliwym działaniem promieniowania UV. Należy jednak podkreślić nie mniej ważną rolę noszenia odpowiedniej odzieży, a także okularów przeciwsłonecznych posiadających szkła z odpowiednim filtrem. Równie ważne jest unikanie nadmiaru promieniowania UV, emitowanego zarówno przez słońce, jak i sztuczne źródła promieniowania.

Piśmiennictwo

1. *Svobodova A., Walterova D., Vostalova J.*: Ultraviolet light induced alteration to the skin. Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc Czech Repub. 2006, 150, 25–38.
2. *Hussein M.R.*: Ultraviolet radiation and skin cancer: molecular mechanisms. J. Cutan. Pathol. 2005, 32, 191–205.
3. *Gasparo F.P., Mitchnick M., Hash J.F.*: A review of sunscreen safety and efficacy. Photochem. Photobiol. 1998, 68, 243–256.
4. *de Gruijl F.R., van der Leun J.C.*: Environment and health: 3. Ozone depletion and ultraviolet radiation. CMAJ, 2000, 163, 851–855.
5. *Svobodová A., Psotová J., Walterová D.*: Natural phenolics in the prevention of UV-induced skin damage. A review. Biomed. Papers, 2003, 147, 137–145.
6. *Maier T., Korting H.C.*: Sunscreens – which and what for. Skin Pharmacol. Physiol. 2005, 18, 253–262.
7. *Salvador A., Chisvert A.*: A critical survey on UV filters determination. Anal. Chim. Acta, 2005, 537, 1–14.
8. *Moloney F.J., Collins S., Murphy G.M.*: Sunscreens. Safety, efficacy and appropriate use. Am. J. Clin. Dermatol. 2002, 3, 185–191.
9. *Ambroziak M., Langner A.*: Uszkodzenie posłoneczne skóry i stany przednowotworowe: zapobieganie i leczenie. In: Współczesne leczenie wybranych chorób skóry. Ed. A. Langner. OIN Polfa, Warszawa 2002, 111–124.
10. *Weinreb O., Dovrat A., Dunia I., Benedetti E. L., Bloemendal H.*: UV-A--related alterations of young and adult lens water-insoluble α-crystallin, plasma membranous and cytoskeletal proteins. Eur. J. Biochem. 2001, 268, 536–543
11. *Marks R.*: Photoprotection and prevention of melanoma. Eur. J. Dermatol. 1999, 9, 406–412.
12. *Rosen C.F.*: Topical and systemic photoprotection. Dermatol. Ther. 2003, 16, 8–15.
13. *Levy S.B.*: Sunscreens and photoprotection. Dostępne na: http://www.emedicine.com (10.10.2006).
14. *Scheuer E., Warshaw E.*: Sunscreen allergy: A review of epidemiology, clinical characteristics, and responsible allergens. Dermatitis, 2006, 17, 3–11.

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, 1, 16–22

HANNA CHOJNACKA, ELŻBIETA GAWRYCH

OCENA ODLEGŁYCH WYNIKÓW LECZENIA WADY ROZSZCZEPOWEJ TWARZY Z UWZGLĘDNIENIEM LOSÓW ŻYCIOWYCH OPEROWANYCH PACJENTÓW

LONG-TERM EFFECTS OF CLEFT LIP REPAIR TAKING INTO ACCOUNT OF LIFE LOT OF OPERATED PATIENTS

Klinika Chirurgii Dziecięcej i Onkologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Irena Latawiec-Mazurkiewicz*

Summary

Aim: The purpose of the study was the estimation of late aesthetic and functional results after the treatment of the primary or primary and secondary cleft palate. We also analysed the cleft impact upon the patients' social lives.

Material and methods: The research was conducted on 50 individuals in the ages of 17 to 54, including 29 patients with complete primary and secondary cleft palate and 21 patients with primary cleft palate only. The following parameters were evaluated in the patients: general appearance of the face and detailed states of the lip, nose and occlusion. The self-assessment of the examined individuals and the facial cleft impact upon their social lives was taken under consideration.

Results: The facial aesthetics was judged as positive in 80% of the cases and the correlation between the authors' assessment and self-assessment of the patients was similar. Patients with an unilateral cleft lip achieved better aesthetic and functional results of the lip. However, individuals with a bilateral cleft lip achieved the better nasal shape. Occlusion was incorrect in 64% of the examined patients. Almost all of them continue their secondary level education and university studies. Some of them work in the professions they have been trained in. 38% of them are married or have constant partners and 32% of them have children.

Conclusion: The plan of multidisciplinary treatment of a cleft lip and palate allows to obtain positive late results. Early psychological and pedagogical care procedures towards patients and their families facilitate proper mutual social relations, improves their self-assessment and prevent social troubles.

K e y w o r d s: cleft lip and palate – long-term effects – social aspect.

Streszczenie

Cel: Ocena estetycznych i czynnościowych wyników odległych leczenia wady rozszczepowej twarzy u pacjentów po przebytych operacjach rozszczepu podniebienia pierwotnego oraz pierwotnego i wtórnego. Podjęto także próbę analizy ich dalszych losów życiowych.

Materiał i metody: Badaniami objęto 50 osób, obojga płci, w wieku od 17 do 54 lat, w tym 29 z całkowitym rozszczepem podniebienia pierwotnego i wtórnego oraz 21 z rozszczepem tylko podniebienia pierwotnego. Dokonano oceny ogólnej wyglądu twarzy oraz szczegółowej oceny wargi, nosa i zgryzu. Uwzględniono także samoocenę wyglądu twarzy badanych osób oraz analizowano wpływ wady na ich dalsze losy życiowe.

Wyniki: U większości pacjentów (80%) oceniono wygląd twarzy pozytywnie, co korelowało z ich samooceną. Lepsze wyniki estetyczne i czynnościowe wargi stwierdzono u pacjentów z wadą jednostronną, natomiast korzystniejszy wygląd nosa zewnętrznego uzyskano u osób z wadą obustronną. Zgryz zębowy nieprawidłowy stwierdzono u 64% badanych. Większość osób kontynuuje naukę w szkole średniej lub na uczelni, niektórzy pracują w wyuczonym zawo-

dzie. 38% żyje w związku małżeńskim lub partnerskim, a 32% posiada potomstwo.

Wnioski: Plan kompleksowego leczenia wady rozszczepowej twarzy, przyjęty w Klinice Chirurgii Dziecięcej PAM, daje dobre wyniki odległe, a objęcie tych pacjentów i ich rodzin wczesną opieką psychologiczną i pedagogiczną ułatwia wzajemne właściwe relacje społeczne, poprawia samoocenę osób dotkniętych wadą i zapobiega patologiom społecznym.

H a s ł a: rozszczep wargi i podniebienia – wyniki odległe – aspekt społeczny.

Wstęp

Wada rozszczepowa twarzy jest zaburzeniem rozwojowym, wymagającym kompleksowego i wieloletniego postępowania. Ocena odległych wyników leczenia może być trudna, brak jest bowiem obiektywnego, ogólnie przyjętego sposobu oceny czynności mięśni twarzy i wyglądu estetycznego, a trudności w dotarciu do operowanych osób wynikają z braku aktualnego adresu zamieszkania bądź ich niechęci do poddania się badaniu [1, 2, 3]. Ostateczny wynik leczenia zależy w dużej mierze od postaci wady rozszczepowej, jednolitej metody operacyjnej, i doświadczenia chirurga, który ten zabieg wykonuje [2, 4, 5]. Większość autorów uważa, że pierwotna operacja wargi powinna zostać wykonana w wieku niemowlęcym [5, 6]. *Goodacre i wsp.* [6] nie dostrzega różnic w wyglądzie estetycznym twarzy między pacjentami operowanymi w wieku noworodkowym a operowanymi w 4. miesiącu życia. Jednak jego badania dotyczyły dzieci w okresie istniejącego wzrostu, zatem trudno je uznać jako ostateczne. Współpraca innych specjalistów, przede wszystkim ortodonty, foniatry, logopedy, pediatry jest niezbędna do uzyskania dobrego ostatecznego wyniku. Pomoc psychologa i pedagoga wydaje się być nieodzowna, nie tylko dla pacjenta obciążonego wadą, ale również dla jego najbliższej rodziny. Współcześnie uważa się, że dziecko z wadą rozwojową twarzy powinno być objęte opieką w ośrodku specjalistycznym, posiadającym należytą wiedzę i doświadczenie w leczeniu tej wady.

Celem pracy jest ocena odległych wyników leczenia wady rozszczepowej twarzy u pacjentów po 17. roku życia oraz próba analizy wpływu wyglądu porozszczepowego na dalsze losy życiowe tych pacjentów.

Materiał i metody

Badaniami objęto 50 osób po przebytej operacji wady rozszczepowej twarzy, w tym 33 osoby (60%) z rozszczepem jednostronnym i 17 (40%) z rozszczepem obustronnym. Wiek pacjentów wahał się od 17 do 54 lat, średnia wieku wynosiła 26 lat. Wśród badanych było 29 kobiet (58%) i 21 mężczyzn (42%). 29 badanych (58%) przebyło operacje z powodu rozszczepu podniebienia pierwotnego i wtórnego (wargi, nosa i podniebienia), pozostałych 21 (42%) – tylko podniebienia pierwotnego (wargi, nosa). Badaniami nie objęto pacjentów z izolowanym rozszczepem podniebienia wtórnego. U 46 pacjentów (92%) badanej grupy operację rozszczepu wargi sposobem *Murawskiego* [7] wykonano wyłącznie w Klinice Chirurgii Dziecięcej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie (PAM), u 4 pacjentów (8%) zabieg rozszczepu wargi wykonano w innych ośrodkach różnymi metodami, wtórne zaś operacje korekcyjne w klinice PAM.

Badanie kliniczne obejmowało:

1. Ocenę ogólną wyglądu estetycznego twarzy dokonaną przez dwóch lekarzy (operatora i lekarza nie zajmującego się leczeniem tej wady) na podstawie własnej czterostopniowej skali: ocena bardzo dobra, dobra, zadowalająca i zła.
2. Ocenę szczegółową, która dotyczyła wyglądu wargi (blizny, symetria, zarys czerwieni, wygląd środkowej części wargi, czynność mięśnia okrężnego ust), wyglądu nosa (symetria skrzydeł nosa, symetria przegrody nosa, koniec nosa), stanu zgryzu zębowego w oparciu o pięciostopniową skalę Goslon.
3. Samoocenę wyglądu twarzy badanego na podstawie tej samej skali.
4. Dane społeczne: edukacja, zawód, sytuacja rodzinna (stan cywilny, potomstwo).

Dokumentacja fotograficzna obejmowała fotografie twarzy wykonane z tej samej odległości 40 cm w standardowych projekcjach: *en face* oraz na podstawę nosa. Uzyskano zgodę badanych na publikację fotografii. Wyniki uzyskane w badaniach opracowano statystycznie, stosując test W Shapiro–Wilka, współczynnika r Pearsona i r Spearmana oraz test niezależności chi^2.

Wyniki

W ocenie ogólnej wyglądu twarzy dokonanej przez lekarzy wynik bardzo dobry otrzymało 15 badanych (30%), w tym 12 po operacji rozszczepu jednostronnego i 3 – obustronnego, wynik dobry – 25 (50%), w tym 18 po operacji rozszczepu jednostronnego i 7 – obustronnego. Ocenę zadowalającą uzyskało 9 badanych (18%), w tym 3 po operacji jednostronnego i 6 po operacji obustronnego rozszczepu. Ocenę złą otrzymał 1 badany (2%) po operacji rozszczepu obustronnego (tab. 1).

Ocena szczegółowa wargi górnej (tab. 2)

Blizny pooperacyjne wargi górnej były wyraźnie widoczne u 19 (38%), w tym u 11 z rozszczepem jednostronnym i 8 – obustronnym. Bliznę dyskretną stwierdzono u 31 (62%), w tym u 22 z rozszczepem jednostronnym i 9 – obustronnym. Statystycznie częściej obserwowano blizny dyskretne i miękkie niż przerośnięte i twarde w wadzie jednostronnej ($p < 0{,}01$). Takich zależności nie zaobserwowano w wadzie obustronnej.

T a b e l a 1. **Ocena lekarska wyglądu estetycznego twarzy**

T a b l e 1. **Doctor's assessment of the aesthetic appearance of the face**

Rozszczep Cleft	Ocena lekarska / Doctors' assessment												
	bardzo dobra / very good			dobra / good			zadowalająca / satisfactory			zła / bad			razem total n (%)
	kobiety women n (%)	mężczyźni men n (%)	razem total n (%)	kobiety women n (%)	mężczyźni men n (%)	razem total n (%)	kobiety women n (%)	mężczyźni men n (%)	razem together n (%)	kobiety women n (%)	mężczyźni men n (%)	razem together n (%)	
Jednostronny Unilateral	9 (27)	3 (9)	12 (36)	12 (36)	6 (18)	18 (54)	1 (3)	2 (6)	3 (9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	33 (100)
Obustronny Bilateral	1 (6)	2 (12)	3 (18)	4 (23)	3 (18)	7 (41)	1 (6)	5 (29)	6 (35)	1 (6)	0 (0)	1 (6)	17 (100)
Razem Total	15 (30)			25 (50)			9 (18)			1 (2)			50 (100)

n – liczba badanych / number of patients

T a b e l a 2. **Ocena wargi**

T a b l e 2. **Evaluation of the lip**

Warga Lip	Cechy Features	Rozszczep / Cleft											
		jednostronny / unilateral						obustronny / bilateral					
		podniebienie pierwotne primary palate n (%)		podniebienie pierwotne i wtórne primary and secondary palate n (%)		razem total n (%)		podniebienie pierwotne primary palate n (%)		podniebienie pierwotne i wtórne primary and secondary palate n (%)		razem total n (%)	
Blizna Scar	dyskretna / delicate	15	(46)	7	(21)	22	(67)	4	(24)	5	(29)	9	(53)
	wyraźna / sharp	3	(9)	8	(24)	11	(33)	0	(0)	8	(47)	8	(47)
Symetria Symetry	symetryczna / symetrical	15	(45)	8	(24)	23	(70)	3	(18)	10	(59)	13	(77)
	skrócona / shorter	3	(9)	7	(21)	10	(30)	0	(0)	4	(23)	4	(23)
Zarys czerwieni Vermilion-border	regularny / regular	18	(55)	7	(21)	25	(76)	2	(12)	9	(53)	11	(65)
	nieregularny / irregular	0	(0)	8	(24)	8	(24)	1	(6)	5	(29)	6	(35)
Część środkowa middle part	wypełniona / filled	18	(55)	15	(45)	33	(100)	3	(18)	8	(47)	11	(65)
	ubytek typu „gwizdek" whistle deformity	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	6	(35)	6	(35)
Czynność mięśnia okrężnego Activity of the orbitalis muscle	prawidłowa / normal	17	(52)	15	(45)	32	(97)	3	(18)	9	(53)	12	(71)
	nieprawidłowa not normal	1	(3)	0	(0)	1	(3)	0	(0)	5	(29)	5	(29)

n – liczba badanych / number of patients

Wargę symetryczną stwierdzono u 36 badanych (72%), w tym u 23 z rozszczepem jednostronnym i 13 z obustronnym, u pozostałych 14 (28%) – warga była krótsza, w tym u 10 z rozszczepem jednostronnym i 4 – obustronnym (po jednej z operowanych stron). Statystycznie częściej zaobserwowano prawidłową symetrię wargi górnej ($p < 0,01$).

Zarys czerwieni wargowej był regularny u 36 badanych (72%), w tym u 25 z rozszczepem jednostronnym i 11 – obustronnym. Statystycznie częściej zarys czerwieni wargowej był regularny w przypadku wady jednostronnej ($p < 0,001$). Nierówny zarys czerwieni wargowej (tzw. ząbek czerwieni) odnotowano u 14 pacjentów (28%), w tym u 8 z wadą jednostronną i 6 – obustronną. Otrzymane wyniki nie różniły się istotnie statystycznie.

Nieprawidłowość części środkowej wargi górnej (tzw. gwizdek – *whistle deformity*) pod postacią przewężenia czerwieni wargowej stwierdzono u 6 badanych (12%) z wadą obustronną. Analizowane wyniki pomiędzy poszczególnymi grupami (wada jedno- i obustronna) różniły się istotnie statystycznie ($p < 0,001$).

Prawidłową czynność mięśnia okrężnego ust stwierdzono u 44 badanych (88%), w tym u 32 z wadą jednostronną i u 12 – obustronną. U pozostałych 6 (12%), w tym u 1 z wadą jednostronną i 5 – obustronną stwierdzono zaburzenia tej czynności. Prawidłową czynność mięśnia obserwowano statystycznie częściej w przypadku wady jednostronnej ($p < 0,001$). Ponadto, zachowanie prawidłowej funkcji tego mięśnia było cechą dominującą w obu badanych grupach (wada jednostronna: $p < 0,001$; wada obustronna: $p < 0,05$).

Ocena nosa (tab. 3)

Zapadnięcie skrzydła nosa stwierdzono u 20 badanych (40%), w tym u 19 z wadą jednostronną i 1 – obustronną. U pozostałych 30 (60%) nozdrza były symetryczne. Brak

T a b e l a 3. **Ocena nosa zewnętrznego**

T a b l e 3. **Evaluation of the external nose**

Nos zewnętrzny External nose	Cechy Features	Rozszczep / Cleft					
		jednostronny / unilateral			obustronny / bilateral		
		podniebienie pierwotne primary cleft palate n (%)	podniebienia pierwotne i wtórne primary and secondary cleft palate n (%)	razem total n (%)	podniebienie pierwotne primary cleft palate n (%)	podniebienia pierwotne i wtórne primary and secondary cleft palate n (%)	razem total n (%)
Nozdrza Nostrils	symetryczne symmetrical	11 (33)	3 (9)	14 (42)	3 (18)	13 (76)	16 (94)
	niesymetryczne unsymmetrical	7 (21)	12 (37)	19 (58)	0 (0)	1 (6)	1 (6)
Przegroda nosa Nasal septum	prosta straight	6 (18)	1 (3)	7 (21)	3 (18)	10 (59)	13 (77)
	skrzywiona deviated	12 (36)	14 (43)	26 (79)	0 (0)	4 (23)	4 (23)
Koniec nosa Tip of the nose	wystający protruding	14 (42)	7 (21)	21 (64)	3 (18)	10 (59)	13 (77)
	spłaszczony flat	4 (12)	8 (24)	12 (36)	0 (0)	4 (23)	4 (23)

n – liczba badanych / number of patients

symetrii nozdrza był istotny statystycznie w wadzie jednostronnej ($p < 0,001$). W wadzie obustronnej statystycznie częściej stwierdzano nozdrza symetryczne ($p < 0,001$).

Skrzywienie przegrody nosa stwierdzono u 30 badanych (60%), w tym u 26 z wadą jednostronną i 4 – obustronną. Statystycznie częściej zaobserwowano tę nieprawidłowość w wadzie jednostronnej ($p < 0,001$).

Zniekształcenie pod postacią spłaszczonego końca nosa stwierdzono u 16 badanych (30%), w tym u 12 z wadą jednostronną i u 4 – obustronną. Analizowane wyniki pomiędzy grupami (wada jedno- i obustronna) nie różniły się istotnie statystycznie. Częściej obserwowano koniec nosa wystający zarówno w wadzie jednostronnej ($p < 0,05$), jak i obustronnej ($p < 0,01$).

Według oceny w skali Goslon, zgryz zakwalifikowany jako I i II stopień, nie wymagający leczenia ortodontycznego, stwierdzono u 16 badanych (32%), w tym u 12 z wadą jednostronną i u 4 – obustronną. U pozostałych nieprawidłowy zgryz, oceniony jako III stopień, był w trakcie leczenia ortodontycznego bądź nieleczony z powodu zaniedbania pacjenta. W obu badanych grupach zgryz nieprawidłowy występował statystycznie częściej niż prawidłowy ($p < 0,05$).

Wygląd swojej twarzy (ryciny 1 i 2, tab. 4) oceniło na bardzo dobry 13 badanych (26%), dobry – 23 (46%), zadowalający – 14 (28%). Żaden nie ocenił wyglądu twarzy negatywnie (tab. 4). Pacjenci oceniali swój wygląd częściej jako bardzo dobry i dobry (wada jednostronna: $p < 0,001$, obustronna: $p < 0,05$). Nie stwierdzono istotnych różnic w samoocenie mężczyzn i kobiet. Obserwowano niewielki wpływ wieku badanego na samoocenę wyglądu twarzy. U kobiet stwierdzono niewielki wzrost ocen krytycznych wraz z wiekiem ($Rs = -0,02$). U mężczyzn korelacja samooceny w zależności od wieku była słaba i wykazała, że z upływem lat stają się oni mniej krytyczni w stosunku do własnego wyglądu ($Rs = 0,29$). Współzależność samooceny pacjentów oraz oceny lekarskiej wykazała przeciętną zbieżność uzyskanych ocen ($Rs = 0,43$) oraz ich statystyczną istotność ($p < 0,001$).

Dane społeczne

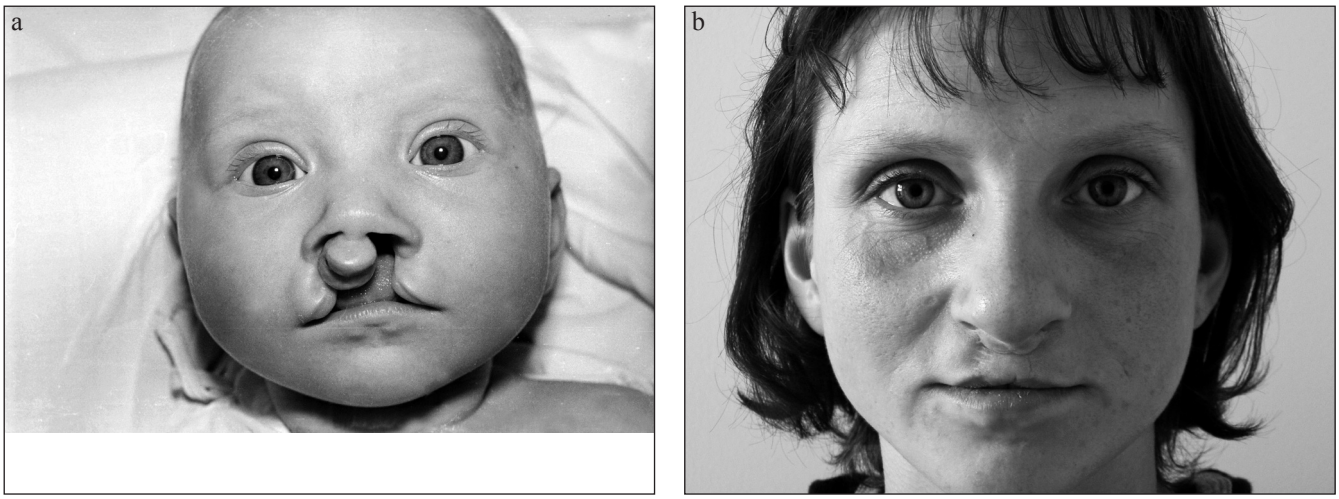
Wszyscy ukończyli szkołę podstawową, przy czym 1 mężczyzna w trybie specjalnym z powodu niewielkiego stopnia upośledzenia umysłowego. 22 osoby uzyskały na świadectwie końcowym średnią ocen dobrą i bardzo dobrą, pozostałe – przeciętną. Podstawowe wykształcenie zawodowe uzyskał 1 mężczyzna (2%), średnie zawodowe – 11 osób (22%), średnie ogólnokształcące – 11 osób (22%). Naukę w szkole średniej kontynuuje 11 osób (22%). Uczelnię wyższą ukończyło lub aktualnie studiuje 16 osób (32%).

Zawód wykonywany przez badaną grupę jest różnorodny. 12 osób (24%) pracuje aktualnie w zawodzie wyuczonym bądź innym. Są wśród nich nauczyciele akademiccy, lekarze, prawnicy, muzycy, fryzjerka, sprzedawca, informatycy i inni. 6 kobiet (12%) przebywa na urlopie wychowawczym, 2 osoby (4%), utrzymują się z renty socjalnej, 2 (4%) otrzymują emeryturę pomostową. Pozostali kontynuują naukę lub pozostają na utrzymaniu rodziny.

W grupie wiekowej powyżej 21. roku życia 14 (28%) osób zalegalizowało związek małżeński, a 5 (10%) żyje w związku partnerskim. Potomstwo posiada 16 osób (32%), w tym u 10 z nich są dzieci obciążone wadą rozszczepową twarzy.

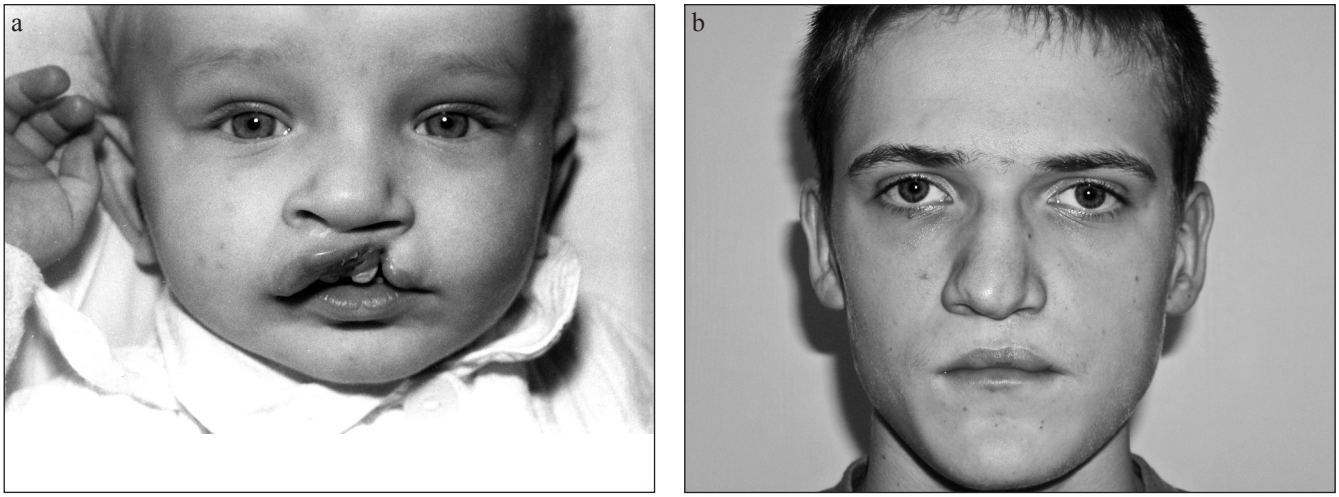
Dyskusja

W piśmiennictwie niewiele jest doniesień mówiących o odległych wynikach wady rozszczepowej twarzy. *Kruk-Jeromin i wsp.* [4, 5] opublikowali pracę dotyczącą oceny leczenia tej wady u 230 pacjentów między 14. a 20. rokiem życia, a zatem niektórzy z nich byli jeszcze w okresie wzrostu, zastosowana zaś technika operacyjna obejmowała dwa



Ryc. 1. Obustronny rozszczep podniebienia pierwotnego i wtórnego: a – przed leczeniem (w wieku 4 miesięcy), b – po leczeniu (w wieku 30 lat)

Fig. 1. Bilateral cleft lip and palate: a – before treatment (4-month old), b – after treatment (30-years old)



Ryc. 2. Jednostronny rozszczep podniebienia pierwotnego i wtórnego, a – przed leczeniem (w wieku 5 miesięcy), b – po leczeniu (w wieku 25 lat)

Fig. 2. Unilateral cleft lip and palate: a – before treatment (5-month old), b – after treatment (26-years old)

T a b e l a 4. **Samoocena wyglądu twarzy**

T a b l e 4. **Self-assessment of the face**

Rozszczep Cleft	Samoocena pacjentów / Self-assessment												suma total n (%)
	bardzo dobra / very good			dobra / good			zadowalająca / satisfactory			zła / bad			
	kobiety women n (%)	mężczyźni men n (%)	razem total n (%)	kobiety women n (%)	mężczyźni men n (%)	razem total n (%)	kobiety woman n (%)	mężczyźni men n (%)	razem total n (%)	kobiety women n (%)	mężczyźni men n (%)	razem total n (%)	
Jednostronny Unilateral	5 (15)	3 (9)	8 (24)	11 (33)	5 (15)	16 (49)	6 (18)	3 (9)	9 (27)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	33 (100)
Obustronny Bilateral	2 (12)	3 (18)	5 (29)	4 (23)	3 (18)	7 (41)	1 (6)	4 (23)	5 (29)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	17 (100)
Razem Total	13 (26)			23 (46)			14 (28)			0 (0)			50 (100)

n – liczba badanych / number of patients

sposoby (Tennisona i Millarda). Autorzy ci podają dobre wyniki w leczeniu rozszczepów jednostronnych u 77% badanych, natomiast w obustronnych – tylko u 43%. *Renkielska i wsp.* [8] wprawdzie uwzględniali w swych badaniach tylko osoby po 17. roku życia, czyli w okresie zakończonego już wzrostu twarzy, jednak różne techniki operacyjne stosowane przez tych autorów nie dają obiektywnej oceny leczenia.

W naszym materiale u 92% badanych operacja pierwotna rozszczepu wargi wykonana została sposobem *Murawskiego* przez ten sam zespół lekarzy w Klinice Chirurgii Dziecięcej PAM, u pozostałych 8% (operowanych nie znaną nam metodą w innym ośrodku) ten sam zespół operatorów wykonał operację korekcyjną wargi i/lub nosa [7]. Uzyskane dobre wyniki estetyczne i czynnościowe u 60% badanych

z rozszczepem jednostronnym wydają się porównywalne z wynikami podanymi przez *Kraussa i wsp.*, który osobiście wykonywał operację rozszczepu wargi u wszystkich badanych, stosując tę samą zmodyfikowaną metodę *Le Mesurier*; uzyskując dobry wynik ogólny u 68% badanych z podobną wadą [1].

W ocenie ogólnej tylko wargi wyniki dobre i bardzo dobre uzyskano u 77% badanych z wadą jednostronną, nieco gorsze u 65% z wadą obustronną. Mało zadowalającą ocenę, zarówno w rozszczepach jednostronnych, jak i obustronnych, należy wiązać przede wszystkim z widoczną blizną pooperacyjną na wardze górnej, a także ze ścienczeniem części środkowej czerwieni wargowej, spowodowanym szczątkowym mięśniem okrężnym ust w tym miejscu lub jego brakiem.

Zniekształcenie nosa zewnętrznego (tzw. nos rozszczepowy / *cleft lip nose*), spowodowane opadnięciem skrzydła nosa po stronie operowanej i skrzywieniem chrzęstno-kostnej przegrody nosa, stanowi dość wyraźną asymetrię tej najbardziej wystającej części twarzy. Dotyczy to przede wszystkim rozszczepów jednostronnych, rzadziej obustronnych [9, 10, 11]. W przedstawionym materiale opadnięcie i zniekształcenie skrzydła nosa notowano u 58% z wadą jednostronną i tylko u 6% z obustronną. W badaniach wielu autorów zniekształcenie skrzydła nosa w rozszczepie jednostronnym dotyczyło od 50% do 100% pacjentów [4, 5, 9, 12]. Wyjątkowo częste zniekształcenia nozdrza w rozszczepie obustronnym niektórzy obserwowali aż u 82–86% badanych [1, 9]. Z obserwacji *Murawskiego* [7] wynika, że jedną z przyczyn tak częstego niepowodzenia w prawidłowym ustawieniu chrząstki skrzydłowej większej jest znaczne obniżenie progu nosa (tj. dolnego brzegu chrząstki bocznej nosa) po stronie rozszczepu.

Również duże znaczenie przywiązuje się do symetrii przegrody nosa. Dość znaczne jej skrzywienie stwierdzono u 79% badanych z wadą jednostronną. Przyczynę tego stanu upatruje się w braku jej korekcji w czasie pierwotnej operacji rozszczepu wargi. Taką korekcję wykonuje się od 1995 roku, jednak ocena wyników odległych będzie możliwa u tych pacjentów po następnych 10 latach [10]. W rozszczepie obustronnym skrzywienie przegrody obserwuje się znacznie rzadziej. W niniejszym materiale stwierdzono je u 23% badanych, inni obserwują je u od 7% do 57% pacjentów [1, 9].

Spłaszczenie końca nosa spowodowane jest zwykle skróceniem ruchomej przegrody nosa i przemieszczeniem odnogi bocznej chrząstki skrzydłowej większej. Zastosowanie obiektywnej metody oceny symetrii końca nosa jest trudne, chociaż komputerowy pomiar Coghlana wydaje się być użyteczny do takiej analizy [13]. Podobnie jak inni [4, 13], zaburzenie to odnotowano głównie u pacjentów z wadą jednostronną.

Ocena zgryzu wypadła negatywnie aż u 68% badanych. Część z nich zaniechała leczenia lub prowadziła je niesystematycznie, tylko niektórzy kontynuowali je do wieku dorosłego. Być może, leczenie ortodontyczne było mało intensywne, prowadzone nieregularnie lub zaniedbane przez pacjenta. Dotyczy to zwłaszcza starszych pacjentów. Podobne wyniki w ocenie zgryzu uzyskała *Kruk-Jeromin i wsp.* [4].

Problemy psychologiczne i socjologiczne pacjentów dotkniętych wadą rozszczepową twarzy są ciągle mało dostrzegane przez nasze społeczeństwo. Nie ulega wątpliwości, że coraz więcej z nich osiąga dobrą edukację, wymarzony zawód i pracę. Wśród badanych aż 32 ukończyło wyższą uczelnię lub nadal studiuje, wielu młodszych kończy średnie szkoły i planuje rozpocząć studia. Badania dotyczące losów życiowych pacjentów z wadą rozszczepową twarzy wykonane przez *Bardacha i wsp.* w latach 70. [12] XX w. wykazały znacznie mniejszą aktywność życiową i niski poziom wykształcenia (tylko 1% badanych ukończyło wyższą uczelnię), brak stałej pracy. Autorzy wiążą to z brakiem kompleksowego leczenia tej wady, samoakceptacji pacjenta i mniejszej tolerancji społeczeństwa [12, 14, 15]. Zapewnienie właściwej opieki psychologicznej i pedagogicznej nie tylko pacjentowi, ale również jego rodzinie jest konieczne już od chwili urodzenia. Trudności w nauce, izolacja w środowisku, zwłaszcza w okresie dojrzewania, zaburzenia emocjonalne związane z „gorszym wyglądem" – wcześnie dostrzeżone mogą zapobiec niepożądanym patologiom społecznym [16, 17, 18].

Plan kompleksowego leczenia wady rozszczepowej twarzy, przyjęty w Klinice Chirurgii Dziecięcej PAM, daje dobre odległe wyniki estetyczne i czynnościowe, a niezadowalający stan zgryzu zębowego, obserwowany w badanej grupie, jest prawdopodobnie następstwem mało intensywnego postępowania ortodontycznego i braku technicznych możliwości w okresie leczenia operacyjnego tej wady. Wczesne objęcie opieką psychologiczną i pedagogiczną pacjentów z wadą rozwojową twarzy wydaje się korzystnie wpływać na wzajemne relacje między pacjentem, jego rodziną i środowiskiem społecznym.

Piśmiennictwo

1. *Krauss M., Polaczek T.*: Late results of the surgical treatment of complete unilateral cleft lip and palate: soft tissue characteristics. Acta Chir. Plast. 1993, 35, 44–56.
2. *Liao Y.F., Mars M.*: Long-term effects of lip repair on dentofacial morphology in patients with unilateral cleft lip and palate. Cleft Palate Craniofac. J. 2005, 42, 5, 526–532.
3. *Williams A.C., Bearn D., Mildinhall S., Murphy T., Sell D., Show W.C. et al.*: Cleft lip and palate care in the United Kingdom – the Clinical Standards Advisory Group (CSAG) Study. Part 2: dentofacial outcomes and patient satisfaction. Cleft Palate Craniofac. J. 2001, 38, 24–29.
4. *Kruk-Jeromin J., Antoszewski B., Kot M.*: Ocena odległych wyników zespołowego leczenia rozszczepów wargi i podniebienia. Med. Wieku Rozw. 1999, 3, 393–404.
5. *Kruk-Jeromin J.*: 25 lat doświadczeń w zespołowym leczeniu rozszczepów wargi i podniebienia. Przegl. Pediatr. 2001, 31, 55–59.
6. *Goodacre T.E., Hentges F., Moss T.L.H., Short V., Murray L.*: Does repairing a cleft lip neonatally have any effect on the longer-term attractiveness of the repair? Cleft Palate Craniofac. J. 2004, 41, 6, 603–608.

7. *Murawski E.*: Nowy sposób operacji rozszczepu podniebienia pierwotnego opracowany na podstawie badań anatomicznych. Ann. Acad. Med. Stetin. Szczecin 1981, Suppl. 18.
8. *Renkielska A., Wojtaszek-Słomińska A., Szostakiewicz M., Pospieszalska-Paradowska J., Grobelny I., Jankau J.*: Ocena odległych wyników leczenia rozszczepów podniebienia pierwotnego i/lub wtórnego u dzieci. Pol. Przegl. Chir. 1999, 71, 1055–1065.
9. *Bilińska-Pietraszek E., Į amysłowski G., Pisulska-Otręba A.*: Ocena kliniczna nosa u dzieci z całkowitym rozszczepem podniebienia pierwotnego i wtórnego. Ann. Acad. Siles. 1997, 32, 47–52.
10. *Gawrych E.*: Leczenie skrzywionej chrzęstnej przegrody nosa w jednostronnym całkowitym rozszczepie podniebienia pierwotnego i wtórnego. Ann. Acad. Med. Stetin. Szczecin 1999, Suppl. 62.
11. *Pisulska-Otręba A., Barucha-Jażdżyk A., Į amysłowski G., Tarnowski M., Michalik A., Bilińska-Pietraszek E.*: Ocena antropometryczna nosa u pacjentów z jednostronnym całkowitym rozszczepem podniebienia pierwotnego i wtórnego. Otolar. Pol. 1995, 49, Suppl. 21, 99–104.
12. *Bardach J., Morris H., Olin W., McDermott-Murray J., Mooney M., Bardach E.*: Late results of multidisciplinary managements of unilateral cleft lip and palate. Ann. Plast. Surg. 1984, 12, 235–242.
13. *Timoney Į ., Smith G., Pigott R.W.*: A 20 year audit of nose-tip symmetry in patients with unilateral cleft lip and palate. Br. J. Plast. Surg. 2001, 54, 294–298.
14. *Bardach J., Januszewska W., Jurzyk R., Łosin-Wolanek B., Perczyńska-Partyka W., Plewińska H.*: Losy chorych z rozszczepem wargi i podniebienia. Zdr. Publ. 1970, 10, 861–870.
15. *Goldstein J., Hanuszkiewicz M.*: Znaczenie operacji plastycznych twarzy w rehabilitacji psychicznej i społecznej. Zdr. Publ. 1981, 92, 475–479.
16. *Broder H., Richman L.C., Matheson P.B.*: Learning disability, school achievement and grade retention among children with cleft: a two-center study. Cleft Palate Craniofac. J. 1998, 35, 127–131.
17. *Richman L.C., Eliason M., Lindgren S.*: Reading disability in children with clefts. Cleft Palate Craniofac. J. 1988, 25, 21–25.
18. *Turner S.R., Thomas P.W.Į ., Dowell T., Rumsey Į ., Sandy J.R.*: Psychological outcomes amongst cleft patients and their families. Br. J. Plast. Surg. 1997, 50, 1–9.

Komentarz

Praca pani dr Hanny Chojnackiej i pani dr hab. Elżbiety Gawrych porusza niezwykle istotny problem, którym są wyniki leczenia operacyjnego błędów natury, a dotyczące tego, co posiada ogromny wpływ na całe nasze życie – naszej twarzy. Analiza komfortu życia, akceptacji społecznej już dorosłych pacjentów są niezwykle bliskie chirurgom dziecięcym operującym liczne wady wrodzone, w okresie noworodkowym czy wczesnoniemowlęcym, a te tematy są jeszcze bardzo nieśmiało poruszane w piśmiennictwie rodzimym.

Stąd bardzo wysoko oceniam cel podjętych badań i uzyskane wyniki, które z pewnością będą służyć dalszym udoskonaleniom techniki operacyjnej. Jednak w pracy zabrakło w moim odczuciu ważnych dwóch elementów:

1. Analizy narządu mowy jako podstawowego elementu rehabilitacji kompleksowej również w aspekcie społeczno-socjalnej akceptacji, samoakceptacji tym bardziej, że chorzy z całkowitym rozszczepem podniebienia pierwotnego i wtórnego stanowili 58% (29 chorych).

2. Analizy porównawczej uzyskanych wyników morfologicznych (kosmetycznych) w odniesieniu do grup wieku, w którym rozpoczęto leczenie chirurgiczne i rehabilitacyjne. Być może była jednorodna grupa wiekowa (jaka?) dotycząca zarówno dzieci z rozszczepem podniebienia pierwotnego, jak i rozszczepem całkowitym podniebienia pierwotnego i wtórnego.

prof. dr hab. n. med. *Jerzy Czernik*

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, 1, 23–26

LESZEK M. SAGAN, ŁUKASZ MADANY, MAREK LICKENDORF

COSTOTRANSVERSECTOMIA ZE SPONDYLODEZĄ MIĘDZYTRZONOWĄ W LECZENIU DYSKOPATII PIERSIOWEJ. OCENA METODY

COSTOTRANSVERSECTOMY AND INTERBODY FUSION FOR TREATMENT OF THORACIC DYSCOPATHY

Klinika Neurochirurgii i Neurochirurgii Dziecięcej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Ireneusz Kojder*

Summary

Introduction: Surgical treatment of a thoracic discopathy comprises 4% of all surgeries performed for discopathy. Therefore, analysis of efficacy of particular operative methods used in that scope is limited. We present our analyze modification of costotransversectomy with policarbone cage interbody fusion as the contribution to discussion on optimal operative treatment of thoracic discopathy.

Material and methods: Results of the operative treatment of 14 cases of a thoracic discopathy are analyzed. In 12 cases neurological examination revealed radiculopathy and in 2 cases upper motor neuron involvement. All patients underwent MRI for estimation of level and morphology of discopathy. In one case there was two-level dyscopathy and in the other cases there was one-level discopathy localized in the region between fifth and twelve thoracic vertebrae. The follow up period was of 10 months to 6 years (mean 2 years and four months).

During the surgery lateral upper aspect of the intervertebral disc on a one side was exposed. It was accomplished by removal of the head of the rib and the upper aspect of the pedicle located caudally to the intervertebral disc. The policarbone cage was introduced into the intervertebral space after discectomy.

Results: In the case with sudden preoperative deterioration of the lower extremities strength there was further postoperative deterioration. During follow up, continuous improvement was observed. In the 12th postoperative month the weakness was minimal. In the other cases immediate postoperative resolution of the pain syndrome and neurological deficits was observed. Postoperative imaging studies reveled appropriate decompression of the spinal canal and localization interbody implant.

Conclusions: 1. Costotransversectomy approach leads to sufficient exposition of the anterior aspect of the spinal canal. 2. Our modification of interbody fusion with policarbone cage gives good results in fusion of compromised motion unit. It makes the approach more attractive in the light of remote surgery effects.

K e y w o r d s: thoracic discopathy – interbody fusion – costotransversectomy.

Streszczenie

Wstęp: Operacyjne leczenie dyskopatii piersiowej stanowi jedynie 4% wszystkich operacji wykonywanych w celu leczenia dyskopatii. Stąd też utrudniona jest analiza i ocena efektów leczenia operacyjnego tej patologii przy użyciu różnych technik. Prowadzi to do wielu kontrowersji związanych z wyborem metod operacyjnych, które mogą być w tym zakresie stosowane.

Celem pracy była analiza wyników uzyskanych przy zastosowaniu metody costotransversectomii z własną modyfikacją spondylodezy międzytrzonowej oraz na tej podstawie przyczynek do dyskusji nad optymalizacją leczenia operacyjnego dyskopatii piersiowej.

Materiał i metody: Analizie poddano wyniki leczenia operacyjnego 14 chorych z dyskopatią piersiową. W 12 przypadkach obraz kliniczny wyrażał się zespołem bólowym

o charakterze radikulopatii. W 2 przypadkach stwierdzono objawy uszkodzenia centralnego neuronu ruchowego. U każdego z chorych wykonywane było badanie jądrowego rezonansu magnetycznego (NMR) celem określenia morfologii oraz poziomu dyskopatii. W 1 przypadku dyskopatia była dwupoziomowa, w pozostałych ograniczała się do jednego poziomu i położona była w odcinku od 5 do 12 kręgu piersiowego. W 2 przypadkach dyskopatii bez przepukliny jądra miażdżystego wykonano dyskografię celem uwidocznienia uszkodzenia pierścienia włóknistego. Okres obserwacji po operacji wynosił od 10 miesięcy do 6 lat (średnio 2 lata i 4 miesiące). Technika operacyjna polegała na dostępie do górnobocznej części tarczy międzykręgowej po jednej stronie. Dokonywano tego poprzez zdjęcie głowy żebra oraz górnej części nasady łuku położonej kaudalnie w stosunku do tarczy międzykręgowej. Po oczyszczeniu przestrzeni międzytrzonowej, przesuwając nieco do boku opłucną, wprowadzano skośnie w przestrzeń klatkę poliwęglanową wypełnioną kością chorego.

Wyniki: W 1. przypadku, w którym przed leczeniem stwierdzono szybko postępujący niedowład spastyczny, bezpośrednio po operacji doszło do pogłębienia niedowładu. Następnie w kolejnych miesiącach po operacji zaobserwowano poprawę, tak iż po roku niedowład był śladowy. W pozostałych 13 przypadkach bezpośrednio po operacji zauważono ustąpienie zespołu bólowego oraz wycofywanie się deficytów neurologicznych.

Kontrolne badania obrazowe uwidoczniły brak kompresji elementów nerwowych we wszystkich przypadkach i prawidłowe położenie wszczepu międzytrzonowego.

Wnioski: 1. Leczenie operacyjne dyskopatii piersiowej na drodze costotransversectomii jest skuteczne i przy zachowaniu niewielkiej rozległości dojścia pozwala na uzyskanie dobrej ekspozycji przedniej ściany kanału kręgowego. 2. Zastosowana własna modyfikacja spondylodezy międzytrzonowej z użyciem klatek poliwęglanowych pozwala na uzyskanie dobrego zespolenia uszkodzonej jednostki ruchowej, co podnosi wartość stosowanego dostępu operacyjnego w świetle odległych wyników.

H a s ł a: dyskopatia piersiowa – spondylodeza międzytrzonowa – costotransversectomia.

Wstęp

Operacyjne leczenie dyskopatii piersiowej, pomimo stałego udoskonalania metod, ciągle stwarza pewne trudności i budzi wiele kontrowersji. W badaniach sekcyjnych częstość występowania dyskopatii piersiowej wynosi 15% [1], ale prowadzi ona do objawów klinicznych jeszcze rzadziej, bo od 0,2% do 1,8% przypadków [2, 3]. Ze względu na niespecyficzną często symptomatologię, mogącą wskazywać na trzewną patologię w obrębie klatki piersiowej, właściwe rozpoznanie nierzadko stawiane jest ze znacznym opóźnieniem.

W związku z tym chorzy z dyskopatią piersiową stanowią jedynie 4% chorych operowanych z powodu dyskopatii [4]. Stąd też utrudniona jest analiza i ocena efektów leczenia za pomocą poszczególnych metod operacyjnych.

Celem pracy jest przyczynek do dyskusji nad optymalizacją leczenia operacyjnego dyskopatii piersiowej na podstawie analizy wyników uzyskanych przy zastosowaniu metody costotransversectomii z własną modyfikacją spondylodezy międzytrzonowej.

Materiał i metody

Analizie poddano wyniki leczenia operacyjnego 14 chorych z dyskopatią piersiową, u których nie uzyskano zadowalających efektów przy zastosowaniu postępowania zachowawczego.

Stan neurologiczny. U 2 z nich stwierdzano objawy uszkodzenia centralnego neuronu ruchowego. Przy czym leczenie operacyjne w jednym z tych przypadków zostało przyspieszone ze względu na szybko postępujący niedowład spastyczny kończyn dolnych. W pozostałych 12 przypadkach obraz kliniczny wyrażał się zespołem bólowym charakterystycznym dla radikulopatii piersiowej obustronnej (7 przypadków) lub jednostronnej (5 przypadków).

Badania obrazowe. U każdego z chorych wykonywane było badanie jądrowego rezonansu magnetycznego (NMR) celem oceny poziomu dyskopatii, położenia przepukliny jądra miażdżystego w obrębie kanału kręgowego (dyskopatia bez przepukliny, przepuklina boczna lub centralna) oraz konsystencji elementów tarczy międzykręgowej wpu-

Ryc. 1. Badanie NMR, w którym uwidoczniono miękką przepuklinę jądra miażdżystego Th11/Th12 oraz dyskopatię Th10/Th11 z elementami przepukliny wewnątrztrzonowej

Fig. 1. NMR picture showing soft Th11/Th12 disc herniation and dyscopathy Th10/Th11 with futures of intervertebral herniation

klających się do kanału kręgowego (miękkie, częściowe uwapnione, całkowicie uwapnione).

Dyskopatia zlokalizowana była na poziomie Th5/Th6 w 4 przypadkach, Th7/Th8 w 4 przypadkach, Th9/Th10 w 5 przypadkach, a w 1 przypadku zmiana była dwupoziomowa Th10/Th11/Th12 (ryc. 1). W 2 przypadkach stwierdzano położenie centralno-boczne mas zwyrodnieniowych tarczy międzykręgowej. W 10 przypadkach położenie to było boczne. W 2 przypadkach badanie NMR wykazywało dyskopatię bez wyraźnej protruzji elementów tarczy międzykręgowej w obręb kanału kręgowego. U tych chorych wykonano przedoperacyjnie dyskografię, która uwidoczniła pęknięcie pierścienia włóknistego.

W 3 przypadkach NMR stwierdzono miękką masę przepukliny, w pozostałych 9 przypadkach elementy wpuklające się do kanału kręgowego zawierały zwapnienia.

W 1 przypadku stwierdzano ognisko mielopatii na wysokości kompresji rdzenia.

Okres obserwacji pooperacyjnej wynosił od 10 miesięcy do 6 lat (średnio 2 lata i 4 miesiące).

Opis techniki operacyjnej

Chory układany był w pozycji na brzuchu z kończynami górnymi zgiętymi pod katem prostym i wysuniętymi do przodu. Cięcie wykonywano w linii środkowej nad wyrostkami kolczystymi. Następnie podokostnowo odpreparowywano mięśnie prostowniki grzbietu po jednej, obranej zależnie od morfologii dyskopatii, stronie. Preparowanie prowadzono tak, by odsłonić łuki, wyrostki poprzeczne oraz głowę żebra, które sąsiadowały bezpośrednio z uszkodzona tarczą międzykręgową. Za pomocą wiertarki szybkoobrotowej oraz łyżek kostnych usuwano głowę żebra oraz górną część nasady łuku kaudalnie położonego do tarczy międzykręgowej kręgu. W ten sposób eksponowano boczną część tarczy. Usuwano ją, nie naruszając części grzbietowej oraz więzadła podłużnego tylnego.

Dzięki uzyskanemu w ten sposób miejscu usuwano wiertarką szybkoobrotową górne krawędzie trzonów kręgów, co pozwalało na bezpieczne odpreparowanie od worka oponowego reszty wpuklających się do kanału mas. Po oczyszczeniu przestrzeni międzytrzonowej, przesuwając nieco do boku opłucną, wprowadzano skośnie w przestrzeń klatkę poliwęglanową wypełnioną kością chorego. Śródoperacyjnie weryfikowano położenie klatki za pomocą zdjęć rentgenowskich. W loży pooperacyjnej pozostawiano dren, a ranę szyto warstwowo.

Wyniki

Stan neurologiczny. U chorego z szybko postępującym, przed leczeniem, niedowładem kończyn dolnych bezpośrednio po operacji zaobserwowano pogłębienie niedowładu. Uległ on stopniowej poprawie w ciągu 3 miesięcy obserwacji. W 6. miesiącu po operacji osłabienie siły mięśniowej było niewielkie, ze znaczną poprawą w stosunku do okresu przedoperacyjnego, a w 12. miesiącu stwierdzany niedowład był śladowy.

W drugim przypadku przedoperacyjnie uszkodzonego neuronu ruchowego, już w pierwszych dobach pooperacyjnych stwierdzano znaczne zmniejszenie niedowładu. W 3. miesiącu po operacji u chorego nie stwierdzano odchyleń w stanie neurologicznym.

W pozostałych 12 przypadkach bezpośrednio po operacji zaobserwowano ustąpienie przedoperacyjnego bólowego zespołu korzeniowego.

Badania obrazowe. Kontrolne badania NMR lub tomografii komputerowej (TK) uwidoczniły brak kompresji elementów nerwowych we wszystkich przypadkach z prawidłowo położonym wszczepem międzytrzonowym (ryc. 2).

Ryc. 2. Widoczny w badaniu TK stan po usunięciu przepukliny jądra miażdżystego Th11/Th12 z umieszczeniem poliwęglanowej klatki międzytrzonowej. Widoczne znaczniki na początku i końcu wszczepu

Fig. 2. Computed tomography showing level Th11/Th12 after removal of protruded nucleus pulposus and subsequent placement of policarbon interbody cage. RTG markers are visible on both ends of the cage

Stwierdzane przedoperacyjnie w jednym przypadku ognisko mielopatyczne nie uległo regresji w trakcie rocznego okresu obserwacji. W dwóch przypadkach zaobserwowano postępującą kifozę, jednak dotyczącą odcinka kręgosłupa poza miejscem operowanym. W obu tych przypadkach u chorych stwierdzano w przedoperacyjnych obrazach NMR cechy charakterystyczne dla choroby Scheuermanna.

We wszystkich przypadkach w 6. miesiącu po operacji wykonywano kontrolne badanie RTG celem oceny wystąpienia zrostu kostnego w obszarze spondylodezy międzytrzonowej. Nie stwierdzono braku zrostu u żadnego z chorych.

Dyskusja

W 1952 roku *Logue* opublikował ocenę wyników leczenia operacyjnego dyskopatii piersiowej na drodze laminektomii [5]. Analiza ta wykazała wysoce niezadowalające rezultaty. Od tego czasu rozpoczęły się intensywne prace nad doskonaleniem metod leczenia operacyjnego w tym zakresie. Szczególną uwagę poświęcano uzyskaniu dobrego dostępu do przedniej ściany kanału kręgowego przy braku angażowania rdzenia kręgowego. Dlatego też dostępy przednie, przednio-boczne i tylno-boczne od czasu pierwszego doniesienia na ten temat w 1960 r. zyskały powszechną akceptację [6]. Nadal jednak budzą wiele kontrowersji ze względu na możliwości powikłań oraz rozległość procedury. Spotykają się tu bowiem tendencja do minimalizacji dostępu operacyjnego z koniecznością uzyskania dobrej ekspozycji przedniej części kanału i worka oponowego. I tak, obecnie stosowane są dostęp przeznasadowy, przez staw międzykręgowy, boczny zewnątrzopłucnowy, costotransversectomia, torakotomia. Dwa pierwsze – to dostępy o stosunkowo małej inwazyjności. Umożliwiają one jednak znacznie ograniczoną ekspozycję przedniej części ściany kanału kręgowego. Po uwidocznieniu bocznej części tarczy międzykręgowej usuwanie elementów zwyrodnieniowych odbywa się praktycznie bez kontroli wzroku. Mimo że autorzy opracowali specjalny zestaw narzędzi do tego celu, to kontrola brzusznej powierzchni worka oponowego oraz doszczętności usunięcia materiału uciskającego elementy nerwowe nie są wystarczające [7]. Torakotomia umożliwia dobrą wizualizację przedniej części kanału kręgowego, a co za tym idzie – bezpieczniejsze oddzielenie mas zwyrodnieniowych od brzusznej powierzchni worka oponowego. Dodatkowo pozwala ona na wykonanie spondylodezy międzytrzonowej. Uzyskanie zespolenia sąsiadujących trzonów pozwala na uniknięcie potencjalnej niestabilności w uszkodzonej jednostce ruchowej. Dodatkowo zapewnia ona zachowanie prawidłowego balansu kręgosłupa w tym odcinku, który będzie miał tendencję do tworzenia się kifozy ze względu na uszkodzenie przedniej i środkowej kolumny stabilizującej. Właśnie wykonaniu spondylodezy międzytrzonowej *Skubik* i *Kostiuk* przypisują bardzo dobre efekty leczonej przez siebie, z dojścia przez torakotomię, grupy chorych [8]. U 2 spośród 24 leczonych tym sposobem chorych nie wykonali oni fuzji międzytrzonowej. U obu tych chorych utrzymywały się dolegliwości bólowe oraz doszło do pogłębiania się kifozy w operowanym odcinku. Reperacja i wykonanie spondylodezy wraz ze stabilizacją przyniosły całkowite ustąpienie dolegliwości. Z drugiej jednak strony torakotomia jest rozległą operacją, wiążącą się z pozostawieniem drenażu jamy opłucnej i podwyższonym ryzykiem ze strony układu oddechowego. Dodatkowo u około 5% chorych dochodzi do powstania zespołu bólowego po torakotomii.

Costotransversectomia pozwala na uzyskanie dogodnego dostępu do przedniej powierzchni kanału kręgowego przy stosunkowo niewielkim otwarciu. Umożliwia to wykonanie bezpiecznej spondylodezy międzytrzonowej. Analizując korzyści poszczególnych dostępów, *Stillerman i wsp.* uważa, że dojście to umożliwia usunięcie nawet tak niedogodnych do leczenia operacyjnego przepuklin, jak położone centralno-bocznie, zwapniałe masy zwyrodnieniowe [4]. Potwierdzają to uzyskane wyniki pooperacyjnego prawidłowego odbarczenia kanału kręgowego u wszystkich chorych. Jednak nie udało się znaleźć w literaturze doniesień o możliwości wykonania spondylodezy międzytrzonowej przy użyciu tego dostępu. Taka możliwość znacznie podnosi jego wartość ze względu na zwiększone prawdopodobieństwo uzyskania dobrych efektów długoterminowych. Wykonując spondylodezę, posłużono się komercyjnie dostępnymi klatkami poliwęglanowymi, używanymi do wykonywania tylnej spondylodezy lędźwiowej. Umieszczany wszczep dodatkowo rozpiera przestrzeń międzytrzonową, a żebrowanie jego powierzchni zapobiega przesuwaniu się trzonów względem niego. Zapewnia to dodatkową stabilizację i podnosi prawdopodobieństwo uzyskania zrostu kostnego w operowanym segmencie. U wszystkich chorych z analizowanej grupy uzyskano prawidłowy zrost kostny.

Stosownie do posiadanej wiedzy, takie rozwiązanie operacyjne nie było dotychczas stosowane.

Wnioski

1. Leczenie operacyjne dyskopatii piersiowej na drodze costotransversectomii jest skuteczne przy zachowaniu niewielkiej rozległości dojścia – pozwala na uzyskanie dobrej ekspozycji przedniej ściany kanału kręgowego.
2. Zastosowana własna modyfikacja spondylodezy międzytrzonowej z użyciem klatek poliwęglanowych pozwala na uzyskanie dobrego zespolenia uszkodzonej jednostki ruchowej, co podnosi wartość stosowanego dostępu operacyjnego w świetle odległych wyników.

Piśmiennictwo

1. *Andre R.*: Beit. Path. Anat. Allg. Path. 1929, 82, 464.
2. *Love J.G., Schorn V.G.*: Thoracic disc protrusion. J. Am. Med. Assn. 1965, 191, 627–631.
3. *Otani K., Schunich M., Shibasaki K., Ł omach S.*: The surgical treatment of thoracic and thoracolumbar disc lesions using the anterior approach. Spine, 1977, 2, 266–275.
4. *Stillerman C.B., Chen T.C., Couldwell W.T.*: Surgical experience in the operative management of 82 symptomatic herniated thoracic discs and review of the literature. J. Neurosurg. 1998, 88, 623–633.
5. *Logue V.*: Thoracic intervertebral disc prolapse with spinal cord compression. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1952, 15, 227–241.
6. *Hulme A.*: The surgical approach to thoracic intervertebral disc protrusions. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1960, 23, 133–137.
7. *Stillerman C.B., Chen T.C., Dey J.D.*: The transfacet peddicle-sparing approach for thoracic disc removal: cadaveric morphometric analysis and preliminary clinical experience. J. Neurosurg. 1995, 83, 971–976.
8. *Skubik J.W., Kostiuk J.P.*: Thoracic pain syndromes and thoracic disc herniation. In: The adult spine. Ed. J.W. Frymoyer. Raven Press, New York 1991, 2, 1443–1461.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 27–32

TADEUSZ KRZYSZKOWSKI, RYSZARD CZEPKO, DARIUSZ ADAMEK[1]

BIOPSJA STEREOTAKTYCZNA W NIEOPERACYJNYCH GUZACH MÓZGU Z ZASTOSOWANIEM RAMY TYPU „P.N.”

STEREOTACTIC BIOPSY IN SURGICALLY INACCESSIBLE TUMORS WITH THE USE OF „P.N.” TYPE FRAME

Klinika Neurochirurgii Instytut Neurologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
ul. Botaniczna 3, 31-503 Kraków
Kierownik: dr hab. n. med. *Ryszard Czepko*

[1] Zakład Neuropatologii Instytut Neurologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
ul. Botaniczna 3, 31-503 Kraków
Kierownik: dr hab. n. med. *Dariusz Adamek*

Streszczenie

Wstęp: Przydatność biopsji stereotaktycznej jako jedynej metody stwarzającej możliwość rozpoznania histopatologicznego niedostępnych operacyjnie guzów mózgu jest niekwestionowana. Próbki tkanek mogą być pozyskiwane przy użyciu minimalnie inwazyjnej techniki. Rozpoznanie histopatologiczne otwiera chorym drogę do leczenia onkologicznego. Procedury te rozpoczęto w lutym 2003 r. w Klinice Neurochirurgii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Celem niniejszego opracowania jest ocena możliwości zastosowania ramy typu „P.N.” (Tatramed, Słowacja) do weryfikacji nieoperacyjnych guzów mózgu.

Materiał i metody: U 36 chorych w badaniach instrumentalnych rozpoznano nieoperacyjne guzy półkul mózgowych rozlane, głęboko położone lub zajmujące okolice elokwentne. W tych przypadkach wykonano 56 biopsji stereotaktycznych. Próbki guzów zostały pobrane metodą aspiracyjną, celując według wyznaczonych współrzędnych za pomocą tomografii komputerowej, u 17 chorych w znieczuleniu miejscowym, a u 19 w znieczuleniu ogólnym. W 13 przypadkach były to guzy półkul mózgowych naciekające jądra podstawy, w 13 rozlane w obrębie jednej półkuli, w 7 przypadkach zajmowały obszary elokwentne, w 1 zajmujący spoidło tylne, w 1 przypadku był to guz spoidła wielkiego i komory III, a w 1 przypadku były to guzy mnogie.

Wyniki: Pobrane próbki były diagnozowane neuropatologicznie. Gwiaździaki II° WHO rozpoznano w 8 przy-

Summary

Introduction: Stereotactic biopsy is unquestionably regarded as the gold standard for histopathological diagnosis of surgically inaccessible tumors. Tissue samples can be obtained by minimally invasive technique. Histopathological examination opens the door to oncological treatment of patients. Such procedures have been performed in the Neurosurgery Department, Jagiellonian University in Krakow since February 2003. The aim of this study is to evaluate the use of “P.N.” type Frame (Tatramed, Slovakia) in verification of surgically inaccessible tumors.

Material and methods: Surgically inaccessible diffuse, deep-seated or located in eloquent areas tumors of cerebral hemispheres were diagnosed in 36 patients. In these cases 56 stereotactic biopsies were performed.

The specimens of tumors were obtained with the aspiration method, according to coordinates derived from CT scan. The procedure was performed under local anesthesia in 17 patients and in 19 cases, it was performed under general anesthesia.

The lesion was located in 13 cases in cerebral hemisphere infiltrating basal ganglia, in 13 cases tumors were diffused within one of the hemisphere but without involvement of basal ganglia, in 7 cases tumors were localized in eloquent areas, in 1 case in posterior commissure, in 1 case it was a tumor of corpus callosum and third-ventricle and in 1 case a tumor was multifocal.

padkach, gwiaździaki III° WHO w 12, a gwiaździaki IV° WHO w 10. Przerzut raka gruczołowego rozpoznano w 3 przypadkach, a w 3 nowotworu nie stwierdzono. Rozpoznanie histopatologiczne potwierdzono w 91,7%. Ratunkową kraniotomię przeprowadzono u 1 chorego. W 3 przypadkach za pomocą biopsji zredukowano wzmożone ciśnienie śródczaszkowe, usuwając jamę śródguzową. Chorzy na glejaki III° i IV° wg WHO zostali skierowani do leczenia napromienianiem. U 11 chorych, tj. w 44% przypadków biopsja stereotaktyczna umożliwiła leczenie onkologiczne.

Wnioski: Biopsja stereotaktyczna z użyciem ramy „P.N." jest bezpieczną i precyzyjną metodą umożliwiającą diagnostykę histopatologiczną niedostępnych operacyjnie guzów mózgu. Rozmiar bioptatów uzyskiwanych za pomocą ramy „P.N." pozwala na zastosowanie standardowych technik histopatologicznych, co nie zawsze jest możliwe przy użyciu innych ram stereotaktycznych.

H a s ł a: guzy mózgu – operacje stereotaktyczne.

Wstęp

Za twórców neurochirurgii stereotaktycznej uważa się *Clarke`a* i *Horsleya*. W latach 1906–1908 skonstruowali pierwsze urządzenie stereotaktyczne, na którym opierały się późniejsze konstrukcje [1]. Od 1918 r. próbowano zastosować stereotaksję u człowieka, jednak na przeszkodzie stał brak możliwości przyżyciowego obrazowania struktur wewnątrzczaszkowych. Wprowadzenie do neurochirurgii odmy pozytywnej stworzyło takie możliwości i w 1947 r. można było przeprowadzić pierwszy udany zabieg stereotaktyczny u człowieka [2]. Zapoczątkowało to burzliwy rozwój stereotaksji, opracowanie nowych rozwiązań technicznych i nowych zastosowań tej metody. W pierwszej połowie XX w. najwięcej operacji stereotaktycznych wykonano w USA [1, 3, 4]. W Europie metoda ta zaczęła się rozwijać od lat 40. XX w. [5, 6, 7, 8]. W Polsce era stereotaksji rozpoczęła się w 1961 r., kiedy to *Liszka* wykonał pierwszą taką operację u chorego na chorobę Parkinsona w Klinice Neurochirurgii w Krakowie [4, 9]. Rozwój technik komputerowych, w szczególności tomografii komputerowej (TK) i jądrowego rezonansu magnetycznego (MRI), w znacznym stopniu wpłynął na dalszy rozwój i rozpowszechnienie stereotaksji [10, 11, 12, 13]. Metoda stereotaktyczna umożliwia precyzyjny dostęp narzędziem chirurgicznym do procesu patologicznego zlokalizowanego w głębi litej tkanki, z minimalnym uszkodzeniem prawidłowych tkanek otaczających, oraz przeprowadzenie szeregu zabiegów diagnostycznych i leczniczych (pobranie wycinków tkanki do badania histopatologicznego, drenaż torbieli, krwiaków i ropni, implantacja pojemników z izotopem promieniotwórczym do radioterapii śródmiąższowej nowotworów, kontrolowane uszkadzanie wybranych struktur podkorowych w ramach tzw. zabiegów czynnościowych, itp.) [14, 15, 16]. W Klinice Neurochirurgii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiel-

Results: Material from the stereotactic biopsy has been examined neuropathologically. Astrocytomas IIº WHO were diagnosed in 8 cases, Astrocytomas IIIº WHO in 12 cases, and Astrocytomas IVº WHO in 10 cases. Metastatic Adenocarcinoma was diagnosed in 3 cases and in 3 cases a neoplasm was not found. The definite histopathological diagnosis was confirmed (in relation to the "intraoperational" one) in 91.7%. In 3 cases the increased intracranial pressure produced by tumor cyst was reduced by the use of biopsy. Patients with gliomas of IIIº and IVº WHO were treated by irradiation. Stereotactic biopsy in 11 cases (that is 44% of all cases) made the oncological treatment possible.

Conclusions: Stereotactic biopsy with the use of "P.N." type frame is a very safe and precise method making the histopathological diagnosis of inaccessible tumors possible. The size of tissue sample acquired with the use of "P.N." frame makes the use of standard histopathological techniques possible. Stereotactic diagnosis of some tumors made oncological treatment possible whenever there were no contraindications for the adjuvant treatment.

K e y w o r d s: brain tumors – stereotactic operations.

Introduction

The founding fathers of stereotactic neurosurgery are *Clarke* and *Horsley*. They constructed the first stereotactic device in 1906–1908, which was later developed by others [1]. Since 1918, there were attempts to apply the technique in humans but the technique was impeded by the lack of the possibility of imagining the intracranial structures. The introduction of the positive ventriculography in neurosugery enhanced considerably the procedure and made the stereotaxy more reliable and widely used. In 1947, stereotaxy was introduced in clinical practice [2]. This led to the rapid development of the technique in 20th century which eventually resulted in great number of stereotactic surgeries especially in the USA [1, 3, 4].

This technique was developed in Europe since 1940 [5, 6, 7, 8]. In Poland stereotaxy began in 1961, when *Liszka* performed the first surgery of this kind in patient suffering from Parkinson disease in Neurosurgical Department in Krakow [4, 9]. The development of computer techniques, especially CT and MRI has influenced the improvement of the stereotactic method [10, 11, 12, 13]. The stereotactic method relies on image guidance to reach the target with minimally invasive technique and enables application of many diagnostic and therapeutic processes (histopathological examination, cyst drainage, evacuation of hematomas and abscesses, brachytherapy, or functional surgery, etc.) [14, 15, 16]. Such procedures have been performed in the Neurosurgery Department, Jagiellonian University in Krakow since February 2003.

lońskiego w Krakowie w lutym 2003 r. wznowiono zabiegi stereotaktyczne, wykonując biopsje nieoperacyjnych guzów mózgu w celu ustalenia rozpoznania histopatologicznego umożliwiającego leczenie onkologiczne.

Materiał i metody

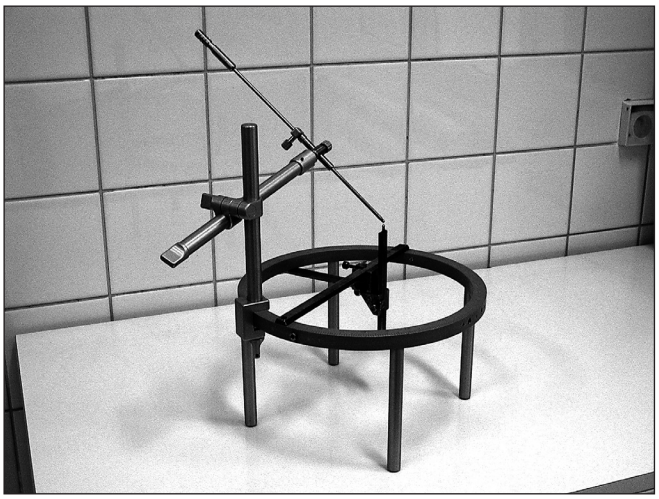
Do biopsji stereotaktycznych zakwalifikowano 36 chorych na nieoperacyjne guzy mózgu rozpoznane na podstawie badań TK lub MRI. Wśród tych chorych było 21 mężczyzn i 15 kobiet. Wiek chorych wahał się od 30 lat do 78 lat (średnio 51,4 ± 14,1). Guzy położone były w głębokich częściach półkul mózgowych (13 przypadków), w okolicach elokwentnych (7 przypadków) lub zajmowały znaczny obszar półkuli mózgu w sposób rozlany, bez wyraźnych granic pomiędzy zdrową a chora tkanką (13 przypadków). U jednego chorego guz obejmował spoidło wielkie i komorę III, u jednego zajmował spoidło tylne i u jednego były to guzy mnogie.

Zabieg wykonywano w znieczuleniu miejscowym (17 chorych) lub ogólnym (19 chorych), używając ramy stereotaktycznej „P.N.” (Tatramed, Słowacja). Na sali operacyjnej mocuje się ramę stereotaktyczną do głowy chorego za pomocą czterech śrub. Ramę ustawia się tak, aby jej płaszczyzna pokrywała się z linią przeprowadzoną od górnego brzegu oczodołu do górnego brzegu otworu słuchowego zewnętrznego. Następnie przewozi się chorego do pracowni tomografii komputerowej i na podstawie badania TK wyznacza współrzędne miejsca biopsji guza (ryc. 1). Chory wraca na salę operacyjną. Na fantomie ustala się głębokość wkłucia i kierunek prowadzenia igły biopsyjnej tak, aby nie przebiegał poprzez ważne czynnościowo struktury anatomiczne (ryc. 2). Następnie uchwyt igły biopsyjnej przenosi się na ramę stereotaktyczną. Przez ten uchwyt nawierca otwór trepanacyjny o średnicy 4 mm. Nakłuwa się wyznaczone miejsce i pobiera metodą aspiracyjną 1–4 wycinków o wymiarach 3 mm × 8 mm (ryc. 3). Łącznie u 36 chorych pobrano 56 bioptatów do badania histopatologicznego.

Badania histopatologiczne wykonywano w Samodzielnej Pracowni Neuropatologii Instytutu Neurologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. Rozmiar uzyskiwanych bioptatów pozwala na zastosowanie standardowej techniki histopatologicznej z użyciem kriostatu celem postawienia wstępnego rozpoznania. Skrawki krojone na kriostacie były barwione hematoksyliną-eozyną (HE). Tylko w niektórych przypadkach stosowano diagnostykę neuropatologiczną w oparciu o rozmazy cytologiczne, utrwalane w alkoholu 96% i również barwione HE [1]. W przypadku niemożliwości postawienia rozpoznania na podstawie pierwszego uzyskanego bioptatu, gdy oceniono materiał jako nie w pełni miarodajny, wykonywano badanie histopatologiczne z użyciem kolejnego bioptatu(ów). Następnie reszta materiału była przeprowadzana do kostki parafinowej. Skrawki parafinowe barwiono standardowo hematoksyliną-eozyną oraz stosowano metody immunohistochemiczne w zależności od konkret-

Ryc. 1. Tomografia komputerowa wyznaczająca współrzędne miejsca biopsji guza

Fig. 1. Computer tomography image with tumor biopsy coordinates



Ryc. 2. Fantom do ustalania głębokości wkłucia i kierunku prowadzenia igły biopsyjnej

Fig. 2. Stereotactic phantom used to indicate the depth and direction of biopsy needle

Ryc. 3. Igła biopsyjna wprowadzona do guza w miejsce wyznaczone przez współrzędne

Fig. 3. The biopsy needle placed in tumor according to coordinates

nych potrzeb w każdym indywidualnym przypadku. Spośród odczynów immunohistochemicznych najczęściej stosowano odczyny na GFAP (*glial fibrillary acidic protein* – marker gleju astrocytarnego), EMA (*epithelial membrane antigen* – marker komórek nabłonkowych, pomocny w potwierdzeniu lub wykluczeniu przerzutu raka) oraz Ki-67 (antygen używany jako wskaźnik aktywności proliferacyjnej). Do badań immunohistochemicznych używano przeciwciał i pozostałych odczynników firmy DAKO i Novocastra.

Wyniki

W 8 przypadkach rozpoznano gwiaździaki II° WHO, gwiaździaki III° WHO w 12, a gwiaździaki IV° WHO w 10. U 3 chorych rozpoznano przerzut raka gruczołowego. W trzech przypadkach nowotworu nie stwierdzono. Rozpoznanie histopatologiczne dokonane na podstawie skrawków z bloczka parafinowego barwionych hematoksyliną-eozyną oraz immunohistochemicznie potwierdziło rozpoznanie doraźne („introwe") w 91,7% przypadków.

U 1 chorego na glejaka złośliwego płata czołowego, w kilkanaście godzin po biopsji, wystąpiły objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Kontrolne badanie TK wykazało niewielki krwiak w miejscu pobranych wycinków i obrzęk mózgu. Wykonano kraniotomię obarczającą i pomniejszono guz. Stan chorego po operacji nie pogorszył się. Było to jedyne powikłanie wymagające interwencji neurochirurgicznej.

U innej chorej, lat 63, będącej przed stereotaksją w stanie klinicznym wg *Karnofsky`ego* [17] równym 50%, w drugiej dobie po zabiegu wystąpiło zapalenie płuc i chora zmarła wśród objawów niewydolności krążeniowo-oddechowej.

W 3 przypadkach za pomocą biopsji można było usunąć jamę śródguzową i w ten sposób w znacznym stopniu zmniejszyć wzmożone ciśnienie śródczaszkowe i uzyskać poprawę stanu chorych.

Spośród 25 chorych (na gwiaździaki III° i IV° wg WHO i na przerzuty raka) tylko 16 zgłosiło się do Centrum Onkologii Oddział w Krakowie, 11 z nich zostało zakwalifikowanych do leczenia napromienianiem. Czworo nie zostało zakwalifikowanych do napromieniania z powodu trudności w porozumieniu się z otoczeniem, jeden z powodu złego stanu ogólnego.

Dyskusja

W operacjach celowanych mózgu używane są różne systemy ram stereotaktycznych [18]. Prezentowany system „P.N." nie wymaga skomplikowanych obliczeń matematycznych. Prowadnica igły biopsyjnej jest ruchoma we wszystkich płaszczyznach i dzięki temu można celować w wybrane miejsce mózgu z dowolnego kierunku.

Czułość diagnostyczna metody stereotaktycznej jest oceniana na 96,8% w glejakach [19] , na 83–91,6% w innych

Material and methods

36 patients suffering from the inaccessible cerebral tumors were qualified for stereotaxy on the basis of the CT or MRI examination. There were 21 males and 15 females. The age ranged from 30 to 78 years (mean age 51.4 ± 14.1). The lesion was located in 13 cases in cerebral hemisphere infiltrating basal ganglia, in 13 cases tumors were diffused within one of the hemisphere but without involvement of basal ganglia, in 7 cases tumors were localized in eloquent areas, in 1 case in posterior commissure, in 1 case it was a tumor of corpus callosum and third-ventricle and in 1 case a tumor was multifocal

In 17 cases, the method was performed under local anesthesia and in 19 cases under general anesthesia, with the use of "P.N." type frame (Tatramed, Slovakia). The stereotactic procedure runs as follows.

The stereotactic frame is attached to the patient`s head by 4 screws. The frame is situated along the imaginary line spread between the superior orbital margin and the external auditory meatus. Next, the patient is transferred to the CT room and on the basis of this examination the target in the tumor is chosen (fig. 1). The patient returns to the operating theatre. The depth of insertion and the direction of a biopsy needle are established on a phantom. The needle must not go through the important anatomical structures (fig. 2). Then, the biopsy needle`s handle is transferred to the stereotactic frame attached to the patient's cranium. The target place is reached through the 4 mm burr-hole and 1–4 specimens (3 mm × 8 mm of size) are obtained by the aspiration and retraction of the cutting edge of the needle (fig. 3).

56 specimens were obtained in total, from 36 patients, for the histopathological examination.

The histopathological examinations were performed in the Neuropathological Department of Institute of Neurology, Medical College Jagiellonian University. The size of the biopsy material retrieved with the use of the applied technique of stereotaxy allows the use of a cryostat sectioning like in a standard intraoperational examination. The cryostat sections were stained with hematoxyllin-eosin (HE). Only in some cases cytological technique based on smears, which were immediately fixed in 96% alcohol and then stained in HE, was applied [1].

In cases in which the sample of tissue retrieved by first insertion of the biopsy needle was regarded as not representative (not diagnostic), the procedure of needle insertion and sampling was repeated with the coordinates of the target point slightly changed. The remaining rest of material (after cryosectioning) was typically processed to paraffin blocks and slides were stained with HE and with immunohistochemical methods chosen accordingly to special needs in each particular case. Mostly immunostaining for glial fibrillary acidic protein (GFAP – marker of astroglial cells), epithelial membrane antigen (EMA – marker of epithelial cells, helpful in confirmation or exclusion of metastatic carcinoma), and Ki-67 (used as a marker of proliferation

guzach mózgu [8, 20], a przy stereotaksji wspomaganej optycznym systemem neuronawigacji na 91,1% [22]. W omawianej serii odsetek postawionych rozpoznań zgodnych z wynikiem badania doraźnego wynosi 91,7, co nie odbiega od powyższych danych z piśmiennictwa.

Ustalenie rozpoznania histopatologicznego za pomocą biopsji stereotaktycznej u chorych z nieoperacyjnymi glejakami mózgu daje im szansę leczenia napromienianiem. Potwierdza to randomizowane badanie przeprowadzone w 2003 r. przez *Vuorinena i wsp.* [23]. Autorzy ci zastrzegają jednak, że do tego sposobu diagnostyki oraz leczenia kwalifikują się tylko chorzy młodzi i to w stanie sprawności powyżej 60% wg skali *Karnofsky'ego.* Takich chorych we wspomnianej pracy było 81%. Z przedstawionego materiału wynika, że tylko 44% chorych spełniało właściwe warunki i można było u nich zastosować leczenie napromienianiem.

Biopsja stereotaktyczna jest obarczona pewnym ryzykiem wystąpienia powikłań – krwotocznych lub obrzękowych. Liczbę tych powikłań ocenia się od 1,2% do 7,6% [24, 25, 26]. W omawianej grupie 23 chorych tylko u jednego (4,3%) wystąpiło powikłanie w postaci krwawienia do guza.

Zastosowany typ ramy stereotaktycznej umożliwia uzyskiwanie drobnych bioptatów, ale nie tak drobnych, aby konieczne było stosowanie metod cytologicznych (opartych na rozmazach) zamiast standardowego krojenia próbki tkankowej za pomocą kriostatu, tak jak to ma miejsce w przypadku typowego badania śródoperacyjnego. Z punktu widzenia neuropatologa jest to zatem technika „wygodniejsza” i możliwa do wykonania w ośrodkach neurochirurgicznych nie dysponujących na miejscu wąskospecjalistycznym zapleczem neuropatologicznym. Ponieważ powszechnie znana jest tzw. heterogenność nowotworów glejowego pochodzenia, dlatego należy zawsze pamiętać, że w przypadku glejaków drobny bioptat może być przyczyną „niedodiagnozowania” stopnia złośliwości guza. Dotyczy to glejaków rozpoznawanych w stopniu WHO niższym niż IV. W przedstawionym materiale można zauważyć, że glejaki w stopniu IV stanowiły 1/3 wszystkich glejaków, podczas gdy na ogół w typowym materiale operacji neurochirurgicznych u chorych dorosłych glejaki WHO IV^0 występują w ok. połowie przypadków. Fakt ten skłania m.in. do wniosku, że należy nieco ostrożniej wypowiadać się co do prognozy u pacjentów diagnozowanych stereotaktycznie, u których rozpoznano glejaka w stopniu II lub III.

Wnioski

1. Biopsja stereotaktyczna z użyciem ramy „P.N.” jest bezpieczną i precyzyjną metodą umożliwiającą diagnostykę histopatologiczną niedostępnych operacyjnie guzów mózgu i w wielu przypadkach stwarza możliwości podjęcia racjonalnych decyzji co do ewentualnego dalszego leczenia (np. napromienianiem).

activity) were used. Antibodies and detection systems applied in immunohistochemistry were purchased mainly from DAKO and Novocastra.

Results

Astrocytomas WHO grade II°, III°, and IV° were diagnosed in 8, 12, and 10 cases respectively. In 3 cases metastatic prostatic adenocarcinoma was diagnosed and remaining 3 biopsies were negative (for the presence of tumor). In 91.7% of cases, the histopathological examination based on the material processed to the paraffin blocks, which was stained with HE and with the use of immunohistochemistry, confirmed the initial diagnosis based on cryostat sections or cytological examination.

In 1 case of frontal lobe glioma, several hours after biopsy, the symptoms of elevated intracranial pressure were observed. The CT examination showed a small hematoma in the target place and brain edema. The craniotomy lessening the tumor was then performed. The patient`s state did not deteriorate. This was the only case with complications, which needed surgical intervention.

In the case of 63 years old female who before the stereotaxy had been in the clinical state of 50% (according to the Karnofsky scale) [17] on the second day after biopsy the pneumonia and circulatory failure appeared. The patient died shortly afterwards.

In 3 cases the biopsy was used as well to reduce increased intracranial pressure produced by tumor cysts which resulted in the improvement of patient`s state.

Among 25 patients (Astrocytomas III° and IV° WHO and cancer metastasis), only 16 were referred for the treatment in the Oncology Center in Krakow and 11 patients were qualified for the treatment by irradiation. Four of them were not qualified for irradiation because of the communicative difficulties (aphasia) and 1 because of his poor general state.

Discussion

In the biopsy technique various stereotactic apparatuses were being used worldwide, and all of them share the same principles [18]. In our Department the frame "P.N." – system is used. This system does not need any complicated mathematical calculations. The biopsy needle handle is movable in all planes and that is why the target places can be chosen from different directions to avoid unnecessary disruption of intervening brain tissue.

Diagnostic efficacy of this method is estimated as 96.8% in gliomas [19], 83–91.6% in other brain tumors [8, 20], and in stereotaxy with optical neuronavigatory system 91.1% [22]. In our material the diagnostic yield is 91.7%, which is similar as in other reports.

Stereotactic biopsy is very helpful in diagnosis of surgically inaccessible tumors and gives a chance for irradiation.

2. Rozmiar bioptatów uzyskiwanych za pomocą używanej ramy „P.N." pozwala na zastosowanie standardowych technik histopatologicznych, co nie zawsze jest możliwe przy użyciu innych ram stereotaktycznych.

Piśmiennictwo / References

1. *Gildenberg P.L.*: Stereotactic Surgery: Present and Past. Stereotact Neurosurg. 1988, 2, 1.
2. *Spiegel E.A., Wycis H.T.*: The stereoencephalotome. J. Neurosurg. 1951, 8, 452.
3. *Kaushik D., Deborah L.B., Richard L.R., Raj Murali, Couldwell W.T.*: Irving S. Cooper (1922–1985) a pioneer in functional neurosurgery. J. Neurosurg. 1998, 89, 865.
4. *Liszka O.*: Operacje celowane mózgu (stereoencefalotomia). Neurol. Neurochir. Psych. Pol. 1963, 13, 619.
5. *Gillingham F.J.*: Stereotactic surgery – past, present and future. Clin. Neurosurg. 1966, 13, 189.
6. *Gillingham F.J.*: Bilateral stereotactic lesions in the management of parkinsonism. J. Neurosurg. 1966, Suppl., 449.
7. *Riechert T.*: Die Entfernung von Hirnstecksplitern mit Hilfe des stereotaktischen Operationsverfahrens. Zentralbl. Neurochir. 1955, 15, 159.
8. *Talairach J., David M., Tournoux P., Corredor H., Kvasinat T.*: Atlas d`Anatomie Stereotaxique. Masson Paris 1957.
9. *Gościński I.*: Doc. dr hab. Oskar Liszka: Pionier stereotaksji mózgu w Polsce, w 40 rocznicę pierwszej operacji. Przegl. Lek. 2001, 58, Suppl. 6, 17.
10. *Apuzzo M.L.J., Sabshinjk S.*: Computed tomographic guidance stereotaxis in the management of intracranial mass lesions. Neurosurgery, 1983, 12, 277.
11. *Moringlane J.R., Bartylla K., Hagen T., Waziri A.*: Stereotactic neurosurgery planning with 3-D spiral CT-angiography. Minim. Invasive Neurosurg. 1997, 40, 83.
12. *Sramka M., Ruzicky E., Į owotny M.*: Computerized brain atlas in functional neurosurgery. Stereotact. Funct. Neurosurg. 1997, 69, 93.
13. *Goldstein S., Gumerlock M.K., Į euwelt E.A.*: Comparison of CT-guided and stereotactic cranial diagnostic needle biopsis. J. Neurosurg. 1987, 67, 341–348.
14. *Bidziński J., Stępień L.*: Neurochirurgia czynnościowa. In: Neurochirurgia. PZWL, Warszawa 1988, 503.
15. *Gabriel E.M., Į ashold B.S. Jr.*: History of spinal cord stereotaxy. J. Neurosurg. 1996, 85, 4, 725.
16. *Gościński I., Moskała M., Kwiatkowski S., Adamek D., Uhl H.*: Zabiegi stereotaktyczne jako metoda mikroinwazyjna w neuroonkologii i neurotraumatologii. In: Chirurgia podstawy czaszki i zastosowanie minimalne inwazyjnych technik w neurochirurgii. Eds: B. Imieliński, P. Słoniewski. Gdańsk 1998, 160.
17. *Karnofsky D.A., Abelmann W.H., Craver L.F., Burchenal J.*: The use of the nitrogen mustard in the palliative treatment of carcinoma: With particular reference to bronchogenic carcinoma. Cancer, 1948, 1, 634.
18. *Adamek D., Moskała M.*: Biopsja stereotaktyczna mózgu w praktyce klinicznej i neuropatologicznej. ZOZ Ośrodek Umea Shinoda-Kuracejo, Kraków 2001, 11.
19. *Muacevic A., Kreth F.W.*: Der Stellenwert der stereotaktischen Hirnbiopsie für das Management von Patienten mit supratentoriellen Gliomen WHO-Grad II. Nervenarzt, 2003, 74, 350.
20. *Savitz M.H.*: CT-Guided Needle Procedures for Brain Lesion: 20 Years` Experience. Mt Sinai J. Med. 2000, 67, 318.
21. *Vaquero J., Martinez R., Manrique M.*: Stereotactic biopsy for brain tumors: is it always necessary? Surg. Neurol. 2000, 53, 432.
22. *Į owacki P., Tabaka J., Jeżewski D., Honczarenko K.*: Diagnostyka glejaków mózgu pobranych drogą biopsji stereotaktycznej wspomaganej optycznym systemem neuronawigacji. Neurol. Neurochirur. Pol. 2004, 38, 3.

This attests the randomized examination performed by *Vuorinen et al.* [23]. However, these authors pay attention to the fact that this kind of treatment is only for young patients, above 60% on the Karnofsky scale. There were 81% of such patients in the report mentioned above [23]. In our material only 44% of patients were qualified for the irradiation treatment. Stereotactic biopsy poses some risk to patients in the form of bleeding or brain edema. The number of this complications varies from 1.2% to 7.6% [24, 25, 26]. In our group of 36 patients, the serious complication (bleeding) appeared only in 1 case (2.8%).

The type of stereotactic frame as applied here enables acquisition of small samples but not that small that they would not be compatible for sectioning in a typical cryostat like in a routine intraoperational histopathological examination. Because of that, from the neuropathological point of view it is more convenient technique even suitable for neurosurgical centers where the diagnosing pathologist is not especially experienced in neuropathology and even more in the interpretation of cytological smears which are necessary in case of ultra-small biopsy material. Since the so-called heterogeneity is a well-known feature of gliomas, therefore one has to always remember about the risk of "underestimation" of the grade of a tumor. Obviously, it is true for gliomas being recognized as grade less than IV.

In the presented material grade IV gliomas make 1/3 of all gliomas while usually in the whole material of operated gliomas in adults, the grade IV tumors make approximately at least 50%. This fact leads to the conclusion that the prognostication on the grounds of stereotactic must be cautious in cases diagnosed as Astrocytomas grade II or III.

Conclusions

1. Stereotactic biopsy with the use of „P.N." frame is proved to be a safe and precise method enabling access to inoperable tumors and as a result, a histopathological diagnosis which creates possibility of making proper therapeutic decisions (e.g. for radiotherapy).

2. The size of tissue samples in this method enables the application of standard histopathological techniques, which is not always an optimal option in case of other stereotactic frames.

23. *Vuorinen V., Hinkka S., Färkkilä M., Jääskeläinen J.*: Debulking or biopsy of malignant glioma in elderly people – a randomised study. Acta Neurochir. 2003, 145, 5.
24. *Moskała M.*: Współczesne znaczenie biopsji i operacji stereotaktycznych mózgu w neuroonkologii i neurotraumatologii. Na podstawie badań własnych. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2001.
25. *Ostertag C.B., Mendel H.D., Kiessling M.K.*: Stereotactic biopsy of brain tumours. Surg. Neurol. 1980, 14, 275.
26. *Takahashi H., Sugai T., Uzuka T., Kano T., Honme J., Griney I., et al.*: Complications and diagnostic yield of stereotactic biopsy for the patients with malignant brain tumors. No Shinkei Geka, 2004, 32, 135.

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, 1, 33–42

DANIEL JANKOWSKI

NAGŁE ZATRZYMANIE KRĄŻENIA POZA SZPITALEM W POPULACJI DOROSŁYCH MIASTA SZCZECINA W LATACH 2002–2003*

OUT-OF-HOSPITAL SUDDEN CARDIAC ARREST IN THE POPULATION OF ADULTS IN SZCZECIN, YEARS 2002–2003*

Oddział Ratunkowy Samodzielnego Publicznego Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Szczecinie
ul. Arkońskia 4, 71-455 Szczecin
Ordynator: dr n. med. *Daniel Jankowski*

Summary

Introduction: Out-of-hospital cardiac arrest, with its high fatality rate, is a significant public health issue.

Material and methods: The survival of 421 patients with out-of-hospital cardiac arrest, who after the resuscitation were admitted to intensive care units in Szczecin in 2002–2003, was investigated. The outcome was analysed at two points of survival: hospital admission and hospital discharge. All data were computed with Microsoft Excel for Windows and were analysed according the Utstein style template.

Results: In the resuscitated group, 326 patients had a cardiac aetiology of the arrest. Ventricular fibrillation (VF) as initial rhythm was observed more frequently. The survival was strictly associated with early defibrillation. Patients with VF as an initial rhythm had an almost four times higher chance of being successfully resuscitated and discharged alive. A total of 42 patients were discharge alive, most of them in good general condition, without any neurological defects.

Conclusions: The overall mortality rate was high. The outcome of out-of-hospital resuscitation in the city of Szczecin is still unsatisfactory. The results of the present study indicate that the rate of bystander resuscitation should be increased. The low number of resuscitations attempts by laypersons indicates that there is an urgent need to promote better pre-hospital cardiopulmonary resuscitation.

K e y w o r d s: resuscitation – chain of survival – survival rate – Utstein template.

Streszczenie

Wstęp: Nagłe zatrzymanie krążenia (NZK) poza szpitalem należy do najcięższych stanów w medycynie.

Celem pracy było ustalenie przyczyn NZK w populacji dorosłych Szczecina, ocena czynników wpływających na skuteczność resuscytacji pozaszpitalnych, ocena dokumentacji medycznej pod kątem wprowadzenia zmian.

Materiał i metody: Badaniami objęto 421 przypadków. Informacje stanowiły: karty zleceń wyjazdu pogotowia ratunkowego, protokoły NZK oraz historie chorób. W programie Microsoft Excel opracowano formularz NZK, w którym uwzględniono, oddzielnie dla każdego pacjenta, analizowane dane. Materiał oceniono wzorcem z Utstein, co pozwoliło na porównanie wyników z innymi ośrodkami.

Wyniki: Powrót spontanicznego krążenia poza szpitalem uzyskano u 30,7% i 45,3% pacjentów w latach 2002 i 2003. Wypisano ze szpitali odpowiednio 10,0% i 9,9% pacjentów w badanym okresie. Największą przeżywalność odnotowano u pacjentów opuszczających szpitale z przywróconą świadomością i w pełnym kontakcie logicznym. Główną przyczyną NZK poza szpitalem były choroby układu krążenia, a rytmem inicjującym migotanie komór.

Wnioski: Skuteczność postępowania przedszpitalnego jest niezadawalająca. Przeżywalność była największa,

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Lekarskiego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Promotor: dr hab. n. med. *Romuald Bohatyrewicz*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 124 strony, 40 tabel, 12 rycin, 154 pozycji piśmiennictwa.

* Concise version of doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Medicine, Pomerania Medical University in Szczecin. Promotor: *Romuald Bohatyrewicz* M.D., D.M.Sc. Habil. Original typescript comprises: 124 pages, 40 tables, 12 figures, 154 references.

gdy świadkowie zdarzenia podejmowali resuscytację. Powszechnie stosowana dokumentacja nie spełnia nowoczesnych standardów.

H a s ł a: resuscytacja – łańcuch przeżycia – przeżywalność – wzorzec Utstein.

Wstęp

Niewiele wiadomo o procesie umierania, szczególnie o stanie ludzkiego umysłu w ostatnich minutach życia. Niezależnie od przyczyny, zatrzymanie czynności serca jest ostatnim aktem końca życia. Badania oceny przeżywalności po nagłym zatrzymaniu krążenia wykazały, że znacząca większość pacjentów całkowicie nie pamięta zdarzenia, niemniej jednak ok. 10% odtwarza niektóre wrażenia, jakich doznała tuż przed zbliżającą się śmiercią. Te doznania, takie jak widziane obrazy, słyszane dźwięki, pozwalają nierzadko odtworzyć przebieg postępowania resuscytacyjnego. Wnikliwa analiza doznań towarzyszących zatrzymaniu czynności serca oraz następstw z tym związanych może przyczynić się do szerszego zrozumienia istoty ludzkiej świadomości [1].

Współczesna historia resuscytacji rozpoczyna się w połowie XVIII wieku, a pierwsze zapisane doniesienie o resuscytacji zamieszczone zostało w Biblii. Fundamentalne zasady resuscytacji krążeniowo-oddechowej pozostają niezmienione od ponad 50 lat. Od tego czasu resuscytacja krążeniowo-oddechowa (RKO) jest coraz lepiej usystematyzowana. Stale podejmowane są działania mające na celu ujednolicenie i uproszczenie zasad prowadzenia resuscytacji oraz takie ich rozpowszechnianie, aby praktycznie każdy świadek zdarzenia mógł i potrafił natychmiast udzielić pomocy. Opracowano wytyczne postępowania w zakresie podstawowych czynności resuscytacyjnych (*basic life suport* – BLS) i zaawansowanych metod podtrzymywania życia [2, 3, 4].

Systematycznie wzrasta liczba publikacji naukowych na ten temat skutecznej resuscytacji, gdyż ciągle stanowi ona wyzwanie dla współczesnej medycyny. Wielu autorów stara się udowodnić, że na przeżywalność mają wpływ coraz bardziej udoskonalone techniki w zakresie zastępczej wentylacji i wykonywania masażu serca, które w rezultacie prowadzą do lepszego utlenowania tkanek. Należy jednak przyjąć, że największe szanse na przeżycie epizodu nagłego zatrzymania krążenia (NZK) istnieją jeżeli:

- dochodzi do epizodu w obecności świadków,
- świadkowie wezwą pomoc odpowiednich służb ratunkowych, a do czasu ich przybycia sami podejmą resuscytację,
- serce zatrzymuje się w mechaniźmie migotania komór (*ventricular fibrillation* – VF),
- wcześnie zostanie wykonana defibrylacja elektryczna i podjęte zostaną zaawansowane zabiegi resuscytacyjne [5, 6, 7, 8, 9, 10, 11].

Zgony z powodu przypuszczalnej choroby niedokrwiennej serca stanowią 71% spośród wszystkich nagłych zgonów z przyczyn pozaurazowych, do których wzywano Emergency Medical Service w Stanach Zjednoczonych [12].

Przyczyny pozasercowe NZK to najczęściej urazy, krwawienia niebędące wynikiem urazu, samobójstwa, zaburzenia oddychania, zachłyśnięcia, podtopienia, przedawkowania leków oraz zespół nagłej śmierci wieku dziecięcego. W wyniku przeprowadzonego przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) projektu badawczego o kryptonimie MONICA (*Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease*), oceniono, że jedna trzecia wszystkich osób zapadających na zawał serca umiera przed dotarciem do szpitala, a większość z nich – przed upływem godziny od wystąpienia objawów. Szacuje się, że na świecie jedna osoba na tysiąc dorosłych każdego roku ma NZK poza szpitalem. Około 70% przypadków nagłego zatrzymania krążenia ma miejsce w domu, a 30% w miejscach publicznych. Szanse na przeżycie mają te osooby, u których zabiegi resuscytacyjne podjęte zostają możliwie jak najszybciej [13, 14, 15].

Zatrzymanie krążenia jest zawsze efektem wyłączenia funkcji jednego z trzech układów:

- oddechowego,
- krążenia,
- centralnego układu nerwowego.

Wiele chorób zagrażających życiu w sposób wtórny zaburza oddychanie lub krążenie, nawet w stopniu powodującym nagłe zatrzymanie krążenia [6, 16, 17]. Wyróżnia się trzy mechanizmy NZK: migotanie komór, które bywa poprzedzone częstoskurczem komorowym bez tętna, asystolię – bezruch komór i czynność elektryczną bez tętna (*pulseless electrical activity* – PEA) nazywaną inaczej rozkojarzeniem elektromechanicznym. W warunkach przedszpitalnych w większości przypadków (80–90%) NZK jest spowodowane VF [5]. Prawdopodobieństwo zareagowania na leczenie jest znacznie większe niż w przypadkach innych arytmii. W zapisie badania elektrograficznego (EKG) widoczna jest charakterystyczna krzywa o przypadkowej częstotliwości i amplitudzie.

W nagłym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie bezruchu komory serca przestają pracować wskutek zahamowania wszystkich naturalnych bądź sztucznych jego rozruszników. Bezruch rozpoznaje się, gdy w wynikach EKG nie widać cech aktywności komór serca, krzywa EKG staje się linią prostą bez widocznych załamków [5, 6]. Wskaźnik przeżywalności pacjentów z asystolią autorzy większości publikacji określają jako bliski zeru. Niewiele wyników badań wskazuje na etiologię asystolii poza szpitalem, jednak niektóre udowadniają, że w tej grupie pacjentów znacznie częściej przyczyną zatrzymania krążenia jest etiologia pozasercowa w porównaniu z pacjentami z migotaniem komór [18, 19]. Czynność elektryczna bez tętna, określana także jako rozkojarzenie elektromechaniczne, jest z wielu różnych przyczyn wyrazem hipoksji i anoksji tkanek [20]. Oznacza występowanie cech NZK mimo prawidłowych (lub zbliżonych do normy) pobudzeń elektrycznych. Rozpoznanie opiera się na jednoczesnym stwierdzeniu klinicznych cech braku rzutu serca oraz obecności w EKG rytmu. Najwiekszą szansę na pomyślną resuscytację mają osoby, u których

udaje się znaleźć przyczynę PEA i odpowiednio ją leczyć [21, 22, 23].

Podstawowe czynności podtrzymywania życia polegają na udzielaniu pacjentowi pierwszej pomocy metodami nieinwazyjnymi, podaży tlenu za pomocą masek i kaniuli, wstępnym zaopatrzeniu oraz ocenie podstawowych czynności życiowych. Zaawansowane czynności podtrzymywania życia polegają na udzieleniu kwalifikowanej pomocy z zastosowaniem metod inwazyjnych, zabiegowym udrożnieniu dróg oddechowych, dożylnej podaży płynów i leków, monitorowaniu pracy serca, zastosowaniu defibrylacji, kardiowersji i przezskórnej stymulacji rytmu serca. Algorytm BLS jest bardzo uproszczony, ponieważ zaleca się go nie tylko personelowi medycznemu, lecz także ludziom nieposiadającym przygotowania medycznego [24].

Wśród pacjentów, którzy przeżyli NZK w warunkach przedszpitalnych, ogólna przeżywalność wynosi od 14% (dane z Nowego Jorku) do 23% (dane ze Stavanger [25]). Rozbieżności w ocenie przeżyć po NZK we wczesnych latach 90. XX w. były znaczne, co związane było z różnymi kryteriami definiującymi skuteczaność podjętych zabiegów [26].

Wyzwaniem jest poprawa wyników resuscytacji u 90% chorych, u których przed incydentem nie można wykryć obciążenia dużym ryzykiem. Stanowi to podstawę do kontynuowania wysiłków w edukacji społeczeństwa, aby szukało natychmiastowej pomocy i szybko wykonywało różne kroki konieczne do przeżycia osoby po zatrzymaniu czynności serca [27].

Cele pracy:

1. Ustalenie przyczyn i mechanizmu nagłego zatrzymania krążenia w populacji dorosłych miasta Szczecina.
2. Ocena czynników mających wpływ na skuteczność zabiegów resuscytacyjnych podejmowanych w warunkach pozaszpitalnych przez zespoły wyjazdowe pogotowia ratunkowego.
3. Ocena dotychczas stosowanej dokumentacji medycznej w przypadkach nagłego zatrzymania krążenia pod kątem wprowadzenia w niej ujednoliconych zmian.

Materiał i metody

W pracy wykazano analizę pozaszpitalnych zatrzymań krążenia, podjęte zabiegi resuscytacyjne oraz losy pacjentów zresuscytowanych do dnia wypisania ze szpitala w populacji dorosłych Szczecina, z wyłączeniem przypadków dotyczących pierwotnego urazu jako przyczyny NZK w okresie od stycznia 2002 r. do grudnia 2003 r. Badania dotyczyły: 1) oceny resuscytacji pozaszpitalnej, 2) oceny losów pacjentów do dnia zakończenia procesu terapeutycznego w szpitalu.

Badaniami ostatecznie objęto 421 przypadków (w 2002 r. – 209 i w 2003 r. – 212) resuscytacji pozaszpitalnych w całej aglomeracji Szczecina. Analizowane dane uporządkowano według określonych kryteriów oraz dla grup o określonej liczebności, większość z nich była zmiennymi jakościowymi. Rozkład badanych zmiennych scharakteryzowano podając liczebności grup, liczebności poszczególnych kategorii i wskaźniki struktury. Dla zbadania zależności zmiennych jakościowych, każda z podziałem na dwie kategorie w badanych grupach, oraz dla porównań częstości dwóch grup niezależnych zastosowano test niezależności chi^2 lub test niezależności chi^2 z poprawką Yatesa. Dla zmiennych ciągłych zgodność z rozkładem normalnym sprawdzono stosując test W Shapiro–Wilka. Rozkłady badanych zmiennych ciągłych nie były zgodne z rozkładem normalnym ($p < 0,05$), dlatego też w charakterystyce rozkładu tych zmiennych nie uwzględniono średniej arytmetycznej i odchylenia standardowego. Charakterystykę rozkładu badanych zmiennych przeprowadzono podając: liczebności grup, zakresy zmienności, medianę, wartość modalną oraz rozstęp kwartylowy (Q_1–Q_3). Dla porównań międzygrupowych badanych zmiennych zastosowano test U Manna–Whitneya. Przyjęto dopuszczalne prawdopodobieństwo błędu pierwszego rodzaju $p = 0,05$. Wyniki analiz statystycznych przedstawiono opisowo i zilustrowano tabelami [28].

Wyniki

W 2002 r. zabiegi resuscytacyjne podjęto u 209 osób, u których stwierdzono nagłe zatrzymanie krążenia. W 2003 r. resuscytacje podjęto u 212 osób. W badanej grupie 421 pacjentów, mężczyzn było statystycznie istotnie więcej (tab. 1).

T a b e l a 1. **Struktura plci pacjentów doznających NZK w badanym okresie**

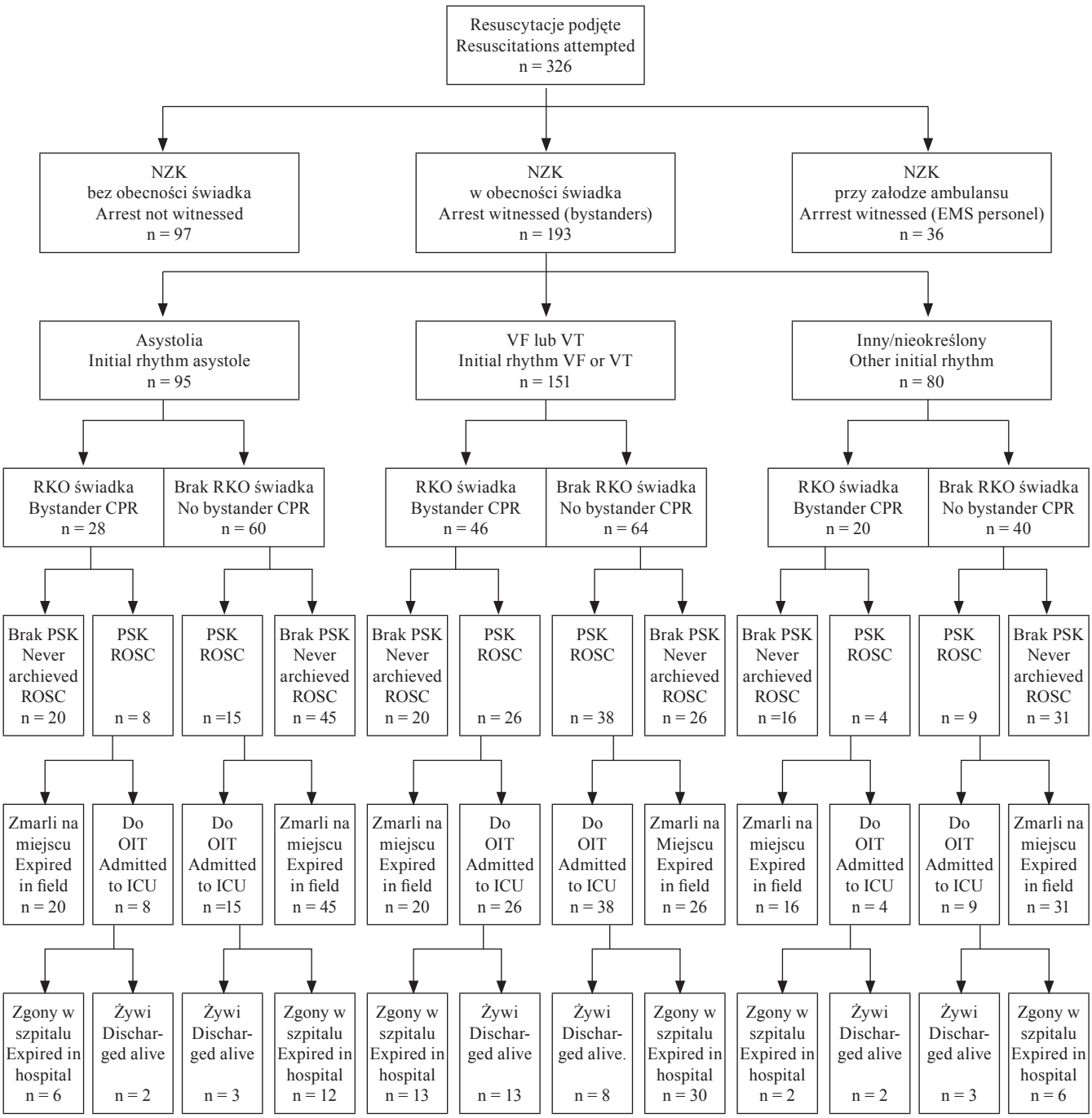
T a b l e 1. **Sex structure of patients suffering from cardiac arrest in the examined period**

Płeć / Sex	Liczebność grupy The size of a group	Wskaźnik struktury Index of structure	p
Mężczyźni / Male	270	64,1	< 0,001
Kobiety / Female	208	35,9	
Razem / Total	421	100,0	–

Największa liczba nagłych zatrzymań krążenia wystąpiła u osób w okresie największej aktywności życiowej – w ciągu dnia. W 365 przypadkach (86,7%) epizod wydarzył się pomiędzy godz. 6.00–22.00. Istnieje zależność występowania epizodu NZK związana z rytmem dziennym. Do NZK dochodziło najczęściej rano i do południa.

Większość epizodów NZK miała miejsce w domu pacjenta. W analizowanych latach 2002 i 2003 epizod NZK wydarzył się w domu pacjenta odpowiednio w 72,7% i 70,8% przypadków.

Analizę zbiorczą wszystkich przypadków przeprowadzono wg ujednoliconych międzynarodowych kryteriów (wzorzec z Utstein). Raporty te obrazują najrzetelniej udokumentowane przypadki z rytmem początkowym migotania komór/częstoskurczem komorowym bez tętna (VF/VT) i uwzględniają wpływ na losy chorych tak istotnych czynników, jak m.in.: obecność świadka zdarzenia, RKO świadka oraz czas dotarcia ambulansu (ryc. 1).



NZK – nagłe zatrzymanie krążenia / cardiac arrest; OIT – oddział intensywnej terapii / ICU – intensive care unit.; PSK – powrót spontanicznego krążenia / ROSC – return of spontaneous circulation; RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa / CPR – cardiopulmonary resuscitation; VF – migotanie komór / ventricular fibrillation; VT – częstoskurcz komorowy bez tętna / ventricular tachycardia

Ryc. 1. Schemat główny za 2002 i 2003 r. w udokumentowanych przypadkach etiologii sercowej NZK

Fig. 1. Utstein style template for cardiac aetiology group (period 2002–2003)

T a b e l a 2. **Etiologia nagłego zatrzymania krążenia (NZK)**

T a b l e 2. **Aetiology of out-of-hospital cardiac arrest**

Etiologia NZK Aetiology of the cardiac arrest	2002 r. / y.		2003 r. / y.		p
	n	%	n	%	
Sercowa / Cardiac	172	82,3	154	72,6	< 0,02
Pozasercowa / Non-cardiac	37	17,7	58	27,4	
Razem / Total	209	100,0	212	100,0	

T a b e l a 3. **Upływ czasu od przyjęcia zgłoszenia do przybycia ambulansu na miejsce zdarzenia (min)**

T a b l e 3. **Time from dispatch to arrival on the scene (min)**

Rok Year	Liczebność grupy The size of a group	Zakres zmienności The range	Mediana Median	Wartość modalna Modal value	Q_1–Q_3
2002	203	3–46	5	5	4–7
2003	208	2–35	6	5	4–7

T a b e l a 4. **Przeżycia i zgony pacjentów w zależności od miejsca zdarzenia NZK**

T a b l e 4. **Survival depending on the scene of cardiac arrest**

Miejsce zdarzenia Scene of collapse	Liczba pacjentów Number of patients				Przeżycia Survival				Zgony Death			
	2002 r. / y.		2003 r. / y.		2002 r. / y.		2003 r. / y.		2002 r. / y.		2003 r. / y.	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dom / Home	152	72,7	150	70,8	11	7,2	14	9,3	141	92,8	136	90,7
Inne* / Others*	57	27,3	61	28,8	10	17,5	7	11,5	47	82,5	54	88,6
Brak danych / Not documented	-	-	1	0,5	-	-	-	-	-	-	1	0,5
Razem / Total	209	100,0	212	100,0	21	10,0	21	9,9	188	90,0	191	100,0

* Epizod wydarzył się poza miejscem zamieszkania / The cardiac arrest took place in the location different than the place of residence

T a b e l a 5. **Zależność przeżycia od rodzaju udzielonej pomocy**

T a b l e 5. **Survival according to the standards of resuscitation**

Podjęte zabiegi resuscytacyjne Resuscitations attempted	Liczba pacjentów Number of patients				Wypisani żywi Discharged alive				Zgony Death			
	2002 r. / y.		2003 r. / y.		2002 r. / y.		2003 r. / y.		2002 r. / y.		2003 r. / y.	
	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%
RKO – załoga ambulansu CPR – EMS	24	11,5	16	7,5	2	8,3	4	25,0	22	91,7	12	75,0
RKO – inny świadek* CPR – other witness*	26	12,4	55	7,5	9	34,6	5	9,1	17	65,4	50	90,1
Brak czynności świadka No witness activity	53	25,4	120	56,6	3	5,7	9	7,5	50	94,3	111	92,5
No data about witness	106	50,7	21	9,9	7	6,6	3	14,3	99	93,4	18	85,7
Razem / Total	209	100,0	212	99,9	21	10,0	21	9,9	188	10,0	191	90,1

RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa / CPR – cardiopulmonary resuscitation
* Świadkowie zdarzenia, nie będący załogą ambulansu, podjęli RKO w pełnym lub ograniczonym zakresie / Witnesses who are not EMS and who attempted to resuscitate fully or in a limited way

Okres przedszpitalny

Etiologia nagłego zatrzymania krążenia

Etiologia sercowa była główną przyczyną NZK poza szpitalem; stwierdzono ją w 326 przypadkach (77,4%) w obu badanych latach (tab. 2).

Czas wyjazdu karetki, jaki upłynął od przyjęcia wezwania do jej wyjazdu, zapisano jako jedna minuta w 292 zleceniach. Najczęściej ambulans dojeżdżał do miejsca zdarzenia w ciągu 5 min (tab. 3).

Miejsce zdarzenia, obecność świadków, udzielenie pomocy

Nagłe zatrzymanie krążenia poza szpitalem najczęściej miało miejsce w domu pacjenta. Na przeżycie wpływ miały: obecność świadków, niezwłoczne wezwanie pomocy oraz podjęcie przez świadków podstawowych czynności resuscytacyjnych do chwili przybycia ambulansu.

Odnotowano zbliżoną liczbę przeżyć w badanych latach. Przeżycia wystąpiły częściej gdy epizod NZK wydarzył się poza miejscem zamieszkania. Zgony wystąpiły częściej, gdy epizod miał miejsce w domu pacjenta (tab. 4 i 5).

Rytm początkowy, stosowana elektroterapia i przeżycie chorych

Najczęstszym potwierdzonym rytmem inicjującym NZK było migotanie komór w kilku przypadkach poprzedzone częstoskurczem komorowym bez tętna (tab. 6).

T a b e l a 6. **Mechanizm nagłego zatrzymania krążenia**

T a b l e 6. **First initial rhythm during out-of-hospital cardiac arrest**

Rytm początkowy Initial rhythm	2002 r. / y.		2003 r. / y.		p
	n	%	n	%	
VF/VT	76	36,4	86	40,6	> 0,37
Asystolia / Asystole	56	26,8	98	46,2	< 0,0001
Inny / Other initial rhythm	77	36,8	28	13,2	< 0,0001
Razem / Total	209	100,0	212	100,0	-

VF/VT – migotanie komór/częstoskurcz komorowy bez tętna / ventricular fibrillation/ventricular tachycardia

T a b e l a 7. **Częstość wykonywania defibrylacji elektrycznych**

T a b l e 7. **The frequency of defibrillation**

Defibrylacja elektryczna Defibrillation	2002 r. / y.		2003 r. / y.		p
	n	%	n	%	
Tak / Yes	131	62,7	125	59,0	> 0,43
Nie / No	78	37,3	87	41,0	
Razem / Total	209	100,0	212	100,0	

T a b e l a 8. **Liczba wyładowań u pacjentów, u których wykonano defibrylacje**

T a b l e 8. **The number of shocks provided**

Rok Year	Liczebność grupy The size of a group	Zakres zmienności The range	Mediana Median	Wartość modalna Modal value	Q_1–Q_3
2002	131	1–15	9	3	3–6
2003	125	2–23	8	4	3–7

Defibrylacja elektryczna była najczęściej stosowaną elektroterapią. W badanych latach 2002 i 2003 defibrylację elektryczną zastosowano odpowiednio u 62,7 i 59,0% pacjentów (tab. 7).

Wykonując defibrylację elektryczną najczęściej stosowano 3–4 wyładowań (tab. 8). Wartości stosowanych energii były zgodne z wytycznymi European Resuscitation Council.

Rozkład czasu wykonania defibrylacji elektrycznych (od przyjęcia zgłoszenia do pierwszego wyładowania) w badanych latach nie różnił się istotnie statystycznie (tab. 9). W 2002 r. w 23 przypadkach (11,0%) oraz w 2003 r. w 22 przypadkach (10,3%) defibrylację wykonano natychmiast pacjentom, u których VF pojawiło się przy załodze ambulansu. W pozostałych przypadkach mediany czasu od przyjęcia wezwania do wykonania pierwszej defibrylacji elektrycznej wyniosły odpowiednio 9 i 8 minut.

T a b e l a 9. **Czas od przyjęcia wezwania do wykonania pierwszej defibrylacji elektrycznej (min)**

T a b l e 9. **Time from dispatch to the first shock (min)**

Rok Year	Liczebność grupy The size of a group	Zakres zmienności The range.	Mediana Median	Wartość modalna Modal value	Q_1–Q_3
2002	17	3–21	9	wielokrotna multiply	7–17
2003	72	2–31	8	6	6–11

Farmakoterapia

We wszystkich przypadkach stosowano dostęp donaczyniowy przez żyłę obwodową. Nie stosowano dostępu przez naczynia centralne. Nie podawano także leków do rurki intubacyjnej.

Adrenalina była najczęściej stosowanym lekiem podczas reanimacji. Zastosowano ją w 401 przypadkach (95,2%). Różnica bardzo istotna statystycznie w ilości podawanej adrenaliny pomiędzy 2002 a 2003 r. (ponieważ lepiej udokumentowano podawane leki w protokołach). W 2002 r. pacjenci otrzymywali średnio 4 mg, natomiast w 2003 r. 6 mg adrenaliny (tab. 10).

T a b e l a 10. **Ilość podawanej adrenaliny (mg)**

T a b l e 10. **Epinephrine dose administred (mg)**

Rok Year	Liczebność grupy The size of a group	Zakres zmienności The range	Mediana Median	Wartość modalna Modal value	Q_1–Q_3
2002	200	1–20	4	3	3–7
2003	201	1–20	6	6	3–9

$p < 0{,}004$ (test U Manna–Whitneya / U Mann–Whitney test)

Częstości przeżyć w grupie pacjentów, którym podawano adrenalinę, w odniesieniu do grupy pacjentów nieotrzymujących adrenaliny różniły się istotnie statystycznie. Grupa pacjentów, która nie otrzymała adrenaliny, stanowiła małą grupę o liczebności 20. Większą przeżywalność obserwowano wśród pacjentów otrzymujących niższe dawki adrenaliny (tab. 11).

T a b e l a 11. **Zależność przeżycia i zgonu od zastosowania adrenaliny w latach 2002–2003**

T a b l e 11. **The relationship between survival and epinephrine treatment**

Los Fate	Adrenalina / Epinephrine					
	nie / no		tak / yes		razem / total	
	n	%	n	%	n	%
Zgon / Death	13	65,0	366	91,3	379	90,0
Przeżycie / Survival	7	35,0	35	8,7	42	10,0
Razem / Total	20	100,0	401	100,0	421	100,0
$p < 0{,}0006$						

Czas trwania resuscytacji

W badanych latach 2002 i 2003 czas trwania resuscytacji udokumentowano odpowiednio w 36,4% i 94,8% przypadków. Czas trwania resuscytacji pacjentów zmarłych był wysoce istotnie statystycznie dłuższy, najczęściej resuscytacja trwała 20 minut. W grupie pacjentów, którzy przeżyli resuscytacja najczęściej trwała 5 minut (tab. 12).

T a b e l a 12. **Czas trwania resuscytacji pacjentów w zależności od przeżycia**

T a b l e 12. **Survival according to the time of resuscitation**

Los Fate	Liczebność grupy The size of a group	Zakres zmienności The range	Mediana Median	Wartość modalna Modal value	Q_1–Q_3
Zgon Death	247	4–60	30	20	20–45
Przeżycie Survival	30	2–50	15	5	5–20

$p < 0{,}0001$ (test U Manna–Whitneya). Różnica istotna statystycznie / (U Mann–Whitney test). Non statistically significant

Skuteczność czynności resuscytacyjnych podjętych na miejscu zdarzenia

Przedszpitalne przeżycie, czyli sukces przedszpitalnej resuscytacji stwierdzano wówczas, gdy na miejscu zdarzenia została przywrócona samoistna czynność serca. Pacjentów po resuscytacji przekazywano do pięciu oddziałów intensywnej terapii w szpitalach położonych w lewobrzeżnej części miasta. Kryterium wyboru szpitala stanowiło jego położenie najbliżej miejsca, gdzie dochodziło do NZK oraz wolne miejsce na danym oddziale.

W analizowanych latach 2002 i 2003 powrót krążenia uzyskano odpowiednio u 31,1% i 45,3% pacjentów (tab. 13), których przekazano na oddziały intensywnej terapii.

T a b e l a 13. **Skuteczność podjętych resuscytacji na miejscu zdarzenia**

T a b l e 13. **The efficiency of resuscitation on the scene of incident**

Skuteczność resuscytacji Resuscitation efficiency	2002 r. / y.		2003 r. / y.		p
	n	%	n	%	
Powrót krążenia / ROSC	65	31,1	96	45,3	< 0,003
Zgon na miejscu Death at the scene	144	8,9	116	54,7	< 0,003
Razem / Total	209	100,0	212	100,0	

ROSC – return of spontaneous circulation

Okres po resuscytacji i wyniki końcowe

Czas pobytu na oddziale intensywnej terapii (OIT) wynosił najczęściej 3–5 dni (tab. 14).

Tabela 14. **Charakterystyka rozkładu czasu pobytu na OIT (dni)**

Table 14. **The length of stay at the ICU (days)**

Rok Year	Liczebność grupy The size of a group	Zakres zmienności The range	Mediana Median	Wartość modalna Modal value	Q_1–Q_3
2002	65	1–50	5	1	1–9
2003	96	1–91	3	1	1–11

W badanych latach 2002 i 2003 przeżywalność była największa, jeżeli pobyt na OIT był dłuższy niż 1 dzień i krótszy niż 7 dni; wyniosła odpowiednio 45,8% i 29,4% w badanych grupach. Taka sama liczba – 21 pacjentów – w badanych latach 2002 i 2003 została wypisana ze szpitala, co stanowi odpowiednio 10,0% i 9,9%. Pomimo że liczba pacjentów przyjętych na oddziały intensywnej terapii była znacząco większa w 2003 r., nie miało to wpływu na przeżywalność w dniu opuszczenia przez pacjentów szpitala (tab. 15).

Tabela 15. **Pacjenci wypisani ze szpitala**

Table 15. **Patients' discharged alive from hospital**

Wypisani żywi Discharged alive	2002 r. / y.		2003 r. / y.		p
	n	%	n	%	
Tak / Yes	21	10,0	21	9,9	> 0,96
Nie / No	188	90,0	191	90,1	
Razem / Total	209	100,0	212	100,0	

Wskaźniki struktury pacjentów wypisanych i zmarłych obliczono w grupach oceniających stan świadomości pacjentów (tab. 16). Wśród chorych wypisanych z OIT w 2002 r. 33% miało zachowany kontakt logiczny, a w 2003 r. – 48%.

W badanych latach do dnia opuszczenia szpitala przeżyły 42 osoby (10,0%), u których doszło do zatrzymania krążenia poza szpitalem i podjęto zabiegi reanimacyjne.

Dyskusja

Pod opieką pogotowia ratunkowego w badanej populacji w latach 2002–2003 pozostawało 415 400 mieszkańców, z czego 16% w wieku poprodukcyjnym, zamieszkujących powierzchnię 301 km². Gęstość zaludnienia wynosi w Szczecinie 1379 mieszkańców/1 km² [29].

Wczesne rozpoczęcie zaawansowanych czynności ratunkowych przez zespół karetki pogotowia ratunkowego jest jednym z podstawowych ogniw tzw. łańcucha przeżycia i zarazem istotnym czynnikiem zwiększającym szanse powodzenia działań prowadzonych w przypadkach nagłego zatrzymania krążenia w warunkach pozaszpitalnych [30].

Według Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego prawdopodobieństwo przeżycia incydentu zatrzymania krążenia poza szpitalem wzrasta, jeżeli 20% społeczeństwa przeszkoli się w zakresie stosowania podstawowych metod podtrzymywania życia. Pomimo że niewątpliwie RKO ratuje życie, to po 30 latach prób z powszechnym szkoleniem w tym zakresie ani w USA, ani w Europie nie wzrosła znacząco liczba resuscytacji podejmowanych przez osoby przygodne [31]. Badania przeprowadzone w Australii wskazały na dużą niechęć społeczeństwa do podjęcia zabiegów BLS. Wynikało to przede wszystkim z obawy o własne zdrowie [32].

W codziennej praktyce należy udzielać instrukcji świadkom zdarzenia w zakresie podejmowania resuscytacji. Ostatnie prace kładą nacisk na wczesne wykonanie masażu serca, które może być czynnością samodzielnią [33]. W Szczecinie rzadko instruowano wzywających jak prowadzić BLS, choćby tylko pośredni masaż serca. Istnieją doniesienia, że pośredni masaż serca bez wentylacji może być równie skuteczny, jak BLS przy zauważonym zatrzymaniu krążenia [34].

Niezależnie od okoliczności wystąpienia zatrzymania akcji serca, wraz z wydłużeniem się czasu upływającego od momentu utraty przytomności do podjęcia odpowiedniego intensywnego leczenia szanse przeżycia chorych maleją [35]. W analizowanym materiale mediana czasu od przyjęcia wezwania do przybycia ambulansu na miejsce zdarzenia

Tabela 16. **Ocena stanu świadomości pacjentów skutecznie zresuscytowanych w stosunku do zgonów**

Table 16. **The evaluation of patients' consciousness succesfully resuscitated in relation to the number of deaths**

Ocena świadomości pacjentów The evaluation of patients' consciousness	Wypisani z OIT Discharged from ICU				Wypisani ze szpitala Discharged from hospital				Zgony Deaths			
	2002 r. / y.		2003 r. / y.		2002 r. / y.		2003 r. / y.		2002 r / y.		2003 r. / y.	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Przytomny w logicznym kontakcie Conscious, logical contact	10	33,3	14	48,3	10	100,0	13	92,9	–	–	1	7,1
Przytomny w ograniczonym kontakcie Conscious, limited contact	9	30,0	7	24,1	7	77,8	6	85,7	2	22,2	1	14,3
Przytomny bez kontaktu Conscious, no contact	6	20,0	4	13,8	3	50,0	1	25,0	3	50,0	3	75,0
Nieprzytomny Unconscious	5	16,7	4	13,8	1	20,0	1	25,0	4	80,0	3	75,0
Razem / Total	30	100,0	29	100,0	21	70,0	21	72,4	9	30,0	8	27,6

OIT – oddział intensywnej terapii / ICU – intensive care unit

wyniosła odpowiednio 5 i 6 minut w badanych latach, co można uznać za dobry wynik. Podobną medianę czasową odnotowano w Osace (Japonia) [36]. Autorzy z Niemiec ocenili przeżywalność na poziomie 30,6%, jeśli ambulans przyjeżdżał w ciągu 4 minut. Gdy ambulans docierał w czasie 4–8 minut, wówczas przeżywalność wynosiła już tylko 10,4% i była najniższa na poziomie 8,1%, jeżeli karetka przyjeżdżała po 8 minutach [37]. W Amsterdamie mediana czasu dojazdu ambulansów dla pacjentów, którzy przeżyli wyniosła 9 minut. Dla pacjentów, którzy nie przeżyli zatrzymania krążenia poza szpitalem wyniosła 11 minut [38].

W przypadkach z migotaniem komór najistotniejszym przedziałem czasowym jest czas od przyjęcia wezwania do wykonania pierwszej defibrylacji. Defibrylację najczęściej zastosowano do 9 minut od przyjęcia wezwania (w 2002 r.) i 8 minut od przyjęcia wezwania (w 2003 r.). W badaniach prowadzonych w prowincji Ontario (Kanada) oceniono przeżywalność na poziomie 4,6%, gdy defibrylację wykonano po 9 minutach od przyjęcia zgłoszenia oraz na poziomie 12%, jeśli wykonano ją w czasie do 5 minut. Wprowadzony szablon z Utstein z modułem czasu zerowego pozwala na lepszą analizę czynników, zwłaszcza median czasowych. Wzorzec powinien być uznanym protokołem dla analizy danych, m.in. w zakresie oceny parametrów czasowych [39].

Epizody NZK w warunkach pozaszpitalnych wystąpiły częściej u mężczyzn. Dotyczy to zwłaszcza przypadków, w których rytmem inicjującym zatrzymanie krążenia było migotanie komór [40, 41, 42]. W badaniach prowadzonych w Japonii odnotowano wzrost przypadków NZK u mężczyzn, szczególnie w wieku 50–70 lat, gdy rytmem początkowym NZK było migotanie komór [43]. Choć wczesna przeżywalność była większa u kobiet, jednak nie dotyczyło to już pacjentów wypisanych ze szpitala. W badanym materiale wśród pacjentów wypisanych ze szpitala wskaźniki struktury dla kobiet i mężczyzn były zbliżone.

Najwięcej epizodów NZK dotyczyło osób w okresie pełnej aktywności zawodowej oraz po 65. roku życia – 43,1–48,1%. Największą przeżywalność (27 osób) stwierdzono u pacjentów w wieku 40–65 lat, odpowiednio 13,3 i 15,2% w analizowanych latach. Przeżywalność pacjentów starszych była znacząco niższa, odpowiednio 5,9 i 6,9%. Choć materiał analizowanych grup wiekowych był skąpy to jednak uzyskane dane były zgodne z opisanymi w piśmiennictwie [44, 45].

Większość przypadków NZK w badanym materiale miała miejsce w domu pacjenta – 71,7%. Potwierdzają to dane z piśmiennictwa [14]. W nielicznych opracowaniach polskich dane są podobne. Epizod NZK we Wrocławiu wystąpił w domu w 71% przypadków, duża ilość zdarzeń miała miejsce na ulicy lub w innych miejscach publicznych (25%), a reszta w placówkach służby zdrowia i zakładach karnych [24].

Największe szanse na przeżycie mają pacjenci, u których do epizodu dochodzi w obecności załogi ambulansu lub innego fachowego personelu medycznego. W analizowanym materiale obecność świadków i podjęcie przez nich działań nie miały znaczącego wpływu na przeżycie. Może to wynikać z faktu, że świadkowie w niewielkim odsetku przypadków udzielali pomocy, stąd analizowane grupy nie mogą być reprezentatywne. Istnieje wiele doniesień o większej przeżywalności NZK w miejscu publicznym niż w domu, a to z powodu szybszego zauważenia zdarzenia, kontaktu ze służbami ratowniczymi i częściej podejmowanym BLS przez przypadkowych świadków zdarzenia [24].

Podstawą skuteczności resuscytacji jest jak najwcześniejsze podjęcie podstawowych czynności resuscytacyjnych przez świadków zdarzenia [39, 46]. Niektórzy autorzy donoszą o prawie dwukrotnym, a nawet wyższym przeżyciu ofiar zatrzymania krążenia, gdy świadkowie podjęli RKO [47, 48]. W 2003 r. w Szczecinie w 90,1% przypadków NZK miało miejsce przy świadkach, ale tylko u 34 ofiar NZK (odpowiednio 8,6 i 7,5% w badanych latach) sztuczne oddychanie wraz z masażem pośrednim serca były prowadzone przez rodziny lub przypadkowych świadków zdarzenia; przeżyło 8 (25%) pacjentów w tej grupie, więc taki wynik należy uznać za zadawalający. Etiologię sercową NZK stwierdzono u 77,4% wszystkich badanych. W Geteborgu taką etiologię stwierdzono u 73% pacjentów. Najczęstszym rytmem inicjującym wystąpienie NZK u badanych chorych w latach 2002–2003 było migotanie komór lub częstoskurcz komorowy bez tętna, w następnej kolejności asystolia i czynność elektryczna bez tętna. W 2003 r. VF/VT było rytmem inicjującym u 40,6% pacjentów, asystolia u 46,2%, natomiast PEA stwierdzono u 6,6% ofiar nagłego zatrzymania krążenia.

Holmberg i wsp. wykazali VF/VT jako rytm początkowy u 43,3% badanych [47]. W Trondheim (Norwegia) VF było rytmem inicjującym NZK u 51% badanych, asystolia dotyczyła 34% pacjentów, PEA stwierdzono u 8% chorych. W 8% przypadków nie określono rytmu początkowego [49].

Podstawowym warunkiem zapewniającym utlenowanie krwi w czasie resuscytacji jest zapewnienie wentylacji zastępczej. Wykonano ją we wszystkich przypadkach, z czego w 374 (88,8%) w badanych latach zastosowano intubację dotchawiczą. We wszystkich przypadkach u wentylowanych chorych stosowano tlen. W czasie resuscytacji oddech zastępczy prowadzono workiem samorozprężalnym typu Ambu z około 40% stężeniem tlenu.

Zastosowana elektroterapia obejmowała przede wszystkim defibrylację, którą wykonano u 256 (60,8%) pacjentów. Używano narastających energii defibrylacji, tj. 200 J, 200 J, 360 J, zgodnie z zaleceniami Europejskiej Rady ds. Resuscytacji. Ilość wykonanych defibrylacji sama w sobie nie jest czynnikiem determinującym efektywność resuscytacji. Jest ona nierozerwalnie związana z czasem resuscytacji. Zwykle pacjenci, którzy przeżywają leczenie szpitalne, otrzymują 2–4 wyładowań. Wśród pacjentów, którzy przeżyli, odpowiednio 25,7 i 27,6% w grupach z VF/VT w badanych latach, powrót rytmu zatokowego uzyskano po 1–3 próbach defibrylacji.

Adrenalina jest lekiem z wyboru w nagłym zatrzymaniu krążenia. Podano ją 401 (95,2%) pacjentom. Średnio podawano 4 mg w 2002 r. oraz 6 mg w 2003 r.

W resuscytacji krążeniowo-oddechowej atropina ma zastosowanie w bradykardii, asystolii i czynności elek-

trycznej bez tętna. Zalecana jest jednorazowa dawka do 3 mg. Atropinę podano 285 (67,6%) pacjentom. W grupach pacjentów, którzy przeżyli podano mniej atropiny.

Defibrylację farmakologiczną stosowano używając amiodaronu i lignokainy w przypadkach, gdzie nie uzyskano powrotu rytmu zatokowego po zastosowanej wcześniej elektroterapii. Amiodaron i lignokainę zastosowano odpowiednio u 115 (27,3%) i 117 (27,7%) pacjentów. W wielu przypadkach podawano obydwa leki. Średnio podawano 300 mg cordarone i 100 mg lignocainy. Aktualne wytyczne przedkładają właściwości antyarytmiczne amiodaronu nad lignokainą. Konieczność zastosowania wyższych dawek leków antyarytmicznych związana była z gorszą przeżywalnością. Podobne dawki tych leków podawano w innych ośrodkach [50].

W przypadku zatrzymania krążenia w warunkach pozaszpitalnych najkorzystniejsze rokowanie co do szans przeżycia stwierdza się, gdy kwalifikowana akcja resuscytacyjna jest rozpoczynana między 5. a 10. minutą od zatrzymania czynności serca, a czas prowadzenia zabiegów reanimacyjnych nie przekracza 15 minut. Orientacyjny czas trwania zabiegów resuscytacyjnych ma znaczenie prognostyczne, a prawdopodobieństwo przeżycia jest tym większe, im krócej trwa postępowanie reanimacyjne.

Wskaźnik przeżyć do wypisania ze szpitala został nazwany „złotym standardem" w ocenie efektywności leczenia po nagłym zatrzymaniu krążenia [51]. W analizowanym materiale w latach 2002 i 2003 do dnia wypisania ze szpitala przeżyło ogółem 10,0% pacjentów. Największą przeżywalność odnotowano w grupach, gdzie rytmem początkowym NZK było migotanie komór; przeżyło odpowiednio 17,1 i 14,0% pacjentów w badanych latach. W Geteborgu największą przeżywalność (20%) odnotowano u pacjentów o etiologii sercowej z VF i po uwzględnieniu obecności świadków [52].

Powszechnie stosowaną dotychczas dokumentację w przypadkach nagłego zatrzymania krążenia w warunkach pozaszpitalnych uznano za niekompletną. Brak ujednoliconego zbierania danych o podjęciu zabiegów reanimacyjnych poza szpitalem może uniemożliwiać wnikliwą ich analizę. Należy ujednolić dokumentację w oparciu o rekomendowany wzorzec z Utstein, zwłaszcza w zakresie zbierania podstawowych danych. Ujednolicenia wymaga także dokumentacja opieki poresuscytacyjnej, zwłaszcza w zakresie oceny stanu pacjenta w dniu wypisu z oddziału intensywnej terapii i ze szpitala. Obiektywną ocenę stanowić mogą jedynie raportowane zbiorczo wyniki danej populacji i ich porównania.

Wnioski

1. Główną przyczyną nagłego zatrzymania krążenia poza szpitalem były choroby układu krążenia, a rytmem inicjującym zatrzymanie czynności serca najczęściej migotanie komór.

2. Skuteczność postępowania przedszpitalnego w przypadkach nagłego zatrzymania krążenia, jakkolwiek zbliżona do wyników przedstawionych przez innych autorów, jest niezadawalająca.

3. Przeżywalność chorych po NZK była największa, gdy świadkowie zdarzenia podejmowali resuscytację krążeniowo-oddechową. Dlatego też należy podjąć szersze działania edukacyjne w nauczaniu wykonywania resuscytacji krążeniowo-oddechowej oraz uświadomić społeczeństwu fakt, jakie odnosi to korzyści.

4. Powszechnie stosowana dokumentacja z postępowania przedszpitalnego nie spełnia nowoczesnych standardów. Na jej podstawie nie zawsze można porównywać skuteczność udzielonej pomocy.

5. Konieczne jest wdrożenie zmodyfikowanego protokołu Utstein w celu umożliwienia zunifikowanego opracowania wyników i ich porównywania z wynikami uzyskanymi w innych ośrodkach na świecie.

Piśmiennictwo

1. *Parnia S., Fenwick P.*: Near death experiences in cardiac arrest: visions of a dying brain or visions of a new science of consciousness. Resuscitation, 2002, 52 (1), 5–11.
2. *Atkinson R.S., Rushman G.B., Lee J.A.*: Kompendium anestezjologii. Wydanie polskie pod red. B. Kamińskiego. PZWL, Warszawa 1981.
3. *Rybicki Z.*: Intensywna terapia dorosłych. Novus Orbis, Gdańsk 1994.
4. Wprowadzenie do medycyny ratunkowej. Materiały IX Zimowej Szkoły Ratownictwa. Polskie Towarzystwo Medycyny Ratunkowej 2000.
5. ABC resuscytacji. Eds: M.C. Colquhoun, A.J. Handley, T.R. Evans, J. Jakubaszko. Górnicki Wyd. Med., Wrocław 2002.
6. Specjalistyczne zabiegi resuscytacyjne. Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2003.
7. *Cummins R.O., Chamberlein D.A., Abramson Ị .S., Allen M., Baskett P.J., Becker L. et al.*: Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the Utstein style. Circulation, 1991, 84, 960–975.
8. *Hillis M., Sinclair D., Butler G.*: Prehospital cardiac arrest survival and neurologic recovery. J. Emerg. Med. 1984, 13, 1016–1020.
9. *Opolski G., Filipiak K.J., Poloński L.*: Ostre zespoły wieńcowe. Urban & Partner, Wrocław 2002.
10. *Trojano P., Masaryk J., Steven H.A. et al.*: The effect of bystander CPR on neurologic outcome in survivors of prehospital cardiac arrests. Resuscitation, 1989, 17, 91–98.
11. *Weaver W.D., Copass M.K., Bufi D., Ray R., Hallstrom A.P., Cobb L.A.*: Improved neurologic recovery and survival after early defibrillation. Circulation, 1984, 69, 943–948.
12. *Myć M., Jastrzębski J.*: Resuscytacja. Eter, 2002, 5–24.
13. *Cummins R.O.*: Emergency Medical Services and sudden cardiac arest: the chain of survival concept. Annu. Public Health, 1993, 14, 313–333.
14. *Gillum R.F.*: Sudden coronary death in the United States: 1980–1985. Circulation, 1989, 79 (4), 756–765.
15. *Gullo A., Sallusti R., Trillo G.*: The chain of survival. A review in year 2000. Minerva Anestesiol. 2000, 66 (7–8), 3–16.
16. *Mayzner-Zawadzka E.*: Podstawy anestezji i intensywnej terapii. Akad. Med. w Warszawie, Warszawa 1989.
17. *Meuret G.H., Löllgen H.*: Podstawy reanimacji. Med. Prakt. 1993, 115–136.
18. *Engdahl J., Holmberg M., Karlson B.W., Luepker R., Herlitz J.*: The epidemiology of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation, 2002, 52 (3), 235–245.

19. *Ornato J.P., Peberdy M.A.*: The mystery of bradyasystole during cardiac arrest. Ann. Emerg. Med. 1996, 27 (5), 576–587.
20. *Parish D.C., Dinesh Chandra K.M., Dane F.C.*: Success changes the problem: Why ventricular fibrillation is declining, why pulseless electrical activity is emerging, and what to do about it. Resuscitation, 2003, 58 (1), 31–35.
21. *Gripps T., Gamm J.*: The menagement of elektromechanical dissociation. Resuscitation, 1991, 22, 173–180.
22. *Evans T.R., Morgensen I.*: Pharmacological treatment of asystole and elektromechanical dissociation. Resuscitation, 1991, 22, 167–172.
23. *Stueven H.A., Aufderheide T., Waite E.M., Mateer J.R.*: Electromechanical dissociation: six years prehospital experience. Resuscitation, 1989, 17 (2), 173–182.
24. *Sehn M.*: Ocena przebiegu i skuteczności pozaszpitalnych resuscytacji krążeniowo-oddechowych we wrocławskich dzielnicach Śródmieście i Psie Pole w latach 1998–2001. [Maszynopis powielany]. Akad. Med. we Wrocławiu, Wrocław 2002.
25. *Herlitz J., Bahr J., Fischer M., Kuisma M., Lexkow K., Thorgeirsson G.*: Resuscitation in Europe: a tale of five European regions. Resuscitation, 1999, 41 (2), 121–131.
26. *Eisenberg M.S., Horwood B.T., Cummins R.O.*: Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. Ann. Emerg. Med. 1990, 19 (2), 179–186.
27. *Wellens H.J. et al.*: Zatrzymanie czynności serca poza szpitalem. Jak możemy poprawić wyniki resuscytacji? Circulation, 2003, 4, 22–25.
28. *Stanisz A.*: Przystępny kurs statystyki w oparciu o program Statistica Pl na przykładach z medycyny. StatSoft Polska, Kraków 2001.
29. Rocznik Statystyczny 2003 województwa zachodniopomorskiego. Urząd Statystyczny w Szczecinie, Szczecin 2004.
30. *Jałowiecki P., Karpel E., Krawczyk L., Dyaczyńska-Herman A.*: Znaczenie czynników czasowych w resuscytacji chorych z następowymi ciężkimi zaburzeniami przytomności. Anest. Intens. Ter. 1994, 26, 247–252.
31. *Rasmus A., Machała W., Samborska-Sablik A.*: Udział świadków zdarzenia w czynnościach resuscytacyjnych. Zdr. Pub. 2002, 112 (4), 475–479.
32. *Jelinek A., Gennat H., Celenza T., O'Brien D., Jacobs I., Lynch D.*: Community attitudes towards performing cardiopulmonary resuscitation in Western Australia. Resuscitation, 2001, 51 (3), 239–246.
33. *Sayre M.R., Swor R., Pepe P.E., Overton J.*: Current issues in cardiopulmonary resuscitation. Prehosp. Emerg. Care, 2003, 7 (1), 24–30.
34. *Kern K.B.*: Cardiopulmonary resuscitation without ventilation. Critical Care Med. 2001, 29 (11), 186–189.
35. *Jałowiecki P., Karpel E., Krawczyk L., Dyaczyńska-Herman A.*: Znaczenie czynników czasowych w resuscytacji chorych z następowymi ciężkimi zaburzeniami przytomności. Anest. Intens. Ter. 1994, 26, 247–252.
36. *Hayashi Y., Hiraide A., Hiroshi M. et al.*: An analysis of time factors in out-of-hospital cardiac arrest in Osaka Prefecture. Resuscitation, 2002, 00, 1–5.
37. *Bottiger B.W., Grabner C., Bauer H., Bode C., Weber T., Motsch J. et al.*: Long term out come after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Utstein style applied to a midsized urban/suburban area. Heart, 1999, 82 (6), 674–679.
38. *Waalewijn R.A., de Vos R., Koster R.*: Out-of-hospital cardiac arrests in Amsterdam and its surrounding areas: results from the Amsterdam resuscitation study (ARREST) in Utstein style. Resuscitation, 1998, 38 (3), 157–167.
39. *Kuisma M., Maatta T.*: Out-of-hospital cardiac arrests in Helsinki: Utstein style reporting. Heart, 1996, 76 (1), 18–23.
40. *Zheng Z., Croft J., Giles H., Mensah G.*: Sudden cardiac death in the United States, 1989–1996. Circulation, 2000, 102 (18), 841 (Abstract).
41. *Perers E., Abrahamsson P., Bang A., Engdahl J., Karlson B.W., Lindqvist J. et al.*: Outcomes of patients hospitalized after out-of-hospital cardiac arrest in relation to sex. Coron Artery Dis. 1999, 10 (7), 509–514.
42. *Pell J.P., Sirel J., Marsden A.K., Cobbe S.M.*: Sex differences in outcome following community-based cardiopulmonary arrest. Eur. Heart J. 2000, 21 (3), 239–244.
43. *Iwami T., Hiraide A., Į akanishi Į ., Hayashi Y., Į ishiuchi T., Yukioka H. et al.*: Age and sex analyses of out-of-hospital cardiac arrest in Osaka, Japan. Resuscitation, 2003, 7 (2), 145–152.
44. *Gwinnutt C.L., Columb M., Harris R.*: Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. Resuscitation, 2000, 47 (2), 125–135.
45. *Eisenberg M.S., Cummins R.O., Damon S.*: Survival rates from out-of-hospital cardiac arrest: recommendations for uniform definitions and data to report. Ann. Emerg. Med. 1990, 19 (11), 1249–1259.
46. *Herlitz J., Bång A., Alsén B., Aune S.*: Characteristics and outcome among patients suffering from in hospital cardiac arrest in relation to the interval between collapse and start of CPR. Resuscitation, 2002, 53 (1), 21–27.
47. *Holmberg M., Holmberg S., Herlitz J., Gardelov B.*: Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. Resuscitation, 1998, 36 (1), 29–36.
48. *Gallagher E.J., Lombardi G., Gennis P.*: Incidence, duration and survival of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. Resuscitation, 2000, 44 (1), 7–17.
49. *Skogvoll E., Sangolt G.K., Isern E., Gisvold S.E.*: Out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a population-based Norwegian study of incidence and survival. Eur. J. Emerg. Med. 1999, 6 (4), 323–330.
50. *Layon A.J., Gabrieli A., Goldfeder B.W., Hevia A., Idris A.H.*: Utstein style analysis of rural out-of-hospital cardiac arrest [OOHCA]: total cardiopulmonary resuscitation (CPR) time inversely correlates with hospital discharge rate. Resuscitation, 2003, 56 (1), 59–66.
51. *Rasmus A., Krawiec-Aleksandrowicz R., Krawiec K.*: Łańcuch przeżycia. Med. Intens. Ratunk. 2004, 7 (2), 97–100.
52. *Fredriksson M., Herlitz J., Engdal J.*: Nineteen years' experience of out-of-hospital cardiac arrest in Gothenburg – reported in Utstein style. Reuscitation, 2003, 58 (1), 37–47.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 43–52

JOLANTA TERLECKA, WŁODZIMIERZ D. MAJEWSKI

BADANIE JAKOŚCI ŻYCIA PACJENTEK OPEROWANYCH SPOSOBEM LAPAROSKOPOWYM LUB KLASYCZNYM Z POWODU NIEPOWIKŁANEJ KAMICY PĘCHERZYKA ŻÓŁCIOWEGO

AN INVESTIGATION OF THE QUALITY OF LIFE OF FEMALE PATIENTS OPERATED BY LAPAROSCOPIC OR OPEN WAY FOR UNCOMPLICATED CHOLECYSTOLITHIASIS

Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Chirurgicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin
Kierownik: dr n. med. *Włodzimierz D. Majewski*

Summary

Introduction: In many investigations concerning the results of surgical treatment of gallbladder stones, generally American or international data are cited, as national data are scarce, or even do not exist. This paper was written to complement Polish data with a comparison of patients' views about two methods of operating gallbladder stones commonly applied in our country. The purpose of the paper was to compare the quality of life of female patients operated for uncomplicated cholecystolithiasis in regional hospitals of Poland.

Material and methods: The study material was comprised of two groups of 100 patients each, from two regional hospitals. In one of the hospitals the patients were treated only by laparoscopic cholecystectomy alone. As in the other hospital only by open cholecystecomy. The age of the patients whom were operated by open cholecystecomy varied between 19 and 90 years, median 56, mean 54.6 SD ± 15.4 years. Whereas, in the group treated by the laparoscopic method the age varied between 23 and 72 years, median 48, mean 49.7 SD ± 11 years. The investigation was performed between the second and twelfth month after the operation, median 6 for both, mean 6.2 SD ± 2 for open and mean 6.9 SD ± 2 for the laparoscopic method.

BMI of the investigated patients was between 17.7 and 33.1, median 26.3, mean 26 ± 2.7 in the open group, and between 18.1 and 34.6, median 24.2, mean 24.7 ± 3.2 in the laparoscopic group.

As a diagnostic tool a standardized Gastrointestinal Quality of Life Questionnaire (GQLI) was used, enriched by demographic questions, self-assessment of postoperative well-being, smoking habits, and postoperative pains and complications.

Results: General GQLI score was within range of good quality of life in both groups. However, quality of life was significantly better in the group operated by open cholecystectomy than the one operated by the laparoscopic method (median 131 vs. 125, respectively, $p < 0.022$). Postoperative complications were in majority reported by patients from the open group. The possible reasons of such results are discussed in comparison with national and international results of treatment of gallbladder stones.

Conclusions: There are several other factors, which besides the entire operation, can have influence on the quality of life of patients operated for uncomplicated cholecystolithiasis. These biases can significantly change the end results of quality of life of these patients, however, quality of life remains within good limits in both groups.

K e y w o r d s: laparoscopic cholecystectomy – open cholecystectomy – quality of life.

Streszczenie

Wstęp: Istnieje wiele badań dotyczących wyników leczenia chirurgicznego kamicy pęcherzyka żółciowego z przedstawieniem jakości życia pacjentów po tym zabiegu. Głównie są to dane amerykańskie i międzynarodowe, polskie badania w tym kierunku podają dane fragmentarycznie, a pełnych danych nie znaleziono. Niniejsza praca została przeprowadzona, aby uzupełnić dane polskie, a dotyczy opinii pacjentów na temat dwóch metod leczenia operacyjnego kamicy pęcherzyka żółciowego, ogólnie stosowanych w naszym kraju.

Celem pracy było porównanie jakości życia pacjentek operowanych z powodu niepowikłanej kamicy pęcherzykowej w szpitalach terenowych w warunkach polskich.

Materiał i metody: Dwie grupy po 100 pacjentek leczono drogą cholecystektomii laparoskopowej lub klasycznej z powodu niepowikłanej kamicy pęcherzykowej w dwóch szpitalach terenowych: w jednym wykonywano operacje tylko metodą laparoskopową, w drugim tylko metodą klasyczną. Wiek pacjentek wahał się pomiędzy 19 a 90 lat, mediana 56, średnio 54,6 ± 15,4 oraz lat pomiędzy 23 a 72 lat, mediana 48, średnio 49,7 ± 11 lat. Badanie przeprowadzono pomiędzy 2. a 12. miesiącem po operacji, mediana 6 w obu grupach, średnio 6,2 ± 2 dla operacji klasycznych i średnio 6,9 ± 2 dla operowanych laparoskopowo. Wskaźnik masy ciała (BMI) badanych wahał się pomiędzy 17,7 a 33,1 kg/m^2, mediana 26,3, średnia 26 ± 2,7 wśród operowanych klasycznie i pomiędzy 18,1 a 34,6 kg/m^2, mediana 24,2, średnio 24,7 ± 3,2 w grupie operowanych laparoskopowo.

Narzędziem badawczym był kwestionariusz standaryzowany GQLI oraz pytania dodatkowe dotyczące stanu zdrowia, palenia papierosów i powikłań pooperacyjnych.

Wyniki: Punktacja ogólna w obu grupach utrzymywała się na poziomie dobrej jakości życia; istotnie lepsza była jakość życia pacjentów operowanych klasycznie (mediana 131 vs. 125, $p < 0,022$). Liczba i jakość powikłań przemawiała za leczeniem metodą laparoskopową.

Wnioski: Na jakość życia pacjentów operowanych z powodu niepowikłanej kamicy pęcherzyka żółciowego wpływać mogą oprócz samego zabiegu inne czynniki, istotnie zmieniające wartość wyniku końcowego, który jednakże pozostaje w granicach normy dobrego stanu w obu grupach.

H a s ł a: cholecystektomia laparoskopowa – cholecystektomia klasyczna – jakość życia.

Wstęp

Jednym z najczęstszych obecnie zabiegów operacyjnych jest cholecystektomia, czyli usunięcie pęcherzyka żółciowego [1] wykonywana przeważnie z powodu niepowikłanej objawowej kamicy pęcherzyka żółciowego [2]. Zabieg obecnie przeprowadza się techniką laparoskopową i klasyczną [2]. Cholecystektomia laparoskopowa jest w USA i w krajach Europy Zachodniej zabiegiem z wyboru, w USA odsetek cholecystektomii wykonanych laparoskopowo wynosi 78%, w Niemczech stanowi 72%, w Australii 75% [3]. Dane dotyczące odsetka cholecystektomii wykonywanych laparoskopowo w Polsce znane są jedynie szacunkowo i wynoszą według przewodniczącego Sekcji Wideochirurgii Towarzystwa Chirurgów Polskich około 50–60%. Metodą laparoskopową częściej operuje się pacjentów z niepowikłaną kamicą żółciową w klinikach i szpitalach wojewódzkich, ponieważ szpitale powiatowe i miejskie nie zawsze posiadają odpowiedni sprzęt do wykonywania zabiegu metodą laparoskopową [4, 5, 6]. Dane dotyczące efektywności zabiegów przytaczane w piśmiennictwie pochodzą zazwyczaj z dużych ośrodków akademickich lub większych szpitali, natomiast niewiele jest danych na ten temat pochodzących z ośrodków terenowych, zwłaszcza na terenie Polski. Pomimo funkcjonujących sprawnych mechanizmów oceny danych, stworzonych na potrzeby Narodowego Funduszu Zdrowia, autorzy publikacji polskich zwykle przytaczają dane amerykańskie lub zachodnioeuropejskie. Podobnie dzieje się również z uzyskaniem danych subiektywnych, takich jak ocena jakości życia pacjentów po zabiegu operacyjnym [7]. Aby zdobyć rodzime dane, postanowiono sprawdzić drogą pomiaru ilościowego i jakościowego jakości życia pacjentek dobroczynny efekt operacji pęcherzyka żółciowego wykonywanych w szpitalach terenowych naszego kraju. Skorzystano z zaistniałej sytuacji, gdzie w jednym ze szpitali województwa wielkopolskiego (Czarnków) wykonywano cholecystektomie tylko sposobem klasycznym, natomiast w sąsiednim szpitalu powiatowym (Trzcianka) przeprowadzono je laparoskopowo. Z uwagi na to, że nie spotkano w analizowanym piśmiennictwie podobnych opracowań w warunkach polskich, podjęto badania w tym kierunku.

Materiał i metody

Materiał pracy obejmuje 200 pacjentów po przeprowadzonej cholecystektomii klasycznej i laparoskopowej w odpowiednich szpitalach jw. Celowo, zgodnie z tematem i założeniami pracy były to kobiety, w dwóch grupach po sto osób, odpowiednio dla każdej metody.

Metoda badawcza: Badania przeprowadzane były w domach ankietowanych, na terenie powiatu czarnkowsko-trzcianeckiego przez pielęgniarkę operacyjną z długoletnim doświadczeniem w zakresie operacji pęcherzyka żółciowego. Adresy i telefony pacjentów zostały udostępnione za zgodą ordynatorów oddziałów chirurgicznych i dyrektorów szpitali. wszystkie pacjentki zostały poinformowane o charakterze badań i wyraziły na nie zgodę. Kobiety chętnie wypełniały przedstawione kwestionariusze standaryzowane i ankiety osobowe, zgodnie z ogólnie przyjętym wzorem [8], prosząc o wyjaśnienie niektórych zagadnień. Były zdziwione i jednocześnie zadowolone z powodu okazywanego

zainteresowania po przebytych zabiegach operacyjnych. Pacjentki były badane kolejno według uzyskiwanych danych osobowych.

Dane demograficzne (6 pytań ankiety). Czas od zabiegu operacyjnego do przeprowadzenia badania w obu grupach wynosił pomiędzy 2 a 12 miesięcy, mediana 6 miesięcy w obu grupach, średnia 6,2 ± 2 miesięce dla operacji klasycznej i średnia 6,9 ± 2 miesięce dla laparoskopowej. Zakres wieku operowanych metodą klasyczną wynosił pomiędzy 19 a 90 lat, mediana 56, średnia 54,6 ± 15,4 lat. Natomiast w grupie operowanych laparoskopowo zakres wieku wynosił pomiędzy 23 a 72 lat, mediana 48, średnia wieku 49,7 ± 11 lat. Średnia masa ciała operowanych metodą klasyczną wynosiła 69,4 kg ± 8,2 kg, mediana 68,5 kg, u operowanych metodą laparoskopową średnia masa ciała wynosiła 66,3 ± 9,0 kg, mediana 65 kg. Wartość średniej wzrostu dla pacjentek operowanych metodą klasyczną wynosiła 163,4 cm ± 5,1 cm, mediana 164 cm. Średnia operowanych laparoskopowo wynosiła 163,9 cm ± 5,5 cm, mediana 164 cm. Opierając się na tych danych, wyliczono wskaźnik masy ciała BMI w obu grupach [9].

Parametr BMI badanych kształtował się pomiędzy 17,7 a 33,1, mediana 26,3, średnia 26 ± 2,7 kg/m^2 w grupie operowanych klasycznie, a pomiędzy 18,1 a 34,6 mediana 24,2, średnia 24,7 ± 3,2 kg/m^2 w grupie laparoskopowej.

Niezależnie od tego zebrano informacje dotyczące palenia i liczby wypalanych papierosów w obu grupach. W grupie operowanych klasycznie stwierdzono, że 79 kobiet nie paliło papierosów, a pozostałe 21 wypalało 1–15 papierosów dziennie. W grupie operowanych laparoskopowo stwierdzono, że 68 kobiet nie paliło papierosów, a pozostałe 32 wypalało 1–20 papierosów dziennie. Na podstawie testu Shapiro–Wilka zbadano rozkład parametrów badanych cech. Dane demograficzne i ich rozwinięcie umieszczono w tabeli 1.

Narzędziem badawczym był standaryzowany kwestionariusz jakości życia związanej ze zdrowiem dla pacjentów ze schorzeniami gastroenterologicznymi GQLI [10], rekomendowany do tego celu przez konsensus Europejskiego Towarzystwa Chirurgii Endoskopowej (EAES) [11], zawierający 36 pytań. Ogólna ocena punktowa kwestionariusza wynosiła od 0 do 144 i odzwierciedlała pięć aspektów, takich jak: objawy podstawowe (gastroenterologiczne), sprawność fizyczna, stan emocjonalny, funkcje społeczne i wynik leczenia schorzenia. Porównywalna ocena przedstawicieli zdrowej populacji wynosiła 122,6 punktów [12], według innych utrzymywała się w przedziale 121–126 punktów [13]. Drugą częścią była ankieta zawierająca 15 pytań, z czego 9 dotyczących uprzednich i pooperacyjnych dolegliwości, opinii co do poprawy stanu zdrowia po zabiegu, czasu niesprawności pooperacyjnej, ewentualnych powikłań. Większość pytań miała charakter zamknięty, pozwalający wybrać tylko jedną z możliwych odpowiedzi. W kwestionariuszu odpowiedzi uszeregowano według pięciostopniowej skali

Tabela 1. **Dane demograficzne**

Table 1. **Demographic data**

Parametr Parameter	Metoda operacyjna Method of cholecystectomy	n	Min.–Max.	Mediana Median	x ± SD	p
Wiek, lata Age, in years	klasycznie open	100	19–90	56	54,6 ± 15,4	p < 0,03
	laparoskopowo laparoscopic	100	23–72	48	49,7 ± 11,0	
Czas po zabiegu miesiące Time after the procedure, in months	klasycznie open	100	2–12	6	6,2 ± 2,0	p < 0,02
	laparoskopowo laparoscopic	100	2–12	6	6,9 ± 2,0	
Ile papierosów pali dziennie? Number of cigarettes smoked daily	klasycznie open	100	0–15	0	1,8 ± 4,1	p < 0,04
	laparoskopowo laparoscopic	100	0–20	0	3,6 ± 6,5	
BMI	klasycznie open	100	17,7–33,1	26,3	26 ± 2,7	p < 0,003
	laparoskopowo laparoscopic	100	18,1–34,6	24,2	24,7 ± 3,2	
Masa ciała Weight	klasycznie open	100	50–88	68,5	69,4 ± 8,2	p < 0,007
	laparoskopowo laparoscopic	100	48–95	65	66,3 ± 9,0	
Wzrost Height	klasycznie open	100	147–178	164	163,4 ± 5,1	p > 0,73
	laparoskopowo laparoscopic	100	152–189	164	163,9 ± 5,5	

n – liczebność grupy / number of persons in group, min. – wartość najmniejsza / minimal value, max. – wartość największa / maximal value, x – średnia arytmetyczna / mean value, SD – odchylenie standardowe / standard deviation

Likerta od 0 do 4, gdzie 0 oznaczało cechy negatywne: mam je stale, nigdy, bardzo ograniczam, nie radziłam sobie wcale itd. Natomiast 4 oznaczało cechy zdecydowanie pozytywne: nie mam ich wcale, zawsze, wcale nie ograniczam, radziłam sobie bardzo dobrze, nigdy go nie odczuwam itd. Pozostałe odpowiedzi były pośrednie. W ankiecie zawarto również pytania alternatywne, które w wypadku wyboru jednej z możliwości zostały poszerzone o pytanie otwarte umożliwiające badanym szerszą wypowiedź. Z pytań zawartych w ankiecie uzyskano informacje pozwalające na porównanie odpowiedzi pacjentów obu grup (np. ewentualne powikłania zabiegu), pozwalające uzyskać dane mogące wpłynąć na jakość życia w obu grupach. Odpowiedzi uzyskano, analizując pytania zawarte w kwestionariuszu i ankiecie.

Uzyskane wyniki badań zestawiono w wykazie liczbowym i procentowym. Dane sprawdzono i opracowano statystycznie za pomocą programu komputerowego Statistica, weryfikując parametryczność danych za pomocą testu Szapiro–Wilka i sprawdzając istotność danych odpowiednio testami t-Studenta lub U Manna–Whitneya, przyjmując istotność statystyczną danych przy $p < 0,05$. Na podstawie uzyskanych wyników podjęto próbę oceny jakości życia kobiet po leczeniu kamicy pęcherzyka żółciowego metodą laparoskopową i klasyczną.

Wyniki

Przedstawiono je w tabelach 2–9 dotyczących stanu zdrowia, powikłań zabiegów operacyjnych, dolegliwości po obfitym posiłku. Następnie w tabelach 10–12 przedstawiono odpowiedzi na pytania dotyczące poszczególnych aspektów jakości życia.

T a b e l a 2. **Dane dotyczące istniejących przed operacją schorzeń**

T a b l e 2. **Data concerning diseases before the operation**

Czy występowało jakieś schorzenie przed operacją: Tak lub Nie Any concomitant diseases before the operation: Yes or No					
Metody zabiegu Method of cholecystectomy	Klasycznie Open		Laparoskopowo Laparoscopic		p
	n	%	n	%	
Nie / No	49	49	41	41	NS
Tak / Yes	51	51	59	59	NS

W tabeli 2 przedstawiono dane, co do obecności dodatkowych schorzeń przed operacją. Wyniki nie są istotne statystycznie, co świadczy o podobnym rozkładzie istnienia schorzeń dodatkowych w obu grupach. Ze schorzeń współistniejących pacjentki najczęściej wymieniały nadciśnienie tętnicze, w obu grupach (30%), oraz inne schorzenia takie jak: choroba wieńcowa (10%), miażdżyca (7%), zapalenie śluzówki żołądka (6%), zapalenie oskrzeli (4%), cukrzyca (3%), astma (3%), zapalenie trzustki (1%).

W tabeli 3 przedstawiono dane dotyczące własnej opinii pacjentek o ciężkości schorzeń współistniejących. Wyniki samooceny pacjenta swojej choroby (chorób) współistniejącej (-ych) jako schorzenia lekkiego są na pograniczu istotności statystycznej, pozostałe odpowiedzi w obu grupach są zbliżone. Większość ankietowanych uważała to schorzenie (schorzenia) przed zabiegiem operacyjnym za średnie.

T a b e l a 3. **Dane dotyczące własnej opinii pacjentek o ciężkości schorzeń współistniejących**

T a b l e 3. **Patients' opinion about severity of their concomitant diseases**

Czy uważa pani to schorzenie za: lekkie – 1, średnie – 2, ciężkie – 3 Do you consider this disease as: not severe – 1, medium – 2, severe – 3					
Schorzenie Concomitant disease	Klasycznie Open		Laparoskopowo Laparoscopic		p
	n	%	n	%	
1	14	14	6	6	> 0,0593
2	82	82	86	86	NS
3	4	4	8	8	NS

T a b e l a 4. **Samoocena stanu zdrowia pacjentek sprzed zabiegu operacyjnego**

T a b l e 4. **Self-assessment of patients' health before the operation**

Jak ocenia Pani swój stan zdrowia przed zabiegiem: lekki – 1, średni – 2, ciężki – 3 How do you assess your health before the operation: not severe – 1, medium – 2, severe – 3					
Stan zdrowia Health	Klasycznie Open		Laparoskopowo Laparoscopic		p
	n	%	n	%	
1	61	61	21	21	< 0,001
2	19	19	15	15	NS
3	20	20	64	64	< 0,001

Jak wynika z tabeli 4, we własnej ocenie pacjentek stan ich zdrowia różnił się istotnie, gdyż operowane metodą klasyczną w większości uważały swój stan zdrowia za lekki (61%), podczas gdy pacjentki operowane laparoskopowo w większości uważały swój stan zdrowia za ciężki (64%).

Jak wynika z tabeli 5, nie było istotnych różnic w czasie trwania pooperacyjnego okresu niesprawności u pacjentek

T a b e l a 5. **Samoocena okresu niesprawności pooperacyjnej chorych po cholecystektomii klasycznej i laparoskopowej**

T a b l e 5. **Self-assessment of convalescence time by patients after open and laparoscopic cholecystectomy**

Jak długo była Pani niesprawna po zabiegu? How long have you been unfit after the operation?					
Odpowiedzi Answers	Klasycznie Open		Laparoskopowo Laparoscopic		p
	n	%	n	%	
0. Kilka miesięcy Several months	0	0	0	0	NS
1. Do 2 miesięcy Up to 2 months	36	36	35	35	NS
2. Do 1 miesiąca Up to 1 month	56	56	56	56	NS
3. Do 2 tygodni Up to 2 weeks	4	4	8	8	NS
4. Do tygodnia Up to 1 week	4	4	1	1	NS

operowanych obu metodami. Wyniki były podobne w obu grupach i okres ten wynosił najczęściej 1–2 miesięcy.

Odpowiedzi na pytanie zawarte w tabeli 6 nie były istotnie statystycznie różne, jednakże ankietowane podawały dolegliwości, które umieszczono w tabeli 7.

Tabela 6. **Odpowiedzi na pytanie dotyczące ewentualnych powikłań zabiegów operacyjnych**

Table 6. **Answers to the question about any postoperative complications**

Czy w czasie tej niesprawności wystąpiły jakiekolwiek kłopoty zmuszające Panią do pobytu w szpitalu? Were there any troubles when you were unfit which compelled you to stay in hospital?					
Odpowiedzi Answers	Klasycznie Open		Laparoskopowo Laparoscopic		p
	n	%	n	%	
0. Występowały b. duże kłopoty Very serious troubles	0	0	0	0	NS
1. Występowały duże kłopoty Serious troubles	1	1	0	0	NS
2. Występowały średnie kłopoty Medium troubles	3	3	1	1	NS
3. Występowały małe kłopoty Small troubles	1	1	6	6	NS
4. Nie było żadnych kłopotów No troubles	96	96	93	93	NS

Tabela 7. **Powikłania pooperacyjne podane przez ankietowanych**

Table 7. **Postoperative complications reported by the investigated patients**

Powikłania Complications	Liczba powikłań Number of complications	
	Klasycznie Open	Laparoskopowo Laparoscopic
1. Ropienie rany Wound infection	4	1
2. Bóle stawu barkowego Shoulder pain	0	2
3. Zapalenie żył kończyn dolnych Lower limb thrombophlebitis	3	2
4. Wymioty, nudności Vomits, nausea	4	1
5. Zapalenie trzustki Pancreatitis	1	0
6. Zrosty pooperacyjne Postoperative adhesions	4	0
7. Zgaga, pieczenie w przełyku Heartburn	3	3
Razem / Total	19	9

Ogólnie pacjentki operowane klasycznie podały wystąpienie 19 powikłań (u 8 pacjentek), natomiast w grupie operowanych laparoskopowo uzyskano informacje o 9 powikłaniach, do których doszło u 6 kobiet. Bezwzględna liczba podanych powikłań była istotnie wyższa w grupie operowanych klasycznie, jednakże liczba pacjentek podających powikłania w obu grupach różniła się nieistotnie (odpowiednio $p < 0,043$ i $p > 0,57$).

Tabela 8. **Samoocena pacjentów pod względem ewentualnych dolegliwości brzusznych, występujących w okresie od odzyskania sprawności pooperacyjnej do dnia wypełnienia ankiety**

Table 8. **Self-assessment of patients as to abdominal complaints during the period between recovery after the operation till the present day**

Czy od chwili odzyskania sprawności po operacji brzusznej do dnia dzisiejszego występowały jakieś dolegliwości ze strony jamy brzusznej? Were there any abdominal complaints during the period between recovery time and the present day?					
Odpowiedzi Answers	Klasycznie Open		Laparoskopowo Laparoscopic		p
	n	%	n	%	
0. Tak, leczenie operacyjne / Yes, operative treatment	0	0	0	0	NS
1. Tak, leczenie szpitalne Yes, hospital treatment	1	1	0	0	NS
2. Tak, leczenie w przychodni / Yes, ambulatory treatment	2	2	10	10	< 0,02
3. Tak, nie leczone / Yes, but no treatment	10	10	0	0	< 0,004
4. Nie było No complaints	87	87	90	90	NS

Podczas oceny własnych dolegliwości pacjentek, występujących w okresie od odzyskania pełnej sprawności do momentu wypełnienia ankiety (tab. 8), stwierdzono, że istotnie więcej pacjentek z grupy leczonych laparoskopowo (10%) odpowiedziało, iż leczyło się w przychodni z powodu dolegliwości brzusznych. Natomiast w pytaniu o dolegliwości brzuszne występujące, ale nie leczone, podało je więcej kobiet leczonych metodą klasyczną (10%).

Nie było różnic istotnych statystycznie w występowaniu dolegliwości w miejscu operacji po obfitym posiłku (tab. 9). U połowy ankietowanych nie występowały żadne dolegliwości, w większości pozostałej części pacjentek dolegliwości występowały czasami.

Zdecydowana większość pacjentów w obu grupach odczuła trwałą poprawę stanu zdrowia po operacji – po 51%, (tab. 10). Nie było różnic istotnych statystycznie.

Badanie jakości życia standaryzowanym kwestionariuszem GQLI. Poniżej przedstawiono punktację pacjentów w badaniu kwestionariuszowym jakości życia dla grupy leczonych metodą klasyczną i leczonych metodą laparoskopową z powodu niepowikłanej objawowej kamicy pęcherzyka żółciowego (tab. 11).

Stwierdzono, że średnie sumy punktów uzyskanych w badaniu kwestionariuszowym wynosiły 129,31 dla grupy operowanych klasycznie i 122,4 dla operowanych laparoskopowo.

T a b e l a 9. **Dolegliwości w miejscu operacji po obfitym posiłku w samoocenie pacjentów obu grup**

T a b l e 9. **Complaints in the operation site after an abundant meal**

Czy po obfitym posiłku odczuwa Pani dolegliwości w miejscu operacji? Do you feel any complaints in the operation site after an abundant meal?					
Odpowiedzi Answers	Klasycznie Open		Laparoskopowo Laparoscopic		p
	n	%	n	%	
0. Tak, bardzo / Yes, severe complaints	1	1	0	0	NS
1. Tak / Yes	0	0	1	1	NS
2. Średnio / Medium	3	3	7	7	NS
3. Czasami / From timeto time	46	46	42	42	NS
4. Nigdy / Never	50	50	50	50	NS

T a b e l a 10. **Trwała poprawa stanu zdrowia spowodowana zabiegiem operacyjnym w samoocenie pacjentów**

T a b l e 10. **Permanent improvement after the operation in the opinion of patients**

Czy Pani zdaniem przebyta operacja spowodowała trwałą poprawę stanu zdrowia? Do you think that the operation you underwent resulted in permanent improvement of your health?					
Odpowiedzi Answers	Klasycznie Open		Laparoskopowo Laparoscopic		p
	n	%	n	%	
0. Pogorszyło się Now it is worse	0	0	1	1	NS
1. Nie było poprawy No improvement	0	0	0	0	NS
2. Tak, niewielka Some improvement	2	2	2	2	NS
3. Tak / Yes, there is improvement	47	47	46	46	NS
4. Zdecydowanie tak Substantial improvement	51	51	51	51	NS

Prześledzono również wyniki ankiety dotyczące ogólnie 5 aspektów jakości życia w badanych grupach. Przedstawiono je w tabeli 12.

Z tabeli wynika, że różnice wynikające z porównań poszczególnych aspektów jakości życia były nieistotne, jednakże punktacja charakteryzująca grupę operowanych laparoskopowo była we wszystkich aspektach niższa.

Porównanie ogólnej punktacji obu grup wykazało istotnie lepszą jakość życia wśród grupy pacjentów operowanych klasycznie ($p < 0,022$) – tabela 13.

Omówienie wyników

Biorąc pod uwagę przedział czasu po zabiegach cholecystektomii pozwalający na porównanie obu grup, stwierdzono, że wystąpiła różnica czasowa istotna statystycznie, lecz nie była ona na tyle duża, aby rozrzut czasowy pozwalał na przeprowadzenie porównania (6,2 vs. 6,9 ± 2 miesiące). Również inne wartości parametrów demograficznych wykazują istotność statystyczną. Masa ciała pacjentek istotnie się różniła, jednakże zakres zmienności był niewielki (3 kg), stąd można przyjąć, że masy ciała pacjentek, aczkolwiek istotnie różne, były do siebie zbliżone. W związku z tym nie wydaje się, że jest to parametr obniżający wartość porównania obu grup. Ponieważ wartości wzrostu pacjentek nie różniły się istotnie statystycznie, na wartość BMI wpłynęła jedynie masa ciała, z czego przyjęto, że grupy mogą być porównywane. Pomimo to należy zauważyć, że w grupie operowanych klasycznie masa ciała przekroczyła wartości prawidłowe BMI – w kierunku niedużej nadwagi, co charakterystyczne jest dla cierpiących na kamicę pęcherzykową [14]. Także pewna część pacjentów przekroczyła wiek 70 lat życia, predysponujący do większego ryzyka powstania zagrożeń życia, jednakże według danych z piśmiennictwa, ani nadwaga [15, 16], ani zaawansowany wiek [17, 18] nie stanowią aktualnie bezwzględnych przeciwwskazań do cholecystektomii niezależnie od sposobu wykonania. Schorzenia współistniejące, występujące u operowanych chorych obejmowały najczęściej nadciśnienie tętnicze (63 pacjentów), chorobę wieńcową serca (9), cukrzycę (7), miażdżycę naczyń (7), astmę (3), zapalenie oskrzeli (4) i zapalenie śluzówki żołądka (4), które to schorzenia nie stanowią [17] i tutaj nie stanowiły również bezwzględnych przeciwwskazań do zabiegu cholecystektomii, zresztą rozkład tych schorzeń w obu grupach był podobny. Liczba wypalanych papierosów dziennie istotnie większa statystycznie w grupie operowanych laparoskopowo mogłaby świadczyć o większej podatności na stres w tej grupie [19], jednakże z uzyskanych danych wynika, że większość z palących pacjentek zaliczała się do grupy tzw. biernych palaczy. Następnie, jak wynika z tabeli 4, pacjentki ex post różnie oceniały swój stan zdrowia przed zabiegiem: istotnie więcej pacjentek operowanych klasycznie oceniało swój stan jako lekki i istotnie więcej pacjentek operowanych laparoskopowo oceniało swój stan zdrowia przed zabiegiem jako ciężki. Z tabeli 8 wynika, że dolegliwości pooperacyjne występowały u mniej więcej tej samej grupy osób, jednakże grupa operowanych klasycznie nie leczyła się nigdzie, bagatelizując dolegliwości, podczas gdy grupa leczonych laparoskopowo szukała pomocy w przychodni. Ponieważ nie wydaje się możliwe, aby do zabiegów laparoskopowych kwalifikowano pacjentki w większości w ciężkim stanie, można spekulować, że odczucia dużej części pacjentek operowanych laparoskopowo miały charakter subiektywny. Czas niesprawności pooperacyjnej według oceny pacjentek nie różnił się istotnie w obu grupach, co może świadczyć o porównywalnej wartości obu metod operacyjnych albo o dłuższym dochodzeniu do sprawności, ciężej w swej opinii, chorych grupy operowanych laparoskopowo. Tej ostatniej interpretacji zaprzeczają z kolei odpowiedzi na pytanie o ewentualne pooperacyjne problemy zdrowotne. Zdecydowana większość (96% i 93%) respondentek odpowiadała, że takich kłopotów nie było. Taki wynik świadczy

T a b e l a 11. **Wyniki kwestionariusza GQLI w obu grupach**

T a b l e 11. **The results of the GQLI questionnaire in both groups**

Lp.	Objawy podstawowe (gastroenterologiczne) Core symptoms	Cholecystektomia klasyczna Open cholecystectomy	Cholecystektomia laparoskopowa / Laparoscopic cholecystectomy
1.	Bóle brzucha / Pain	3,53 ± 0,56	3,54 ± 0,72
2.	Wzdęcia brzucha / Bloating	3,69 ± 0,61	3,0 ± 0,75
3.	Uczucie pełności / Epigastric fullness	3,68 ± 0,55	3,4 ± 0,62
4.	Wydalanie gazów / Flatus	3,63 ± 0,56	3,32 ± 0,81
5.	Czkawki, odbijania / Belching	3,63 ± 0,56	3,8 ± 0,45
6.	Ruchy jelit / Bowel frequency	3,95 ± 0,22	3,86 ± 0,43
7.	Bulgotanie w brzuchu / Abdominal noises	3,86 ± 0,47	3,68 ± 0,71
8.	Ograniczenie diety / Restricted eating	2,1 ± 0,93	1,99 ± 1,03
9.	Przyjemność jedzenia / Enjoyment with eating	3,54 ± 0,67	3,28 ± 0,89
10.	Zmęczenie, wyczerpanie / Fatigue	3,0 ± 0,68	2,76 ± 0,82
	Sprawność fizyczna / Physical items		
11.	Utrata sił / Strength	3,18 ± 0,72	3,08 ± 0,79
12.	Złe samopoczucie / Feeling unwell	3,15 ± 0,66	3,09 ± 0,83
13.	Utrata wytrzymałości / Feeling unfit	3,66 ± 0,57	3,67 ± 0,73
14.	Wytrzymałość / Endurance	3,6 ± 0,65	3,12 ± 0,78
15.	Budzenie się w nocy / Waking up at night	3,12 ± 1,0	3,14 ± 0,9
16.	Zachowanie / Appearance	3,74 ± 0,56	3,52 ± 0,83
	Stan emocjonalny / Psychological items		
17.	Przygnębienie / Sadness	3,45 ± 0,72	3,01 ± 0,83
18.	Zdenerwowanie / Nervousness	3,83 ± 0,49	3,1 ± 0,89
19.	Zniechęcenie / Frustration	3,68 ± 0,62	3,36 ± 0,81
20.	Radość życia / Happiness	3,56 ± 0,62	3,27 ± 0,9
21.	Znużony leczeniem / Bothered by treatment	3,83 ± 0,43	3,75 ± 0,54
22.	Radzenie sobie z kłopotami / Coping with stress	3,02 ± 0,71	1,99 ± 1,03
	Funkcje społeczne / Social items		
23.	Codzienne zajęcia / Daily activities	3,19 ± 0,6	3,23 ± 0,69
24.	Czas wolny / Leisure activities	3,51 ± 0,64	3,26 ± 0,77
25.	Kontakty seksualne / Sexual life	4,0 ± 0,0	3,81 ± 0,61
26.	Kontakty osobiste / Personal relations	4,0 ± 0,0	3,91 ± 0,4
	Wynik leczenia schorzenia / Disease-specific items		
27.	Regurgitacje / Regurgitation	4,0 ± 0,0	3,57 ± 0,66
28.	Dysfagia / Dysphagia	3,98 ± 0,2	3,9 ± 0,36
29.	Szybkość przyjmowania posiłku / Eating speed	3,9 ± 0,36	3,79 ± 0,56
30.	Nudności / Nausea	3,96 ± 0,2	3,55 ± 0,83
31.	Biegunka / Diarrhea	3,81 ± 0,42	3,73 ± 0,51
32.	Nagłe ruchy jelit / Bowel urgency	3,92 ± 0,31	3,66 ± 0,5
33.	Zaparcie stolca / Constipation	3,57 ± 0,67	3,57 ± 0,64
34.	Krew ze stolcem / Blood in stool	4,0 ± 0,0	3,98 ± 0,14
35.	Zgaga / Heartburn	3,14 ± 0,57	2,92 ± 0,72
36.	Niekontrolowane stolce / Uncontrolled stools	3,97 ± 0,17	3,96 ± 0,2
	Punktacja ogólna / Total score	129,31 ± 9,56	122,4 ± 14,97

o doświadczeniu zespołów chirurgicznych wykonujących oba rodzaje zabiegów.

Kolejna tabela ukazuje liczbę powikłań i liczbę operowanych, którzy podali te powikłania. Bezwzględna liczba powikłań, które podali pacjenci jest istotnie niższa u operowanych laparoskopowo, jednakże liczba chorych, u których wystąpiły te powikłania, jest podobna w obu grupach. Wśród powikłań znajdujemy te, które są charakterystyczne dla operacji jedną z metod, w drugiej w ogóle nie występują, np. bóle barków wynikające z podrażnienia przepony dwutlenkiem węgla podczas operacji laparoskopowej i ropienie rany, często spotykane po operacjach klasycznych, a zdarzające się w 0,5–1,0% operacji laparoskopowych [20]. Z piśmiennictwa wiadomo, że powikłania po cholecystektomii laparoskopowej, jeżeli nawet dorównują liczbie powikłań cholecystektomii klasycznej, są na ogół mniej groźne [21]. Nudności i wymioty mogą występować po każdym sposobie zabiegu, są zależne od rodzaju znieczulenia; zgaga, pieczenie w przełyku, odzwierciedla nadmiar żółci w przewodzie pokarmowym po usunięciu pęcherzyka żółciowego, który dotychczas ją magazynował, zatem nie zależy od rodzaju operacji. Bardzo istotnym powikłaniem, zdarzającym się

T a b e l a 12. **Punktacja pacjentów dotycząca poszczególnych aspektów jakości życia w badaniu kwestionariuszowym GQLI w obu grupach**

T a b l e 12. **Individual aspects of quality of life in the GQLI questionnaire in both groups**

Aspekt Aspect	Leczeni klasycznie Open cholecystectomy n = 100	Leczeni laparoskopowo Laparoscopic cholecystectomy n = 100	p
Objawy podstawowe / Core symptoms	3,4 ± 0,54	3,26 ± 0,56	0,250
Aspekt fizyczny / Physical aspect	3,41 ± 0,29	2,27 ± 0,26	0,170
Stan emocjonalny / Emotional state	3,56 ± 0,30	3,08 ± 0,59	0,078
Aspekt społeczny / Social aspect	3,68 ± 0,40	3,55 ± 0,36	0,560
Aspekt dotyczący schorzeń Disease-specific aspect	3,83 ± 0,27	3,66 ± 0,31	0,075
Suma punktów / Total	129,3 ± 9,56	122,4 ± 14,97	p < 0,022

Dane przedstawiono jako średnią ± odchylenie standardowe (SD). Sumę punktów 121–126 przyjęto jako charakteryzującą prawidłową, zdrową populację
Data presented as mean ± standard deviation (SD). Total score 122–126 was accepted as characterizing normal, healthy population

T a b e l a 13. **Ogólna punktacja pacjentów w badaniu kwestionariuszowym GQLI w obu grupach**

T a b l e 13. **Total score of patients in GQLI investigation**

Grupy pacjentów Groups of patients	Średnia sumy punktów Mean score	Mediana Median	Odchylenie standardowe Standard deviation	Max./Min.	Kwartyle Quartiles	p
Leczeni klasycznie Open treatment	129,27	131	9,57	143/91	1 – 124 2 – 131 3 – 136 4 – 143	p < 0,022
Leczeni laparoskopowo Laparoscopic treatment	122,40	125	14,97	142/67	1 – 116 2 – 125 3 – 133 4 – 142	

często po operacjach metodą klasyczną, a zdecydowanie rzadziej po operacjach laparoskopowych, są dolegliwości związane ze zrostami pooperacyjnymi. Potwierdzono, że w wynikach odległych serii chorych leczonych z powodu ostrych schorzeń jamy brzusznej, a więc i ostrych zapaleń pęcherzyka żółciowego, jak i innych z dużą możliwością infekcji liczba powtórnych przyjęć pacjentów z powodu zrostów pooperacyjnych była istotnie mniejsza wśród chorych operowanych laparoskopowo [22]. Niniejsze badanie z liczbą 4 pacjentów z powikłaniami zrostowymi w grupie operowanych klasycznie wobec braku takich powikłań w grupie operowanych laparoskopowo (p < 0,044) potwierdza tę istotną, a mało docenianą korzyść operacji laparoskopowych. Nie do końca można się zgodzić z opinią *Gaszyńskiego i wsp.*, że zrosty pooperacyjne występują głównie po operacjach w podbrzuszu [23], gdyż liczba pacjentek z dolegliwościami zrostowymi była tutaj tego samego rzędu co w operacjach w dolnym regionie jamy brzusznej.

Inną sprawą jest występowanie dolegliwości w jamie brzusznej po zabiegach operacyjnych, zobrazowane w tabeli 8. Dolegliwości zaistniały w mniej więcej podobnej liczbie przypadków 13 vs. 10, leczone były w przychodni wśród operowanych laparoskopowo, a zbagatelizowane przez operowanych klasycznie. Tylko jedna osoba wśród operowanych klasycznie leczona była szpitalnie z powodu zrostów pooperacyjnych.

Pewną miarę problemów być może spowodowanych przez zrosty operacyjne, stanowi występowanie dolegliwości w miejscu operacji po obfitym posiłku. Jednakże w obu grupach dolegliwości występowały czasami lub w ogóle nie występowały. U jednego chorego z grupy operowanych klasycznie były silnie zaznaczone, u jednego z grupy operowanych laparoskopowo były obecne. Według prawie wszystkich pacjentów obu grup zabieg cholecystektomii spowodował trwałą poprawę stanu zdrowia, zatem cel zabiegu został osiągnięty niezależnie od metody.

Potwierdzono w badaniach randomizowanych, że cholecystektomia laparoskopowa umożliwia krótszy pobyt w szpitalu, szybszy powrót do pełnej aktywności oraz mniej dolegliwości bólowych w okresie pooperacyjnym niż cholecystektomia klasyczna [24, 25, 26]. Jest tańsza i bardziej efektywna [27]. Tak samo jakość życia pacjentów po cholecystektomii laparoskopowej poprawia się wcześniej niż po klasycznej w porównaniu z jakością sprzed zabiegu [11, 28, 29, 30, 31]. Autorzy szwedzcy porównywali jakość życia, mierzoną za pomocą kwestionariusza EuroQol-5D, grupy 724 pacjentów leczonych cholecystektomią drogą minilaparotomii z 362 leczonymi cholecystektomią laparoskopową. Jakość życia była istotnie niższa w grupie minilaparotomii 1 tydzień po zabiegu, podczas gdy po miesiącu i po roku od zabiegu nie było różnic w obu randomizowanych grupach [32]. Badacze chińscy obserwowali jakość życia badaną za pomocą zastosowanego w niniejszej pracy kwestionariusza GQLI w 2, 5, 10 i 16 tygodniu po zabiegu operacyjnym z powodu niepowikłanej kamicy pęcherzyka żółciowego u 25 pacjentów leczonych laparoskopowo i 26 pacjentów leczonych klasycznie. Stwierdzili, że przedoperacyjna jakość życia wynosząca

112,5 w grupie leczonych laparoskopowo i 110,3 w grupie leczonych klasycznie ($p > 0,05$) obniżyła się lekko w grupie leczonych laparoskopowo do 110,0 dwa tygodnie po operacji ($p > 0,05$), następnie istotnie zwiększała się w czasie od 5 do 16 tygodnia, zwłaszcza w zakresie objawów podstawowych, stanu emocjonalnego i sprawności fizycznej. W grupie leczonych klasycznie liczba punktów GQLI spadła do 102.0 dwa tygodnie po zabiegu operacyjnym ($p < 0,05$). Tak samo stwierdzono spadek wartości objawów podstawowych, sprawności fizycznej i funkcji społecznych. Wartość GQLI wróciła do poziomu sprzed zabiegu (115,6) po 10 tygodniach po operacji ($p > 0,05$), a istotne polepszenie jakości życia odnotowano 16 tygodni po zabiegu. W ciągu 10 tygodni po zabiegu punktacja grupy laparoskopowej była istotnie wyższa niż grupy operowanych klasycznie ($p < 0,05$) W 16 tygodni po zabiegu punktacja wynosiła $125,2 \pm 9,7$ w grupie operowanych laparoskopowo i $123,3 \pm 10,1$ w grupie operowanych klasycznie [7]. W innej pracy oceniającej jakość życia 3 miesiące po cholecystektomii laparoskopowej i klasycznej wyniki były tylko na pograniczu istotności statystycznej ($p = 0,07$) [30]. W niniejszej pracy oceniano jakość życia znacznie później, około 6 miesięcy po zabiegu. Według niektórych, pomimo że jakość życia jest istotnie lepsza już w ciągu 4 miesięcy po zabiegu, potrzeba minimum 12 miesięcy, aby ocenić pełen efekt operacji gastroenterologicznej drogą pomiaru jakości życia [33]. Inni badali jakość życia ponad 3 lata po zabiegu, stwierdzając nadal lepszą jakość po cholecystektomii laparoskopowej niż po klasycznej [34]. Spotkało się to z krytyką ze względu na to, że dłuższy czas obserwacji może wprowadzić odchylenia w postaci nowych schorzeń [35, 36]. Lepsza jakość życia w grupie operowanych klasycznie niż laparoskopwo w subiektywnej ocenie ex post w obu ankietowanych grupach niniejszej pracy nie do końca znajduje potwierdzenie w piśmiennictwie. Zatem jaka mogłaby być przyczyna lepszej jakości życia pacjentów po operacji klasycznej z otwarciem powłok brzucha niż operacji przez niewielkie nakłucia otrzewnej w grupie laparoskopowej, wbrew temu co przedstawiają wielokrotne badania randomizowane?

Wydaje się, że należy upatrywać przyczyny w odchyleniu lub odchyleniach wpływających na wynik końcowy badania [13]. Takim odchyleniem mogłoby być nastawienie emocjonalne pacjentów do zabiegu operacyjnego i ich podatność na stres. Inaczej bowiem reaguje pacjent, który ma się poddać znanemu i sprawdzonemu zabiegowi operacyjnemu u lekarza, który to robi „od zawsze", a inaczej ten, który ma być poddany operacji nową, dopiero wprowadzaną metodą przez lekarzy, o których wie, że zaczęli to robić od niedawna. Odchylenia te wyczerpywałyby kryterium niejednorodności grupy (*inhomogeneous samples*) [13], jednakże trudno jest dobrać grupy chorych o jednakowej podatności na stres jako kryterium włączenia do badania. Także można by wziąć pod uwagę efekt placebo chirurga [37] jako odchylenie**.** Biorąc pod uwagę te zastrzeżenia, należy stwierdzić, że chociaż doszło do istotnych różnic w ogólnej punktacji cechującej jakość życia w obu grupach, nie spowodowało to spadku tej jakości poniżej wartości uznanych za prawidłowe.

Piśmiennictwo

1. *Fibak J.*: Chirurgia dla studentów medycyny. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1996, 476, 556.
2. *Cameron J.L.*: Chirurgia dróg żółciowych. In: Atlas techniki operacyjnej. Ed. T. Popiela. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 1997, 6.
3. *Zehetner J., Shamiyeh A., Wayand W.*: Cholecystolithiasis - Update 2006. In: EAES Guidelines for Endoscopic Surgery. Twelve years evidence--based surgery in Europe. Eds: E.A.M. Neugebauer, S. Sauerland, A. Fingerhut, B. Millat, G. Buess. Springer, Heidelberg 2006, 291–293.
4. *Karwowski A.*: Chirurgia dróg żółciowych. Refleksje na temat stanu chirurgii polskiej w ostatniej dekadzie XX w. Pol. Prz. Chir. 2000, 72, 5, 489–499.
5. *Kozicki I., Bielecki K.*: Chirurgia dróg żółciowych. Medycyna Praktyczna, 2000, 7–8, 27–28, 175.
6. *Rosenthal R.J., Rossi R.L., Martin R.F.*: Sposoby i strategie leczenia kamicy dróg żółciowych. Medycyna Praktyczna, 2000, 4–5, 24–25, 168–169.
7. *Chen Li, Tao Si-Feng, Xu Yuan, Fang Fu, Peng Shu-You*: Patients' quality of life after laparoscopic or open cholecystectomy. J. Zhejiang. Univ. Sci. 2005, 6B, 7, 678–681.
8. *Kubielski W.*: Zarys metodologii badań pedagogicznych. WSP, Słupsk 1999, 145–150.
9. *Sheridan Ch.L., Radmacher S.A.*: Psychologia zdrowia wyzwanie do biomedycznego modelu zdrowia. Pol. Tow. Psychol. Warszawa 1998, 183–186, 253, 285–289.
10. *Eypasch E., Wiliams J.I., Wood-Dauphinee S., Ure B.M., Schmulling C., Ị eugebauer E. et al.*: Gastrointestinal Quality of Life Index: development, validation and application of a new instrument. Br. J. Surg. 1995, 82, 216–222.
11. *Korolija D., Sauerland S., Wood-Dauphinee S., Abbou C.C., Eypasch E., Caballero M.G. et al.*: European Association for Endoscopic Surgery Evaluation of quality of life after laparoscopic surgery: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery. Surg. Endosc. 2004, 18, 6, 879–897.
12. *Markus P.M., Horstman O., Kley C., Ị eufang T., Becker H.*: Laparoscopic fundoplication. Is there a correlation between pH studies and the patient's quality of life? Surg. Endosc. 2002, 16, 48–53.
13. *Kum C.K., Eypasch E., Lefering R., Paul A., Ị eugebauer E., Troidl H.*: Laparoscopic Cholecystectomy for Acute Cholecystitis: is it Really Safe? World J. Surg. 1996, 20, 43–49.
14. *Kuński H.*: Promowanie zdrowia. Wyd. Uniwersytetu Łódzkiego, Łódź 2000, 72–73, 164.
15. *Harju J., Juvonen P., Eskelinen M., Miettinen P., Pääkkönen M.*: Minilaparotomy cholecystectomy versus laparoscopic cholecystectomy. A randomized study with special reference to obesity. Surg. Endosc. 2006, 20, 4, 583–586.
16. *Majewski W.*: Czy otyłość jest wskazaniem czy przeciwwskazaniem do cholecystektomii laparoskopowej? Lek. Wojs. 1995, Suppl. 1, 78–80.
17. *Ludwig K., Patel K., Wilhelm L., Bernhardt J.*: Prospektive Analyse zur Outcomebewertung nach laparoskopischer versus konventioneller Cholecystektomie. Zentralbl. Chir. 2002, 127, 41–47.
18. *Pessaux P., Regenet Ị ., Tuech J.J., Rouge C., Bergamaschi R., Arnaud J.P.*: Laparoscopic Versus Open Cholecystectomy. Surg. Laparosc. Endosc. Percut. Tech. 2001, 11, 4, 252–255.
19. *Karski J.B.*: Praktyka i teoria promocji zdrowia wybrane zagadnienia. Wyd. CeDeWu, Warszawa 2000, 134–140.
20. *Kostewicz W.*: Powikłania chirurgii laparoskopowej. In: Chirurgia laparoskopowa. Ed. W. Kostewicz. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2002, 434.

21. *Sanabria J.R., Clavien P.A., Cywes R., Strasberg S.M.*: Laparoscopic Versus Open Cholecystectomy: a Matched Study. JCC, 1993, 36, 4, 330–336.
22. *Majewski W.*: Long-term outcome, adhesions, and quality of life after laparoscopic and open surgical therapies for acute abdomen. Follow-up of a prospective trial. Surg. Endosc. 2005, 19, 81–90.
23. *Gaszyński W., Modrzejewski A.*: Laparoskopowe leczenie zrostów pooperacyjnych, znieczulenie w chirurgii laparoskopowej. In: Chirurgia laparoskopowa. Ed. W. Kostewicz. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2002, 81, 195, 434.
24. *Budzyński A., Bobrzyński A., Duda K., Rembiasz K.*: Pourazowy metabolizm wywołany cholecystektomią klasyczną i laparoskopową. Pol. Przegl. Chir. 1997, 69, 5, 489–495.
25. *Cameron J.L.*: Bezobjawowa kamica żółciowa. Ostre i przewlekłe zapalenie pęcherzyka żółciowego. In: Repetytorium z chirurgii ogólnej. Ed. K. Bielecki. Medycyna Praktyczna, 1999, 6, 18, 113–118.
26. *Szmidt J.*: Podstawy chirurgii. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 2004, 2, 916–918.
27. *Bass E.B., Pitt H.A., Lillemoe K.D.*: Cost-Effectiveness of Laparoscopic Cholecystectomy versus Open Cholecystectomy. Am. J. Surg. 1993, 165, 4, 466–471.
28. *Eriksen J.R., Kristiansen V.B., Hjortso Ļ .C., Rosenberg J., Bisgaard T.*: Effect of laparoscopic cholecystectomy on the quality of life of patients with uncomplicated socially disabling gallstone disease (abstract). Ugeskr. Laeger. 2005, 13, 167, 24, 2654–2656.
29. *Habu Y., Hayashi K., Watanabe Y., Kawai K.*: A Clinical Decision Analysis to Assess the Value of Laparoscopic Cholecystectomy in the Treatment of Gallstone Disease. Endoscopy, 1992, 24, 709–716.
30. *Quintana J.M., Cabriada J., Arostegui I., Lopez de Tejada I., Bilbao A.*: Quality-of-life outcomes with laparoscopic vs open cholecystectomy. Surg. Endosc. 2003, 17, 7, 1129–1134.
31. *Velanovich V.*: Laparoscopic vs open surgery: a preliminary comparison of quality-of-life outcomes. Surg. Endosc. 2000, 14, 1, 16–21.
32. *Ļ ilsson E., Ros A., Rahmqvist M., Backman K., Carlsson P.*: Cholecystectomy, costs and health-related quality of life: a comparison of two techniques. Int. J. Qual. Health Care, 2004, 16, 6, 473–482.
33. *Rasanen J.V., Ļ iskanen M.M., Miettinen P., Sintonen H., Alhava E.*: Health-related quality of life before and after gastrointestinal surgery. Eur. J. Surg. 2001, 167, 419–425.
34. *Topcu O., Karakayali F., Kuzu M.A., Ozdemir S., Erverdi Ļ ., Elhan A. et al.*: Comparison of long-term quality of life after laparoscopic and open cholecystectomy. Surg. Endosc. 2003, 17, 291–295
35. *Lachinski A., Vingerhoets A., Markuszewska-Proczko M., Stefaniak T.*: Long-term quality-of-life assessment after laparoscopic and classic cholecystectomy. Surg. Endosc. 2004, 18, 1152–1153.
36. *Mentes B.B.*: Comment on qastrointestinal quality of life in patients with symptomatic or asymptomatic cholelithiasis before and after laparoscopic cholecystectomy. The author replies. Surg. Endosc. 2003, 17, 170.
37. *Barkun J.S., Barkun A.Ļ ., Meakins J.L., and the McGill Gallstone treatment Group*: Laparoscopic versus open cholecystectomy, the Canadian experience. Am. J. Surg. 1993, 165, 4, 455–458.

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, 1, 53–56

DAMIAN CZEPITA, ARTUR MOJSA, MARIA USTIANOWSKA, MACIEJ CZEPITA, EWELINA LACHOWICZ

PREVALENCE OF REFRACTIVE ERRORS IN SCHOOLCHILDREN RANGING FROM 6 TO 18 YEARS OF AGE

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA WAD REFRAKCJI U UCZNIÓW W WIEKU OD 6 DO 18 LAT

Katedra i Klinika Okulistyki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Danuta Karczewicz*

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy było przeprowadzenie oceny częstości występowania krótkowzroczności, nadwzroczności i niezborności u uczniów w wieku 6–18 lat.

Materiał i metody: Przebadano 5724 dzieci − uczniów szkół podstawowych, gimnazjów i szkół średnich (2765 chłopców i 2959 dziewcząt w wieku 6.–18. roku życia, średni wiek 11,7 lat, SD = 3,2). Badani uczniowie należeli do rasy kaukaskiej, mieszkali w Szczecinie i jego okolicach. Wykonywano skiaskopię po cykloplegii. Wyniki wad refrakcji wyrażono w formie ekwiwalentu sferycznego (SE). Przyjęto, że w krótkowzroczności SE < -0,5 D, a w nadwzroczności SE > +1,0 D. Astygmatyzm rozpoznawano, gdy różnica refrakcji w osiach oka była > 0,5 DC. Dane opracowano statystycznie, obliczając współczynniki korelacji liniowej i współczynniki równania regresji. Dodatkowo obliczono współczynnik korelacji r Spearmana. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Wyniki: Zaobserwowano, że 13% polskich uczniów w wieku od 6. do 18. roku życia ma krótkowzroczność, 38% nadwzroczność, a 4% niezborność (tab. 1). Stwierdzono również statystycznie dodatnią korelację pomiędzy krótkowzrocznością i wiekiem ($p < 0,001$) oraz ujemną korelację pomiędzy nadwzrocznością i wiekiem ($p < 0,001$). Nie zaobserwowano związku pomiędzy częstością występowania astygmatyzmu a wiekiem (ryc. 1, 2, 3).

H a s ł a: wady refrakcji − uczniowie.

Summary

Purpose: The aim of the paper was to study the prevalence of myopia, hyperopia and astigmatism in schoolchildren ranging from 6–18 years of age.

Material and methods: 5724 children from elementary schools, junior high schools and high schools were examined (2765 boys and 2959 girls, aged 6−18 years, mean age 11.7, SD = 3.2). The examined students were Caucasian and resided in and around Szczecin, Poland. The examination included retinoscopy under cycloplegia. The refractive error readings were expressed as the spherical equivalent (SE). Myopia was defined as SE of at least -0.5 D, hyperopia as SE of at least +1.0 D. Astigmatism was diagnosed when the difference in the refraction of axes in one eye was greater than 0.5 DC. The statistical analysis of data was performed by calculating the linear correlation coefficients and the coefficients for the regression equation. Additionally, Spearman's rank correlation coefficient was calculated. P values of less than 0.05 were considered statistically significant.

Results: It was observed that 13% of Polish students in the age group from 6 to 18 were myopic, 38% of students were hyperopic and 4% were astigmatic (tab. 1). Besides, a positive correlation was found between the prevalence of myopia and age ($p < 0.001$) as well as a negative correlation between prevalence of hyperopia and age ($p < 0.001$). An association between the prevalence of astigmatism and age was not observed (figs. 1, 2, 3).

K e y w o r d s: refractive errors − schoolchildren.

Introduction

Recently, a significant increase in the prevalance of myopia has been noted. This trend is most probably due to the occurrence of civilizational changes such as the increase in intensive near work − reading, writing and working on a computer [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

The occurrence of hyperopia among children, however decreases with age [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22]. Children are born with physiological hyperopia. In the course of time, the optical components in the eyeball change, and hyperopia gradually decreases [2, 4, 7, 8, 9, 14, 17, 23, 24, 25, 26, 27]. Prevalence of astigmatism among schoolchildren remains at the same level of a few per cent [7, 28, 29].

The existence of a growing demand for different clinical studies dealing with the development of the eye is based on the increasing use of contact lenses and the performance of corneal refractive surgeries, as well as intraocular lens applications at the time being.

Despite the fact that it is such a serious problem, only a few papers on the prevalence of refractive errors among schoolchildren in Europe [14, 23, 24, 25, 27, 30, 31] and Poland [3, 8, 9, 17, 20, 28, 29, 32, 33, 34, 35, 36, 37] have been published so far.

Having this in mind we decided to study more closely the prevalence of myopia, hyperopia and astigmatism in schoolchildren ranging from 6 to 18 years of age.

Material and methods

5724 children from elementary schools, junior high schools and high schools were examined (2765 boys and 2959 girls, aged 6−18 years, mean age 11.7, SD = 3.2). The examined students were Caucasian and resided in and around Szczecin, Poland.

Participation was voluntary and informed consent was obtained from the school principals and parents of all schoolchildren. The studies were approved by the Bioethics Committee of the Pomeranian Medical University. The research protocol adhered to the provisions of the Declaration of Helsinki for research involving human subjects.

The children were examined in the school's consulting rooms. The examination included retinoscopy under cycloplegia. Cycloplegia was induced with two drops of 1% tropicamide administered 5 minutes apart. Thirty minutes after the last drop, pupils' dilation and the presence of light reflex were evaluated as later retinoscopy was performed.

Retinoscopy was performed in a dark room and all schoolchildren were examined by two doctors (AM, MU). According to *Zadnik et al.* [38] 95% limits of agreement for cycloplegic retinoscopy are ± 0.95 D.

The refractive error readings were expressed as the spherical equivalent (SE) – sphere power plus half negative cylinder power. Myopia was defined as SE of at least -0.5 D, hyperopia as SE of at least +1.0 D. Astigmatism was diagnosed when the difference in the refraction of axes in one eye was greater than 0.5 DC. Both eyes were examined, but only data gathered from the right eye were analysed.

The statistical analysis of data was performed by calculating the linear correlation coefficients and the coefficients for the regression equation. Additionally, Spearman's rank correlation coefficient was calculated. P values of less than 0.05 were considered statistically significant.

Results

It was observed that 13% of Polish students in the age group from 6 to 18 were myopic, 38% of students were hyperopic, and 4% were astigmatic (tab. 1).

Besides, a positive correlation was found between the prevalence of myopia and age ($p < 0.001$) as well as a negative correlation between prevalence of hyperopia and age ($p < 0.001$). An association between the prevalence of astigmatism and age was not observed (figs. 1, 2, 3).

Discussion

A very high prevalence of myopia has been described among elementary school and high school students in Hong Kong, Shanghai, Singapore as well as in Taiwan [1, 2, 3, 5, 6, 7, 12, 39, 40, 41, 42, 43]. In those studies myopia, which was assumed to be a refractive error ≤ -0.5 D, has been present among 42% of elementary school students and 62% of high school students in Hong Kong [12, 41]. In Shanghai 27% of elementary school students and 68% of high school students have myopia [40]. In Singapore 37% of elementary school students and 74% of high school students have myopia [42, 43]. In Taiwan 33% of elementary school students and 83% of high school students are myopic [39]. The high prevalence of myopia in those countries is probably associated with more near-work activity of the children. For the moment it is being assumed that reading and writing at close distances and a more intensive education system are possible risk factors for myopia [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

Lately, in countries with a high percentage of people with myopia such as China, Japan, Singapore and Taiwan a decrease in the occurrence of hyperopia has been noted [12, 15, 26, 40, 41, 42, 43, 44, 45]. A similar occurrence was observed in countries with a lower prevalence of myopia including Scandinavian countries [23, 24, 27, 29, 31]. In the carried out studies an increase in prevalence of myopia and a decrease in prevalence of hyperopia have also been observed.

In the performed investigations it was also confirmed that with age the prevalence of myopia increases, whereas the prevalence of hyperopia decreases. These findings are consistent with the observations of other authors and probably result from the growth of the eyeball, which progresses along with age [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 30, 31, 32, 39, 40, 41, 44].

T a b l e 1. **Number of examined schoolchildren**

T a b e l a 1. **Liczba przebadanych uczniów**

Age (years) Wiek (lata)	Total Razem	Myopia Krótkowzroczność	Hyperopia Nadwzroczność	Astigmatism Niezborność
6	154	3	130	3
7	382	16	227	17
8	543	32	288	20
9	607	47	266	28
10	603	58	228	25
11	584	66	206	18
12	598	87	210	17
13	621	79	209	19
14	378	52	121	14
15	396	61	140	11
16	386	76	116	18
17	255	74	26	11
18	217	69	15	1
Total / Razem	5724	720	2182	202

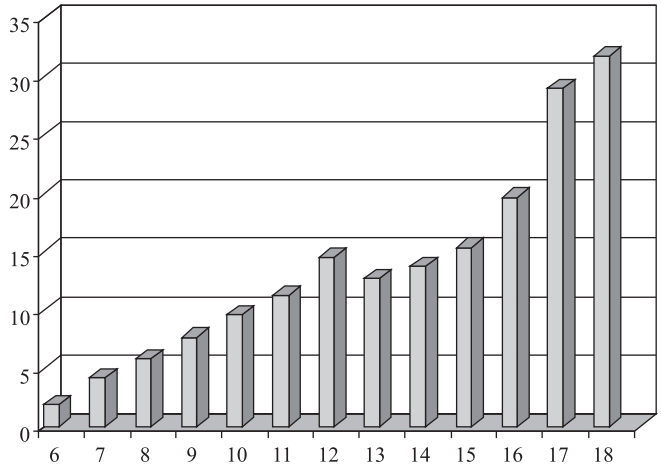


Fig. 1. Myopia occurrence among students ranging from 6–18 years (vertical axis − prevalence in %; horizontal axis − age in years)

Ryc. 1. Występowanie krótkowzroczności wśród uczniów w wieku 6–18 lat (oś pionowa − częstość występowania w %; oś pozioma − wiek w latach)

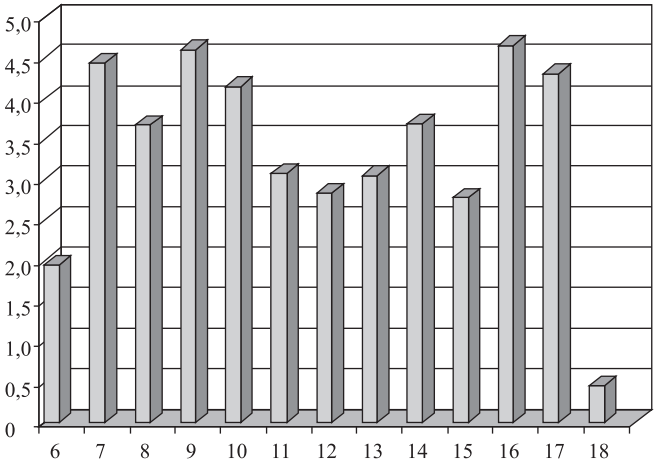


Fig. 3. Astigmatism occurrence among students ranging from 6–18 years (vertical axis − prevalence in %; horizontal axis − age in years)

Ryc. 3. Występowanie niezborności wśród uczniów w wieku 6–18 lat (oś pionowa − częstość występowania w %; oś pozioma − wiek w latach)

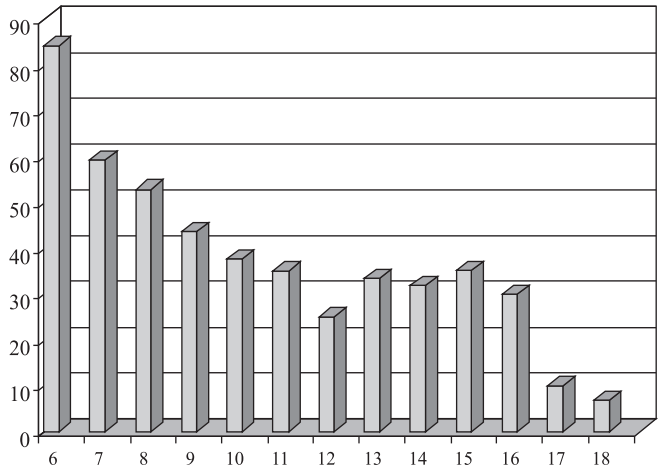


Fig. 2. Hyperopia occurrence among students ranging from 6–18 years (vertical axis − prevalence in %; horizontal axis − age in years)

Ryc. 2. Występowanie nadwzroczności wśród uczniów w wieku 6–18 lat (oś pionowa − częstość występowania w %; oś pozioma − wiek w latach)

In the performed examinations it was observed that 13% of Polish students living in and around Szczecin were myopic while 38% of students were hyperopic. Astigmatism was present in 4% schoolchildren.

Our data differ from the results gathered in Poland by *Baran* and *Buła* [32], *Mikulski* [17], *Miratyńska-Rusinowa* [35], *Ogielska et al.* [20]. This surely has to do with the fact that the authors mentioned carried out their examinations on smaller and less representative groups of schoolchildren. The results of the performed investigations are similar to the results presented by *Czepita et al.* [8, 9, 28, 33], *Koraszewska-Matuszewska* and *Illg* [34], *Muszyńska-Lachota et al.* [36], *Szaflik et al.* [37]. This surely has to do with the fact that the authors mentioned above carried out their examinations on larger and more representative groups of schoolchildren.

It should be noted, that presented data are the most accurate since current guidelines, such as cycloplegia and the

calculation of the spherical equivalent only for the right eye [46], on carrying out this sort of research have been met.

References

1. *Adams A.J., Baldwin W.R., Biederman I., Curtin B.J., Ebenholtz S.M., Goss D.A. et al.*: Myopia: prevalence and progression. National Academy Press, Washington DC, 1990.
2. *Angle J., Wissmann D.A.*: The epidemiology of myopia. Am. J. Epidemiol. 1980, 111, 220−228.
3. *Czepita D.*: Myopia − epidemiology, pathogenesis, present and coming possibilities of treatment. Case Rep. Clin. Pract. Rev. 2002, 3, 294−300.
4. *Goss D.A.*: Development of the ametropias. In: Borish's clinical refraction. Eds: W.J. Benjamin, I.M. Borish. W.B. Saunders, Philadelphia, 1998, 47−76.
5. *Lam C., Edwards M.*: Myopia − prevalence and risk factors. Optician, 1999, 217, 28−31.
6. *Saw S.M., Katz J., Schein O.D., Chew S.J., Chan T.K.*: Epidemiology of myopia. Epidemiol. Rev. 1996, 18, 175−187.
7. *Zadnik K., Mutti D.O.*: Incidence and distribution of refractive anomalies. In: Borish's clinical refraction. Eds: W.J. Benjamin, I.M. Borish. W.B. Saunders, Philadelphia, 1998, 30−46.
8. *Czepita D., Żejmo M., Mojsa A.*: Prevalence of myopia and hyperopia in a population of Polish schoolchildren. Ophthalmic Physiol. Opt. 2007, 27, 60−65.
9. *Czepita D., Gosławski W., Mojsa A.*: Occurrence of hyperopia among students ranging from 6 to 18 years of age (in Polish with English abstract). Klin. Ocz. 2005, 107, 96−99.
10. *Dandona R., Dandona L., Srinivas M., Sahare P., Į arsaiah S., Muñoz S.R. et al.*: Refractive error in children in a rural population in India. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2002, 43, 615−622.
11. *Goh P.P., Abqariyah Y., Pokharel G.P., Ellwein L.B.*: Refractive error and visual impairment in school-age children in Gombak District, Malaysia. Ophthalmology, 2005, 112, 678−685.
12. *Goh W.S.H., Lam, C.S.Y.*: A visual survey of schoolchildren in Hong Kong. Clin. Exp. Optom. 1993, 76, 101−108.
13. *He M., Zeng J., Liu Y., Xu J., Pokharel G.P., Ellwein L.B.*: Refractive error and visual impairment in urban children in southern China. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2004, 45, 793−799.
14. *Laatikainen L., Erkkilä H.*: Refractive errors and other ocular findings in schoolchildren. Acta Ophthalmol. 1980, 58, 129−136.
15. *Lin L.L.K., Chen C.J., Hung P.T., Ko L.S.*: Nation-wide survey of myopia among schoolchildren in Taiwan, 1986. Acta Ophthalmol. 1988, Suppl. 185, 29−33.
16. *Maul E., Barroso S., Munoz S.R., Sperduto R.D., Ellwein L.B.*: Refractive error study in children: results from La Florida, Chile. Am. J. Ophthalmol. 2000, 129, 445−454.
17. *Mikulski T.*: Dynamics of anomalies of refraction (in Polish with English abstract). Klin. Ocz. 1972, 42, 389−393.
18. *Murthy G.V.S., Gupta S.K., Ellwein L.B., Muñoz S.R., Pokharel G.P., Sanga L. et al.*: Refractive error in children in an urban population in New Delhi. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2002, 43, 623−631.
19. *Į aidoo K.S., Raghunandan A., Mashige K.P., Govender P., Holden B.A., Pokharel G.P. et al.*: Refractive error and visual impairment in African children in South Africa. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2003, 44, 3764−3770.
20. *Ogielska E., Czerek-Jaguczańska H., Pacyńska J.*: The problem of refraction anomalies in schoolchildren and students (in Polish with English abstract). Klin. Ocz. 1967, 37, 721−728.
21. *Pokharel G.P., Į egrel A.D., Munoz S.R., Ellwein, L.B.*: Refractive error study in children: results from Mechi Zone, Nepal. Am. J. Ophthalmol. 2000, 129, 436−444.
22. *Zhao J., Pan X., Sui R., Munoz S.R., Sperduto R.D., Ellwein L.B.*: Refractive error study in children: results from Shunyi District, China. Am. J. Ophthalmol. 2000, 129, 427−435.
23. *Fledelius, H.C.*: Myopia prevalence in Scandinavia. A survey, with emphasis on factors of relevance for epidemiological refraction studies in general. Acta Ophthalmol. 1988, Suppl. 185, 44−50.
24. *Fledelius H.C.*: Is myopia getting more frequent? A cross-sectional study of 1416 Danes aged 16 years +. Acta Ophthalmol. 1983, 61, 545−559.
25. *Hendrickson K., Bleything W.*: The visual profile of Romanian children and adults assessed through vision screenings. Optometry, 2001, 72, 388−396.
26. *Hosaka A.*: The growth of the eye and its components. Japanese studies. Acta Ophthalmol. 1988, Suppl. 185, 65−68.
27. *Villarreal M.G., Ohlsson J., Abrahamsson M., Sjöström A., Sjöstrand J.*: Myopisation: The refractive tendency in teenagers. Prevalence of myopia among teenagers in Sweden. Acta Ophthalmol. Scand. 2000, 78, 177−181.
28. *Czepita D., Gosławski W., Mojsa A.*: Occurrence of astigmatism among students ranging from 6 to 18 years of age (in Polish with English abstract). Klin. Ocz. 2004, 106, 61−63.
29. *Czepita D.*: Current state of knowledge on the subject of astigmatism etiopathogenesis (in Polish with English abstract). Klin. Ocz. 2001, 103, 217–220.
30. *Kinge B., Midelfart A., Jacobsen G.*: Refractive errors among young adults and university students in Norway. Acta Ophthalmol. Scand. 1998, 76, 692−695.
31. *Mäntyjärvi M.*: Incidence of myopia in a population of Finnish schoolchildren. Acta Ophthalmol. 1983, 61, 417−423.
32. *Baran L., Buła B.*: Refraction defects in competitors in various sport disciplines (in Polish with English abstract). Wych. Fiz. Sport, 1966, 10, 99−105.
33. *Czepita D., Gosławski W., Mojsa A.*: Occurrence of myopia among students ranging from 6 to 18 years of age (in Polish with English abstract). Klin. Ocz. 2003, 105, 52−56.
34. *Koraszewska-Matuszewska B., Illg W.*: The value of ophthalmological mass examinations in schoolchildren (in Polish with English abstract). Klin. Ocz. 1972, 42, 395−398.
35. *Miratyńska-Rusinowa E.*: Defects of refraction in the juveniles, considering the adaptation to the occupation (in Polish with English abstract). Klin. Ocz. 1954, 24, 45−50.
36. *Muszyńska-Lachota I., Czepita D., Łuczyńska V., Wysiecki P.*: Prevalence of refractive errors in 7 and 8 year-old children in the province of Western Pomerania (in Polish with English abstract). Ann. Acad. Med. Stetin. 2005, 51, Suppl. 1, 109−111.
37. *Szaflik J., Prost M., Zaleska-Żmijewska A., Hapunik A., Wójcik A.*: The analysis of refractive error in the group of 10 000 children and teenagers the age of 6−15 based on examinations in two Polish major regions (in Polish with English abstract). Klin. Ocz. 2004, 106, 471−473.
38. *Zadnik K., Mutti D.O., Adams A.J.*: The repeatability of measurement of the ocular components. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1992, 33, 2325−2333.
39. *Chen C.J., Lin L.L.K., Hung P.T.*: Nation-wide survey of myopia in Taiwan: a preliminary report. In: Proceedings of the Third International Conference on Myopia. Rome 1986. Ed. J. Weintraub. Myopia International Research Foundation, Inc., New York 1987, 99−112.
40. *Fangrun W., Mianqin L., Renyuan Z., Xiyuan G.*: Myopia in the People's Republic of China. In: Proceedings of the Fourth International Conference on Myopia. Singapore 1990. Ed. J. Weintraub. Myopia International Research Foundation, Inc., New York 1990, 276−282.
41. *Lam C.S.Y., Goh W.S.H.*: The incidence of refractive errors among schoolchildren in Hong Kong and its relationship with the optical components. Clin. Exp. Optom. 1991, 74, 97−103.
42. *Saw S.M., Zhang M.Z., Hong R.Z., Fu Z.F., Pang M.H., Tan D.T.H.*: Near-work activity, night-lights, and myopia in the Singapore-China study. Arch. Ophthalmol. 2002, 120, 620−627.
43. *Quek T.P.L., Chua C.G., Chong C.S., Chong J.H., Hey H.W., Lee J. et al.*: Prevalence of refractive errors in teenage high school students in Singapore. Ophthalmic Physiol. Opt. 2004, 24, 47−55.
44. *Hosaka A.*: Population studies – myopia experience in Japan. Acta Ophthalmol. 1988, Suppl. 185, 37−40.
45. *Saw S.M., Hong R.Z., Zhang M.Z., Fu Z.F., Ye M., Tan D. et al.*: Near--work activity and myopia in rural and urban schoolchildren in China. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus, 2001, 38, 149−155.
46. *Į egrel A.D., Maul E., Pokharel G.P., Zhao J., Ellwein L.B.*: Refractive error study in children: sampling and measurement methods for a multi--country survey. Am. J. Ophthalmol. Vis. Sci. 2000, 129, 421−426.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 57–62

MONIKA MODRZEJEWSKA, JOANNA KOT, WILHELM GRZESIAK[1], DANUTA KARCZEWICZ

WYSTĘPOWANIE WAD REFRAKCJI I ZABURZEŃ W USTAWIENIU GAŁEK OCZNYCH W GRUPIE WCZEŚNIAKÓW LECZONYCH W KATEDRZE I KLINICE OKULISTYKI PAM W LATACH 1999–2005

THE APPEARANCE OF REFRACTIVE ERRORS AND EYEBALLS POSITION DISORDERS IN THE GROUP OF PREMATURE BABIES TREATED AT THE CHAIR AND CLINIC OF OPHTHALMOLOGY OF THE POMERANIAN MEDICAL UNIVERSITY IN THE YEARS 1999–2005

Katedra i Klinika Okulistyki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: *prof. dr hab. n. med. Danuta Karczewicz*

[1] Zakład Biostatystyki Akademii Rolniczej w Szczecinie
ul. Doktora Judyma 12, 76-466 Szczecin
Kierownik: *dr hab. Wilhelm Grzesiak*

Summary

Introduction: Retinopathy of prematurity (ROP) is a disease of the retina and the vitreous body present in children prematurely born. In the groups of babies with retinopathy of prematurity as well as among in the group of babies without pathological lesions, however, with retinal immaturity, occurrence of complications in the form of refractive errors and abnormality in the eyeballs position can be observed.

The aim of the study was to analyze the frequency of occurrence of hypermetropia, myopia, astigmatism and eyeballs position disorders in the form of strabismus and nystagmus in premature babies.

Material and methods: The study material consisted of 1052 newborns treated in the Outpatient Clinic of Ophthalmology for Premature Infants in Szczecin, between 1999–2005. Refractive errors were estimated, after cycloplegic retinoscopy (0.5% Tropicamidum and 2.5% Phenylephryni hydrochloridum). Refractive errors were recognized when hypermetropia was ≥ +3.0 D, myopia ≥ -0.5 D, astigmatism ≥ 1.0 Dcyl. Among 65 babies of the analyzed group laser treatment of the retina was applied, the rest of the 987 infants were observed or have underwent a conservative treatment. The studied group of premature babies has been divided into the following subgroups:

Group I – conservatively treated babies (n = 987), group II – diode laser treated babies (n = 65). The statistic analysis of refractive errors was done on the basis of Statistica v.7.1 [StatSoft, Inc. (2005). Statistica (*data analysis system*), version 7.1.]. The incidence of refractive errors was described with the help of chi–square test.

Results: Refractive errors were recognized among 695 babies (70.49%) from group I and in 49 babies (75.39%) from group II. In the group of 987 infants whom were not treated with laser but conservatively a more frequent occurrence of hypermetropia and astigmatism was observed – 655 babies (66.33%) and 202 (20.46%) respectively. Myopia was most common in the laser treated group of babies: 19 patients (29.23%). In this group astigmatism was present in 9 babies (13.84%). Eyeballs position disorders in the form of strabismus and nystagmus were more common in the group of babies treated with laser (29.23% and 9.23%) comparing with conservatively treated babies (10.63% and 1.63%) respectively.

Conclusions: Hypermetropia and astigmatism could be more often observed in the group of premature babies in whom pathological ocular fundus lesions or a low stage of advancement of retinopathy of prematurity susceptible to self – regression were not recognized. Myopia was more often identified in the group of babies with an active stage

of retinopathy of prematurity as well as in those in whom laser treatment was required. Eyeballs position disorders in the form of strabismus and nystagmus were more frequent in the group of babies with an active stage of retinopathy of prematurity in whom diode laser treatment was applied.

K e y w o r d s: premature babies – refractive errors – squint – nystagmus – retinopathy of prematurity.

Streszczenie

Wstęp: Retinopatia wcześniacza (*retinopathy of prematurity* – ROP) jest chorobą siatkówki i ciała szklistego występującą u noworodków przedwcześnie urodzonych. Powikłania narządu wzroku w postaci wad refrakcji i zaburzeń ustawienia gałek ocznych mogą pojawiać się zarówno w grupie wcześniaków z objawami retinopatii wcześniaczej, jak i bez cech chorobowych na dnie oczu.

Celem badania była ocena częstości występowania nadwzroczności, krótkowzroczności i astygmatyzmu oraz zaburzeń ustawienia gałek ocznych pod postacią zeza i oczopląsu w grupie dzieci urodzonych przedwcześnie.

Materiał i metody: Materiał stanowiło 1052 dzieci leczonych w Poradni Okulistycznej dla Wcześniaków działającej w Katedrze i Klinice Okulistyki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie w latach 1999–2005. Wady refrakcji oceniono rutynowo w 6 miesiącu życia dziecka na podstawie ręcznego badania skiaskopowego po cykloplegii 0,5% Tropikamidum i 2,5% Phenylephryni hydrochloridum. Wady refrakcji rozpoznawano wówczas, gdy nadwzroczność oceniano ≥ +3,0 D, krótkowzroczność ≥ -0,5 D, astygmatyzm ≥ 1,0 Dcyl. Wśród analizowanej grupy u 65 dzieci zastosowano leczenie laserowe siatkówki, pozostałych 987 dzieci pozostawało pod obserwacją okulistyczną, a u części z nich prowadzono leczenie zachowawcze. Badaną grupę dzieci wcześniaczych podzielono na następujące podgrupy:

Grupa I – dzieci leczone zachowawczo (n = 987), grupa II – dzieci leczone laserem diodowym (n = 65). Analizę statystyczną występowania wad refrakcji przeprowadzono przy użyciu programu Statistica v.7.1. [StatSoft, Inc. (2005). Statistica (*data analysis system*), version 7.1. www.statsoft.com.]. Występowanie wad refrakcji w badanej grupie dzieci określano za pomocą testu chikwadrat.

Wyniki: W grupie I wady refrakcji stwierdzono u 695 dzieci (70,42%), w grupie II – u 49 dzieci (75,39%). Nadwzroczność i astygmatyzm częściej obserwowano w grupie leczonej zachowawczo – 655 dzieci (66,33%) oraz 202 dzieci (20,46%). Krótkowzroczność częściej występowała w grupie dzieci leczonych laserowo: 19 pacjentów (29,23%). Astygmatyzm w tej grupie występował u 9 dzieci, to jest u 13,84% noworodków. Zaburzenia ustawienia gałek ocznych w postaci zeza i oczopląsu obserwowano częściej w grupie dzieci leczonej laserem w porównaniu do grupy leczonej zachowawczo: 29,23% i 9,23% oraz 10,63% i 1,63% kolejno.

Wnioski: Nadwzroczność i astygmatyzm częściej obserwuje się w grupie dzieci przedwcześnie urodzonych bez zmian chorobowych na dnie oczu lub z niskim stopniem zaawansowania retinopatii wcześniaczej z tendencją do samoistnej regresji zmian chorobowych. Krótkowzroczność rozpoznawana jest częściej w grupie noworodków z aktywną postacią retinopatii wcześniaczej oraz u tych dzieci, które wymagają leczenia laserowego. Zaburzenie w ustawieniu gałek ocznych w postaci zeza i oczopląsu występuje częściej w grupie dzieci, u których zastosowano leczenie laserowe.

H a s ł a: wcześniaki – wady refrakcji – zez – oczopląs – retinopatia wcześniacza.

Wstęp

Retinopatia wcześniacza (*retinopathy of prematurity* – ROP) jest chorobą siatkówki i ciała szklistego występującą u dzieci urodzonych przedwcześnie. Częstość występowania schorzenia zwiększa się u dzieci urodzonych z niską i skrajnie niską wagą urodzeniową i niskim wiekiem życia płodowego (u 25% u dzieci z masą urodzeniową poniżej 1000 g i u 71% w grupie przed 28. tygodniem życia płodowego) [1]. Według *Prosta i wsp.* u 0,9% wszystkich wcześniaków, a w 15,5% przypadków z rozpoznaną retinopatią dochodzi do zaawansowania rozwoju choroby, która od 5 do 8% przypadków może prowadzić do całkowitego zaniewidzenia [2]. W pozostałych przypadkach dochodzi do samoistnej regresji choroby. W grupie dzieci z retinopatią wcześniaczą, jak i w grupie wcześniaków bez cech schorzenia, lecz z niedojrzałością siatkówki obserwuje się występowanie powikłań w postaci wad refrakcji oraz zaburzeń w ruchomości i ustawieniu gałek ocznych.

Celem pracy była analiza częstości występowania wad refrakcji, takich jak: nadwzroczność, krótkowzroczność i astygmatyzm oraz zaburzenia ustawienia gałek ocznych w grupie dzieci przedwcześnie urodzonych.

Materiał i metody

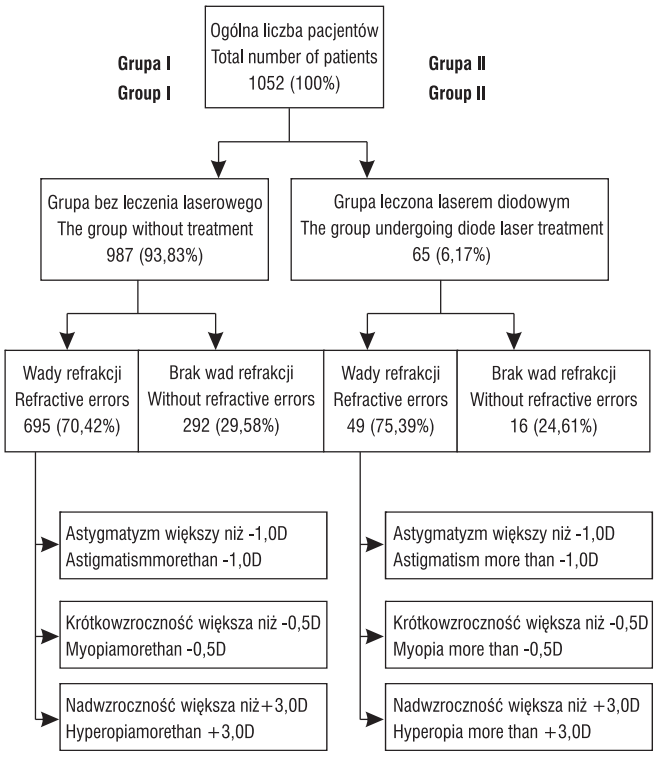
Przebadano 1052 dzieci przedwcześnie urodzonych w latach 1999–2005 na teranie województwa zachodniopomorskiego leczonych w Poradni Okulistycznej dla Wcześniaków działającej w Katedrze i Klinice Okulistyki Pomorskiej Akademii Medycznej. Badaną grupę pacjentów stanowiły dzieci urodzone z wagą ≤ 2500 g i ≤ 36. tygodnia życia płodowego. W badanej grupie badania okulistyczne wykonywano rutynowo po uprzednim otrzymaniu pisemnej zgody od rodziców. Wadę refrakcji oceniano w 6. miesiącu życia dziecka po cykloplegii otrzymanej przy użyciu 0,5% Tropikamidum i 2,5% Phenylephryni hydrochloridum. Ocenę dna oka wykonywano za pomocą oftalmoskopii pośredniej przy użyciu soczewki +20,0 D. Wady refrakcji określano według następujących

reguł: nadwzroczność oceniano przy stwierdzeniu wady powyżej +3,0 Dioptrii (D), krótkowzroczność powyżej -0,5 (D), astygmatyzm powyżej 1,0 Dioptrii cylindrycznej (Dcyl). Zaburzenia ustawienia oczu analizowano u dzieci, u których występował zez zbieżny, rozbieżny i oczopląs. Badane dzieci podzielono na dwie grupy: grupa I – dzieci leczone zachowawczo, u których nie wykryto zmian typu ROP lub zmiany ROP początkowo występowały w stopniu 1 lub 2 i kolejno ulegały samoistnej regresji. Ta grupa pacjentów nie wymagała leczenia laserowego. Grupa II – dzieci z czynną postacią ROP w stopniu 3, u których stosowano leczenie laserem diodowym. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą programu Statistica v.7.1. [StatSoft, Inc. (2005). Statistica (*data analysis system*), version 7.1. www.statsoft. com.].

Wyniki

Ogółem przeanalizowano 1052 dzieci urodzonych przedwcześnie (ryc. 1). W grupie I – wady refrakcji stwierdzono u 987 (93,83%) dzieci. W tej grupie 292 (29,58%) dzieci nie wykazywało zaburzeń refrakcji. W badaniu skiaskopowym u wcześniaków tych zaobserwowano normowzroczność lub niewielką nadwzroczność do +2,5 D. W grupie II – u 65 dzieci zastosowano leczenie laserem diodowym i wśród nich u 49 dzieci (75,39%) stwierdzono wady refrakcji. U pozostałych 16 wcześniaków (24,61%) nie rozpoznawano zmian w refrakcji oczu.

Średnie wartości urodzeniowej masy ciała oraz wieku ciążowego w grupie I wynosiły: 1741 g i 32 Hbd. Wartość wyznaczonych parametrów przedstawiono w tabeli 1.



Ryc. 1. Charakterystyka badanych grup dzieci

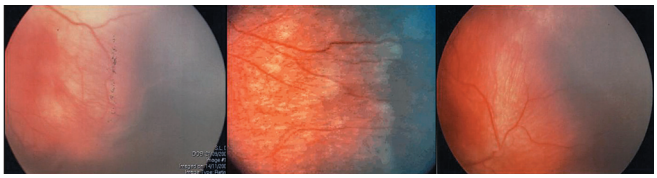
Fig. 1. The characteristic examined group of babies

T a b e l a 1. **Średnie wartości urodzeniowej masy ciała i tygodni wieku ciążowego u dzieci leczonych zachowawczo**

T a b l e 1. **Average value of birth weight and gestational week in baby's conservative treatment**

Liczba dzieci Numbers of infants	Średnia waga urodzeniowa (g) Average birth weight (g) x ± SD min.–max.	Średni wiek płodowy (tygonie) Average postconceptional age (weeks) x ± SD min.–max.
987	1740,79 ± 514,82 580–2500	32,12 ± 2,80 24–32

W badaniu oftalmoskopii pośredniej oceniano zmiany na dnie oczu. Zmiany o charakterze retinopatii wcześniaczej klasyfikowano w sposób typowy zgodnie z obowiązującą nomenklaturą. W grupie I nie występowały zmiany retinopatii o charakterze ROP lub zmiany siatkówkowe w przebiegu ROP1 i ROP2 ulegały samoistnej regresji. Obraz fotograficzny siatkówki w tej grupie pacjentów widoczny jest na rycinie 2.



Ryc. 2. Obraz siatkówki u dziecka z grupy I niewymagający leczenia laserowego

Fig. 2. The picture of child's retina from the group I without laser treatment

Wady refrakcji w grupie I występowały w następującym rozdziale procentowym: nadwzroczność 66,36%, (n = 655), krótkowzroczność 4,66% (n = 46), astygmatyzm 20,46% (n = 202). Astygmatyzm występował zarówno u pacjentów z nadwzrocznością, jak i z krótkowzrocznością. Zez rozpoznano u 10,64% dzieci (n = 105), oczopląs u 1,62% noworodków (n = 16) – rycina 3.

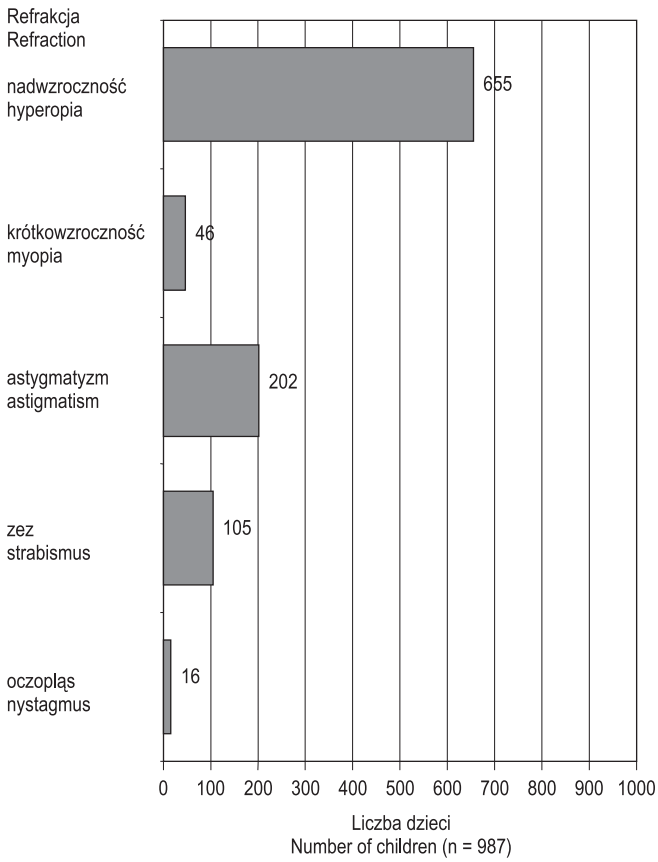
W grupie II średnia wartość wagi urodzeniowej i wieku płodowego wynosiła 1015 g i 27,7 Hbd. Parametry te przedstawiono w tabeli 2.

W przypadku występowania fazy czynnej ROP3 – grupa II – dzieci kwalifikowano do leczenia siatkówki za pomocą lasera diodowego. U wcześniaków z cechami aktywnej po-

T a b e l a 2. **Średnie wartości wagi urodzeniowej i wieku płodowego u dzieci leczonych laserem diodowym – grupa II**

T a b l e 2. **Average values of birth weight and gestational age in babies after diode laser treatment – group II**

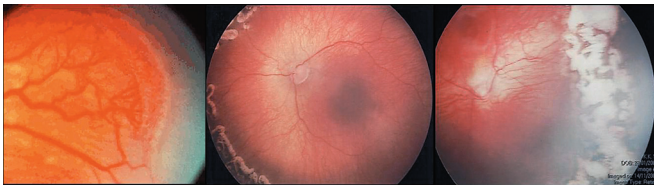
Liczba dzieci Numbers of infants	Średnia waga urodzeniowa (g) Average birth weight (g) x ± SD min.–max.	Średni wiek płodowy (tygonie) Average postconceptional age (weeks) x ± SD min.–max.
65	1015,37 ± 262,00 580–1800	27,77 ± 2,46 24–39



Ryc. 3. Refrakcja i zaburzenie ustawienia gałek ocznych w grupie leczonej laserem diodowym, grupa I

Fig. 3. Refraction and disturbances eyeballs position disorder in the studied group of patients (group I)

staci ROP stosowano leczenie laserem diodowym Ocu-Lights SL firmy Iris Medical o długości fali 810 nm sprzężonym z wziernikiem pośrednim. Leczenie laserowe wykonywano u dzieci w znieczuleniu ogólnym wziewnym (Sebofluran). Obraz dna oka w przebiegu ROP3 przed i po leczeniu laserem diodowym przedstawiono na rycinie 4.

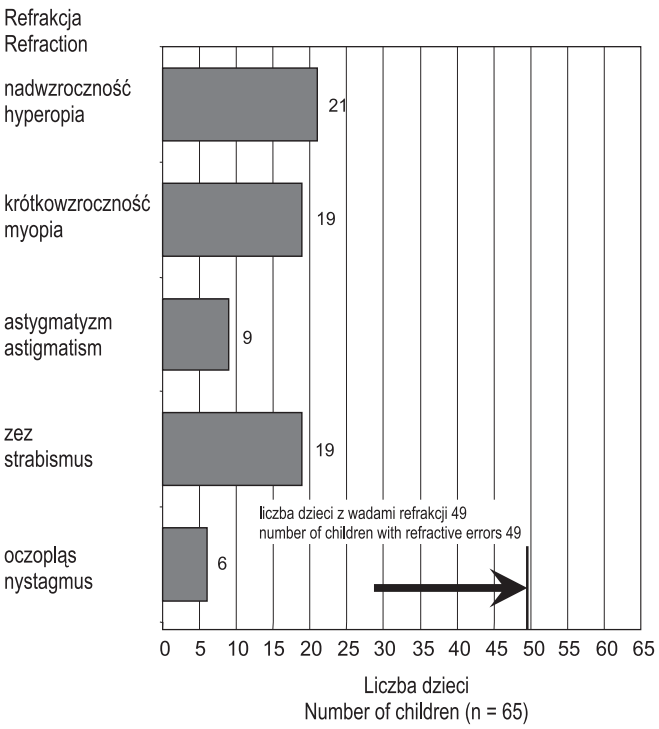


Ryc. 4. Obraz dna oka u wcześniaka z ROP 3 przed i po zastosowaniu leczenia laserem diodowym

Fig. 4. The picture of child's retina from the group undergoing diode laser treatment

W grupie II nadwzroczność występowała u 32,3% dzieci (n = 21), krótkowzroczność u 29,23%, astygmatyzm u 13,84% pacjentów (n = 9). Chorobę zezową rozpoznawano w 29,23% przypadków (n = 19), oczopląs 9,23% (n = 6). Procentowe rozdzielenie wad wzroku w grupie II zobrazowano na rycinie 5.

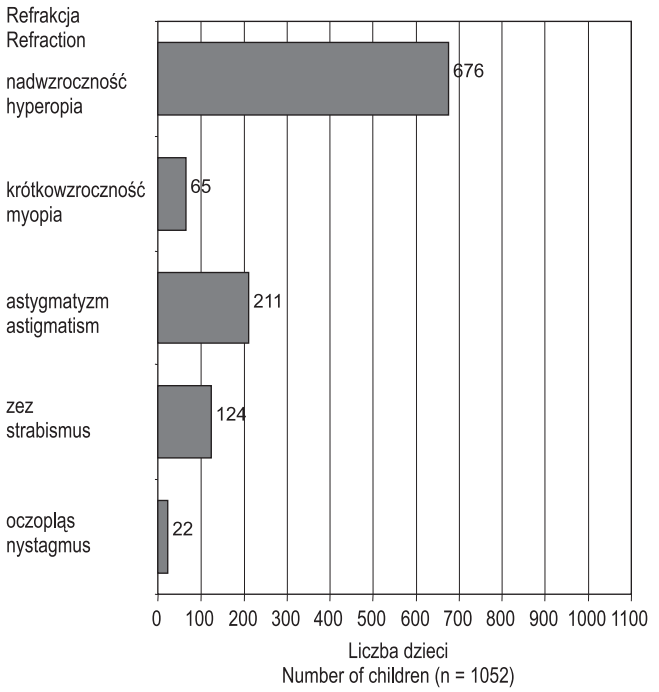
W całej populacji dzieci wcześniaczych wady wzroku rozpoznano u 744 dzieci (70,72%). Nadwzroczność zaobserwowano u 676 dzieci (64,25%), krótkowzroczność u 65 dzieci (6,17%), astygmatyzm u 211 dzieci (20,05%).



Ryc. 5. Refrakcja i zaburzenie ustawienia gałek ocznych w grupie leczonej laserem diodowym, grupa II

Fig. 5. Refraction and disturbances eyeballs position disorder in the studied group of patients (group II)

Zez zaobserwowano u 124 noworodków (11,78% dzieci), oczopląs u 22 wcześniaków (2,09%). Analiza zaburzeń w ustawieniu gałek ocznych w postaci zeza i oczopląsu wykazała częstsze występowanie tych zmian w grupie II (ryc. 6).



Ryc. 6. Refrakcja i zaburzenie ustawienia gałek ocznych w całej populacji badanych wcześniaków

Fig. 6. Refraction and disturbances of eyeball positions disorders in the total preterm babies

Omówienie

W grupie dzieci urodzonych przedwcześnie obserwuje się częstsze występowanie wad refrakcji w porównaniu do dzieci urodzonych o czasie [1]. Jest to związane z ogólną niedojrzałością dziecka, współwystępowaniem schorzeń towarzyszących i opóźnionym rozwojem struktur tkankowych oka. Emmetropia obuoczna (normowzroczność) w ogólnej populacji dzieci wcześniaczych występuje w około 11% przypadków [3, 4]. W badanej grupie noworodków emmetropię lub nadwzroczność poniżej +3,0 D stwierdzono u około 29,58% dzieci leczonych zachowawczo oraz u 24,61% wcześniaków leczonych laserowo. Wady refrakcji oraz zmiany ustawienia oczu obserwuje się zarówno u dzieci z objawami retinopatii wcześniaczej, jak i bez cech tej choroby [1]. Wśród wad refrakcji u wcześniaków najczęściej zanotowano nadwzroczność (około 76,8%) [4]. W badanej grupie dzieci nadwzroczność powyżej 3,0 Dioptrii występowała u dzieci leczonych zachowawczo – 66,33%. Podobne dane podawane są również przez innych autorów [3, 4]. Krótkowzroczność częściej zauważono w grupie pacjentów leczonych laserowo w porównaniu do grupy wcześniaków z ROP niewymagających tego rodzaju leczenia, kolejno: 29,23% i 4,66%. Według piśmiennictwa krótkowzroczność obserwuje się częściej u wcześniaków leczonych laserowo i kriopeksją w porównaniu do dzieci z samoistną regresją ROP i niewymagających leczenia chirurgicznego (od 11,9% do 80%) [1, 3, 4]. Według badań ETROP występowanie krótkowzroczności (szczególnie krótkowzroczności wysokiej, powyżej 5 Dioptrii) jest wyższe w grupie dzieci z ROP oraz w grupie leczonej laserowo [5]. Wysokie wartości krótkowzroczności stwierdza się w grupie dzieci skrajnie niedojrzałych, co potwierdzają również nasze wcześniejsze wyniki badań [6]. Etiologia występowania krótkowzroczności w oczach wcześniaków jest kontrowersyjna i do końca nieznana. Wśród przyczyn wpływających na występowanie tej wady wzroku wymienia się kulistość soczewki, stromość krzywizny rogówki, termiczny efekt lasera uszkadzający soczewkę i twardówkę. U dzieci leczonych kriopeksją częściej obserwuje się krótkowzroczność w porównaniu do dzieci leczonych laserem diodowym [3].

Astygmatyzm w obu grupach badanych dzieci występował w 20,05% przypadków. W grupie leczonej laserowo nie stwierdzono częstszego występowania tej wady refrakcji 13,84%. Według innych autorów astygmatyzm występuje od 24,4% do 67,8% w grupie dzieci wcześniaczych i jest związany z niedojrzałością strukturalną narządu wzroku [4, 6].

Zaburzenia ustawienia gałek ocznych w grupach badanych występowały częściej u dzieci poddanych leczeniu laserem diodowym w porównaniu do grupy leczonej zachowawczo: 38,46% i 12,25% kolejno. Występowanie zeza w obu grupach wcześniaków zaobserwowano u 11,78% dzieci, oczopląs u 2,09%. Podobne wyniki podają również inni autorzy [1, 3, 4, 6]. Częstość występowania zaburzeń ruchomości i ustawienia gałek ocznych wzrasta wraz ze zwiększeniem niedojrzałości dziecka [7]. Wielu autorów podaje częstsze występowanie tych zaburzeń u wcześniaków urodzonych poniżej 32. tygodnia życia płodowego [6, 7]. W badanej grupie dzieci zaobserwowano występowanie wielu czynników ryzyka między innymi: skrajnie niska waga urodzeniowa, niewydolność oddechowa, niedokrwistość, transfuzje masy erytrocytarnej, przetrwały przewód tętniczy, infekcje wewnątrzmaciczne i stany zapalne wielonarządowe, co niewątpliwie miało wpływ na rozwój retinopatii, a wtórnie na rozwój powikłań związanych z ruchomością gałek ocznych i zaburzeniami widzenia. Niska waga urodzeniowa oraz niski wiek płodowy współistnieją z tymi zaburzeniami [8, 9, 10, 11, 12].

Występowanie wad refrakcji w grupie dzieci wcześniaczych, zwłaszcza w grupie dzieci niedojrzałych urodzonych poniżej 32. tygodnia życia płodowego, wskazuje na potrzebę objęcia ich szczególną opieką i kontrolą okulistyczną. Szybkie wdrożenie leczenia prowadzi do poprawy zaburzeń ustawienia gałek ocznych oraz zmniejszenie niedowidzenia [7, 8].

Wnioski

1. Nadwzroczność częściej obserwowano w grupie dzieci wcześniaczych bez zmian chorobowych na dnie oczu lub z niskim stopniem zaawansowania retinopatii wcześniaczej.
2. Krótkowzroczność rozpoznawano częściej w grupie dzieci z czynną postacią retinopatii oraz u tych wcześniaków, które wymagały leczenia laserowego.
3. Astygmatyzm badano częściej w grupie dzieci leczonych zachowawczo. Leczenie laserem diodowym nie wpływa na zwiększenie częstości występowania tej wady refrakcji.
4. Zaburzenie w ustawieniu gałek ocznych w postaci zeza i oczopląsu częściej występowało w grupie dzieci wymagających leczenia laserowego.

Piśmiennictwo

1. *Varughese S., Varughese R.M., Gupta I ., Ojha R., Sreenivas V., Puliyel J.M.*: Refractive error at birth and its relation to gestational age. Curr. Eye. Res. 2005, 30, 423–428.
2. *Prost M., Ciechan J., Muquray A.*: Retinopathy of prematurity as a cause of visual impairment. Pediat. Pol. 1994, 69, 251–254.
3. *Kieselbach G.F., Ramharter A., Baldissera I., Kralinger M.T.*: Laser photocoagulation for retinopathy of prematurity: structural and functional outcome. Acta Ophthalmol. Scand. 2006, 84, 21–26.
4. *Ricci B.*: Refractive errors and ocular motility disorders in preterm babies with and without retinopathy of prematurity. Ophthalmologica, 1999, 213, 295–299.
5. *Davitt B.V., Dobson V., Good W.V., Hardy R.J., Quinn G.E., Siatkowski R.M. et al.*: Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Ophthalmology, 2005, 112, 1564–1568.
6. *Modrzejewska M., Słowik M., Tokarz-Sawińska E.*: Evaluation of the visual system in retinopathy of prematurity in the own study group. Post. Neonatol. 2002, 2, 44–47.

7. *Shalij-Delfos Ị .E., de Graaf M.E., Treeffers W.F., Engel J., Cats B.P.*: Long term follow up of premature infants; detection of strabismus, amblypia and refractive errors. Br. J. Ophthalmol. 2000, 84, 963–967.
8. *Larrson E.K., Rydberg A.C., Holmstrom G.E.*: A population – based study of the refractive outcome in 10-year-old preterm and full-term children. Arch. Ophthalmol. 2003, 121, 1430–1436.
9. *Charles J.B., Ganthier R. Jr., Appiah A.P.*: Incidence and characteristics of retinopathy of prematurity. Ophthalmology, 1991, 98, 5–13.
10. *Kowalik W., Filipczak R., Goch E., Zbróg A., Gruszka P., Pacułt I. et al.*: Etiologia ROP u noworodków z urodzeniową masą ciała 500–1000 g. Kaniulacja żył czaszkowych a ROP. Post. Neontol. 2002, 2, 48–51.
11. *Seiberth V., Linderkamp O.*: Risk Factors in Retinopathy of Prematurity. Ophtalmologica, 2000, 214, 131–135.
12. *Sahni J., Subhedar Ị .V., Clark D.*: Treated threshold stage 3 versus spontaneously regressed subthreshold stage retinopathy of prematurity: a study of motility, refractive, and anatomical outcomes at 6 months and 36 months. Br. J. Ophthalmol. 2005, 89, 154–159.

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, 1, 63–67

DAMIAN CZEPITA, WANDA KUŹNA-GRYGIEL[1], MACIEJ CZEPITA, ANDRZEJ GROBELNY

DEMODEX FOLLICULORUM AND *DEMODEX BREVIS* AS A CAUSE OF CHRONIC MARGINAL BLEPHARITIS

DEMODEX FOLLICULORUM I *DEMODEX BREVIS* JAKO PRZYCZYNA PRZEWLEKŁEGO ZAPALENIA BRZEGÓW POWIEK

Katedra i Klinika Okulistyki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Danuta Karczewicz*

[1] Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Medycznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Wanda Kuźna-Grygiel*

Streszczenie

Wstęp: Od dłuższego czasu w Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie prowadzone są intensywne badania na temat nużycy. Pracownicy PAM opublikowali kilka prac, w których wykazali, że nużeńce (*Demodex spp.*, D.) nie tylko są saprobiontami, ale też mogą uczestniczyć w patogenezie przewlekłego zapalenia brzegów powiek. Ich badania wzbudziły duże zainteresowanie na całym świecie. Były cytowane we wiodących czasopismach amerykańskich. W ostatnim okresie w piśmiennictwie światowym ukazało się szereg nowych prac dotyczących demodekozy powiek. Z tych to względów postanowiono przedstawić i omówić wyniki najnowszych badań doświadczalnych oraz klinicznych na temat roli nużeńców w patogenezie przewlekłego zapalenia brzegów powiek.

Materiał i metody: Dokonano przeglądu piśmiennictwa na temat roli *D. folliculorum* i *D. brevis* w patogenezie przewlekłego zapalenia brzegów powiek.

Wyniki: *Demodex spp.* są pasożytami śródskórnymi bytującymi w torebkach (mieszkach) włosowych i gruczołach łojowych ludzi i zwierząt. D. przenoszą się drogą kontaktową oraz prawdopodobnie za pośrednictwem kurzu, w którym mogą znajdować się jaja (ryc. 1, 2, 3).

Obecnie uważa się, że zmiany patologiczne w przebiegu demodekozy powiek są następstwem: (1) zaczopowania torebek włosowych i kanalików wyprowadzających z gruczołów łojowych, odczynowej hiperkeratynizacji oraz hiperplazji nabłonka; (2) mechanicznego przenoszenia bakterii; (3) reakcji zapalnej żywiciela na obecność chityny pasożyta jako ciała obcego; (4) pobudzenia humoralnych odpowiedzi żywiciela oraz komórkowych reakcji immunologicznych pod wpływem roztoczy i ich wydalin.

Wykazano, że: (1) *D. folliculorum* i *D. brevis* występują kosmopolitycznie; (2) w przebiegu przewlekłego zapalenia brzegów powiek często występują infekcje *Demodex spp.*; (3) wraz z wiekiem rośnie częstość występowania demodekozy powiek; (4) demodekoza powiek może być następstwem obniżenia odporności.

Leczenie nużycy powiek z reguły trwa kilka miesięcy. Pewną poprawę stwierdzano po stosowaniu żółtej maści rtęciowej, maści siarkowej, oleju kamforowego, krotamitonie, inhibitorach esterazy cholinowej, sulfacetamidzie, sterydach, antybiotykach oraz lekach przeciwgrzybiczych. Dość dobre wyniki leczenia obserwowano po równoczesnym doustnym podawaniu iwermektyny wraz z miejscowym stosowaniem permetryny w kremie. Jednak najlepsze wyniki uzyskiwano po przeprowadzeniu kuracji 2% żelem lub maścią metronidazolową.

H a s ł a: *Demodex folliculorum – Demodex brevis* – przewlekłe zapalenie brzegów powiek.

Summary

Introduction: Intensive long-term studies of *Demodex spp.* (D.) and its role in chronic blepharits have been carried out in recent years by scientists from the Pomeranian

Medical University in Szczecin. It has resulted in numerous publications, spurring a lot of interest worldwide. A few of the papers have been cited in leading American medical journals. In recent years many papers dealing with demodicosis of the eyelids have been published worldwide. Based on the growing interest in the role of *Demodex spp.* in chronic blepharitis we decided to present and discuss the results of the latest experimental and clinical studies.

Material and methods: A review of the literature concerning the role of *D. folliculorum* and *D. brevis* in the pathogenesis of chronic blepharitis was done.

Results: *Demodex spp.* are intradermal parasites, which thrive in follicles and sebaceous glands of humans and animals. *D.* is spread by direct contact and probably by dust containing eggs (figs. 1, 2, 3).

Currently, it is thought that pathological changes in the course of demodicosis of the eyelids are consequences of: (1) blockage of follicles and leading out tubules of sebaceous glands by the mites and by reactive hyperkeratinization and epithelial hyperplasia; (2) a mechanical vector role of bacteria; (3) host's inflammatory reaction to the presence of parasite's chitine as a foreign body; and (4) stimulation of the host's humoral responses and cell-mediated immunological reactions under the influence of the mites and their waste products.

It has been established that: (1) *D. folliculorum* and *D. brevis* are cosmopolitan in terms of their distribution; (2) Infection of *Demodex spp.* often occurs in the course of chronic blepharitis; (3) With the increase in age, the prevalence rate of eyelid demodicosis rises; (4) Demodicosis of the eyelids may be the effect of the decrease of immunity of some patients.

Treatment of demodicosis of the eyelids as a general rule lasts a few months. The use of yellow mercurial ointment, sulphur ointment, camphorated oil, crotamiton, choline esterase inhibitors, sulfacetamide, steroids, antibiotics, as well as antimycotic drugs offers some improvement. A good response has been observed after oral application of ivermectin along with topical application of cream permethrin. However, the best results were obtained after 2% metronidazole gel or ointment treatment.

K e y w o r d s: *Demodex folliculorum – Demodex brevis* – chronic blepharitis.

Introduction

The most common causes of chronic blepharitis are bacterial and mycotic infections, allergies, metabolic disorders and decompensated refractive errors. The role of *Demodex spp. (D.)* as an etiological factor is often overlooked and for that reason patients with demodicidosis do not receive proper treatment [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Intensive long-term studies of *D.* and its role in chronic blepharitis have been carried out in recent years by scientists from the Pomeranian Medical University. It has resulted in numerous publications, spurring a lot of interest worldwide [2, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. A few of the papers have been cited in leading American medical journals [14]. In other research centers across Poland only two case reports concerning the occurrence of *D. folliculorum* in patients suffering from chronic blepharitis have been published [15, 16]. In recent years many papers dealing with demodicosis of the eyelids have been published worldwide [1, 6, 14, 17, 18, 19, 20, 21].

Based on the growing interest in the role of *Demodex spp.* in chronic blepharitis we decided to present and discuss the results of the latest experimental and clinical studies.

Historical Data

Demodex folliculorum and *D. brevis* are intracutaneous parasites, which inhabit hair follicles and sebaceous glands of humans and animals. At the time being a total of 65 species of *Demodex spp.* has been described.

On the 2nd November 1841 *Berger* discovered *D. folliculorum* mites in ear wax in the external acoustic duct. In the same year *Henle* revealed that *D. folliculorum*, is also present in the face. The first paper dealing with demodicosis was published by *Simon* in 1842, and was based on findings of an autopsy in which *D. folliculorum* mites were discovered to be present in hair follicles. Demodicosis of the eyelids was first observed by *Becker* in 1875. In March of 1878 *Majocchi* first diagnosed chronic blepharitis as a result of infection by *D. folliculorum*. In 1963 *Akbulatowa* discovered a second species of *D.* (*D. brevis*) to be present in humans. As a result of the findings of *Simon* and *Akbulatowa* both species are thought to infect human beings [22, 23, 24, 25, 26].

Systematics and Biological Data

The two *Demodex spp.* found in man, *D. folliculorum* and *D. brevis*, belong to the family *Demodicidae* of the superfamily *Cheyletoidea* of the subclass *Acari*.

D. folliculorum mites range in length from 300–380 μm and in width from 40–45 μm. Both species of mites are shaped like a worm and are made up of three distinctive segments: the trapezoidal *gnathosoma*, the longer and wider *podsoma* and the transversally striated *opisthosoma*. *D. brevis* mites are similar in their morphological structure to *D. folliculorum*, but reach smaller lengths in size. *D. brevis* mites usually measure from 250–280 μm and have abdomens which are half of the size of *D. folliculorum.* Adult female mites from both species, however tend to be larger in length than males.

The life cycle of *D.* lasts 3–4 weeks, during which the mites thrive in only 1 host. Inside hair follicles female mites usually deposit 20 eggs, which range from 50–60 μm in diameter, and from which a legless form of larvae hatches. A pair of three unsegmented legs begin to form after a certain period. The larvae transform into a 4 legged form of nymph after ecdysis. Before reaching adulthood the larvae change

into an 8 legged form. Once that is achieved, male *Demodex spp.* mites leave the hair follicle, whereas females remain there throughout the rest of their lives (figs. 1, 2, 3).

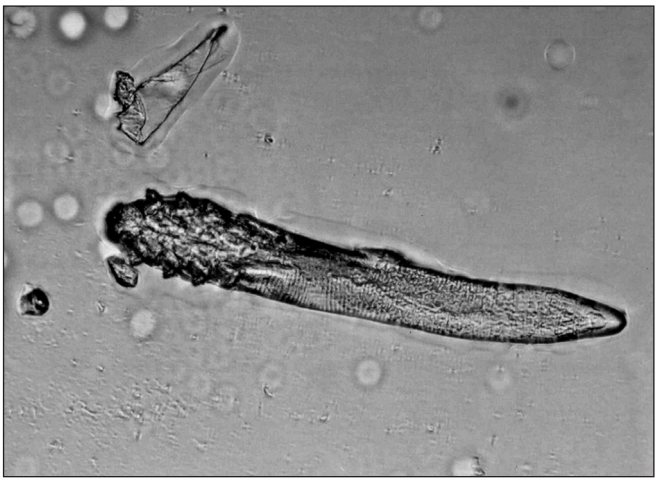


Fig. 1. Mature form of *Demodex folliculorum* (magnification 200×)
Ryc. 1. Postać dojrzała *Demodex folliculorum* (powiększenie ×200)

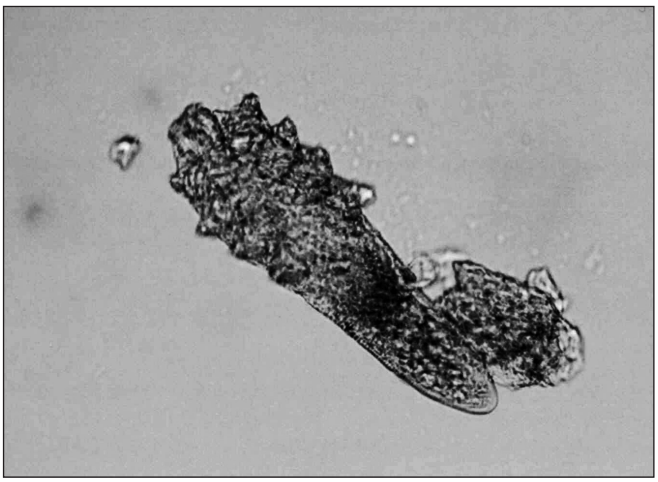


Fig. 2. Mature form of *Demodex brevis* (magnification 200×)
Ryc. 2. Postać dojrzała *Demodex brevis* (powiększenie ×200)

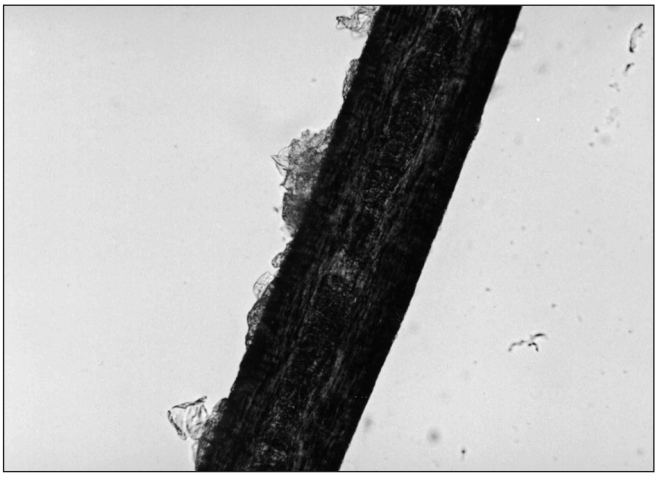


Fig. 3. Molts of *Demodex spp.* attached to an eyelash (magnification 200×)
Ryc. 3. Wylinki *Demodex spp.* przytwierdzone do rzęsy (powiększenie ×200)

Demodex spp. exhibit much vitality, especially in a moist and dark environment, in which they are capable of reaching speeds from 8–16 mm per hour [2, 22, 23, 24, 25, 26, 27].

Epidemiology of *D. folliculorum* and *D. brevis*

Demodex spp. are transmitted by direct contact and most probably by dust containing eggs [2, 22, 23, 24, 25, 26, 27].

D. folliculorum and *D. brevis* are cosmopolitan in terms of their distribution and have been observed to appear in both sexes with the same prevalence. Cases of infestation by *D.* have been reported in many countries of Europe, America, Africa, Asia, as well as in Australia and New Zealand. It was found that *D. folliculorum* occurs more frequently than *D. brevis* [1, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 21, 24, 26].

It has been observed that with the increase in age the prevalence of eyelid demodicosis rises, especially in people above the age of 70. The cause of such a trend is most probably associated with the decrease in immunity or with the intensification of inflammatory processes occurring as a result of demodicosis. A much rare occurrence of *Demodex spp.* in children and teenagers may result from the small amounts of sebum secreted by sebaceous glands of *Zeiss* and tarsal glands of *Meibom* [5, 7, 8, 9, 10, 11, 12]. *Baima* and *Sticherling* [17] suggest, that cases of eyelid demodicosis may be associated with an immune deficiency in patients with leukemia or infected with the HIV/AIDS virus [14, 17, 18, 19, 28] and even in those being treated with chronic renal failure [21].

Despite the fact that *D. folliculorum* and *D. brevis* infestations occur worldwide, only seven epidemiological papers, which deal with demodicosis of the eyelids, have been published in Polish medical journals. These studies were conducted by the Pomeranian Medical University in Szczecin, Poland. An increase in the prevalence of *D.* infestation among students and personnel caring for pensioners in the Veterans Home in Szczecin has been observed. The spread of *Demodex spp.* among pensioners of the Veterans Home may have been caused by coming into close contact. Demodicosis in students on the other hand may be transmitted when using the same microscopes in the course of their studies [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13].

Demodicosis affects animals as well, especially pets (dogs, cats), farm animals (horses, cattle, sheep, goats, pigs, rabbits), wild animals (elk, deers), rodents (hamsters, rats, mice) and bats. It is estimated that more than half of all dogs are infested with *D.* mites. However, in some cases of *Demodex spp.* infestations may take on a severe course, with the spread of *D.* mites from ruptured sebaceous glands or by means of lymph nodules to the spleen, the liver and other organs. *Demodex spp.* mites may also be isolated from blood, urine and feces. *D.* infestations in animals are usually less severe. It is worth noting that species of *Demodex*

spp., which infect animals pose no harm to humans and vice versa [2, 22, 25, 26, 27].

Pathogenesis of Demodicidosis

Baima and *Sticherling* [17] have proposed that pathological changes in the course of demodicosis of the eyelids are consequences of: (1) blockage of follicles and leading out tubules of sebaceous glands by the mites and by reactive hyperkeratinization and epithelial hyperplasia; (2) a mechanical vector role of bacteria; (3) host's inflammatory reaction to the presence of parasite's chitine as a foreign body; and (4) stimulation of the host's humoral responses and cell-mediated immunological reactions under the influence of the mites and their waste products.

Demodex spp. mites usually thrive in the skin of the nose and more frequently in the lower eyelid compared to the upper eyelid [29]. *D. folliculorum* occupy hair follicles and sebaceous glands. *D. brevis* mites are located in the tarsal glands. *D. folliculorum* and *D. brevis* feed on the sebum produced by the sebaceous and tarsal glands. Along with the increase in the population, some mites begin to occupy deeper regions of the hair follicle and in doing so dislocate the base of the hair. Inside the hair follicle *Demodex spp.* mites remain on the dorsal side in respect to the base of the eyelash. The legs and mouth apparatus are located facing the epithelium of the hair follicle. The blood vessels of the eyelid dilate. The eyelashes become fragile and fall out. At the base of the eyelashes cylindrical cuffs build of keratin and fat form. Encircling the excessively dilated hair follicles melanocytes gather [2, 22, 23, 24, 25, 26, 27].

Clinical Importance

It has been widely believed for a number of years now that *D.* infestations may play a role in many clinical entities such as pityriasis folliculorum, rosacea-like demodicosis, pustular folliculitis, papulo-pustular scalp eruptions, perioral dermatitis and hyperpigmented patches of the face [17]. It has been observed that *Demodex spp.* mites transmit various bacterial, viral and mycotic infections [14, 17, 22, 24, 26]. It is also suspected that *D.* infestations may be one of the triggering factors of carcinogenesis in eyelid basal cell carcinomas [20].

D. folliculorum and *D. brevis* are important etiological factors in chronic blepharitis. Patients suffering from blepharitis display signs of hyperaemia of the margins of the eyelids, cuffs of keratin and fat massed around eyelashes, squamous material on the eyelids and eyebrows and excessive loss of eyelashes and eyebrows. Patients usually report itching of the eyelids and eyebrows, a burning sensation of the eyelids, an increased sensitivity to light, smoke and dust, as well as a feeling of a foreign body beneath the eyelids [1, 2, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 24, 26].

Therapeutic Options

Treatment of demodicosis of the eyelids as a general rule lasts a few months. The use of yellow mercurial ointment, sulphur ointment, camphorated oil, crotamiton, choline esterase inhibitors, sulfacetamide, steroids, antibiotics, as well as antimycotic drugs offers some improvement [2, 3, 9, 13, 14, 15, 16, 17, 24, 26]. A good response has been observed after oral application of ivermectin along with topical application of cream permethrin [14, 17, 19, 30]. However, the best results were obtained after 2% metronidazole gel or ointment treatment [2, 7, 11, 12, 17, 31].

Symptoms of demodicosis tend to diminish when the skin of the face is tanned or washed with warm water and a mixture of soap and hexachlorobenzene [2, 14, 17, 27].

References

1. *Arici M.K., Sűmer Z., Toker M.I., Erdoğan H., Topalkara A., Akbulut M.*: The prevalence of *Demodex folliculorum* in blepharitis patients and the normal population. Ophthalmic Epidemiol. 2005, 12, 287–290.
2. *Czepita D., Kuźna-Grygiel W., Kosik-Bogacka D.*: Demodex as an etiological factor in chronic blepharitis (in Polish with English abstract). Klin. Ocz. 2005, 107, 722–724.
3. *Demmler M., Miño de Kaspar H., Möhring C., Klauß V.*: Blepharitis. *Demodex folliculorum*, associated germ spectrum and specific therapy (in German with English abstract). Ophthalmologie, 1997, 94, 191–196.
4. *Grobelny A., Czepita D., Kuźna-Grygiel W.*: Role of *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis* in the etiopathogenesis of chronic blepharitis (in Polish). Proceedings of the 8th Symposium of the Ergophthalmological Section as well as 11th Symposium of the Section on Prevention of Blindness and Low Vision Rehabilitation of the Polish Ophthalmological Society, Lublin 2006, 96.
5. *Kamoun B., Fourati M., Feki J., Mlik M., Karray F., Trigui A. et al.*: Blepharitis and Demodex: myth or reality? (in French with English abstract). J. Fr. Ophtalmol. 1999, 22, 525–527.
6. *Morfin Maciel B.M.*: Demodicidosis in a female patient treated as allergic blepharoconjunctivitis. A case report (in Spanish with English abstract). Rev. Alerg. Méx. 2003, 50, 232–236.
7. *Czepita D., Kuźna-Grygiel W., Kosik-Bogacka D.*: Investigations on the occurrence as well as the role of *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis* in the pathogenesis of blepharitis (in Polish with English abstract). Klin. Ocz. 2005, 107, 80–82.
8. *Grobelny A., Czepita D., Kuźna-Grygiel W.*: Prevalence of eyelids demodicidosis in the Home for the Elderely in Borne Sulinowo (in Polish). Proceedings of the 8th Symposium of the Ergophthalmological Section as well as 11th Symposium of the Section on Prevention of Blindness and Low Vision Rehabilitation of the Polish Ophthalmological Society, Lublin 2006, 97.
9. *Humiczewska M.*: *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis* (Acarida) as factors of chronic marginal blepharitis (in Polish with English abstract). Wiad. Parazytol. 1991, 37, 127–130.
10. *Humiczewska M., Kuźna W., Hermach U.*: Frequency of occurrence of symptomatic and asymptomatic eyelids demodecosis among the inhabitants of Szczecin (in Polish with English abstract). Wiad. Parazytol. 1994, 40, 69–71.
11. *Kuźna-Grygiel W., Kosik-Bogacka D., Czepita D.*: *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis* in the etiology of blepharitis (in Polish). Proceedings of the XVI Meeting of the Polish Society of Epidemiologists and Infectious Diseases Doctors. Białystok 2003, 28–32.

12. *Kuźna-Grygiel W., Kosik-Bogacka D., Czepita D., Sambor I.*: Symptomatic and asymptomatic infections of *Demodex spp.* in eye lashes of patients of different age groups (in Polish with English abstract). Wiad. Parazytol. 2004, 50, 55–61.
13. *Rosławska A., Humiczewska-Rajska M., Baranowska-George T.*: *Demodex folliculorum* in the aetiology of chronic marginal blepharitis (in Polish with English abstract). Klin. Ocz. 1984, 86, 157–158.
14. *Elston D.M.*: Demodex mites as a cause of human disease. Cutis, 2005, 76, 294–296.
15. *Gerkowicz M., Baltaziak L., Puacz E.*: Chronic blepharitis caused by mite *Demodex folliculorum* (in Polish with English abstract). Klin. Ocz. 2005, 107, 376–378.
16. *Kwiatkowska-Kawecka Z.*: A case of *Demodex blepharitis* from Poland (in Polish with English abstract). Wiad. Parazytol. 1982, 28, 123–124.
17. *Baima B., Sticherling M.*: Demodicidosis revisited. Acta Derm. Venereol. 2002, 82, 3–6.
18. *Clyti E., Sayavong K., Chanthavisouk K.*: Demodecidosis in a patient infected by HIV: successful treatment with ivermectin (in French with English abstract). Ann. Dermatol. Venereol. 2005, 132, 459–461.
19. *Damian D., Rogers M.*: Demodex infestation in a child with leukaemia: treatment with ivermectin and permethrin. Int. J. Dermatol. 2003, 42, 724–726.
20. *Erbagci Z., Erbagci I., Erkiliç S.*: High incidence of demodicidosis in eyelid basal cell carcinomas. Int. J. Dermatol. 2003, 42, 567–571.
21. *Karincaoglu Y., Seyhan M.E., Bayram Ļ., Aycan O., Taskapan H.*: Incidence of *Demodex folliculorum* in patients with end stage chronic renal failure. Ren. Fail. 2005, 27, 495–499.
22. *Bielenin I., Białczyk E.*: Infestations of demodicids (Demodicidae, Acarina) and their economic, sanitary and epidemiological significance (in Polish with English abstract). Przegląd Zoologiczny, 1993, 37, 187–197.
23. *Desch C., Ļutting W.B.*: *Demodex folliculorum* (Simon) and D. brevis Akbulatova of man: redescription and reevaluation. J. Parasitol. 1972, 58, 169–177.
24. *Ļorn M.S.*: Demodex folliculorum. Incidence and possible pathogenic role in the human eyelid. Acta Ophthalmol. 1970, Suppl. 108, 1–85.
25. *Prokopowicz D.*: Demodicidosis (in Polish). In: Choroby przenoszone przez kleszcze. Ed. D. Prokopowicz. Wydaw. Fundacji Büchnera, Warszawa 1995, 207–212.
26. *Rufli T., Mumcuoglu Y.*: The hair follicle mites *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis*: biology and medical importance. A review. Dermatologica, 1981, 162, 1–11.
27. *Wegner Z.*: *Demodex folliculorum* (Simon, 1842) (in Polish). In: Zarys parazytologii lekarskiej. Eds. R. Kadłubowski, A. Kurantowska. Wydaw. Lek. PZWL, Warszawa 1999, 304–305.
28. *Seyhan M.E., Karincaoğlu Y., Bayram Ļ., Aycan Ö., Kuku I.*: Density of *Demodex folliculorum* in haematological malignancies. J. Int. Med. Res. 2004, 32, 411–415.
29. *Ļorn M.S.*: Incidence of *Demodex folliculorum* on skin of lids and nose. Acta Ophthalmol. 1982, 60, 575–583.
30. *Forstinger C., Kittler H., Binder M.*: Treatment of rosacea-like demodicidosis with oral ivermectin and topical permethrin cream. J. Am. Acad. Dermatol. 1999, 41, 775–777.
31. *Junk A.K., Lukacs A., Kampik A.*: Topical application of Metronidasole gel as an effective alternative treatment for chronic Demodex blepharitis – a case report (in German with English abstract). Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 1998, 213, 48–50.

Komentarz

Autorzy pracy dokonują przeglądu współczesnego piśmiennictwa na temat roli nużeńców w patogenezie przewlekłego zapalenia brzegów powiek.

Zapalenie brzegów powiek występuje w Polsce często. Przedstawiona praca jest interesująca. Dotychczas w specjalistycznym piśmiennictwie okulistycznym w Polsce mało było doniesień na ten temat.

Uważam za konieczne przybliżanie polskiemu środowisku okulistycznemu problematyki zakażeń pasożytniczych gałki ocznej i aparatu ochronnego oka. Zakażenia te pozostają niekiedy długo nierozpoznane, narażając pacjenta na powstawanie powikłań i przedłużanie czasu trwania choroby, czego można byłoby uniknąć.

prof. dr hab. n. med. *Jerzy Szaflik*

Comment

The authors of the work perform the review of current literature concerning the role of *Demodex spp.* in the pathogenesis of chronic blepharitis.

Blepharitis frequently appears in Poland. The presented work is interesting. So far in professional ophthalmological literature in Poland little has been reported on the given topic.

I consider it necessary to bring closer the topic of problems regarding parasitic contagions of the eyeball and the protective apparatus of the eye to the Polish ophthalmological environment. Such contagions sometimes remain unidentified for a long time, exposing the patient to the forming of complications and the extension of the time of the sickness, which could have been avoided.

Prof. *Jerzy Szaflik* M.D., D.M.Sc. Habil.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 68–71

EWA MOJS, EWA GAJEWSKA[1], WŁODZIMIERZ SAMBORSKI[1]

PROBLEMY DIAGNOSTYCZNE I TERAPEUTYCZNE DZIECI Z ZESPOŁEM WESTA

DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC PROBLEMS IN CHILDREN WITH WEST SYNDROM

Zakład Organizacji i Zarządzania Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego
ul. Smoluchowskiego 11, 60-179 Poznań
Kierownik: dr hab. n. med., prof. UM *Maria Danuta Głowacka*
[1] Klinika Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego
ul. 26 czerwca 1956 roku 135/147, 61-244 Poznań
Kierownik: dr hab. n. med., prof. UM *Włodzimierz Samborski*

Summary

West syndrome is a kind of epileptic encephalopathy causing many different psychomotor disturbances – feet and hand movements, cognitive dysfunctions and mental retardation. Psychomotor retardation and other cognitive deficits occur in 80–85% of children with West syndrome. There are two clinical forms of the syndrome distinguished – mild and severe disease. Good control of seizures is one of the most important factors influencing the effectiveness of rehabilitation activity. Only integrated long lasting therapeutic process, demanding close cooperation of neurologists, rehabilitants and psychologists improves the effectiveness of work.

K e y w o r d s: West syndrom – children – rehabilitation – cognitive functions.

Streszczenie

Zespół Westa należy do encefalopatii padaczkowych. W jego przebiegu występuje szereg zaburzeń rozwoju psychoruchowego – motoryki dużej i małej, a także w funkcjonowaniu poznawczym oraz upośledzenie umysłowe. Opóźnienie rozwoju ruchowego i umysłowego występują u około 80–85% dzieci z zespołem Westa. Klinicznie wyróżnia się dwa typy tego zespołu – o lekkim oraz ciężkim przebiegu. Prawidłowe opanowanie napadów stanowi jeden z ważnych czynników wpływających na skuteczne działania rehabilitacyjne. Tylko zintegrowany proces terapeutyczny, o długotrwałym przebiegu, wymagający bliskiej kooperacji neurologów, rehabilitantów i psychologów zwiększa efektywność pracy, wpływa na jego stan zdrowia, poprawia jakość życia dziecka.

H a s ł a: zespół Westa – dzieci – rehabilitacja – funkcje poznawcze.

*

Encefalopatie padaczkowe stanowią zespoły, w których zarówno napady, jak i podkliniczne wyładowania powodują postępujące zaburzenia funkcji mózgu [1, 2]. Dysfunkcje mózgowe dotyczą funkcji poznawczych, emocji, jak i zgeneralizowanej funkcji mózgu – inteligencji.

Do encefalopatii dziecięcych zalicza się:

- zespół Westa, wczesna encefalopatia padaczkowa (z. Ohtahara), wczesna encefalopatia miokloniczna;
- zespół Lennoxa–Gastatut, padaczka mioklonicznych absance, padaczka miokloniczno-astatyczna;
- zespół Landaua–Kleffnera, padaczka ciągłych wyładowań w NREM [1].

Zespół Westa stanowi jeden z zespołów o najcięższym przebiegu, a napady padaczkowe trudno poddają się leczeniu. Morfologia napadów jest charakterystyczna dla tego zespołu. Przejawiają się w postaci skłonów i wyprostowania tułowia, szyi występujących seriami, może im towarzyszyć wydawanie okrzyków. Napady mają tendencję do pojawiania się w grupach oraz trwają około 10 minut. Zwykle też

są symetryczne. Napady ujawniają się po raz pierwszy we wczesnym dzieciństwie i towarzyszą im znaczne zaburzenia czynności elektrycznej mózgu. *Wheless* podaje, iż napady skłonów w 90% procentach pojawiają się w pierwszym roku życia, zwykle między 3. a 9. miesiącem [3].

Wśród przyczyn powstawania tego zespołu padaczkowego podaje się niedotlenienie wewnątrzmaciczne lub okołoporodowe, zakażenia wewnątrzmaciczne, także wirusem cytomegalii. *Watanabe* podaje także, iż współczynnik występowania zespołu skłonów jest znacząco większy w grupie dzieci z niską wagą urodzeniową a urodzonych w terminie [4]. Wczesny wiek wystąpienia napadów o charakterze zgięciowym związany jest zasadniczo z zaburzeniami strukturalnymi (np. dysplazje korowe), anomaliami chromosomowymi czy metabolicznymi, np. leukodystrofia, niedobory biotynidazy, hiperglicynemia [1, 2, 4].

W przypadku etiologii okołoporodowej – np. niedotlenienia – objawy mogą ujawniać się po kilku miesiącach pozornie prawidłowego rozwoju dziecka, tzn. deficyty będą miały postać nieznaczną, uchwytną w badaniach specjalistycznych – neurologicznych czy psychologicznych.

Rokowanie w zespole Westa jak w innych encefalopatiach jest niekorzystne, głównie z powodu zróżnicowanej etiologii oraz możliwego wcześniejszego występowania napadów o innej morfologii [1, 5]. Mimo niskiej śmiertelności ok. 10% wszystkich chorych [2, 5] przebieg oraz skutki choroby utrudniają realizację zadań rozwojowych, a także adaptację do środowiska społecznego. Napady ujawniają się w okresie wczesnodziecięcym, do około 4. roku życia. Okres ten charakteryzuje się dużą podatnością ośrodkowego układu nerwowego na działanie niekorzystnych czynników zewnętrznych [6].

Analiza przyczyn ujawniania się zespołu skłonów ważna jest przede wszystkim dla rozpoznania ich mechanizmu powstawania oraz posiada wartość rokowniczą w zakresie opanowania napadów, jak i szans na usprawnienie pacjenta, pozwala z większym prawdopodobieństwem określić dalekosiężne cele terapii neuropsychologicznej.

Opóźnienie rozwoju psychoruchowego oraz inne deficyty poznawcze występują u około 80–85% dzieci z zespołem Westa o wczesnym ujawnieniu się napadów – przed 2. rokiem życia. U 25% diagnozowane jest mózgowe porażenie dziecięce [2]. U ok. ¼ dzieci chorych w miarę upływu czasu napady padaczkowe ewoluują, deficyty poznawcze utrwalają się, upośledzenie umysłowe często ulega pogłębieniu. Pogarszająca się sprawność psychofizyczna, dalsza ewolucja napadów może prowadzić do pojawienia się zespołu Lennoxa–Gastaut. Upośledzenie umysłowe oraz inne deficyty poznawcze uwarunkowane są tą samą przyczyną, która doprowadziła do powstania padaczki, ale także są konsekwencją samej choroby, w wyniku której obserwuje się postępujące uszkodzenie neuronów.

Znaczne zróżnicowanie etiologii zespołu Westa i tym samym także obrazu klinicznego – liczby napadów, ich postaci, zaburzeń w rozwoju psychoruchowym – stanowi podstawę do wyróżnienia grupy pacjentów o lepszym rokowaniu, tzw. łagodny zespół skłonów [2]. W grupie tej napady nie są tak nasilone, występują w późniejszych latach życia, a rozwój psychoruchowy zasadniczo nie odbiega od normy lub wykazuje niewielkie zaburzenia. Zapis czynności mózgu również wskazuje na niewielkie zakłócenia lub oceniany jest jako norma. W tej grupie pacjentów rokowanie jest pozytywne, zazwyczaj ustąpienie napadów wiąże się z normalizacją czynności bioelektrycznej mózgu oraz prawidłowym rozwojem psychoruchowym, a dzięki intensywnej stymulacji i terapii neuropsychologicznej może nastąpić akceleracja rozwoju poszczególnych funkcji, np. mowy.

Zróżnicowanie objawów deficytów poznawczych w tym zespole potwierdza polietiologię ich występowania. Do uwarunkowań zaburzeń rozwoju psychoruchowego czy też zaburzeń poznawczych w padaczce zalicza się:

- zmiany strukturalne w obrębie ośrodkowego układu nerwowego;
- podkliniczne wyładowania;
- napady padaczkowe;
- leczenie farmakologiczne;
- niewystarczająca edukacja;
- czynniki psychospołeczne, postawy społeczne, samoocena itp. [7, 8].

Celem leczenia w tej i innych postaciach padaczki zatem jest nie tylko minimalizacja napadów, ale i optymalizacja funkcjonowania emocjonalnego i społecznego dziecka. W leczeniu w zespole Westa najczęściej stosuje się farmakoterapię. Dawkowanie powinno być tak dopasowane do pacjenta, aby w możliwie najmniejszym stopniu zakłócało samopoczucie i tryb życia dziecka. Ze względu na niską skuteczność leczenia farmakologicznego stosuje się także inne formy terapii – chirurgiczne, dietę ketogenną, stymulację nerwu błędnego [3, 5, 9].

Proces leczenia ma charakter długotrwały, trwa zazwyczaj wiele lat. W związku z tym zmieniają się dość często – to perspektywa dni czy nawet godzin – wydolność dziecka, jego gotowość do pracy, podejmowania wysiłku, emocje, nastrój. W dłuższej perspektywie czasowej zmieniają się postawy rodzicielskie, które mogą ułatwiać bądź utrudniać terapię pacjenta, jak i wpływać na utrzymywanie relacji z lekarzem prowadzącym, fizjoterapeutą czy psychologiem. Rodzice w trakcie pracy z dzieckiem mogą przejawiać zarówno postawy akceptujące, jak odrzucające, mogą doświadczać chronicznego smutku, mogą wreszcie odrzucać dziecko bądź jego chorobę. Każda z tych postaw w określony sposób wpływa na jakość relacji z dzieckiem i jego funkcjonowanie. W związku z tym postępowanie psychologiczne w przebiegu zespołu Westa zawiera konieczność systematycznego i powtarzalnego diagnozowania sprawności poznawczej, emocjonalnej i społecznej. Diagnoza ta jest także istotna w przypadku niskiej skuteczności leczenia i wprowadzania nowych leków przeciwpadaczkowych głównie ze względu na ich objawy niepożądane – występujące zarówno w monoterapii jak i będące skutkiem interakcji stosowanych LPP [10, 11].

Diagnoza psychologiczna, szczególnie neuropsychologiczna daje możliwość opracowania zindywidualizowanych programów terapeutycznych, wyznaczenia celów dalekosiężnych, krótkoterminowych, jak i bezpośrednich [12].

Cele diagnostyki funkcji poznawczych obejmują:
- monitorowanie przebiegu choroby;
- diagnostykę lokalizacyjna uszkodzeń OUN;
- ocenę dominacji półkulowej;
- ocenę poziomu inteligencji;
- planowanie rehabilitacji;
- planowanie przebiegu i celów edukacyjnych [7, 8, 13].

Diagnostyka psychologiczna stanowi także jeden z ważnych czynników dostarczających informacji na temat problemów dziecka chorego. Rada Europy w 1989 r. opracowała schemat dotyczący różnych możliwości rozwoju dzieci niepełnosprawnych w zależności od sposobu ich rehabilitacji (tab. 1).

Rehabilitacja psychologiczna dziecka z zespołem Westa ma wieloaspektowy charakter, ale jej celem głównym jest poprawa jakości życia, adaptacja społeczna i optymalizacja funkcjonowania poznawczego. Z praktyki klinicznej wynika, iż rodzice często na samym początku wyznaczają indywidualnie cele dalekie, często zbyt ambitne oraz domagają się określenia korzyści i prawdopodobieństwa ich realizacji. Rodzice często pytają, kiedy dziecko „z tego wyjdzie", czy będzie „normalnie" chodzić do szkoły itp. Ze względu na zróżnicowany przebieg padaczki w zespole Westa, wielość mechanizmów i czynników pozostających ze sobą w interakcji i wpływających na rozwój, nie jest to możliwe i chyba żaden specjalista nie podejmie się w jednoznaczny sposób odpowiedzieć na tak postawione pytania. Diagnoza psychologiczna umożliwia przede wszystkim ustalanie celów krótkoterminowych i bezpośrednich. Program rehabilitacji oraz cele krótkoterminowe ustalane są indywidualnie i dopasowane zarówno do możliwości rozwojowych (plastyczność rozwojowa), możliwości społecznych, jak i ograniczeń strukturalnych. A zatem terapia neuropsychologiczna stanowi formę dynamicznej interakcji wymienionych czynników. Procesy uczenia się stanowią główny mechanizm, o który opiera się proces terapii neuropsychologicznej w aspekcie behawioralnym. Ponadto uwzględnia się procesy rozwojowe, gdzie trening poznawczy stanowi rekapitulację etapów rozwoju funkcji poznawczych. Wyróżnia się tu podejście pedagogiczne, neuropsychologiczne, zakładające reorganizacje układu funkcjonalnego, neurolingwistyczne wzmacniające potencjalną gotowość do językowego porozumiewania się, psychosocjalne nastawione na adaptację społeczną oraz kompleksowe uwzględniające wszystkie powyższe elementy [4]. Taki zintegrowany proces terapii ma charakter wieloletni i wymaga ścisłej współpracy specjalistów neurologów, rehabilitantów i psychologów.

Z kolei zasadniczym zadaniem terapii ruchowej jest usunięcie lub zminimalizowanie zaburzeń rozwoju ruchowego oraz osiągnięcie kontroli nad funkcjami motorycznymi w dalszym rozwoju dziecka. Rehabilitanci koncentrują się na dążeniu do usamodzielnienia dziecka, czyli na osiągnięciu prawidłowego chodzenia, rozwoju funkcji ręki, koordynacji i innych, poprzez indywidualnie dobraną terapię, operując różnymi metodami usprawniania, takimi jak Bobath, Vojta, Peto i inne. Podkreślają tu także konieczność jak najszybszego podjęcia terapii oraz nawiązania dobrego kontaktu emocjonalnego z dzieckiem i jego rodziną. Decyzja o podjęciu terapii ruchowej i jej kształcie, doborze metod musi być poprzedzona dokładnym badaniem neurologicznym oraz psychologicznym, a także musi wpisywać się w pozostałe programy – rozwoju mowy, procesów poznawczych itp.

T a b e l a. 1. **Problemy niepełnosprawnego dziecka [6]**

T a b l e 1. **Problems of a disabled child [6]**

1. Dziecko / Child • Rozwój (ruchowy, poznawczy, szkolny, zawodowy) / Development (motor, cognitive, scholar, professional) • Rehabilitacja / Rehabilitation	Dorosły/ Adult Szkoła / School
2. Rodzina / Family	Wychowanie / Upbringing Dostosowanie domu do potrzeb dziecka Home adjustment to child's needs Normalny tryb życia / Normal life style Matka w dobrej formie psychicznej Mother in good psychic mood
3. Przygotowanie do szkoły / Preparation to school • Rehabilitacja / Rehabilitation • Samodzielność / Independence	Program przedszkolny / Preschool program Program szkolny / School program
4. Środowisko społeczne / Social environment	Przyzwolenie na inicjatywy obywatelskie Consent for public activity Miejsca pracy / Work places Organizacja środowiska / Enviromnental organisation

Do oceny rozwoju rehabilitanci wykorzystują skalę oceny spontanicznego zachowania dziecka, w tym wprowadzoną w 1990 roku skalę oceny czynności ruchowych (*Gross Motor Function Measure* – GMFM), która oparta jest na zasadach neurofizjologii rozwojowej i jest przeznaczona dla dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. Celem jej jest przeprowadzenie oceny zachowań funkcjonalnych w zakresie tzw. dużych czynności motorycznych. Skale GMFM stworzono do określenia stanu funkcjonalnego dziecka w danym momencie, który można porównać ze stanem wcześniejszym, aby ustalić najbliższe cele usprawniania. Twórcom GMFM udało się stworzyć test o bardzo dużej czułości [15].

Inną rozpowszechnioną metodą oceny rozwojowej jest Monachijska Funkcjonalna Diagnostyka Rozwojowa. Jest ona oparta o opis zachowań odpowiadających wiekowi – raczkowania, siedzenia, chodzenia, percepcji, mowy, rozumienia mowy oraz kontaktów społecznych.

Ze względu na zróżnicowane deficyty u dzieci z zespołem Westa dla każdego dziecka program usprawniania musi być przygotowany indywidualnie. Na podstawie własnych obserwacji można stwierdzić, iż dzieci z tej grupy wykazują opóźnienie psychomotoryczne, często hipotonię i niską spontaniczną aktywność, co w konsekwencji prowadzi do kłopotów z kontrolą ruchów głowy, pełzaniem, obracaniem się, samodzielnym siedzeniem. Dzieci te często także mają problemy z naprzemiennym raczkowaniem, która to funkcja jest ważna dla rozwoju dziecka, zwłaszcza z organicznym uszkodzeniem mózgu [16]. Deficyt w tym zakresie nie tylko zakłóca rozwój integracji międzypółkulowej, ale także rozwój dotyku – gnozji, koordynacji wzrokowo-ruchowej itp.

Wnioski

Długotrwała, kompleksowa, intensywna terapia dzieci z zespołem Westa tworzona w oparciu o zjawiska plastyczności układu nerwowego pozwoli na osiąganie przez dziecko optimum swoich możliwości. Nie do przecenienia jest także opieka psychospołeczna i pedagogiczna, tworzenie grup wsparcia dla rodziców oraz edukacja nauczycieli, aby proces uczenia się dzieci w wieku szkolnym był jak najskuteczniejszy.

Piśmiennictwo

1. *Guberman A., Bruni J.*: Essentials of clinical epilepsy. Butterworth, Henemann. 1999
2. *Michałowicz R., Jóźwiak S.*: Zespoły padaczkowe i inne stany padaczkowe w zależności od wieku. In: Padaczka i inne stany padaczkowe u dzieci. Ed. R. Michałowicz. PZWL, Warszawa 1992, 188–192.
3. *Wheless J.W.*: Nonpharamacologic treatment of the catastrophic epilepsies in childhood. Epilepsia, 2004, 45, 17–22.
4. *Watanabe K.*: West Syndrome: etiological and prognostic aspects. Brain Dev. 1998, 20, 1–8.
5. *Appleton R.*: West syndrome: long term prognosis and social aspects. Brain Dev. 2001, 7, 688–691.
6. *Kułakowska Z.*: Wczesne uszkodzenie dojrzewającego mózgu. Od neurofizjologii do rehabilitacji. Folium, Lublin 2003, 348.
7. *Kozak I., Mojs E., Brajer S., Zgorzalewicz M.*: Diagnostyka neuropsychologiczna zaburzeń poznawczych u dzieci i młodzieży. Med. Dypl. 2001, 10, 13–22.
8. *Mojs E., Kozak I., Brajer S., Zgorzalewicz M.*: Rola badania psychologicznego w neurologii dziecięcej. Med. Dypl. 2000; wydanie specjalne.
9. *Campistol J., Garcia-Cazarola A.*: West's syndrome. Analysis, aetiological factors and therapeutic options. Rev. Neurol. 2003, 37, 4, 345–352.
10. *Mojs E.*: Ocena funkcji poznawczych u dzieci i młodzieży z padaczką leczonych lamotryginą lub wigabatryną w systemeie mono lub politerapii. Epileptologia, 2001, 2, 143–167.
11. *Mojs E.*: Wybrane zagadnienia rozwoju poznawczego a padaczka i jej leczenie. Epileptologia, 2001, 9, 347–358.
12. *Służewski W.*: Padaczka wieku dziecięcego – obraz kliniczny i leczenie. Przew. Lek. 2001, 4, 80–84.
13. *Mojs E., Białkowska E.*: Zaburzenia funkcji psychicznych w padaczce a możliwości edukacji i rehabilitacji psychologicznej w świetle obowiązującej ustawy oświatowej. Pielęg. Pol. 2002, 1, 95–100.
14. *Ognik P.*: Terapia neuropsychologiczna w klinice uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego – historia poglądów. In: Elementy psychologii klinicznej. Ed. B. Waligóra. Wyd. UAM, Poznań 1995.
15. *Schopler E., Reichler R., Dansing M.*: Techniki nauczania dla rodziców i profesjonalistów. SPOA, Gdańsk 1995.
16. *Doman G.*: Jak postępować z dzieckiem z uszkodzeniem mózgu. Protext, Poznań 1996.

Komentarz

Encefalopatie padaczkowe – to zespoły padaczkowe charakteryzujące się wczesnym początkiem napadów, znaczną ich częstotliwością, lekoopornością i opóźnieniem rozwoju umysłowego. Należy do nich zespół Westa.

Szczególna wartość pracy „Problemy diagnostyczne i terapeutyczne dzieci z zespołem Westa" polega na zwróceniu uwagi czytelników na tak ważny aspekt leczenia encefalopatii padaczkowych u dzieci, jakim jest stymulacja prawidłowego rozwoju oraz pomoc często zagubionym rodzicom. W przypadku padaczek lekoopornych uwaga neurologa i rodziców skupiona jest przeważnie na maksymalnej redukcji liczby napadów. Tymczasem problem dziecka jest bardziej złożony. Szeroko pojęta rehabilitacja, ukierunkowana w sposób szczególny na rozwój funkcji poznawczych, stanowi niezbędny element uzupełniający farmakoterapię.

Dobra współpraca pomiędzy neurologiem a terapeutami bywa też bardzo przydatna w przypadku dzieci z łagodniejszymi zespołami padaczkowymi niż zespół Westa, lecz współistniejącymi z nieprawidłowym rozwojem psychoruchowym. Wielokrotnie właśnie terapeuci pracujący z chorym dzieckiem potrafią wychwycić u niego regres rozwoju świadczący o niewystarczającej kontroli napadów lub o niekorzystnie dobranych lekach przeciwpadaczkowych.

dr hab. n. med. *Grażyna Hnatyszyn*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 72–77

EWA MOJS, KINGA RAUER, MARIA DANUTA GŁOWACKA, EWA GAJEWSKA[1], JĘDRZEJ RAUER

NEUROPSYCHOFARMAKOLOGICZNE EFEKTY LECZENIA ZAKAŻEŃ WIRUSEM HIV

NEUROPSYCHOPHARMACOLOGICAL EFFECTS OF HIV INFECTIONS TREATMENT

Zakład Organizacji i Zarządzania
Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego
ul. Smoluchowskiego 11, 60-179 Poznań
Kierownik: dr hab. n. med., prof. UM *Maria Danuta Głowacka*

[1] Klinika Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji
Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego
ul. 26 czerwca 1956 roku 135/147, 61-545 Poznań
Kierownik: dr hab. n. med., prof. UM *Włodzimierz Samborski*

Summary

The HIV infection is considered a difficult situation not only for a patient, because of the psychological and wholesome reasons, but also for an attending physician. The knowledge about the infection may disturb the emotional functioning of a patient. When adaptive disorders appear psychological, treatment is required. However, the infection itself and its aetiology and future complications may be the primary reason of disorders of cognitive and emotional functions, examined as far as clinical neuropsychology is concerned.

K e y w o r d s: HIV – AIDS – neuropsychological deficits – the treatment – undesirable symptoms.

Streszczenie

Zakażenie wirusem HIV stanowi trudną sytuację zarówno dla pacjenta – ze względów psychologicznych i zdrowotnych, jak i dla lekarza prowadzącego. Wiedza na temat zakażenia może prowadzić do zakłócenia funkcjonowania emocjonalnego pacjenta, do pojawienia się zaburzeń o charakterze adaptacyjnym wymagających interwencji psychologicznej. Z kolei samo zakażenie, jego etiologia i dalsze powikłania mogą stanowić pierwotną przyczynę zaburzeń funkcji poznawczych i emocjonalnych badanych na gruncie neuropsychologii klinicznej.

H a s ł a: HIV – AIDS – deficyty neuropsychologiczne – leczenie – objawy niepożądane.

*

Polietiologia zespołów neurologicznych, jak i zaburzeń neuropsychologicznych powoduje, iż dane dotyczące specyfiki ich występowania, jakości charakterystycznej dla zakażeń tego typu nadal pozostają niejasne. Wśród czynników stanowiących przyczynę deficytów wymienia się często wcześniejszą historię życia pacjenta, także związaną ze stosowanymi używkami – np. alkohol – i innymi substancjami psychoaktywnymi, zwiększoną urazowość związaną ze stylem życia oraz wcześniejsze urazy i choroby dodatkowe. Czynniki te powodują, iż już w momencie rozpoznania zakażenia pacjent może być obarczony istniejącymi deficytami poznawczymi, na które nakładają się kolejne obciążające czynniki, mogące powodować dalsze uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN) i przyczyniać się do narastania deficytów neurologicznych i neuropsychologicznych. Wśród tych czynników, oprócz zakażenia wirusem HIV oraz AIDS, wskazuje się także możliwe niekorzystne oddziaływanie niektórych leków stosowanych w terapii tego zespołu. Ze względu jednak

na polietiologię trudności metodologiczne w wyodrębnieniu homogenicznych grup pacjentów oraz wyniki badań dotyczących zaburzeń neuropsychologicznych w HIV i AIDS są niejednoznaczne. Jednakże problem ten wymaga pogłębionej analizy, gdyż z tymi zespołami spotykamy się coraz częściej, ponieważ wprowadzenie farmakologicznego leczenia antyretrowirusowego zmieniło przebieg zakażenia wirusem HIV, przemieniając tę chorobę ze śmiertelnej w schorzenie o charakterze przewlekłym, trwające kilkanaście lat i dłużej [1]. W związku z jej przewlekłym przebiegiem obserwuje się powolne, acz stopniowe narastanie objawów także ze strony układu nerwowego. Deficyty neuropsychologiczne opisuje się zgodnie ze zdefiniowaną przez Ośrodek Kontroli Zachowań w 1986 roku klasyfikacją kliniczną etapów zakażenia HIV. Podział ten stanowi także podstawę zgłaszania zachorowalności na AIDS do WHO [2]. Wyróżniono cztery zasadnicze grupy kliniczne:

1. Ostre zakażenia HIV.
2. Zakażenia bezobjawowe.
3. Trwałe, uogólnione powiększenie węzłów chłonnych.
4. Inne objawy i zespoły chorobowe [3].

Wyniki badań neuropsychologicznych w odniesieniu do bezobjawowych nosicieli HIV są niejednoznaczne. Jest to uwarunkowane polietiologią zaburzeń czynności poznawczych, jak i trudnością w kontrolowaniu zmiennych innych niż zakażenie wirusem HIV, które mogą stanowić przyczynę deficytów poznawczych. Według *Mac Artura* [4], stwierdzono dyskretne deficyty poznawcze w zakresie funkcji wykonawczych. W badaniu *Millera i wsp.* [5] grupa osób zakażonych wirusem HIV-1, homoseksualnych mężczyzn osiągała znacząco niższe wyniki w zakresie sprawności uwagi dowolnej oraz sprawności psychomotorycznej. Nie odnotowano zmian w zakresie ilorazów inteligencji oraz funkcji wykonawczych innych niż wymieniona sprawność psychomotoryczna. Wyniki w testach inteligencji nie zmieniły się prawdopodobnie dlatego, iż inteligencja jest funkcją globalną, złożoną, stosunkowo najpóźniej ulegającą zaburzeniom w przebiegu chorób układu nerwowego, także o charakterze neurodegeneracyjnym jak choroba Alzheimera [6].

Z kolei *Gorp i wsp.* [3] wskazują na trzy zasadnicze grupy deficytów neuropsychologicznych w przebiegu zakażenia wirusem HIV:

1. Bez istotnych deficytów poznawczych.
2. Spowolnienie psychomotoryczne i obniżenie nastroju.
3. Prawidłowy nastrój i obniżenie sprawności pamięci wzrokowej [2].

Pacjenci zakażeni wirusem HIV wskazują na podstawie samoobserwacji na zmiany z upływem czasu w zakresie sprawności poznawczej [7]. Wyniki te w istotnym stopniu korelują z parametrami sprawności pamięci operacyjnej [3]. Hermann i wsp. wykazali, iż aspekt samooceny może być obecnie niedoceniany i w zbyt małym stopniu brany pod uwagę w procesie leczenia i wyboru terapii, podczas gdy brak związku między subiektywnie spostrzeganymi deficytami a wynikami testów może być związany z niedoskonałością stosowanych baterii testowych i brakiem izomorfizmu między tymi dwoma grupami parametrów [8]. Można jednak przypuszczać, iż zaburzenia pamięci operacyjnej występujące w przebiegu zakażenia HIV mogą utrudniać wykonywanie wielu codziennych czynności życiowych, nie tylko uczenia się, ale i świadczenia pracy zawodowej, wnioskowania, realizowania złożonych czynności itp.

Profilaktyka zespołów neuropsychologicznych związanych z neurotopowym działaniem wirusa HIV polega na wczesnej terapii antyretrowirusowej, hamującej postęp choroby. Wystąpienie u zakażonego HIV objawów ADC (tzn. ubytków w zdolnościach poznawczych, zaburzeń motorycznych i w zachowaniu pacjenta, które trudno wyjaśnić obecnością choroby układowej, zakażeniem oportunistycznym lub procesem nowotworowym w ośrodkowym układzie nerwowym) jest wskazaniem do włączenia leczenia przeciwwirusowego [9]. Brakuje jednak zgodności co do skuteczności wielu oddziaływań farmakologicznych. Duże rozbieżności dotyczą stosowania inhibitorów odwrotnej transkryptazy, a mianowicie zydowudyny (AZT), didanozyny (ddI) czy zalcytabiny (ddC). Wielu autorów wskazuje, że długotrwałe stosowanie tych inhibitorów zmniejsza ryzyko wystąpienia zaburzeń poznawczych oraz redukuje obecne już deficyty. Z kolei inni udowadniają brak istotnego znaczenia tych środków w zapobieganiu czy leczeniu zaburzeń neuropsychologicznych oraz demencji związanej z HIV. Duże nadzieje budzi wysoce aktywne leczenie przeciwwirusowe (HAART), które wydaje się mieć korzystny wpływ na funkcjonowanie neuropsychologiczne leczonych nosicieli HIV [10]. W terapii tej zaleca się następujące połączenie: 2 nukleozydowe/nukleotydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy plus nienukleozydowy inhibitor odwrotnej transkryptazy lub inhibitor proteazy [11].

Prowadzono również badania nad zastosowaniem innych środków, takich jak na przykład metioniny czy witaminy B_{12} w celu redukcji problemów neuropsychologicznych. Jednak niestety nie uzyskano znaczącej poprawy w redukcji objawów [10].

Inną przyczyną zaburzeń neuropsychicznych u pacjentów zakażonych wirusem HIV mogą być działania niepożądane i toksyczne samych leków antyretrowirusowych, leków stosowanych w leczeniu zakażeń oportunistycznych lub interakcje wymienionych środków.

Kolejnym problemem powodującym deficyty neurologiczne są zakażenia i nowotwory ośrodkowego układu nerwowego, związane ze spadkiem odporności w pełnoobjawowym zespole AIDS (kategoria kliniczna C). Objawy ze strony OUN najczęściej są spowodowane przez:

1) zakażenia cytomegalowirusowe – leczenie obejmuje dwie fazy (indukcyjną i podtrzymującą do końca życia) i polega na podaniu jednego z trzech leków:
   – gancyklowiru,
   – foskarnetu,
   – cidofowiru.

   Oprócz wyżej wymienionych leków w trakcie analiz klinicznych są: lobukawir, adefowir, walgancyklowir,

T a b e l a 1. **Neurotoksyczne działania uboczne przykładowych leków stosowanych w terapii HIV i AIDS**

T a b l e 1. **Neurotoxic side effects of drugs administered in HIV and AIDS therapy**

Neuropsychiczne niepożądane działania leków / Unwanted neuropsychic effects of drugs			
Lek / Drug		Nazwa handlowa / Brand name	Działanie uboczne / Side effects
NRTIs	ZIDOVUDINE	AZOVIR 100, 250 mg kaps. / caps. RETROVIR 100, 250 mg kaps., flakon 200 mL/10 mg/mL fiolka 20 mL / 250 mg caps., 200 mL bottle/10 mg/mL vial 20 mL	splątanie, pobudzenie, bezsenność, mania, depresja, bóle głowy / confusion, excitation, insomnia, mania, depression, headaches
	DIDANOSINE	VIDEX 25, 100 mg tabl., flakon 2, 4 g, proszek do sporz. roztw. 100, 167, 250 mg / 100 mg tabl., bottle 2, 4 g, powder 100, 167, 250 mg	obwodowa neuropatia / peripheral neuropathy
	ZALCITABINE	HIVID 0,75 mg tabl.	obwodowa neuropatia / peripheral neuropathy
	STAVUDINE	ZERIT 15, 20, 30, 40 mg kaps.; 37,5, 75, 100 mg kaps. o przedłuż. działaniu, flakon 200 mg/200 mL / 15, 20, 30, 40 mg caps., 37,5, 75, 100 mg caps. with prolonged activity, bottle 200 mg/200 mL	obwodowa neuropatia / peripheral neuropathy
NNRTI	ETAVIRENZ	lek niedostępny w Polsce / drug not available in Poland	zawroty głowy, bóle głowy, splątanie, zaburzenia koncentracji, osłupienie katatoniczne, pobudzenie, amnezja, depersonalizacja, halucynacje, bezsenność, koszmary nocne / vertigo, headaches, concentration disturbances, stupor, amnesion, excitation, depersonalisation, halucinations, insomnia, nightmares
	DELAWIRDYNA	RESCRIPTOR 100, 200 mg tabl.	bóle głowy / headaches
	NEWIRAPINA	VIRAMUNE 200 mg tabl., flakon 240 mL / 200 mg tabl., bottle 240 mL	bóle głowy / headaches
Pis	RITONAVIR	NORVIR 100 kaps., flakon 90, 225 mL / 100 caps., bottle 90, 225 mL	parestezje, zaburzenia smaku / paresthesia, dysguesia
	ACUPRENOVIR	AGENERASE 50, 150 mg tabl.	parestezje, zaburzenia smaku, depresje paresthesia, dysguesia, depression
	SAQUINAVIR	FORTOVASE 200 mg kaps. / caps., INVIRASE 200 mg kaps. / caps.	–
Inne Other	ACYCLOVIR	ACICLOVIR 250 mg fiol. / 250 mg vial VIROLEX 250 mg fiol. / vial ZOVIRAX 250 mg fiol. / vial XOROVIR 250 mg fiol. / vial ABBOVIR 250, 500 mg fiol. / vial	bóle i zawroty głowy, senność, stany splątania, stany pobudzenia, psychozy, padaczka, śpiączka / headaches, vertigo, somnolence, confusion, excitation, psychosis, epilepsy, coma
	GANCYCLOVIR	CYMEVENE 500 mg amp., 250, 500 mg kaps. / caps.	omamy, lęki, nadpobudliwość, psychozy, drgawki, bóle głowy / hallucination, anxieties, overactivity, psychosis, convulsions, headaches
	DAPSONE	DAPSONE 25, 100 mg tabl. DISULONE 100 mg tabl.	bóle głowy, drażliwość, bezsenność, psychozy, zapalenie wielonerwowe / headacves, irritability, insomnia, psychosis, polyneural immflammation
	SULFADIA-ZYNA	SULFADIAZIN-HEYL 500 mg tabl.	–
	AMFOTERY-CYNA B	ABELCET 100 mg fiol. / vial AMBISONE 50 mg fiol. / vial AMPHOCIL 50, 100 mg fiol. / vial	bóle głowy / headaches
	VINCRISTINE	VINCRISTIN 1, 2, 5 mg fiol. / vial ONCOVIN 1 mg fiol. / vial	neurotoksyczność, zaburzenia czucia, bóle głowy, niezborność ruchów, drgawki, neuropatia układu autonomicznego neurotoxity, dysesthesia, headaches, ataxia, convulsions, neuropathy of ans

formiwirsen (oligonukleotyd komplementarny z RNA), monoklonalne anty-CMV [12];
2) zakażenie wirusem opryszczki zwykłej (HSV) – w zakażeniach OUN stosuje się acyklowir; w leczeniu szczepów opornych lekiem z wyboru jest foskarnet (przywraca wrażliwość na acyklowir) lub cidofowir;
3) wirus ospy wietrznej i półpaśca (VZV) – stosuje się acyklowir, chociaż można leczyć także famcyklowirem, walacyklowirem lub foskarnetem;
4) kandydozę – stosowana jest amfoterycyna B, ewentualnie w skojarzeniu z flucytozyną; w profilaktyce wtórnej podaje się flukonazol lub alternatywnie itrakonazol lub amfoterycyną B (zwłaszcza przy podejrzeniu oporności na azole);
5) kryptokokozę – leczenie za pomocą amfoterycyny B lub alternatywnie flukonazolu, włączone jest po uzyskaniu pewnego rozpoznania;
6) toksoplazmozę – leczenie ostrej fazy powinno trwać przynajmniej 6 tygodni; podaje się pirymetaminę łącznie

T a b e l a 2. **Konwencjonalne leki antydepresyjne zalecane u zakażonych HIV [11]**

T a b l e 2. **Conventional antidepressants recommended in HIV-infected patients [11]**

Nazwa chemiczna / Chemical name		Nazwa handlowa / Brand name
Trójpierścieniowe leki antydepresyjne Tricyclic antiedpressants	IMIPRAMINE	IMIPRAMIN 10, 25 mg tabl.
	DESIPRAMINE	PETYLYL 25 mg tabl.
	NORTRYPTYLINE	NORTRILEN 10, 25 mg tabl.
SSRIs	FLUOXETINE	BIOXETIN 20 mg tabl. FLUOXETIN 20 mg tabl. SERONIL 10, 20 mg tabl. PROZAC 20 mg tabl.
	SERTRALINE	ASENTRA 50, 100 mg tabl., ZOLOFT 50, 100 mg tabl.
	PAROXETINE	REXETIN 20 mg tabl., PEROXAT 20 mg tabl.
	CITALOPRAM	CITAL 20 mg tabl., CIPRAMIL 20, 40 mg tabl.
Psychostymulanty Psychostiimulants	DEXTROAMPHETAMINE	lek niedostępny w Polsce / drug not avaliable in Poland
	METHYLPHENIDATE	RITALIN 10, 20 mg tabl.
	PEMOLINE	CYLERT 18,75; 37,5; 75 mg tabl.
	MODAFINIL	MODIODAL 100 mg tabl., VIGIL 100 mg tabl.
Inne / Other	VENFALAXINE	EFECTIN ER 37,5; 75; 150 mg tabl
	NAFAZODONE	lek niedostępny w Polsce / drug not avaliable in Poland,
	BUPROPION	ZYBAN 150 mg tabl
	MIRTAZAPINE	REMERON 15, 30, 45 mg tabl

T a b e l a 3. **Przykładowe interakcje pomiędzy niektórymi lekami psychotropowymi a lekami antyretrowirusowymi [11]**

T a b l e 3. **Example interactions between some psychotropic and antiretroviral [11]**

Leki psychotropowe / Psychotropic drugs	Działanie na stężenie leków antyretrowirusowych Effects on antiretroviral drugs concentration
FENYTOINA	↓
KARBAMAZEPINA	↓
FLUOKSETYNA, NORFLUOKSETYNA	↑
NEFAZODON	↑
METADON	↑zidovudine, ↓didanosine, ↓stavudine
Leki antyretrowirusowe Antiretroviral drugs	Działanie na stężenie leków psychotropowych Effects on psychotropic drugs concentration
RITONAVIR	↑benzodiazepin, ↑trazodon, ↑buproprion
NELFINAVIR, EFAVIRENZ	↑bupropion
EFAVIRENZ, NEVIRAPINE, RITONAVIR	↓metadon

z sulfadiazyną oraz z kwasem foliowym lub klindamycynę. Pirymetaminę można także kojarzyć z azytromycyną, atowakwonem lub dapsonem, ewentualnie z klindamycyną. Profilaktykę wtórną (także u ciężarnych) prowadzi się po zakończeniu leczenia ostrej fazy – leki podaje się w dawce podtrzymującej do końca życia chorego, zaleca się podawanie ko-trimoksazolu lub ko-trimoksazolu w skojarzeniu z kwasem foliowym lub pirymetaminą, względnie dapsonu z pirymetaminą i kwasem foliowym;

7) gruźlicę – leczenie jest analogiczne do leczenia innych przypadków gruźlicy, obejmuje początkowo skojarzone podawanie czterech leków przez 2 miesiące, następnie dwa leki przez minimum 6 miesięcy do uzyskania ujemnego wyniku hodowli; stosowane leki to: rifampicyna, izoniazyd, pirazynamid, etambutol lub streptomycyna;
8) współzakażenie wirusem J.C. Papova wirus – przebieg burzliwy, brak leczenia swoistego, leczenie objawowe;
9) chłoniaki nieziarnicze – leczenie polega na stosowaniu schematów onkologicznych, dodatkowo stosuje się dokanałowo metotreksat łącznie z radioterapią całego mózgu; leczenie przeciwretrowirusowe stosuje się po zakończeniu chemioterapii z powodu zbyt dużego ryzyka łączenia obu terapii.

Ogromny problem w rozpoznawaniu i leczeniu deficytów neurologicznych i neuropsychologicznych związanych z neurotropowym działaniem wirusa HIV stanowią zaburzenia czynnościowe wywołane samą świadomością obecności wirusa HIV w organizmie chorego [11]. Wówczas pojawiać się mogą zaburzenia o charakterze nerwicowym, obniżenie nastroju, depresja, zaburzenia adaptacyjne powodujące interwencję farmakologiczną. Objawy czynnościowe wymagają leczenia farmakologicznego także z tego powodu, iż mogą utrudniać systematyczne leczenie, ograniczać gotowość pacjenta do kontynuacji leczenia i respektowania zaleceń lekarskich. W przypadku podjęcia leczenia psychiatrycznego należy zwrócić uwagę również na potencjalne interakcje stosowanych w tych przypadkach leków z terapią antyretrowirusową.

Piśmiennictwo

1. *Kuydowicz J.*: Choroby zakaźne. In: Medycyna rodzinna. Eds: J.B. Latkowskiego, W. Lukasa. PZWL, Warszawa 2004, 646.
2. *Osiejuk-Łojek E.*: Zaburzenia neuropsychologiczne w infekcji wirusem HIV i AIDS. In: Związek mózgu a zachowanie. Eds: A. Herzyk, D. Kądzielwa. Lublin 1997.
3. *Gorp W., Hinkin C., Satz P., Marcotte T., Dixon W.*: Subtypes of hiv-related neuropsychological functioning. J. Exp. Neuropsychology, 1997, 4, 66–72.
4. *Mac Artur J., Cohen B., Selnes O.*: Low prevalence of neurological and neuropsychological abnormaliteis i otherwise healthy HIV-1 infected indyviduals. An. Neurology, 1989, 26, 601–611.
5. *Miller E., Selnes O.A., Mac Artur J.*: Neuropsychological performance in HIV-1 infected homosexual men: The multicenter AIDS cohort study. Neurology, 1990, 40, 197–203.
6. *Brzyska M., Elbaum D.*: Choroba Alzheimera. In: Mózg a zachowanie. Eds: T. Górska, A. Grabowska, J. Zagrodzka. PWN, Warszawa 2005.
7. *Bassel C., Rourke S., Smith M.L., Halman M.*: Working memory performance test predicts subjective cognitive complaints in hiv infection. Neuropsychology, 2002, 16, 400–410.
8. *Carter S., Rourke S., Murji S., Shore D.*: Cognitive complaints, depression, medical symptoms, and their association with neuropsychological functioning in hiv infection: a structural eqation model analysis. Neuropsychology, 2003, 17, 410–419.
9. *Gładysz A.*: Zmiany narządowo-układowe. In: AIDS – epidemiologia, patogeneza, klinika leczenia, zapobieganie, poradnictwo. Eds: A. Gładysz, J. Juszczyk. Volumed, Wrocław 1992, 248–251.
10. *Łojek E.*: Neuropsychologia osób zakażonych wirusem HIV i chorych na AIDS. Oficyna Wydawnicza Medyk, Warszawa 2001, 44.
11. *Bartlett J.A., Ferrando S.J.*: Indification and Management of Neurologic and Psychiatric Side Effects Associated with HIV and AIDS, http://www.medscape.com
12. *Juszczyk J.*: Zespół nabytego upośledzenia odporności (AIDS). In: Choroby zakaźne i pasożytnicze. Ed. Z. Dziubka. PZWL, Warszawa 2003, 353–358.

Komentarz

Wysoce aktywna terapia antyretrowirusowa (HAART) nie doprowadza bowiem do całkowitej eliminacji wirusa z organizmu zakażonego człowieka i tym samym osoba seropozytywna pozostaje stale zakaźna i konsekwentnie powinna nadal podlegać regularnej kontroli lekarskiej z powtarzanymi badaniami immunologicznymi i wirusologicznymi. W tym kontekście leczenie HAART powinno trwać do końca życia poszczególnych chorych.

HAART to terapia skojarzona, w której wykorzystuje się co najmniej trzy preparaty farmakologiczne o zróżnicowanym mechanizmie działania. Warunkiem skuteczności terapii jest systematyczne przyjmowanie leków, które niestety obciążone są licznymi działaniami ubocznymi. To jeden z powodów, który u części pacjentów przesądza o zaprzestaniu leczenia, względnie o nieregularnym przyjmowaniu medykamentów. Inny, równie istotny powód, istotnie wpływający na nieskuteczność leczenia antyretrowirusowego to lekooporność związana z mutacjami w genomie wirusa. Na rozwój zjawiska lekooporności wpływa szereg czynników, w tym czas trwania zakażenia HIV, nadkażenia innym genotypom wirusa, czas trwania i zmiany zestawu leków antyretrowirusowych.

Osoby żyjące z HIV ze względu na szereg czynników zdrowotnych, rodzinnych, socjalnych, a także społecznych są emocjonalnie obciążone w znacznym stopniu. Dlatego też decyzję o rozpoczęciu HAART podejmują wspólnie z lekarzem po uzyskaniu szczegółowych informacji na temat potrzeby i zasad tej terapii.

Autorzy przedstawionego opracowania poświęcają wiele miejsca aspektom neuropsychofarmakologicznym leczenia antyretrowirusowego. Te właśnie problemy związane z psychiką leczonego chorego mają duże znaczenie we właściwym zrozumieniu potrzeby rygorystycznego postrzegania zaleceń lekarza zajmującego się pacjentami z infekcją HIV.

Działania niepożądane leków są zróżnicowane i do tych najpoważniejszych należy zaliczyć zagrożenie rozwojem zespołu metabolicznego z hiperinsulinemią, lipodystrofią, względnie lipoatrofią, cechami klinicznymi dysfunkcji mitichondrialnej włącznie. Wystąpienie działań niepożądanych i to niezależnie, czy są one natury somatycznej czy psychicznej podczas terapii HAART, staje się powodem do starannego rozważenia możliwości jej kontynuowania przy dotychczas wykorzystywanym regimencie leków, względnie do zmiany poszczególnych preparatów farmakologicznych. W tym miejscu należy przypomnieć, że każda zmiana leków pociąga za sobą ryzyko szybszego rozwoju mutacji z lekoopornością na leki antyretrowirusowe.

W tym świetle nie budzi zdziwienia rekomendowana potrzeba indywidualizacji terapii tak, aby była ona skuteczna, bezpieczna i obciążona jak najmniejszą liczbą działań niepożądanych. Nieodzownym warunkiem dobrze dobranego regimentu leków antyretrowirusowych jest także łatwość ich przyjmowania w możliwie niewielkiej liczbie tabletek i najlepiej jeden raz dziennie. Ten ostatni warunek możliwy jest jednak do zastosowania tylko u niektórych chorych.

Przedstawiona praca dotyka ważnych problemów związanych z terapią antyretrowirusową. Autorzy podjęli bowiem próbę analizy zakłóceń emocjonalnych u chorych żyjących z HIV, dokumentując potrzebę stałej współpracy z psychologiem klinicznym i podsumowali, na ile niektóre z wykorzystanych leków antyretrowirusowych mogą te zaburzenia pogłębiać.

prof. dr hab. n. med. *Anna Boroń-Kaczmarska*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 78–82

KATARZYNA KRÓL, KATARZYNA GROCHOLEWICZ

WYBRANE BIAŁKA ŚLINY JAKO BIOMARKERY MIEJSCOWYCH I OGÓLNYCH PROCESÓW CHOROBOWYCH. PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

SOME SALIVARY PROTEINS AS A BIOMARKERS OF LOCAL AND GENERAL DISEASES. LITERATURE REVIEW

Zakład Stomatologii Ogólnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Elżbieta Weyna*

Summary

The article is a review of literature concerning proteins present in saliva, which matter in diagnostics. Much consideration has been given to osteonectin, a not well known glycoprotein. Osteonectin is a normal matrix bone component, which might serve as a marker of bone resorption and could be a potential marker for periodontal disease activity. The authors also mentioned oxidative stress and associations between the state of the oral cavity and general diseases.

K e y w o r d s: saliva – interleukin-6 – osteonectin – 8-OHdG – oxidative stress.

Streszczenie

W niniejszej pracy dokonano przeglądu literatury na temat białek występujących w ślinie, a mających znaczenie diagnostyczne. Szczególną uwagę zwrócono na mało znaną glikoproteinę, a bogato występującą w tkance kostnej – osteonektynę, która mogłaby służyć jako potencjalny marker resorpcji kostnej – a więc aktywności choroby przyzębia. Poruszono także zagadnienie stresu oksydacyjnego oraz powiązania stanu jamy ustnej z chorobami ogólnymi.

H a s ł a: ślina – interleukina-6 – osteonektyna – 8-OHdG – stres oksydacyjny.

*

Od początku XX wieku ślina jest wykorzystywana w badaniach diagnostycznych, m.in. do oceny poziomu hormonów, leków, przeciwciał, czynników zapalnych. W diagnostyce wykorzystuje się najczęściej ślinę mieszaną, ponieważ zawiera ona składniki surowicy oraz można ją pobrać w sposób nieinwazyjny. Składniki śliny pochodzą z miejscowych naczyń krwionośnych zaopatrujących gruczoły ślinowe, a także płyn dziąsłowy [1].

Badania nad wykorzystaniem śliny nakierowane są na poszukiwanie rozmaitych markerów, które mogłyby być czynnikami prognostycznymi w etiologii chorób ogólnych, jamy ustnej, monitorujących także skuteczność prowadzonego leczenia czy określających podatność jednostki na daną chorobę. Koncepcja ta opiera się na tym, że ślina zawiera wiele elementów pochodzących z układu odpowiedzi immunologicznej.

Jama ustna jest integralną częścią organizmu ludzkiego, należy się więc spodziewać, że wszelkie ogólne stany chorobowe będą wpływały na stan zdrowia jamy ustnej, a również tam się objawiały. W chorobach przewodu pokarmowego, np. w chorobie Crohna, wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego, przewlekłych stanach zapalnych przewodu pokarmowego, znaczącą rolę odgrywa IL-6 (interleukina-6). Nadprodukcja jej przez komórki immunokompetentne przyczynia się do rozwoju procesów zapalnych. W związku z tym, że jama ustna jest częścią układu pokarmowego, komórki produkujące ślinę również wydzielają większe ilości IL-6. Zaproponowano więc, aby ocena stężenia IL-6 w śli-

nie była dodatkową metodą diagnostyki i monitorowania aktywności choroby u tych pacjentów [2].

Do tej pory ślinę rozpatrywano tylko jako wydzielinę trawienną. Transport protein do śliny był przedmiotem wielu badań. Wykazano, że organiczne składniki osocza, tj. hormony, immunoglobuliny, enzymy, DNA, wirusy mogą być wykryte w ślinie w śladowych ilościach. Całkowita zawartość białek w ślinie jest mniejsza niż 1% wartości białek osocza. Wydaje się prawdopodobne, że cała ta zawartość pochodzi z płynu dziąsłowego [3].

W zapaleniach przyzębia istotną rolę przypisuje się interakcji pomiędzy patogenną florą a odpowiedzią gospodarza, której markery znaleźć można w ślinie oraz płynie dziąsłowym. Badania *Aurer i wsp.* [4] wykazały, że istnieje silna zależność między mediatorami odpowiedzi odpornościowej w ślinie a destrukcją przyzębia określoną przez kliniczną utratę przyczepu nabłonkowego. Poziomy mediatorów obronnych w ślinie są różne u pacjentów z przewlekłym i agresywnym zapaleniem przyzębia. Te doniesienia wskazują na znaczenie badań oceniających poziom powyższych mediatorów w ślinie, w określeniu przebiegu i progresji destrukcyjnego zapalenia przyzębia, co miałoby korzystny wpływ na planowanie i prowadzenie leczenia.

Brak precyzyjnych kryteriów klinicznych dla oceny choroby przyzębia prowadzi do ciągłych poszukiwań alternatywnych oznaczeń, determinujących aktywność miejsc chorobowo zmienionych, prognozujących postęp zapalenia lub określających skuteczność terapii. Niezwykle pożądane są biomarkery pochodzące z płynu dziąsłowego GCF (*gingival crevicular fluid*). Jednak trudność jego pobierania jest powodem dużych ograniczeń takich badań. Do tej pory oszacowano co najmniej 50 różnych składników GCF. Większość z nich nie jest specyficzna dla destrukcji kości, odzwierciedla zaś zmiany zapalne w tkankach miękkich. *Bullon i wsp.* [5] wskazali na osteokalcynę jako potencjalny marker *turnover* kości w zapaleniu przyzębia.

W tkance, gdzie toczy się proces patologiczny, formuje się naciek zapalny. Zmiany w proporcjach komórek go tworzących są bardzo dynamiczne, odzwierciedlają okresy nasilenia i wyciszenia procesu zapalnego oraz są zależne od składu patogenów. W przebiegu procesu rozwija się sieć cytokinowa, składająca się z prozapalnych cytokin, które są mediatorami reakcji zapalnych i immunologicznych. Stymulują one zarówno procesy prowadzące do degradacji tkanek (cytokiny prozapalne), jak i niezbędne do ich wygojenia (cytokiny przeciwzapalne). Za dominującą w zapaleniu przyzębia uważa się IL-1 (interleukina-1), która pobudza chemotaksję neutrofili i monocytów, powoduje aktywację limfocytów i osteoklastów oraz stymuluje komórki gospodarza (neutrofile, komórki nabłonka, fibroblasty) do zwiększenia produkcji enzymów niszczących tkanki przyzębia [6]. Interleukina-1 i czynnik nekrozy guza TNF (*tumor necrosis factor*) indukują resorpcję kości poprzez stymulację produkcji osteoklastopodobnych komórek wielojądrzastych i zwiększenie resorpcyjnej aktywności wytworzonych osteoklastów. W badaniach *Tani-Ishii i wsp.* [7] wykazano, że miejscowa produkcja IL-1α i TNF-α przez osteoklasty jest ważnym czynnikiem regulującym różnicowanie osteoklastów oraz procesy resorpcyjne.

Interleukina-6 wytwarzana jest przez wiele typów komórek, m.in. osteoblasty, monocyty, fibroblasty, osteoklasty. Interleukina ta wraz z IL-1 i TNF biorą udział w miejscowej i ogólnej reakcji przeciwzapalnej. W przebiegu *periodontitis* dochodzi do istotnego wzrostu stężeń mediatorów prozapalnych [8]. Liczne badania potwierdziły rolę IL-6 w procesach związanych z destrukcją kości [2, 4]. Pod wpływem czynników osteotropowych, np. parathormon czy IL-1, osteoblasty uwalniają IL-6, która w dużym stężeniu aktywuje dojrzałe osteoklasty, natomiast w małym stymuluje osteoklastogenezę. Zaktywowane osteoklasty także wytwarzają IL-6, wzmacniając jej resorpcyjne działanie na kość [9]. Badania *Rahnamy* [9] wykazały, że u kobiet w wieku pomenopauzalnym nie stosujących hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) występuje wyższy poziom IL-6 w ślinie i surowicy w porównaniu do kobiet stosujących suplementację estrogenową. Związek obniżonego poziomu estrogenów ze spadkiem gęstości mineralnej kości BMD (*bone mineral density*) i korzystny wpływ HTZ w tym zakresie został szeroko udokumentowany [10, 11, 12, 13, 14]. Mechanizm prowadzący do utraty kości w wyniku spadku poziomu estrogenów szczegółowo opisali *Weitzmann* i *Pacifici* [15, 16]. Autorzy wykazali dużą rolę IL-7, TGF-β (*transforming growth factor*/czynnik wzrostu tkankowego), TNF-α i IL-1 w procesach resorpcyjnych. Zaobserwowano również wahania stężenia cytokin, m.in. IL-6 i IL-1β, związane ze zmianami poziomu estrogenów w różnych okresach cyklu menstruacyjnego [17].

Sikorska-Jaroszyńska i wsp. [18] badając poziom IL-6 w ślinie przy różnych poziomach higieny jamy ustnej, stwierdzili tendencję wzrostową jej poziomu wraz ze wzrostem wskaźnika higieny OHI-S.

Jednym z mało poznanych białek występujących w ślinie jest osteonektyna, zwana też SPARC (*secreted protein, acidic and rich in cysteine* – kwasowe białko wydzielnicze bogate w cysteinę) lub BM-40 [19]. Jest ona jednym z najbardziej rozpowszechnionych niekolagenowych białek tkanki kostnej. Jej masa molekularna to 32–46 kDa [20]. Odpowiada za właściwości mineralizacyjne tkanki, jako że wiąże jony wapnia. Wytwarzają ją osteoblasty, komórki endotelium i megakariocyty. Glikoproteina ta wchodzi w skład zewnątrzkomórkowej matrix i pełni funkcje regulacyjne, polegające na inhibicji proliferacji komórkowej, deadhezji, stymulacji ekspresji metaloproteinaz, modulacji angiogenezy. Może również wiązać się z niektórymi czynnikami wzrostu i hamować funkcje, takich jak PDGF (*platelet-derived growth factor*/płytkowy czynnik wzrostu), TGF-β, VEGF (*vascular endothelial growth factor*/naczyniowy śródnabłonkowy czynnik wzrostu). Osteonektyna jest aktywowana w obszarach czynnej przebudowy kostnej [21, 22]. Badania *Delany i wsp.* [23] wykazały, że osteonektyna pełni ważną rolę w różnicowaniu, dojrzewaniu i przeżyciu osteoblastów. Jest ona niezbędna dla prawidłowej produkcji osteoblastów i stanowi

środowisko dla różnicowania komórek kościotwórczych [23, 24, 25]. Wraz z osteokalcyną i osteopontyną bezpośrednio inicjują proces mineralizacji, który rozpoczyna się od łączenia osteonektyny z wapniem i kolagenem typu I [26]. Uważa się, że osteonektyna podtrzymuje masę kostną, jest niezbędna dla prawidłowej przebudowy tkanki kostnej i stanowi o jej jakości. Osteonektyna moduluje adhezję, migrację, proliferację oraz syntezę metaloproteinaz (MMP)-1, 2, 3 i 9, lamininy i fibronektyny w kulturach komórkowych z tkanek miękkich [22, 24]. Wykazano występowanie tego białka w cemencie zębów i kości jako elementu wiążącego kolagen, hamującego lub stymulującego tworzenie się hydroksyapatytu, w zależności od warunków eksperymentalnych in vitro.

Dokładna funkcja biologiczna osteonektyny nie jest znana. Jednak wiodące cechy jej występowania i oddziaływań wskazują, że jest ona nieodłącznie związana z przebudową tkankową, zarówno patrząc z perspektywy metabolizmu kości, jak i proliferacji oraz naprawy komórek endotelium. Dlatego właśnie analiza ilościowa tego białka mogłaby służyć jako użyteczny marker pozwalający badać biochemiczne procesy metabolizmu kości, naprawy tkanek (gojenie ran), aktywacji płytek. Przypuszcza się, że dominująca większość znajdującej się w krążeniu osteonektyny pochodzić musi z kości lub płytek. Obie postaci są identyczne pod względem sekwencji aminokwasów, ale różnią się końcowym fragmentem glikozylacji (*Ị -linked glycosylation*).

Więzadło ozębnej to tkanka łączna występująca pomiędzy wyrostkiem zębodołowym a cementem korzeniowym. Komórki tam występujące mają właściwości osteoblastopodobne, dlatego są one zaangażowane w regenerację wyrostka zębodołowego, cementu i przyzębia [24]. W związku z tym, że osteonektyna obecna jest również we włóknach ozębnej, w kości wyrostka zębodołowego i w cemencie korzeniowym [27], przypuszcza się, że za jej pośrednictwem można prześledzić mechanizmy naprawcze i remodelujące w tkankach przyzębia [24]. Funkcje regulujące te procesy SPARC pełni poprzez promowanie proliferacji i produkcji MMP-2 (metaloproteinaza-2). Może ona wpływać także w obrębie tkanek przyzębia na regulację produkcji osteoklastów poprzez OPG (osteoprotegeryna) i OCIF (*osteoclastogenesis inhibitory factor*/czynnik hamujący osteoklastogenezę).

Badania Bowers i wsp. wykazały obecność osteonektyny w większości próbek GCF od pacjentów z zapaleniem przyzębia, a w przypadku większego zaawansowania choroby przyzębia poziomy te były znacząco wyższe [28]. *Eley i wsp.* [21] zaproponowali ten marker resorpcji kości jako potencjalny marker w monitorowaniu progresji choroby przyzębia. Test prognostyczny aktywności choroby przyzębia miałby duże znaczenie w określeniu aktywności choroby lub miejsc aktywnych chorobowo, umożliwiając zastosowanie leczenia przed wystąpieniem nieodwracalnego uszkodzenia tkanek. Zaobserwowano, że poziom Il-1β i osteonektyny w ślinie ma związek z utratą kości wyrostka zębodołowego i sugeruje się wykorzystanie tych biomarkerów do oceny konieczności leczenia periodontologicznego oraz jego efektów [25].

Osteonektyna znajduje się także w obszarach badań nad nowotworami. Wykazano bowiem, że promuje ruchomość komórek nowotworowych, np. komórki w raku nerki i prostaty. Wysoki poziom ekspresji osteonektyny wykazano w nowotworach złośliwych, potwierdzając *in vivo* jej wpływ na indukcję angiogenezy. Dane te sugerują, że SPARC uczestniczy w progresji nowotworowej. W innych badaniach [29, 30, 31] zaobserwowano wysoki poziom ekspresji SPARC w komórkach endotelium w obrębie nowotworów nerek i języka. *Massi i wsp.* [32] także wykazali jej nadmierną ekspresję w różnych tkankach nowotworowych, a w szczególności związek z progresją nowotworową raka piersi i okrężnicy.

Ostatnio dużo się mówi na temat stresu oksydacyjnego, wiadomo bowiem jest, że jednym z warunków homeostazy jest równowaga pomiędzy szybkością wytwarzania wolnych rodników tlenowych ROS (*reactive oxygen species*/reaktywne formy tlenu) a aktywnością systemów antyoksydacyjnych. Nasilenie szybkości wytwarzania ROS i/lub upośledzenie mechanizmów antyoksydacyjnych prowadzą do tzw. stresu oksydacyjnego. Jest on istotnym czynnikiem etiopatologicznym wielu chorób, tj. nowotworów, miażdżycy naczyń, chorób zapalnych, cukrzycy [33, 34, 35]. Reaktywne formy tlenu mogą atakować DNA żywych komórek, uszkadzając je. Jednym z markerów uszkodzenia struktury DNA w mechanizmach rodnikowych jest 8-OHdG (8-hydroksydeoksyguanozyna). W badaniach potwierdzono podwyższony poziom 8-OHdG u pacjentów z nowotworami, miażdżycą naczyń i cukrzycą [33]. *Sawamoto i wsp.* [33] wykazali wyższy poziom 8-OHdG w ślinie pacjentów z chorobami przyzębia, który obniżał się po intensywnym leczeniu periodontologicznym. Autorzy ci wykazali związek pomiędzy patogenami przyzębia a 8-OHdG. Zaproponowali więc, że 8-OHdG może być użytecznym biomarkerem określającym stan przyzębia i oceniającym skuteczność leczenia periodontologicznego. Inne badania [35] wykazały, że głównym źródłem 8-OHdG w ślinie są zęby ze złym rokowaniem periodontologicznym. *Sugano i wsp.* [34] wskazali na związek nowotworów głowy i szyi z występowaniem *Streptococcus anginosus*, który jest obecny w środowisku jamy ustnej. W świetle współczesnej wiedzy znane są mechanizmy, w których przewlekła infekcja bakteryjna predysponuje do wystąpienia nowotworu. Jednym z nich jest uszkodzenie DNA przez ROS wytwarzane w trakcie reakcji zapalnej, co prowadzi do mutacji genu i rozwoju nowotworu [34]. Akumulacja 8-OHdG, wynikająca z ciągłej generacji ROS związanej z przewlekłym stanem zapalnym (powodowanym przez *Streptococcus anginosus*), obserwowana jest w stanach przedrakowych u ludzi oraz w tkankach zmienionych nowotworowo. Badania *Sugano i wsp.* [34] wykazały związek pomiędzy poziomem *S. anginosus* i 8-OHdG w ślinie oraz spadek ich występowania po leczeniu periodontologicznym.

W badaniach własnych w grupie pacjentów z zapaleniami przyzębia wykazano istotnie wyższe średnie stężenie 8-OHdG w krwi dziąsłowej niż u pacjentów ze zdrowym przyzębiem [36].

Dumont i wsp. [37] zaobserwowali, że stres oksydacyjny wpływa na ekspresję syntezy osteonektyny. Stymulacja jej wydzielania następuje przez czynniki stresu, tj. uszkodzenie tkankowe, leczenie endotoksyną, szok cieplny. *Aurer i wsp.* [38] zasugerowali, że stres wpływa na funkcjonowanie układu immunologicznego, jego hiperaktywację, a przez to większe uwalnianie czynników zapalnych i wzmożoną podatność na choroby przyzębia lub ich aktywację.

Powyższe doniesienia sugerują konieczność dalszych badań nad wykorzystaniem śliny do celów diagnostycznych.

Piśmiennictwo

1. *Cyprysiak G., Tadeusiak W.*: Zastosowanie śliny w diagnostyce medycznej. Nowa Stom. 2001, 16, 33–36.
2. *Į ielsen A., Į ielsen Į ., Schmedes A., Brandslund I., Hey H.*: Saliva interleukin-6 in patients with inflammatory bowel disease. Scand. J. Gastroenterol. 2005, 40, 1444–1448.
3. *Hőld K., de Boer D., Zuidema J., Maes R.*: Saliva as an analytical tool in toxicology. Int. J. Drug Test. 1995, 1, 1–36.
4. *Aurer A., Stavljenić-Rukavina A., Aurer-Kozelj J.*: Markers of periodontal destruction in saliva of periodontitis patients. Acta Med. Croatica, 2005, 59, 117–122.
5. *Bullon P., Goberna B., Guerrero J., Segura J., Perez-Cano R., Martinez-Sahuquillo A.*: Serum, saliva, and gingival crevicular fluid osteocalcin: their relation to periodontal status and bone mineral density in postmenopausal women. J. Periodontol. 2005, 76, 513–519.
6. *Konopka T.*: Rola cytokin, cząsteczek adhezyjnych, białek szoku termicznego oraz odpowiedzi autoodpornościowej w zapaleniach przyzębia. AM, Wrocław 1998.
7. *Tani-Ishii Į ., Tsunoda A., Teranaka T., Umemoto T.*: Autocrine regulation of osteoclast formation and bone resorption by IL-1 alpha and TNF alpha. J. Dent. Res. 1999, 78, 1617–1623.
8. *Į ędzi-Góra M., Górska R.*: Rola metaloproteinaz w chorobach przyzębia. Nowa Stomatol. 2001, 6, 46–49.
9. *Rahnama M.*: Zmiany stężenia interleukiny-6 w surowicy i ślinie kobiet w okresie pomenopauzalnym. Doniesienie wstępne. Czas. Stomatol. 2001, 54, 723–728.
10. *De Cherney A.*: Physiologic and pharmacologic effects of estrogen and progestins on bone. J. Reprod. Med. 1993, 38, 1007–1014.
11. *Gallagher J.*: Role of estrogens in the management of postmenopausal bone loss. Rheum. Dis. Clin. North. Am. 2001, 27, 143–162.
12. *Reinhardt R., Payne J., Maze C., Babbitt M., Į ummikoski P., Dunning D.*: Gingival fluid IL-1 β in postmenopausal females on supportive periodontal therapy. A longitudinal 2-year study. J. Clin. Periodontol. 1998, 25, 1029–1035.
13. *Väänänen H., Härkönen P.*: Estrogen and bone metabolism. Maturitas, 1996, 23 Suppl. 65–69.
14. *Willing M., Sowers M., Aron D., Clark M., Burns T., Bunten C. et al.*: Bone Mineral Density and its change in white women: estrogen and vitamin D receptor genotypes and their interaction. J. Bone Miner. Res. 1998, 13, 695–705.
15. *Weitzmann M., Pacifici R.*: Estrogen deficiency and bone loss: an inflammatory tale. J. Clin. Invest. 2006, 116, 1186–1194.
16. *Pacifici R.*: Estrogen, cytokines, and pathogenesis of postmenopausal osteoporosis. J. Bone Miner. Res. 1996, 11, 1043–1051.
17. *Al-Harthi L., Wright D., Anderson D., Cohen M., Matity Ahu D., Cohen J. et al.*: The impact of the ovulatory cycle on cytokine production, ovulation of systemic, cervicovaginal, and salivary compartments. J. Interferon Cytokine Res. 2000, 20, 719–724.
18. *Sikorska-Jaroszyńska M., Mielnik-Błaszczak M., Kapeć E.*: Poziom interleukiny 6 w ślinie a stan jamy ustnej u młodzieży szkół licealnych. Prz. Stom. Wieku Rozw. 2000, 3/4, 52–57.
19. *Shiba H., Uchida Y., Kamihagi K., Sakata M., Fujita T., Į akamura S. et al.*: Transforming growth factor-beta I and basic fibroblast growth factor modulate osteocalcin and osteonectin/SPARC syntheses in vitamin-D-activated pulp cells. J. Dent. Res. 2001, 80, 1653–1659.
20. *Martinez E., Araújo V.*: In vitro immunoexpression of extracellular matrix proteins in dental pulpal and gingival human fibroblasts. Int. Endod. J. 2004, 37, 749–755.
21. *Eley B., Cox S.*: Advances in periodontal diagnosis 10. Potential markers of bone resorption. Br. Dent. J. 1998, 184, 489–492.
22. *Fujita T., Shiba H., Van Dyke T., Kurihara H.*: Differential effects of growth factors and cytokines on the synthesis of SPARC, DNA, fibronectin and alkaline phosphatase activity in human periodontal ligament cells. Cell Biol. Int. 2004, 28, 281–286.
23. *Delany A., Kalajzic I., Bradshaw A., Sage E., Canalis E.*: Osteonectin--Null mutation compromises osteoblast formation, maturation, and survival. Endocrinology, 2003, 144, 2588–2596.
24. *Fujita T., Shiba H., Sakata M., Uchida Y., Į akamura S., Kurihara H.*: SPARC stimulates the synthesis of OPG/OCIF, MMP-2 and DNA in human periodontal ligament cells. J. Oral Pathol. Med. 2002, 31, 345–352.
25. *Į g P., Donley M., Hausmann E., Hutson A., Bronson P., Wactawski--Wende J.*: Identification of salivary biomarkers to predict alveolar bone loss. 35th Annual Meeting&Exhibition of the AADR, March 8–11, 2006, Orlando, Florida, USA.
26. *Bouletreau P., Warren S., Longaker M.*: The molecular biology of distraction osteogenesis. J. Cranio-Maxillofacial. Surg. 2002, 30, 1–11.
27. *Mizuno Į ., Shiba H., Mouri Y., Xu W., Kudoh S., Kawaguchi H. et al.*: Characterization of epithelial cells derived from periodontal ligament by gene expression patterns of bone–related and enamel proteins. Cell Biol. Int. 2005, 29, 111–117.
28. *Embery G., Waddington R.*: Gingival Crevicular Fluid: biomarkers of periodontal tissue activity. Adv. Dent. Res. 1994, 8, 329–336,
29. *Kato Y., Lewalle J., Baba Y., Tsukuda M., Sakai Į ., Baba M. et al.*: Induction of SPARC by VEGF in human vascular endothelial cells. Biochem. Biophys. Res. Commun. 2001, 287, 422–426.
30. *Kato Y., Į agashima Y., Baba Y., Kawano T., Furukawa M., Kubota A.*: Expression of SPARC in tongue carcinoma of stage II is associated with poor prognosis: an immunohistochemical study of 86 cases. Int. J. Mol. Med. 2005, 16, 263–268.
31. *Sakai Į ., Baba M., Į agasima Y., Kato Y., Hirai K., Kondo K.*: SPARC expression in primary human reanl cell carcinoma: upregulation of SPARC in sarcomatoid renal carcinoma. Hum. Pathol. 2001, 32, 1064–1070.
32. *Massi D., Franchi A., Borgognoni L., Reali U., Santucci M.*: Osteonectin expression correlates with clinical outcome in thin cutaneous malignant melanomas. Hum. Pathol. 1999, 30, 339–344.
33. *Sawamoto Y., Sugano Į ., Tanaka H., Ito K.*: Detection of periodontopathic bacteria and an oxidative stress marker in saliva from periodontitis patients. Oral Microbiol. Immunol. 2005, 20, 216–220.
34. *Sugano Į ., Yokoyama K., Oshikawa M., Kumagai K., Takane M., Tanaka H. et al.*: Detection of Streptococcus anginosus and 8-hydoxydeoxyguanosine in saliva. J. Oral Sci. 2003, 45, 181–184.
35. *Takane M., Sugano Į ., Ezawa T., Uchiyama T., Ito K.*: A marker of oxidative stress in saliva: association with periodontally-involved teeth of hopeless prognosis. J. Oral Sci. 2005, 47, 53–57.
36. *Król K.*: Mechanizmy tlenowe i antyoksydacyjne w patogenezie zapaleń przyzębia. [Maszynopis powielany] AM, Wrocław 2004.
37. *Dumont P., Burton M., Chen Q., Gonos E., Frippiat C., Mazarati J. et al.*: Induction of replicative senescence biomarkers by sublethal oxidative stresses in normal human fibroblast. Free Radic. Biol. Med. 2000, 28, 361–373.
38. *Aurer A., Aurer-Kozelj J., Stavljenić-Rukavina A., Kalenic S., Ivic-Kardum M., Haban V.*: Inflammatory mediators in saliva of patients with rapidly progressive periodontitis during war stress induced incidence increase. Coll. Antropol. 1999, 23, 117–124.

Komentarz

Praca przygotowana w oparciu o najnowsze światowe piśmiennictwo zawiera interesujące informacje na temat możliwości wykorzystania materiału biologicznego, jakim jest ślina, a przede wszystkim wybranych białek śliny w diagnostyce wielu chorób.

Zagadnienie dotyczące mało znanej glikoproteiny, jaką jest osteonektyna, oraz omówienie naprawczej i remodelującej roli tego białka w tkankach przyzębia uważam za bardzo wartościową część pracy. Autorzy zwracają uwagę na możliwość wykorzystania jej oznaczeń w płynie dziąsłowym w celu określenia postępu *periodontitis* oraz monitorowania efektów zastosowanego leczenia. Zaproponowana ocena tego bioaktywnego markera wydaje się być obiecującym uzupełnieniem pełnej diagnostyki i terapii chorób przyzębia. W ostatnich latach podkreśla się znaczącą rolę stresu oksydacyjnego w powstawaniu szeregu groźnych chorób, takich jak niektóre nowotwory, choroby układu krążenia czy związane z wiekiem zmiany zwyrodnieniowe. Wielkie nadzieje wiąże się z potencjalnymi właściwościami terapeutycznymi antyutleniaczy w zapobieganiu tym schorzeniom. Autorzy sporo miejsca poświęcili zagadnieniom stresu oksydacyjnego. Omawiają jeden z markerów uszkodzenia struktury DNA w mechanizmach rodnikowych, jakim jest 8-hydroksydeoksyguanozyna. Przedstawiają interesujące i liczne przykłady wykorzystania oznaczeń poziomu tego markera do oceny stanu przyzębia oraz skuteczności leczenia *periodontitis*.

Praca stanowi interesującą pozycję o istotnych w diagnostyce wybranych markerach, wśród których białka śliny zajmują ważne miejsce. Obserwowane przez wielu autorów zmiany stężeń poszczególnych białek śliny i ich korelacje ze stopniem zaawansowania klinicznego choroby sugerują, że ta wydzielina może stanowić ważny materiał diagnostyczny do badań nad rozwojem wielu schorzeń.

prof. zw. dr hab. n. med. *Janina Stopa*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 83–85

MICHAŁ DOJS, ANNA ROICKA

PRZYDATNOŚĆ ZDJĘĆ PANTOMOGRAFICZNYCH DO OCENY POŁOŻENIA ZĘBÓW PRZYTRZONOWYCH I ZATRZONOWYCH. OPIS PRZYPADKÓW

THE USEFULNESS OF PANTOMOGRAPHIC X-RAY PICTURES IN ESTIMATING THE POSITION OF THE PARAMOLAR AND DISTOMOLAR TEETH

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*
Opiekun: dr n. med. *Magdalena Sroczyk-Jaszczyńska*

Summary

If there are more than 32 teeth in the oral cavity, they are called supernumerous teeth. Distomolars are the fourth molar teeth, in the distal position to the wisdom teeth. Though, paramolars are the supernumerous teeth situated beside the molars. Correct diagnosis of supernumerous teeth is not always easy to conduct basing on pantomographic x-ray pictures. Obtained results indicate that unerupted distomolar teeth are easily found with pantomographic x-ray pictures while the exact localization of unerupted paramolars requires additional x-ray pictures.

K e y w o r d s: pantomographic x-ray picture – distomolar teeth – paramolar teeth.

Streszczenie

Jeżeli w jamie ustnej znajduje się więcej niż 32 zęby, uważane są one za zęby nadliczbowe. Zęby zatrzonowe są czwartymi zębami trzonowymi, położonymi dystalnie wobec zębów ósmych, zaś zęby przytrzonowe są to zęby nadliczbowe znajdujące się obok zębów trzonowych. Prawidłowa diagnostyka hiperdoncji nie zawsze jest prosta do przeprowadzenia na podstawie zdjęcia pantomograficznego. Uzyskane wyniki wskazują, że niewyrznięte zęby zatrzonowe zazwyczaj łatwo wykrywane są za pomocą zdjęć pantomograficznych, podczas gdy do dokładnej lokalizacji zębów przytrzonowych potrzebne są zdjęcia rentgenowskie dodatkowe.

H a s ł a: zdjęcie pantomograficzne – zęby zatrzonowe – zęby przytrzonowe.

Wstęp

Za pełne uzębienie uważa się 20 zębów mlecznych, a po okresie wymiany 32 zęby stałe. Za fizjologię uważa się również 28 zębów stałych. Jeżeli jest ich więcej niż 32, uważane są za zęby nadliczbowe (*dentes supernumerarii*). W związku ze zmianą sposobu odżywiania przez człowieka łuki zębodołowe wykazują tendencję do skracania [1, 2]. Częstość występowania zębów nadliczbowych zależy od populacji i waha się od 0,02% do 3% [3, 4, 5]. Zęby nadliczbowe mogą powodować: zaburzenia zgryzu, resorpcje korzeni, zatrzymanie zębów oraz utrudniać utrzymanie higieny. Powyższe czynniki mogą prowadzić do powstania próchnicy, a także być przyczyną: bólu, stanów zapalnych oraz stłoczeń [4, 6, 7, 8, 9, 10].

Zęby zatrzonowe są czwartymi zębami trzonowymi, położonymi dystalnie wobec zębów ósmych. Ustawione są zazwyczaj w przedłużeniu łuku zębowego i przypominają kształtem trzecie zęby trzonowe [5, 10, 11]. Najczęściej wykrywane są przypadkowo na zdjęciach rentgenowskich, gdyż diagnostyką kliniczną nie jesteśmy w stanie stwierdzić ich obecności [5]. Związane jest to ze stosunkiem wystę-

powania w jamie ustnej zębów zatrzonowych wyrzniętych do zatrzymanych, który wynosi 1:5 [7].

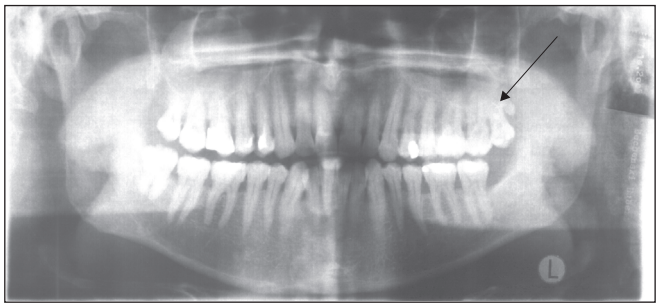
Zęby przytrzonowe są to zęby nadliczbowe znajdujące się przy zębach trzonowych. Ich obecność stwierdzana jest w badaniu klinicznym, gdyż stosunkowo często ulegają wyrznięciu [11].

Prawidłowa diagnostyka hiperdoncji nie jest jednak zawsze prosta do przeprowadzenia na podstawie zdjęcia pantomograficznego [5, 7, 10]. Wynika to z możliwości nakładania się na zęby nadliczbowe szczegółów anatomicznych, a także ognisk osteosklerozy, ciał obcych, korzeni zębów usuniętych.

Opisane w pracy zęby nadliczbowe zatrzonowe wykryto przypadkowo na zdjęciach pantomograficznych wykonywanych w latach 2000–2005 w Zakładzie Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej PAM oraz w ośrodkach opieki zdrowotnej współpracujących z zakładem. Zęby przytrzonowe wykryto podczas badania stomatologicznego, badaniem radiologicznym (zdjęcie pantomograficzne) potwierdzono wstępną diagnozę.

Opis przypadków

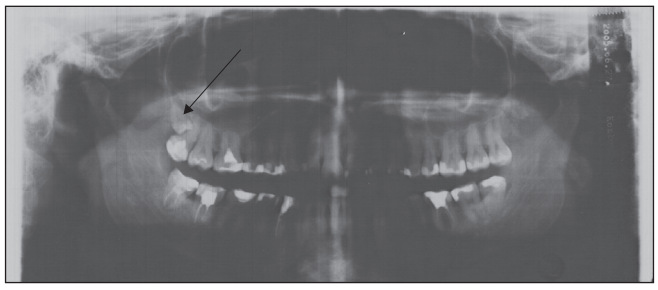
Pacjent nr 1. Mężczyzna W.B. Lat 35. Pełne uzębienie stałe. Na zdjęciu pantomograficznym w górnym łuku zębowym, po lewej stronie, za zębem 28, stwierdza się nieukształtowany ząb szczątkowy, nadliczbowy, odpowiadający zębowi zatrzonowemu.



Ryc. 1. Pacjent nr 1. Ząb zatrzonowy-szczątkowy

Fig. 1. Patient number 1. Partial distomolar tooth

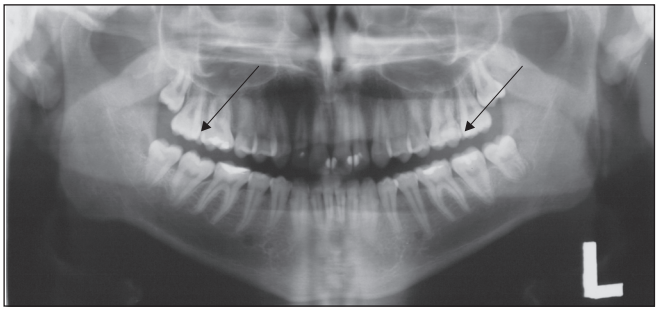
Pacjent nr 2. Kobieta E.K. Lat 45. Na zdjęciu pantomograficznym w górnym łuku zębowym, po prawej stronie, w okolicy wierzchołków korzeni zęba 18, widoczny jest ząb zatrzonowy.



Ryc. 2. Pacjent nr 2. Ząb zatrzonowy

Fig. 2. Patient number 2. Distomolar tooth

Pacjent nr 3. Mężczyzna J.K. Lat 17. Badaniem klinicznym stwierdzono obecność dwóch nieprawidłowo położonych zębów, znajdujących się w szczęce, po prawej i lewej stronie. Ocena zdjęcia pantomograficznego wykazała obecność zawiązków zębów ósmych, stąd nadliczbowe zęby zakwalifikowano jako przytrzonowce.



Ryc. 3. Pacjent nr 3. Widoczne są wyrzynające się zęby 18 i 28 oraz bardzo słabo widoczne guzki zębów przytrzonowych

Fig. 3. Patient number 3. Visible in this picture are the erupting teeth 18 and 28. Poorly visible are the nodules of the paramolar teeth

Omówienie przypadków

Przedstawione przypadki zębów zatrzonowych były dobrze widoczne na zdjęciach pantomograficznych. Natomiast wobec zębów przytrzonowych zdjęcie pantomograficzne nie jest metodą skuteczną w ich diagnostyce. Tą metodą radiologiczną można jedynie potwierdzić rozpoznanie kliniczne, np. poprzez stwierdzenie na zdjęciu zawiązków zębów ósmych. W celu dokładniejszej diagnostyki położenia zębów nadliczbowych zaleca się wykonanie dodatkowych zdjęć rentgenowskich, zwłaszcza w przypadku zaistnienia konieczności leczenia chirurgicznego. Duże zniszczenie zęba przytrzonowego procesem próchnicowym i konieczność ekstrakcji [5, 12]. Pomocne wówczas w lokalizacji są również zdjęcia zębowe, zgryzowe, skośne, wykorzystujące zjawisko paralaksy (w celu ustalenia policzkowego lub podniebiennego położenia zęba) [6].

Powszechnie, leczenie zębów nadliczbowych ogranicza się do ich ekstrakcji ze względu na wiele powikłań [1, 13]. Przeprowadzenie zabiegu ekstrakcji wymaga bardzo dobrej diagnostyki. Zęby te mogą posiadać wspólny korzeń z zębem prawidłowo ustawionym w łuku. Ekstrakcja więc niesie za sobą wiele powikłań i jest bardzo trudna [5]. Diagnostyka na podstawie wykonanego modelu uzębienia (wycisk) nie jest wystarczająca. Celowe wydaje się zastanowienie nad skuteczną metodą diagnozowania klinicznego i dodatkowego.

Wnioski

1. Niewyrznięte zęby zatrzonowe niewidoczne podczas badania wewnątrzustnego wykrywane są przypadkowo na zdjęciach pantomograficznych lub zębowych.

2. Zęby przytrzonowe widoczne w badaniu klinicznym są trudniejsze w diagnostyce radiologicznej – zdjęcie pantomograficzne niewystarczające.

3. Dokładna lokalizacja zębów przytrzonowych wymaga opracowania skuteczniejszej diagnostyki radiologicznej.

Piśmiennictwo

1. *Białkowska-Głowacka J., Grzesiak-Janas G., Foczpański J.R., Ratajek-Gruda M.*: Rzadkie przypadki występowania zębów czwartych w szczęce. Mag. Stom. 2002, 3, 34–35.
2. *Zadurska M., Pietrzak-Bilińska B., Chądzyński P., Laskowska M., Kisłowska-Stryczyńska M., Szałwiński M.*: Nadliczbowość zębów – na podstawie piśmiennictwa. Czas. Stomatol. 2005, 58, 4, 265–271.
3. *Komorowska A., Drelich A.*: Powstanie i rozwój zębów nadliczbowych, Czas. Stomatol. 1995, 48, 4, 272–281.
4. *Młynarska-Zduniak E., Żyszko A.*: Położenie trzecich zębów trzonowych dolnych na zdjęciach pantomograficznych u osób z normą zgryzową. Czas. Stomatol. 1996, 49, 2, 120–124.
5. *Różyło K., Walawska B., Różyło I.*: Zatrzymane czwarte zęby trzonowe górne. Prz. Stom. Wieku Rozw. 1998, 24, 19–21.
6. *Pogorzelska-Stronczak B., Morawiec T., Skowronek J., Raczkowska-Siostrzanek A.*: Postępowanie z zębami nadliczbowymi i dodatkowymi u pacjentów leczonych w I Katedrze i Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej ŚAM w Zabrzu. Prz. Stom. Wieku Rozw. 1999, 4, 28, 19–23.
7. *Strużak-Wysokińska M., Wysokińska-Miszczyk J., Kamińska K.*: Przydatność badania radiologicznego w diagnostyce zębów nadliczbowych. Czas. Stomatol. 1989, 42, 1, 8–13.
8. *Szpringer-Į odzak M.*: Stomatologia wieku rozwojowego. PZWL, Warszawa 1993.
9. *Wychowański P., Wojtowicz A., Stawicka-Wychowańska R., Roszkowski W., Kalinowski E.*: Analiza morfologiczna zębiny zębów nadliczbowych i dodatkowych. Nowa Stomat. 2004, 1, 3–6.
10. *Zappa J., Hawro E.*: Czwarty ząb trzonowy, ząb podwójny w jednym łuku zębowym – opis przypadku. Mag. Stom. 2003, 9, 67–68.
11. *Kąkolewska-Mączyńska J., Żyszko A.*: Zęby przytrzonowe i czwarte trzonowe. Czas. Stomatol. 1990, 43, 4, 232–237.
12. *Górniak D., Jarczyńska I., Janiszewska J.*: Trudności diagnostyczne w nadliczbowości zębów. Mag. Stom. 2002, 2, 46–49.
13. *Pisulska-Otremba A., Liśniewska-Machorowska B., Kuśnierczyk-Grochowina D., Michalik A., Mydra J., Fajt E. et al.*: Radiologiczna ocena położenia zatrzymanych siekaczy i kłów górnych sprowadzonych aparatami stałymi do płaszczyzny zgryzowej. Czas. Stomatol. 1994, 47, 7, 496–499.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 86–89

OLGA BOHDZIEWICH, PIOTR SKOMRO, KRYSTYNA OPALKO, IWONA NOCEŃ[1], ZBIGNIEW SZYCH[2]

WPŁYW ZABIEGÓW MAGNETOSTYMULACJI NA ELEKTROPOTENCJAŁY W JAMIE USTNEJ I ZAWARTOŚĆ NIEKTÓRYCH PIERWIASTKÓW W ŚLINIE

THE IMPACT OF TREATMENT BY EXTREMELY LOW FREQUENCY MAGNETIC FIELDS ON THE ELECTROPOTENTIALS IN AN ORAL CAVITY AND SOME CHEMICAL ELEMENTS CONTENT IN SALIVA

Zakład Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Krystyna Opalko*

[1] Zakład Chemii Medycznej Katedry Biochemii i Chemii Medycznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Joanna Bober*

[2] Zakład Informatyki Medycznej i Badań Jakości Kształcenia Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Rybacka 1, 70-204 Szczecin
Kierownik: dr inż. *Jerzy Pastusiak*

Summary

Introduction: Introducing new methods of treatment in dentistry cause various alloys to appear in oral cavities. These alloys present in the oral cavity may generate an electrolytic cell, while saliva serves as a fine electrolytic conductor. Hence, the electropotentials that occur may initiate different illnesses.

Material and methods: The study was conducted among 25 patients. All of them have undergone treatment with the Viofor JPS system. The electropotentials in the oral cavity have been checked, as saliva's pH and selected levels of chemical elements have been estimated.

Results: After having applied a series of treatments with the JPS system it was found that the electropotentials decreased, pH level of saliva increased, the content of copper in the non stimulated saliva fell, no alterations in the remaining elements before and after the treatments were observed.

K e y w o r d s: extremely low frequency magnetic field – electropotentials – salivary pH – elements.

Streszczenie

Wstęp: Wprowadzanie nowych metod leczenia w stomatologii powoduje, że w jamie ustnej mogą pojawić się różne stopy metali. Obecność w jamie ustnej tych metali może powodować powstanie ogniwa, ślina zaś spełnia tu rolę dobrego przewodnika. Powstałe elektropotencjały mogą wywołać różne schorzenia.

Materiał i metody: Badanie przeprowadzono wśród 25 pacjentów. Wszyscy badani poddani zostali zabiegom systemem Viofor JPS. Zbadano elektropotencjały w jamie ustnej, oznaczono pH śliny i wybrane pierwiastki.

Wyniki: Po zabiegach systemem JPS stwierdzono: obniżenie elektropotencjałów, zwyżkę pH śliny, spadek zawartości miedzi w ślinie niestymulowanej, nie zaobserwowano zmian w pozostałych pierwiastkach przed i po zabiegach.

H a s ł a: wolnozmienne pole magnetyczne – elektropotencjały – pH śliny – pierwiastki.

Wstęp

W wyniku leczenia stomatologicznego do jamy ustnej pacjenta mogą być wprowadzone stopy różnych metali. W leczeniu zachowawczym stosuje się amalgamaty, w ortodoncji – stałe aparaty, które zbudowane są ze stopów metali, w leczeniu chirurgicznym i periodontologicznym używa się metalowe szyny unieruchamiające i druciane ligatury. W protetyce stopy różnych metali są wykorzystywane do wykonania uzupełnień stałych i ruchomych [1].

Stopy metali stosowane w stomatologii powinny być odporne na korozję. Jednak warunki istniejące w jamie ustnej (wilgoć, zmiana temperatury i spadki pH) i błędy popełnione w trakcie wykonywania konstrukcji metalowej (obróbka termiczna, chemiczna, mechaniczna) sprzyjają powstawaniu korozji [2, 3]. W jamie ustnej, gdzie metale stale stykają się ze śliną, korozja ma charakter elektrochemiczny. Zjawiska elektryczne i korozja metali w jamie ustnej pacjentów użytkujących uzupełnienia protetyczne są zjawiskami niepożądanymi. Taka korozja powstaje w wyniku obecności ogniwa galwanicznego i płynącego prądu [3]. Obecność w ślinie soli różnych metali nadaje jej właściwości dobrego elektrolitu. Powstałe elektropotencjały mogą wywołać różne schorzenia w jamie ustnej. Do tych zmian usposabia kwaśny odczyn śliny oraz miejscowe drażnienia mechaniczne i chemiczne. U większości pacjentów użytkujących uzupełnienia protetyczne dochodzi do zmniejszenia wydzielania śliny. W ciągu ostatnich 30 lat wiele uwagi poświęcono wykorzystaniu wolnozmiennych pól magnetycznych w leczeniu różnych schorzeń ogólnomedycznych [4]. Potwierdzono również skuteczność systemu JPS w leczeniu wielu schorzeń stomatologicznych [5, 6].

Celem pracy było zbadanie wpływu pola elektromagnetycznego na elektropotencjały w jamie ustnej, na pH śliny oraz na wybrane pierwiastki w ślinie.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono wśród 25 pacjentów w wieku 36–74 lat. Byli to pacjenci z uzupełnieniami protetycznymi, u których zlecono wykonanie zabiegów systemem Viofor JPS z różnych powodów. Zabiegi były wykonywane aplikatorem eliptycznym (ryc. 1), który był przykładany w okolicy ślinianek przyusznych i podżuchwowych. Parametry były ustawiane indywidualnie.

Ryc. 1. Sterownik Viofor JPS Classic i aplikator eliptyczny

Fig. 1. Viofor JPS Classic control unit and an elliptic applicator

Badania elektropotencjałów i śliny przeprowadzono przed zabiegami magnetostymulacji, następnie po 5, 10 i 15 zabiegach, które wykonywano codziennie z przerwami w dni wolne od pracy. Badanie elektropotencjałów w jamie ustnej pacjenta wykonywano aparatem VioforDent,

Ryc. 2. Badanie elektropotencjałów w jamie ustnej

Fig. 2. An examination of electropotentiales in an oral cavity

Ryc. 3. Mikrokomputerowy pH-metr CP-315

Fig. 3. Microcomputer pH-meter CP-315

specjalnie skonstruowanym przez firmę Med&Life. Badanie polegało na przykładaniu jednej z elektrod do metalu uzupełnienia protetycznego, drugiej na dnie jamy ustnej (w okolicy ujść ślinianek podżuchwowej i podjęzykowej) oraz na grzbiecie języka (ryc. 2). Ponadto od każdego pacjenta pobierano 6 ml niestymulowanej śliny. Ślina była pobierana na czczo lub nie wcześniej niż po 2h od posiłku. W ślinie określono pH – mikrokomputerowym pH-metrem CP-315 (ryc. 3). W badanej próbce śliny ponadto oznaczono

zawartość pierwiastków: magnezu, miedzi, cynku, żelaza. Analizę zawartości wybranych pierwiastków przeprowadzono w Zakładzie Biochemii i Chemii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Wyżej wymienione pierwiastki oznaczano metodą atomowej spektrometrii absorpcyjnej przy użyciu spektrometru absorpcji atomowej PU 9100X marki Philips. Wyniki badań poddano analizie statystycznej. W analizie posłużono się testami nieparametrycznymi: ANOVA Friedmana i testem kolejności par Wilcoxona.

Wyniki

Uzyskane wyniki badań zostały ujęte w formie 4 wykresów. Z badań wynika, że u wszystkich pacjentów noszących uzupełnienia protetyczne stwierdzono obecność elektropotencjałów w jamie ustnej. Na rycinie 4 zobrazowano średnie wartości elektropotencjałów przed zabiegami magnetostymulacji, po 5, 10 i 15 zabiegach. Wykres pokazuje spadek elektropotencjałów po zastosowaniu pola elektromagnetycznego. Istotną statystycznie różnicę zauważono po 15 zabiegach ($p < 0,003$).

Na rycinie 5 przedstawiono średnie wartości pH śliny przed zabiegami magnetostymulacji, po 5, 10 i 15 zabiegach. Jak można zauważyć, już po 5 zabiegach systemem Viofor JPS nastąpił istotny statystycznie wzrost pH śliny ($p < 0,03$), a różnicę wysoce istotną statystycznie możemy zaobserwować po 15 zabiegach w porównaniu do wartości pH przed zabiegami ($p < 0,0003$).

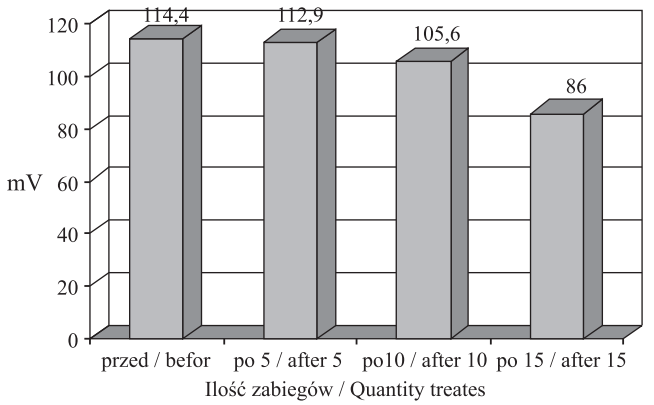
Na rycinie 6 zobrazowano rozkład średnich wartości żelaza i magnezu w ślinie przed zabiegami magnetostymulacji, po 5, 10 i 15 zabiegach. Jak można zauważyć, po aplikacjach wolnozmiennego pola elektromagnetycznego następował nieznaczny spadek magnezu w ślinie, chociaż nie było to istotne statystycznie. Również wartości żelaza nie uległy istotnie statystycznej zmianie.

Na rycinie 7 przedstawiono rozkład średnich wartości miedzi i cynku w ślinie przed zabiegami magnetostymulacji, po 5, 10 i 15 zabiegach. Już po 5 zabiegach zawartość miedzi w ślinie uległa zmniejszeniu – wynik statystycznie istotny ($p < 0,02$). Jak można zauważyć, zawartość cynku w ślinie po 5 zabiegu wzrosła, a po kolejnych seriach zabiegów spadła – nie były to różnice istotne statystycznie.

Dyskusja

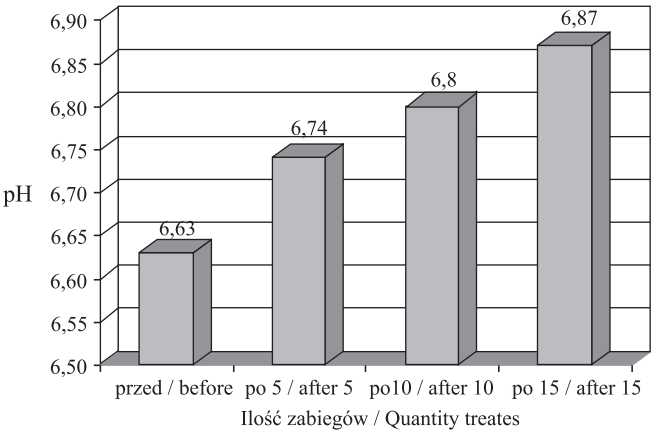
W przyrodzie występują różne pierwiastki, które równocześnie wchodzą w skład wszystkich organizmów żywych. Każdy pierwiastek ma odpowiedni ładunek [4].

Obecność w jamie ustnej chociażby jednego stopu metalu może doprowadzić do powstawania ogniwa galwanicznego [3]. Ślina zawiera różne pierwiastki, w tym jony metali, które są niezbędne dla prawidłowego funkcjonowania żywego organizmu (takie jak magnez, wapń, sód, chlor, brom) i jest dobrym elektrolitem [1, 7, 8].



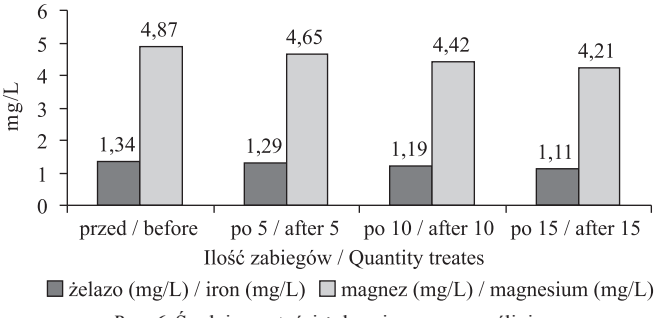
Ryc. 4. Średnie wartości elektropotencjałów w jamie ustnej przed zabiegami magnetostymulacji, po 5, 10 i 15 zabiegach

Fig. 4. Average values of electropotentials in the oral cavity before the magnetostimulation treatment, after 5, 10 and 15 applications



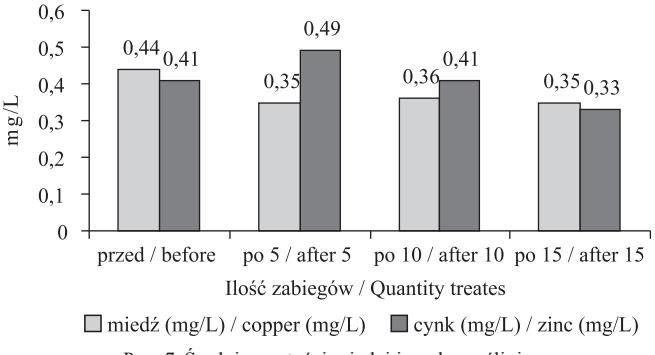
Ryc. 5. Średnie wartości pH śliny

Fig. 5. Average values of salivary pH



Ryc. 6. Średnie wartości żelaza i magnezu w ślinie

Fig. 6. Average values of iron and magnesium in the saliva



Ryc. 7. Średnie wartości miedzi i cynku w ślinie

Fig. 7. Average values of copper and zinc in the saliva

Z metalowej powierzchni uzupełnienia protetycznego w wyniku zadziałania sił mechanicznych i korozji wydzielają się do śliny jony metali. Dodatkowo te procesy mogą wzmocnić powstałe pole elektryczne, zwłaszcza w okolicy metalowej części uzupełnienia protetycznego, lub kiedy w jamie ustnej będą dwa różne stopy metali [9].

Uwalniające się jony metali do jamy ustnej mogą niekorzystnie wpływać na jej stan, powodując np.: przebarwienia, zapalenie języka i/lub kącików ust, zaczerwienienie i nadżerki na błonie śluzowej oraz na samopoczucie pacjenta poprzez wystąpienie zaburzeń smakowych w postaci metalicznego smaku, pieczenia błony śluzowej i kątów ust. Mogą wystąpić zaburzenia ogólnoustrojowe takie jak: dolegliwości ze strony układu pokarmowego oraz systemu nerwowego, reakcje alergiczne i toksyczne [10, 11,12].

Do tej pory nie było prac i publikacji na temat wpływu pola elektromagnetycznego na elektropotencjały w jamie ustnej, pH i skład śliny. Aplikator eliptyczny systemu Viofor JPS wytwarza niejednorodne pole magnetyczne. W wyniku jego oddziaływania dochodzi do częściowego przyłączenia wolnych elektronów do atomów metali i tym można tłumaczyć otrzymany spadek elektropotencjałów w jamie ustnej, a to prawdopodobnie prowadzi do zmniejszenia korozji metali.

W badaniach własnych u większości pacjentów z uzupełnieniami protetycznymi po zabiegach elektromagnetostymulacji uzyskano korzystne efekty kliniczne. Z obserwacji wynika, że najkorzystniejsze efekty otrzymuje się po większej liczbie zabiegów (w naszym przypadku po 15 zabiegach). Konieczne są jeszcze dalsze badania, które wskażą, jakie parametry pola elektromagnetycznego są skuteczniejsze dla obniżenia elektropotencjałów w jamie ustnej pacjentów z różnego rodzaju stopami metalu. Badania trwają i wymagają dalszych obserwacji klinicznych i laboratoryjnych.

Piśmiennictwo

1. *Łuszczuk M.*: Zjawiska elektrochemiczne w jamie ustnej. Mag. Stom. 2003, 11, 36–38.
2. *Makowska A., Walczyńska J.*: Wpływ obróbki mechanicznej na własności elektrolityczne stali chromo-niklowej. Protet. Stom. 1990, 40, 6, 274–278.
3. *Bieske R.*: Korozja i prądy galwaniczne w jamie ustnej. Pozn. Stom. 1980, 207–211.
4. *Sieroń A.*: Zastosowanie pól magnetycznych w medycynie. Wyd. α-medica press, 2002.
5. *Opalko K., Dojs A., Deka W.*: Zastosowanie wolnozmiennych pól magnetycznych w praktyce stomatologicznej. Stom. Protet. 2003, 1, 9–16.
6. *Lesiakowski M., Opalko K., Sroczyk M., Piechowicz-Lesiakowska A.*: Rehabilitacja nerwu językowego z zastosowaniem wolnozmiennych pól magnetycznych z jonowym rezonansem cyklotronowym – doniesienie wstępne. Nowa Stom. 2004, 1, 20–23.
7. *Sendur A.*: Poziom magnezu w ślinie i surowicy krwi u osób z próchnicą zębów i zapaleniami przyzębia. Mag. Stom. 2001, 2, 32–33.
8. *Gożij A. G., Sagatielian G.R., Gożaja L.D.*: Niedostatki technołogiczeskich procesow izgotowlenja niesjemnych zubnych protezow. Stomatołogja, 2001, 3, 46–50.
9. *Wołożin A.I., Babachin A.A., Dubowa Ł.W.*: Alergija k metalam, ispolzujemym dla zubnogo protezirowanja, i metody jejo diagnostiki. Stomatołogja, 2004, 5, 57–60.
10. *Urbanek-Brychczyńska M., Hędzelek W.*: Skutki uboczne działania stopów metali stosowanych w leczeniu stomatologicznym. Czas. Stomatol. 2000, 53, 5, 311–314.
11. *Wycisk G., Orlicki R.*: Problemy korozyjne metali i stopów dentystycznych. Inżynieria stomatologiczna – biomateriały, 3, 1, 14–20.
12. *Markow B.M., Dżirikow A., Pustowaja E.P.*: Kliniczeskije projawlenja niepierenosimosti metaliczeskich zubnych protezow. Problemy niejrostometołogi i stomatołogii 1997, 1, 56–59.

Komentarz

Zastosowana przez Autorów metoda jest nowym, mało jeszcze znanym w stomatologii sposobem leczenia, a być może także zapobiegania niekorzystnym wpływom elektropotencjałów powstających w wyniku obecności metali w jamie ustnej. Ponieważ praca niewątpliwie ma znaczenie praktyczne, byłoby wskazane przekazanie bardziej szczegółowych informacji niezwykle przydatnych dla lekarza stomatologa.

Przy przedstawianiu kwalifikacji pacjentów do zabiegów magnetostymulacji brak informacji o tym, jakie objawy kliniczne występowały u objętych badaniami. Autorzy nie podają także parametrów stosowanego pola magnetycznego i warunków ekspozycji. „Parametry były ustawiane indywidualnie" jest zbyt ogólnym stwierdzeniem. Nasuwa się pytanie czy miały one związek z początkowymi wartościami elektropotencjałów (przed zabiegiem), czy może dobór parametrów zależał od nasilenia objawów chorobowych w jamie ustnej? Przyjęcie pewnych określonych warunków do odpowiadających im parametrów umożliwiłoby dokonanie analizy wyników w wydzielonych, wynikających z przyjętych kryteriów, grupach. Być może Autorzy kontynuują te interesujące badania i planują takie opracowanie w oparciu o większą liczbę przypadków. Obecnie prezentowane wyniki są niewątpliwie ciekawe. Trzeba jednak podkreślić, że korzystne efekty działania magnetostymulacji uzyskano w czasie trwania leczenia oraz bezpośrednio, jak można przypuszczać, po jego zakończeniu. Nie znalazłam informacji czy badania wykonywano natychmiast po zabiegu czy w innym terminie. Przedstawione wyniki nie pozwalają jednak na wyciągnięcie wniosków dotyczących trwałości uzyskanych po zabiegach magnetostymulacji efektów leczenia. To właśnie, z praktycznego punktu widzenia, wydaje się najbardziej istotne i jestem przekonana, że Autorzy w przyszłości odpowiedzą na to zasadnicze pytanie.

prof. zw. dr hab. n. med. *Janina Stopa*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 90–93

JADWIGA BUCZKOWSKA-RADLIŃSKA, WOJCIECH KACZMAREK, ŁUKASZ TYSZLER, ELŻBIETA MIKOŁAJCZYK[1], BOGUMIŁA FRĄCZAK[2]

STAN ZĘBÓW U PACJENTEK Z ZABURZENIAMI ODŻYWIANIA SIĘ

DENTAL STATUS IN PATIENTS WITH EATING DISORDERS

Zakład Stomatologii Zachowawczej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PAM *Jadwiga Buczkowska-Radlińska*

[1] Katedra i Klinika Psychiatrii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Broniewskiego 26, 71-460 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Jerzy Samochowiec*

[2] Zakład Protetyki Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Bogumiła Frączak*

Summary

Anorexia nervosa and bulimia are serious eating disorders on the mental background that affect a significant number of young people. They lead to many complications including the ones within the oral cavity. The most frequent effects concerning tooth hard tissue are dental erosions. Erosions are characterized by the irreversible process of demineralization of the external layers of tissues of the tooth. This paper reviews literature to assess the oral status and dental complications in patients with eating disorders.

K e y w o r d s: eating disorders – anorexia – bulimia – enamel erosion.

Streszczenie

Jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa*) i żarłoczność psychiczna (*bulimia nervosa*) są zaburzeniami na tle psychicznym występującymi u osób w młodym wieku. Prowadzą do licznych następstw, między innymi w jamie ustnej. Do najczęściej występujących nieprawidłowości tkanek zmineralizowanych zębów należą ubytki erozyjne. Erozje cechuje demineralizacja zewnętrznych warstw tkanek zęba i proces ten jest nieodwracalny. W pracy dokonano przeglądu piśmiennictwa na temat oceny stanu zdrowia jamy ustnej u pacjentów z zaburzeniami odżywiania się.

H a s ł a: zaburzenia odżywiania się – anoreksja – bulimia – nadżerki szkliwa.

Anoreksja i bulimia

Do typowych zaburzeń odżywiania się należą jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa* – AN) i żarłoczność psychiczna (*bulimia nervosa* – BN). Jadłowstręt psychiczny jest chorobą charakteryzującą się znaczną utratą masy ciała wywołaną i podtrzymywaną przez pacjenta [1]. Masa ciała utrzymuje się na poziomie poniżej 85% należnej wagi. U tych chorych występuje fałszywe przeświadczenie o zbytniej „grubości" całego ciała lub którejś jego części. Osoby chorujące unikają tuczących potraw. Występuje u nich lęk przed zwiększeniem wagi, który nakłania pacjentów do narzucenia sobie restryckyjnej diety. Powyższe prowadzi do licznych zaburzeń hormonalnych, które przejawiają się u kobiet m.in. zatrzymaniem miesiączkowania, u mężczyzn zaburzeniami potencji i spadkiem zainteresowań seksualnych. Zaburzenie dotyczy najczęściej dziewcząt w okresie pokwitania i młodych kobiet. Może również wystąpić u młodych mężczyzn. Stosunek zachorowalności mężczyzn do kobiet wynosi 1:10 [2].

Żarłoczność psychiczna charakteryzuje się okresami obżarstwa i nadmiernym skupieniem się na kontroli masy ciała [1]. Osoby chorujące miewają napady niekontrolowanego objadania się, a następnie stosowania różnorodnych zachowań mających na celu zapobieganie wzrostowi wagi, takich jak prowokowanie wymiotów, nadużywanie środków przeczyszczających, okresowe głodówki, stosowanie leków tłumiących łaknienie, preparatów tarczycy lub środków moczopędnych. Bulimia może wystąpić u chorych leczonych początkowo z powodu anoreksji.

Zarówno jadłowstręt, jak i bulimia może przebiegać z lub bez wymiotów. U osób z zaburzeniami odżywiania często obserwuje się również zmiany patologiczne tkanek zmineralizowanych zębów w postaci ubytków niepróchnicowego pochodzenia (UNP). Można je podzielić w zależności od etiologii lub od obrazu klinicznego na atrycje, abrazje, abfrakcje i erozje.

Atrycja

Atrycja pochodzi od łacińskiego słowa „*attritum*" i oznacza pocieranie „czegoś o coś". Jest procesem fizjologicznego starcia zębów, pogłębiającego się wraz z wiekiem, a będącego wynikiem kontaktu zęba z zębami przeciwstawnymi [3]. Niektórzy autorzy dzielą atrycję na fizjologiczną i patologiczną. Za atrycję patologiczną uważa się takie starcie zębów, które postępuje szybciej niż u innych osób w tym samym wieku, a mechanizmy kompensacyjne nie są w stanie zwolnić jego przebiegu. Najczęściej jest to skutek zbyt częstego i silnego kontaktu zębów występującego w parafunkcji, jaką jest bruksizm.

W zależności od piśmiennictwa dane dotyczące częstości występowania starcia zębów wahają się od 13 do 98% [3]. Dokładne dane odnośnie występowania atrycji nie są precyzyjne, jako że wskaźniki kliniczne nie zawsze dotyczą jednej specyficznej etiologii, lub też badane populacje mogą być zbyt rozbieżne pod względem wieku i cech.

Philipp i wsp. [4] oraz *Touyz i wsp.* [5] badając częstość występowania atrycji u pacjentek z zaburzeniami odżywiania (anoreksja, bulimia) nie stwierdzili istotnych różnic w porównaniu z grupą kontrolną.

Abrazja

Abrazja jest to ścieranie twardych tkanek zęba pod wpływem fizycznych (mechanicznych) czynników zewnętrznych [9]. Główną przyczyną powstawania takich ubytków jest nieprawidłowe szczotkowanie zębów, które stwierdza się w zależności od badanej populacji od 5 do 85% [3]. Tego rodzaju starcie umiejscowione jest głównie na powierzchniach wargowych oraz okolicy przyszyjkowej zębów. Niektórzy autorzy wyróżniają abrazję stycznej powierzchni korzenia spowodowaną niewłaściwym używaniem nici dentystycznej [3]. Inny rodzaj abrazji zębów może być związany z wykonywanym zawodem lub przyzwyczajeniem pacjenta do przytrzymywania zębami określonych przedmiotów. Wyróżnimy np. „wcięcie" brzegów siecznych u osób, które obgryzają paznokcie, palą fajkę, łuskają ziarna słonecznika, dyni, orzechów. Abrazja związana z wykonywanym zawodem uwidocznia się na brzegach siecznych zębów muzyków, krawców, cieśli, kwiaciarek i wywołana jest przytrzymywaniem między zębami przedmiotów takich jak ustniki, szpilki, gwoździe.

Abrazja powstaje na skutek działania czynników mechanicznych, ale czynniki chemiczne (kwasy) na pewno mogą przyspieszyć ten proces utraty tkanek zmineralizowanych zęba. Dlatego pacjentom z ubytkami o takiej złożonej etiologii zaleca się, aby po spożyciu kwaśnych pokarmów lub incydencie wymiotów odczekali ze szczotkowaniem 30–60 minut. Bezpośrednio po zadziałaniu czynnika etiologicznego zaleca się płukanie jamy ustnej wodą, mlekiem lub wodą z sodą oczyszczoną.

Abfrakcja

Abfrakcja powstaje na skutek ekscentrycznego działania sił żucia, które prowadzą do naprężeń i przeciążeń w okolicy szyjki zęba. Prowadzi to do rozerwania krystalicznych elementów szkliwa i zębiny, pęknięć i odłamań struktur zęba. Rozmiar ubytku zależny jest od siły okluzji. Czasami towarzyszy temu recesja dziąsła. Ponadto ubytki tego rodzaju mogą szerzyć się również poddziąsłowo. Abfrakcje występują często u osób z bruksizmem i osób starszych. Dotyczą przede wszystkim pojedynczych zębów, a lokalizują się głównie na kłach i zębach przedtrzonowych po stronie wargowej w okolicy przyszyjkowej zęba.

Erozja

Erozją nazywamy „nieodwracalną utratę twardych tkanek zęba wywołaną procesami chemicznymi, nie wynikającymi z czynnika bakteryjnego" [6]. Do tych procesów dochodzi na skutek rozpuszczenia lub chelacji tkanek zmineralizowanych zęba pod wpływem niebakteryjnych kwasów pochodzenia zewnętrznego lub wewnętrznego. Proces utraty zmineralizowanych tkanek zęba jest różny w przypadku próchnicy i erozji. Próchnicę cechuje demineralizacja podpowierzchniowej warstwy szkliwa, która pokryta jest dobrze zmineralizowanym szkliwem [7]. W erozji powyższy proces rozpoczyna się od zewnętrznej warstwy szkliwa. Następuje stopniowa utrata coraz głębszych warstw tkanek zęba i proces ten jest nieodwracalny [7]. W procesie próchnicowym czynnikiem etiologicznym są kwasy organiczne, które powstają z fermentujących węglowodanów dostarczanych w diecie, przy udziale bakterii próchnicotwórczych, takich jak *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus*. Kwasy te powodują obniżenie pH płynu otaczającego kryształy minerałów. Płyn ten staje się nienasycony w stosunku do fosforanów wapnia tworzących część mineralną zębów, co powoduje dyfuzję części minerałów zęba do płynu płytki nazębnej i śliny, a zjawisko to nosi nazwę demineralizacji. Proces ten jest odwracalny, to znaczy, że w okresie kiedy następuje wzrost pH, część minerałów zęba jest odzyskiwana w procesie remineralizacji.

Jony fluorkowe mają wpływ na równowagę zachodzącą pomiędzy demineralizacją, zmniejszając ją, a reminerali-

zacją, powodując jej wzrost. Przesycenie śliny fluorkami pochodzącymi z past do zębów i innych środków stomatologicznych stanowi barierę dla demineralizacji i równocześnie siłę procesu remineralizacji [7]. Hydroksyapatyty budujące szkliwo są związkami bardzo stabilnymi przy pH zbliżonym do 7 [8]. Proces zostaje zaburzony przy spadku pH poniżej 5,5. Wartość ta została uznana jako krytyczne pH dla szkliwa dlatego, że w takim środowisku dochodzi do rozpuszczania hydroksyapatytów. Natomiast jeżeli pH obniża się poniżej 4,5, czyli krytycznego dla fluoroapatytów, dochodzi wtedy do rozpuszczenia obu rodzajów apatytów budujących szkliwo. Stan taki doprowadza do utraty zmineralizowanych tkanek zęba.

Powstawanie nadżerek uzależnione jest od ilości i jakości śliny, jej zdolności buforowych, diety, higieny, ekspozycji na związki fluoru, jak również od podatności samego zęba, jego budowy, topografii [8]. *Scheutzel* w swojej pracy stwierdza, że zmniejszenie wydzielania śliny niestymulowanej poniżej 0,1 mL/min zwiększa ryzyko wystąpienia erozji 5-krotnie [9, 10].

Analizując etiologię ubytków erozyjnych Shaw i Smith podzielili czynniki na zewnątrzpochodne i wewnątrzpochodne [11]. Do zewnątrzpochodnych zaliczyli dietę, styl życia, środowisko oraz leki o kwaśnym odczynie. Do wewnątrzpochodnych czynników predysponujących do wymiotów, a następnie do erozji zaliczyli: zaburzenia psychosomatyczne, jak stres, zaburzenia odżywiania – bulimię, anoreksję. Również zaburzenia metaboliczne i endokrynologiczne, takie jak cukrzyca, mocznica, mogą wywołać nadżerki twardych tkanek zęba. Ponadto erozje powodowane mogą być zaburzeniami ze strony układu trawiennego, takich jak wrzód trawienny, przepuklina rozworu przełykowego, nowotwór przełyku oraz wpustu żołądka, refluks żołądkowo-przełykowy oraz infekcje przewodu pokarmowego (*gastritis, gastroenteritis, pancreatitis, hepatitis* czy *cholecystitis*).

Ważnym czynnikiem wywołującym nadżerki są leki. Należą do nich m.in. kwas askorbinowy, niesteroidowe leki przeciwzapalne, chemioterapeutyki, preparaty naparstnicy, estrogeny, histamina, beta-blokery, tetracykliny i opioidy. Diuretyki mogą powodować podrażnienie błony śluzowej żołądka i prowokować wymioty. Podobny wpływ może mieć alkohol. Należy pamiętać, że oprócz bezpośredniego działania na tkanki zmineralizowane zęba, leki mogą również prowadzić do zmniejszenia wydzielania śliny, a tym samym pośrednio do nadżerek.

Obraz kliniczny zębów z erozjami jest bardzo charakterystyczny. W początkowym etapie, gdy dochodzi do rozpuszczenia hydroksyapatytów zlokalizowanych w powierzchownej warstwie szkliwa, powstają płytkie, szerokie, kraterowate zagłębienia o gładkiej, twardej i błyszczącej powierzchni. Są one ostro odgraniczone od zdrowego szkliwa. Trwający proces powoduje pogłębienie się ubytków i odsłonięcie zębiny [12]. Długotrwały proces może nawet doprowadzić do obnażenia miazgi zęba. W przypadku sąsiedztwa erozji z wypełnieniami dochodzi do „wystawania" wypełnień i tworzenia wokół zagłębień.

Ubytki erozyjne lokalizują się w zależności od przyczyny. Powierzchnie podniebienne zębów przednich górnych, powierzchnie przedsionkowe tychże zębów oraz powierzchnie podniebienne zębów górnych bocznych są charakterystyczne dla czynników wewnątrzpochodnych. Natomiast erozje wywołane czynnikami zewnątrzpochodnymi manifestują się na powierzchniach wargowych zębów siecznych szczęki i żuchwy.

Milosevic i wsp. [13] uważają, iż różnice w utracie tkanek zmineralizowanych zębów wynikają z indywidualnej podatności szkliwa i zębiny na działanie kwasów wewnątrzpochodnych. Wykazali oni w swojej pracy, że w pierwszej kolejności erozji ulegają powierzchnie podniebienne górnych siekaczy, a następnie powierzchnie żujące i okolice przyszyjkowe pozostałych zębów. *Robb i wsp.* [14] określili dodatkowo wielkość ubytków w zależności od grup zębów i stwierdzili, że duże erozje występowały na podniebiennej powierzchni górnych przednich zębów, średnie na policzkowych powierzchniach górnych przednich zębów oraz na powierzchniach podniebiennych zębów górnych bocznych. Natomiast różnej wielkości nadżerki występowały na powierzchniach żujących oraz policzkowych górnych i dolnych zębów bocznych, a zęby dolne przednie pozostawały praktycznie bez zmian.

Według *Robb i wsp.* [14] u chorych wymiotujących z anoreksją i bulimią analiza częstości i długości trwania wymiotów o dużym nasileniu nie wykazała znaczącego wpływu na ilość erozji. Natomiast ilość nadżerek, ujawnionych w badaniu, u osób cierpiących na wyżej wymienione jednostki chorobowe w porównaniu z osobami niewymiotującymi była statystycznie większa u osób wymiotujących. Ponadto określili liczbę powierzchni zębów dotkniętych erozjami i stwierdzili, że u chorych na anoreksję bez wymiotów odsetek ten wynosił 7,42, a w grupie kontrolnej był dwukrotnie niższy – 3,52. Natomiast u osób cierpiących na anoreksję i wymiotujących odsetek powierzchni zębów objętych erozją był znacząco wyższy niż niewymiotujących pacjentów i wynosił 17,92 w porównaniu z grupą kontrolną, w której wynosił 4,47. U pacjentów z bulimią wyniki były podobne. Osoby chorujące miały najwięcej erozyjnie zmienionych powierzchni zębów (18,32%), a wśród zdrowych osób z grupy kontrolnej odsetek ten wynosił 4,65. Podobne dane dotyczące osób chorych publikuje w swojej pracy *Paszyńska* [15]. Ilość powierzchni zębów dotkniętych starciem u chorujących na bulimię wynosiła 18,81%, natomiast w grupie zdrowych osób 8,26%. *Roberts* i *Lee* [16], określając liczbę osób dotkniętych erozjami, donosi, że 35% z 17 osób z anoreksją i 33% z 30 osób z bulimią było dotkniętych tym rodzajem ubytku zmineralizowanych tkanek zęba. Według *Rytomaa i wsp.* [17] możliwość powstawania erozji wśród osób chorych na bulimię zwiększa się 1,5–6-krotnie. *Hellstrom* [18] nie stwierdził zależności pomiędzy częstością występowania nadżerek i częstością wymiotów. Podobnego zdania jest *Paszyńska* [15], która nie zaobserwowała korelacji między stopniem starcia zębów a częstością i trwaniem wymiotów.

Podatność na chorobę próchnicową

U pacjentów z zaburzeniami odżywiania podatność na chorobę próchnicową jest określana na podstawie frekwencji próchnicy, intensywności próchnicy za pomocą wskaźnika PUW. Doniesienia różnych autorów wskazują na duże rozbieżności co do wyników poszczególnych badań. Frekwencja próchnicy u pacjentów z anoreksją według badań *Rusyan i wsp.* [19] wynosiła 95,6%, u pacjentek cierpiących na bulimię 95,12%, a w grupie kontrolnej wskaźnik ten kształtował się w granicy 90%. W pracy doktorskiej *Paszyńskiej* [15] u pacjentek z bulimią frekwencja próchnicy wynosiła 90,6%, a w grupie kontrolnej 26,1%. Rozbieżność ta zachowana jest również przy intensywności próchnicy u osób cierpiących na zaburzenia odżywiania.

W badaniach *Rusyan i wsp.* [19] średnia liczb PUW wynosiła odpowiednio 8,94 u pacjentek cierpiących na anoreksję, 8,60 wśród chorych na bulimię i 8,32 wśród badanych z grupy kontrolnej. U pacjentek objętych badaniami przez *Paszyńską* [15] wskaźnik PUW kształtował się na poziomie 11,4 u chorujących na bulimię, a 9,35 u osób zdrowych z grupy kontrolnej. Z badań *Philipp i wsp.* [4] wynika, że średnia liczb PUW była najniższa u osób cierpiących na anoreksję i wynosiła 11,3, u osób dotkniętych bulimią 14,2 i 15,3 wśród zdrowych. O wiele niższy wskaźnik zanotowali *Touyz i wsp.* [5]. Według tych autorów wskaźnik ten wynosił odpowiednio 4,4 dla pacjentów z anoreksją, 3,9 dla grupy z bulimią i 5,2 dla grupy kontrolnej.

Leczenie

Prawidłowe leczenie stomatologiczne pacjentów z zaburzeniami odżywiania powinno być poprzedzone fazą stabilizacji choroby podstawowej. W fazie tej oprócz rozmowy z pacjentem ważne jest, aby uzyskać informację co do jego oczekiwań. Pacjenta należy poinformować o roli diety, zwracając szczególną uwagę na destrukcyjny wpływ spożywania soków owocowych, napojów gazowanych, alkoholu czy też owoców cytrusowych na powstawanie ubytków erozyjnych. W pierwszej kolejności zaleca się wyeliminowanie lub ograniczenie czynników etiologicznych oraz wprowadzenie do oczyszczania zębów miękkiej szczoteczki, pasty o alkalicznym pH i niskim stopniu ścieralności. Następnie przeprowadza się instruktaż higieny jamy ustnej, usuwa złogi nazębne oraz leczy nadwrażliwość zębiny. W kolejnym etapie usuwa się zęby nie nadające się do dalszego leczenia. Właściwe leczenie stomatologiczne polega na usunięciu aktywnych ognisk próchnicy oraz odbudowie ubytków próchnicowych i niepróchnicowych materiałami złożonymi. *Milosevic* [20] twierdzi, iż skuteczność wytrawiania zębiny uzyskuje się u tych pacjentów dopiero po 20–30 sekundach, co jest spowodowane sklerotyzacją tkanek. W przypadku głębokich ubytków czasami występuje konieczność zastosowania leczenia endodontycznego. Ostatnim etapem jest chirurgia przyzębia i odbudowa protetyczna. Należy jednak zwrócić uwagę pacjentowi, że konieczne jest stosowanie zaleceń profilaktycznych oraz systematyczna kontrola w celu monitorowania stanu jamy ustnej, jeśli wdrożone leczenie ma być skuteczne.

Piśmiennictwo

1. *Bilikiewicz A.*: Psychiatria. PZWL, Warszawa 2001, 320–323.
2. *Kręgielczak A., Robakowski F., Rajewski A., Stopa J.*: Zmiany w jamie ustnej w przebiegu anoreksji i bulimii – przegląd piśmiennictwa. Czas. Stomatol. 2003, 56, 7, 490–494.
3. *Litonjua L.A., Andreana S., Bush P.J., Cohen R.E.*: Starcie zęba: atrycja, erozja, nadżerka i abrazja. Quintessence, 2003, 11, 4, 241–250.
4. *Philipp E., Willerhausen-Zoennchen B., Hamm G., Pirke K.M.*: Oral and dental characteristics in bulimic and anorectic patients. Int. J. Eat. Dis. 1991, 10, 423–431.
5. *Touyz S.W., Liew V.P., Steng P., Frisken K., Williams H., Beumont P.J.V.*: Oral and dental complications in dieting disorders. J. Eating Dis. 1993, 14, 3, 341–348.
6. *Smith B.G.Ł ., Knight J.K.*: An index for measuring the wear of teeth. Br. Dent. J. 1984, 156, 435–438.
7. *Jańczuk Z.*: Stomatologia zachowawcza; zarys kliniczny. PZWL, Warszawa 2006, 171–200.
8. *Dzidziul I., Chlubek D.*: Procesy demineralizacji i remineralizacji szkliwa. Ann. Acad. Med. Stetin. 2005, 51, 2, 57–63.
9. *Piątowska D.*: Zarys kariologii. Med. Tour Press, Warszawa 2002, 243–261.
10. *Scheutzel P.*: Etiology of dental erosion – intrinsic factors. Eur. J. Oral Sci. 1996, 104, 78–190.
11. *Borczyk D., Malenta-Markiewicz E.*: Etiologia ubytków erozyjnych – czynniki wewnątrzpochodne. Stom. Współcz. 2002, 9, 3, 15–19.
12. *Lussi A., Schaffner M., Hotz P., Suter P.*: Dental erosion in population of Swiss adults. Community Dent. Oral Epidemiol. 1991, 19, 286–290.
13. *Milosevic A., Slade P.D.*: The orodental status of anorectics and bulimics. Br. Dent. J. 1989, 167, 66–70.
14. *Robb Ł .D., Smith B.G.Ł ., Geidrys-Leeper E.*: The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders. Br. Dent. J. 1995, 178, 171–175.
15. *Paszyńska E.*: Ocena stanu jamy ustnej i czynności gruczołów ślinowych u pacjentów z zaburzeniami odżywiania typu bulimia nervosa. [Maszynopis powielany]. AM w Poznaniu, Poznań 2004.
16. *Roberts M.W., Lee S.H.*: Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a study of 47 cases. JADA, 1987, 115, 407–410.
17. *Rytomaa I., Jarvinen V., Kanerva R., Heinonen O.P.*: Bulimia and tooth erosion. Acta Odonol. Scand. 1998, 56, 36–40.
18. *Hellstrom I.*: Oral complications in anorexia nervosa. Scand. J. Res. 1985, 85, 71–86.
19. *Rusyan E., Słowińska S.M., Dubienecka M., Jakubczyk A.*: Stan zdrowia jamy ustnej pacjentów z anoreksją i bulimią. Mag. Stom. 2005, 166, 32–34.
20. *Milosevic A.*: Eating disorders and the dentist. Br. Dent. J. 1999, 186, 3, 109–113.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 94–97

MARIA SYRYŃSKA, MARCIN POST, PAVEL TSYNKEL, MAGDALENA DURKA

NAUCZANIE ORTODONCJI W OPINII ABSOLWENTÓW WYDZIAŁU STOMATOLOGII POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W ROKU AKADEMICKIM 2005/2006

THE TEACHING OF ORTHODONTICS IN THE OPINION OF STUDENTS FROM DEPARTMENT OF DENTISTRY OF POMERANIAN MEDICAL UNIVERSITY IN THE ACADEMIC YEAR OF 2005/2006

Katedra i Zakład Ortodoncji Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Maria Syryńska*

Summary

Purpose: The aim of the paper was to get to know, collect and present information provided by students about classes from orthodontic and their opinion regarding the conduction of clinical and theoretical exercises.

Material and methods: The study group was comprised of 69 fifth year students from the Department of Orthodontics of the Pomeranian Medical University. The material was collected by the use of an anonymous questionnaire distributed after the final exam from orthodontics. The questionnaire was created for the study and contained 6 questions.

Results: Most of the students have admitted that knowledge gained during the 4th year was useful on the 5th year and that the information presented on orthodontic seminars during the 5th year was beneficial in regard to clinical exercises. Graduates have admitted that they felt well prepared in the field of orthodontic profilaxis and removable appliances but not enough prepared in the field of fixed appliances, retention and the repair of damaged appliances. The number of patients on clinical exercises in most answers was rated as "enough". Most of the students have answered that the way of the exercises have been conducted in their groups was acceptable and the time on exercises has been properly used.

Conclusions: Laboratory exercises and seminars on the 4th and 5th year of studies have supplemented the knowledge of students and prepared them for clinical work in orthodontics. Students have proved to be good observers when indicating the weak points of didactics.

K e y w o r d s: questionnaire – orthodontics – didactics assessment.

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy było poznanie, zebranie i przedstawienie informacji udzielonych przez studentów na temat zajęć z ortodoncji i ich opinii na temat prowadzenia ćwiczeń teoretycznych i klinicznych.

Materiał i metody: Badaniem objęto 69 studentów V roku Wydziału Stomatologii Pomorskiej Akademii Medycznej. Materiał zebrano drogą anonimowej ankiety, po egzaminie końcowym z ortodoncji. Kwestionariusz został skonstruowany na potrzeby prowadzonego badania. Ankieta złożona była z 6 pytań.

Wyniki: Większość studentów uznała wiadomości z ortodoncji zdobyte na IV roku za użyteczne na roku V, zaś seminaria z roku V przydatne do zajęć praktycznych. Ankietowani ocenili, że są najlepiej przygotowani w zakresie profilaktyki ortodontycznej i aparatów zdejmowanych, z kolei najsłabiej w zakresie aparatów stałych, retencji i pomocy w awarii aparatów. Ilość pacjentów na ćwiczeniach klinicznych w większości odpowiedzi uznano za wystarczającą.

Większość studentów uznała, że sposób prowadzenia zajęć w ich grupach był zadowalający, a czas na ćwiczeniach był właściwie wykorzystany.

Wnioski: Prowadzone zajęcia laboratoryjne i seminaria omawiane na IV i V roku uzupełniły wiedzę studentów, przygotowując ich do klinicznej pracy w ortodoncji. Studenci okazali się dobrymi obserwatorami, wykazując słabe punkty procesu dydaktycznego.

H a s ł a: ankieta – ortodoncja – ocena dydaktyki.

Wstęp

Poznanie opinii przyszłych lekarzy na temat nauczania danego przedmiotu ma duże znaczenie w kształceniu. Pozwala to na weryfikację metod prowadzenia zajęć klinicznych i teoretycznych oraz ma wpływ na poprawę organizacji dydaktyki. Metodą najbardziej odpowiednią, pozwalającą poznać poglądy studentów jest anonimowa i dobrowolna ankieta. Od trzech lat w Zakładzie Ortodoncji Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie (PAM) przeprowadza się badania ankietowe po zakończonym egzaminie dyplomowym.

Celem pracy było poznanie, zebranie, przedstawienie i wykorzystanie informacji udzielonych przez studentów na temat zajęć z ortodoncji i ich opinii na temat prowadzenia zajęć teoretycznych i klinicznych.

Materiał i metody

Badaniem objęto 69 studentów V roku Wydziału Stomatologii 2005/2006 PAM. Materiał zebrano drogą anonimowej ankiety po egzaminie praktycznym i testowym z ortodoncji. Dwie osoby oddały niewypełnione ankiety, jednak włączono je do grupy ankietowanych. Kwestionariusz został specjalnie skonstruowany na potrzeby prowadzonego badania. Ankieta złożona była z 6 pytań.

Wyniki

Z 69 studentów objętych badaniem 2 nie udzieliło żadnej odpowiedzi. Wyniki ankiet zamieszczone są w tabelach 1−6.

W pytaniu 1 i 2 (tabele 1 i 2) studenci wypowiadali się w kwestii przydatności wiedzy teoretycznej zdobytej podczas IV i V roku. Zajęcia na IV roku miały charakter ćwiczeń laboratoryjnych i stanowiły wprowadzenie do ćwiczeń klinicznych, zaś na roku V były to wykłady seminaryjne. Program na roku IV obejmował wykonawstwo wycisków, modeli i analizy pomiarów na modelach, a także przygotowanie do wykorzystywania zdjęć radiologicznych, w tym cefalometrii oraz jej połączeń z oceną profilów twarzy, poznanie aparatów zdejmowanych i roli zgryzu konstrukcyjnego w ich budowie. Spośród 69 ankietowanych 61 osób (89%) zaznaczyło odpowiedź „tak", natomiast 5 osób (7%) odpowiedź „nie", co może świadczyć, że na roku istnieje grupa osób, które nie są zainteresowane przedmiotem lub tę wiedzę posiadali już wcześniej albo są tak bardzo zainteresowane, że przekazywana im wiedza jest dla nich już niewystarczająca. Na to pytanie nie odpowiedziały 3 (4%) osoby. W pytaniu 3 dotyczącym ćwiczeń klinicznych z pacjentem nie wszy-

T a b e l a 1. **Pytanie 1**

T a b l e 1. **Question 1**

Czy wiedza zdobyta na IV roku przydała Ci się na roku V? Has the knowledge gained during the 4th year been of use to you during the 5th year (n = 69)	
Tak / Yes	61 (89%)
Nie / No	6 (7%)
Brak odpowiedzi / No answer	3 (4%)

T a b e l a 2. **Pytanie 2**

T a b l e 2. **Question 2**

Czy seminaria z ortodoncji na roku V były przydatne do zajęć praktycznych / Do you think that orthodontic seminars on the 5th year were beneficial in regard to clinical exercises? (n = 69)	
Tak / Yes	54 (78%)
Nie / No	8 (12%)
Brak odpowiedzi / No answer	7 (10%)

T a b e l a 3. **Pytanie 3**

T a b l e 3. **Question 3**

Czy liczbę pacjentów na ćwiczeniach uważasz za: Do you think that the number of patients on clinical exercises was: (n = 69)	
Wystarczającą / Enough	46 (66%)
Zbyt dużą / Too big	15 (22%)
Zbyt małą / Too small	6 (9%)
Brak odpowiedzi / No answer	2 (3%)

T a b e l a 4. **Pytanie 4**

T a b l e 4. **Question 4**

Czy ćwiczenia kliniczne na roku V przygotowały Cię do przyjmowania pacjentów w zakresie: Clinical exercises have prepared you to treat patients in the field of: (n = 69*)	Tak / Yes	Nie / No
Profilaktyki ortodontycznej Orthodontic profilaxis	52	17
Aparatów zdejmowanych Removable appliances	44	25
Aparatów stałych Fixed appliances	2	67
Retencji Retention	8	61
Awarii aparatów Domage of appliances	9	60

* pytanie wielokrotnego wyboru / multiple choice question

Tabela 5. **Pytanie 5**

Table 5. **Question 5**

Czy sposób prowadzenia zajęć w Twojej grupie był zadowalający? / Was the way in wchich the exercises have been conducted in your group accteptable? (n = 69)	
Tak / Yes	49 (71%)
Nie / No	1 (1%)
Nie zawsze / Not always	6 (9%)
Brak odpowiedzi / No answer	13 (19%)

Tabela 6. **Pytanie 6**

Table 6. **Question 6**

Czy czas na ćwiczeniach był zawsze właściwie wykorzystany? Has the time on exercises been used properly? (n = 69)	
Tak / Yes	46 (67%)
Nie / No	2 (3%)
Nie zawsze / Not always	5 (7%)
Brak odpowiedzi / No answer	16 (23%)

scy studenci uznali liczbę pacjentów za wystarczającą (tab. 3).

Na pytanie 4 (tab. 4) zostało udzielonych 118 odpowiedzi, gdyż niektórzy ankietowani ocenili swoje możliwości w więcej niż jednej metodzie postępowania ortodontycznego. Te opinie absolwentów są najbardziej zgodne z założeniami programu nauczania, w którym za najważniejsze uznaje się profilaktykę ortodontyczną i wczesne leczenie za pomocą aparatów zdejmowanych.

Natomiast sposób prowadzenia zajęć (pyt. 5, tab. 5) był oceniany pozytywnie tylko przez 71% ankietowanych.

Pytanie 6 brzmiało „Czy czas na ćwiczeniach był zawsze właściwie wykorzystany?". Spośród 69 ankiet w 46 (67%) studenci zaznaczyli odpowiedź „tak", 5 studentów (7%) „nie zawsze", 2 studentów (3%) zaznaczyło „nie", natomiast 16 osób (23%) nie udzieliło odpowiedzi. Z uzyskanych odpowiedzi udzielonych na to pytanie wynika, iż dydaktycy winni wzmożyć wysiłki, by dotrzeć do tych 7 (10%) niezadowolonych osób i tych, którzy nie udzielili odpowiedzi (16 osób, czyli 23%), co razem stanowi jedną trzecią uczestniczących w ćwiczeniach (23 osoby, czyli 33%).

Dyskusja

Przystąpienie Polski do Unii Europejskiej (UE) przyniosło wiele zmian w szkolnictwie wyższym. Związane było to z potrzebą ujednolicenia procesu nauczania studentów, w tym i przyszłych dentystów [1, 2, 3, 4].

Na mocy Deklaracji Bolońskiej w 1999 roku utworzono tzw. europejski obszar szkolnictwa wyższego, w którym powinien obowiązywać porównywalny system studiów, oceniania oraz uznawania wyników innych uczelni. Jest to warunek niezbędny do rozwoju międzyuczelnianej wymiany studentów i dentystów. We wszystkich unijnych uczelniach wyższych kształci się około 12 milionów młodzieży. Od połowy 2004 roku dołączyło do nich około 1,8 miliona polskich studentów. W Polsce efektem przystosowywania procesu nauczania stomatologii do wymogów UE były konferencje stomatologiczne „Okrągłego Stołu" w Nałęczowie, których zalecenia programowe szkolenia studentów wprowadzono w Katedrze i Zakładzie Ortodoncji PAM [2, 5].

Oprócz właściwego doboru tematyki poruszanej na zajęciach głównym problemem było dostosowanie ilości godzin poświęcanych dydaktyce. Jeszcze kilka lat temu różnice czasu poświęcanego nauczaniu ortodoncji w kraju i zagranicą różniły się znacznie. Ilość czasu przeznaczonego w programie studiów na naukę ortodoncji różni się w poszczególnych ośrodkach akademickich w Polsce, waha się w przedziale od 120 do 210 godzin [5, 6, 7]. W PAM do roku 1998 na nauczanie ortodoncji przeznaczano 90 godzin, do 2000 roku – 120 godzin, do 2002 roku – 140 godzin, do 2004 roku − 160 godzin, a obecnie 195 godzin. Ponadto w Zakładzie Ortodoncji PAM prowadzona jest dydaktyka przedmiotu „Normy okluzji i funkcje układu stomatognatycznego" jako koniecznej propedeutyki ortodoncji − w liczbie 90 godzin dydaktycznych w ciągu III roku, w tym 60 godzin seminaryjnych i 30 godzin ćwiczeń. W rozwiniętych krajach Europy, a także w Stanach Zjednoczonych na nauczanie ortodoncji podczas studiów poświęcano do 2000 roku przeciętnie 200 godzin.

Mimo większej liczby godzin nauczania nie oczekuje się, że każdy absolwent studiów stomatologicznych będzie mógł samodzielnie leczyć pacjentów ortodontycznych, o czym świadczą wyniki ankietowanych studentów PAM [8, 9, 10] oraz opinie nauczycieli ortodoncji [6]. Ujednolicenie programu nauczania i oceniania, na przykład dzięki Europejskiemu Systemowi Wymiany Punktów (ECTS), ma się przyczynić do zwiększenia studenckich wymian międzyuczelnianych i otwarcia dla studentów drogi do dowolnie wybranych uczelni w Europie.

Obecny program nauczania ortodoncji w PAM jest już w dużej mierze dostosowany do krajowych zaleceń dydaktycznych opartych na wymogach UE. Zebranie opinii studentów, czy uważają sposób prowadzenia zajęć i organizację dydaktyki za odpowiednią, pozwoli nauczycielom Katedry i Zakładu Ortodoncji PAM na doskonalenie potrzeb dydaktycznych studentów i własnych, zarówno pod względem treści, jak i formy.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego można wysnuć następujące wnioski:

1. Wprowadzone zajęcia laboratoryjne i seminaria omawiane na IV i V roku poszerzyły wiedzę studentów i przygotowanie ich do klinicznej pracy w ortodoncji.
2. Chociaż program nauczania ortodoncji w PAM jest w dużej mierze przystosowany do zaleceń UE, to jednak jedna trzecia ankietowanych dostrzega jego niedociągnięcia

w sposobie prowadzenia zajęć i właściwego wykorzystania czasu.

3. Za odpowiedzi negatywne uznawano także brak odpowiedzi.

4. Studenci okazali się dobrymi obserwatorami, wykazując słabe punkty procesu dydaktycznego.

Piśmiennictwo

1. Materiały z Międzynarodowej Konferencji „Okrągłego Stołu", Nałęczów 2004.
2. *Rygh P.*: How to run a postgraduate orthodontic programme. Eur. J. Orthod. 1993, 2, 163–169.
3. *Harzer W., Oliver R.*: Towards Harmonization of Under-graduate Orthodontic Education in Europe. Orthodontics, 2004, 1, 1, 63–68.
4. *Żak Z.*: Quo vadis Stomatologio. Mag. Stom. 2004, 9, 10–11.
5. *Samochowiec J.*: Informator. Europejski System Transferu Punktów ECTS w Pomorskiej Akademii Medycznej. Szczecin 2001.
6. *Komorowska A.*: Ortodoncja w Polsce przed 2000 rokiem. Stom. Współcz. 1997, 4, 1, 48–52.
7. *Komorowska A.*: Orthodontic education in Poland. Eur. J. Orthod. 1993, 2, 167–169.
8. *Durka M., Post M., Jabłońska E., Grzywacz A., Kierat A., Gałęska M. et al.*: Kształcenie przeddyplomowe w dziedzinie ortodoncji w opinii studentów V roku Wydziału Stomatologii Pomorskiej Akademii Medycznej. Mag. Stom. 2005, 15, 2, 58–62.
9. *Durka M., Post M., Jabłońska E., Grzywacz A., Kierat A., Gałęska M. et al.*: Kształcenie przeddyplomowe w dziedzinie ortodoncji w opinii studentów V roku (rok akademicki 2003/2004) Wydziału Stomatologii w Pomorskiej Akademii Medycznej; XXXVII Ogólnopolska Sesja Naukowa Studenckiego Towarzystwa Naukowego Pomorskiej Akademii Medycznej, Szczecin, 1–2 grudnia 2004. Streszczenia prac. Szczecin 2004, 18.
10. *Lubińska K., Piekarewicz A., Durka M.*: XXXVII Ogólnopolska Sesja Naukowa Studenckiego Towarzystwa Naukowego Pomorskiej Akademii Medycznej, Szczecin, 1–2 grudnia 2004. Streszczenia prac. Szczecin 2004, 43.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, 1, 98–103

BOGUMIŁA FRĄCZAK, BARBARA STAWSKA

PENSIONERS' QUALITY OF LIFE IN SOCIAL CARE HOUSES

JAKOŚĆ ŻYCIA PENSJONARIUSZY DOMÓW POMOCY SPOŁECZNEJ

Zakład Protetyki Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Bogumiła Frączak*

Streszczenie

Wstęp: Ludzie starsi wymagają troskliwej i kompleksowej opieki stomatologicznej. Mają prawo zarówno do niej, jak i do godnego przeżywania starości. W wieku starszym wzrasta zapotrzebowanie na wsparcie społeczne, zwłaszcza ze strony rodziny. Wielu seniorów spędza ostatni etap życia w Domu Pomocy Społecznej. Instytucje nie są w stanie zapewnić ludziom starszym pełnego wsparcia, gdyż prawie cała sfera potrzeb psychicznych pacjentów jest dla nich niedostępna. Dom Pomocy Społecznej pozostaje tylko instytucją realizującą opiekuńczy model opieki nad pacjentem.

Celem pracy było zbadanie jakości życia i stanu psychospołecznego pensjonariuszy Domów Pomocy Społecznej.

Materiał: Zbadano 135 osób w wieku od 66 do 87 lat.

Wyniki: Stwierdzono, że jakość życia pensjonariuszy Domów Pomocy Społecznej nie zapewnia im szczęśliwej egzystencji, a ich stan psychospołeczny jest zły. Większość z nich nie była zadowolona ze swego dotychczasowego życia. Towarzyszyło im poczucie znudzenia, osamotnienia i obawa przed przyszłością. Pomimo uczucia samotności mieszkańcy Domów Pomocy Społecznej mieli silną tendencję do izolowania się od otoczenia. Mała aktywność psychiczna i fizyczna wpływała na pogorszenie się stanu psychospołecznego mieszkańców. Wydaje się słuszne, aby w Domach Pomocy Społecznej zatrudniani byli psychoterapeuci.

Wnioski: 1. Jakość życia pensjonariuszy Domów Pomocy Społecznej nie zapewnia im szczęśliwej egzystencji. 2. Stan psychospołeczny pensjonariuszy Domów Pomocy Społecznej jest zły. 3. W Domach Pomocy Społecznej powinni być zatrudniani psychoterapeuci.

H a s ł a: gerontologia – jakość życia – stan psychospołeczny.

Summary

Background: Elderly people need special and complex dental care. They have the right to a dignified life and for the dental care. In elderly the need for social and family support grows. However, many seniors live their last stages of life in the Social Care Houses. Governmental institutions fail to provide full support to seniors since almost the entire psychosocial domain is neglected. Social Care Houses, despite having the word "home" in its name, are only institutions providing the patients with nursing care.

The aim of the work was to study the quality of life and psychosocial status in residents of Social Care Houses.

Material: The study enrolled 135 individuals aged from 66 to 87 years.

Results: It was found that the quality of life in residents of Social Care Houses was low and their psychosocial status was poor. Majority of the studied individuals did not like their life so far. They were overwhelmed by the feeling of tiredness, loneliness and fear about tomorrow. Despite feeling lonely the residents of Social Care Houses showed strong tendency towards isolation. Low psychical and physical activity influenced negatively the psychosocial status of the seniors. It seems that psychotherapists should be the staff members in the Social Care Houses.

Conclusions: 1. The quality of pensioners' life in Social Care Houses does not offer happy existence to them. 2. The pensioners' psychosocial state is poor in Social Care Houses. 3. It seems that Social Care Houses should employ psychotherapists.

K e y w o r d s: gerontology – quality of life – psycho-social state.

Introduction

The fast growing population of elderly people makes the problem of old age become one of the most crucial in the contemporary world. Every elder person has the right to live a good quality life. He/she should be taken care of and respected. Ensuring the appropriate life quality to elderly people should become the first priority issue.

Considering its mental aspects, the old age period starts from the moment a person discontinues active life. Such people tend to recollect their memories and make life balances, tend to transfer their experiences and possessions to their successors; they seem to stop future planning and wait for their life to end.

Mental activeness to a great extent depends on the features of the nervous system. The changes intensify particularly when the elder person has to face new tasks in new conditions. The difficulties in communicating with the external world, particularly in the cases of people who have limited interests or hobbies, can be one of the reasons of their gradually subjective attitude towards the real life and therefore the inclination to recall past experiences and events. In the opinion of many specialists that the most real and true life is the life focusing on the advantages of the present-day, the life free from attempts to restore the past and aspiration to control the future [1, 2, 3, 4].

Hardly any new experiences, reluctance to make any intellectual efforts and living in the world of past memories can result in rigidity of thinking schemes, increase in thinking materially and difficulty in changing opinions. The extent of adverse changes in mental activeness depends mostly on the intellectual training duration and the mind development level reached. Weakening of perception functions happens to progress slower in people at higher intellectual levels. The human beings to get familiar with the surrounding world in the course of doing various activities, accomplishing different tasks, learning intentionally or learning unintentionally from the experiences. Therefore, better mental efficiency can be observed where elderly people continue living in their natural life conditions. The supportive factors, allowing to maintain relevant mental health, include: constant participation in social and family life, involvement in various activities, taking responsibility for themselves and helping others. The natural environment for the elder is their family. Living with the family provides the best conditions to satisfy their needs and enables to offer them complex support and care. Family home is the keystone, the guarantee of tenderness, love and safety. Family home environment is well-known and recognizable, however, simultaneously providing a great variety of stimuliarising from its complexity. Thus, such an environment is not only stimulating but also stable and secure.

Many people spend their last life period in a Social Care Houses. The conditions and environment of Social Care House as well as the way of its running and functioning are the decisive factors influencing the old age life level and life quality in institutional conditions. The state institutions are not able to provide full support to the elders since nearly the entire sphere of their psychical needs remains closed for the institutions. A Social Care House, even though it is intended to be the "home", is only an institution following a certain custody model of care over the patients [5, 6, 7, 8, 9, 10].

Research work objective

The research aimed at investigating the quality of life and psycho-social state of pensioners living at a Social Care House.

Material and methods

The investigation based on surveys carried out on 135 pensioners residing at Social Care Houses in Szczecin and the surrounding area. There were 98 seniors from Social Care House "Combatant House" on Krucza Street, Szczecin, 25 seniors from Social Care House in Dębce and 12 seniors from Social Care House in Nowe Czarnowo.

Each pensioner was investigated only once, they did it voluntary and were asked questions aiming at determining of their psycho-social state.

The survey included relevantly prepared, research related questions that would enable evaluation of pensioners' psycho-social state. The survey questions covered the sphere of emotional support assessment of pensioners in a Social Care House, the degree of their physical activity, mental activity and their attitude to their future.

The results obtained were subjected to statistical analysis based on the self-reliance test Chi^2 for multi-cross-reference tables and Fisher's precision test, applicable for analysis of groups containing 50 or less people.

Results

The pensioners claimed to have either not satisfactory life (47.41%) or partially satisfactory, i.e. not satisfactory in certain life aspects (46.67%).

It appeared that 37.50% of respondents claiming to have satisfactory life simultaneously like spending their

free time actively. There were no respondents whom, residing in a Social Care House, would declare to have been enjoying their life there (tab. 1).

Table 1. **The correlation between satisfaction with life and the frequency of going out**

Tabela 1. **Zależność pomiędzy zadowoleniem z życia a częstotliwością wyjść z domu**

Going out frequency Częstotliwość wyjść z domu	Satisfaction with life Zadowolenie z życia					
	satisfied zadowolony		rather satisfied raczej zadowolony		not satisfied niezadowolony	
	n	%	n	%	n	%
Very often Bardzo często	3	37.5	10	16.13	3	5.77
Sometimes Czasami	5	62.5	46	74.19	38	73.08
At all W ogóle	20	0.0	6	9.68	11	21.15
Total Razem	28	100.0	62	100.00	52	100.00

p = 0.03727
p – level of significance / poziom istotności różnic

The respondents who actively participated in social life uttered positive assessments on the life in a Social Care House. However, seniors did not enjoy going for walks nor attending the group interest classes. There were 73.13% of pensioners claiming they preferred either to be alone or did not like the group interest classes. Only 3.73% of respondents regularly attended the group activities and found the activities enjoyable and satisfying.

Among the pensioners who were not pleased with their life there were 85.71% of them remained isolated from other pensioners (tab. 2).

Another essential factor appeared to be the pensioners' attitude to life. Among the pensioners in CSH the pessimists prevailed. 17.78% of seniors declared to be definite pessimists while 51.11% thought about themselves as pessimists, even though simultaneously the latter group did not consider to have had more misfortunate than other people.

Table 2. **The correlation between satisfaction with life and activity in interest groups**

Tabela 2. **Zależność pomiędzy zadowoleniem z życia a działalnością w kółkach zainteresowań**

Activity in interest groups Działalność w kółkach zainteresowań	Satisfaction with life Zadowolenie z życia					
	satisfied zadowolony		rather satisfied raczej zadowolony		not satisfied niezadowolony	
	n	%	n	%	n	%
Very often Bardzo częsta	0	0.00	3	4.76	2	3.17
Occasional Sporadyczna	2	25.00	22	34.92	7	11.11
None Żadna	6	75.00	38	60.32	54	85.71
Total Razem	8	100.00	63	100.00	63	100.00

p = 0.02608
p – level of significance / poziom istotności różnic

The optimistic approach to life had very significant influence on pensioners' assessment of their life so far.

Among the pensioners having been satisfied with their life the people who believed to be optimist prevailed. There were no optimists among those unsatisfied with their life. That group was predominated with people of a pessimistic approach to life – 34.38% (tab. 3).

Table 3. **The correlation between satisfaction with life and optimistic attitude to life**

Tabela 3. **Zależność pomiędzy zadowoleniem z życia a optymistycznym nastawieniem do życia**

Optimizm Optymizm	Satisfaction with life Zadowolenie z życia					
	satisfied zadowolony		rather satisfied raczej zadowolony		not satisfied niezadowolony	
	n	%	n	%	n	%
Very optimistic Duży	4	50.00	2	3.17	0	0.00
Rather optimistic Raczej otymistyczny	2	25.00	28	44.44	6	9.38
Rather pessimistic Raczej pesymistyczny	2	25.00	31	49.21	36	56.25
Pessimistic Pesymistyczny	0	0.00	2	3.17	22	34.38
Total Razem	8	100.00	63	100.00	64	100.00

p = 0.00001
p – level of significance / poziom istotności różnic

A significantly large group of respondents revealed to be afraid of their future, which also affected their assessment of life. That fear often made them feel the life senseless. The more satisfied of life a pensioner was the less of fear was spoken about. 50.00% of dissatisfied people affirmed not to be afraid of their future and seemed to get along with the consequences of time passing by. Certain fears were observed only in respondents whom were not satisfied with their own life, i.e. 12.50% of respondents (tab. 4).

The significant element in the lives of elderly people are their families. Majority of respondents had their close family members. 69.63% of them confessed to have children and/or grandchildren. It appeared that both the satisfied and the unsatisfied from their life had families. However, the fact of having the close relatives did not influence their life self-assessment.

A more important factor appeared to be the frequency of contacts with family. The pensioners satisfied with their lives affirmed to contact their family several times a month

T a b l e 4. **The correlation between satisfaction with life and fears about tomorrow**

T a b e l a 4. **Zależność pomiędzy zadowoleniem z życia a obawą przed przyszłością**

Fears about tomorrow Obawa przed przyszłością	Satisfaction with life Zadowolenie z życia					
	satisfied zadowolony		rather satisfied raczej zadowolony		not satisfied niezadowolony	
	n	%	n	%	n	%
Definite lack of fears Zdecydowanie brak obaw	4	50.00	6	9.52	4	6.25
Lack of fears Brak obaw	3	37.50	21	33.33	8	12.50
Rather lack of fears Raczej brak obaw	1	12.50	27	42.86	31	48.44
There are some fears Istnieją pewne obawy	0	0.00	9	14.29	13	20.31
Definite fears about tomorrow Zdecydowany strach przed przyszłością	0	0.00	0	0.00	8	12.50
Total Razem	8	100.00	63	100.00	64	100.00

p = 0.00007
p – level of significance / poziom istotności różnic

T a b l e 5. **The correlation between satisfaction with life and frequency of contacts with family**

T a b e l a 5. **Zależność pomiędzy zadowoleniem z życia a częstotliwością kontaktów z rodziną**

Contact's frequency Częstotliwość kontaktów	Satisfaction with life Zadowolenie z życia					
	satisfied zadowolony		rather satisfied raczej zadowolony		not satisfied niezadowolony	
	n	%	n	%	n	%
Few times a week Kilka razy w tygodniu	0	0.00	0	0.00	0	0.00
Once a week Raz w tygodniu	0	0.00	0	0.00	0	0.00
Few times a month Kilka razy w miesiącu	7	87.50	24	38.10	6	9.38
Once a month Raz w miesiącu	0	0.00	22	34.92	10	15.63
Rarely than once a month Rzadziej niż raz w miesiącu	1	12.50	14	22.22	38	59.38
No contact Brak kontaktu	0	0.00	3	4.76	10	15.63
Total Razem	8	100.00	63	100.00	64	100.00

p = 0.00001
p – level of significance / poziom istotności różnic

(87.50%). The number of contacts with family was the least among the pensioners unsatisfied with their life. It appeared that 15.63% of pensioners had no contacts with their relatives at all, while 59.38% had contacts less than once a month.

There was no relation noticed between the type of contact with family and pensioner's satisfaction of life. The respondents did not consider it important whether it was a telephone contact (12.30%) or a visit (40.16%).

In most cases the elderly experienced large satisfaction from contacts with their family. Among them 27.87% admitted to look forward to such contacts while 36.06% admitted not to enjoy such contacts. The was a minor group of pensioners whom did not want to meet their relatives (6.56%).

The cheerfulness experienced from contacts with family appeared an important factor while pensioners self-assessing their life. Positive assessment of their life situation prevailed among the pensioners for whom the contacts with family were the source of pleasure. The apparent unwillingness to contact their families was observed only among the pensioners having a negative attitude towards their own life (14.81%). In that group 20.37% of respondents confessed not to like meeting their close relatives (tab. 5).

Discussion

Positive assessment of life is a determinant of good and enjoyable old age life [11]. The investigations carried out by other researchers revealed a high percent (66.50%) of people satisfied with their life. However, our own investigations showed that the majority of pensioners of Social Care Houses were not satisfied with their life and assessed it negatively (47.41%).

In their publication, *Sierpińska et al.* [12] report that peace and quiet as well as high activity and mobility are supportive factors in adaptation to wear prosthesis. The authors' own investigations proved the relationship between the level of physical activity and the feeling of life satisfaction. The frequency of going outside the Social Care House and active participation at group interest classes at a Social Care House had an influence on life assessment. The majority of pensioners in the group of pensioners satisfied with their life predominated those who led a very active life. On the other hand, the pensioners unsatisfied with their life kept isolated from the other Social Care House residents and preferred to stay alone. Thus, the physical and mental activity is the prerequisite for a positive old age life model.

Among the people satisfied with their life the optimists prevailed. The attitude to life is the decisive factor while

assessing both the past life and present situation. People of optimistic nature more willingly accept what their life brings them, grasping as much happiness as possible. The investigations confirmed that among the pensioners at Social Care House the pessimists prevailed.

In their publication, *Szwarc* and *Szyszko-Wydra* [11] report that people considering their life enjoyable, in most cases did not reveal any worries about their future. The Authors' own investigations confirmed the relationship between the fear of future and positive assessment of life. It appeared that in fact the relation in terms of statistics exists, however it seems to result rather from a specific attitude to reality and life philosophy adopted. Most of the respondents did not consider themselves helpless. That result is a great surprise particularly that they were pensioners of Social Care Houses. The helplessness appeared to be the feeling of significantly high negative load, difficult to accept. The basis of peaceful and enjoyable existence was the feeling of being someone important and helpful. Helplessness is strictly connected with the dissatisfaction of life and gets intensified in discontented people. The respondents who admitted they were unable to cope with misfortunate events on their own, in most cases were among those dissatisfied with their life. In fact, among the respondents satisfied with their life there was no-one claiming to be helpless. In their publication, *Gołębiewska* and *Sierpińska* [13], reported that in an investigated group of younger seniors (age 60–69) there was the lowest percent of helpless people (12.10%) and the highest percent of happy people (65.10%). The investigations of the above authors revealed that the respondents affirmed their helpfulness in as much as 89.40% among younger seniors and 43.70% among older respondents, i.e. over the age of 80.

The majority of respondents had their close relatives, i.e. children and/or grandchildren.

The statistical analysis confirmed that the fact of having close relatives as that does not influence significantly the feelings and mood of a pensioner in a Social Care House. It certainly is one of but not the only factor determining a pensioner's positive attitude to real life. In their publication, *Tokajuk et al*. [14], consider the fact of having been rejected by their family and friends as the loss of motivation to keep-up their dental prosthesis in hygienic condition, which leads to the worsening of hygiene among pensioners at a Social Care House.

Further investigations revealed that the most important for the elderly are the contacts with their family. The more frequent the family contacts are, the better emotional mood of a pensioner in a Social Care House is. The contacts with their family have not only the influence on the pensioners' mood but also on their positive life assessment. In their publication, *Juszczyk-Popowska et al*. [15] report that they observed better condition of oral cavity (more teeth preserved, fewer pathologic slots) in people living with their family than in pensioners living in Social Care Houses.

It appeared that the type of contact with family had no meaning. It was important that the family was interested in the pensioner's life, that the pensioner could feel important and remembered. That protected the pensioners against feeling lonely and forlorn, the feelings so destructive for all people regardless their age. In their investigations, *Gołębiewska* and *Sierpińska* [13], proved that the feeling of loneliness the most often occurred in the group of the eldest (62.50%), and least often in the group of the youngest (22.70%).

The residents of Social Care Houses investigated by the authors of this article, in most cases affirmed to be happy and most satisfied with family contacts. Only a few of them admitted they would rather not meet their close relatives.

The observations indicate that it is just the family who provides the elder person with strength for further existence, improves the quality of old age life and makes life worth living. The benefits arising from heartwarming family contacts are incomparable to any other factors and nobody else is able to do as much as the relatives to improve the elder's state of mind.

Conclusions

1. The quality of pensioners' life in Social Care Houses does not offer happy existence to them.
2. The pensioners' psycho-social state is poor in Social Care Houses.
3. It seems that Social Care Houses should employ psychotherapists.

References

1. *Coni J ., Davison W.*: Starzenie się. PWN, Warszawa 1994.
2. *Czekanowski P.*: Family's help and help of others in a life of an old person. Gerontol. Pol. 1995, 3, 20–25.
3. *Abbott F.B.*: Psychological assessment of the prosthodontic patient before treatment. Dent. Clin. North Am. 1984, 28, 361–364.
4. *Jabłoński L.*: Podstawy gerontologii i wybrane zagadnienia z geriatrii. Czelej, Lublin 2000.
5. *Goffman E.*: Asylums. Penguin Books, London 1991.
6. *Parlak D.*: Living space of older people in Social Care Houses. In: Living space of older people. Eds: M. Dzięgielewska. Adult's Educational Institution of Lodz University, Łódź 1999, 169–181.
7. *Kirkwood T.B.L.*: Evolutionary aspects of ageing; In: Advanced geriatric medicine. Eds: R.C. Tallis, F.I. Caird. Elsevier, Edinburgh 1986, 109–115.
8. *Wiśniewska-Roszkowska K.*: Gerontologia dla pracowników socjalnych. PZWL, Warszawa 1987, 126–138.
9. *Kamen S.*: Oral care of the geriatric patient. In: Care of geriatric patient in the tradition of E.V. Cowdry. Eds: F.U. Steinberg. Mosby, St. Louis 1983, 388–405.
10. *Coe R.M.*: Comprehensive care of the elderly. In: Fundamentals of geriatric medicine. Eds: R.D.T. Cape, R.M. Coe, J. Rossman. Raven Press, New York 1983, 3–7.
11. *Szwarc H., Szyszko-Wydra B.*: Own life evaluation and present psychosocial situation of the aged. Gerontol. Pol. 1999, 7, 33–37.
12. *Sierpińska T., J amiot D., Gołębiewska M.*: Analysis of causes of dissatisfaction of removable dentures in older patients. Protet. Stom. 1996, 46, 281–284.
13. *Gołębiewska M., Sierpińska T.*: Acceptation of prostheses in aged patients and their emotional state. Protet. Stom. 1997, 47, 334–339.

14. *Tokajuk G., Szyszko T., Szczesiul E.*: Hygiene's condition of removable dentures in 55 years people and more in north-eastern Poland. Czas. Stomatol. 1995, 48, 111–114.
15. *Juszczyk-Popowska B., Chrupek B., Chruściel B., Rutkowski P.*: Evaluation of the condition of parodontium in patients of 55 years old and more, from the Warsaw region. Czas. Stomatol. 1993, 46, 441–446.

Komentarz

Biorąc pod uwagę starzenie się społeczeństwa na całym świecie, w tym także i w Polsce, temat pracy porusza istotny problem natury społecznej. Z badań Skrzypowskiego wynika bowiem, iż liczba ludzi powyżej 60. r.ż. w naszym kraju przewyższa liczbę dzieci do lat 10 i młodzieży do lat 20. Prognozy zaś GUS przewidują, że w Polsce w roku 2020 osoby starsze powyżej 60 r.ż. stanowić będą 1/5 społeczeństwa.

Populacja osób w podeszłym wieku jest bardzo zróżnicowana tak pod względem aktywności fizycznej wydolności organizmu, koordynacji nerwowo-mięśniowej oraz zmiennych cech psychofizycznych. Ważnym jest zatem w jakim stopniu osoby te są nie tylko samodzielne ale jak dalece są sprawni fizycznie i umysłowo. Czy żyją wśród domowników i rodziny czy poza nią.

Zdając sobie sprawę z faktu, iż dotychczasowy stopień opieki nad osobami starszymi, niekiedy i we własnym ich domu, jest niewystarczający, poznanie problemów ludzi starszych i starych jest tak dalece konieczny, że należałoby dążyć do opracowania i wprowadzenia programów nauczania rozszerzonych o zagadnienia geriatryczne nie tylko studentów medycyny. Fakt ten potwierdzają wyniki badań niniejszej pracy, w której Autorki, na podstawie specjalnej ankiety opracowanej przy współpracy z Zakładem Psychologii i Socjologii Lekarskiej PAM, potwierdzają brak akceptacji przebywania w środowisku obcym, gdzie osoby starsze czują się nieszczęśliwe. Zły jest także ich stan psychofizyczny. Liczy się dla nich nie tylko sam fakt posiadania rodziny, ale kontakt z nią.

Publikacja ta jest wartościowym opracowaniem przedstawiającym wiedzę potrzebną nie tylko lekarzom różnej specjalności, ponieważ opiekę w Domach Pomocy Społecznej powinni sprawować także psychoterapeuci i rehabilitanci.

prof. dr hab. n. med. *Jadwiga Banach*

PRAWDZIWI LUDZIE.
PRAWDZIWE WYNIKI.

"Korzyść z operacji to nie tylko brak bólu. Miałam również wakacje w tym roku… i moje marzenia."

– Brooke S.

CD HORIZON®
SEXTANT® II
System przezskórnej stabilizacji kręgosłupa

2 lata po zabiegu-pełna aktywność fizyczna…

W firmie Medtronic rozwijamy chirurgię kręgosłupa w kierunku nowoczesnych metod leczenia. 10 lat doświadczeń klinicznych pokazało, że nasza technologia Minimal Access Spinal Technologies "MAST™" (Techniki Minimalnoinwazyjnej Chirurgii Kręgosłupa) pozwala osiągać takie same wyniki jak leczenie operacyjne metodą klasyczną (otwartą) ale ze znacznie mniejszym cięciem skóry oraz znacznie mniejszym uszkodzeniem mięśni Twojego Pacjenta. Bazując na doświadczeniu, edukacji oraz innowacyjności nasze rozwiązania w technice MAST™ mogą pomóc Tobie w leczeniu Twoich pacjentów, zmniejszając pole operacyjne, utratę krwi oraz skracając ogólny czas leczenia w porównaniu z metodami klasycznymi.

Aby dowiedzieć się więcej na temat możliwości systemu przezskórnej stabilizacji kręgosłupa CD HORIZON® SEXTANT™ II prosimy o telefon pod:

022 4656900
022 4656968

www.medtronic .pl
www.kregoslup.pl

BROOKE S.

- 25 letnia nauczycielka
- złamanie trzonów L2/L3 oraz L5 – S1
- małoinwazyjne dojście oraz transforaminalna stabilizacja międzytrzonowa TLIF

CHOROBY SERCA I CHOROBY NACZYNIOWE • CHOROBY NEUROLOGICZNE • CHRONICZNY BÓL • CHOROBY KREGOSŁUPA
CUKRZYCA • CHOROBY UROLOGICZNE • CHOROBY UKŁADU POKARMOWEGO • CHOROBY USZU, NOSA I GARDŁA

Medtronic

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University is a scientific periodical regularly published since 1951. *Annals* content is covered by all major abstracting and indexing services, including Index Medicus (Medline), Biological Abstracts, and Chemical Abstracts, and is accessible in more than 150 national and foreign libraries.

Annals accepts original articles, reviews, and case reports relevant to basic sciences, clinical research, and medical humanities, by authors at the Pomeranian Medical University, as well as at other national and foreign centres.

Papers in Polish or English should be submitted in line with the Notice to Contributors. Each volume consists of three parts: (1) original articles, concise doctoral theses, reviews, etc.; (2) chronicle of the Pomeranian Medical University for the past year with the inaugural address by the Rector opening the current academic year; and (3) list of departments and annual bibliography of the University.

As of volume 50, changes have been introduced into the Notice to Contributors.

NOTICE TO CONTRIBUTORS*

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University accepts original articles in all fields of medicine, including those being too extensive to be published in specialized periodicals.

The typescript should not exceed 20–25 pages of A4 size paper, inclusive of figures, tables, legends, references cited (limited to a minimum), and abstracts.

The article in Polish or English is to be typed on white paper, without highlighting. Only one side of the sheet is to be typed on, the other side is to remain empty. A 12-point font and double spacing are to be used throughout. Pages should be numbered consecutively starting with the title page and placing the number in the bottom right corner of every page. The text should be structured as follows: title page, main text, illustrative material, references.

Title page

The following information should be given: names and surnames of author (authors); title in two languages; institution conferring the scientific degree (in case of a doctoral dissertation) or employing the author (name and address, head's scientific title and degree); key words in two languages, listed in the MeSH catalogue; address and name of institution where the work was performed; details of the dissertation (applicable to doctoral theses: name of promotor, number in the original thesis of: pages, figures, tables, and references).

Main text

S u m m a r y: in English and/or other language, structured as follows: objectives of study or trial, basic procedures (enrolment criteria, methods of observation or analysis), basic results (important data and their statistical significance), and conclusions. New and important aspects of the study should be exposed. I n t r o d u c t i o n: presentation of the objectives of the study and reasons for undertaking the investigation, accompanied by references if needed. M e t h o d s: easy to understand description of criteria for selection of study material and of research and statistical methods applied. R e s u l t s: in logical order, not repeating data given in tables and figures, with emphasis on important findings. D i s c u s s i o n: focusing on new and important aspects of the study and on conclusions arising therefrom, without repeating information from the Introduction and Results sections. Comparisons with the findings of other authors should be made. C o n c l u s i o n s: related to the study objectives and concisely presented. S t r u c t u r e d a b s t r a c t (Introduction, Material and methods, Results, Conclusions): in the language of the article, presenting the quintessence of the study and counting from 200 to 250 words. A b b r e v i a t i o n s: used for the first time should be preceded by the term in full. A sentence should not begin with an abbreviation. U n i t s o f m e a s u r e m e n t a n d t h e i r s y m b o l s should belong to the international SI system. K e y w o r d s: 3 to 6 words, not repeating words in the title of the article, listed in the MeSH catalogue.

Illustrative material

Each figure (graph, diagram and photograph) and table should be accompanied by a title (under the figure, above the table). Figures and tables should be provided each on a separate page, oriented (top – bottom), and numbered consecutively as cited in the text. Figures and tables should be numbered separately. Micrographs should possess a scale bar and the symbols, arrows and signs should be legible. Colours should be used only in case of necessity. Titles and internal information of the figures and tables should be in Polish and English. Numbers should be shown on the typescript margin at places where the figure or table is to appear.

References

References cited should be numbered in the order as they appear in the text. Each reference should be typed starting from a new line. References should not be duplicated. Numbers of the references should be given in brackets, separated by commas and spaces. Surname of every author with initial letters of names are to be given. All authors should be shown when the article has no more than six authors; if otherwise, the first six authors should be given, followed by *et al.* The name of the journal should be abbreviated using Index Medicus (Medline) format.

Typescripts should be submitted in duplicate and accompanied by an electronic version (diskette or CD-ROM) in MS Word format.

---

* Based on the guidelines published by the International Committee of Medical Journal Editors cf. *Problemy Medycyny Nuklearnej 1997, 11 (21), 67–87.*

NADCHODZĄCE WYDARZENIA NAUKOWE W PAM

- V POLSKO-NIEMIECKIE SYMPOZJUM CHIRURGII RĘKI – kwiecień 2008 r. Organizator: Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki PAM.
- IV SZCZECIŃSKO-POZNAŃSKIE SPOTKANIA REUMATOLOGICZNE – kwiecień 2008 r., Kołobrzeg. Organizator: Klinika Reumatologii PAM.
- WPŁYW INNOWACYJNYCH METOD DIAGNOZOWANIA MEDYCZNEGO NA DECYZJE PACJENTÓW – 12 kwietnia 2008 r., Szczecin. Organizator: Samodzielna Pracownia Psychologii i Socjologii Lekarskiej PAM.
- SYMPOZJUM SZKOLENIOWE ŚWIATOWEGO TOWARZYSTWA ORTOPEDYCZNEGO I TRAUMATOLOGICZNEGO SICOT – maj 2008 r., Kołobrzeg – Dźwirzyno. Organizator: Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii PAM.
- BLIŹNIĘTA W RÓŻNYCH OKRESACH ŻYCIA: ASPEKTY MEDYCZNE, PEDAGOGICZNE I SPOŁECZNE – maj 2008 r., Szczecin. Organizatorzy: Klinika Medycyny Matczyno-Płodowej PAM, Polskie Towarzystwo Gemeliologiczne.
- KONFERENCJA NAUKOWA TOWARZYSTWA TERAPII MONITOROWANEJ – POSTĘPY W LECZENIU CHORÓB CYWILIZACYJNYCH – 28–30 maja 2008 r., Międzyzdroje. Organizatorzy: Katedra Farmakologii PAM i Polskie Towarzystwo Farmakologii Klinicznej i Terapii.
- IV ZACHODNIOPOMORSKIE DNI PSYCHIATRYCZNE – 13–14 czerwca 2008 r., Międzyzdroje. Organizatorzy: Katedra i Klinika Psychiatrii PAM, PTP O/Szczecin.
- I ZACHODNIOPOMORSKIE SYMPOZJUM NAUKOWE POŁOŻNICZO-GINEKOLOGICZNE – AKTUALNE MOŻLIWOŚCI PROFILAKTYKI, DIAGNOSTYKI I LECZENIA W POŁOŻNICTWIE I GINEKOLOGII – 4–6 września 2008 r., Międzyzdroje. Organizatorzy: Klinika Położnictwa i Ginekologii Katedry Położnictwa, Ginekologii i Neonatologii PAM, Zachodniopomorski Oddział Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego.
- IV POMORSKIE SYMPOZJUM – 26–28 września 2008 r., Szczecin. Organizator: Zakład Alergologii Klinicznej PAM.
- NOWOTWORY DZIEDZICZNE – PROFILAKTYKA – październik 2008 r., Międzyzdroje – Szczecin. Organizatorzy: Międzynarodowe Centrum Nowotworów Dziedzicznych PAM, Ogólnopolskie Stowarzyszenie Wspierania Rodzin z Predyspozycjami do Nowotworów Dziedzicznych.