ISSN 1427-440X

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

ROCZNIKI

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

WYDAWNICTWO POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

SZCZECIN 2010, 56, 2

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 według przyjętego schematu wydawniczego, w języku polskim i/lub angielskim, z krótkimi streszczeniami odpowiednio dla języka polskiego – po angielsku, a dla języka angielskiego – po polsku. Każdy tom obejmuje części stałe: przemówienie rektora na inaugurację roku akademickiego, oryginalne prace naukowe o objętości 1–1,5 arkusza wydawniczego, w tym skondensowane rozprawy doktorskie, doniesienia naukowe itp. W suplemencie publikowana jest kronika PAM za poprzedni rok wraz ze spisem jednostek naukowo-dydaktycznych oraz bibliografią dorobku piśmienniczego uczelni.

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.

A N N A L E S

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

R O C Z N I K I

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

WYDAWNICTWO POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

SZCZECIN 2010, 56, 2

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. *Anhelli Syrenicz*, prof. dr hab. n. med. *Andrzej Żyluk*,
dr hab. n. med., prof. PAM *Mariusz Lipski*, dr hab. n. med. *Anna Machoy-Mokrzyńska*,
dr hab. n. med. *Alicja Walczak*, dr hab. n. hum. *Aleksandra Żukrowska*,
mgr *Dagmara Budek*, mgr *Bożena Opiela*

Tłumacz redakcji
Editorial translator
dr n. med. *Tomasz Dutkiewicz*
Damian Czepita

Redakcja techniczna i korekta
Technical editor and proofreader
Hubert Czekała
Wojciech Markowski
Bożena Opiela
Ryszard Sędkiewicz

Skład i łamanie
Publishing layout
Waldemar Jachimczak

© Copyright by Pomorska Akademia Medyczna, 2010

Adres redakcji
Editorial office address
Pomorska Akademia Medyczna
70-204 Szczecin, ul. Rybacka 1
www.ams.edu.pl/uczelnia/wydawnictwo
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 520 egz. Format A-4. Objętość: ark. druk. 18,3.
Druk i oprawa: PPH ZAPOL, Dmochowski, Sobczyk, Spółka jawna, Szczecin, tel. 91 435 19 00, e-mail: zarzad@zapol.com.pl

SPIS TREŚCI

1. *Danuta Miklaszewska, Aleksandra Gawlikowska-Sroka, Florian Czerwiński*
Ocena korelacji pomiędzy powierzchnią ujścia i kątem odejścia naczyń wieńcowych a typem unaczynienia, wymiarami serca i płcią 6

2. *Danuta Miklaszewska, Aleksandra Gawlikowska-Sroka, Florian Czerwiński*
Lewa tętnica wieńcowa – badania morfometryczne 12

3. *Aleksandra Gawlikowska-Sroka*
Ontogenetyczny i filogenetyczny rozwój czaszki 18

4. *Grażyna Czaja-Bulsa, Barbara Garanty-Bogacka, Aneta Gębala, Małgorzata Syrenicz, Beata Krupa*
Stężenie leptyny w surowicy krwi u dzieci z małym i średnim niedożywieniem 22

5. *Mariusz Molenda, Joanna Bober*
Stres oksydacyjny w nieswoistych zapaleniach jelit 28

6. *Agnieszka Samochowiec*
Wpływ cech osobowości rodziców ocenionych inwentarzem temperamentu i charakteru (TCI) Cloningera na przebieg uzależnienia od alkoholu, charakteryzowanego według typologii Cloningera i Cescha 33

7. *Paweł Kawalec, Elżbieta Włodarczyk*
Ropień nadtwardówkowy kanału kręgowego lędźwiowo-krzyżowego jako powikłanie poiniekcyjnej ropowicy przedramienia – opis przypadku 40

8. *Dominika Parafiniuk, Dariusz Jeżewski, Przemysław Nowacki*
Wznowa gwiaździaka II stopnia wg WHO w formie uzłośliwionej po 13 latach. Opis przypadku i przegląd piśmiennictwa 45

9. *Magdalena Wilczyńska-Borawska, Joanna Bagińska, Jolanta Małyszko*
Stomatologiczne problemy u chorego kwalifikowanego do przeszczepu nerki – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa 51

10. *Maria Syryńska, Magdalena Durka-Zając, Joanna Janiszewska-Olszowska*
Częstość występowania i lokalizacja zębiniaków na zdjęciach pantomograficznych 55

11. *Betina Siudmak*
Retrospektywna analiza efektywności lakowania bruzd pierwszych i drugich zębów trzonowych stałych u dzieci i młodzieży w latach 1998–2007 w ramach realizacji programu indywidualnej profilaktyki we własnej praktyce stomatologicznej w Dortmundzie 58

12. *Marta Mirska-Miętek*
Diagnozowanie zmian próchnicowych na powierzchniach stycznych zębów stałych 70

13. *Tomasz Gedrange, Tomasz Gredes, Alexander Spassow, Ronald Mai, Sergio Alegrini, Marzena Dominiak, Christiane Kunert-Keil, Friedhelm Heinemann*
Ortodontyczne przemieszczanie zębów w obszar zębodołu leczonego wcześniej materiałem kościozastępczym 80

14. *Liliana Szyszka-Sommerfeld, Jadwiga Buczkowska-Radlińska*
Wpływ stłoczeń zębów na występowanie choroby próchnicowej na podstawie piśmiennictwa 85

15. *Andrzej Kierat, Maria Laszczyńska, Elżbieta Kowalska, Elżbieta Weyna*
Porównanie wpływu preparatu Mineral Trioxide Aggregate i wodorotlenku wapnia na miazgę zębów stałych w leczeniu biologicznym i w hodowli komórkowej 89

16. *Rafał Rudziński*
Wpływ metabolitów nikotyny na przebieg i intensywność zapaleń przyzębia przewlekłych u osób palących tytoń 97

17. *Andrzej Kierzek, Andrzej M. Fal, Jadwiga Kuciel-Lewandowska, Andrzej Pozowski, Małgorzata Paprocka-Borowicz*
Osiągnięcia Ksawerego Wolfganga (–1864) w rozwoju Druskiennik 106

18. *Ewa Kemicer-Chmielewska, Beata Karakiewicz*
Kształtowanie wizerunku placówek ochrony zdrowia na rynku usług medycznych 114

19. *Inga Krzywy, Edward Krzywy, Magdalena Pastuszak-Gabinowska, Andrzej Brodkiewicz*
Ołów – czy jest się czego obawiać? 118

20. *Dorota Ćwiek, Dorota Branecka-Woźniak, Dorota Fryc, Elżbieta Grochans, Witold Malinowski*
Przyczyny zaniechania karmienia piersią oraz możliwości wsparcia podczas problemów z laktacją w północno-zachodniej części Polski 129

21. *Dorota Fryc, Jacek Rudnicki, Dorota Ćwiek*
Rola edukacyjna pielęgniarek i położnych wobec rodziców noworodków przebywających na intensywnej terapii 133

22. *Tadeusz Zajączkowski, Elżbieta M. Wojewska-Zajączkowska*
Początki urologii w Szczecinie. Felix Hagen (1880–1962) – pierwszy ordynator Oddziału Urologicznego w Szczecinie . . 137

CONTENTS

1. *Danuta Miklaszewska, Aleksandra Gawlikowska-Sroka, Florian Czerwiński*
Analysis of the correlation between the ostium surface area and divergence angles of coronary arteries and type of coronary circulation, heart dimensions and sex 6

2. *Danuta Miklaszewska, Aleksandra Gawlikowska-Sroka, Florian Czerwiński*
Morphometric study of the left coronary artery 12

3. *Aleksandra Gawlikowska-Sroka*
Ontogeny and phylogeny of the skull 18

4. *Grażyna Czaja-Bulsa, Barbara Garanty-Bogacka, Aneta Gębala, Małgorzata Syrenicz, Beata Krupa*
Serum leptin concentrations in children with mild and moderate malnutrition 22

5. *Mariusz Molenda, Joanna Bober*
Oxidation stress in inflammatory bowel disease 28

6. *Agnieszka Samochowiec*
The influence of parents personality measured by temperamental and character inventory (TCI) on course of alcoholism characterized by Cloninger's and Lesch's typologies 33

7. *Paweł Kawalec, Elżbieta Włodarczyk*
Lumbosacral epidural abscess as a complication of post-injection phlegmon of the forearm. Case report 40

8. *Dominika Parafiniuk, Dariusz Jeżewski, Przemysław Nowacki*
Malignant astrocytoma as a recurrance of astrocytoma II WHO after 13 years. Case report and literature review 45

9. *Magdalena Wilczyńska-Borawska, Joanna Bagińska, Jolanta Małyszko*
Dental problems in a potential kidney transplant recipient: case report and literature review 51

10. *Maria Syryńska, Magdalena Durka-Zając, Joanna Janiszewska-Olszowska*
Prevalence and location of denticles on panoramic radiographs 55

11. *Betina Siudmak*
Retrospective analysis of the effectiveness of fissure sealing in first and second permanent molars of children and teenagers seen within an individual prevention program at the author's dental office in Dortmund between 1998 and 2007 . . 58

12. *Marta Mirska-Miętek*
Diagnosis of caries on approximal surfaces of permanent teeth 70

13. *Tomasz Gedrange, Tomasz Gredes, Alexander Spassow, Ronald Mai, Sergio Alegrini, Marzena Dominiak, Christiane Kunert-Keil, Friedhelm Heinemann*
Orthodontic tooth movement into jaw regions treated with synthetic bone substitute 80

14. *Liliana Szyszka-Sommerfeld, Jadwiga Buczkowska-Radlińska*
Influence of tooth crowding on the prevalence of dental caries. A literature review 85

15. *Andrzej Kierat, Maria Laszczyńska, Elżbieta Kowalska, Elżbieta Weyna*
Comparison of the influence of Mineral Trioxide Aggregate and calcium hydroxide on dental pulp of permanent teeth in biological treatment and cell cultures 89

16. *Rafał Rudziński*
Effect of tobacco smoking on the course and degree of advancement inflammation in periodontal tissue 97

17. *Andrzej Kierzek, Andrzej M. Fal, Jadwiga Kuciel-Lewandowska, Andrzej Pozowski, Małgorzata Paprocka-Borowicz*
Contribution by Ksawery Wolfgang (–1864) to the development of Druskininkai 106

18. *Ewa Kemicer-Chmielewska, Beata Karakiewicz*
Health care units image development on at the market of medical services 114

19. *Inga Krzywy, Edward Krzywy, Magdalena Pastuszak-Gabinowska, Andrzej Brodkiewicz*
Lead – is there something to be afraid of? 118

20. *Dorota Ćwiek, Dorota Branecka-Woźniak, Dorota Fryc, Elżbieta Grochans, Witold Malinowski*
Reasons for giving up breastfeeding and support during problems with lactation in the north-western part of Poland . . 129

21. *Dorota Fryc, Jacek Rudnicki, Dorota Ćwiek*
Role of the nurse and midwife in educating parents of neonates treated at intensive care units 133

22. *Tadeusz Zajączkowski, Elżbieta M. Wojewska-Zajączkowska*
Beginning of urology in Szczecin. Felix Hagen (1880–1962) – the first head of the Department of Urology in Stettin . . 137

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
2010, 56, 2, 6–11

DANUTA MIKLASZEWSKA, ALEKSANDRA GAWLIKOWSKA-SROKA, FLORIAN CZERWIŃSKI

ANALYSIS OF THE CORRELATION BETWEEN THE OSTIUM SURFACE AREA AND DIVERGENCE ANGLES OF CORONARY ARTERIES AND TYPE OF CORONARY CIRCULATION, HEART DIMENSIONS AND SEX

OCENA KORELACJI POMIĘDZY POWIERZCHNIĄ UJŚCIA I KĄTEM ODEJŚCIA NACZYŃ WIEŃCOWYCH A TYPEM UNACZYNIENIA, WYMIARAMI SERCA I PŁCIĄ

Katedra Anatomii Prawidłowej i Klinicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Florian Czerwiński*

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy była ocena zależności średnicy i kątów odejścia tętnic wieńcowych od typu unaczynienia i wymiarów serca oraz płci.

Materiał i metody: Materiał badawczy składał się ze 102 serc ludzkich (59 męskich i 43 żeńskich). Tętnice i żyły wieńcowe oraz aortę wstępującą wypełniono żywicą epoksydową Polimal, a następnie po jej utwardzeniu tkanki miękkie wytrawiono kwasem solnym. Na tak wykonanym odlewie zmierzono kąty odejścia tętnic wieńcowych i oceniono korelację pomiędzy kątami odejścia naczyń a typem unaczynienia oraz wielkością serca.

Wyniki: Zaobserwowano większe wymiary średnicy tętnicy wieńcowej lewej u obu płci oraz w mieszanym typie unaczynienia serca i typie z przewagą lewej tętnicy wieńcowej.

Wnioski: Nie stwierdzono zależności kątów odejścia naczyń wieńcowych od płci i typu unaczynienia.

H a s ł a: naczynia wieńcowe – kąt odejścia naczyń – typ unaczynienia wieńcowego.

Summary

Introduction: The objective of this study was to analyse the correlation between the diameter and divergence angles of coronary arteries and type of coronary circulation, heart dimensions, and gender.

Material and methods: The study was carried out on 102 human hearts (59 male and 43 female). The coronary arteries and veins and the ascending aorta were filled with Polimal epoxide resin. Soft tissues were dissolved with hydrochloric acid after solidification of the resin. The specimens were measured for divergence angles of the coronary arteries. Correlations between vessel divergence angle, coronary circulation type, and heart size were analysed in the casts.

Results: Data analysis indicated a greater diameter of the left coronary artery in both sexes, and in the co-dominant and left-dominant coronary circulation type.

Conclusion: No correlations between divergence angles of coronary vessels and gender or coronary circulation type were found.

K e y w o r d s: coronary arteries – divergence angles of coronary arteries – coronary circulation type.

Introduction

The high variability in divergence patterns, anatomy, and course of coronary arteries has been a focus of attention for anatomists and anatomopathologists [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Divergence of the right coronary artery is usually elliptical with dimensions of 3.7 ± 1.1 mm $\times$ 2.4 ± 0.9 mm and is located above the free margin of the semilunar valve cusp (51.3%), at the level of the valve cusp (30%), or under the lower margin of the valve cusp. The latter divergence pattern

is observed with the lowest frequency (18.7%) [8]. The trunk of the left coronary artery most frequently diverges from the left aortic sinus [6]. The divergence is elliptical and usually located at the level of the free margin of the semilunar valve (42.6%), less frequently under the cusp (29.4%), or in the ascending aorta (28%) [8, 9]. The divergence of the left coronary artery above the aortic sinus or under the upper margin of the semilunar valve cusp represents an anatomically disadvantageous pattern. The former causes mechanical turbulence and results in a turbid blood flow in the coronary artery. The latter hinders blood supply to the coronary artery during systole. This reduces coronary blood flow and leads to hypoxia [8, 9]. The point at which coronary vessels diverge outside the aortic sinus is an important factor for the onset or exacerbation of coronary heart disease [10]. The diameter of the left coronary artery is normally greater than of the right coronary artery both in adults [11] and in children [12]. According to *Samojłowa* [13], 65–70% of people aged over 18 have a wider diameter of the diverging left coronary artery, in 20–30% of the cases both arteries have the same diameter, and in 2–10% of the examined cases the diameter of the right coronary artery is greater. *Dodge et al.* [14] claim that the diameter of coronary vessels is influenced by many pathologic and physiologic factors. Coronary circulation type is one of them and *Dodge et al.* reported in the left-dominant type that the left coronary artery has a greater dimension than the right artery, while the opposite holds true in the right-dominant type. These authors also observed that the proximal sections of the major coronary vessels have a smaller lumen in females. The results in the literature frequently vary and are often contradictory. Types of coronary circulation can predispose to the onset of specific disease symptoms and result in serious consequences regardless of the patient's age [15, 16]. Therefore, the influence of a coronary circulation type on the potential onset of cardiac disease has been under continuous discussion. Defining vessel diameters and angles could assist in tailoring treatments and minimalizing mechanical trauma [15, 17].

The objective of this study was to analyse the correlation between the diameter and angles of divergence of coronary arteries and the type of coronary circulation, heart dimensions, and gender.

Materials and methods

The study was carried out on material from the collection of the Department of General and Clinical Anatomy, Pomeranian Medical University in Szczecin, Poland, and consisted of 59 male and 43 female hearts. The hearts were obtained from individuals aged between 12 and 70 who died from non-cardiac causes.

Coronary vessels and the ascending aorta were filled with Polimal 100, Polimal 150 and Duracryl epoxide resin, with added pigments – red for arteries and blue for veins. The resin was injected into the heart chambers and coronary vessels via the aorta under a constant pressure of 120 mmHg. After preservation in glycerol, soft tissues of the specimens were dissolved in 40% hydrochloric acid solution to obtain true casts of the vessels.

Each coronary artery was measured for the angle of divergence from the main vascular trunk and for the ostium surface area. Divergence angles of branches from the main trunks were also measured (figs. 1 and 2).

Types of coronary circulation were determined according to classification criteria established by *Hettler* [18] based on the course of the anterior and posterior interventricular branches. Heart size was evaluated basing on the heart volume index calculated as the ratio of heart length, depth, and width.

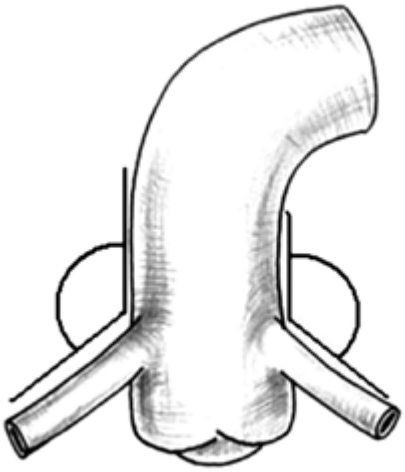


Fig. 1. Measurement of the divergence angle of the right and left coronary artery

Ryc. 1. Metoda pomiaru kątów odejścia tętnic wieńcowych od aorty

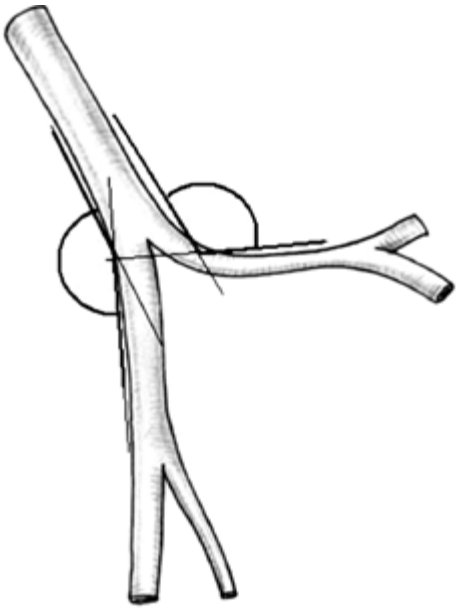


Fig. 2. Measurement of the divergence angle of coronary branches

Ryc. 2. Metoda pomiaru kątów odejścia gałęzi tętnic wieńcowych

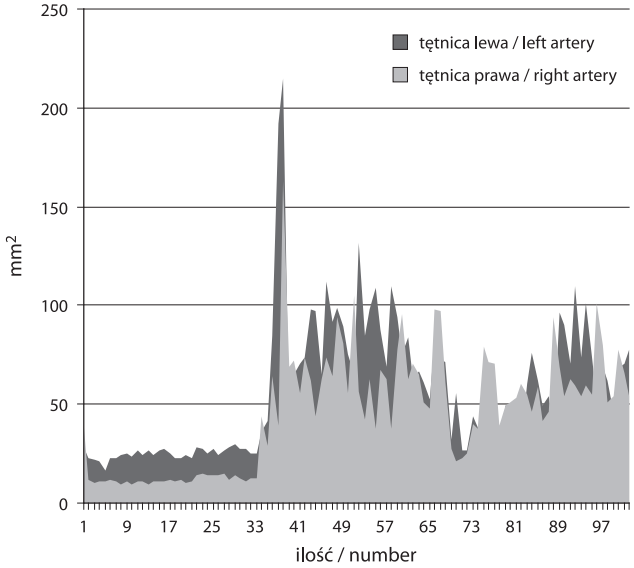


Fig. 3. Ostium surface area of the right and left coronary artery

Ryc. 3. Powierzchnia ujścia prawej i lewej tętnicy wieńcowej

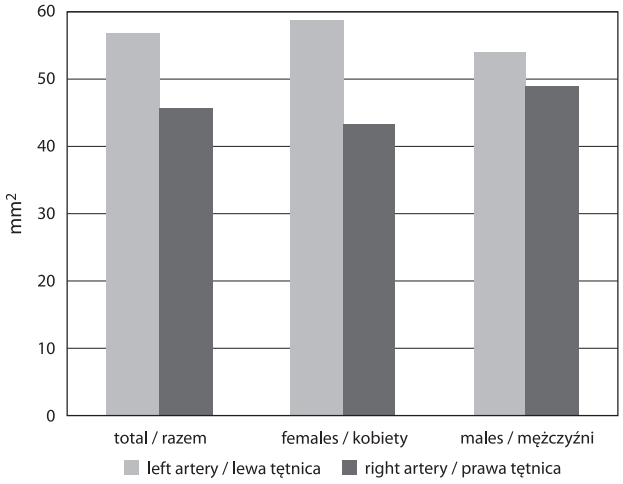


Fig. 4. Ostium surface area of coronary arteries by gender

Ryc. 4. Powierzchnia ujścia tętnic wieńcowych w zależności od płci

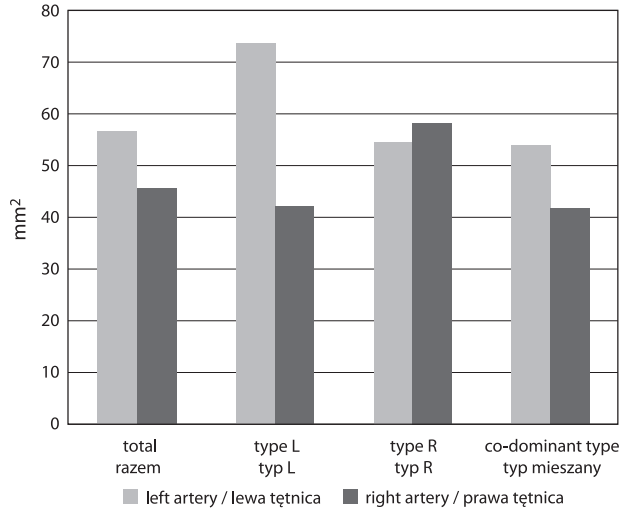


Fig. 5. Ostium surface area of coronary arteries by coronary circulation type

Ryc. 5. Powierzchnia ujścia tętnic wieńcowych w zależności od typu krążenia wieńcowego

Data were analysed using statistical methods of the Statistica software. Statistical significance was taken as $p < 0.05$.

Results

The ostium surface areas of the right and left coronary artery in the study group are presented in figure 3. The ostium surface area of the left coronary artery was greater in 80 hearts (78.5%). Likewise, the ostium surface area of the left coronary artery was greater than of the right coronary artery in male and female hearts and in the co-dominant and left-dominant circulation types. In the right-dominant type, the mean ostium surface area of the right coronary artery was greater (figs. 4 and 5). The ostium surface area of the left coronary artery and the divergence angle of the left coronary artery demonstrated a statistically significant correlation with the heart volume index (HVOL) – surface area: $p < 0.0001$, correlation coefficient = 0.4668; divergence angle: $p < 0.0001$, correlation coefficient = 0.5140.

The results of measurements of the divergence angle of coronary arteries are presented in tables 1 and 2. The divergence angle of the anterior interventricular branch was obtuse in the study group (172.9 ± 7.3 degrees). In four hearts (including two with co-dominant and two with right-dominant circulation type), the anterior artery originated directly from the main trunk and in these cases its divergence angle was 180 degrees. Results grouped by gender and coronary circulation type demonstrated minor and statistically insignificant differences as to the divergence angle.

The divergence angle of the circumflex branch in the study group was 102.8 ± 19.6 degrees (mean ± SD) and was slightly greater in females than in males. No significant differences were found between the divergence angle of interventricular branches of the three types of coronary circulation. Additionally, no statistically significant correlations between the divergence angle of the right coronary artery and gender or coronary circulation type were found. There was no statistically significant difference in the ostium surface area of the right coronary artery of males and females. The ostium surface area of the right coronary artery correlated significantly with coronary circulation type ($p \leq 0.033$). There was a statistically significant correlation between the ostium surface area of the right coronary artery and the heart volume index ($p = 0.0437$). The ostium surface area of the left coronary artery was greater than of the right coronary artery in the whole study group, in female and male hearts, as well as in left-dominant and co-dominant types of coronary circulation. The ostium surface area of the right coronary artery was greater only in the group of hearts with the right-dominant circulation type. The divergence angle of the posterior interventricular branch did not correlate significantly with gender or coronary circulation type.

T a b l e 1. **Divergence angles of coronary arteries in males and females**

T a b e l a 1. **Wyniki pomiarów kątów odejścia tętnic wieńcowych u obu płci**

Parameter Parametr	Mean / Średnia			Minimum			Maximum / Maksimum			SD		
	T	F	M	T	F	M	T	F	M	T	F	M
LWKA	121	120	121	95	95	95	175	175	165	13.8	13.5	14.3
GMP1KA	173	171	174	115	115	170	180	180	180	7.3	10.5	2.9
GO1KA	103	105	101	90	90	90	175	175	175	19.6	20.9	18.5
PTW1KA	95.1	95.9	94.5	40.0	85.0	40.0	160.0	115	160.0	11.5	7.4	13.8
GMTKA	93	93	93	80	80	80	100	98	100	3.7	3.6	3.7

T – total / razem; F – females / kobiety; M – males / mężczyźni;
LWKA – divergence angle of the left coronary artery / kąt odejścia lewej tetnicy wieńcowej; GMP1KA – divergence angle of the anterior interventricular branch / kąt odejścia gałęzi międzykomorowej przedniej; GO1KA – divergence angle of the circumflex branch / kąt odejścia gałęzi okalającej; PTW1KA – divergence angle of the right coronary artery / kąt odejścia prawej tetnicy wieńcowej; GMTKA – divergence angle of the posterior interventricular branch / kąt odejścia gałęzi międzykomorowej tylnej

T a b l e 2. **Divergence angles of coronary arteries by coronary circulation type**

T a b e l a 2. **Wyniki pomiarów kątów odejścia tętnic wieńcowych z uwzględnieniem podziału na typ unaczynienia**

Parameter Parametr	Mean / Średnia			Minimum			Maximum / Maksimum			SD		
	M	L	R	M	L	R	M	L	R	M	L	R
LWKA	119.2	121.5	125.0	95	102	95	165	150	175	12.1	14.3	17.9
GMP1KA	174	170.5	171	170	140	115	180	176	180	2.8	9.9	12.9
GO1KA	102	108	100	90	90	90	175	160	175	19.6	22.5	18.0
PTW1KA	96.6	91.4	92.4	60.0	79.0	40.0	160.0	100.0	115.0	11.4	6.1	13.4
GMTKA	93	92	93	80	90	80	100	98	100	3.6	2.9	4.4

M – mixed (co-dominant) type of coronary circulation / mieszany typ unaczynienia; L – left-dominant, dominance of the left coronary artery / typ z przewagą lewej tętnicy wieńcowej; R – right-dominant, dominance of the right coronary artery / typ z przewagą prawej tętnicy wieńcowej;
LWKA – divergence angle of the left coronary artery / kąt odejścia lewej tetnicy wieńcowej; GMP1KA – divergence angle of the anterior interventricular branch / kąt odejścia gałęzi międzykomorowej przedniej; GO1KA – divergence angle of the circumflex branch / kąt odejścia gałęzi okalającej; PTW1KA – divergence angle of the right coronary artery / kąt odejścia prawej tetnicy wieńcowej; GMTKA – divergence angle of the posterior interventricular branch / kąt odejścia gałęzi międzykomorowej tylnej

Discussion

The literature provides descriptions of various methods for the measurement of coronary vessels [3, 6, 16, 19, 20, 21, 22]. Studies were based on such factors as diameter and length of coronary vessels [8, 17, 19, 23, 24, 25, 26, 27], ostium surface area of the main trunks [19], or total surface area of the coronary vessel [8, 13, 28, 29, 30, 31]. Divergence angles of the main trunks were analyzed less frequently [24, 32]. In the present study of the left and right coronary arteries with an elliptical ostium [23], the ostium surface area was calculated with the formula for the ellipse. A similar method was applied by *Dodge et al.* [14].

Bizot [33] reported that the ostium diameter of the left coronary artery was greater that the diameter of the right coronary artery. Similar results were obtained by *Orlandini* [34], *Vieweg et al.* [35], and *Adachi* [11]. *Paulin* [36] observed a greater diameter of the left coronary artery in 66% of the examined cases and a greater diameter of the right coronary artery in 8% of cases. In 26% of cases, both coronary arteries had the same diameter. *Osemlak* [37] found the same dimensions of the vessels in fetal hearts only. After birth, the diameter of the left coronary artery was greater than of the right coronary artery in almost all age groups. In our study, a greater ostium surface area of the right coronary artery was found only in the right-dominant circulation type. Otherwise, the ostium surface area of the left coronary artery was greater.

Various authors drew attention to the effect of sexual dimorphism on parameters describing the divergence of coronary vessels [14, 26, 38] but their findings are contradictory. *Roberts* and *Roberts* [38] and *MacAlpin et al.* [26] reported that sexual dimorphism is a fact and that the ostium surface of coronary vessels is significantly smaller in female hearts. Differences were reduced when vessel size was compared to heart weight [38] or body surface area of the subjects [26]. A contrary opinion was expressed by *Dodge et al.* [14] who reported that coronary vessels have a greater diameter in male hearts even when adjusted for body weight or body surface area. In the present study, the ostium surface areas of the left and right coronary arteries were found to be greater in male than in female hearts. However, the differences were minor and statistically insignificant in the majority of cases.

The difference in divergence angle of the right and left coronary artery was disclosed by *Rafflenbeul et al.* [39] who

reported the divergence angle of the right coronary artery to be smaller than of the left artery. Divergence angles of coronary vessels were also studied by *Hutchins et al.* [24] who reported a range of 32–124 degrees. In this study, no correlation between the divergence angle and vessel size was disclosed. However, angles were wider between large branches and narrower between small branches. The divergence angles of coronary vessels in our hearts ranged from 40 to 180 degrees. The narrowest range of the divergence angle was in the case of the posterior interventricular branch (80–100 degrees, mean 93 degrees) and the most variable divergence angle was of the right coronary artery (40–160 degrees, mean 95 degrees). The left coronary artery and the circumflex branch had a similar range of divergence angle (95–175 degrees, mean 121 degrees for the left coronary artery; 90–175 degrees, mean 103 degrees for the circumflex branch). The anterior interventricular branch always diverged at an obtuse angle (115–180 degrees, mean 173 degrees).

Conclusions

Divergence angles of coronary vessels are essential for coronarographic interventions. In this study, no statistically significant correlations between the divergence angle of coronary vessels and gender or coronary circulation type were found. However, a correlation between divergence angle and heart size was demonstrated.

References

1. *Boucek R.J., Morales A.R., Romanelli R., Judkins M.P.*: Coronary artery disease. Pathological and clinical assessment. Williams & Willins, Baltimore, London 1984, 38–65.
2. *Buchler J.R., de Carvalho H.G., Ribeiro N.*: The anatomo-pathological findings in Jatene's procedure. Jpn Heart J. 1984, 1984, 25.
3. *Cadermatiri F., La Grutta L., Malago R., Alberghina F., Meijboom W.B., Pugliese F. et al.*: Prevalence of anatomical variants and coronary anomalies in 543 consecutive patients studied with 64-slice CT coronary angiography. Eur Radiol. 2008, 18, 781–791.
4. *De Mots H., Rosch J., Rahimtoola S.H.*: Coronary artery anatomy in left bundle branch block. Circulation. 1973, 48, 605–608.
5. *Hsu J.H., Wu D.K., Chen Y.F., Dai Z.K., Lee M.H., Wu J.R.*: Virtual intraluminal evaluation of aortic-left ventricular tunnel by multislice computed tomography. Int J Cardiol. 2007, 116, 266–268.
6. *Karaca M., Kirilmaz A., Oncel G., Oncel D., Yilmaz H., Tamci B. et al.*: Contrast-enhanced 64-slice computed tomography in detection and evaluation of anomalous coronary arteries. Tohoku J Exp Med. 2007, 213, 249–259.
7. *Kawasaki T., Koga H., Serikawa T., Orita Y., Ikeda S., Mito T. et al.*: The bifurcation study using 64 multislice computed tomography. Catheter Cardiovasc Interv. 2009, 73, 653–658.
8. *Nowak D., Bożiłow W.:* Dimension of circumflex branch according to type of heart vascularisation in foetal life of human. Folia Morphol. 2003, 62, 61–63.
9. *Roberts W.C., Potkin B.N., Solus D.E., Reddy S.G.*: Mode of death, frequency of healed and acute myocardial infarction, number of major epicardial coronary arteries severely narrowed by atherosclerotic plaque, and heart weight in fatal atherosclerotic coronary artery disease: analysis of 889 patients studied at necropsy. J Am Coll Cardiol. 1990, 15, 196–203.
10. *Manninen V., Rissanen V.T., Halonen P.I.*: Coronary ostium outside the aortic sinus. A factor in the aetiology of ischaemic heart disease? Adv Cardiol. 1970, 4, 94–98.
11. *Adachi B.*: Das Arteriensystem der Japaner. Verlag der Kaiserlich Japanischen Universitat zu Kyoto, Kyoto 1928, 22–42.
12. *Arsentieva L.A.*: Niekatoryje osobiennosti wozrastnoj architektoniki krowienosnych sosudow serdca. Arch Anat. 1969, 4, 15–20.
13. *Samojłowa S.W.*: Anatomia krowienosnych sosudow serdca. Medycyna, Leningrad 1970.
14. *Dodge J.T. Jr., Brown B.G., Bolson E.L., Dodge H.T.*: Lumen diameter of normal human coronary arteries. Influence of age, sex, anatomic variation, and left ventricular hypertrophy or dilation. Circulation. 1992, 86, 232–246.
15. *Kanemitsu S., Tanaka K., Suzuki H., Tokui T., Kinoshita T.*: Stentless aortic root bioprosthesis implantation and coronary artery bypass grafting in a patient with single right coronary artery. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2007, 13, 128–131.
16. *Welker M., Salanitri J., Deshpande V.S., Shea S.M., Li D., Pereles F.S.*: Coronary artery anomalies diagnosed by magnetic resonance angiography. Australas Radiol. 2006, 50, 114–121.
17. *Russell M.E., Binyamin G., Konstantino E.*: Ex vivo analysis of human coronary bifurcation anatomy: defining the main vessel-to-side-branch transition zone. EuroIntervention. 2009, 5, 96–103.
18. *Hettler M.G.*: Zur normalen und pathologischen Anatomie der Koronararterienver-sorgung des Herzens im intravitalen Angiogramm. Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed. 1966, 105, 480–502.
19. *Hazama S., Sakamoto I., Yamachika S., Ariyoshi T., Takai H., Eishi K.*: Endovascular surgery using an original occluder for patent ductus arteriosus in an adult patient. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg. 2005, 53, 58–61.
20. *Kronzon J., Deutsch P., Glassman E.*: Length of the left main coronary artery. Am J Cardiol. 1974, 34, 787–789.
21. *Leguerrier A., Bourgin T., Marcade E., Duval J.M., Rioux C., Logeais Y. et al.*: Les branches ventriculaires de l'artere circonflexe du coeur. Bull Assoc Anat. 1980, 64, 415–423.
22. *Schmidt E.J., Yoneyama R., Dumoulin C.L., Darrow R.D., Klein E., Kiruluta A.J. et al.*: 3D coronary motion tracking in swine models with MR tracking catheters. J Magn Reson Imaging. 2009, 29, 86–98.
23. *Adams J., Treasure T.*: Variable anatomy of the right coronary artery supply to the left ventricle. Thorax. 1985, 40, 618–620.
24. *Hutchins G.M., Miner M.M.., Boitnott J.K.*: Vessel caliber and branch--angle of human coronary artery branch-points. Circ Res. 1976, 38, 572–576.
25. *Johnson M.R.*: A normal coronary artery: what size is it? Circulation. 1992, 86, 331–333.
26. *MacAlpin R.N., Abbasi A.S., Grollman J.H. Jr., Eber L.*: Human coronary artery size during life: a cinearteriographic study. Radiology. 1973, 108, 3, 567–576.
27. *Little R.C., Little W.C.*: Physiology of the heart and circulation. 4th Edition. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago, London, Boca Rato 1989.
28. *Leung W.H., Stadius M.L., Alderman E.L.*: Determination of normal coronary artery dimension in humans. Circulation. 1991, 84, 2294–2306.
29. *O'Keefe J., Owen R., Bove A.*: Influence of left ventricular mass on coronary artery cross-sectional area. Am J Cardiol. 1987, 59, 1395.
30. *Pyda M., Grajek S., Lesiak M., Zając M., Cieśliński A.*: Przerost mięśnia sercowego. Odmienności przebudowy lewej i prawej tętnicy wieńcowej. Kardiol Pol. 1996, 44, 36–42.
31. *Zandrino F., Molinari G., Smeraldi A., Odaglia G., Masperone M., Sardanelli F.*: Magnetic resonance imaging of athlete's heart: myocardial mass, left ventricular function and cross-sectional area of the coronary arteries. Eur Radiol. 2000, 10, 319–325.
32. *Stelmasiak M., Osemlak J.*: Współzależność tętnic wieńcowych i obszarów serca przez nie zaopatrywanych u człowieka. Folia Morphol (Warsz). 1972, 31 (4), 515–526.

33. *Trivellato M., Fuertes A.*: Origine anomala dell'arteria coronaria circonflessa sinistra. G Ital Cardiol. 1974, 4, 622–629.
34. *Orlandini G.E.*: Ulteriori osservazioni sulla circonferenza delle arterie coronarie. Boll Soc Ital Biol Sper. 1968, 44, 243–244.
35. *Vieweg W.V., Alpert J.S., Hagan A.D.*: Caliber and distribution of normal coronary arterial anatomy. Cathet Cardiovasc Diagn. 1976, 2, 269–280.
36. *Paulin S.*: Coronary angiography. A technical, anatomic and clinical study. Acta Radiol Diagn (Stockh). 1964, Suppl. 1, 233–241.
37. *Osemlak J.*: Zmienność rozwojowa tętnic wieńcowych serca człowieka. Pol Tyg Lek. 1975, 30, 1453–1454.
38. *Roberts C.S., Roberts W.C.*: Cross-sectional area of the proximal portions of the three major epicardial coronary arteries in 98 necropsy patients with different coronary events. Relationship to heart weight, age and sex. Circulation. 1980, 62, 953–959.
39. *Rafflenbeul W., Urthaler F., Lichtlen P., James T.N.*: Quantitative difference in "critical" stenosis between right and left coronary artery in man. Circulation. 1980, 62, 1188–1196.

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
2010, 56, 2, 12–17

DANUTA MIKLASZEWSKA, ALEKSANDRA GAWLIKOWSKA-SROKA, FLORIAN CZERWIŃSKI

LEWA TĘTNICA WIEŃCOWA – BADANIA MORFOMETRYCZNE

MORPHOMETRIC STUDY OF THE LEFT CORONARY ARTERY

Katedra Anatomii Prawidłowej i Klinicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Florian Czerwiński*

Summary

Introduction: The majority of morphometric studies of the left coronary artery is based on one or a few dimensions. The present study was undertaken to measure the dimensions of the left coronary artery, as well as to determine correlations of diameter, length, and divergence angles with heart size and gender.

Material and methods: The study was carried out on 102 human hearts (59 male and 43 female). True casts of coronary vessels were obtained using epoxide resins. Specimens were measured for left coronary artery dimensions and heart dimensions.

Results: The left coronary artery always branched off the left sinus of aorta. It divided into three branches in 7% of cases. The length of the anterior descending branch depended on the volume index of the heart. Gender was without significant effect on the dimensions of the left coronary artery.

Conclusions: Sexual dimorphism of the left coronary artery is weak and is not significant in most cases. The length of the anterior descending branch correlates with the volume index of the heart.

K e y w o r d s: left coronary artery – circumflex branch – anterior descending branch.

Streszczenie

Wstęp: Większość badań morfometrycznych tętnic wieńcowych opartych jest na ocenie wybranych, pojedynczych wymiarów naczyń.

Celem pracy była kompleksowa ocena wymiarów lewej tętnicy wieńcowej oraz zależności średnicy, długości i kątów odejścia tętnicy wieńcowych od wymiarów serca oraz płci.

Materiał i metody: Badania przeprowadzono na 102 sercach ludzkich (59 męskich i 43 żeńskich). Przy wykorzystaniu żywic epoksydowych otrzymano wierny odlew naczyń wieńcowych. Na tak przygotowanym preparacie zdjęto pomiary lewej tętnicy wieńcowej oraz serca.

Wyniki: Stwierdzono, że lewa tętnica wieńcowa zawsze odchodziła od aorty. Tętnica dzieliła się na trzy odnogi w 7% przypadków. Długość gałęzi międzykomorowej przedniej zależała od współczynnika objętościowego serca. Wymiary lewej tętnicy wieńcowej nie zależały istotnie od płci.

Wnioski: Dymorfizm płciowy lewej tętnicy wieńcowej jest słabo wyrażony i w większości przypadków nieistotny statystycznie. Długość gałęzi międzykomorowej przedniej jest zależna od współczynnika objętościowego serca.

H a s ł a: tętnica wieńcowa lewa – gałąź okalająca – gałąź międzykomorowa przednia.

Wstęp

Pień lewej tętnicy wieńcowej najczęściej odchodzi z lewej zatoki aorty [1, 2, 3, 4, 5], a jej średnica jest z reguły większa od średnicy prawej tętnicy wieńcowej zarówno u dorosłych [1], jak i u dzieci [5]. *Leung i wsp.* [5] stwierdzili, że pole przekroju naczyń wieńcowych wzrasta wraz ze wzrostem masy mięśnia sercowego, maleje natomiast z wiekiem. Masa ciała i wysokość nie mają wpływu na wielkość naczyń wieńcowych [5].

Lewa tętnica wieńcowa w 92–95,5% przypadków występuje jako pojedynczy pień o długości 2,0–4,0 mm i średnicy 2,0–5,5 mm [2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12]. Obserwowany jest szeroki zakres zmienności w badaniach. *Fox i wsp.* [7] na podstawie badań angiograficznych stwierdzili, że długość lewej tętnicy wieńcowej może wynosić 6–32 mm, zaś w badaniach *post mortem* – od 6 mm (73%) do 10 mm (3%). Niektóre badania dowodzą, że krótki pień jest niekorzystną anatomicznie odmianą. Może predysponować do wczesnych zmian miażdżycowych, czy współistnieć z blokiem lewej odnogi pęczka Hissa [13, 14]. *Gazetopoulos i wsp.* [14] nie potwierdzili zależności między krótkim pniem i rozwojem miażdżycy.

Pień lewej tętnicy wieńcowej dzieli się w ⅔ przypadków na dwie gałęzie główne – gałąź międzykomorową przednią i gałąź okalającą. W ⅓ przypadków oddaje trzy lub cztery gałęzie. Gałęzie te nazywane są pośrednimi. Lokalizują się one pomiędzy dwiema gałęziami głównymi. Przed podziałem na gałęzie główne z pnia najczęściej odchodzi jedna niewielka gałązka do aorty wstępującej i jedna do lewego uszka. Gałąź okalająca w 2% przypadków odchodzi samodzielnie od lewej zatoki aorty, a nawet od prawej tętnicy wieńcowej. Dodatkowo od gałęzi okalającej odchodzi sporadycznie tętnica zespalająca uszkowa wielka (*arteria anastomotica auricularis magna*), tzw. tętnica Kugel'a [14, 15, 16]. Większość badań morfometrycznych tętnic wieńcowych opartych jest na ocenie wybranych pojedynczych pomiarów naczyń.

Celem pracy była kompleksowa ocena wymiarów lewej tętnicy wieńcowej oraz zależności średnicy, długości i kątów odejścia tętnicy wieńcowych od wymiarów serca oraz płci.

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowiły 102 serca ludzkie, w tym 59 męskich i 43 żeńskie. Serca pochodziły od osób zmarłych z przyczyn pozasercowych 12.–70. r.ż. Do badań zakwalifikowano tylko serca bez widocznych zmian morfologicznych w obrębie mięśnia i naczyń wieńcowych. Materiał pochodził ze zbiorów Katedry i Zakładu Anatomii Prawidłowej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie.

Naczynia wieńcowe oraz aorta wstępująca zostały wypełnione żywicą epoksydową Polimal 100, Polimal 150 oraz żywicą Duracryl. Żywice te cechuje bardzo niski współczynnik kurczliwości. Duracryl ze względu na swą konsystencję pozwalał na wypełnienie nawet bardzo drobnych gałęzi naczyń wieńcowych. Do żywicy dodawano odpowiedniego pigmentu – w kolorze czerwonym dla tętnic oraz w niebieskim dla żył. Żywicę epoksydową rozpuszczano w rozpuszczalniku, a następnie dodawano substancję utwardzającą oraz barwnik [17]. Kiedy żywica osiągała konsystencję miodu, podawano ją poprzez aortę do naczyń wieńcowych pod stałym ciśnieniem rzędu 120 mmHg. Następnie pod tym samym ciśnieniem wypełniano jamy serca – lewą komorę i lewy przedsionek poprzez aortę (po podwiązaniu żył płucnych), a prawy przedsionek i prawą komorę przez żyłę główną górną (po zamknięciu odpływu przez żyłę główną dolną oraz pień płucny). Tak przygotowany preparat zanurzano w glicerynie na 24 godz., co pozwalało zachować naturalny kształt serc i naczyń wieńcowych. W czasie utrwalania serca zaczepione były za wielkie naczynia i zawieszone tak, by nie dotykały żadnej twardej powierzchni oraz nie uległy odkształceniu. Po utwardzeniu się żywicy serca zanurzane były w 40% kwasie solnym w celu wytrawienia tkanek miękkich. W ten sposób otrzymywano wierny odlew serc oraz wszystkich naczyń wieńcowych.

Wykonano następujące pomiary:

1. Szerokość i wysokość pnia lewej tętnicy wieńcowej w miejscu odejścia z aorty.
2. Długość pnia lewej tętnicy wieńcowej od miejsca odejścia z aorty do miejsca podziału na gałęzie końcowe.
3. Średnica gałęzi międzykomorowej przedniej w miejscu odejścia, na początku drugiego i trzeciego odcinka.
4. Długość gałęzi międzykomorowej przedniej w trzech odcinkach: I – od odejścia do bruzdy wieńcowej, II – od bruzdy wieńcowej do koniuszka serca, III – poza koniuszkiem serca.
5. Średnica gałęzi okalającej w miejscu odejścia, na początku drugiego i trzeciego odcinka.
6. Długość gałęzi okalającej w trzech odcinkach: I – od odejścia do brzegu tępego serca, II – od brzegu tępego do skrzyżowania bruzdy wieńcowej z międzykomorową tylną, III – poza tą bruzdą na tylnej powierzchni serca.
7. Głębokość serca (SGL) – największy wymiar strzałkowy serca.
8. Wysokość serca (SDL) – największy podłużny wymiar serca od koniuszka do płaszczyzny stycznej do podstawy serca.
9. Szerokość serca (SSZ) – największy wymiar poprzeczny serca.

Dla każdej tętnicy dodatkowo zmierzono kąt odejścia od głównego pnia naczyniowego oraz policzono liczbę gałęzi odchodzących w poszczególnych odcinkach naczynia. Z pomiarów długości, szerokości i głębokości serca obliczono współczynnik objętości serca według wzoru: SDL × SSZ × SGL = SVOL (mm^3). Dane poddano analizie statystycznej.

Wyliczono średnią, medianę, wartość minimalną i maksymalną oraz odchylenie standardowe dla każdej mierzonej cechy. Wstępną analizę statystyczną wykonano, wykorzystując macierze korelacji Pearsona. W kolejnych opracowaniach stosowano testy – nieparametryczny ANOVA Kruskala–Wallisa oraz test U Manna–Whitneya. Istotność statystyczna występowała przy $p < 0,05$.

Wyniki

Tętnica wieńcowa lewa (*arteria coronaria sinistra*)

We wszystkich badanych sercach lewa tętnica wieńcowa odchodziła od lewej zatoki wieńcowej jako pojedynczy

pień. W swoim przebiegu kierowała się ku dołowi i w lewo, układając się za pniem płucnym. Pień lewej tętnicy wieńcowej najczęściej dzielił się na dwie gałęzie – międzykomorową przednią i okalającą. W 7 przypadkach (6,86%) tętnica wieńcowa lewa oddawała trzy gałęzie (ryc. 1). Tętnica pośrednia lewa występowała 4 razy w sercach męskich, a także 3 razy w żeńskich. Średnica jej w miejscu ujścia wynosiła średnio 2,17 mm, długość 26–64 mm, średnio 45,7 mm. Nie stwierdzono statystycznie istotnej zależności między liczbą gałęzi odchodzących od pnia lewej tętnicy wieńcowej a płcią. Średnia długość lewej tętnicy wieńcowej wynosiła 17,5 mm. W sercach męskich i żeńskich była podobna. Nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie. Stwierdzono, że pole przekroju poprzecznego, długość oraz kąt odejścia lewej tętnicy wieńcowej nie zależą w sposób istotny od płci (tab. 1).

W grupie serc męskich istniała statystycznie istotna, odwrotnie proporcjonalna zależność pomiędzy długością lewej tętnicy wieńcowej a polem powierzchni jej ujścia ($p \leq 0{,}028$; współczynnik korelacji ujemny: −0,2861). W grupie serc żeńskich zależność ta nie była istotna statystycznie.

Ryc. 1. Podział pnia lewej tętnicy wieńcowej na trzy gałęzie – międzykomorową przednią (A), pośrednią (B) i okalającą (C)

Fig. 1. Division of the left coronary artery into three branches – anterior descending (A), intermediate (B), and circumflex (C)

Gałąź międzykomorowa przednia (*ramus interventricularis anterior*)

W badanym materiale gałąź międzykomorowa przednia odchodziła zawsze od pnia lewej tętnicy wieńcowej jako jedna z jego dwóch lub trzech gałęzi. Początkowo biegła ona w przedłużeniu pnia lewej tętnicy wieńcowej, a następnie w bruździe międzykomorowej przedniej. Kąt odejścia tej gałęzi był w całej grupie rozwarty i średnio wynosił 172,9° (± 7,3). W 4 sercach tętnica była bezpośrednim przedłużeniem pnia głównego, a jej kąt odejścia wynosił 180°. W grupach uwzględniających podział na płeć, różnice w wielkości kąta były nieznaczne i nieistotne statystycznie. Średnica pierwszego odcinka tej gałęzi wynosiła w całej grupie średnio 5,1 mm (± 1,0), w sercach żeńskich była mniejsza (4,2 ± 0,5 mm), a w męskich większa (5,7 ± 1,2 mm) – tabela 2.

Długość pierwszego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej dla całej grupy wynosiła średnio 24,7 mm (± 4,0). Różnice płciowe były tu niewielkie i nieistotne statystycznie. Długość tego odcinka zależna była także od długości pnia lewej tętnicy wieńcowej, była to zależność odwrotnie proporcjonalna ($p < 0{,}0001$; współczynnik korelacji ujemny: −0,1713). Średnia liczba gałęzi odchodząca w pierwszym odcinku wynosiła 2,8 (± 0,5) dla wszystkich serc oraz dla grup według płci.

Długość drugiego odcinka również nie zależała w sposób istotny od płci. Średnia liczba gałęzi w drugim odcinku dla całej grupy wynosiła 8,2 (± 1,2). Nie było tu różnic istotnych statystycznie związanych z płcią.

Średnica trzeciego odcinka tej gałęzi wynosiła średnio 0,7 mm (± 0,9). Liczba gałęzi odchodzących od ostatniego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej wynosiła od 1,1 (± 1,5).

Stwierdzono istotną statystycznie zależność długości pierwszego i drugiego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej od współczynnika objętości serca. Dla pierwszego odcinka $p < 0{,}0001$, a współczynnik = 0,3709, dla drugiego odcinka $p \leq 0{,}032$, a współczynnik = 0,2124.

Gałąź okalająca (*ramus circumflexus*)

Gałąź okalająca w badanym materiale odchodziła zawsze od pnia lewej tętnicy wieńcowej jako jedna z jej dwóch lub trzech gałęzi, po czym biegła w lewo, w bruździe

T a b e l a 1. **Pomiary lewej tętnicy wieńcowej**

T a b l e 1. **Measurements of the left coronary artery**

Parametr Parameter	Średnia Mean			Minimum			Maksimum Maximum			Odchylenie standardowe Standard deviation		
	R	Ż	M	R	Ż	M	R	Ż	M	R	Ż	M
LWPO	56,6	53,9	58,6	16,3	21,2	16,3	215	112	215	35,2	27,4	40,1
LWDL	17,5	17,1	17,7	5,0	8,0	5,0	30	25	30	5,3	4,6	5,7
LWKA	121	120	121	95	95	95	175	175	165	13,8	13,5	14,3
LWGA	2,1	2,1	2,1	2	2	2	3	3	3	0,25	0,26	0,25

R – razem / total; Ż – płeć żeńska / female; M – płeć męska / male; LWPO – pole powierzchni ujścia lewej tętnicy wieńcowej (mm^2) / area of ostium of left coronary artery (mm^2); LWDL – długość lewej tętnicy wieńcowej (mm) / length of left coronary artery (mm); LWKA – kąt odejścia lewej tętnicy wieńcowej od aorty (°) / divergence angle of left coronary artery (°); LWGA – liczba gałęzi odchodzących od lewej tętnicy wieńcowej / number of branches of left coronary artery

wieńcowej. Kąt jej odejścia w całej grupie wynosił średnio 102,8° (± 19,6), w grupie kobiet był nieco większy. Średnica pierwszego odcinka gałęzi okalającej w całej grupie wynosiła średnio 3,7 mm (± 0,6). Występowała tu wyraźna zależność od płci ($p < 0,0001$) – tabela 3. Długość pierwszego odcinka gałęzi okalającej w całej grupie wynosiła średnio 61,5 mm (± 8,8), w pozostałych grupach jej wartości były zbliżone, a różnice nie były istotne statystycznie. Średnia liczba gałęzi dla wszystkich grup była podobna. Nie stwierdzono tu istotnych statystycznie zależności. Różnice istotne statystycznie ($p < 0,0001$) występowały w średnicy drugiego odcinka gałęzi okalającej w zależności od płci. W sercach żeńskich była najmniejsza i wynosiła 2,8 mm (± 0,5). Długość tego odcinka w całej grupie i w grupach według płci była zbliżona, a różnice nieistotne statystycznie. Liczba gałęzi odchodzących w drugim odcinku była zbliżona we wszystkich grupach i wynosiła średnio od 4,7 (± 1,1).

Trzeci odcinek stwierdzono w 11 sercach, co stanowi 10,8%. Średnica trzeciego odcinka gałęzi okalającej w całej grupie wynosiła 0,3 mm (± 0,8) i nie było tu różnic zależnych

T a b e l a 2. **Pomiary gałęzi międzykomorowej przedniej**

T a b l e 2. **Measurements of the anterior interventricular branch**

Parametr Parameter	Średnia Mean			Minimum			Maksimum Maximum			Odchylenie standardowe Standard deviation		
	R	Ż	M	R	Ż	M	R	Ż	M	R	Ż	M
GMP1SZ	5,1	4,2	5,7	2,5	3	2,5	10,1	5,0	10,1	1,0	0,5	1,3
GMP1DL	24,7	24,3	24,9	16,0	16,0	20,0	39,0	34,0	39,0	4,0	4,3	3,8
GMP1KA	173	171	174	115	115	170	180	180	180	7,3	10,5	2,9
GMP1GA	2,8	2,8	2,8	2,0	2,0	2,0	4,0	4,0	4,0	0,5	0,5	0,5
GMP2SZ	3,2	3,3	3,2	2,1	2,5	2,1	4,0	4,0	4,0	0,3	0,3	0,4
GMP2DL	106,5	107	106	6,3	6,3	10,0	135	135	133	16,5	17,9	15,6
GMP2GA	8,2	8,3	8,2	5,0	5,0	5,0	11,0	11,0	11,0	1,2	1,3	1,1
GMP3SZ	0,7	0,7	0,7	0,0	0,0	0,0	3,0	3,0	3,0	0,9	0,9	1,0
GMP3DL	6,4	5,0	7,4	0,0	0,0	0,0	55,0	35,0	55,0	10,7	9,1	11,7
GMP3GA	1,2	1,1	1,3	0,0	0,0	0,0	6,0	5,0	6,0	1,2	1,5	1,8

R – razem / total; Ż – płeć żeńska / female; M – płeć męska / male; GMP1SZ – gałąź międzykomorowa przednia – średnica pierwszego odcinka (mm) / diameter of first part of anterior interventricular branch (mm); GMP1DL – gałąź międzykomorowa przednia – długość pierwszego odcinka (mm) / length of first part of anterior interventricular branch (mm); GMP1KA – gałąź międzykomorowa przednia – kąt odejścia (°) / divergence angle of anterior interventricular branch (°); GMP1GA – gałąź międzykomorowa przednia – liczba gałęzi pierwszego odcinka / number of branches of first part of anterior interventricular branch; GMP2SZ – gałąź międzykomorowa przednia – średnica drugiego odcinka (mm) / diameter of second part of anterior interventricular branch (mm); GMP2DL – gałąź międzykomorowa przednia – długość drugiego odcinka (mm) / length of second part of anterior interventricular branch (mm); GMP2GA – gałąź międzykomorowa przednia – liczba gałęzi drugiego odcinka / number of branches of second part of anterior interventricular branch; GMP3SZ – gałąź międzykomorowa przednia – średnica trzeciego odcinka (mm) / diameter of third part of anterior interventricular branch (mm); GMP3DL – gałąź międzykomorowa przednia – długość trzeciego odcinka (mm) / length of third part of anterior interventricular branch (mm); GMP3GA – gałąź międzykomorowa przednia – liczba gałęzi trzeciego odcinka / number of branches of third part of anterior interventricular branch

T a b e l a 3. **Pomiary gałęzi okalającej**

T a b l e 3. **Measurements of the circumflex branch**

Parametr Parameter	Średnia Mean			Minimum			Maksimum Maximum			Odchylenie standardowe Standard deviation		
Płeć / Gender	R	Ż	M	R	Ż	M	R	Ż	M	R	Ż	M
GO1SZ	3,7	3,4	4,0	2,5	2,5	2,6	5,0	5,0	5,0	0,6	0,6	0,5
GO1DL	61,5	60,9	61,9	6,1	6,1	39	72,0	72,0	72,0	8,8	7,2	9,8
GO1KA	103	105	101	90	90	90	175	175	175	19,6	20,9	18,5
GO1GA	4,8	4,8	4,7	2,0	4,0	2,0	6,0	6,0	6,0	0,7	0,5	0,8
GO2SZ	3,2	2,8	3,4	1,9	1,9	1,9	5,0	4,0	5,0	0,6	0,5	0,6
GO2DL	59,7	58,1	60,8	20,0	25,0	20,0	106	106	102	15,0	16,0	14,3
GO2GA	4,9	5,0	4,8	3,0	3,0	3,0	8,0	8,0	8,0	0,9	0,8	0,9
GO3SZ	0,3	0,2	0,4	0,0	0,0	0,0	4,0	4,0	4,0	0,8	0,6	1,0
GO3DL	3,4	1,1	5,1	0,0	0,0	0,0	42,0	20,0	42,0	9,9	4,4	12,3
GO3GA	0,5	0,3	0,7	0,0	0,0	0,0	6,0	5,0	6,0	1,5	1,1	1,7

R – razem / total; Ż – płeć żeńska / female; M – płeć męska / male; GO1SZ – średnica pierwszego odcinka gałęzi okalającej (mm) / diameter of first part of circumflex branch (mm); GO1DL – długość pierwszego odcinka gałęzi okalającej (mm) / length of first part of circumflex branch (mm); GO1KA – kąt odejścia gałęzi okalającej (°) / divergence angle of circumflex branch (°); GO1GA – liczba gałęzi odchodzących od pierwszego odcinka gałęzi okalającej / number of branches of first part of circumflex branch; GO2SZ – średnica drugiego odcinka gałęzi okalającej (mm) / diameter of second part of circumflex branch (mm); GO2DL – długość drugiego odcinka gałęzi okalającej (mm) / length of second part of circumflex branch (mm); GO2GA – liczba gałęzi odchodzących od drugiego odcinka gałęzi okalającej / number of branches of second part of circumflex branch; GO3SZ – średnica trzeciego odcinka gałęzi okalającej (mm) / diameter of third part of circumflex branch (mm); GO3DL – długość trzeciego odcinka gałęzi okalającej (mm) / length of third part of circumflex branch (mm); GO3GA – liczba gałęzi odchodzących od trzeciego odcinka gałęzi okalającej / number of branches of third part of circumflex branch

od płci istotnych statystycznie. Różnice istotne statystycznie ($p \leq 0,045$) stwierdzono natomiast w długości tego odcinka gałęzi okalającej, w zależności od płci. Liczba gałęzi odchodzących w tym odcinku w poszczególnych grupach nie różniła się znacząco.

Dyskusja

Pomimo wielu badań, wciąż istnieją rozbieżne poglądy na temat zmienności wielkości naczyń wieńcowych. *Angelini* [6] uważa, że wymiar naczyń wieńcowych jest sprawą wrodzoną. Może być tzw. normalny – proporcjonalny do wielkości zaopatrywanego mięśnia, ale mogą też występować naczynia hipoplastyczne lub zbyt szerokie – *ectasia* naczyń. Naczynia hipoplastyczne nie są w stanie zapewnić prawidłowego przepływu przez mięsień sercowy. Zbyt szerokie są najczęściej wynikiem stanu zapalnego, urazu lub miażdżycy naczyń, a jako cecha wrodzona występują niezwykle rzadko [6]. Na średnicę naczyń wieńcowych wpływają zmiany miażdżycowe, nadciśnienie, cukrzyca, hiperlipidemia, a także palenie papierosów czy obciążenia rodzinne [18, 19]. Zmiany te obserwowane są częściej u osób płci męskiej [18]. Mogą one dotyczyć pojedynczych naczyń, głównie lewej tętnicy wieńcowej lub kilku gałęzi [18, 20]. Średnie długości lewej tętnicy wieńcowej w literaturze wykazują dużą zmienność 0,0–40,0 mm, średnia ok. 15 mm [4, 5, 21]. W badaniach własnych średnia długość wynosiła 17 mm. *Green i wsp.* [9] sugerują związek pomiędzy krótkim pniem lewej tętnicy wieńcowej a zaburzeniami w ukrwieniu określonego obszaru serca. Zwykle w sercach większych występuje dłuższa lewa tętnica wieńcowa [3, 4, 22], choć *Green i wsp.* [9] zaprzeczają tej teorii. *Pyda i wsp.* [19] stwierdzili, że większe światło lewej tętnicy wieńcowej koreluje z większą masą serca, masą lewej komory i średnicą aorty wstępującej. Istotny wpływ na wielkość lewej tętnicy wieńcowej może mieć światło jej gałęzi [19]. Wiązać się to może z zasadą podaną przez *Hutchinsa i wsp.* [20], że wielkość naczyń wieńcowych jest proporcjonalna do wielkości mięśnia sercowego, który zaopatruje, a kaliber poszczególnych gałęzi jest tak dopasowany, by zachować maksymalną oszczędność energii [20]. Według większości badań [23, 24] płeć ma najmniejszy wpływ na różnice morfologiczne naczyń wieńcowych. Brak istotnego wpływu płci na wielkość naczyń stwierdzono również w badaniach własnych. Nie stwierdzono również zależności pomiędzy długością lewej tętnicy wieńcowej a współczynnikiem objętości serca. Podobne spostrzeżenie odnotował Fox. W badaniach własnych istniała natomiast korelacja pomiędzy długością pierwszego i drugiego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej a współczynnikiem objętości serca. Lewa tętnica wieńcowa odchodzi zwykle od aorty i oddaje dwie główne gałęzie. W badaniach własnych nie obserwowano odmian ani anomalii w odejściu lewej tętnicy wieńcowej od aorty, co potwierdza fakt, że są to niezwykle rzadkie przypadki. *Angelini* [6] określa częstość anomalii na 1% przypadków. W większości przypadków główny pień dzielił się na dwie gałęzie. W siedmiu przypadkach (6,86%) pień lewej tętnicy wieńcowej dzielił się na trzy gałęzie, oddając gałąź pośrednią lewą. Układała się ona zawsze pośrodkowo w stosunku do dwóch pozostałych gałęzi. Wydaje się, że miejsce odejścia gałęzi od głównego naczynia jest zdeterminowane nieznanym czynnikiem, a kąt, pod którym dane naczynie odchodzi, zależy od miejsca jego przeznaczenia.

Znajomość różnych zmienności w obrębie krążenia wieńcowego ma ogromne znaczenie w rozpoznawaniu patologii oraz w chirurgicznej rewaskularyzacji chorobowo zmienionych naczyń serca [25, 26, 27, 28]. Każdy odcinek naczynia wieńcowego pełni u pacjenta określoną funkcję, a zmiany w przebiegu naczyń wieńcowych mogą decydująco wpływać na pracę całego narządu. Morfologia naczyń wieńcowych ma decydujący wpływ na hemodynamikę, a nieprawidłowości w ich budowie lub przebiegu mogą mieć poważne następstwa dla pacjenta.

Wnioski

Tętnica wieńcowa lewa charakteryzuje się stałością odejścia od aorty i podziału na dwie gałęzie główne. Jej dymorfizm płciowy jest słabo wyrażony i w większości przypadków nieistotny statystycznie. Długość gałęzi międzykomorowej przedniej jest zależna od współczynnika objętościowego serca.

Piśmiennictwo

1. *Adachi B.*: Das Arteriensystem der Japaner. Kyoto 1928.
2. *Cademartiri F., La Grutta L., Malago R., Alberghina F., Meijboom W.B., Pugliese F. et al.*: Prevalence of anatomical variants and coronary anomalies in 543 consecutive patients studied with 64-slice CT coronary angiography. Eur Radiol. 2008, 18 (4), 781–791.
3. *Karaca M., Kirilmaz A., Oncel G., Oncel D., Yilmaz H., Tamci B. et al.*: Contrast-enhanced 64-slice computed tomography in detection and evaluation of anomalous coronary arteries. Tohoku J Exp Med. 2007, 213 (3), 229–249.
4. *Lee W.J.*: Segmental anatomy of coronary arteries. Radiology. 2007, 244 (1), 319.
5. *Leung W.H., Stadius M.L., Alderman E.L.*: Determinants of normal coronary artery dimensions in humans. Circulation. 1991, 84 (6), 2294–2306.
6. *Angelini P.:* Normal and anomalous coronary arteries: definitions and classification. Am Heart J. 1989, 117 (2), 418–434.
7. *Fox C., Davies M.J., Webb-Peploe M.M.*: Length of left main coronary artery. Br Heart J. 1973, 35 (8), 796–798.
8. *Gil R., Pawłowski T., Krzywkowski A., Ciuka S., Żurawski R.*: Istotne zwężenie pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej – domena kardiologii interwencyjnej czy kardiochirurgii? Doświadczenia własne. Pol Przegl Kardiol. 2000, 2 (4), 343–348.
9. *Green G.E., Bernstein S., Repert E.H.*: The length of the main left coronary artery. Surgery. 1967, 62, 1021.
10. *Lerer P.K., Edwards W.D.*: Coronary arterial anatomy in bicuspid aortic valve. Necropsy study of 100 hearts. Br Heart J. 1981, 45 (2), 142–147.

11. *Lewis C.M., Dagenais G.R., Friesinger G.C., Ross R.S.*: Coronary arteriographic appearances in patients with left bundle branch block. Circulation. 1970, 41 (2), 299–307.
12. *Virmani R., Chun P. K., Robinowitz M., Goldstein R.E., McAlister H.A.*: Length of left main coronary artery. Lack of correlation to coronary artery dominance and bicuspid aortic valve: an autopsy study of 54 cases. Arch Pathol Lab Med. 1984, 108 (8), 638–641.
13. *Fram E.K., Goldwin J.D., Putman C.E.*: Tree-dimensional display of the heart, aorta, lungs and airway using CT. Am J Roentgenol. 1982, 139 (6), 1171–1176.
14. *Gazetopoulos N., Ioannidis P.J., Marselos A., Kelekis D., Lolas C., Avgoustakis D. et al.*: Length of main left coronary artery in relation to atherosclerosis of its branches. A coronary arteriographic study. Br Heart J. 1976, 38, 180–185.
15. *Grey H.*: Grey's anatomy. Churchill Livingstone, New York 1995, 1505–1510.
16. *Grollman J.H., Heger L.*: Angiographic anatomy of the left Kugel's artery. Cathet Cardiovasc Diagn. 1978, 4 (2), 127–133.
17. *Aleksandrowicz R., Łoziński J.*: Metoda stosowania żywic poliestrowych do sporządzania preparatów i badań anatomicznych. Folia Morphol. 1959, 10, 445–449.
18. *Lin S.S., Lauer M.S., Asher C.R., Cosgrove D.M., Blackstone E., Tomas J.D. et al.:* Prediction of coronary artery disease in patients undergoing operations for mitral valve degeneration. J Thorac Cardiovasc Surg. 2001, 121 (5), 894–901.
19. *Pyda M., Grajek S., Lesiak M., Zając M., Cieśliński A*: Przerost mięśnia sercowego. Odmienności przebudowy lewej i prawej tętnicy wieńcowej. Kardiol Pol. 1996, 44, 36–42.
20. *Hutchins G.M., Bulkley B.H., Miner M.M., Boitnott J.K.*: Correlation of age and heart weight with tortuosity and caliber of normal human coronary arteries. Am Heart J. 1977, 94 (2), 196–202.
21. *Ollivier J.P., Droniou J.*: Anatomie et lesions du reseau coronaire. Donnees compares avant 35 et apres 45 ans chez 100 coronariens consecutivement explores. Ann Med Interne, 1984, 135 (3), 189–193.
22. *Osemlak J.*: Zmienność rozwojowa tętnic wieńcowych serca człowieka. Pol Tyg Lek. 1975, 1, 1453–1454.
23. *Nowak D.*: Badanie anatomiczno-typologiczne i biometryczne układu naczyniowego serca w prenatalnym rozwoju osobniczym człowieka. [Maszynopis powielany]. Akademia Medyczna w Bydgoszczy, Bydgoszcz 1998.
24. *Nowak D., Bożiłow W.*: Dimension of circumflex branch according to type of heart vascularisation in foetal life of human. Folia Morphol. 2003, 62 (1), 61–63.
25. *Baslaim G.M.:* Is preoperative delineation of coronary artery pattern a prerequisite for arterial switch operation? J. Card Surg. 2006, 21 (5), 465–470.
26. *Bryniarski L., Dragan J., Klecha A., Kawecka-Jaszcz K., Żmudka K.*: Całkowite zamknięcie pnia lewej tętnicy wieńcowej rozpoznane przeżyciowo. Kardiol Pol. 1999, 51, 232–235.
27. *Levin D.C., Beckmann C.F., Garnic J.D.*: Frequency and clinical significance of failure to visualize the conus artery during coronary arteriography. Circulation. 1981, 63 (4), 833–837.
28. *Welker M., Salanitri J., Deshpande V.S., Shea S.M., Li D., Pereles F.S.*: Coronary artery anomalies diagnosed by magnetic resonance angiography. Australas Radiol. 2006, 50 (2), 114–121.

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
2010, 56, 2, 18–21

ALEKSANDRA GAWLIKOWSKA-SROKA

ONTOGENETYCZNY I FILOGENETYCZNY ROZWÓJ CZASZKI

ONTOGENY AND PHYLOGENY OF THE SKULL

Katedra Anatomii Prawidłowej i Klinicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlk. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Florian Czerwiński*

Summary

Ontogeny of the skull is primarily determined by genetic factors and is modified during development by environmental factors. The shape of the skull and the direction of its development during intrauterine life are determined by the requirements of the growing brain. After birth, the most important role in modifying the shape of the skull is played by large forces from the stomatognathic system. The development of the cranium is fastest during fetal life; at birth, its size is 65% of its final value. After birth, changes in the shape of the skull take place at a slower pace and coincide with eruption of deciduous and permanent teeth, to a lesser degree with formation of the cervical lordosis and other curvatures of the vertebral column. A significant difference has been revealed between times when the skull reaches its final shape and size; adult shape is achieved first.

The shape of the human skull has not been constant. Many changes over centuries favored evolution of the neurocranium and involution of the splanchnocranium. They have been provoked by new dietary habits, erect position of the body, alterations and development of the central nervous system, and locomotion type. The dominating features of contemporary man include a reduced splanchnocranium, micrognathia, and retroposition of the mandible. Our studies on medieval and contemporary material have confirmed the narrowing of the face together with shortening and lowering of the skull.

K e y w o r d s: skull – ontogeny – phylogeny.

Streszczenie

Ontogeneza czaszki jest przede wszystkim uwarunkowana genetycznie i modyfikowana podczas rozwoju przez działanie czynników środowiskowych. Kształt czaszki i kierunek jej rozwoju podczas życia wewnątrzmacicznego wynika przede wszystkim z wymagań stawianych przez kształtujący się mózg. Po urodzeniu najsilniejszymi czynnikami modyfikującymi kształt są duże siły ze strony narządu żucia. Puszka mózgowa ma największą dynamikę rozwoju w okresie płodowym, przy urodzeniu osiąga 65% wartości ostatecznej. Po urodzeniu przemiany rozwojowe kształtu czaszki nie są tak dynamiczne i wykazują związek z wyrzynaniem się zębów mlecznych i stałych oraz nieco słabszy z kształtowaniem się krzywizn kręgosłupa, zwłaszcza z wygięciem szyjnym. Stwierdzono, że występuje wyraźna czasowa różnica w osiągnięciu kształtu i wielkości czaszki osobnika dorosłego. Najpierw następuje ostateczne uformowanie kształtu.

Kształt czaszki człowieka nie jest cechą stałą. Na przestrzeni wieków ulegał on licznym zmianom polegającym na stopniowym wzroście mózgoczaszki kosztem uwstecznienia się twarzoczaszki. Za czynnik determinujący przyjmuje się zmianę sposobu odżywiania przez człowieka, pionizację ciała, rozwój i zmiany ośrodkowego układu nerwowego oraz typ lokomocji. Dominującymi cechami współczesnego człowieka jest redukcja szkieletu twarzy, mikrognacja oraz retropozycja żuchwy. Badania własne przeprowadzone na materiale średniowiecznym i współczesnym potwierdzają zwężenie twarzy, skrócenie i obniżenie czaszki.

H a s ł a: czaszka – ontogeneza – filogeneza.

*

Analizując aspekt ontogenetyczny rozwoju czaszki, stwierdzono, że jej kształt jest uwarunkowany genetycznie i modyfikowany podczas rozwoju przez działanie czynników środowiskowych. Kształt czaszki i kierunek jej rozwoju podczas życia wewnątrzmacicznego wynika przede wszystkim z wymagań stawianych przez kształtujący się mózg, ale również przez rozwój jamy nosowej [1]. *Bach-Petersen i wsp.*, badając symetrię czaszek płodów pochodzących z poronień w drugim trymestrze ciąży, wykazali obecność asymetrii fluktuacyjnej w pomiarach bilateralnych [2]. *Trenouth* [3] stwierdził przewagę wymiarów lewej połowy czaszki. Wyniki jego badań pokazały, że asymetria wzrasta z wiekiem płodowym. Po urodzeniu na czaszkę zaczynają działać duże siły ze strony narządu żucia poprzez dźwignię, jaką tworzy żuchwa. Siły te działają już pod koniec życia płodowego. Siły mięśni żwaczowych u długogłowców rozkładają się na większej powierzchni niż u krótkogłowców, dlatego też po urodzeniu następuje u nich skracanie czaszki. U krótkogłowców natomiast wydłużanie w okresie prenatalnym, a po urodzeniu wzrastanie czaszki w kierunku przednio-tylnym związane jest z rozwojem jej podstawy. Wzrost szerokości twarzy jest powodowany rozrostem oczodołów, poszerzeniem nosa i wzrostem kości jarzmowych. Do ok. 6. r.ż. rozwój podstawy czaszki wpływa na rozwój innych kości. Puszka mózgowa ma największą dynamikę rozwoju w okresie płodowym, przy urodzeniu osiąga 65% wartości ostatecznej. Po urodzeniu przemiany rozwojowe kształtu czaszki nie są tak dynamiczne i wykazują związek z wyrzynaniem się zębów mlecznych i stałych oraz nieco słabszy z kształtowaniem się krzywizn kręgosłupa, zwłaszcza z wygięciem szyjnym [4, 5, 6, 7, 8]. Asymetria jest więc cechą, która wzrasta wraz z wiekiem. U płodu i noworodka jest nieznaczna, u niemowląt większa i dalej wzrasta w nieco wolniejszym tempie [9]. Odmienne wyniki przedstawili *Mulick* [10] oraz *Rossi i wsp.* [11], według których asymetria ma wartość stałą, niezależnie od wieku. *Bastir i wsp.* [12] ocenili czas, w jakim czaszka osiąga swoją dojrzałość, czyli postać czaszki dorosłego osobnika w zakresie wielkości i kształtu. Stwierdzili oni, że występuje wyraźna czasowa różnica w osiągnięciu kształtu oraz wielkości czaszki osobnika dorosłego. Najpierw następuje ostateczne uformowanie kształtu czaszki osobnika dorosłego, ok. 7,7. r.ż. ukształtowana jest środkowa część podstawy czaszki, następnie części boczne i sklepienie czaszki – ok. 11,7. r.ż. Najpóźniej osiąga ostateczny kształt twarzoczaszka. Ta część zarówno swój dojrzały kształt, jak i wielkość osiąga ok. 15,7. r.ż. Sklepienie czaszki osiąga wielkości ostateczne ok. 11,4. r.ż., część środkowa podstawy czaszki w 13,6. r.ż., natomiast części boczne podstawy, tak jak twarzoczaszka, ok. 15,7. r.ż.

Kształt czaszki człowieka nie jest cechą stałą. Tak jak budowa całego ciała, ulegał licznym zmianom na przestrzeni wieków. W budowie czaszki człowieka jest wiele cech świadczących o ewolucji i związku ze ssakami – cechy mammalogeniczne (np. podwójny otwór przysieczny), cechy pitekogeniczne, mówiące o pochodzeniu od ssaków pierwotnych (guzy ponadoczodołowe), występują również liczne cechy antropogeniczne świadczące o pochodzeniu od naczelnych (m.in. kształt otworu gruszkowatego). Oczywiście, wiele cech jest właściwych tylko człowiekowi. Są to cechy eugeniczne, na przykład skracanie i poszerzanie podniebienia [4]. Badania *Wolańskiego* [13] wskazywały, że asymetria morfologiczna u małp niższych jest rzadziej spotykana niż u małp wyższych, a ta jest mniejsza niż u człowieka. Teorię tę zdają się potwierdzać *Falka i wsp.* w pracy [14] dotyczącej położenia punktu *asterion* na zewnętrznej i wewnętrznej powierzchni czaszki szympansów. Na podstawie analizy obrazów tomografii komputerowej stwierdzono istotne różnice pomiędzy prawą a lewą stroną. *Manning* i *Chamberlain* [15], badając uzębienie goryli, stwierdzili, że występuje tu asymetria fluktuacyjna. Tak samo jak u człowieka, może to być wrażliwy wskaźnik stresu środowiska. Odmienne wnioski przedstawił *Abler* [16]. W jego badaniach czaszki małp z rodziny *Pongidae* (szympanse, orangutan, goryl) wykazały symetrię, w odróżnieniu od asymetrii z prawostronną dominacją czaszek ludzkich z wysp Malezji.

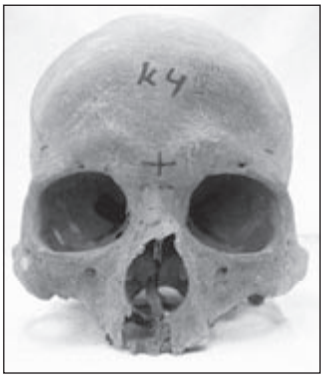
Zmiana kształtu czaszki człowieka podczas filogenezy polegała na stopniowym wzroście mózgoczaszki kosztem uwstecznienia się twarzoczaszki. Fundamentalne znaczenie dla tej ewolucji miały zmiany w obrębie podstawy czaszki [17]. Za czynnik determinujący przyjmuje się zmianę sposobu odżywiania przez człowieka. Inne zdarzenia kształtujące czaszkę to zaniechanie nadrzewnego trybu życia i połączona z tym pionizacja ciała, rozwój i zmiany ośrodkowego układu nerwowego – powiększenie się półkul mózgowych, przesunięcie się móżdżku pod kresomózgowie, typ lokomocji [18]. Początki rozwoju rodowego naczelnych sięgają 60 mln lat. Pierwotne formy prowadziły nadrzewny tryb życia, żywiły się nasionami, owocami, pędami oraz larwami owadów. Utrata orientacji węchowej na rzecz wzrokowej przyczyniła się do zamknięcia pierścieniem kostnym oczodołów, oddzielenia ich ścianką kostną od dołu skroniowego i przesuniecia z boków ku przodowi czaszki. Australopiteki, żyjące 3–1 mln lat temu, odżywiały się głównie nasionami, szpikiem kostnym z kości długich zwierząt. Dzięki diecie bogatej w fosforany zwiększyła się masa mózgowa. *Homo erectus* – człowiek wyprostowany pojawił się 1 mln–300 tys. lat temu. Wyprostowanie spowodowało uzyskanie przez czaszkę pełnego podparcia przez kręgosłup, nastąpiło przesunięcie otworu wielkiego na środek czaszki i wykształcenie wyrostka sutkowatego. Następowało dalsze powiększanie puszki mózgowej. U neandertalczyka czaszka wykazywała nasilenie cech ludzkich. Silny był prognatyzm, brakowało bródki, czoło było pochylone, z silnymi wałami nadoczodołowymi. Czaszki były długo- lub średniogłowe, nigdy krótkogłowe. Kości czaszki dużo grubsze od współczesnych. Piramida kości skroniowej była załamana pod kątem rozwartym, natomiast u współczesnych ludzi jest prosta. Twarz była szersza i krótsza. Prosta przeprowadzona na poziomie punktu nasion przecinała oczodoły w połowie, we współczesnych czaszkach jest tuż pod górnym brzegiem oczodołu.

Oczodoły były okrągłe, z czasem uległy spłaszczeniu, stając się czworoboczne. Zmniejszył się na przestrzeni wieków wskaźnik oczodołowy. U człowieka rozumnego, *Homo sapiens*, który pojawił się 80–40 tys. lat temu, występuje tendencja do redukcji struktur kostnych szczęk, ortognatyzm, pojawia się bródka, znikają wały nadoczodołowe, linia twarzy ulega pionizacji. Narasta tendencja do stłoczeń i nieprawidłowości w ustawieniu zębów. W paleolicie powszechna była długogłowość, jednak u schyłku tego okresu pojawiają się formy krótkogłowe, przypisywane elementowi laponoidalnemu. Wydłużona forma czaszki ma miejsce w neolicie, co łączy się z ekspansją ludów śródziemnomorskich. W epoce brązu ponowne zwiększenie krótkogłowości było związane z ekspansjami elementu armenoidalnego. W epoce żelaza długogłowość w Europie wynikała z ekspansji elementu nordycznego. Badania materiałów kraniologicznych z różnych okresów chronologicznych ujawniły na terenie Europy wyraźne tendencje do brachycefalizacji i gracylizacji. Istoty krótkogłowienia poszukiwano w zjawisku zwiększonej żywotności krótkogłowców. Zwolennicy koncepcji typologicznej sugerują bardzo silną ekspansję typu subnordycznego wraz z eliminacją z populacji archaicznych elementów długogłowych [6, 19, 20, 21, 22]. *Florkowski* [23], badając dwie populacje z Gruczna, pierwszą datowaną na XI–XII w. i drugą z XIII–XIV w., stwierdził słabą brachycefalizację u mężczyzn i jej brak u kobiet.

Na podstawie przekrojowych badań materiałów wykopaliskowych z Wiślicy stwierdzono, że ludność średniowieczna w Polsce wykazywała dwukrotnie wyższe zróżnicowanie kształtu i wielkości czaszki w stosunku do populacji współczesnych. Zjawisko to wiąże się z tak zwanym wykrzyżowaniem (panmiksją) współczesnego społeczeństwa. Obecnie kształt czaszki jest wiązany z wielkością ciała, sposobem poruszania i postawą, klimatem, wysokością geograficzną czy niedoborami jodu w diecie [6, 24]. Orientacja podstawy czaszki i długość tylnej części podstawy czaszki jest dobrym wskaźnikiem różnicującym populacje geograficzne [25].

Zmiany kształtu czaszki człowieka w procesie filogenezy gatunku są zjawiskiem niekwestionowanym. Odzwierciedlają one wzrost funkcji mózgu w formie powiększenia się mózgoczaszki oraz uwstecznienia twarzoczaszki [26] i uwarunkowane są zmianą sposobu odżywiania. Stopniowe odchodzenie od natury objawia się nawet odmiennością zachowań instynktownych. Przykładem jest karmienie piersią, którego czas zmniejsza się proporcjonalnie do poziomu rozwoju cywilizacyjnego. Niemowlę podczas ssania intensywnie uczynnia mięśnie klatki piersiowej. Następuje wtedy wymuszenie oddychania przez nos. W przypadku ograniczenia fizjologicznej formy karmienia niemowlęcia nie ma bodźca uaktywniającego mięśnie oddechowe, dochodzi więc do niewystarczającego dotleniania przez nos. Dziecko zaczyna oddychać przez usta. Od tego momentu brakuje powtarzającego się ciągle wzrostu ciśnienia warunkującego prawidłowy wzrost i pneumatyzację trzonów kości szczęk. Wzrost mieszczących się centralnie elementów twarzoczaszki ulega opóźnieniu. Duża część wymienionych czynników decyduje o tym, że dominującymi cechami współczesnego człowieka jest mikrognacja oraz retropozycja żuchwy [21]. *Strzałko* [27] stwierdził, że redukcja szkieletu twarzy człowieka współczesnego w stosunku do mózgoczaszki jest tym większa, im słabiej rozwinięte są mięśnie żwaczowe. Podobne obserwacje poczynili *Malinowski* i *Kaszycka* [28].

W codziennej praktyce stomatologicznej lekarze często spotykają się ze skutkami redukcji twarzoczaszki człowieka współczesnego. Na przestrzeni wieków następowała nierówna redukcja zębów pochodzenia ektodermalnego w stosunku do twarzoczaszki pochodzenia mezenchymalnego. Wynikiem jest silne stłoczenie zębów oraz choroby przyzębia jako wynik zaburzeń w krążeniu. *Ziółkiewicz* [29] uważa, że sklepienie czaszki ludzkiej będzie się zwiększać kosztem dalszej redukcji twarzy, która stanie się jeszcze bardziej ortognatyczna. Badania własne prowadzone



Ryc. 1. Czaszka średniowieczna długoczaszkowa i średniotwarzowa

Fig. 1. Long neurocranium and intermediate splanchnocranium of the medieval skull

Ryc. 2. Czaszka współczesna wąskotwarzowa

Fig. 2. Narrow splanchnocranium of the contemporary skull

na materiale średniowiecznym i współczesnym potwierdzają zmianę proporcji czaszek na przestrzeni wieków. Z formy średniotwarzowej, długoczaszkowej i średnio- lub wysokoczaszkowej w średniowieczu (ryc. 1) następuje przejście do formy wąskotwarzowej, krótkoczaszkowej i średnio- lub niskoczaszkowej (ryc. 2) [29, 30].

Piśmiennictwo

1. *Bastir M.*: A systems-model for the morphological analysis of integration and modularity in human craniofacial evolution. J. Anthropol. Sci. 2008, 86, 37–58.
2. *Bach-Petersen S., Solow B., Fischer B., Kjaer I.*: Growth in the lateral part of the human skull during the second trimester. J Craniofac Genet Dev Biol. 1995, 15 (4), 205–211.
3. *Trenouth M.J.*: Asymmetry of the human skull during fetal growth. Anat Rec. 1985, 211, 205–212.
4. *Loth E.*: Człowiek przeszłości. Odmiany mammalogeniczne w budowie człowieka. Przegl Antrop. 1955, 21–25.
5. *Loth E.*: Człowiek teraźniejszości. Rozważania syntetyczne nad rozwojem i zmiennością rodu ludzkiego w okresie minionym. Poznań–Wrocław 1954–1957, 199–255.

6. *Malinowski A.*: Czynniki działające na rozwój i kształt czaszki. In: Auksologia a promocja zdrowia. Kieleckie Tow. Naukowe, Kielce 1997, 89–96.
7. *Jeffery N., Spoor F.*: Ossification and midline shape changes of the human fetal cranial base. Am J Phys Anthropol. 2004, 123 (1), 78–90.
8. *Jeffery N., Spoor F.*: Brain size and the human cranial base: a prenatal perspective. Am J Phys Anthropol. 2002, 118 (4), 324–340.
9. *Wolański N.*: Asymetria ciała człowieka i jej zmienność w świetle funkcji kończyn. Przegl Antrop. 1957, 23 (2), 461–464.
10. *Mulick J.F.*: An investigation of craniofacial asymmetry using the serial twin-study metod. Am J Orthod. 1965, 51 (2), 112–129.
11. *Rossi M., Ribeiro E., Smith R.*: Craniofacial asymmetry in development: An anatomical study. Angle Orthod. 2003, 73 (4), 381–385.
12. *Bastir M., Rosas A., Ohiggins P.*: Craniofacial levels and the morphological maturation of the human skull. J Anat. 2006, 209 (5), 637–654.
13. *Wolański N.*: Asymetria ciała człowieka jako dowód wpływu funkcji na kształtowanie organizmu. Prz Antrop. 1957, 23, 465–471.
14. *Falk D., Hildebolt C., Vannier M.*: Relationship of squamosal suture to asterion on external skull surfaces versus endocasts of Pongids: Implications for Hadar early Hominid Al 162-28. Am J Phys Anthropol. 1994, 93 (4), 435–439.
15. *Manning J.T., Chamberlain A.T.*: Fluctuating asymmetry in gorilla canines: a sensitive indicator of environmental stress. Proc Biol Sci. 1994, 255 (1343), 189–193.
16. *Abler W.L.*: Asymmetry in the skulls of fossil man: Evidence of lateralized brain function? Brain Behav Evol. 1976, 13 (2–3), 111–115.
17. *Bastir M., Rosas A., Tabernero A.G., Peña-Melián A., Estalrrich A., de la Rasilla M. et al.*: Comparative morphology and morphometric assessment of the Neandertal occipital remains from the El Sindrón site (Asturias, Spain: years 2000–2008). J. Hum. Evol. 2010, 58 (8), 68–78.
18. *Penin X., Berge C., Baylac M.*: Ontogenetic study of the skull in modern humans and the common chimpanzees: neotenic hypothesis reconsidered with a tridimensional Procrustes analysis. Am J Phys Anthropol. 2002, 118 (1), 50–62.
19. *Bastir M., Rosas A., Stringer C., Cuétara J.M., Kruszynski R., Weber G.W. et al.*: Effects of brain and facial size on basicranial form in human and primate evolution. J Hum Evol. 2010, 58 (5), 424–431.
20. *Crawford J.F.*: An interesting asymmetry in a medieval skull. Br Dent J. 1973 (11), 134, 488–490.
21. *Mackiewicz B., Prośba-Mackiewicz M.*: Uwarunkowania kierunku rozwoju twarzoczaszki współczesnego człowieka. In: Człowiek w czasie i przestrzeni. Ed. J. Gładkowska-Rzeczycka. Gdańsk 1993, 112–115.
22. *Kaszycka K.A.*: Facia growth and remodeling in the australopithecines. Anthropol Rev. 1998, 61, 75–83.
23. *Florkowski A.*: Zmiany kierunkowe wybranych cech kraniometrycznych we wczesnośredniowiecznym Grucznie. In: Człowiek w czasie i przestrzeni. Ed. J. Gładkowska-Rzeczycka. Gdańsk 1993, 313–317.
24. *Wolański N.*: Zmieniający się człowiek. PWN, Warszawa 1976.
25. *Rosas A., Baster M., Alarcón J.A., Kuroe K.*: Thin-plate spline analysis of the cranial base in African, Asian and European populations and its relationship with different malocclusions. Arch Oral Biol. 2008, 53 (9), 826–834.
26. *Madina R., Skitarelić N., Vuković K.*: Why do human have a prominent nose? The final result of phylogenesis: a significant reduction of the splanchocranium an account of the neurocranium. Med Hypotheses. 2009, 73 (3), 280–283.
27. *Strzałko J.*: Rola mięśnia skroniowego w morfogenezie szkieletu twarzy. Przegl Antropol. 1970, 36, 3–24.
28. *Malinowski A., Kaszycka K.A.*: Wielkość mięsnia skroniowego a wymiary i proporcje czaszek ludzkich. Materiały i prace antropologiczne, 1989, 110, 61–78.
29. *Ziółkiewicz T.*: Redukcja twarzoczaszki człowieka współczesnego. Czas Stomatol. 1967, 20, 4, 339–402.
30. *Gawlikowska A., Szczurowski J., Czerwinski F., Miklaszewska D., Adamiec E., Dzięciołowska E.*: The fluctuating asymmetry of medieval and modern human skulls. Homo. 2007, 58 (2), 159–172.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2010, 56, 2, 22–27

GRAŻYNA CZAJA-BULSA, BARBARA GARANTY-BOGACKA[1], ANETA GĘBALA[1],
MAŁGORZATA SYRENICZ[1], BEATA KRUPA[1]

SERUM LEPTIN CONCENTRATIONS IN CHILDREN WITH MILD AND MODERATE MALNUTRITION

STĘŻENIE LEPTYNY W SUROWICY KRWI U DZIECI Z MAŁYM I ŚREDNIM NIEDOŻYWIENIEM

Zakład Pielęgniarstwa Pediatrycznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Grażyna Czaja-Bulsa*

[1] Samodzielna Pracownia Propedeutyki Chorób Dzieci Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: dr n. med. *Barbara Garanty-Bogacka*

Streszczenie

Wstęp: Liczne badania wykazały, że u zdrowych i otyłych dzieci stężenie leptyny w surowicy krwi dobrze koreluje z procentową i całkowitą masą tkanki tłuszczowej oraz ze wskaźnikiem masy ciała (*body mass index* – BMI).

Celem pracy była ocena przydatności stężenia leptyny w surowicy krwi jako wskaźnika niedożywienia u dzieci w wieku przedpokwitaniowym.

Materiał i metoda: U 149 dzieci – 44 dzieci z wielomiesięcznym niedożywieniem w przebiegu choroby trzewnej lub alergii pokarmowej (I) i 105 dzieci zdrowych (II), w dwóch podgrupach wiekowych – 3–6 lat i 7–10 lat, oznaczono stężenie leptyny w surowicy krwi oraz wybrane parametry antropometryczne. Do oceny stanu odżywienia wykorzystano wskaźnik Cole'a.

Wyniki: U dzieci z niedożywieniem, u starszych i młodszych chłopców (mediana 2,7 i 2,7 μg/L) oraz młodszych dziewcząt (mediana 4,2 μg/L) stężenia leptyny nie różniły się od stężeń dzieci zdrowych (mediana odpowiednio 2,9, 2,9 i 3,4 μg/L). Tylko w grupie starszych dziewcząt stężenie leptyny było istotnie niższe niż u zdrowych (mediana 4,2 i 8,8 μg/L; $p < 0,05$). U dzieci zdrowych poziomy leptyny korelowały z płcią, masą ciała, BMI, wskaźnikiem Cole'a (odpowiednio $r = 0,39–0,41$, $r = 0,33$, $r = 0,28$, $r = 0,22$; $p < 0,005$) i wzrostem ($r = 0,19$; $p < 0,05$). U dzieci niedożywionych stężenia leptyny w surowicy korelowały z płcią, obwodem ramienia i BMI (odpowiednio $r = 0,27–0,35$, $r = 0,27$, $r = 0,25$; $p < 0,05$).

Wniosek: U dzieci w okresie przedpokwitaniowym stężenie leptyny w surowicy krwi nie jest przydatne do oceny małego i średniego stopnia niedożywienia.

H a s ł a: leptyna – niedożywienie – dzieci.

Summary

Introduction: Numerous studies have reported a strong relationship between plasma leptin concentration and percentage of body fat, fat mass, and body mass index (BMI) in obese and non-obese children.

The objective of the present study was to assess the usefulness of serum leptin concentration in disclosing prepubertal malnutrition.

Material and method: Leptin concentrations in serum were determined and anthropometric parameters were measured in 149 children (3–6 and 7–10 years old). The Cole index of nutritional status was calculated. 44 children (I) presented with long-standing malnutrition due to celiac disease or food allergy and 105 children (II) were healthy.

Results: Leptin concentrations in both age groups of undernourished boys (median 2.7 and 2.7 μg/L) and in younger undernourished girls (median 4.2 μg/L) did not differ from concentrations in healthy children (median 2.9, 2.9, and 3.4 μg/L, respectively). Leptin concentrations in older undernourished girls were significantly lower than in healthy girls (median 4.2 vs. 8.8 μg/L, respectively; $p < 0.05$)

of comparable age. In healthy children, leptin levels correlated with gender, body mass, BMI, Cole ratio ($r = 0.39–0.41$, $r = 0.33$, $r = 0.28$, $r = 0.22$, respectively; $p < 0.005$), and height ($r = 0.19$; $p < 0.05$). Serum leptin concentrations in undernourished children correlated with gender, arm circumference, and BMI ($r = 0.27–0.35$, $r = 0.27$, $r = 0.25$, respectively; $p < 0.05$).

Conclusions: Our results show that serum leptin concentration is not a useful indicator of mild and moderate malnutrition in prepubertal children.

K e y w o r d s: leptin – malnutrition – children.

Introduction

Leptin, the protein product of the *ob* gene, was cloned in 1994 but its exact physiological role and mode of regulation in humans are still a matter for discussion. Predominantly expressed in white adipose tissue, leptin is regarded as a satiety hormone in recognition of its action as a satiety signal to the hypothalamus, where it regulates a number of neurotransmitters that alter appetite through a negative feedback mechanism. High serum leptin level suppresses the release of hypothalamic neuropeptide Y (NPY), the strongest appetite-inducing neurohormone, leading to decreased food intake. Food restriction reduces serum leptin concentration and enhances NPY release, restoring normal food intake [1]. This mechanism effectively controls the amount of stored body fat.

The feedback loop between the central nervous system (CNS) and peripheral tissues is dysfunctional in obese animals with hyperleptinemia. As human obesity is frequently associated with hyperleptinemia, a state of decreased leptin sensitivity could occur in human obesity syndromes. Moreover, leptin-induced weight loss is completely specific for adipose tissue, whereas food restriction results in loss of both fat tissue and lean body mass.

Numerous studies have reported a strong relationship between plasma leptin concentration and body fat percentage, fat mass, and body mass index (BMI) in obese and non-obese adults [2, 3, 4]. Recently, similar correlations were found in lean and obese children [5, 6, 7]. The objective of the present study was to assess the usefulness of serum leptin concentration in disclosing prepubertal malnutrition.

Material and methods

We enrolled 149 children (84 girls and 65 boys), aged 3–10 years. The study group comprised 44 children with mild or moderate malnutrition (group M – malnourished). This group was divided into subgroups: according to gender (F – female, 25 girls and M – male, 19 boys), and according to age (3–6 yrs, n = 21; 7–10 yrs, n = 23).

All study group children (group M) suffered from celiac disease or food allergy and were on gluten-free or milk-free diets for 1–2 years. Moreover, eggs, soya, peanuts or fish were excluded from the diet in 16 children of this group. All children presented with diminished appetite although none of them reported hunger. They usually consumed a low-calorie diet calculated on the basis of a 7-day journal.

Children with chronic inflammation, long-term medication, low birth weight, and recent change in body weight equal or exceeding 10% were excluded.

The control group comprised 105 healthy children (group H): 59 girls (subgroup F- female) and 46 boys (subgroup M- male). Similarly as the study group, this group was stratified according to age. Clinical details of the study and control groups are presented in table 1.

Weight, height, arm and thigh circumferences were measured according to standard procedures [8]. BMI was calculated on the basis of weight and height. The Cole index was calculated according to the following formula: *patient's BMI/standard BMI* (50th percentile of body weight and height). Malnutrition was recognized when the Cole index was below 90% [9]. For the sake of analysis, patients were divided into eight groups according to age, gender, and Cole ratio. Fasting serum leptin concentrations were determined with a highly sensitive commercial double-antibody RIA method (Human Leptin Specific RIA Kit, LINCO Research, St.-Louis, MO, USA).

The diagnosis of celiac disease was based on the Budapest criteria, including partial or total atrophy of intestinal villi with crypt hypertrophy, increased intraepithelial lymphocyte infiltration, and presence of antiendomysial and antigliadin antibodies in the serum. Antibodies against tissue transglutaminase were found in all children with celiac disease. Food allergy was recognized on the basis of a positive blind provocative test (repeated yearly) in children with increased concentration of sIgE for specific foods or on the basis of positive 48-hour patch-tests.

Statistical analysis

Preliminary analyses indicated that leptin was not normally distributed so the results were presented as median, minimal, and maximal values. Between-group comparisons of variables were performed using the Mann–Whitney U test. Relationships between serum leptin and independent variables were assessed with Spearman's rank correlation coefficient and multiple regression models.

Results

Table 2 shows serum leptin concentrations in undernourished and healthy children. Leptin levels did not differ between undernourished and healthy children in younger age group (3–6 yrs), both in girls (4.2 vs. 3.4 μg/L; NS) and

T a b l e 1. **Clinical characteristics of the study group**

T a b e l a 1. **Charakterystyka kliniczna grupy badanej**

Parameter median (range) Parametr mediana (zakres)	Undernourished children (Group M) Dzieci z niedożywieniem			Controls (Group H) Dzieci zdrowe		
	F n = 25	M n = 19	p	F n = 59	M n = 46	p
Age / Wiek (n):						
3–6 years / lat	12	9		41	34	
7–10 years / lat	13	10		18	12	
Body mass / Masa ciała (kg):						
3–6 years / lat	16.6 (11.3–18.1)	18.5 (13.0–20.4)	NS	19.5 (12–27.2)	19.1 (15–24.5)	NS
7–10 years / lat	23.3 (17.0–28.5)	21.2 (18.8–29.8)	NS	29 (18–40)	27 (16–38.5)	NS
BMI (kg/m^2):						
3–6 years / lat	13.5 (12.5–15.1)	13.7 (12.9–14.3)	NS	15.6 (12.0–17.2)	15.56 (13.4–18)	NS
7–10 years / lat	14.0 (13.1–15.3)	13.5 (12.1–14.6)	NS	17.1 (13.6–18.1)	16.0 (15.1–19.5)	NS
Cole ratio / Wskaźnik Cole'a (%):						
3–6 years / lat	86.7 (77.8–89.4)	87.3 (78.9–89.3)	NS	100.8 (90–109.2)	99.1 (90.9–114.8)	NS
7–10 years / lat	84.2 (60.9–89.5)	82.7 (72.6–86.2)	NS	102.4 (90.7–110.4)	98.2 (92.2–119.7)	NS

F – female / kobiety; M – male / mężczyźni

T a b l e 2. **Leptin concentrations (median, range) in healthy and undernourished children**

T a b e l a 2. **Stężenie leptyny (mediana, zakres) u dzieci zdrowych i niedożywionych**

Serum leptin Leptyna (µg/L)	Undernourished children (Group M) Dzieci z niedożywieniem			Controls (Group H) Dzieci zdrowe			P	
	F n = 25	M n = 19	p	F n = 59	M n = 46	p	$F_{M/H}$	$M_{M/H}$
3–6 years / lat								
Median / Mediana	4.2	2.7		3.4	2.9			
Range / Zakres	2.4–6.4	1.8–3.2	< 0.05	1.7–11.5	0.6–6.7	< 0.02	NS	NS
7–10 years / lat								
Median / Mediana	4.2	2.7		8.8	2.9			
Range / Zakres	1.9–9.2	1.7–10.3	< 0.05	3–11	1–6.5	< 0.001	< 0.05	NS
p	NS	NS		< 0.0001	NS			

F – female / kobiety; M – male / mężczyźni

boys (2.7 vs. 2.9 µg/L; NS). In older children (7–10 yrs), only undernourished girls showed lower leptin concentrations in the serum than their healthy counterparts (4.2 vs. 8.8 µg/L; $p < 0.05$). It is noteworthy that in healthy prepubertal girls leptin concentrations were significantly lower in younger than in older girls (3.4 vs. 8.8 µg/L; $p < 0.0001$), whereas in healthy boys leptin concentrations did not differ between the two age groups (2.9 vs. 2.9 µg/L; NS). In the group of undernourished children, leptin concentrations did not differ between younger and older patients, girls and boys alike (table 2). In all groups, ranges of leptin concentration were similar.

It was found that gender was the strongest determinant of serum leptin concentration in prepubertal children. Multiple regression analysis in undernourished and control children (after adjusting for age, body weight and height, BMI, Cole ratio, arm and thigh circumference) demonstrated a statistically significant correlation between plasma leptin levels and gender. The correlation coefficient in healthy children ranged from 0.39 to 0.41 ($p < 0.0001$) whereas in undernourished patients the range was 0.27–0.35 ($p < 0.05$). Girls had higher serum leptin concentrations than boys both in the undernourished and in the control group (table 2).

In healthy children, serum leptin concentration showed a positive correlation with body mass ($r = 0.33$; $p < 0.00001$), BMI ($r = 0.28$; $p < 0.0005$), Cole ratio ($r = 0.22$; $p < 0.005$), and height ($r = 0.19$; $p < 0.05$) after adjusting for age and gender. When BMI or Cole ratio were analyzed instead of body mass, a positive correlation with age was also found ($r = 0.3$, $r = 0.38$, respectively; $p < 0.0001$).

In undernourished children, serum leptin concentration showed a positive correlation with arm circumference

($r = 0.27$; $p < 0.05$) and BMI ($r = 0.27$; $p < 0.05$). There was no association between leptin and age, body weight, Cole ratio, and thigh circumference (table 3).

T a b l e 3. **Correlation between leptin concentration and anthropometric parameters (r – correlation coefficient)**

T a b e l a 3. **Korelacja między stężeniem leptyny i parametrami antropometrycznymi (r – współczynnik korelacji)**

Parameter Parametr	Undernourished children Dzieci z niedożywieniem (n = 44)		Healthy children Dzieci zdrowe (n = 105)	
	r	p	r	p
Gender / Płeć	0.27–0.35†	< 0.05	0.39–0.41‡	< 0.0001
Body mass* Masa ciała*	0.22	NS	0.33	0.00001
BMI*	0.25	< 0.05	0.28	< 0.0005
Cole index* Wskaźnik Cole'a*	0.22	NS	0.22	< 0.005
Height* / Wzrost*	0.06	NS	0.19	< 0.05
Arm circumference Obwód ramienia	0.27	< 0.05	not measured nie badano	–
Thigh circumference Obwód uda	0.13	NS	not measured nie badano	–
Age / Wiek	0.06–0.22#	NS	0.3–0.38^	< 0.0001

* after adjustment for age and gender / przy kontroli wieku i płci
† after adjustment for age, height, body mass, BMI, Cole ratio, and arm circumference / przy kontroli wieku, wzrostu, masy, BMI, wskaźnika Cole'a, obwodu ramienia
‡ after adjustment for age, height, body mass, BMI, and Cole ratio / przy kontroli wieku, wzrostu, masy, BMI, wskaźnika Cole'a
# after adjustment for gender, body mass, height, and Cole ratio / przy kontroli płci, masy, wzrostu, wskaźnika Cole'a
^ after adjustment for gender, BMI , and Cole ratio / przy kontroli płci, BMI, wskaźnika Cole'a

Discussion

The specific aim of this study was to explore if fasting serum leptin concentration was significantly lower in children suffering from malnutrition for several years. In our patients, malnutrition was caused by diminished energy intake following elimination of principal nutrients from the diet.

There are limited data in the literature concerning leptin concentration in undernourished children. *Freeman et al.* [10] found very low serum leptin concentrations in 81 Indians with moderate or serious malnutrition (95% CI: 1.04–1.69). These authors concluded that low leptin values were a characteristic feature of chronically malnourished populations. Our results seem to support this statement. We did not find such low leptin values in undernourished children although 20% of them showed moderate malnutrition.

Conformable to our findings are results obtained by *Li et al.* [11] in three hundred children aged 7–17 years. No significant differences in leptin concentrations were observed between healthy and malnourished subjects. *Hallioglu et al.* [12] did not find any differences in serum leptin levels between healthy children and children with cyanotic congenital heart defects in spite of similar height, BMI, and arm circumference values in both groups.

In the present paper we report that serum leptin concentrations did not differ between healthy and malnourished boys and younger girls. Only in the group of older girls (7–10 yrs) were serum leptin concentrations significantly higher in healthy than in undernourished subjects. Ranges of leptin concentrations were similar in healthy and malnourished children. Therefore, serum leptin level in undernourished prepubertal children seems not to be a useful marker for evaluating nutritional status.

It is not clear why malnourished children in our study had leptin concentrations similar to healthy children. No comment can be made on the effect of body fat content as it was not directly measured in the present study. We can only speculate that undernourished children had a lower amount of body fat than healthy, well-nourished children. This finding is consistent with the results of *Zhu et al.* [13] who found similar leptin concentrations in adults with a broad range of body weights (BMI: 18.5–25.0). The same researchers reported that low leptin levels were found only in patients with serious malnutrition associated with neoplastic disease.

We also observed that serum leptin concentrations did not differ in younger and older undernourished children despite lower Cole ratios in older children. We speculate that small changes in body fat content are insufficient to change the serum leptin level. This hypothesis is supported by *Zastrow et al.* [14] who discovered a soluble leptin receptor in serum. During the period of energy restriction, the activity of this receptor results in increased amount of 'free' biologically available leptin and further limits the energy load.

Regardless of the initial weight, changes in body mass greater than 10% produce alterations in leptin levels reflecting the body's immediate reaction to an unfavorable energy balance. In this case, serum leptin concentration is rather an indicator of homeostatic disturbances than of a response to the amount of body fat [15, 16, 17]. In the present study, we observed a chronic failure to gain weight instead of an essential weight loss.

It has been shown in malnourished children that the correlation between serum leptin concentration and anthropometric parameters disappears. This phenomenon was described in children from chronically undernourished populations, as well as in children with the initial diagnosis of celiac disease [10, 18]. Other researchers found that the best parameter correlating with leptin level in malnourished children was the BMI-SD score [19, 20].

We found that the serum leptin level was significantly correlated with body weight ($r = 0.33$), BMI ($r = 0.28$), and

Cole ratio (r = 0.22) in healthy children after adjustment for gender, age, and height, whereas in undernourished patients the correlation was statistically significant only for BMI (r = 0.25). In the latter group, we found a positive correlation between leptin levels and arm circumference (r = 0.27; $p < 0.05$). Similar relationships were found in 472 children from a rural area in Gambia [20].

We also found that serum leptin concentrations in well-nourished boys did not differ between younger and older subjects. This finding is consistent with a report that differences in body fat content in prepubertal boys are small. The amount of fat tissue slowly decreases between the 9th month and the 6th year of life, then slowly increases. In consequence, normal somatic growth in prepubertal boys is not associated with evident changes in serum leptin levels. The average weight gain (7.9 kg) is small during the prepubertal period, compared with height as represented by BMI (0.86 kg/m^2). A similar observation was reported by *Carlsson et al.* [21].

On the contrary, greater increases in serum leptin were found in girls despite the relatively small gain in weight (9.5 kg) and BMI (1.04 kg/m^2). This finding may be explained by differences in body fat content between genders. Rapid increases in adipose tissue mass after the 6th year of life are observed mainly in girls.

It has been shown that serum leptin concentrations in adult women are 2–3 times higher than in men of comparable age and BMI, independently of race [22, 23, 24]. Leptin mRNA has previously been demonstrated in several distinct human adipose depots. Moreover, leptin mRNA levels in omental and subcutaneous adipose tissue correlate with BMI [25]. The ratio of leptin RNA expression in subcutaneous and omental fat is markedly higher in women (5.5 ± 1.1 fold) than in men (1.9 ± 0.2 fold) and a significant relationship between BMI and leptin mRNA expression is demonstrable in subcutaneous adipocytes of women. Thus, leptin mRNA is expressed predominantly in subcutaneous adipocytes, particularly in women [26]. It is therefore conceivable that higher serum leptin levels in women may reflect gender variations in regional body fat distribution and leptin expression. It has been suggested that the sex steroid hormone status may partially account for this difference [27]. This hypothesis is supported by other studies that suggest an independent negative association between serum testosterone and serum leptin levels [28]. On the contrary, no relationship between serum leptin concentration and estrogens has been found so far. Consistently with our findings, gender differences in serum leptin levels were disclosed in children [29]. We observed higher leptin concentrations in healthy than in undernourished girls. The most evident difference was observed in older (7–10 yrs) healthy children (median leptin level in girls was 8.8 vs. 2.9 μg/L in boys; $p < 0.001$) despite similar body weights and BMI.

Multiple regression analysis disclosed that gender was the main determinant of serum leptin concentration independently of age, body weight and height, BMI, Cole ratio, arm and thigh circumferences. We found high partial correlation coefficients ranging from 0.39 to 0.4 in healthy children, in contrast with undernourished subjects, in whom the range was 0.27–0.35 ($p < 0.05$). It has been demonstrated that differences in serum leptin levels disappear in severe malnutrition [18].

Conclusions

The results of our study suggest that serum leptin concentration is not a useful parameter for diagnosing mild and moderate malnutrition in prepubertal children.

References

1. *Wang Q., Bing C., Al-Barazanji K., Mossakowaska D.E., Wang X.M., McBay D.L. et al.*: Interactions between leptin and hypothalamic neuropeptide Y neurons in the control of food intake and energy homeostasis in the rat. Diabetes. 1997, 3, 335–341.
2. *Considine R.V., Sinha M.K., Heiman M.L., Kriauciunas A., Stephens T.W., Nyce M.R. et al.*: Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. N Engl J Med. 1996, 334, 292–295.
3. *Shimizu H., Shimomura Y., Hayashi R., Ohtani K., Sato N., Futawatari T. et al.*: Serum leptin concentration is associated with total body fat mass, but not abdominal fat distribution. Int J Obes Relat Metab Disord. 1997, 21, 536–541.
4. *Hickey M.S., Israel R.G., Gardiner S.N., Considine R.V., McCammon M.R., Tyndall G.L. et al.*: Gender difference in serum levels in humans. Bioch Mol Med. 1996, 59, 1–6.
5. *Argente J., Barriosis V., Chowen J.A., Sinha M.K., Considine R.V.*: Leptin plasma levels in healthy Spanish children and adolescents, children with obesity, and adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. J Pediatr. 1997, 6, 833–838.
6. *Clayton P.E., Gill M.S., Hal C.M., Tillman V., Whatmore A.J., Price D.A.*: Serum leptin through childhood and adolescence. Clin Endocrinol (Oxf). 1997, 6, 727–733.
7. *Kirel B., Dogruel N., Akgün N., Kiliç F.S., Tekin N., Uçar B.*: Serum leptin levels during childhood and adolescence: relationship with age, sex, adiposity and puberty. Turk J Pediatr. 1999, 4, 447–455.
8. *Palczewska I., Niedźwiecka Z.*: Somatic development indices in children and youth of Warsaw. Med Wieku Rozwoj. 2001, 2, (Suppl. 1), 55–56.
9. *Socha J., Stolarczyk A., Olek A., Kierkuś J.*: Standardy postępowania diagnostycznego w zakresie oceny sposobu żywienia i stanu odżywienia chorych w szpitalach. Standardy Med. 2003, 5, 62–67.
10. *Freeman A.C., Yousafzai A.K., Fitteau S.M., Pai M.*: Serum leptin in disabled and non-disabled children in an Indian slum population. Eur J Clin Nutr. 2002, 56, 967–972.
11. *Li Y., Sun C.H., Chen P., Wang X., Fan R.Q.*: Roles of leptin in the development during girl's puberty. Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi. 2003, 1, 16–19.
12. *Hallioglu O., Alehan D., Kandemir N.*: Plasma leptin levels in children with cyanotic and acyanotic congenital heart disease and correlations with growth parameters. Int J Cardiol. 2003, 1, 93–97.
13. *Zhu B., Liu S., Liu J., Wan F.*: Effect of serum leptin on nutritional status of patients with cancer. Wei Sheng Yan Jiu. 2002, 2, 100–102.
14. *Zastrow O., Seidel B., Kiess W., Thiery J., Keller E., Bottner A. et al.*: The soluble leptin receptor is crucial for leptin action: evidence from clinical and experimental data. Int J Obes Relat Metab Disord. 2003, 27, 1472–1478.

15. *Nicklas B.J., Katzel L.I., Ryan A.S., Dennis K.E., Goldberg A.P.*: Gender differences in the response of plasma leptin concentrations to weight loss in obese older individuals. Obes Res. 1997, 5, 62–68.
16. *Kolaczyński J.W., Ohnannesian J.P., Considine R.V., Marco C.C., Caro J.F.*: Response of leptin to short-term and prolonged overfeeding in humans. J Clin Endocrinol Metab. 1996, 81, 4162–4165.
17. *Wing R.R., Shinia M.K., Cosidine R.V., Lang W., Caro J.F.*: Relationship between weight loss maintenance and changes in serum leptin levels. Horm Metab Res. 1996, 28, 698–703.
18. *Blanco Quirós A., Arranz Sanz E., Garrote Adrados J.A.*: The tumor necrosis factor system and leptin in coeliac diisease. An Esp Pediatr. 2001, 3, 198–204.
19. *Büyükgebiz B., Oztürk Y., Yilmaz S., Arslan A.*: Serum leptin concentrations in children with mild-to-moderate protein-energy malnutrition. Pediatr Int. 2003, 5, 550–554.
20. *Moore S.E., Morgan G., Collinson A.C., Swain J.A., O'Connell M.A., Prentice A.M.*: Leptin, malnutrition, and immune response in rural Gambian children. Arch Dis Child. 2002, 87, 192–197.
21. *Carlsson B., Ankarberg C., Rosberg S., Norjavaara E., Albertsson-Wikland K., Carlsson L.M.S.*: Serum leptin concentrations in relation to pubertal development. Arch Dis Child. 1997, 77 (5), 396–400.
22. *Shimizu H., Shimomura Y., Nakanishi Y., Futawatari T., Ohtani K., Sato N. et al.*: Estrogen increases in vivo leptin production in rats and human subjects. J Endocrinol. 1997, 154, 285–292.
23. *Kennedy A., Gettys T.W., Watson P., Wallace P., Ganaway E., Pan Q. et al.*: The metabolic significance of leptin in humans: gender-based differences in relationship to adiposity, insulin sensitivity, and energy expenditure. J Clin Endocrinol Metab. 1997, 82, 1293–1300.
24. *Saad M.F., Damani S., Gingerich R.L., Riad-Gabriel M.G., Khan A., Boyadjian R. et al.*: Sexual dimorphism in plasma leptin concentration. J Clin Endocrinol Metab. 1997, 82, 579–584.
25. *Hamilton B.S., Paglia D., Kwan A.Y., Deitel M.*: Increased obese mRNA expression in omental fat cells from massively obese humans. Nat Med. 1995, 1, 953–956.
26. *Hube F., Lietz U., Igel M., Jensen P.B., Tornqvist H., Joost H.G. et al.*: Difference in leptin mRNA levels between omental and subcutaneous abdominal adipose tissue from obese humans. Horm Metab Res. 1996, 28, 690–693.
27. *Rosenbaum M., Nicholson M., Hirsch J., Heymsfield S.B., Gallagher D., Chu F. et al.*: Effects of gender, body composition, and menopause on plasma concentrations of leptin. J Clin Endocrinol Metab. 1996, 81, 3424–3427.
28. *Behre H.M., Simoni M., Nieschlag E.*: Strong association between serum levels of leptin and testosterone in men. Clin Endocrinol (Oxf). 1997, 47, 191–198.
29. *Demerath E.W., Towne B., Wisemandle W., Blangero J., Chumlea W.C., Siervogel R.M.*: Serum leptin concentration, body composition, and gonadal hormones during puberty. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999, 7, 678–685.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2010, 56, 2, 28–32

MARIUSZ MOLENDA, JOANNA BOBER

STRES OKSYDACYJNY W NIESWOISTYCH ZAPALENIACH JELIT

OXIDATION STRESS IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

Zakład Chemii Medycznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PAM *Joanna Bober*

Summary

Inflammatory bowel disease (Crohn's disease and ulcerative colitis) has a complex and still largely unknown etiopathology. One of the possible causes can be traced to free radical reactions, and precisely to disorders in the equilibrium between pro-oxidants and antioxidants. This article is a concise review of the literature showing the current state of knowledge of interactions between pro-oxidants and antioxidants in Crohn's disease and ulcerative colitis.

K e y w o r d s: reactive oxygen species – antioxidants – Crohn's disease – ulcerative colitis – etiopathology.

Streszczenie

Nieswoiste zapalenia jelit, do których należą choroba Leśniowskiego–Crohna oraz wrzodziejące zapalenie jelita grubego, są chorobami o wielorakiej oraz mało poznanej etiopatologii. Jedną z możliwych przyczyn mogą być reakcje wolnorodnikowe, a dokładnie zaburzenie równowagi pomiędzy poziomem prooksydantów i antyoksydantów. Praca stanowi zwięzły przegląd literatury opisujący aktualny stan wiedzy na temat interakcji pomiędzy prooksydantami oraz antyoksydantami w obu chorobach.

H a s ł a: reaktywne formy tlenu – antyoksydanty – choroba Leśniowskiego–Crohna – wrzodziejące zapalenie jelita grubego – etiopatologia.

*

Nieswoiste zapalenia jelit (*inflammatory bowel diseases* – IBD) to wspólna nazwa dwóch jednostek chorobowych: wrzodziejącego zapalenia jelita grubego (*ulcerative colitis* – CU) oraz choroby Leśniowskiego–Crohna (*Crohn disease*, *Crohn colitis* – CD). Są to zapalenia o charakterze idiopatycznym. Obie choroby dają podobne, często takie same objawy kliniczne oraz podobne wyniki badań endoskopowych i histopatologicznych. Utrudnia to ich różnicowanie. W ok. 15% przypadków odróżnienie obu jednostek jest wręcz niemożliwe. Ponadto obie jednostki chorobowe mają podobny schemat leczenia.

Nieswoiste zapalenia jelit występują coraz częściej, szczególnie w populacjach Ameryki Północnej oraz Europy Zachodniej. Przyczynia się do tego zmiana trybu życia, a w szczególności zmiana sposobu odżywiania się mieszkańców tych regionów z coraz częstszą przewagą diety ubogoresztkowej oraz silnie przetworzonej [1, 2]. Zarówno w krajach Europy Zachodniej, jak i Ameryki Północnej zachorowalność na chorobę Leśniowskiego–Crohna wynosi 6,9 na 100 000 mieszkańców, natomiast na wrzodziejące zapalenie jelita grubego – 8,3 na 100 000 mieszkańców [3]. W ostatnich latach zwiększa się liczba nowo zdiagnozowanych przypadków u coraz młodszych osób [4]. Choroby te mają charakter przewlekły. Miesięczne koszty wynikające zarówno z leczenia, jak i nieobecności chorych w pracy są wysokie i wynoszą ok. 1600 € na osobę [5]. Ponadto ryzyko wystąpienia nowotworów jelita grubego, w tym raka, jest znacznie podwyższone u osób, u których doszło do zachorowania na IBD [3, 6, 7]. To wszystko sprawia, że te jednostki chorobowe są poważnym problemem społecznym i należy dokładnie poznać ich etiologię.

Wrzodziejące zapalenia jelita grubego i choroba Leśniowskiego–Crohna są chorobami o różnorodnej etiopatologii, jak: predyspozycje genetyczne czy sposób odżywiania [1, 2, 8, 9], palenie papierosów [6, 10], niewłaściwa reakcja układu odpornościowego na bakterie jelitowe [1, 8, 10], leki [1, 6].

Istotny wpływ na powstawanie tychże jednostek zdają się mieć reaktywne formy tlenu (RFT). Ich udział w patogenezie jest jednak bardzo często zapominany. Należy o nich pamiętać, dobierając terapię, jak również proponując pacjentom zmianę trybu życia.

Wolne rodniki przyczyną czy skutkiem IBD?

Jelito grube jest kolonizowane przez ogromną ilość bakterii. Szacuje się, że znajduje się tam 10^{13}–10^{15} mikroorganizmów, o łącznej masie 1,5–2 kg [11]. Stale stymulują one system GALT (g*ut associated lymphoid tissue*), który ma za zadanie odróżnianie flory bakteryjnej symbiotycznej od patologicznej. Zwykle mikroflora jelitowa oraz GALT pozostają w tzw. homeostazie jelitowej. Polega ona na immunosupresji względem mikroflory saprofitycznej oraz rozpoznawaniu i niszczeniu drobnoustrojów patogennych.

Prawidłowe działanie GALT jest uwarunkowane szczelnością połączeń międzykomórkowych (*tight junction*) oraz warstwy śluzu stanowiących barierę oddzielającą światło jelita od aparatu immunologiocznego blaszki właściwej (*Lamina propria*). Kolonocyty są zdolne do wytwarzania nadtlenku wodoru [6] powodującego uszkodzenia połączeń międzykomórkowych. Dochodzi wówczas do przenikania bakterii do blaszki właściwej, stymulacji limfocytów T oraz produkcji cytokin prozapalnych [11]. W przebiegu IBD stwierdza się zwiększoną ilość limfocytów T oraz B, komórek tucznych oraz monocytów we krwi, a także makrofagów w śluzówce. Szczególnie ważne znaczenie ma wzrost ilości leukocytów o jądrze polimorficznym (PMN) w blaszce właściwej. Leukocyty o jądrze polimorficznym, zwłaszcza neutrofile, uwalniają znaczne ilości proteaz takich jak: elastaza, kolagenaza oraz katepsyna G [10], które powodują rozszczelnienie połączeń międzykomórkowych, przyczyniając się do jeszcze większego kontaktu antygenów z systemem GALT. Wzrost aktywności proteaz jest dodatkowo wzmacniany poprzez spadek stężenia inhibitorów proteaz, jak np. α1-antytrypsyny [3]. W wyniku rozszczelnienia połączeń międzykomórkowych może dojść do wnikania i akumulacji neutrofili w śluzówce jelita. Jak podają *Naito i wsp.* [12], akumulacja neutrofili w nabłonku krypt oraz śluzówce jelita jest skorelowana z aktywnością CU oraz z uszkodzeniem nabłonka w przebiegu tej choroby. Leukocyty o jądrze polimorficznym oraz limfocyty T i B, chcąc zniszczyć bakterie, wytwarzają reaktywne formy tlenu: rodnik hydroksylowy, anionorodnik ponadtlenkowy oraz podchloryn [10, 13, 14]. W procesie powstawania RFT udział biorą takie enzymy jak: oksydaza NADPH, mieloperoksydaza (MPO) oraz indukowalna syntaza tlenku azotu (iNOS) [7]. Oksydaza NADPH katalizuje jednoelektrodową redukcję tlenu do anionorodnika ponadtlenkowego, będąc donorem wodoru dla tlenu. Reakcje dysmutazy anionorodnika katalizuje dysmutaza ponadtlenkowa (SOD), tworząc nadtlenek wodoru (H_2O_2). Nadtlenek wodoru pod wpływem MPO, pochodzącej z neutrofili, zostaje przemieniony do podchlorynu (HClO) [15]. Poza RFT neutrofile wytwarzają także cytokiny prozapalne, jak interleukinę 8 (IL-8) [12], co powoduje jeszcze większe zaostrzenie choroby oraz migrację kolejnych leukocytów. Dodatkowo, wraz ze wzrostem stężenia RFT następuje obniżenie poziomu antyoksydantów zmiatających RFT [7].

Anionorodnik ponadtlenkowy powstaje nie tylko w neutrofilach, ale może być także generowany przez komórki jelita grubego. *Oshitani i wsp.* [16] przeprowadzili próbę redukcji błękitu tetrazolinowego (NBT) na bioptatach pochodzących od osób chorych na CU oraz od osób stanowiących grupę kontrolną.

Badania wykazały wytwarzanie anionorodnika ponadtlenkowego przez komórki nabłonka jelita grubego i ich śródbłonku naczyniowym, jak również przez makrofagi.

Kolejnym źródłem RFT jest krążenie w obrębie endotelium. W przypadku niedotlenienia, a następnie reperfuzji endotelium, dochodzi do wzrostu aktywności oksydazy ksantynowej, czego skutkiem jest wzrost poziomu anionorodnika ponadtlenkowego [15].

Anionorodnik ponadtlenkowy oraz nadtlenek wodoru są RFT i mogą utleniać niektóre struktury komórkowe, jak np. fosfolipidy błon komórkowych. Te dwie RFT mogą jedynie w nieznacznym stopniu zniszczyć komórki, ale nadtlenek wodoru (powstający m.in. w wyniku dysmutacji rodnika ponadtlenkowego) może wchodzić w reakcje z jonami żelaza (reakcja Fentona), w wyniku której powstaje rodnik hydroksylowy. Rodnik ten reaguje bardzo szybko i bardzo niespecyficznie zarówno z lipidami błony komórkowej, grupami bocznymi niektórych aminokwasów, jak i z DNA, przyczyniając się nie tylko do zniszczenia błony komórkowej, ale również do powstawania różnego rodzaju mutacji. Rodnik hydroksylowy może też powodować depolimeryzację śluzu w komórkach jelita grubego, niszcząc zarazem naturalną ochronę jelita [14].

Podobnie niebezpiecznym związkiem jak rodnik hydroksylowy jest podchloryn. Jest on produkowany przez MPO z aktywowanych neutrofili [3]. Podchloryn jest 100–1000 razy bardziej reaktywny niż nadtlenek wodoru lub rodnik ponadtlenkowy. Może on utleniać grupy tiolowe, DNA, nukleotydy purynowe i pirymidynowe, aminokwasy aromatyczne oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Jego moc utleniania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych jest jednak niższa niż rodnika hydroksylowego [14]. Związek ten może albo bezpośrednio reagować ze składnikami komórki, albo atakować te struktury jako nieco mniej reaktywna chloramina. Należy podkreślić fakt, iż nadtlenek wodoru oraz podchloryn należą do RFT, ale ze względu na brak niesparowanego elektronu nie zaliczają się do wolnych rodników.

W przebiegu IBD stwierdzono podwyższone stężenie tlenku azotu (NO), co wynika z podwyższonej aktywności iNOS w opisywanych jednostkach chorobowych. Tlenek azotu odgrywa dwojaką rolę w reakcjach wolnorodnikowych: może przyczyniać się do powstawania RFT, ale może być również antyoksydantem [15]. Istnieje dodatnia korelacja pomiędzy poziomem NO a aktywnością choroby,

przy czym zauważono, że w przebiegu CD poziom NO jest wyższy niż w przypadku CU. Tlenek azotu powoduje nitrowanie takich aminokwasów jak tyrozyny [17]. Sam NO jest słabym wolnym rodnikiem, jednak w reakcji z rodnikiem ponadtlenkowym przechodzi w nadtlenoazotyn ($OONO^-$). W fizjologicznym pH nadtlenoazotyn wykazuje aktywność porównywalną z rodnikiem hydroksylowym [18].

Antyoksydanty i zmiany ich stężeń w przebiegu IBD

Ważnym enzymem antyoksydacyjnym jest dysmutaza ponadtlenkowa (SOD). Powoduje ona dysproporcjonowanie anionorodnika ponadtlenkowego do tlenu i nadtlenku wodoru, który następnie jest rozkładany przez katalazę oraz peroksydazy do wody i tlenu cząsteczkowego.

Aktywność SOD mierzona zarówno w bioptatach [10, 13], jak i w neutrofilach pochodzących z hodowli tkankowych [19, 20] u pacjentów z IBD w stosunku do osób zdrowych jest obniżona. Powoduje to nadmierne nagromadzenie się anionorodnika ponadtlenkowego. *Mulder i wsp.* [19] wykazali spadek aktywności SOD w zmienionej zapalnie śluzówce u chorych. Jednak aktywność tego enzymu w niezmienionej zapalnie śluzówce była porównywalna z aktywnością enzymu u osób zdrowych. Autorzy ci nie zaobserwowali istotnej różnicy pomiędzy aktywnością tego enzymu u osób chorych na CU i CD. Z drugiej jednak strony, *Oshitani i wsp.* [16] nie zaobserwowali nawet żadnej różnicy w aktywności SOD w zmienionej zapalnie śluzówce w porównaniu do zdrowych obszarów śluzówki u tych chorych oraz w porównaniu do osób zdrowych stanowiących grupę kontrolną. Również *Curran i wsp.* [21] uzyskali podobne wyniki stężeń SOD u osób chorych na CD i w grupie kontrolnej. Dane te sugerują brak zmiany aktywności SOD w przypadku choroby Leśniowskiego–Crohna w porównaniu do osób zdrowych.

Jak wspomniano wcześniej, kolonocyty mogą wytwarzać pewne ilości nadtlenku wodoru. W procesie unieszkodliwiania nadtlenku wodoru biorą udział 2 enzymy: katalaza oraz peroksydaza glutationowa. Ten ostatni enzym do swojego działania potrzebuje zredukowanego glutationu (GSH) [7, 22]. Enzymy antyoksydacyjne wykazują bardzo szybkie i specyficzne działanie. Jednak występują one przede wszystkim wewnątrz komórek. Antyoksydanty drobnocząsteczkowe zaś występują w warstwie podśluzowej, jak również w warstwie mięśniowej jelita. Jak podają *Ruan i wsp.* [22], brak jest znaczących różnic pomiędzy poziomem glutationu w tkankach z aktywnymi postaciami CU oraz CD, natomiast w przypadku CU w okresie remisji obserwuje się wyższe stężenie glutationu w porównaniu do aktywnej postaci choroby. W zmienionej zapalnie śluzówce jelita zauważalny jest wyraźny spadek stężenia zredukowanego glutationu. Dodatkowo ulegające infiltracji makrofagi wytwarzają enzym oksydazę glutationową, która przekształca zredukowany glutation do jego nieaktywnej formy – disulfidu glutationu [7, 14]. O ważnej roli glutationu w obronie komórek jelita przed RFT świadczą badania na myszach Swiss–Webster przeprowadzone przez *Mårtenssona i wsp.* [23]. U zwierząt zastosowano L-butotionino-SR-sulfoksyminę (BSO), będącą inhibitorem syntetazy γ-glutamylocysteinowej. U tych myszy obserwowano degradację śluzówki jelita, z towarzyszącym uszkodzeniem mikrokosmków, pęcznieniem mitochondriów oraz waskualizacją komórek. U zwierząt, u których poza BSO podano także GSH, nie zaobserwowano powyższych zmian morfologicznych. Zmiany stężenia GSH w śluzówce w przebiegu IBD mogą być różne w zależności od tego, czy występuje CU czy CD. W śluzówce jelita osób chorych na CU poziom GSH był niższy w porównaniu do osób z grupy kontrolnej. Dla odmiany, w bioptatach ze śluzówki chorych na CD wzrosło stężenie GSH, który był nieco wyższy w porównaniu do grupy kontrolnej [13].

Stężenie glutationu jest regulowane poprzez aktywność takich enzymów jak: syntetaza γ-glutamylocyesteinowa i reduktaza glutationowa, które powodują wzrost stężenia zredukowanego glutationu oraz γ-glutamylotranspeptydaza i oksydaza glutationowa, które doprowadzają do obniżenia stężenia glutationu. Podczas stresu oksydacyjnego, w wyniku działania peroksydazy glutationowej, powstaje utleniona forma glutationu – disulfid glutationu. Jeżeli nie zostaje on ponownie zredukowany – przechodzi do cytoplazmy, gdzie dochodzi do jego kumulacji. Błona komórkowa jest stosunkowo łatwo przepuszczalna dla utlenionego glutationu, co może prowadzić do jego ucieczki z komórki [22].

Istnieje możliwość suplementacji glutationem. Dostarczenie glutaminy z pokarmem powoduje wzrost wewnątrzkomórkowej syntezy glutationu. Egzogenny glutation wnika do wnętrza komórki za pomocą przenośnika zależnego od sodu [14]. Z drugiej strony wyniki badań *Mårtenssona i wsp.* [23] pokazują, że po podaniu monoestru glutationu doustnie lub pozajelitowo stwierdzono podwyższenie tego tripeptydu w osoczu, jednak nie stwierdzono istotnych zmian w jego stężeniu w śluzówce jelita.

Zauważono pewne interakcje pomiędzy zredukowanym glutationem a askorbinianem. Oba związki wzajemnie redukują swoje utlenione formy: askorbinian redukuje disulfid glutationu do zredukowanego glutationu, natomiast glutation redukuje dehydroaskorbinian do askorbinianu [14]. Tylko zredukowany glutation jest kofaktorem enzymów antyoksydacyjnych. Podobnie, działanie antyoksydacyjne wykazuje forma zredukowana askorbinianu. Dehydroaskorbinian, jeżeli nie zostanie zredukowany, szybko ulega degradacji. Ważne jest więc, by oba związki pozostawały w stanie zredukowanym. Istniejące mechanizmy kompensacyjne powodują, że w przypadku niedoboru jednej z tych substancji następuje podwyższenie stężenia drugiej. W przypadku niedoboru jednej z tych substancji, druga powoduje uruchomienie mechanizmów oszczędzania drugiej, która znajduje się w niedoborze.

Obniżony poziom wewnątrzkomórkowego GSH powoduje wzrost cytotoksyczności NO [15] zarówno wewnątrz komórek, jak i w środowisku pozakomórkowym, zwalczając

RFT zanim jeszcze dotrą do komórek. Ważną rolę odgrywają tu także białka kompleksujące metale, jak transferryna lub ceruloplazmina [24]. Wiążąc metale przejściowe (transferyna – żelazo, ceruloplazmina – miedź) przyczyniają się one do obniżenia stężeń tych pierwiastków w osoczu. W ten sposób zapobiegają one wejściu tych pierwiastków w reakcje wolnorodnikowe.

W osoczu chorych na nieswoiste zapalenia jelit zauważono spadek stężenia witamin o działaniu antyoksydacyjnym [13]. Pierwszą z tych witamin jest α-tokoferol. Jego działania antyoksydacyjne dotyczą zarówno wolnych rodników tlenowych, wolnych rodników z elektronem znajdującym się na atomie węgla oraz reaktywnych form tlenu niebędących wolnymi rodnikami. Wykazuje on aktywność względem rodników nadtlenkowych ($ROO^{\bullet}$), $CCl_3^{\bullet}$ rodnika hydroksylowego ($OH^{\bullet}$), anionorodnika ponadtlenkowego ($O_2^{\bullet -}$), jak również tlenu singletowego. Tokoferol oraz selen chronią się wzajemnie przed swoimi niedoborami [24]. Jak dowodzą wyniki badań wielu autorów [13, 14, 25], w zmienionej zapalnie śluzówce poziom α-tokoferolu był dwukrotnie niższy w porównaniu do grupy kontrolnej. Nie można natomiast jednoznacznie stwierdzić, jak w przebiegu IBD zmienia się poziom α tokoferolu w osoczu. Niektórzy autorzy [13, 25] nie znaleźli istotnych różnic w stężeniu tego związku u osób chorych na IBD w porównaniu do grupy kontrolnej. Pomimo braku istotnych różnić w stężeniu α tokoferolu u chorych w stadium remisji, obniżeniu ulega całkowity poziom karotenoidów. Dodatkowo, w aktywnej postaci choroby całkowity poziom karotenoidów uległ jeszcze większemu obniżeniu [13].

Kolejną po tokoferolu witaminą o właściwościach antyoksydacyjnych jest askorbinian. Wykazuje on działanie antyoksydacyjne wobec rodnika ponadtlenkowego, rodnika hydroksylowego oraz tlenu singletowego. W obecności metali przejściowych askorbinian może jednak przyczyniać się do powstawania RFT [24]. Również w przypadku askorbinianu widoczny jest wyraźny spadek jego stężenia u osób chorych na IBD w porównaniu do osób z grupy kontrolnej [14]. Niestety, suplementacja witaminą C nie powoduje wzrostu stężenia askorbinianu w surowicy [13].

Trzecim związkiem, który można zaliczyć do witamin antyoksydacyjnych, jest β-karoten. Związek ten nie jest jednak prawdziwą witaminą, tylko prekursorem witaminy A. Ma on właściwości antyoksydacyjne, m.in. względem tlenu singletowego. O ile β-karoten jako prekursor witaminy wykazuje działanie antyoksydacyjne, o tyle jego aktywna postać – witamina A nie posiada takiego działania, wykazując jedynie znikome właściwości antyoksydacyjne [24].

Obniżenie poziomu antyoksydantów drobnocząsteczkowych może mieć dwie przyczyny. Pierwszą z nich jest sam proces zapalny. W wyniku generowanych podczas zapalenia RFT dochodzi do zmian chemicznych w obrębie cząsteczek antyoksydantów, co powoduje ich inaktywację. Drugą z przyczyn mogą być złe nawyki żywieniowe z małą ilością spożywanych warzyw i owoców jako naturalnych źródeł witamin.

Badania przeprowadzone przez *Hengstermanna i wsp.* [25] wykazują również obniżenie stężenia w surowicy krwi takich metali jak cynk oraz selen, wchodzących w skład enzymów antyoksydacyjnych: dysmutazy ponadtlenkowej (cynk – rola budulcowa) oraz peroksydazy glutationowej (selen – rola katalityczna). Podwyższeniu natomiast ulega stężenie miedzi, która jest składnikiem dysmutazy ponadtlenkowej pełniącym rolę katalityczną. Stężenie tego pierwiastka jest skorelowane dodatnio z nasileniem choroby. Ważną rolę w metabolizmie cynku oraz miedzi odgrywa białko – metalotioneina. Białko to wykazuje działanie antyoksydacyjne względem rodnika hydroksylowego. W śluzówce jelita u osób chorych na IBD (także w śluzówce nie objętej procesem zapalnym) stwierdzono obniżony poziom metalotioneiny. U osób chorych na CU stwierdzono nieznacznie wyższy poziom tego białka niż u osób chorych na CD [19]. W tej samej pracy wykazano spadek stężenia cynku u osób chorych na CD.

Wpływ palenia papierosów na powstawanie i przebieg IBD

Palenie papierosów odgrywa dwojaką rolę w powstawaniu i przebiegu IBD. W przypadku choroby Leśniowskiego–Crohna zwiększa ono ryzyko zachorowania. Ryzyko to zmniejszone jest dopiero po 4 latach od zaprzestania palenia. Nie do końca wyjaśniony jest wpływ biernego palenia na przebieg IBD. U osób palących częściej występuje potrzeba stosowania steroidów oraz leków immunosupresyjnych opisywanych chorób [9].

Odmienny jest wpływ palenia na wrzodziejące zapalenie jelita grubego. W tym przypadku palenie papierosów wydaje się łagodzić objawy choroby. W przypadku osób które rzuciły palenie, w ciągu pierwszych 3 lat zachorowalność na wrzodziejące zapalenie jelita grubego była aż o 52% wyższa w porównaniu do osób, które w dalszym ciągu palą [17]. Odmienny wpływ palenia papierosów na przebieg CU oraz CD może się wiązać raczej z różnym działaniem nikotyny na jelito cienkie oraz jelito grube. W jelicie cienkim pod wpływem nikotyny następuje wzrost aktywności syntazy tlenku azotu (NOS), natomiast obniżenie aktywności tego enzymu ma miejsce w jelicie grubym [26]. Może się to pośrednio przyczyniać do powstawania RFT. Ponadto w jelicie cienkim, którego końcowy odcinek wraz z początkowym odcinkiem jelita grubego są najczęściej zajęte w przypadku CD, nikotyna powoduje obniżenie poziomu interleukiny 10, wykazującej działanie przeciwzapalne oraz jest mediatorem interleukiny 6 o wybitnym działaniu prozapalnym. Powoduje to dodatkową stymulację limfocytów, a więc zwiększoną produkcję RFT. W jelicie grubym natomiast wykazano obniżenie interleukiny 1 beta oraz interleukiny 8, wykazującej działanie prozapalne. Może to wyjaśniać dlaczego nikotyna może łagodzić przebieg CU.

W skład dymu papierosowego wchodzi ponad 4000 różnych związków chemicznych. Należą do nich m.in. nikotyna,

fenol, węglowodory antracykliczne, nitrozoaminy, metale ciężkie, 4-(nitrozoamino)-1-(3-pirydylo)-1-butanon [28], tlenek azotu, ROS (anionorodnik ponadtlenkowy, rodnik hydroksylowy, nadtlenek wodoru) [28, 29]. Dokładny wpływ poszczególnych składników papierosów na rozwój IBD nie został jednak opisany.

Zaprzestanie palenia mogłoby więc odgrywać ważną rolę w przypadku leczenia CD. Nie miałoby to jednak zastosowania w przypadku CU, kiedy nikotyna przyczynia się do zwiększenia produkcji śluzu jelitowego, spadku ilości cytokin prozapalnych oraz NO, jak również do wzmocnienia bariery jelitowej. W przypadku CD nikotyna przyczynia się do zwiększonego napływu neutrofili do śluzówki jelita. Nie ma jednoznacznych danych literaturowych odnoszących się do biernego palenia [8].

Podsumowanie

W codziennej praktyce lekarskiej należy zwrócić uwagę na reaktywne formy tlenu oraz niedobór antyoksydantów jako jedną z możliwych przyczyn powstawania IBD. Biorąc pod uwagę fakt, że istnieje możliwość suplementacji wieloma antyoksydantami, należy osobom obarczonym większym ryzykiem zachorowania na te choroby polecić spożywanie większej ilości potraw zawierających niektóre z antyoksydantów. Podczas profilaktyki oraz leczenia należy również pamiętać o RFT i w taki sposób dobierać terapię, żeby możliwie wyeliminować ten czynnik. Leki powszechnie stosowane w leczeniu IBD, takie jak mesalazyna lub sulfasalazyna, wykazują również działanie antyoksydacyjne [19]. Stosuje się je głównie ze względu na ich działanie przeciwzapalne, jednakże nie należy zapominać o ich działaniu antyoksydacyjnym, pamiętając także o możliwym wolnorodnikowym pochodzeniu IBD.

Piśmiennictwo

1. *Karlinger K., Györke T., Makö E., Mester A., Tarjan Z.*: The epidemiology and the pathogenesis of inflammatory bowel disease. Eur J Radiol. 2000, 35 (3), 154–167.
2. *Yang H., Taylor K.D., Rotter J.I.*: Inflammatory bowel disease I. Genetic epidemiology. Mol Genet Metab. 2001, 74 (1-2), 1–21.
3. *Simmonds N.J., Rampton D.S.*: Inflammatory bowel disease – a radical review. Gut. 1993, 34 (7), 865–868.
4. *Mierzwa G., Czerionka-Szaflarska M., Bała G.*: Choroba Leśniowskiego–Crohna u dzieci i młodzieży – obserwacje własne. Prz Gastroenterol. 2007, 2, 22–26.
5. *Hoffmann J.C., Preiß J.C., Autschbach F., Bühr H.J., Haüser W., Kerrlinger K. et al.*: S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie des Morbus Crohn". Z Gastroenterol. 2008, 46, 1094–1146.
6. *Pravda J.*: Radical induction theory of ulcerative colitis. World J Gastroenterol. 2005, 11 (16), 2371–2384.
7. *Roessner A., Kuester D., Malfertheiner P., Schneider-Stock R.*: Oxidative stress in ulcerative colitis-associated carcinogenesis. Pathol Res Pract. 2008, 204, 511–524.
8. *Baumgard D.C., Carding S.R.*: Inflammatory bowel disease: cause and immunobiology. Lancet. 2007, 369, 1627–1640.
9. *Lakatos P.L., Szamosi T., Lakatos L.*: Smoking in inflammatory bowel diseases: good, bad or ugly? World J Gastroenerol. 2007, 13 (46), 6134–6139.
10. *Hodgson H.J.F.*: Pathognesis of Crohn's disease. Baillieres Clin Gastroenterol. 1998, 12 (1), 1–17.
11. *Radwan P., Radwan-Kwiatek K., Skrzydło-Radomańska B.*: Rola mikroflory jelitowej w nieswoistych zapaleniach jelit. Prz Gastroenterol. 2009, 4, 1–6.
12. *Naito Y., Takagi T., Yoshikawa T.*: Neutrophil-dependent oxidative stress in ulcerative colitis. J Clin Biochem Nutr. 2007, 41 (1), 18–26.
13. *Buffinton G.D., Doe W.F.*: Depleted mucosal antioxidant defences in inflammatory bowel disease. Free Radic Biol Med. 1995, 19 (6), 911–918.
14. *Pavlick K.P., Laroux F.S., Fuseler J., Wolf R.E., Gray L., Hoffman J. et al.*: Role of reactive metabolites of oxygen and nitrogen in inflammatory bowel disease. Free Rad Biol Med. 2002, 33 (3), 311–322.
15. *Opara E.C.*: Oxidative stress. Dis Mon. 2006, 52 (2), 183–198.
16. *Oshitani N., Kitano A., Okabe H., Nakamura S., Matsumoto T., Kobayashi K.*: Location of superoxide anion generation in human colonic mucosa obtained by biopsy. Gut. 1993, 34 (7), 936–938.
17. *Keshavarzian A., Banan A., Farhadi A., Komanduri S., Mutlu E., Zhang Y. et al.*: Increases in free radicals and cytoskeletal protein oxidation and nitration in the colon of patients with inflammatory bowel disease. Gut. 2003, 52 (5), 720–728.
18. *McCafferty D.M.*: Peroxynitrite and inflammatory bowel disease. Gut. 2000, 46 (3), 436–439.
19. *Mulder T.P.J., Verspaget H.W., Janssens A.R., de Bruin P.A.F., Peña A.S., Lamers C.B.H.W.*: Decrease in two intestinal copper/zinc containing proteins with antioxidant function in inflammatory bowel disease. Gut. 1991, 32 (1), 1146–1150.
20. *Verspaget H.W., Peña A.S., Weterman I.T., Lamers C.B.H.W.*: Diminished neutrophil function in Crohn's disease and ulcerative colitis identified by decreased oxidative metabolism and low superoxide dismutase content. Gut. 1998, 29 (2), 223–228.
21. *Curran F.T., Allan R.N., Keighley M.R.B.*: Superoxide production by Crohn's disease neutrophils. Gut. 1991, 32 (4), 399–402
22. *Ruan E.A., Rao S., Burdick J.S., Stryker S.J., Telforfd G.L., Otterson M.F. et al.*: Glutathione levels in chronic inflammatory disorders of the human colon. Nutr Res. 1997, 17 (3), 463–473.
23. *Mårtensson J., Jain A., Meister A.*: Glutathione is required for intestinal function. Proc Natl Acad Sci USA. 1990, 87 (5), 1715–1719.
24. *Machalin L.J., Bendich A.*: Free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients. FASEB J. 1987, 1 (6), 441–445.
25. *Hengstermann S., Valentini L., Schaper L., Buning C., Koernicke T., Maritschnegg et al.*: Altered status of antioxidant vitamins and fatty acids in patients with inactive inflammatory bowel disease. Clin Nutr. 2008, 27 (4), 571–578
26. *Karban A., Eliakim R.*: Effect of smoking on inflammatory bowel disease: is it disease or organ specific? World J Gastroenterol. 2007, 13 (15), 2150–2152.
27. *Gonzalez R., Arancibia R., Cceres M., Martnez J., Smith P.C.*: Cigarette smoke condensate stimulates urokinase production through the generation of reactive oxygen species and activation of the mitogen activated protein kinase pathways in human gingival fibroblasts. J Periodont Res. 2009, 44 (3), 386–394.
28. *Morse D., Lin L., Choi A.M.K., Ryter S.W.*: Heme oxygenase-1, a critical arbitrator of cell death pathways in lung injury and disease. Free Rad Biol Med. 2009, 47 (1), 1–12.
29. *Huang M.F., Lin W.L., Ma Y.C.*: A study of reactive oxygen species in mainstream of cigarette. Indoor Air. 2005, 15, 135–140.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2010, 56, 2, 33–39

AGNIESZKA SAMOCHOWIEC

THE INFLUENCE OF PARENTS PERSONALITY MEASURED BY TEMPERAMENTAL AND CHARACTER INVENTORY (TCI) ON COURSE OF ALCOHOLISM CHARACTERIZED BY CLONINGER'S AND LESCH'S TYPOLOGIES*

WPŁYW CECH OSOBOWOŚCI RODZICÓW OCENIONYCH INWENTARZEM TEMPERAMENTU I CHARAKTERU (TCI) CLONINGERA NA PRZEBIEG UZALEŻNIENIA OD ALKOHOLU, CHARAKTERYZOWANEGO WEDŁUG TYPOLOGII CLONINGERA I LESCHA*

Katedra i Klinika Psychiatrii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
71-460 Szczecin, ul. Broniewskiego 26
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Jerzy Samochowiec*

Międzywydziałowe Studium Kształcenia Podyplomowego Uniwersytetu Szczecińskiego
71-062 Szczecin, ul. Szwoleżerów 18a
Kierownik: dr *Bazyli Baran*

Streszczenie

Wstęp: w literaturze brak jest danych dotyczących opisu wpływu cech osobowości rodziców na predyspozycje do uzależnienia się od alkoholu u potomka, a zwłaszcza w kontekście przebiegu uzależnienia wg typologii Cloningera czy Lescha.

Materiał i metody: Przebadano 81 polskich rodzin rasy kaukaskiej. Średni wiek ojców wynosił 61,7 ± 10,8 lat, matek 59 ± 10 lat. U żadnego z rodziców nie stwierdzono kryteriów uzależnienia. Średni wiek probandów (synów) z potwierdzonym DNA synostwem wynosił 35,2 ± 9,7 lat. U wszystkich uczestników badania wykonano test osobowości, stosując polską walidowaną wersję Inwentarza Charakteru i Temperamentu (TCI). Charakterystyka głębokości uzależnienia, jego przebieg i powikłania opisano za pomocą polskiej wersji SSAGA (*Semi Structural Assessment of Genetics of Alcoholism*). Specjalnych kwestionariuszy użyto do oceny typologii uzależnienia wg Lescha i Cloningera, a dane o wykluczeniu zespołu zależności alkoholowej u rodziców uzyskano stosując test AUDIT.

Wyniki: Analiza profilu osobowości mierzona TCI wykazała brak różnic między podtypem 1 i 2 alkoholizmu wg Cloningera. Wykazano istotne różnice pomiędzy alkoholikami sklasyfikowanymi klinicznie jako I i II wg typologii Lescha. Typ I wg Lescha wykazywał statystycznie istotnie wyższe wartości poszukiwania nowości (*novelty seeking* – NS), a zwłaszcza podskali NS2 – impulsywności i NS4 – nieuporządkowania. Ojcowie probandów charakteryzowanych jako typ 1 wg Cloningera mieli statystycznie istotnie mniejsze wyniki wartości skal C – kooperatywność, a zwłaszcza podskalą C5 – zintegrowane sumienie w porównaniu do ojców alkoholików typu 2 wg Cloningera. Ojcowie probandów typu II wg Lescha wykazywali też znamiennie

* Concise version of doctoral thesis approved by the Council of Nursery, Pomeranian Medical University in Szczecin with *Cum Laude* distinction. Promotor: Prof. *Jan Horodnicki* M.D., D.M. Sc. Habil. Original typescript comprises: 213 pages, 18 tables and 107 references. Supported by the grant MZiSW no. NN402 189335

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie z wyróżnieniem *Cum Laude*. Promotor: prof. dr hab. n. med. *Jan Horodnicki*. Oryginalny tekst obejmuje 213 stron, 18 tabel, 107 pozycji piśmiennictwa. Wykonano w ramach grantu MZiSW no. NN402 189335.

większą impulsywność (wysokie wartości w podskali NS2). Matki probandów charakteryzowanych jako typ 1 alkoholizmu wg Cloningera wykazały znamienne niższe wartości podskali HA2 – lęk przed niepewnością.

Wnioski: Na podstawie powyższych wyników można potwierdzić, że określony typ osobowości nieuzależnionego rodzica może prowadzić do klinicznego przebiegu alkoholizmu definiowanego jako podtypy alkoholizmu Cloningera bądź Lescha, co ma implikacje terapeutyczne.

H a s ł a: typologia alkoholizmu Cloningera–Lescha – Inwentarz Charakteru i Temperamentu (TCI).

Summary

Introduction: There have been so far no reports in the literature that would discuss how parents' personality characteristics can affect certain predispositions to alcohol dependence in the offspring and can trigger some specific mechanisms of alcohol dependence described in typology developed by Cloninger and Lesch.

Material and methods: A total of 81 Polish, Caucasian families were investigated. Fathers' mean age was 61.7 ± 10.8 and mothers were 59 ± 10 years of age. None of parents fulfilled the criteria of alcohol dependence. The alcohol dependent probands were male, with confirmed biological descent, mean age 35.2 ± 9.7 years. In all the participants Temperament and Character Inventory (TCI) was performed. Characterization of alcohol dependence and the course of withdrawal were obtained by SSAGA (Semi Structural Assessment of Genetics of Alcoholism). Specially designed questionnaires based on Cloninger and Lesch typologies were used. The essential data about both parents were collected and AUDIT was performed.

Results: The analysis of personality profiles evaluated by means of TCI confirmed no statistically significant relations between two groups of probands characterized as 1 and 2 subtypes of alcoholics according to Cloninger's typology. A statistically significant difference was recorded between the scores for groups I and II classified according to Lesch's typology in dimensions novelty seeking – NS, NS2 – impulsiveness – and NS4 – disorderliness. Fathers of probands characterized as type 1 according to Cloninger had statistically lower scores in dimension C – cooperativeness and C5 integrated conscience in comparison to type 2 fathers. Fathers of type II alcoholics according to Lesch's typology had higher NS2 – impulsivity. Mothers of type 1 alcoholics according to Cloninger had statistically lower scores in dimension HA2 in comparison with type 2 mothers.

Conclusions: On the basis of the above presented findings it can be stated that there is personality profile in non-dependent parents of alcoholics and alcoholics defined according to Cloninger's or Lesch's typologies what can be a predictor factor for therapy.

K e y w o r d s: Cloninger's–Lesch's typology of alcoholism – Temperament and Character Inventory (TCI).

Introduction

Alcohol dependence is a clinically and etiologically heterogeneous syndrome caused by a complex interaction of a genetic and environmental factors [1]. Jellinek postulated that there are 3 core factors that predispose to alcoholism: constitution (nowadays understood as genetics), environment and personality [2].

Disinhibitory personality traits such as high novelty seeking (NS) are moderately heritable, and individuals with substance use disorders (SUDs) frequently exhibit such traits. Familial risk of alcoholism interacts with personality-associated risk, in which case the association between personality and familial risk might depend on sample composition, accounting for the lack of consensus among studies to date [3].

A novel research model has been put forward, as there have been so far no reports in the available literature that would discuss how parents' personality characteristics can affect certain predispositions to alcohol dependence in the offspring and can trigger some specific mechanisms of alcohol dependence described in typology developed by Cloninger and Lesch [4].

It was essential to determine temperament and character features that would predispose patients to developing a certain kind of alcoholism according to either Cloninger or Lesch's typology.

The main hypothesis was there are differences of temperament and character traits in alcohol dependent patients and their parents, which can both trigger alcohol dependence and a specific further development of the disease.

Detailed hypotheses were:

1. There are profiles of temperament and character traits which can predispose alcohol dependent people to develop a certain subtype of alcoholism according to Cloninger's typology.
2. There are profiles of temperament and character traits which can predispose alcohol dependent people to develop a certain subtype of alcoholism according to Lesch's typology.

Material and methods

The ethical protocol has been accepted by the Ethical Commission of the Pomeranian Medical University in Szczecin (number BN-001/138/98).

All the persons who took part in the investigations have given their free and written informed consent. Their recruitment took place in the psychiatric wards of the Department of Psychiatry of the PAM as well as in the detoxification outpatients clinics of the North West Poland.

A total of 90 families (i.e. trios: parents and a male offspring – son with alcohol dependence) were recruited. The statistical analysis took into consideration the results obtained from 81 families. The remaining families have been left out due to not established paternity, not complete data in the questionnaires.

Alcohol dependent patients met the criteria of alcohol dependence defined by "International Classification of Diseases 10th Revision" [5]. They remained sober for a minimum of 7 days and they were without withdrawal symptoms. The diagnosis was confirmed by a psychiatrist.

The persons who took part in the investigations constituted a homogeneous group, they were all of Polish origin, Caucasians: the fathers were $\chi = 61.7 \pm 10.8$ and the mothers were: $\chi = 59 \pm 10$ years of age. The alcohol dependent probands were male, with confirmed biological descent, $\chi = 35.2 \pm 9.7$ years of age.

Detailed data concerning probands' alcohol dependence and their genetic load were collected according to structured interview based on SSAGA (Semi Structural Assessment of Genetics of Alcoholism) [6], Polish version [7].

Patients were divided into 4 subgroups (Lesch's types) by computerized allocation according to the decision tree [8] and 2 subgroups accordingly using specially designed questionnaire based on Cloninger's typology [9, 10]. The essential data about both parents were gathered by means of a specially designed questionnaire and screening test, i.e. the so-called AUDIT (The Alcohol Use Disorders Identification Test) [11] .

None of the parents fulfilled the criteria of alcohol dependence.

In order to assess both temperament and character dimensions in the probands and their parents Cloninger's Temperament and Character Questionnaire was used [12]. The Temperament and Character Inventory (TCI) is a self – report instrument of yes/no answers assessing such personality dimensions as novelty seeking (40 items), harm avoidance (35 items), reward dependence (24 items), persistence (8 items), self-directedness (44 items), cooperativeness (42 items) and self-transcendence (33 items). The validated Polish version of TCI was used [10, 13, 14, 15].

There were n = 56 Cloninger's type 1 alcoholics and n = 25 type 2. According to Lesch typology of alcoholism there were n = 44 type I and n = 26 type II. However, we did not calculate the scores for Lesch type III and type IV alcoholics since the number of individuals was too small for any meaningful statistic examination (n = 6 Lesch type III and n = 5 for Lesch type IV).

The data analysis was performed using Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 9. For statistical comparison Test T was used (test for independent attempts). A two tailed significance level of 5% was chosen for a type I error. The authors took into consideration the possibility of applying the Bonferonni correction which would have required an estimated α value of 0.001. However, the idea was abandoned since the significant values described as descriptive measures gave hints as to where to search for further relationships in larger samples, as we also wish to report associations that were not based on a priori hypotheses.

Results

The analysis of personality profiles evaluated by means of TCI confirmed no statistically significant relations between two groups of probands characterized as 1 and 2 subtypes of alcoholics according to Cloninger's typology. T-test performed on these two groups has also excluded any statistical relation between them.

Taking into account, while performing statistical evaluation, Lesch's typology of alcoholism and personality profiles obtained owing to TCI it was found that there were statistical differences between results obtained in the main dimension of NS and in the sub-dimensions: NS2 – impulsiveness, NS4 – disorderliness. Alcoholics of Lesch's type I scored highest in NS, NS1 and NS4 sub-dimensions.

Fathers of alcoholics defined as Lesch's type II scored significantly higher in NS2 subscale (5.1 ± 2.17 vs 3.94 ± 1.91). In the analysis of personality profiles of probands' fathers, characterized as alcoholics of subtypes 1 and 2 according to Cloninger and evaluated by means of TCI statistically significant differences were found in dimension C – cooperativeness and in subdimension C5 – integrated conscience. The fathers of probands characterized as type 1 according to Cloninger had statistically lower scores in dimension C in comparison with the fathers of probands characterized as type 2. In subdimension C5 the fathers of probands characterized as type 1 according to Cloninger had statistically lower scores in comparison with the fathers of probands characterized as type 2.

In the personality profiles analysis of mothers of probands characterized as type 1 and 2 alcoholics according to Cloninger and evaluated by means of TCI statistically significant differences were found in the scores in subscale HA2 – fear of uncertainty. The mothers of probands characterized as type 1 alcoholics according to Cloninger had statistically lower scores in dimension HA2 in comparison with the mothers of probands characterized as type 2 alcoholics. No significant changes were present between mothers of alcoholics divided by means of Lesch's classification.

Discussion

Statistically significant difference was recorded between the scores for alcoholics I and II classified according to Lesch's typology in dimensions NS – novelty seeking, NS2 – impulsiveness – and NS4 – disorderliness. Therefore, as expected, alcoholics from subtype I according to Lesch (i.e. the so-called real alcoholics) had higher scores in NS, and especially in NS2 and NS4. They are characterized

T a b l e 1. **The results of personality profiles analysis conducted by means of Temperament and Character Inventory (TCI) of alcohol dependent patients characterised as subtypes of alcoholics according to Cloninger's and Lesch's typology**

T a b e l a 1. **Analiza cech osobowości mierzona Inwentarzem Temperamentu i Charakteru (TCI) mężczyzn uzależnionych od alkoholu pogrupowanych na podtypy alkoholizmu Cloningera i Lescha**

№ Lp.	Typology TCI Typologia TCI	Cloninger			Lesch		
		1 (n = 56)	2 (n = 25)	p	I (n = 44)	II (n = 26)	p
		χ ± SD	χ ± SD		χ ± SD	x ± SD	
1	NS	20.97 ± 5.41	20.75 ± 6.59	0.895	23.09 ± 5.6	19.29 ± 4.08	**0.005**
2	NS1	5.02 ± 1.88	4.65 ± 0.6	0.491	5.34 ± 1.86	4.89 ± 1.59	0.351
3	NS2	5.10 ± 2.26	4.33 ± 2.68	0.262	5.68 ± 2.26	3.89 ± 2	**0.004**
4	NS3	5.66 ± 2.35	6.16 ± 2.22	0.387	6.17 ± 2.47	5.95 ± 2.04	0.718
5	NS4	5.2 ± 2.2	5.6 ± 1.9	0.442	5.89 ± 2.19	4.55 ± 1.42	**0.008**
6	HA	18.74 ± 7.2	21.3 ± 7.41	0.196	19.88 ± 6.47	18.03 ± 4.84	0.380
7	HA1	5.71 ± 2.33	6.52 ± 2.51	0.222	5.87 ± 2.09	5.87 ± 2.87	1
8	HA2	4.2 ± 1.94	4.25 ± 1.8	0.881	4.37 ± 1.73	3.58 ± 2.09	0.165
9	HA3	4.5 ± 2.12	5.5 ± 2.11	0.086	4.89 ± 2.15	4.42 ± 1.8	0.387
10	HA4	4.36 ± 2.59	5.05 ± 2.74	0.342	4.75 ± 2.54	4.16 ± 2.53	0.411
11	RD	14.46 ± 3.5	14.1 ± 3.6	0.703	14.54 ± 3.32	15.16 ± 3.85	0.554
12	RD1	6.91 ± 2.37	6.95 ± 1.8	0.942	7.09 ± 1.99	7.21 ± 2.53	0.860
13	RD3	4.3 ± 1.63	3.9 ± 1.83	0.407	4.24 ± 1.62	4.68 ± 1.77	0.361
14	RD4	3.25 ± 1.32	3.25 ± 1.07	0.987	3.21 ± 1.21	3.26 ± 1.41	0.890
15	P	3.83 ± 1.91	4.25 ± 2.07	0.442	3.71 ± 2.03	4.18 ± 1.73	0.363
16	SD	21.76 ± 8.93	20.4 ± 5.74	0.450	20.95 ± 8.45	21.71 ± 8.72	0.755
17	SD1	3.98 ± 2.16	4.13 ± 2.9	0.796	3.99 ± 2.23	4.16 ± 2.22	0.786
18	SD2	4.18 ± 2.06	3.98 ± 1.8	0.686	4.25 ± 1.88	4.02 ± 2.07	0.695
19	SD3	2.28 ± 1.65	1.7 ± 1.38	0.137	2.09 ± 1.57	2.32 ± 1.63	0.625
20	SD4	5.6 ± 3.11	5.15 ± 2.62	0.543	5.16 ± 3.19	5.18 ± 2.86	0.975
21	SD5	5.72 ± 2.48	5.45 ± 1.93	0.621	5.46 ± 2.18	6.03 ± 2.39	0.393
22	C	27.65 ± 8.42	29.98 ± 6.46	0.218	27.89 ± 7.59	28.95 ± 9.17	0.669
23	C1	5.47 ± 2.34	6.4 ± 1.47	0.055	5.58 ± 2.25	6.18 ± 2.46	0.374
24	C2	4.2 ± 1.83	4.73 ± 1.41	0.200	4.09 ± 1.9	4.63 ± 1.21	0.199
25	C3	5.13 ± 1.69	5.52 ± 1.9	0.420	5.3 ± 1.54	5.05 ± 1.93	0.626
26	C4	6.9 ± 2.8	6.73 ± 2.65	0.805	6.84 ± 2.88	7 ± 2.92	0.848
27	C5	5.95 ± 2.23	6.6 ± 1.73	0.198	6.08 ± 1.98	6.08 ± 2.73	1
28	ST	16.29 ± 6.52	14.53 ± 6.09	0.288	15.46 ± 6.53	16.76 ± 5.19	0.418
29	ST1	5.94 ± 2.61	5.5 ± 2.63	0.528	6 ± 2.6	5.95 ± 2.47	0.941
30	ST2	4.18 ± 2.34	3.4 ± 1.98	0.150	3.95 ± 2.01	4.34 ± 1.73	0.447
31	ST3	6.18 ± 3.47	5.63 ± 3.13	0.522	5.51 ± 3.4	6.47 ± 3.17	0.299

NS – novelty seeking / poszukiwanie nowości; NS1 – explorative excitability / ciekawość poznawcza; NS2 – impulsiveness / impulsywność; NS3 – extravagance / ekstrawagancja; NS4 – disorderliness / nieuporządkowanie; HA – harm avoidance / unikanie przykrości; HA1 – worry/pessimism / pesymizm; HA2 – fear of uncertainty / lęk przed niepewnością; HA3 – shyness / nieśmiałość; HA4 – fatigability / męczliwość; RD – reward dependence / uzależnienie od nagrody; RD1 – sentimentality / sentymentalność; RD3 – attachment / przywiązanie; RD4 – dependence / zależność; P – persistence / wytrwałość; SD – self-directedness / samokierowanie; SD1 – responsibility / odpowiedzialność; SD2 – purposefulness / celowość postępowania; SD3 – resourcefulness / zaradność; SD4 – self-acceptance / samoakceptacja; SD5 – congruent second nature / dobre nawyki; C – cooperativeness / zdolność do współpracy; C1 – social acceptance / tolerancja; C2 – empathy / empatia; C3 – helpfulness / gotowość do niesienia pomocy; C4 – compassion / wyrozumiałość; C5 – integrated conscience / zintegrowane sumienie; ST – self-transcendence / uduchowienie; ST1 – self-forgetfulness / kreatywna wyobraźnia; ST2 – transpersonal identification / identyfikacja z innymi osobami; ST3 – spiritual acceptance / akceptacja duchowości

with higher impulsiveness and disorderliness in comparison with alcoholics of subtype II (the so-called anxious alcoholics).

It was found in the present study that probands with alcohol dependence classified as subtype I according to Lesch had high NS scores. These scores are usually a bad sign in long term prognosis in this group of alcoholics.

Interestingly we did not find any differences between alcoholics when using Cloninger typology. In another Polish trial *Hornowska* [10] did not report any specific traits that significantly differ type 1 and type 2 alcoholics due to Cloninger's typology. Literature data are inconclusive: *Bagby et al.* [16] and *Sher et al.* [17] analyzing same data draw various conclusions. Nevertheless, they describe some

T a b l e 2. **The results of personality profiles analysis conducted by means of Temperament and Character Inventory (TCI) on fathers of alcohol dependent patients characterised as subtypes of alcoholics according to Cloninger's and Lesch's typologies**

T a b e l a 2. **Analiza cech osobowości mierzona Inwentarzem Temperamentu i Charakteru (TCI) u ojców synów uzależnionych od alkoholu pogrupowanych na podtypy alkoholizmu Cloningera i Lescha**

№ Lp.	Typology TCI Typologia TCI	Cloninger			Lesch		
		1 (n = 56)	2 (n = 25)	p	I (n = 44)	II (n = 26)	p
		χ ± SD	χ ± SD		χ ± SD	χ ± SD	
1	NS	17.18 ± 4.99	18.5 ± 3.96	0.246	17.34 ± 4.46	17.78 ± 5.52	0.760
2	NS1	4.64 ± 2.08	4.78 ± 2.09	0.773	4.96 ± 2.08	4.32 ± 1.81	0.228
3	NS2	4.31 ± 2.11	4.9 ± 1.75	0.232	3.94 ± 1.91	5.1 ± 2.17	**0.050**
4	NS3	3.94 ± 1.79	4.62 ± 2.22	0.224	4.15 ± 2.59	4.3 ± 2	0.806
5	NS4	4.3 ± 1.93	4.5 ± 1.23	0.593	4.29 ± 1.46	4.05 ± 1.99	0.639
6	HA	16.54 ± 4.71	17.98 ± 7.29	0.414	16.64 ± 5.43	17.3 ± 5.22	0.650
7	HA1	4.76 ± 1.93	5.43 ± 2.68	0.310	4.99 ± 2.03	5.2 ± 2.58	0.749
8	HA2	3.76 ± 1.77	3.95 ± 1.86	0.691	3.71 ± 1.81	3.93 ± 1.75	0.664
9	HA3	3.8 ± 1.79	4.02 ± 1.94	0.658	3.9 ± 1.9	3.48 ± 1.55	0.359
10	HA4	4.2 ± 2.18	4.57 ± 4.28	0.577	4.04 ± 2.21	4.7 ± 1.92	0.239
11	RD	13.6 ± 3.54	14.71 ± 3.24	0.210	13.84 ± 3.17	13.65 ± 3.89	0.853
12	RD1	6.53 ± 2.32	7.45 ± 2.13	0.116	6.8 ± 2.11	6.6 ± 2.51	0.761
13	RD3	4.09 ± 1.34	3.98 ± 1.44	0.752	4.1 ± 1.4	3.95 ± 1.49	0.710
14	RD4	2.98 ± 1.55	3.29 ± 1.1	0.354	2.94 ± 1.41	1.3 ± 1.59	0.700
15	P	4.19 ± 1.53	3.81 ± 2.04	0.453	4.08 ± 1.28	4.25 ± 1.83	0.705
16	SD	25.71 ± 7.95	25.81 ± 6.86	0.957	25.95 ± 7.09	26.23 ± 7.7	0.894
17	SD1	5.03 ± 1.72	4.57 ± 1.7	0.309	5.21 ± 5.54	4.75 ± 1.62	0.296
18	SD2	4.98 ± 1.73	4.48 ± 1.4	0.169	4.63 ± 1.66	5.03 ± 1.77	0.404
19	SD3	2.9 ± 1.67	3 ± 1.58	0.806	3 ± 1.65	3.1 ± 1.37	0.805
20	SD4	5.67 ± 2.62	6.48 ± 2.25	0.198	5.9 ± 2.6	6.25 ± 2.34	0.601
21	SD5	7.14 ± 2.54	7.33 ± 2.44	0.761	7.21 ± 2.34	7.1 ± 2.75	0.876
22	C	26.74 ± 8.06	30.36 ± 5.42	**0.033**	28.15 ± 7.67	27.35 ± 7.56	0.703
23	C1	1.52 ± 2.06	5.81 ± 1.86	0.231	5.64 ± 1.96	5.1 ± 2.1	0.346
24	C2	3.8 ± 1.71	4.29 ± 1.01	0.149	3.91 ± 1.63	3.83 ± 1.52	0.838
25	C3	4.96 ± 1.6	5.36 ± 1.44	0.312	5.18 ± 1.62	4.9 ± 1.45	0.508
26	C4	7.08 ± 3	8.14 ± 1.71	0.068	7.34 ± 2.63	7.63 ± 2.54	0.685
27	C5	5.7 ± 1.82	6.76 ± 1.3	**0.008**	6.09 ± 1.67	5.9 ± 1.92	0.712
28	ST	16.58 ± 6.7	14.67 ± 7.03	0.298	16.23 ± 7.57	16.3 ± 4.91	0.963
29	ST1	5.39 ± 2.88	4.57 ± 2.42	0.232	5.5 ± 3.14	4.98 ± 2.26	0.463
30	ST2	4.81 ± 2.37	4.02 ± 2.18	0.186	4.56 ± 2.18	4.55 ± 2.44	0.985
31	ST3	6.39 ± 3.2	6.07 ± 3.54	0.729	1.16 ± 3.53	6.78 ± 2.81	0.470

NS – novelty seeking / poszukiwanie nowości; NS1 – explorative excitability / ciekawość poznawcza; NS2 – impulsiveness / impulsywność; NS3 – extravagance / ekstrawagancja; NS4 – disorderliness / nieuporządkowanie; HA – harm avoidance / unikanie przykrości; HA1 – worry/pessimism / pesymizm; HA2 – fear of uncertainty / lęk przed niepewnością; HA3 – shyness / nieśmiałość; HA4 – fatigability / męczliwość; RD – reward dependence / uzależnienie od nagrody; RD1 – sentimentality / sentymentalność; RD3 – attachment / przywiązanie; RD4 – dependence / zależność; P – persistence / wytrwałość; SD – self-directedness / samokierowanie; SD1 – responsibility / odpowiedzialność; SD2 – purposefulness / celowość postępowania; SD3 – resourcefulness / zaradność; SD4 – self--acceptance / samoakceptacja; SD5 – congruent second nature / dobre nawyki; C – cooperativeness / zdolność do współpracy; C1 – social acceptance / tolerancja; C2 – empathy / empatia; C3 – helpfulness / gotowość do niesienia pomocy; C4 – compassion / wyrozumiałość; C5 – integrated conscience / zintegrowane sumienie; ST – self-transcendence / uduchowienie; ST1 – self-forgetfulness / kreatywna wyobraźnia; ST2 – transpersonal identification / identyfikacja z innymi osobami; ST3 – spiritual acceptance / akceptacja duchowości

associations between NS, HA and RD with type 1 and 2 in Cloninger typology.

Further results of our study obtained from parents allowed us to draw more conclusions when using Cloninger's rather than Lesch's typology. Lesch and his co-workers distinguished 4 evolutionary types depending on personal psychopathology and course of disease, whereas Cloninger based his typology on family history of alcoholism, gender, age of onset [8, 9, 18]. This may explain the presence of some significant elements in parental personalities evaluated by means of TCI, divided according to Cloninger's typology of alcoholism of their sons.

Therefore, fathers of alcoholics defined as type 1 according to Cloninger were, according to the obtained results, statistically more egocentric, selfish and uncooperative whereas fathers of alcoholics defined as type 2 were more

T a b l e 3. **The results of personality profiles analysis conducted by means of Temperament and Character Inventory (TCI) on mothers of alcohol dependent patients characterised as subtypes of alcoholics according to Cloninger's and Lesch's typologies**

T a b e l a 3. **Analiza cech osobowości mierzona Inwentarzem Temperamentu i Charakteru (TCI) u matek synów uzależnionych od alkoholu pogrupowanych na podtypy alkoholizmu Cloningera i Lescha**

№ Lp.	Typology TCI Typologia TCI	Cloninger			Lesch		
		1 (n = 56)	2 (n = 25)	p	I (n = 44)	II (n = 26)	p
		χ ± SD	χ ± SD		χ ± SD	χ ± SD	
1	NS	17.41 ± 5.55	16.74 ± 6	0.666	16.75 ± 5.31	17.74 ± 6.57	0.570
2	NS1	4.32 ± 2.18	4.26 ± 1.91	0.908	4.27 ± 2.06	4.08 ± 2.24	0.749
3	NS2	4.26 ± 2.37	4.5 ± 2.55	0.716	3.95 ± 2.52	4.95 ± 2.48	0.158
4	NS3	4.82 ± 2.14	4.26 ± 1.84	0.275	4.38 ± 1.95	5.08 ± 2.08	0.225
5	NS4	4 ± 1.69	3.71 ± 1.65	0.515	4.14 ± 1.59	3.63 ± 1.83	0.301
6	HA	19.60 ± 5.86	22.14 ± 4.93	0.070	21.01 ± 5.76	20.13 ± 5.93	0.592
7	HA1	5.76 ± 2.25	6.33 ± 2.22	0.329	6.31 ± 2.33	5.82 ± 2.08	0.414
8	HA2	4.65 ± 1.67	5.64 ± 1.37	**0.013**	5.02 ± 1.48	4.61 ± 1.5	0.317
9	HA3	4.45 ± 1.91	5.21 ± 1.83	0.123	4.75 ± 1.95	4.97 ± 2	0.687
10	HA4	4.75 ± 2.07	4.95 ± 2.06	0.710	4.93 ± 1.87	4.74 ± 2.33	0.754
11	RD	14.49 ± 3.21	15.43 ± 3.19	0.268	4.85 ± 2.74	14.34 ± 3.08	0.546
12	RD1	7.13 ± 2.24	7.26 ± 1.91	0.797	7.18 ± 1.91	7.05 ± 2.09	0.825
13	RD3	3.99 ± 1.45	4.6 ± 1.61	0.148	4.2 ± 1.45	3.92 ± 1.4	0.477
14	RD4	3.38 ± 1.54	3.57 ± 1.39	0.604	3.46 ± 1.46	3.37 ± 1.71	0.833
15	P	4.47 ± 1.51	4.02 ± 1.95	0.360	4.27 ± 1.74	4.47 ± 1.35	0.628
16	SD	24.13 ± 7.05	25.29 ± 6.16	0.495	24.07 ± 6.7	23.5 ± 6.14	0.745
17	SD1	4.41 ± 1.97	4.55 ± 2.01	0.788	4.38 ± 1.95	4.53 ± 2.04	0.795
18	SD2	4.5 ± 1.71	4.90 ± 1.34	0.295	4.62 ± 1.61	4.1 ± 1.42	0.175
19	SD3	2.39 ± 1.37	1.2 ± 1.36	0.589	2.35 ± 1.42	2.11 ± 1.45	0.487
20	SD4	5.61 ± 2.09	6.14 ± 2.22	0.361	5.55 ± 1.99	6.11 ± 1.82	0.289
21	SD5	7.22 ± 2.58	7.5 ± 2.47	0.670	7.18 ± 2.47	6.71 ± 2.66	0.520
22	C	28.76 ± 5.88	30.81 ± 4.25	0.109	29.18 ± 5	28. 68 ± 5.72	0.748
23	C1	5.46 ± 1.45	5.64 ± 1.39	0.619	5.4 ± 1.36	5.32 ± 1.6	0.857
24	C2	4.26 ± 1.36	4.14 ± 1.42	0.750	4.4 ± 1.2	3.9 ± 1.42	0.215
25	C3	5.25 ± 1.26	5.79 ± 1.19	0.099	5.24 ± 1.44	5.37 ± 1.15	0.708
26	C4	7.91 ± 2.36	8.71 ± 1.19	0.064	8.14 ± 2.03	7.92 ± 2.33	0.723
27	C5	5.89 ± 1.66	6.52 ± 1.66	0.150	6.04 ± 1.61	6.18 ± 1.83	0.763
28	ST	15.39 ± 5	13.79 ± 6.1	0.299	14.55 ± 5.54	14.89 ± 5.42	0.819
29	ST1	4.92 ± 2.37	4.88 ± 2.86	0.960	4.71 ± 2.5	5 ± 2.58	0.689
30	ST2	4.28 ± 2.15	3.45 ± 2.09	0.140	4.1 ± 2.16	3.5 ± 2.53	0.381
31	ST3	6.19 ± 2.48	5.45 ± 2.62	0.283	5.74 ± 2.35	6.39 ± 2.3	0.312

NS – novelty seeking / poszukiwanie nowości; NS1 – explorative excitability / ciekawość poznawcza; NS2 – impulsiveness / impulsywność; NS3 – extravagance / ekstrawagancja; NS4 – disorderliness / nieuporządkowanie; HA – harm avoidance / unikanie przykrości; HA1 – worry/pessimism / pesymizm; HA2 – fear of uncertainty / lęk przed niepewnością; HA3 – shyness / nieśmiałość; HA4 – fatigability / męczliwość; RD – reward dependence / uzależnienie od nagrody; RD1 – sentimentality / sentymentalność; RD3 – attachment / przywiązanie; RD4 – dependence / zależność; P – persistence / wytrwałość; SD – self-directedness / samokierowanie; SD1 – responsibility / odpowiedzialność; SD2 – purposefulness / celowość postępowania; SD3 – resourcefulness / zaradność; SD4 – self--acceptance / samoakceptacja; SD5 – congruent second nature / dobre nawyki; C – cooperativeness / zdolność do współpracy; C1 – social acceptance / tolerancja; C2 – empathy / empatia; C3 – helpfulness / gotowość do niesienia pomocy; C4 – compassion / wyrozumiałość; C5 – integrated conscience / zintegrowane sumienie; ST – self-transcendence / uduchowienie; ST1 – self-forgetfulness / kreatywna wyobraźnia; ST2 – transpersonal identification / identyfikacja z innymi osobami; ST3 – spiritual acceptance / akceptacja duchowości

tolerant and understanding, which means that fathers' personality traits can influence and trigger the appearance of neurotic or dissocial personality traits in their offspring.

Mothers of alcoholics defined as type 2 according to Cloninger were sure, careful, and less active than mothers of alcoholics defined as type 1. The results point out to the fact that mothers of patients with alcohol dependence defined as subtype 2 do not manage with their roles, do not set limits to their children which can contribute to the development of dissocial personality traits rather than alcohol dependence.

On the basis of the above discussed results, a personality picture seems to emerge: too tolerant father and an unsure mother as parents of subtype 2 alcoholics according to Cloninger and an egocentric and selfish father and a self-confident mother who enjoys taking risks as parents of subtype 1 alcoholic according to Cloninger.

However, while comparing fathers of type I and type II alcoholics according to Lesch, those defined as type II scored higher in temperament subdimension NS2 – impulsiveness.

These results show that fathers of type II alcoholics according to Lesch are impulsive, quickly make decisions. They are distracted and lack the ability to concentrate. Type II Lesch alcoholics use alcohol as self-medication because of its anxiolytic effect [8].

The question of how much these particular temperament traits can contribute to the development of neurotic personality which can stimulate developing alcohol dependence remains an open question and should be further investigated on a larger and independent group of parents and their families [19, 20].

Similarly, while studying associations between various personality traits measured by means of TCI there were no statistically significant differences between groups of mothers of probands defined as alcoholics of certain types according to Lesch. Personality traits of mothers do not influence the development of a special type of alcoholism according to Lesch's typology in their offspring.

Conclusions

On the basis of the results obtained in the conducted studies and the analyses of the collected data the following conclusions have been drawn:

1. Lesch's type I patients present significantly higher novelty seeking, whereas there are no differences between alcoholics type 1 and 2 according to Cloninger's typology.
2. There are some associations between personality traits, i.e. specific dimensions of temperament and character of alcohol dependent proband and their parents. However, they allow only to a small extend to predict further development of alcohol dependence.
3. Certain temperament and character traits of parents – cooperativeness and its subdimension C5 – integrated conscience in fathers and HA2 – fear of uncertainty in mothers may predestine to the development of a certain subtype of alcoholism according to Cloninger's typology in alcohol dependent offspring.
4. Higher NS2 – impulsiveness in fathers of alcoholics may predestine to the development of a type II alcoholism according to Lesch's typology.

The limitation of the present study is its relatively small sample but in an ethnically homogenous population. We are aware that further studies are necessary on both parents and alcoholics classified as type III and type IV according to Lesch's typology, which in this study did not undergo statistical analysis because of low numbers of probands. Also a replication study is needed. Despite these limitations we believe that our results may indicate some personality profile in parents of alcoholics and alcoholics defined as type 1-I and type 2-II according to Cloninger's or Lesch's typologies.

References

1. *Merikangas K.R.*: The genetic epidemiology of alcoholism. Psychol Med. 1990, 20, 11–22.
2. *Leggio L., Kenna G.A., Fenton M., Bonenfant E., Swift R.M.*: Typologies of alcohol dependence. From Jellinek to genetics and beyond. Neuropsychol Rev. 2009, 19 (1), 115–129.
3. *Grucza R.A., Cloninger C.R., Bucholz K.K., Constantino J.N., Schuckit M.I., Dick D.M. et al.*: Novelty seeking as a moderator of familial risk for alcohol dependence. Alcohol Clin Exp Res. 2006, 30 (7), 1176–1183.
4. *Eiden R.D., Colder C., Edwards E.P., Leonard K.E.*: A longitudinal study of social competence among children of alcoholic and nonalcoholic parents: role of parental psychopathology, parental warmth, and self-regulation. Psychol Addict Behav. 2009, 23 (1), 36–46.
5. ICD-10 (WHO): Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. In: Badawcze kryteria diagnostyczne. Eds: S. Pużyński, J. Wciórka. Wyd. Vesalius, Kraków 2000.
6. *Hesselbrock M., Easton C., Bucholz K.K., Schuckit M., Hesselbrock V.*: A validity study of the SSAGA – a comparison with the SCAN. Addiction. 1999, 94 (9), 1361–1370.
7. *Samochowiec J., Grzywacz A., Kucharska-Mazur J., Samochowiec A., Horodnicki J., Pelka-Wysiecka J. et al.*: Family-based and case-control association studies of glutamate receptor GRIK3 Ser310Ala polymorphism in Polish patients and families with alcohol dependence. Neurosci Lett. 2006, 396 (2), 159–162.
8. *Lesch O.M., Walter H.*: Subtypes of alcoholism and their role in therapy. Alcohol Alcohol Suppl. 1996, 1, 63–67.
9. *Cloninger C.R., Bohman M., Sigvardsson S.*: Inheritance of alcohol abuse. Cross-fostering analysis of adopted men. Arch Gen Psychiatry. 1081, 38 (8), 861–868.
10. *Hornowska E.*: Temperamental derived behavior. Investigations by using Cloninger's TCI (Polish). Wyd. Bogucki, Poznań 2003.
11. *Bohn M.J., Babor T.F., Kranzler H.R.*: The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): validation of a screening instrument for use in medical settings. J Stud Alcohol. 1995, 56 (4), 423–432.
12. *Cloninger C.R., Przybeck T., Svrakic D.M., Wetzel R.D.*: Temperament and Character Inventory (TCI): A guide to its development and use. St Louis, MO: Center for Psychobiology of personality. Washington University, Washington 1994.
13. *Zakrzewska M., Samochowiec J., Rybakowski F., Hauser J., Pełka-Wysiecka J.*: Polish version of Temperament and Character Inventory (TCI): the analysis of reliability Psychiatr Pol. 2001, 35, 455–465.
14. *Samochowiec J., Syrek S., Parus M., Ryżewska-Wódecka A., Samochowiec A., Horodnicki J. et al.*: Polymorphisms in the serotonin transporter and monoamine oxidase A genes and their relationship to personality traits measured by the Temperament and Character Inventory and NEO Five-Factor Inventory in healthy volunteers. Neuropsychobiology. 2004, 50 (2), 174–181.
15. *Mikołajczyk E., Ziętek J., Samochowiec A., Samochowiec J.*: Personality dimensions measured using the Temperament and Character Inventory (TCI) and NEO-FFI on Polish sample. Int J Methods Psychiatr Res. 2008, 17 (4), 210–219.
16. *Bagby R.M., Parker J.D., Joffe R.T.*: Confirmatory factor analysis of TPQ. Pers Indiv Diff. 1992, 13, 1245–1246.
17. *Sher K.J., Wood M.D., Crews T.M., Vandiver P.A.*: The reliability and validity studies and derivation of a short form. Psychol Assess. 1995, 7 (2), 195–208.
18. *Samochowiec J., Kucharska-Mazur J., Grzywacz A., Pelka-Wysiecka J., Mak M., Samochowiec A. et al.*: Genetics of Lesch's typology of alcoholism. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2008, 32 (2), 423–427.
19. *Buu A., Dipiazza C., Wang J., Puttler L.I., Fitzgerald H.E., Zucker R.A.*: Parent, family, and neighborhood effects on the development of child substance use and other psychopathology from preschool to the start of adulthood. J Stud Alcohol Drugs. 2009, 70 (4), 489–498.
20. *Ruiz-Narváez E.A., Campos H.*: Transmission Disequilibrium Test (TDT) for case-control studies. Eur J Hum Genet. 12 (2), 105–114.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2010, 56, 2, 40–44

PAWEŁ KAWALEC, ELŻBIETA WŁODARCZYK

ROPIEŃ NADTWARDÓWKOWY KANAŁU KRĘGOWEGO LĘDŹWIOWO-KRZYŻOWEGO JAKO POWIKŁANIE POINIEKCYJNEJ ROPOWICY PRZEDRAMIENIA – OPIS PRZYPADKU

LUMBOSACRAL EPIDURAL ABSCESS AS A COMPLICATION OF POST-INJECTION PHLEGMON OF THE FOREARM. CASE REPORT

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*

Streszczenie

Autorzy przedstawili przypadek 50-letniego mężczyzny z zewnątrzoponowym ropniem kanału kręgowego na odcinku lędźwiowo-krzyżowym, stanowiącym jatrogenne odległe następstwo przebytej poiniekcyjnej ropowicy przedramienia. Postępujący i skryty przebieg, złożony obraz kliniczny, neurologiczne objawy pod postacią zespołu ogona końskiego oraz wielodyscyplinarne postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne czynią opisany przypadek wartym szczególnej uwagi. Skojarzona terapia w postaci zabiegu operacyjnego i celowanej antybiotykoterapii jest w tym przypadku leczeniem z wyboru. Zakończone powodzeniem leczenie z prawidłowym stanem neurologicznym podczas ciągłej ambulatoryjnej obserwacji stanowi zarazem odrębność wobec często niepomyślnego rokowania.

H a s ł a: ropień nadtwardówkowy – ropień kanału kręgowego – ropowica przedramienia – gronkowiec złocisty.

Wstęp

Ropień przestrzeni nadtwardówkowej kanału kręgowego, jakkolwiek rzadki, bo rozpoznawany z częstością 0,2–1,2 na 10 000 hospitalizacji [1], bywa w praktyce klinicznej poważnym wyzwaniem ze względu na konieczność szybkiego rozpoznania i leczenia [2, 3, 4, 5]. Odcinek lędźwiowo-krzyżowy kręgosłupa jest drugą najczęstszą po odcinku

Summary

We present the case of a 50-year old male with lumbosacral epidural abscess as a distant iatrogenic sequella of a post-injection phlegmon of the forearm. The progressive and inconspicuous course of the illness, its complex clinical picture, neurologic manifestation in the form of cauda equina syndrome, and multidisciplinary approach to diagnosis and treatment in this patient make this case worthy of particular attention. We decided on a combined therapy consisting of surgery and pathogen-directed antibiotic treatment. Continuous follow-up confirmed therapeutic success and restoration of a normal neurologic status in this frequently fatal condition.

K e y w o r d s: epidural abscess – spinal cord abscess – forearm phlegmon – *Staphylococcus aureus*.

Introduction

Spinal epidural abscess though rare because it is identified with a frequency of 0.2–1.2 cases per 10 000 hospitalized patients [1] sometimes in clinical practice is a serious challenge due to the need of a quick identification and treatment [2, 3, 4, 5]. The lumbosacral part of the spine after the thoracic section is the second most common location of such types of lesions [4]. The first description done by *Morgagni* from 1769 [6] and the later numerous reports

piersiowym lokalizacją zmian tego typu [4]. Pierwszy opis *Morgagniego* z 1769 r. [6] i liczne późniejsze doniesienia dostarczają obszernych danych co do patofizjologii oraz etiologii zachorowań, a także dają perspektywę na wieloletnią ewolucję poglądów. Jednakże, przy rosnącej liczbie jatrogennych zachorowań i zaawansowaniu współczesnych technik diagnostyczno-terapeutycznych, wyniki leczenia oraz wysoka śmiertelność sięgająca do 31% [1, 7, 8] wciąż pozostają niezadowalające. Przedstawiono przypadek chorego z jatrogennym ropniem nadtwardówkowym, bez czynników ryzyka, z kluczowym wywiadem, niejednoznacznym i złożonym obrazem klinicznym, u którego wczesne oraz właściwe leczenie zakończyło się powodzeniem.

Opis przypadku

W kwietniu 2008 r. do Kliniki Neurochirurgii i Neurochirurgii Dziecięcej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie został przyjęty 50-letni mężczyzna skarżący się na postępujące od 2 tygodni osłabienie kończyn dolnych, bóle kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego, trudności w oddawaniu moczu i stolca, utratę masy ciała oraz ogólne osłabienie. W dniu przyjęcia pacjent był przytomny, ale miał ilościowe zaburzenia świadomości (somnolencja), a kontakt słowny był prosty i szybko się wyczerpujący. Pacjent był wydolny oddechowo i krążeniowo, niegorączkujący, widoczne było zażółcenie powłok skórnych oraz błon śluzowych jamy ustnej. W badaniu neurologicznym stwierdzono ujemne objawy oponowe, znacznego stopnia (1/5 w skali Lovetta) niedowład wiotki kończyn dolnych z przewagą po stronie prawej, zaburzenia czucia powierzchniowego kończyn dolnych, a także zaniki mięśni obręczy biodrowej i ud. Pacjent obciążony był nadciśnieniem tętniczym, przewlekłym zapaleniem błony śluzowej żołądka oraz zapaleniem pęcherzyka żółciowego w przebiegu kamicy. Z tego powodu 6 tygodni przed przyjęciem do szpitala był hospitalizowany na oddziale chorób wewnętrznych. Leczenie tam powikłane było ropowicą tkanek okolicy dołu łokciowego i przedramienia z punktem wyjścia w miejscu po wykonywanych iniekcjach dożylnych. Prowadzono wówczas leczenie doustnymi preparatami cyprofloksacyny i doksycykliny z kontynuacją po wypisaniu chorego do domu. Przyjęcie do Kliniki Neurochirurgii poprzedzone było 3-dniową hospitalizacją na oddziale neurologii, gdzie w badaniu magnetycznym rezonansem jądrowym uwidoczniono ropień nadtwardówkowy szerzący się od poziomu Th11 do kanału krzyżowego z zajęciem przestrzeni przykręgosłupowej i nieprawidłowym sygnałem krążka międzykręgowego l4/L5 (ryc. 1, 2 i 3). W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: leukocytozę 27,9 tys/uL, poziom CRP 381,7 mg/L, OB 96 mm/1 h oraz wysokie wskaźniki cholestazy; bilirubina całkowita 5,49 mg/dL, bilirubina bezpośrednia 4,30 mg/dL, ALT 83 U/L, AST 29 U/L. Wykluczono zakażenie HIV, HCV, HBV. Chorego operowano w trybie pilnym. Na drodze laminektomii L5, S1 i częściowo L4 usunięto położone

provide extensive data as to the pathophysiology and etiology of falling ill as well as they give a many year perspective on the evolution of views. However, with the rising number of iatrogenic cases and advanced contemporary diagnostic and therapeutic techniques the results of treatment and high mortality reaching up to 31% [1, 7, 8] still remains unsatisfactory. We here present the case of a patient with an iatrogenic epidural abscess, not having any risk factors, with a key medical history, an ambiguous and complex clinical picture among whom an early and proper treatment ended with success.

Case report

A 50 year old man was admitted to the Neurosurgery Clinic Pomeranian Medical University in Szczecin in April 2008 with complaints of a progressing for 2 weeks weakening of the lower limbs, pain of the lumbosacral part of the spine, difficulties in passing water and stool, loss of body mass and general malaise. On the day of the admission he was conscious with quantitative disturbances of consciousness (somnolency), in simple, quickly tiring oral contact, not having respiratory or circulatory problems, not being feverish, with visible yellowing of the skin and oral mucosa. In the course of a neurological examination the following were ascertained: negative meningeal signs, a considerable degree (1/5 in the Lovett scale) of flaccid paresic of the lower limbs with a prevalence of the right side, disturbances of superficial sensibility of the lower limbs and muscular atrophy of the pelvic girdle and upper legs. The patient suffers from arterial hypertension, chronic inflammation of gastric mucosa and cholecystitis in the course of calculosis. Hence, 6 weeks before admission to our clinic the patient was hospitalized in the Internal Diseases Department. The treatment there was complicated by the phlegmon of the tissues of the cubital fossa and forearm area with the point of exit being the site of the executed intravenous injections. At that time treatment with oral ciprofloxacin and doxycycline continued after the discharge of the patient home was carried out. The admission to the Neurosurgery Clinic was preceded by a three day hospitalization in the Neurology Department where the epidural abscess was noticed spreading from Th11 level up to the sacral canal with the occupation of the paraspinal area and the incorrect signal of the l4/L5 intervertebral disc (fig. 1, 2, 3). During the laboratory examinations the following were discovered: leukocytosis 27.9 thousand/uL, CPR level 381.7 mg/L, ESR 96 mm/1 h and high levels of cholestasis; total bilirubin 5.49 mg/dL, direct bilirubin 4.30 mg/dL, ALT 83 U/L, AST 29 U/L. HIV, HCV, HBV were excluded. The patient was operated as soon as possible. By means of laminectomy L5, S1 and partly L4 encysted masses of fluid pus located extrameningeally as well as granulation destroying the yellow ligament and infiltrating the muscles were removed. The extradural area was rinsed using gentamicin, a Redon drain was left and

Ryc. 1. Projekcja strzałkowa magnetycznego rezonansu jądrowego w czasie T1 po podaniu środka kontrastowego z widocznym ropniem nadtwardówkowym od poziomu Th11 do kanału krzyżowego oraz współistniejącym ropniem przestrzeni przykręgosłupowej

Fig. 1. Sagittal T1-weighted contrast MR image showing an epidural abscess from Th11 to the sacral canal coexisting with an abscess in the paravertebral space

Ryc. 2. Projekcja strzałkowa magnetycznego rezosonansu jądrowego w obrazie T2 i Trim z widocznym nieprawidłowym (podwyższonym) sygnałem krążka międzykręgowego L4/L5

Fig. 2. Sagittal T2-weighted and Trim MR image revealing an abnormal (enhanced) signal from the L4/L5 intervertebral disc

zewnątrzoponowo otorbione masy płynnej ropy oraz ziarninę niszczącą więzadło żółte i naciekającą na mięśnie. Przestrzeń zewnątrztwardówkową przepłukano roztworem gentamycyny, pozostawiono dren Redona, a ranę pierwotnie

Ryc. 3. Projekcja poprzeczna magnetycznego rezonansu jądrowego w czasie T2 na poziomie L1/L2

Fig. 3. Transverse T2-weighted MR image at the L1/L2 level

primarily the sutures were laid. Blood and pus cultures have reveled *Staphylococcus aureus* MSSA. Hence, targeted, combined, intravenous antibiotic therapy with cloxacillin, amikacin and sulphamethoxazole with trimethoprim for 2 weeks was carried out. After the procedure the general state of the patient was gradually improving, he was not developing a fever, the paresis was being observed to be disappearing like the disturbances of superficial sensibility of the lower limbs. On the tenth day of the antibiotic therapy also the laboratory results revealed that the negative control of the blood culture was beginning to normalize. Complementary diagnostics excluded all obstruction of the bile ducts identifying only intrahepatic cholestasis caused by the intake of large doses of analgesics. After the discharge from the clinic the patient is under continuous ambulatory care, he is in good general condition and proper neurological state.

Discussion

In the clinical picture of spinal epidural abscess dominates acute back pain, symptoms of spinal nerve roots damage with proper distribution of pain, progressing weakening of the limbs, functional disturbances of the urinary bladder and intestines [9]. Fever, increased perspiration, positive meningeal signs, leukocytosis and an increased signs of an infectious state are frequent, however, not constant accompanying symptoms [9]. Important in the pathophysiology of those disorders is the mechanical compression of the nerve structures, nevertheless, a crucial role is also attributed to the accompanying vascular pathology of veins and arteries, with thrombosis, embolism, infection and in consequence a possible edema of the nerve structures and necrosis [1, 10].

zszyto. W posiewach z krwi i ropy wyhodowano *Staphylococcus aureus* wrażliwy na metycylinę (MSSA), po czym włączono celowaną, skojarzoną, dożylną antybiotykoterapię kloksacyliną, amikacyną oraz sulfametoksazolem z trimetoprimem przez 2 tygodnie. Po zabiegu stan ogólny chorego ulegał poprawie, nie gorączkował, obserwowano wycofywanie niedowładu i zaburzeń czucia powierzchniowego na kończynach dolnych. W 10. dobie antybiotykoterapii normalizacji ulegały również laboratoryjne wykładniki stanu zapalnego z ujemnym kontrolnym posiewem krwi. W uzupełniającej diagnostyce wykluczono jakąkolwiek przeszkodę w drogach żółciowych, rozpoznając cholestazę wewnątrzwątrobową z powodu przyjmowania dużych ilości leków przeciwbólowych. Po wypisaniu z kliniki chory pozostaje pod ciągłą opieką ambulatoryjną, jest w dobrym stanie ogólnym i prawidłowym neurologicznym.

Dyskusja

W obrazie klinicznym ropnia nadtwardówkowego kanału kręgowego przeważają silne bóle pleców, objawy uszkodzenia korzeni nerwów rdzeniowych z odpowiednim rozmieszczeniem bólu, postępującym osłabieniem kończyn, zaburzeniami funkcji pęcherza moczowego i jelit [9]. Gorączka, wzmożona potliwość, dodatnie objawy oponowe, leukocytoza oraz podwyższone wskaźniki stanu zapalnego są częstymi, chociaż nie stałymi objawami towarzyszącymi [9]. W patofizjologii tych zaburzeń duże znaczenie ma mechaniczny ucisk struktur nerwowych, niemniej jednak ważną rolę przypisuje się towarzyszącej patologii naczyniowej żył i tętnic, z zakrzepicą, zatorowością, zapaleniem, a w konsekwencji możliwym obrzękiem struktur nerwowych oraz martwicą [1, 10].

Rosnąca częstość ropni o jatrogennej etiologii wynika z powszechności inwazyjnych procedur diagnostycznych i terapeutycznych, dających możliwość lokalnego szerzenia się zakażenia. Wśród procedur tych najczęściej opisywane są powikłania po punkcji lędźwiowej, znieczuleniu podpajęczynówkowym i zewnątrzoponowym [11], iniekcjach okołokręgosłupowych oraz blokadach [12]. Za równie istotną drogę szerzenia tych zakażeń uważa się krwiopochodne przerzuty, często u pacjentów z chorobami przewlekłymi i deficytami w układzie odpornościowym. W przeszłości wśród takiej etiologii dominowały *endocarditis*, *osteomyelitis*, *spondylodiscitis*, *tuberculosis* [2], obecnie nie brak doniesień na temat ropnia kanału kręgowego jako powikłania zapalenia dróg moczowych, ekstrakcji zębów, implantacji cewników naczyniowych czy stymulatorów serca [2, 13]. W większości przypadków zmiany lokalizują się grzbietowo względem opony twardej i mogą one stanowić krwiopochodny przerzut bądź lokalnie szerzące się zakażenie [2]. Przy rzadszej brzusznej lokalizacji ropnia często współistnieje *osteomyelitis* lub *spondylodiscitis* [2, 10]. Najczęściej identyfikowanym patogenem jest *Staphylococcus aureus* występujący w różnych doniesieniach z częstością ponad

An increasing frequency of abscesses of an iatrogenic etiology results from the general invasive diagnostic and therapeutic procedures providing a possibility of a local spread of an infection. Among the procedures those most often described are the complications after a lumbar puncture, subarachnoid anesthesia and epidural anesthesia [11], perispinal infections and block [12]. Equally important way of the spread of such infections is considered hematogenous metastasis, frequently among patients with chronic illnesses and with deficiencies of the immune system. In the past among such etiology *endocarditis, osteomyelitis, spondylodiscitis, tuberculosis* dominated [2]. Currently there is not a lack in reports regarding epidural abscess as a complication of the urinary tract infection, teeth extraction, implantation of vascular catheters or heart stimulators [2, 13]. In the majority of cases the lesions locate themselves dorsally in regard to the dura mater and they may be a hematogenous metastasis or a locally spreading infection [2]. In the more rare abdominal location of the abscess often *osteomyelitis* or *spondylodiscitis* coexist [2, 10].

The most often identified pathogen is *Staphylococcus aureus* occurring in various reports with an over 50% frequency, including those patients with proper and those with defective immunity, frequently related to the presence of a skin infection [1, 5, 7, 8].

Diagnostic examination by choice in the case of epidural abscess is currently magnetic resonance [10, 14, 15] providing the possibility of evaluating the nerve structures (myelitis) and also evaluating and differentiating bone lesions in the course of *osteomyelitis* and *discitis.* Most often described lesions are the extrameningeal iso- masses or hyperintensive in time T1 and of an homogeneous hyperintensive signal during time T2 usually with an intensification after Gadolinium.

Treatment of an epidural abscess in literature is described and there is an accordance as to the need for a fast as possible surgical treatment with decompression and cleansing complemented by intravenous antibiotic therapy [4, 14, 16]. The best results are gained when there is an early diagnosis among the patients without paralysis and paresis. Hence, their presence greatly reduces a successful prognosis for full recovery [5, 9]. Additionally, the level of inflammatory state markers such as leukocytosis and CPR are also considered to be prognostic factors [7]. In certain remarkable circumstances with the lack of characteristics of the compression of the nerve structures some authors report positive results of conservative therapy [4].

Conclusions

In this publication we stress attention on the role of a medical history of a patient and to have a wider view on differential diagnostics of neurological deficits, in our case with a manifestation in the form of cauda equine. An ambiguous clinical picture without a fever, negative meningeal signs and jaundice of an unexplained etiology causes it to be hard in

50% i to zarówno wśród chorych z prawidłową, jak i upośledzoną odpornością, często w związku z obecnością skórnego ogniska zakażenia [1, 5, 7, 8].

Diagnostycznym badaniem z wyboru w przypadku ropnia kanału kręgowego jest obecnie rezonans magnetyczny [10, 14, 15], który daje możliwość oceny struktur nerwowych (*myelitis*), jak również oceny i różnicowania zmian kostnych w przebiegu *osteomyelitis* oraz *discitis*. Najczęściej opisywanymi zmianami są zewnątrzoponowe masy izo- lub hiperintensywne w czasie T1 i o niejednorodnym hiperintensywnym sygnale w czasie T2, zwykle ze wzmocnieniem po Gadolinie.

Leczenie ropnia nadtwardówkowego kanału kręgowego jest w literaturze licznie opisywane i panuje zgodność co do konieczności szybkiego leczenia operacyjnego z dekompresją oraz oczyszczeniem, uzupełnionego dożylną antybiotykoterapią [4, 14, 16]. Najlepsze wyniki uzyskuje się przy wczesnym rozpoznaniu u pacjentów bez porażeń i niedowładów, ich obecność bowiem znacznie pogarsza rokowanie na pełne wyleczenie [5, 9]. Za czynniki prognostyczne uważa się również poziom markerów stanu zapalnego, takich jak leukocytoza i poziom CRP [7]. W pewnych wyjątkowych okolicznościach przy braku cech kompresji struktur nerwowych niektórzy autorzy opisują dobre wyniki leczenia zachowawczego [4].

Wnioski

W publikacji zwrócono uwagę na rolę wywiadu lekarskiego i szerokiego spojrzenia na diagnostykę różnicową niedoborów neurologicznych, w opisywanym przypadku z objawami pod postacią zespołu ogona końskiego. Niejednoznaczny obraz kliniczny z bezgorączkowym przebiegiem, ujemnymi objawami oponowymi i żółtaczką o niewyjaśnionej etiologii czyni trudnym rozpoznanie choroby, w której czas od przyjęcia rozpoznania do leczenia wpływa na jego wynik. W toku przeprowadzonej diagnostyki wykluczono dość często spotykane w przypadkach krwiopochodnego ropnia zaburzenia odporności w przebiegu AIDS, cukrzycy, sterydoterapii, choroby alkoholowej czy dożylnej narkomanii. Skłania to do zachowania czujności nie tylko u chorych z wymienionymi stanami predysponującymi. Należy zwrócić uwagę na potencjalnie tragiczne skutki nierzadkich ropnych powikłań podstawowych procedur medycznych, jakimi są iniekcje dożylne.

identifying the illness, in which the time from diagnosing it to treating it plays a role in the outcome. In the course of the carried out diagnosis we have ruled out commonly met in the case of hematogenous abscess, the immunity disorders in the course of AIDS, diabetes, steroid therapy, alcohol diseases or intravenous drug addiction. This inclines to be alert among the patients with the above mentioned predisposing conditions. We would like to raise your attention to the potentially tragic in consequences rare abscess complications of basic medical procedures which are intravenous injections.

Piśmiennictwo / References

1. *Baker A.S., Ojemann R.G., Schwartz M.N., Richardson E.P.*: Spinal epidural abscess. N Engl J Med. 1975, 293 (10), 463–468.
2. *Bollensen E., Menck S., Buzanoski J., Prange H.W.*: Iatrogenic epidural spinal abscess. Clin Investig. 1993, 71 (10), 780–786.
3. *De Lure F., Gasbarrini A., Paderni S., Boriani S.*: Acute paraplegia by epidural abscess: full neurological recovery following surgical decompression. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2006, 10 (3), 131–134.
4. *Danner R.L., Hartmann B.J.*: Update on spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. Rev Infect Dis. 1987, 9 (2), 265–274.
5. *Khanna R.K., Malik G.M., Rock J.P., Rosenblum M.L.*: Spinal epidural abscess: evaluation of factors influencing outcome. Neurosurgery. 1996, 39 (5), 958–964.
6. *Morgagni G.B.*: The seats and causes of diseases, investigated by anatomy (translated from the Latin by B. Alexander, 1769), Hafner, New York 1960, vol. I, letter X, 220–222.
7. *Soehle M., Wallenfang T.*: Spinal epidural abscesses: clinical manifestations, prognostic factors and outcomes. Neurosurgery. 2002, 51 (1), 77–79.
8. *Pereira C.E., Lynch J.C.*: Spinal epidural abscess: an analysis of 24 cases. Surg Neurol. 2005, 63, Suppl 1, 26–29.
9. *Firsching R., Frowein R.A., Nittner K.*: Acute spinal epidural empyema. Observations from seven cases. Acta Neurochir (Wien). 1985, 74 (1–2), 68–71.
10. *Greenberg M.S.*: Handbook of neurosurgery. Thieme, New York 2006.
11. *Ay B., Gerçek A., Konya D., Ozgen S.*: Spinal abscess after epidural anesthesia: need for more vigilance and better patient advice. J Neurosurg Anesthesiol. 2004, 16 (2), 184–185.
12. *Hlavin M.L., Kaminski H.J., Ross J.S., Ganz E.*: Spinal epidural abscess: a ten-year perspective. Neurosurgery. 1990, 27, 177–184.
13. *Nawaz M., Crook E., Bower J., Salahudeen A.*: Spinal abscess with cord compression complicating infected subclavian cannula. Nephrol Dial Transplant. 1997, 12 (4), 842.
14. *Tan C., Koh W.L., Goh S.H.*: Spinal abscess: a case series. Eur J Emerg Med. 2008, 15 (4), 196–202.
15. *Hanigan W.C., Asner N.G., Elwood P.W.*: Magnetic resonance imaging and the nonoperative treatment of spinal epidural abscess. Surg Neurol. 1990, 34 (6), 408–413.
16. *Del Curling O.D., Gower D.J., McWhorter J.M.*: Changing concepts in spinal epidural abscess: a report of 29 cases. Neurosurgery. 1990, 27 (2), 185–192.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2010, 56, 2, 45–50

DOMINIKA PARAFINIUK, DARIUSZ JEŻEWSKI, PRZEMYSŁAW NOWACKI [1]

WZNOWA GWIAŹDZIAKA II STOPNIA WG WHO W FORMIE UZŁOŚLIWIONEJ PO 13 LATACH. OPIS PRZYPADKU I PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

MALIGNANT ASTROCYTOMA AS A RECURRANCE OF ASTROCYTOMA II WHO AFTER 13 YEARS. CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

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*

[1] Klinika Neurologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Przemysław Nowacki*

Summary

Astrocytomas – neroepithelial originated tumors that belong to the big, differential group of tumors, which derive from astrocytic glial. They include slow growing tumors such as fibillary astrocytoma or very malignant glioblastoma multiforme. The case which is being presented is of a forty nine year old woman operated in July 1997 because of a protoplasmic astrocytoma II WHO in the left frontal lobe. The main symptoms were epilepsy seizures. The patient was operated totally followed by adjuvant radiotherapy. 13 years later epilepsy seizures with syncope showed up again. Due to this adverse event MRI was ordered and suspicion of tumor recurrence was put forward. The lesion was removed radically with a neuronavigation guided technique. Histopathology identified anaplastic astrocytoma III WHO. According to literature, the factors regarding remission time, tumor malignancy and therapeutic aim were analyzed.

K e y w o r d s: brain tumor – low grade glioma – survival time – remission time – surgery – radiotherapy – chemotherapy.

Streszczenie

Gwiaździaki – nowotwory pochodzenia neuroepitelialnego – należą do dużej, różnorodnej grupy nowotworów wywodzących się z gleju gwiaździstego, w skład której wchodzą wolno rosnące guzy, takie jak gwiaździak włosowatokomórkowy, czy też bardzo złośliwy glejak wielopostaciowy. Autorzy przedstawili przypadek 49-letniej pacjentki operowanej w 1997 r. z powodu guza o typie gwiaździaka protoplazmatycznego II stopnia wg WHO w lewej okolicy czołowej mózgu, u której głównym objawem były napady padaczkowe. Chora leczona była operacyjnie radykalnie z następową radioterapią. Po 13 latach u pacjentki wystąpiły ponownie serie napadów padaczkowych z utratą przytomności, co skłoniło do wykonania badania rezonansu magnetycznego, na podstawie którego wysunięto podejrzenie wznowy guza. Usunięte w całości z użyciem techniki neuronawigacji ognisko w badaniu histopatologicznym rozpoznano jako gwiaździak anaplastyczny III stopnia wg WHO. W oparciu o literaturę w pracy przeanalizowano czynniki wpływające na długość remisji i na wzrost złośliwości guza oraz zasadność podejmowanych decyzji terapeutycznych.

H a s ł a: guz mózgu – glejak niskiego stopnia złośliwości – czas przeżycia – okres remisji – chirurgia – radioterapia – chemioterapia.

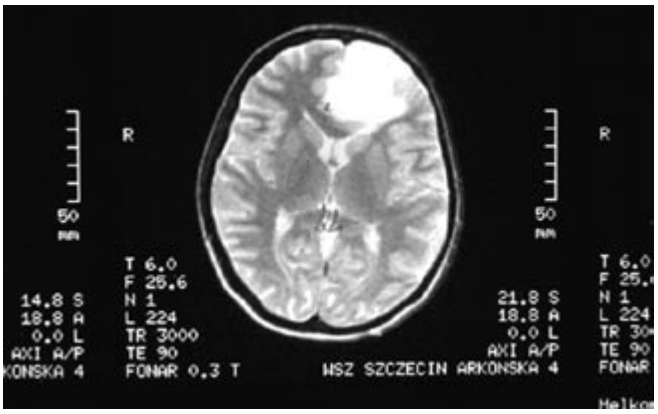
Wstęp

Gwiaździak protoplazmatyczny II stopnia wg WHO należy do glejaków o niskiej złośliwości (*low-grade astrocytoma* – LGG), do których zalicza się nowotwory I i II stopnia

złośliwości wg WHO. Nowotwory te, mimo że określane terminem „guzy o niskiej złośliwości", charakteryzują się tendencją do wznów miejscowych oraz progresją do zmian bardziej złośliwych [1, 2]. Gwiaździaki, najczęstsze wśród pierwotnych guzów mózgu po glejaku wielopostaciowym, występują przeważnie u osób dorosłych między 30.–40. r.ż., z niewielką przewagą płci męskiej. Rozwijają się głównie w półkulach mózgu, szczególnie w płatach czołowych, podkorowo w istocie białej [3, 4]. Etiologia gwiaździaków pozostaje nadal nieznana, wyłączając rzadko występujące przypadki uwarunkowane genetycznie, np. w zespole Li–Fraumeni, oraz trzykrotnie większe ryzyko wystąpienia w przypadkach przebytego napromienienia. Nie ma oczywistych dowodów na wpływ środowiska na rozwój glejaków, poza zauważalną relacją między pracą w przemyśle metalowym a ryzykiem rozwoju glejaków o niskim stopniu złośliwości [5]. W obrazie tomografii komputerowej guzy te charakteryzują się często niższą gęstością niż zdrowe mózgowie, a granice guza trudno wyznaczyć. W badaniu rezonansu magnetycznego (MRI) granice są lepiej widoczne, w obrazach T1-zależnych obserwuje się homogeniczność lub hipointensywność, a w T2-zależnych hiperintensywność struktur guza w stosunku do otaczającej zdrowej tkanki. Po podaniu kontrastu wzmocnienie najczęściej nie występuje [6]. Objawy kliniczne są niecharakterystyczne, z reguły pierwszym objawem jest napad padaczkowy. Mogą pojawić się również bóle i zawroty głowy, objawy ogniskowego uszkodzenia centralnego układu nerwowego [2, 3]. Obraz mikroskopowy gwiaździaków jest zmienny. Występuje wyraźnie zwiększona cytoza, najmniejsza w gwiaździaku włókienkowym, atypia komórek, zwyrodnienie mikrotorbielowate oraz naciekanie tkanki nerwowej. Gwiaździaki wykazują dodatnią reakcję immunohistochemiczną z przeciwciałami przeciwko GFAP, białku S-100, wimentynie. Obserwowano wyraźną tendencję wzrostową liczby komórek GFAP-immunoreaktywnych wraz ze wzrostem stopnia złośliwości gwiaździaka. Najczęstszymi zaburzeniami genetycznymi w gwiaździakach są mutacje genu *TP53* oraz utrata krótkiego ramienia chromosomu 17 [4]. Podstawową metodą leczenia gwiaździaków jest chirurgia, a dodatkowymi – radioterapia, rzadziej chemioterapia. Ze względu na ich niepewne granice, w leczeniu neurochirurgicznym użyteczna jest metoda neuronawigacyjna, wspomagająca mapowanie śródoperacyjne guza.

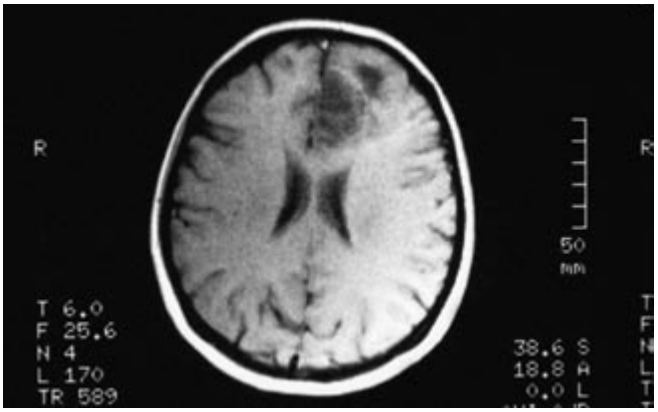
Opis przypadku

Pacjentka, lat 36, została przyjęta do Kliniki Neurochirurgii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie (PAM) w lipcu 1997 r. z powodu wystąpienia 2 epizodów napadów padaczkowych (pierwszy napad 8 miesięcy wcześniej). Przy przyjęciu chora była w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości bólowych, przytomna, w kontakcie logicznym, bez neurologicznych objawów ogniskowych. W badaniu MRI mózgowia wykazano obecność ogniska w biegunie lewego płata czołowego o wymiarach 4,1 × 4,5 × 3,9, hipointensywnego w obrazach T1-zależnych oraz hiperintensywnego w obrazach T2 (ryc. 1 i 2), otoczonego niewielką strefą obrzęku, z objawami ucisku i odkształcania rogów



Ryc. 1. MRI T2-zależny obraz z 1997 r. wykazuje w lewym płacie czołowym obecność hiperintensywnego procesu wypierającego przechodzącego na stronę prawą z uciskiem i odkształceniem rogów przednich komór bocznych

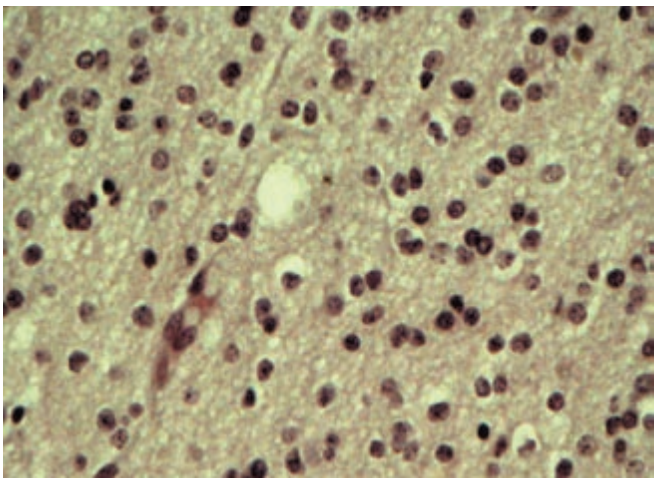
Fig. 1. MRI on T2-weighted scan from 1997 revealed a high intensity process in the left frontal lobe with a midline shift compressing and deforming the front corners of lateral ventricles



Ryc. 2. MRI T1-zależny obraz z 1997 r. wykazuje hipointensywny proces wypierający w lewym płacie czołowym nieulegający wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego

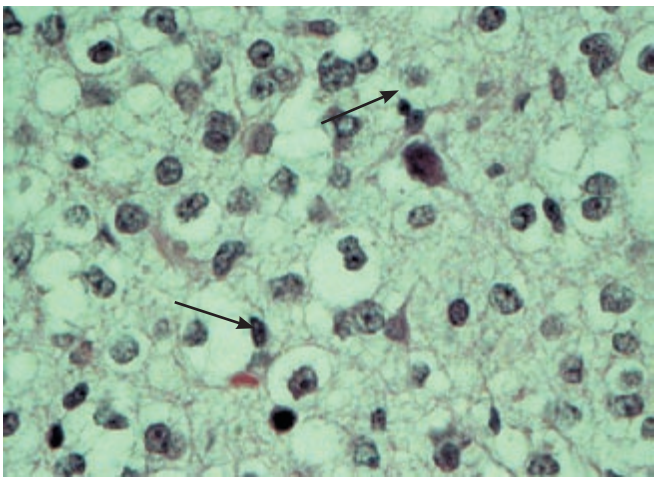
Fig. 2. MRI on T1-weighted scan from 1997 revealed a low intensity process in the left frontal lobe, without contrast enhancement

przednich komór bocznych, z dyskretnym przemieszczeniem na stronę prawą. Nie uzyskano wzmocnienia guza po podaniu gadolinium. Na podstawie obrazu klinicznego i radiologicznego, budzącego podejrzenie łagodnego glejaka, pacjentkę zakwalifikowano do leczenia operacyjnego. Wykonano kraniotomię w lewej okolicy czołowej i usunięto w całości guz glejowy (operował prof. I. Kojder). Po operacji nie pojawiły się ogniskowe objawy neurologiczne. W badaniu histopatologicznym rozpoznano guz o utkaniu gwiaździaka protoplazmatycznego II stopnia wg WHO (ryc. 3). Po zakończeniu leczenia chirurgicznego pacjentka została wypisana do domu w stanie ogólnym dobrym, z zaleceniem kontynuowania leczenia przeciwpadaczkowego i przeciwobrzękowego. Po operacji u pacjentki zastosowano teleradioterapię



Ryc. 3. Astrocytoma protoplasmaticum II WHO. Zwraca uwagę łagodny wzrost liczby komórek glejowych z niewielkim pleomorfizmem jąder. Figury podziału rzadko obserwowane. Bez cech anaplazji i angiogenezy (barwienie H-E)

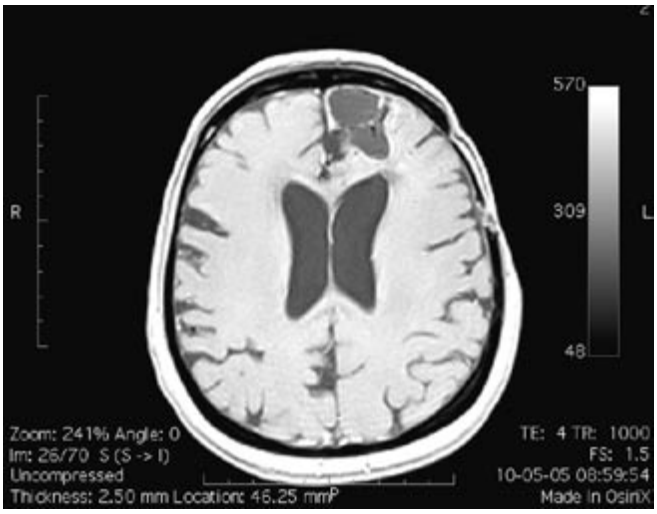
Fig. 3. Protoplasmic Astrocytoma II WHO characterized by a mild increase in glial cellularity and small nuclear pleomorphism. Mitotic figures are seldom observed. No signs of anaplasia and angiogenesis (H-E stained)



Ryc. 5. Astrocytoma anaplasticum III WHO. Widoczny wyraźny pleomorfizm jąder komórkowych z figurami podziału – oznaczone strzałkami (barwienie H-E)

Fig. 5. Anaplastic Astrocytoma III WHO revealed greater nuclear pleomorphism and numerous mitotic figures – arrows (H-E stained)

w dawce 54,0 Gy. W marcu 2010 r., po 13 latach życia bez dolegliwości, pacjentkę przyjęto na Oddział Neurologiczny PAM z powodu nagłego wystąpienia serii uogólnionych napadów padaczkowych z następowym długotrwałym stanem pomrocznym i niedowładem połowiczym lewostronnym, który ustąpił całkowicie po włączeniu leczenia przeciwobrzękowego. Wynik rutynowego badania tomografii komputerowej (TK) mózgowia nie wykazał jednoznacznie cech odrostu guza, z kolei badanie MRI mózgowia z kontrastem ujawniło niejednorodne wzmocnienie w okolicy przyśrodkowej płatów czołowych, w pobliżu zmian pooperacyjnych (ryc. 4). Uzupełniony obraz badaniem spektroskopii MRI wskazywał na wznowę guza. Pacjentkę zakwalifikowano do leczenia operacyjnego z użyciem techniki neuronawigacyjnej. Makroskopowy obraz operacyjny również budził podejrzenie wznowy lub zmian bliznowatych popromiennych. Zmienioną tkankę usunięto w całości na drodze ponownej kraniotomii. Po zabiegu pacjentka pozostawała w stanie ogólnym dobrym, bez ubytków neurologicznych i napadów padaczkowych. W badaniu histopatologicznym rozpoznano *astrocytoma anaplasticum* III stopnia wg WHO (ryc. 5), czyli wznowę guza z cechami zezłośliwienia w porównaniu do badania po pierwszej operacji. Pacjentkę skierowano do dalszej obserwacji onkologicznej i neurologicznej.



Ryc. 4. MRI T1-zależny obraz z kontrastem po 13 latach wykazuje w lewej okolicy czołowej wielotorbielowaty guz, ulegający niejednorodnemu wzmocnieniu na obrzeżu. Obraz budzi podejrzenie wznowy

Fig. 4. MRI T1-weighted scan with contrast enhancement after 13 years revealed a polycystic tumor in the left frontal lobe heterogeneously enhanced in its borders. Suspicion of tumor recurrence

Dyskusja

Glejaki II stopnia złośliwości wg WHO stanowią bardzo zróżnicowaną grupę nowotworów pod względem klinicznym, histopatologicznym i radiologicznym. Jak dotąd nie sprecyzowano jednoznacznie schematu postępowania w przypadkach gwiaździaków niskiego stopnia złośliwości. Są one leczone różnymi metodami łączącymi chirurgię, radioterapię i chemioterapię. Pomimo często długiego przeżycia, powolnego wzrostu, nierzadko prowadzą do śmierci pacjenta. W opisywanym przypadku wystąpiła bardzo długa remisja, co niezwykle rzadko jest opisywane w literaturze. Większość przeprowadzonych badań opiera się na 2–5-letnich obserwacjach [7, 8], a w doniesieniach *Okamoto i wsp.* [1] oraz *Pignatti i wsp.* [3] podano 10-letnią obserwację. Jedynie *Piepmeier i wsp.* [2] oraz *Shramm i wsp.* [9] opisują 12-letnie okresy przeżycia. Według większości autorów do najważniejszych czynników prognostycznych należy typ histopatologiczny nowotworu [1, 3, 8, 10]. Najdłuższy okres przeżycia wykazują guzy o typie *oligodendroglioma* (78% – 5 lat, 51% – 10 lat), *oligoastrocytoma* (odpowiednio 70% i 49%), następnie *astrocytoma fibrillare* (65% i 31%), a najkrótszy

czas przeżycia występuje w przypadku *astrocytoma gemistocyticum* (16% i 0%) [1]. Omawiany przypadek chorej z gwiaździakiem protoplazmatycznym II stopnia wg WHO nie należy do typu histologicznego o najlepszym rokowaniu, jednak pacjentka żyła w remisji 13 lat. W wielu pracach jako istotny, pozytywny czynnik prognostyczny podawany jest wiek zachorowania poniżej 40. r.ż. [2, 3, 8] lub też poniżej 50. r.ż. [1]. *Shaw i wsp.* [8], analizując wiek, typ histologiczny i rozmiar guza, wykazali, że dla guzów o typie *oligoastrocytoma*, o średnicy mniejszej niż 5 cm, poniżej 40. r.ż., 5-letnie przeżycie wynosi 82%, natomiast wśród nowotworów o typie *astrocytoma*, o średnicy powyżej 5 cm, powyżej 40. r.ż. 5-letnie przeżycie wynosi 32%. Pacjentka w chwili zachorowania znajdowała się w grupie poniżej 40. r.ż. Dla innych priorytetowym czynnikiem są objawy występujące przed rozpoznaniem oraz rozmiar resekcji guza [2, 9]. *Piepmeier i wsp.* [2] zauważyli, że na długie przeżycie wpływ ma czas trwania okresu objawowego przed operacją. Im jest on dłuższy, tym dłuższy jest okres przeżycia. Według *Piepmeiera i wsp.* [2] 5 lat przeżywa większość pacjentów z glejakami o niskim stopniu złośliwości, a 10 lat – 100%, jeżeli objawy przedoperacyjne trwały dłużej niż 2 lata przed całkowitą resekcją guza.

Udowodniono, że w glejakach łagodnych wpływ na długość remisji mają czas trwania oraz charakterystyka objawów przedoperacyjnych [2, 9]. Wykazano, iż dłuższy okres bez wznowy występuje u pacjentów z objawami trwającymi powyżej 2 lat przed rozpoznaniem. Gwiaździaki objawiające się długotrwałą padaczką w okresie przedoperacyjnym, nawet powyżej 10 lat, wiązały się ze znacznie rzadszym występowaniem zezłośliwienia [2, 9]. Zauważono, iż u pacjentów z długim wywiadem padaczkowym glejaki wykazują wspólną budowę histopatologiczną, charakteryzującą się: niską cytozą oraz aktywnością proliferacyjną, brakiem mitoz i atypii. Ta odmienna cecha w stosunku do innych glejaków pozwoliła na zaliczenie ich do podtypu izomorficznego [9]. Należy podkreślić, że dodatkowe objawy, takie jak ogniskowe objawy ubytkowe i zaburzenia mentalne, zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia zezłośliwienia nowotworu [2, 9]. W opisywanym w pracy przypadku nie można jednoznacznie stwierdzić, czy objawy i czas ich pojawienia się są czynnikiem wpływającym na przeżycie. U pacjentki pojawiły się napady padaczkowe stosunkowo niedługo, bo 8 miesięcy przed operacją, mimo to czas remisji był nadspodziewanie długi. Niektórzy autorzy podkreślają cechy radiologiczne glejaków, które mogą wpływać na długość remisji. Wymiar guza powyżej 6 cm [3] lub powyżej 5 cm [8], przekraczającego linię środkową [3], są cechami o złym znaczeniu prognostycznym. Należy wspomnieć, iż pojawienie się wzmocnienia po podaniu kontrastu może budzić podejrzenie zezłośliwienia glejaka, ponieważ cechą glejaków o wyższym stopniu złośliwości jest wzmożony wychwyt środka kontrastowego [6]. Podobne cechy obrazu MRI pojawiły się u przedstawionej chorej po 13 latach od zakończenia leczenia, co wpłynęło na podjęcie decyzji o reoperacji. Wątpliwości w takich przypadkach może wzbudzać współistniejące zjawisko martwicy i bliznowacenia w okolicy operowanej, w następstwie przebytej radioterapii. Obraz MRI zmian popromiennych w mózgu, wykazujących różnego stopnia wzmocnienie kontrastowe, sprawia trudność w różnicowaniu z wznową guza w przypadku braku oczywistych cech wypierania. Takie cechy w badaniu MRI wykazano w opisywanym przypadku.

W doniesieniach *Okamoto i wsp.* [1] oraz *Piepmeier i wsp.* [2] udokumentowano, że zaburzenia molekularne towarzyszące glejakom o niskim stopniu złośliwości również determinują długość życia oraz remisji. Są to: mutacja genu *TP 53* oraz utrata krótkiego ramienia chromosomu 17. Zaburzenia genu *TP 53*, występujące najczęściej w guzach o typie *astrocytoma gemistocyticum* (88%), *astrocytoma fibrillare* (53%), *oligoastrocytoma* (44%) i najrzadziej w *oligodendroglioma* (13%), pogarszają rokowanie oraz skracają okres przeżycia [1, 2]. Mutacja ta pojawia się rzadko w *astrocytoma anaplasticum* i *glioblastoma multiforme* powstałych *de novo*. Jeżeli jest obecna, to sugeruje transformację łagodnego gwiaździaka do glejaka złośliwego [1]. Niestety, w opisywanym przypadku nie poddano badaniom genetycznym próbek guza. Dlatego trudno ocenić, czy doszło tam do mutacji genowej.

Jak wspomniano, główną metodą leczenia glejaków łagodnych jest leczenie chirurgiczne. Niezwykle ważnym, wręcz podstawowym czynnikiem prognostycznym jest całkowita resekcja zmiany, która koreluje z okresem 5-letniego przeżycia w ok. 88% [2]. Częściowe usunięcie nowotworu zdecydowanie skraca ten okres w 56% przypadków [2]. Biopsja, którą można posłużyć się w rozpoznaniu nowotworu, ze względu na niewielką ilość pobranego wysoko zróżnicowanego komórkowego materiału może okazać się zawodna, aby postawić diagnozę histopatologiczną, dlatego przy podejrzeniu glejaka łagodnego lepszą metodą okazuje się chirurgiczna resekcja, wiążąca się z cytoredukcją [11]. Z drugiej strony, zastosowanie stereotaksji i neuronawigacji wspomagającej biopsję glejaków oraz doświadczenie neuropatologa oceniającego uzyskany materiał wystarczają do postawienia miarodajnego rozpoznania [12]. Korzystne umiejscowienie glejaka oraz użycie techniki neuronawigacyjnej w czasie operacji ułatwiają całkowite makroskopowe usunięcie zmiany. Dodatkowo, położenie guza w okolicy czołowej pozwala na resekcję ogniska z bezpiecznym marginesem zdrowej tkanki, bez ryzyka pojawienia się głębokich deficytów neurologicznych. W omawianym przypadku dokonano całkowitej resekcji, zmiany w okolicy czołowej, co na pewno przyczyniło się do wydłużenia okresu remisji. Według *Pignatti i wsp.* [3] położenie glejaka w płatach skroniowych wiąże się z najlepszym rokowaniem, na drugim miejscu jest lokalizacja w płacie czołowym.

Rutynowo po leczeniu operacyjnym glejaków stosuje się radioterapię. Wskazaniem jest naciekający charakter guza, utrudniający całkowite usunięcie wszystkich komórek nowotworowych. Wielu autorów skupiło się na ustaleniu optymalnej dawki promieniowania oraz sensu radioterapii

w ogóle w niedługim czasie po leczeniu operacyjnym. Należy podkreślić, że ta metoda leczenia wiąże się z odległymi następstwami, jak: najpoważniejszą encefalopatią popromienną, z zaburzeniami pamięci, koncentracji itd. [6, 7, 13]. W retrospektywnych badaniach dotyczących glejaków łagodnych porównywano efekt działania mniejszych (50,4 Gy) i większych dawek (64,8 Gy) promieniowania. Okazało się, że przy stosowaniu dużych dawek czas przeżycia 2- i 5-letniego jest krótszy (2 lata – 85%, 5 lat – 65%) niż w grupie, w której zastosowano mniejsze dawki (2 lata – 94%, 5 lat – 72%). Dawka 64,8 Gy okazała się ponadto bardziej toksyczna (większy odsetek zapaleń skóry, łysienia, encefalopatii) [6]. W pracy *Karim i wsp.* [13] porównano dawkę 45 Gy oraz 59,4 Gy. Wyniki odnoszące się do przeżycia i progresji były zbliżone, nie stwierdzono także większej neurotoksyczności dawki 59,4 Gy. Najbardziej optymalna wydaje się więc dawka ok. 54–55 Gy. Istnieją doniesienia, w których odstąpiono od radioterapii do czasu wznowy potwierdzonej radiologicznie. W badaniach *Karim i wsp.* [7] pacjentów podzielono na dwie grupy: pierwsza otrzymywała radioterapię po zabiegu w dawce 54 Gy, a w drugiej odroczono leczenie radioterapeutyczne do czasu wznowy. Okres przeżycia w obu grupach był zbliżony (ok. 7 lat), natomiast czas remisji był dłuższy o ok. 2 lat w grupie, w której bezpośrednio po zabiegu zastosowano radioterapię (kolejno 5,4 lata z radioterapią, w grupie bez radioterapii 3,4 lata). Autorzy podkreślają, że jakość życia po radioterapii może ulec znaczącemu pogorszeniu. Dlatego proponują stosowanie radioterapii u pacjentów młodych, w dobrej kondycji ogólnej, u których jedynym objawem była padaczka [7, 10]. Na podstawie badań *Piepmeiera i wsp.* [2] okazało się, że radioterapia pooperacyjna nie wydłuża czasu przeżycia oraz okresu wolnego od progresji. Chociaż radioterapia stosowana w przypadku wysoko zróżnicowanych gwiaździaków przez wielu autorów jest niekwestionowana, to jednak wszyscy podkreślają znaczenie niekorzystnego wpływu działania napromieniania mózgu. Długi okres remisji po radykalnym leczeniu neurochirurgicznym oraz długi okres przeżycia pozwalają w przypadkach łagodnych gwiaździaków na odstąpienie od radioterapii. Radioterapia w świetle wieloośrodkowych badań zebranych przez *Pouratian* i *Schiff* [14] powinna być zarezerwowana dla przypadków nawrotów gwiaździaków. W opisywanym przypadku zastosowano radioterapię bezpośrednio po pierwszej operacji, nie czekając na objawy wznowy nowotworu. Toksyczność promieniowania ujawniła się jedynie pod postacią łysienia. Pomimo napromienienia prowadzonego w okolicy czołowej, nie stwierdzono zmian osobowości pacjentki w długoterminowym okresie obserwacji. Biorąc pod uwagę młody wiek pacjentki, rodzaj objawów (padaczka) oraz dobrą kondycję ogólną, decyzja o radioterapii wydawała się słuszna.

W leczeniu glejaków niskiego stopnia stosuje się również chemioterapię. Dotyczy ona głównie guzów o typie skąpodrzewiaków, bardzo rzadko gwiaździaków, zmian nieoperacyjnych lub przy pojawieniu się progresji do glejaka o wyższym stopniu złośliwości. Udowodniono, że nowotwory z zaburzeniem molekularnym o typie delecji 1p, 19q charakteryzują się lepszą odpowiedzią na chemioterapię. Największą skuteczność wykazuje terapia PCV (prokarbazyna, lomustyna, winkrystyna) oraz Temozolomid [15, 16]. Pomimo cech zezłośliwienia u pacjentki, nie stosowano leczenia chemioterapeutycznego. Pozostaje ona pod stałą opieką onkologiczną.

W analizowanym przypadku, u pacjentki leczonej z powodu zezłośliwionego *astrocytoma protoplasmaticum* II stopnia wg WHO, na długość remisji i czas przeżycia wpłynąć mogły pozytywne czynniki prognostyczne, takie jak młody wiek w chwili zachorowania, napad padaczkowy bez współistniejących objawów ubytkowych neurologicznych, średnica guza poniżej 5 cm oraz lokalizacja guza w okolicy czołowej pozwalająca na bezpieczną resekcję, pomimo że guz przekraczał linię środkową. Typ neuropatologiczny guza należy traktować jako pośrednio wpływający na rokowanie. W świetle tych czynników krótki czas trwania objawów przed operacją jako czynnik pogarszający rokowanie mógł nie odgrywać roli wpływającej na 13-letni okres remisji oraz życia w dobrej kondycji fizycznej i psychicznej. Z drugiej strony, w przypadku wysoko zróżnicowanych gwiaździaków mózgu należy pamiętać o możliwości progresji złośliwości onkologicznej w długim okresie po leczeniu, dlatego czujność onkologiczna związana z obserwacją kliniczną i kontrolą neuroobrazową powinna obejmować okresy wieloletnie, zdecydowanie powyżej 10 lat.

Piśmiennictwo

1. *Okamoto Y., Di Patre P.L., Burkhard C., Horstmann S., Jourde B., Fahey M. et al.*: Population-based study on incidence, survival rates, and genetic alterations of low grade diffuse astrocytomas and oligocen--drogliomas. Acta Neuropathol. 2004, 108 (1), 49–56.
2. *Piepmeier J., Christopher S., Spencer D., Byrne T., Kim J., Knisel J.P. et al.*: Variations in the natural history and survival of patients with supratentorial low-grade astrocytomas. Neurosurgery. 1996, 38 (5), 872–879.
3. *Pignatti F., van den Bent M., Curran D., Debruyne C., Sylvester R., Therasse P. et al.*: Prognostic factors for survival in adult patients with cerebral low-grade glioma. J Clin Oncol. 2002, 20 (8), 2076–2084.
4. *Ręcławowicz D., Stempniewicz M., Biernat W., Słoniewski P.*: Modern approach to WHO grade II glioza classification and treatment-review of the literature. Neurol Neurochir Pol. 2008, 42 (6), 536–545.
5. *Schlehofer B., Hettinger I., Ryan P., Biettner M., Preston-Martin S., Little J. et al.*: Occupational risk factors for low grade and high grade glioma: results from international case control study of adult brain tumor. Int J Cancer. 2005, 113 (1), 116–125.
6. *Scarabino T., Giannatempo G.M., Nemore F., Popolizio T., Stranieri A.*: Supratentorial low-grade gliomas. Neuroradiology. J Neurosurg Sci. 2005, 49 (3), 73–76.
7. *Karim A.B., Afra D., Cornu P., Bieehan S., De Witte, Darcel F. et al.*: Randomized trial on the efficacy of radiotherapy for cerebral low--grade glioza In the adult: European Organization for Research and Treatment of Cancer Study 22845 with the Medical Research Council study BRO4: an interim analysis. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2002, 52 (2), 316–324.
8. *Shaw E., Arusell R., Scheithauer B., O'Fallon J., O'Neill B., Dinapoli R. et al.*: Prospective randomized trial of low-versus high-dose radiation therapy in adults with supratentorial low-grade glioma: initial report

of a North Central Cancer Treatment Group/Radiation Therapy Oncology Group/Eastern Cooperative Oncology Group study. J Clin Oncol. 2002, 20 (9), 2267–2276.

9. *Schramm J., Luyken C., Urbach H., Fimmers R., Blumcke I.*: Evidence for a clinically distinct new subtype of grade II astrocytomas in patients with long-term epilepsy. Neurosurgery. 2004, 55 (2), 340–347.
10. *Van den Bent M.J., Afra D., de Witte O., Ben Hassel M., Schraub S., Hoang-Xuan K. et al.*: Long-term efficacy of early versus delayed radiotherapy for low-grade astrocytoma and oligodendroglioma in adults: the EORTC 22845 randomized trial. Lancet. 2005, 366, 985–990.
11. *McGirt M.J., Villavicencio A.T., Bulsara K.R., Bulsara K.R., Friedman A.H.*: MRI-guided stereotactic biopsy in the diagnosis of glioma: comparison of biopsy and surgical resection specimen. Surg Neurol. 2003, 59 (4), 277–281.
12. *Nowacki P., Tabaka J., Jeżewski D., Honczarenko K.*: Diagnostyka glejaków mózgu pobranych drogą biopsji stereotaktycznej wspomaganej optycznym systemem neuronawigacji. Neurol Neurochir Pol. 2004, 38 (1), 3–8.
13. *Karim A.B., Maat B., Hatlevoll et al.*: A randomized trial on dose-response in radiation therapy of low-grade cerebral glioma: European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) Study 22844. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1996, 36 (3), 549–556.
14. *Pouratian N., Schiff D.*: Management of Low-Grade Glioma. 8 March 2010 Springer.
15. *Buckner J.C, Gesme D. Jr, O'Fallon J.R., Hammack J.E., Stafford P.D., Brown P.D. et al.*: Phase II trial of procarbazine, lomustine, and vincistine as initial therapy for patients with low-grade oligodendroglioma or oligoastrocytoma: efficacy and association with chromosomal abnormalities. J Clin Oncol. 2003, 21 (2), 251–255.
16. *Quinn J.A., Reardon D.A., Friedman A.H., Rich J.N., Sampson, Provalenzale et al.*: Phase II trial of temozolomide in patients with progressive low-grade gllioma. J Clin Oncol. 2003, 21 (4), 646–651.

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
2010, 56, 2, 51–54

MAGDALENA WILCZYŃSKA-BORAWSKA, JOANNA BAGIŃSKA, JOLANTA MAŁYSZKO[1]

DENTAL PROBLEMS IN A POTENTIAL KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENT: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

STOMATOLOGICZNE PROBLEMY U CHOREGO KWALIFIKOWANEGO DO PRZESZCZEPU NERKI – OPIS PRZYPADKU I PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Zakład Stomatologii Zachowawczej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
ul. M. Skłodowskiej-Curie 24A, 15-276 Białystok
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Wanda Stokowska*

[1] Zakład Nefrologii i Transplantologii z Ośrodkiem Dializ Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
ul. Żurawia 14, 15-540 Białystok
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Michał Myśliwiec*

Streszczenie

Wstęp: Niewydolność nerek wiąże się z wieloma zaburzeniami stanu zdrowia jamy ustnej i zębów. Celem pracy było opisanie procedur leczenia stomatologicznego pacjentki zakwalifikowanej do przeszczepu nerki.

Materiał i metody: Chora lat 46, leczona w związku ze schyłkową niewydolnością nerek spowodowaną refluksem nerkowym, dializowana otrzewnowo od 8 lat. Otrzymała przeszczep nerki od zmarłego dawcy w 2003 r. Na jej immunosupresję składały się prograf, MMF oraz steroidy. Kreatynina po przeszczepie wynosiła 1,58 mg/dL, a 6 miesięcy później wzrosła do 2 mg/dL 6. Biopsja przeszczepu w 2005 r. (kreatynina 3,5 mg/dL) wykazała przewlekłą mikroangiopatię zakrzepową. Cztery lata po przeszczepie przystąpiła do programu PD ze względu na niepowodzenie przeszczepu i zgłosiła się do poradni stomatologicznej celem eliminacji zębopochodnych ognisk zakażenia.

Pantomografia i radiowizjografia wykazały obecność trzech zębów sklasyfikowanych jako potencjalne ogniska zapalne. Metodami leczenia były: 1) chirurgiczna ekstrakcja z wypełnieniem ubytku w kości materiałem kościozastępczym BioOss i zastosowaniem membrany kolagenowej Bio-Gide; 2) ekstyrpacja zapalnie zmienionej miazgi w znieczuleniu; 3) antyseptyczne leczenie kanałowe.

Wyniki: Badanie kliniczne i radiologiczne wykazało prawidłowy proces gojenia kości i stan tkanek okołowierzchołkowych.

Wnioski: Eliminacja zębopochodnych ognisk zapalnych u chorych przed przeszczepem nerki musi być poprzedzona precyzyjnie zaplanowanym leczeniem wielospecjalistycznym. Nie bez znaczenia pozostaje stosowanie zasad profilaktyki zębopochodnego zapalenia odogniskowego już w okresie przeddializacyjnym. Choroby przyzębia są bowiem istotną przyczyną uogólnionego stanu zapalnego, który przyspiesza progresję miażdżycy i jej powikłań.

H a s ł a: przeszczep nerki – stan uzębienia – stan przyzębia – przewlekła niewydolność nerek.

Summary

Introduction: Renal failure is associated with many abnormalities in the oral and dental health status. The aim of this study was to describe dental treatment procedures in a patient on the waiting list for kidney transplantation.

Material and methods: We treated a 46-year-old female with ESRD due to reflux nephropathy who was dialyzed peritoneally for 8 years. She received a cadaveric kidney transplant in 2003. Her immunosuppression consisted of prograf, MMF, and steroids. Creatinine after Tx was 1.58 mg/dL rising to 2 mg/dL 6 months later. Transplant biopsy in 2005 (creatinine 3.5 mg/dL) revealed chronic thrombotic microangiopathy. Four years after Tx she entered the PD program due to graft failure and reported to a dental clinic in order

to eliminate odontogenic foci of infection. Pantomography and digital radiography disclosed the presence of three teeth classified as potential centers of inflammation. The methods of treatment were: 1) surgical extraction with filling of the bone defect with BioOss bone substitute material and application of Bio-Gide collagen membrane; 2) extirpation of inflamed pulp under anaesthesia; 3) antiseptic endodontic treatment.

Results: Clinical and radiologic examination revealed normal bone healing and normal condition of periapical tissues.

Conclusion: Elimination of odontogenic centers of inflammation in patients before kidney transplantation should be the goal of a precisely planned multi-specialist treatment. Prevention of odontogenic inflammation must be started as soon as possible in the pre-dialysis period since periodontal diseases are a significant cause of generalized inflammation accelerating progression of atherosclerosis and its complications.

K e y w o r d s: kidney transplant – dental status – periodontal status – chronic kidney disease.

Background

Participation of the dentist in the preparation of a recipient for kidney grafting is vitally important. The oral cavity is the site of odontogenic and periodontal foci of infection, such as deep cavities, endodontically mistreated teeth, apical abscesses with fistulas, periodontal abscesses, deep (≥ 6 mm) infrabony pockets, granular changes in furcations of multi-rooted teeth, inflammatory conditions connected with impeded tooth eruption, ulcerations of oral mucosa, inflammatory conditions of the gums, and serious periodontal inflammation [1, 2]. An advanced disease of periodontal tissues can be compared to ulceration of soft tissues on an area of 50 cm^2 [3]. Hence, the importance of an early diagnosis and appropriately planned dental treatment involving various specialists (prosthetist, endodontist, periodontist, surgeon) cannot be overestimated. Efficient cooperation of the dentist with the nephrologist in terminal renal insufficiency patients may help avoid injury and dysfunction of the stomatognathic system resulting in disorders of speech and chewing or problems with facial aesthetics [4]. Extraction of teeth as a method of elimination of odontogenic inflammation is often unnecessary. Such teeth could be saved through an early diagnostic and conservative treatment plan. It should be pointed out that patients dialysed because of terminal renal insufficiency present with a worse dental health status, more advanced periodontal diseases, and premature loss of permanent teeth as compared with the general population [5, 6, 7, 8]. In these patients, increased pH of saliva as a result of increased urea concentration and its impaired excretion contribute to the formation and mineralisation of dental plaques. Dental calculus is the cause of chronic inflammatory conditions affecting the gums at first and spreading to deeper structures of the periodontium and the alveolar bone. Xerostomy may be the direct cause of rapidly progressing caries. Typical symptoms in the oral cavity of patients with renal failure include dryness, dysgeusia, thick and yellow saliva, ulcerations and erosions of the mucosa which heal with difficulty, gum bleeding, and poor tolerance of prosthetic devices. These symptoms coexist with general diseases in dialysed patients, such as renal osteodystrophy, disorders of humoral and cell-mediated immunity, diseases of the cardiovascular system, and diabetes [5, 7, 8]. The aim of the present work was to describe the successive stages and procedures of dental treatment in a patient with terminal renal insufficiency qualified for transplantation.

Material and methods

The patient, a female aged 46 years, was referred to our dental clinic for elimination of odontogenic foci of infection. She was diagnosed in early childhood with bilateral vesico-urethral reflux and was repeatedly treated with antibiotics for recurrent urinary tract infections. Diagnosis of chronic renal failure was established at the age of 10 years. Serum creatinine levels rose steadily and at the age of 18 years she entered adult nephrology care. End-stage renal disease appeared at the age of 39 years and she was enrolled in the CAPD program in September 2001. The major problem during the dialysis stage was urinary tract infections. Bilateral nephrectomy was performed prior to kidney transplantation. Consultation by an ORL specialist and a dentist ruled out contraindications to kidney transplantation and at the end of 2002 the patient was placed on the waiting list for kidney transplantation. Kidney grafting was done on June 10th, 2003 (cold ischemia time was 30 hours 10 minutes). The following mismatches were disclosed: donor HLA-A 2, 10(25), HLA-B17(57), 27, HLA-DR 2(16), 7; recipient HLA-A 1, 2, HLA-B 17(57),-, HLA-DR7, 7). Maximal PRA was 53% and final PRA was 23%. The immunosuppressive regimen consisted of tacrolimus, mycophenolate mofetil, and prednisone. Immediate graft function was observed and serum creatinine decreased to 2.4 mg/dL at discharge. The Tenckhoff catheter was removed uneventfully one month after transplantation (serum creatinine 1.4 mg/dL). Two months later she was admitted to hospital because of impaired graft function (serum creatinine 2.0 mg/dL) caused by E. coli urosepsis. She was treated with amoxicillin and clavulanic acid. Creatinine at discharge was 1.3 mg/dL. The late post-transplant period was complicated with recurrent urinary tract infections (E. coli, followed by Enterobacter cloacae) which were treated with antibiotics on the basis of urine cultures. A steady rise in serum creatinine was observed (March 2004 – 2.14 mg/dL, July 2004 – 2.54 mg/dL, September 2005 – 3.07 mg/dL, December 2007 – 3.56 m/dL, February 2006 – 4.11 mg/dL, May 2006 – 4.73 mg/dL, June

2006 – 5.05 mg/dL). Anemia persisted despite iron supplementation. She started ESA therapy in November 2005 (at the maximal dose for CKD patients of 2000 IU/week) but the clinical effect was unsatisfactory (Hb rose from 7.1 g/dL to 8.4–9.4 g/dL). Renal graft biopsy was performed in November 2005 with the following findings: chronic thrombotic microangiopathy, tubular atrophy (more than 50% of tubules), interstitial fibrosis, and no signs of acute rejection. Subsequently, the immunosuppressive regimen was changed – tacrolimus was replaced by sirolimus – but without improvement in kidney function. Urinalysis disclosed proteinuria of 100 mg/dL (previously there was no trace of protein). The patient complained of overhydration with marked peripheral and periorbital edemas, malaise, and persistent diarrhea but repeatedly refused hospitalization. In June 2006, she re-entered the CAPD program at the Department of Nephrology and Transplantology with Dialysis Unit of the Medical University of Bialystok. At entry, the patient had no pathology in the oral cavity. However, frequent idiopathic pain incidents in the upper left lateral incisor (22) occurred in the past. Clinical examination revealed a prosthetic crown on tooth 22, minor mobility of this tooth, a gum pocket 6 mm deep on the proximal side (examination with WHO calibrated periodontal probe), and a slight reaction of the periodontal ligament to vertical rinsing; lack of marginal adaptation of the filling in the upper left first premolar (24) and its increased reaction to cold (ethyl chloride); lack of reaction of the pulp of the lower left third molar (38) to stimuli and normal reaction of the remaining teeth. Pantomography provided by the patient (fig. 1A) disclosed 1) the presence of a root post in the root canal of tooth 22 and contrast material improperly filling the root, as well as vertical loss of mesial alveolar bone and widening of periodontal ligament space in the region of apical root signifying chronic inflammation (Fig. 1B); 2) deep-reaching cavity filling in tooth 24; 3) presence of contrast material in the pulp cavity and the posterior canal of tooth 38, lack of contrast in canal/s of the anterior root, and translucency in apical anterior root signifying chronic inflammation of the mandibular alveolar bone. The treatment plan included: 1) extraction of tooth 22 connected with alveolar filling with a bone substitute in order to prevent alveolar bone loss and gum recession at adjacent teeth in the anterior section, replacement of the missing tooth with a partial denture during alveolar healing, and placement of a bridge in this section of the maxilla after completion of alveolar healing (within 6 months); 2) conservative treatment of tooth 24; 3) endodontic retreatment of tooth 38.

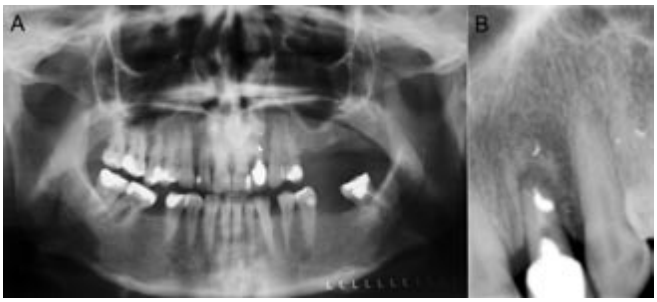


Fig. 1. A, B: Status before dental treatment

Ryc. 1. A, B: Stan przed leczeniem dentystycznym

Results

All dental surgeries were carried out under antibiotic cover (600 mg Clindamycin one hour before surgery) [9]. Extraction of tooth 22 was performed with infiltration anesthesia (Citocartin 200 articaine preparation). After curettage, the alveolus was filled with Bio-Oss, a natural substitute material made from bone tissue which fosters bone regeneration. The Bio-Gide collagen membrane functioning as a barrier to prevent epithelial cells from growing into the reconstructed tissue was applied and the wound was sutured. The missing tooth was replaced with an artificial tooth added to the partial denture used by the patient. Healing proceeded without complications and sutures were removed after 7 days (fig. 2A, C). The leaky filling in tooth 24 was removed. An inflamed carious pulp exposure was found. Treatment in such cases consists of complete pulp excision under infiltration anaesthesia, preparation of root canals, and their permanent filling with a non-resorbing material (gutta-percha cones with sealing paste were used – fig. 2B). The tooth crown was reconstructed with composite material. Pantomography (fig. 1A) disclosed chronic inflammation of the alveolar bone. The eighth left mandibular tooth was subjected to antiseptic root treatment. Anterior root canal orifices were located and were chemo-mechanically prepared. The filling was removed from the posterior canal, the canal was cleansed, and root canals were filled as in the case oftooth 24 (fig. 2D).

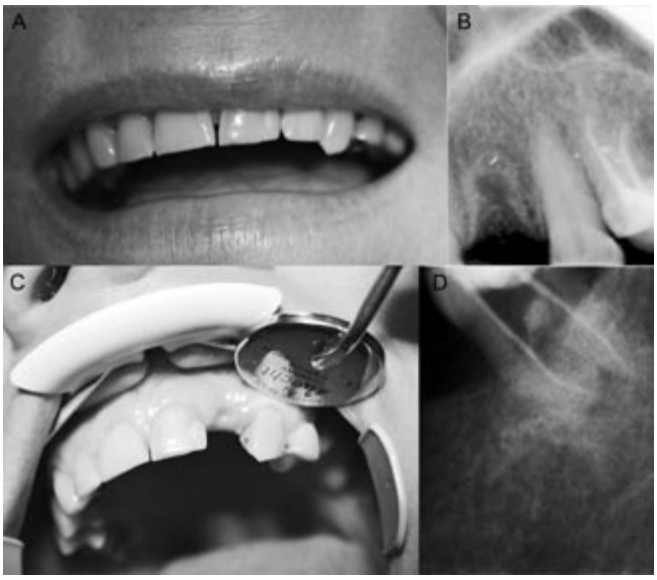


Fig. 2. A, B, C, D: Status after dental treatment

Ryc. 2. A, B, C, D: Stan po leczeniu dentystycznym

Discussion

Each localized chronic lesion is regarded as a focus of inflammation which may be the cause of serious systemic diseases in a patient with reduced immunity [1]. Elimination of these foci is thus a precondition for successful post-transplant recovery. Owing to the rapid progress in such areas of dentistry as periodontology, endodontics, and dental surgery, it is possible to use methods other than extraction in patients awaiting transplantation, provided that different specialists cooperate efficiently. Not without significance is to undertake prophylaxis against odontogenic inflammation immediately after renal insufficiency is diagnosed. Prophylaxis includes: 1) early caries treatment; 2) examination of pulp vitality during dental check-ups; 3) protection of dental pulp during treatment of deep caries; 4) protection of periodontal ligaments during endodontic treatment; 5) avoidance of pulp devitalisation during endodontic treatment; 6) radiologic examination; 7) prophylaxis and early treatment of periodontal diseases; 8) protection of dental pulp during prosthetic treatment [2]. An algorithm of dental procedures before and after transplantation has been prepared on the basis of the report by *Kantarci A. et al.* [10]. All necessary dental procedures, such as conservative treatment of cavities, endodontics, periodontal and dental surgeries, and extractions, are to be performed before grafting. Patients awaiting kidney grafting may only be subjected to conservative treatment not complicated by pulp disease and to prophylactic procedures [10, 11].

Conclusions

Our patient was on the waiting list for retransplantation. She has been treated for chronic kidney disease since early childhood and dialysed since the age of ten years. The complicated long medical history, pharmacotherapy in early childhood, dialysis, and previous renal grafting had an adverse effect on the condition of her teeth. Children and adolescents with chronic kidney disease demonstrate a reduced activity of caries as compared with healthy peers [12, 13]. Streptococcus mutants and Lactobacillus acidophilus are less frequently isolated from the saliva of chronically ill and dialysed children [12, 13]. This fact has been attributed to the nearly fivefold higher salivary concentration of urea associated with increased buffering capacity and pH of saliva [14]. However, urea can be the cause of accelerated mineralisation of dental plaques and more rapid progress of periodontal disease which may result in premature loss of permanent teeth. Additionally, this condition contributes to reduced production of saliva and to its thicker consistency [15]. Early antibiotic treatment may be the cause of dental abnormalities, dysplasia, and reduced mineralisation of dental hard tissues in children with chronic kidney disease [15]. Impaired chewing in our patient could have been the result of all these factors. Not without significance is the kidney transplantation and immunosuppressive treatment in the past. The post-transplant period predisposes to significant gum proliferation caused by immunosuppressive treatment with cyclosporine [10, 11]. Therefore, pulp diseases not healed before grafting may aggravate the situation, leading to rapidly progressing inflammation of oral soft tissues, irreversible changes in deeper periodontal structures and the alveolar bone, and development of new foci of inflammation [16]. Mycotic and viral infections, as well as leukoplakia, represent additional findings in the oral cavity caused by reduced cell-mediated and humoral immunity [17]. Dental treatment of pre-dialysis patients should be administered by various specialists. Moreover, patients should be offered dental care both during the pre- and the post-dialysis period.

References

1. *Gilan Y., Brandt L., Lahaye T., Heyman S.*: Systemic infections of dental origin. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2002, 103, 26–30.
2. *Hughes R.A.*: Focal infection revisited. Br J Rheumatol. 1994, 33, 370–375.
3. *Slade G.D., Offenbacher S., Beck J.D.*: Acute phase inflammatory response to periodontal disease in the US population. J Dent Res. 2000, 79, 49–57.
4. *Williams R.C.*: Periodontal disease. N Engl J Med. 1990, 322, 373–382.
5. *Bayraktar G., Kazancioglu R., Bozfakioglu S., Bozfakioglu S., Ecder T., Yildiz A. I wsp.*: Stimulated salivary flow rate in chronic hemodialysis patients. Nephron. 2002, 91, 210–214.
6. *Craig R.G., Spittle M.A., Levin N.W.*: Importance of periodontal disease in the kidney patient. Blood Purif. 2002, 20, 113–119.
7. *Klassen J.T., Krasko B.M.*: The dental health status of dialysis patients. J Can Dent Assoc. 2002, 68, 34–38.
8. *Kukuła K., Wojtowicz A., Matuszkiewicz-Rowinska J., Grabowska K., Kisłowska-Syryczyńska M., Pączek L.*: Wpływ wieloletniej dializoterapii na stan układu stomatognatycznego. Czas Stomatol. 2004, 57 Suppl. 149.
9. *Dajani A.S.*: Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. J Am Med Assoc. 1997, 277, 1794–1797.
10. *Kantarci A.*: Clinical effects of periodontal therapy on the severity of cyclosporine A – induced gingival hyperplasia. J Peridontol. 1999, 70, 587–593.
11. *Tytrzyk S.*: Proposal of a periodontal preventive and treatment scheme for patients before and after renal transplantation receiving cyclosporine A. Dent Med Probl. 2006, 43, 483–491.
12. *Al-Nowaiser A., Roberts G.J., Trompeter R.S., Wilson M., Lucas V.S.*: Oral health in children with chronic renal failure. Pediatr Nephrol. 2003, 18, 39–54.
13. *Ertugrul F., Elbek-Cubukcu C., Sabah E., Mir S.*: The oral health status of children undergoing hemodialysis treatment. Turk J Pediatr. 2003, 45, 108–113.
14. *Obry F., Belcourt A.B., Frank R.M., Geisert J., Fischbach M.*: Biochemical study of whole saliva from children with chronic renal failure. ASDC J Dent Child. 1987, 54, 429–432.
15. *Martins C., Siqueira W.L., Guimarães Primo L.S.*: Oral and salivary flow characteristics of a group of Brazilian children and adolescents with chronic renal failure. Pediatr Nephrol. 2008, 23, 619–624.
16. *Varga E.*: Pre-transplant hyperplasia predicts severe cyclosporine-induced gingival overgrowth in renal transplant patients. J Clin Periodontol. 1998, 25, 225–230.
17. *Proctor R., Kumar N., Stein A., Moles D., Porter S.*: Oral and dental aspects of chronic renal failure. J Dent Res. 2005, 84, 199–208.

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
2010, 56, 2, 55–57

MARIA SYRYŃSKA, MAGDALENA DURKA-ZAJĄC, JOANNA JANISZEWSKA-OLSZOWSKA

PREVALENCE AND LOCATION OF DENTICLES ON PANORAMIC RADIOGRAPHS

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA I LOKALIZACJA ZĘBINIAKÓW NA ZDJĘCIACH PANTOMOGRAFICZNYCH

Katedra i Zakład Ortodoncji Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Krzysztof Woźniak*

Streszczenie

Cel: Ocena częstości występowania zębiniaków i ich lokalizacji w odniesieniu do grup zębowych oraz jam zębów na zdjęciach pantomograficznych losowo wybranej grupy osób.

Materiał i metody: Materiał badawczy stanowiło 165 zdjęć pantomograficznych osób w wieku 9–76 lat, 111 kobiet i 54 mężczyzn. Zęby stałe poddano ocenie w świetle negatoskopu. Oceniano występowanie i lokalizację zębiniaków w odniesieniu do grup zębowych i poszczególnych części jamy zęba.

Wyniki: Zębiniaki stwierdzono na 51,5% zdjęć pantomograficznych. Na 51,8% były one obecne w obu łukach zębowych. Łącznie znaleziono 248 zębiniaków, w tym 61,7% w łuku zębowym górnym. Na 69,4% zdjęć pantomograficznych kamienie miazgowe stwierdzono tylko w komorach miazgi, zwykle w trzonowcach z wypełnieniami. Ponad 50% wszystkich zębiniaków stwierdzono w pierwszych trzonowcach.

Wnioski: 1. Częstość występowania zębiniaków przekracza 50%. 2. U 69,4% występują one w komorach miazgi. U 91,6% pacjentów stwierdza się je w zębach wielokorzeniowych, głównie w pierwszych trzonowcach i zwykle pod wypełnieniami. Potwierdza to powstawanie zębiniaków w następstwie podrażnienia miazgi zęba spowodowanego obecnością próchnicy lub wypełnienia w przebiegu przewlekłego stanu zapalnego.

H a s ł a: pulpolity – kamienie miazgowe – zdjęcia pantomograficzne.

Summary

Objective: Assessment of the prevalence of denticles and their location with respect to teeth groups and to dental cavities on panoramic radiographs in a randomly selected group of individuals.

Material and methods: The material consisted of 165 panoramic radiographs of individuals aged 9–76 years (111 females and 54 males). Permanent teeth were studied using a negatoscope. The presence and location of denticles was determined with respect to groups of teeth and particular parts of dental cavities.

Results: Denticles were found in 51.5% of panoramic radiographs. They were present in both dental arches in 51.8% of radiographs. Altogether, 248 denticles were found, out of which 61.7% were located in the upper dental arch. Pulp stones were found in pulp chambers only, usually in filled molars, in 69.4% of radiographs. Over 50% of all denticles were found in the first molar teeth.

Conclusions: 1. The prevalence of denticles exceeds 50%. 2. Denticles occurred in pulp chambers in 69.4% of the individuals. In 91.6% of cases, denticles were found in multirooted teeth, mainly in the first molars and usually under fillings. These findings are a confirmation that denticles appear during chronic inflammation as the consequence of pulp irritation caused by caries or fillings.

K e y w o r d s: pulpolits – pulp stones – panoramic radiographs.

Introduction

Denticles, also called pulp stones or pulpolits, are the result of progressive changes caused by irritation of the dental pulp and represent calcium degeneration caused by intensified activity of odontoblasts in the pulpal area. Denticles appear in coronal and radical pulp, in normal dentin protruding onto its internal surface in the direction of the pulp, or loosely in the pulp. Thus one can distinguish loosely lying, parietal, and intraparietal denticles [1, 2]. The latter type is situated in the dentin and extends to the dental cavity hindering endodontic treatment. Growth of denticles can be the cause of pain.

The etiology of denticles has not been elucidated so far. Denticles appear in greater numbers in adults resembling the deposition of secondary dentin during orthodontic treatment up to total obliteration of the dental cavity [2]. According to some authors, the presence of multiple denticles suggests dentin dysplasia type II [3, 4].

The aim of the study was to assess the prevalence of denticles and their location with respect to teeth groups and to dental cavities on panoramic radiographs in a randomly selected group of individuals.

Material and methods

The research material consisted of panoramic radiographs of 165 individuals aged 9–76 years (111 females and 54 males). Permanent teeth were studied using a negatoscope. The prevalence and location of denticles was determined with respect to groups of teeth and particular parts of dental cavities.

Results

Denticles were found in 85 of 165 panoramic radiographs (51.5%), in 57 females (51.4%), and 28 (51.9%) males. No radiograph demonstrated radiologic features of hereditary dentin dysplasia. Altogether, 248 denticles were found. The highest number of pulpolits was 9 in a 31-year-old person. On the average, 2.92 denticles occurred per person with denticles. The location of denticles with regard to dental arches and to the dental cavity is presented in table 1 and table 2, respectively. Denticles which appeared in both parts of the dental cavity were found in the same teeth in three females and one male.

More denticles (153, 61.7%) were found in the maxilla than the mandible; 61% (107) in females and 62% (46) in males. Denticles were mainly disclosed in multirooted teeth: 91.6% (163) of all denticles in females and 87% (67) of all denticles in males. They usually occurred under fillings: 114 (64.8%) denticles in females and 46 (63.9%) in males. Most of all the denticles (138, 55.6%) were found in first molars and none were revealed in lateral incisors.

T a b l e 1. **Prevalence of denticles with regard to dental arches**

T a b e l a 1. **Występowanie zębiniaków w poszczególnych łukach zębowych**

Dental arch Łuk zębowy	Females Kobiety n = 57	Males Mężczyźni n = 28	Total Ogółem n = 85
Upper and lower Górny i dolny	32 (56.1%)	12 (42.9%)	44 (51.8%)
Upper only Tylko górny	18 (31.3%)	12 (42.9%)	30 (35.3%)
Lower only Tylko dolny	7 (12.3%)	4 (14.2%)	11 (12.9%)

T a b l e 2. **Prevalence of denticles with regard to parts of the dental cavity**

T a b e l a 2. **Występowanie zębiniaków w odniesieniu do części jamy zęba**

Part of dental cavity Część jamy zęba	Females Kobiety n = 57	Males Mężczyźni n = 28	Total Ogółem n = 85
Chamber only Tylko komory	39 (68.4%)	20 (71.7%)	59 (69.4%)
Canal only Tylko kanały	2 (3.5%)	1 (3.6%)	3 (3.5%)
Chamber and canal Komory i kanały	16 (28%)	7 (25%)	23 (27%)

Discussion

The prevalence of denticles in this study was 51.5%. *Stafne* [2] states that if the examination is carried out microspically, denticles will be disclosed in 66% of individuals aged 10–20 years and in 90% aged 50–70 years. It seems that this discrepancy is due to lower sensitivity of the radiologic examination which fails to reveal denticles with a low degree of mineralisation.

No studies analysing the location of denticles in the dental cavity were published. According to some authors, denticles occur mainly in the crowns of teeth [5, 6], a finding which has been corroborated by us. In the present study denticles were most often located in the first molars as reported by *Różyło* and *Różyło-Kalinowska* who also found that radiologically distinguishable pulpal calcifications occur particularly often in the cavities of molar teeth and rarely in canines and incisors [5].

The highest number of denticles was found by us in teeth with fillings, confirming the definition of denticles as progressive changes occurring under the influence of irritation of dental pulp. Consequently, pulp stones should be classified as calcium degenerations. *Wysokińska-Miszczuk* and *Grajewska* [6] searched for calcium degenerations in the dental pulp of patients with adult and juvenile paradontitis. Denticles occurred in 84% of adults whereas only some fine calculi called pulpoliths were demonstrated in juveniles, supporting the suggestion that the number of denticles increases with age [5] as a consequence of pulp degeneration.

Some authors [4, 5] observed pulp degeneration in the form of pulpal calculi in the whole dentition of monozygotic twins inferring that such calcifications may suggest their hereditary origin indicating dentin dysplasia. *Piatelli* [3] states that the total obliteration of the dental cavity through denticles is an extremely rare type of pulp degeneration which can be caused by various factors, including type I or II dentin dysplasia characterized by expansion toward the apex of the flame- or thistle-shaped dental cavity and its partial obliteration by one or more denticles [7, 8]. In the present study, we failed to find features of hereditary dentin dysplasia in any of the 165 panoramic radiographs, confirming the rare occurrence of this disease.

Conclusions

1. The prevalence of denticles exceeds 50%.
2. Denticles occur in dental cavities in 69.4% of individuals and in multirooted teeth, mainly in the first molar teeth and usually under fillings in 91.6% of individuals. This finding indicates that denticles are due to pulp irritation caused by caries or fillings, probably in the course of chronic pulp inflammation.

References

1. *Shields E.D., Bixler D., El-Kafrawy A.M.*: A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. Arch Oral Biol. 1973, 18 (4), 543–553.
2. *Stafne E.C.*: Oral rentgenographic diagnosis. WB Saunders, Philadelphia 1963.
3. *Piatelli A.*: Symmetrical pulp obliteration in mandibular first molars. J Endod. 1992, 18 (10), 515–516.
4. *Van Den Berghe J.M., Panther B., Gound T.G.*: Pulp stones throughout the dentition of monozygotic twins: a case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999, 87 (6), 749–751.
5. *Różyło K., Różyło-Kalinowska I.*: Częstość występowania uchwytnych radiologicznie zwapnień w komorach zębów stałych. Prz Stom Wieku Rozw. 2000, 3/4, 31–32.
6. *Wysokińska-Miszczuk J., Grajewska I.*: Zwyrodnienia wapniowe w miazdze zębów u pacjentów z zapaleniem przyzębia dorosłych (AP) oraz młodzieńczym zapaleniem przyzębia (JP). Mag Stom. 1999, 12, 64–66.
7. *Giansantis J.S., Allen J.D.*: Dentin dysplasia type II, or dentin dysplasia, coronal type. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1974, 38 (6), 911–917.
8. *Melnick M., Eastman J.R., Goldblatt L.I., Michaud M., Biler D.*: Dentin dysplasia, type II. A rare autosomal dominant disorder. Oral Surg. 1997, 44 (4), 592–599.

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
2010, 56, 2, 58–69

BETINA SIUDMAK

RETROSPEKTYWNA ANALIZA EFEKTYWNOŚCI LAKOWANIA BRUZD PIERWSZYCH I DRUGICH ZĘBÓW TRZONOWYCH STAŁYCH U DZIECI I MŁODZIEŻY W LATACH 1998–2007 W RAMACH REALIZACJI PROGRAMU INDYWIDUALNEJ PROFILAKTYKI WE WŁASNEJ PRAKTYCE STOMATOLOGICZNEJ W DORTMUNDZIE*

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF FISSURE SEALING IN FIRST AND SECOND PERMANENT MOLARS OF CHILDREN AND TEENAGERS SEEN WITHIN AN INDIVIDUAL PREVENTION PROGRAM AT THE AUTHOR'S DENTAL OFFICE IN DORTMUND BETWEEN 1998 AND 2007*

Indywidualna Praktyka Stomatologiczna w Dortmundzie
Harkortstrasse 29, 44-225 Dortmund

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy była retrospektywna ocena skuteczności zabiegów lakowania bruzd pierwszych i drugich zębów trzonowych stałych, przeprowadzonych u dzieci i młodzieży w wieku 6–18 lat w latach 1998–2007, w praktyce stomatologicznej autorki w Dortmundzie.

Materiał i metody: Całą populację biorącą udział w programie indywidualnej praktyki (IP) podzielono na dwie grupy: 345 osób objętych lakowaniem bruzd oraz 161 osób stanowiących grupę kontrolną, nieobjętych zabiegiem lakowania bruzd.

Wnioski: Porównania wszystkich przeprowadzonych analiz pomiędzy obiema grupami potwierdziły skuteczność zabiegu lakowania bruzd w profilaktyce próchnicy.

H a s ł a: profilaktyka próchnicy – lakowanie bruzd – intensywność próchnicy.

Summary

Introduction: This study was undertaken as a retrospective analysis of the effectiveness of fissure sealing in first and second permanent molars of children and teenagers between the age of 6 and 18 years participating in an individual prevention program (IP) at the author's dental practice in Dortmund during 1998–2007.

Material and methods: The population taking part in the IP program was divided into two groups: 345 patients with fissure sealing and 161 patients forming the control group without fissure sealing.

Conclusions: Comparison of the results in both groups confirmed the effectiveness of fissure sealing in caries prevention.

K e y w o r d s: caries prevention – fissure sealing – intensity of caries.

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Promotor: prof. dr hab. n. med. *Zbigniew Jańczuk*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 122 strony, 15 rycin, 8 tabel, 97 pozycji piśmiennictwa.

* Concise version of doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Medicine and Dentistry, Pomeranian Medical University in Szczecin. Promotor: *Zbigniew Jańczuk* M.D., D.M.Sc. Habil. Original typescript comprises: 122 pages, 15 figures, 8 tables, 97 references.

Wprowadzenie

Program indywidualnej profilaktyki (*individual prophylaxe* – IP), który wprowadzono w Niemczech w 1993 r., nie od razu stał się nieodłączną częścią usług stomatologicznych, jednak w miarę upływu czasu przyjął się bardzo dobrze.

Obecnie trudno wyobrazić sobie funkcjonowanie praktyki dentystycznej z pominięciem tej tak ważnej dziedziny stomatologii prewencyjnej, szczególnie jeśli wśród pacjentów odwiedzających gabinet jest dużo dzieci i młodzieży.

Program IP składa się z kilku etapów (bloków IP1–IP5), powtarzanych w określonych półrocznych odstępach czasu, co pozwala na kontrolę i obserwację wyników działań profilaktycznych. Wizytą rozpoczynającą blok zabiegów profilaktycznych jest IP1. Jej celem jest dokładne ustalenie stanu higieny jamy ustnej oraz stanu przyzębia za pomocą odpowiednich wskaźników, zbadanie miejsc zalegania płytki nazębnej, a także w razie potrzeby wybarwianie zębów. Blok IP2 ma na celu wyjaśnienie pacjentowi przyczyn powstawania próchnicy i chorób przyzębia, przedstawienie zagadnienia prawidłowego i zdrowego odżywiania oraz intensywną motywację do zabiegów higienicznych, a także ocenę i kontrolę postępu – połączoną z remotywacją (dawniej IP3). W czasie wizyty IP4 przeprowadzane jest kontaktowe fluorkowanie zębów preparatami fluorowymi, np. Elmex Gel lub Fluoridin N5.

Zabieg fluorkowania przeprowadzany może być w ramach programu IP, raz w każdym półroczu, stanowiąc jednocześnie uzupełnienie higieny domowej (stosowanie past i płukanek z fluorem, używanie fluorkowanej soli jadalnej itp.) i powodując zachowanie stałego i niskiego, ale skutecznego poziomu stężenia jonów fluoru w ślinie, „gotowych" do wbudowania się w hydroksyapatyty szkliwa [1].

Ostatnim punktem zamykającym program profilaktyki indywidualnej jest IP5 – lakowanie bruzd zębów trzonowych, które jest zabiegiem prewencyjnym polegającym na pokryciu szczególnie podatnej na wystąpienie próchnicy powierzchni okluzyjnej materiałem kompozytowym o konsystencji płynnej.

Celem lakowania (uszczelniania) jest zamknięcie miejsc retencyjnych płytki, czyli głębokich, trudnych do oczyszczania bruzd i zagłębień oraz stworzenie gładkiej powierzchni żującej, łatwo dostępnej dla zabiegów higienicznych, a także mechaniczne zatrzymanie i niedopuszczenie substratu (cukru) do kontaktu z dnem bruzd [2].

Ze względu na różny kształt anatomiczny bruzd i zagłębień (płytkie, szerokie, głębokie, wąskie, lejkowate, rozszerzone na dnie), obecność próchnicy, jej brak lub też podejrzenie jej występowania, wskazania do lakowania są również zróżnicowane, niemniej jednak zaleca się je u większości dzieci i młodzieży [3].

Istnieją dwa rodzaje lakowania bruzd: prewencyjne, czyli profilaktyczne bez naruszania bruzd, oraz poszerzone z częściowym otwarciem bruzdy płomykowym wiertłem diamentowym małego rozmiaru, co ułatwia lepszą kontrolę i wypełnienie jej dna uszczelniaczem. W przypadku wykrycia drobnych defektów zębiny wykonuje się wypełnienie ubytku materiałem kompozytowym oraz lakowanie pozostałych bruzd, czyli tzw. wypełnienie zapobiegawcze (*preventive resin restoration* – PRR) [4], zwane również lakowaniem terapeutycznym [2].

U osób o wysokim ryzyku próchnicy wskazane jest przeprowadzenie zabiegu lakowania jak najwcześniej po zakończeniu procesu wyrzynania się zęba, gdy tylko powierzchnia okluzyjna stanie się dostępna dla zabiegu, możliwego wówczas do wykonania w warunkach optymalnej suchości. Lakowanie pierwszych trzonowców powinno być przeprowadzane u dzieci w wieku 6–8 lat, natomiast drugich trzonowców w wieku 11–13 lat [4].

Materiał i metody

Materiałem badanym są analizy, wykonane retrospektywnie w ramach pracy doktorskiej, przeprowadzone na populacji dzieci i młodzieży w wieku 6–18 lat, które w latach 1998–2007 były objęte programem IP w praktyce stomatologicznej w Dortmundzie. Populacja ta podzielona została na dwie grupy główne: pierwszą, liczącą 345 osób, objętą całym programem IP1–IP5, w której przeprowadzono łącznie 1546 zabiegów uszczelniania bruzd, oraz drugą, złożoną z 161 osób, objętą programem IP1–IP4 – stanowiącą grupę kontrolną, w której nie wykonano żadnego zabiegu lakowania.

Lakowanie bruzd u tych osób nie zostało przeprowadzone z różnych przyczyn:

– ząb niedostatecznie wyrżnięty – niemożliwe było lakowanie w warunkach optymalnej suchości,
– płytkie bruzdy i zagłębienia na powierzchni żującej, umożliwiające dobrą higienę jamy ustnej, niewymagające lakowania,
– przebarwienia bruzd w obrębie szkliwa lub zębiny pozostawione do obserwacji,
– występowanie próchnicy i potrzeba leczenia zachowawczego,
– ząb posiadał już wypełnienie,
– pacjent nie zgłosił się na planowany zabieg lakowania,
– rodzice pacjenta nie wyrazili zgody na przeprowadzenie u ich dziecka uszczelniania bruzd zębów (przypadki rzadkie).

Obie grupy główne zostały podzielone na podgrupy według różnych kryteriów: w zależności od liczby lat uczęszczania na bloki profilaktyczne (czyli w aspekcie tzw. stażu stomatologicznego), według płci (chłopcy, dziewczęta), na populację dzieci 12-letnich oraz według przynależności do różnych grup etnicznych. Zarówno dla obu grup głównych, jak i dla każdej z podgrup obliczono intensywność próchnicy, wyrażoną średnią liczbą PUW, frekwencję próchnicy, odsetek dzieci i młodzieży wolnej od próchnicy, ponadto przeprowadzono analizę poszczególnych składowych liczby PUW dla pierwszych i drugich trzonowców,

wyznaczono wartość wskaźnika leczenia, ustalono potrzeby lecznicze oraz dokonano porównania danych liczbowych.

W grupie z zalakowanymi bruzdami trzonowców dokonano ponadto oceny retencji laku, przedstawiono dane dotyczące terapeutycznego lakowania bruzd, a także rozwoju próchnicy na powierzchni żującej w uprzednio zalakowanych zębach.

Cała populacja dzieci i młodzieży, objęta programem IP, z różną częstotliwością brała udział w blokach profilaktycznych, dlatego też jako kryterium regularności przyjęto w obu grupach okres jednoroczny. Pacjenci przychodzący regularnie przynajmniej raz w roku włączeni byli do zabiegów bloku profilaktycznego.

W ciągu analizowanego 10-letniego okresu bruzdy uszczelniano materiałem Fissurit F (VOCO), który jest kompozytem światłoutwardzalnym na bazie pochodnych kwasu metakrylowego (Bis-GMA, UDMA), z dodatkiem wypełniaczy nieorganicznych (głównie szkieł kwarcowych), pigmentów o barwie białej, inicjatorów reakcji polimeryzacji oraz fluorku sodu (NaF) [5]. Dzięki zawartości 3-procentowego NaF w ilości 1,3% wykorzystywany jest dodatkowy efekt profilaktyczny laku poprzez ciągłą remineralizację szkliwa. Fissurit F oddaje fluor zarówno w fazie początkowej po zalakowaniu zęba (inicjalne uwalnianie wysokich dawek fluoru), co jest istotne dla remineralizacji obszarów szkliwa wytrawionych uprzednio kwasem, jak również w fazie dalszej, stale w miarę upływu czasu [5].

Warunki, jakie musi spełniać dobry uszczelniacz, to głównie optymalne właściwości mechaniczne, takie jak odporność na nacisk, abrazję, zginanie, co ważne jest ze względu na wytrzymałość materiału na gryzienie i żucie, odbywające się w jamie ustnej. Równie ważne jest dobre przyleganie laku do powierzchni szkliwa, a tym samym utrzymanie materiału na stokach bruzd, zapewniające długotrwałe i szczelne lakowanie.

Używany w niniejszych badaniach Fissurit F jest materiałem hydrofobowym, nieprzezroczystym, o białym zabarwieniu, pozwalającym w przeciwieństwie do laków przezroczystych na lepszą kontrolę wizualną stanu uszczelnienia, o płynnej konsystencji, umożliwiającej napłynięcie do najmniejszych szczelin i zagłębień. Fissurit F spełnia wymagane normy europejskie EN-Norm 26784 oraz ISO-Norm 6784 [5].

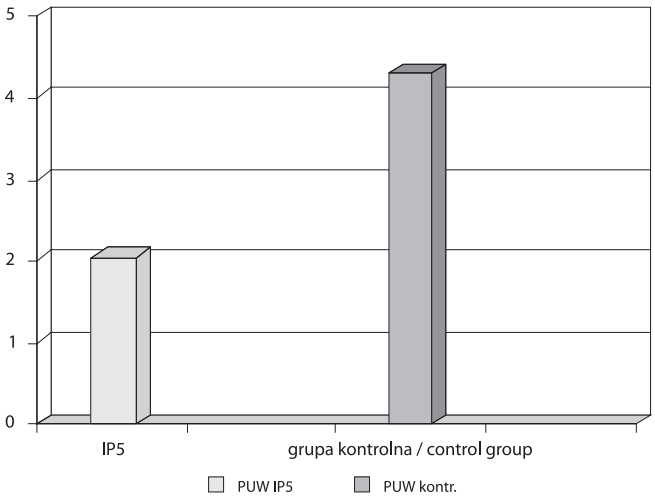
Analizy statystyczne przeprowadzono w Katedrze Farmakologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Porównanie wartości frekwencji próchnicy pomiędzy poszczególnymi grupami i podgrupami, a także porównanie potrzeb leczniczych pomiędzy pacjentami objętymi zabiegiem lakowania bruzd i grupą kontrolną przeprowadzono za pomocą dokładnego testu Fishera, a iloraz szans i odpowiadające mu przedziały ufności wyznaczono metodą Newcombe–Wilsona bez poprawki na ciągłość. Analizę wartości PUW wykonano, stosując test nieparametryczny U Manna–Whitneya. We wszystkich obliczeniach za istotne przyjęto wartości $p < 0,05$. Obliczenia przeprowadzono za pomocą programu Statistica 7.0 (Statsoft, Polska).

Wyniki

U 345 pacjentów w ciągu 10 lat wykonano 1546 zabiegów uszczelniania bruzd, przy czym w zębach pierwszych trzonowych przeprowadzono 991 lakowań (64,10%), a w zębach drugich trzonowych 555 (35,90%). Średnia zalakowań na pacjenta w ciągu roku w następujących po sobie latach utrzymywała się na stałym, podobnym poziomie. Średnia roczna zalakowań na pacjenta w ciągu 10 lat wynosiła 2,52.

U 32 pacjentów przeprowadzono uszczelnienie bruzd wszystkich zębów trzonowych stałych (zarówno pierwszych, jak i drugich), którzy tym samym mieli najwyższą, maksymalnie możliwą średnią zalakowanych zębów wynoszącą 8,00, natomiast u 144 pacjentów średnia ta była równa 4,00 lub wyższa od 4,00.

Intensywność próchnicy, wyrażona średnią liczbą PUW, była istotnie niższa w populacji z zalakowanymi trzonowcami (2,05) niż w grupie kontrolnej – 4,30 (ryc. 1). Różnice w poszczególnych latach nie były istotne statystycznie, z wyjątkiem grup ze stażem stomatologicznym wynoszącym rok i 2 lata oraz grupy nieregularnej, których liczebność była wyższa niż pozostałych grup (tab. 1).



Ryc. 1. Średnia liczba PUW grupy objętej lakowaniem bruzd (IP5, PUW = 2,05) oraz grupy kontrolnej (grupa kontrolna, PUW = 4,30)

Fig. 1. Mean DMFT in the fissure sealing group (IP5, DMFT = 2.05) and in the control group (control group, DMFT = 4.30)

Analiza całej badanej populacji, bez względu na staż stomatologiczny (ostatni wiersz tabeli), wskazuje na to, że różnice w wartości PUW pomiędzy grupą IP5 a grupą kontrolną były istotne. Pacjenci nieobjęci lakowaniem zębów mieli istotnie wyższą wartość PUW w porównaniu z pacjentami, u których przeprowadzono zabieg lakowania (tab. 1). Również u dzieci 12-letnich z zalakowanymi bruzdami zębów trzonowych zanotowano znacznie niższą liczbę PUW (1,62) w porównaniu z 12-latkami z grupy kontrolnej – 3,47 (ryc. 2).

Istotnych różnic w aspekcie podziału według płci nie stwierdzono: w grupie z zalakowanymi bruzdami liczba PUW dziewczynek (2,06) była prawie równa PUW chłopców

T a b e l a 1. **Analiza wartości PUW w grupie pacjentów objętych zabiegiem lakowania bruzd (IP5) i grupie kontrolnej (IP1–4)**

T a b l e 1. **Analysis of DMFT values in the fissure sealing group (IP5) and in the control group (IP1–4)**

Staż stomatol. (lata) Duration of dental care (years)	Grupa IP5 / IP5 group			Grupa IP1–4 / IP1–4 group			p*
	liczba osób w grupie number of patients	średnia wartość PUW mean DMFT	odchylenie standardowe (SD) standard deviation	liczba osób w grupie number of patients	średnia wartość PUW mean DMFT	odchylenie standardowe (SD) standard deviation	
10	39	3,53	3,85	14	5,85	5,79	0,294
9	33	2,41	3,55	7	5,57	7,02	0,889
8	21	2,00	3,62	6	5,33	4,46	0,137
7	18	1,67	2,70	4	3,25	4,72	0,609
6	30	1,77	3,06	8	5,50	6,21	0,124
5	25	2,40	2,90	4	3,25	2,50	0,487
4	24	1,21	1,91	12	4,42	5,02	0,078
3	30	2,33	2,95	22	3,00	3,02	**0,346**
2	36	0,69	1,51	23	3,65	3,11	**0,00004**
1	39	1,15	1,72	37	3,68	3,42	**0,000009**
n	50	2,74	3,17	24	5,54	4,05	**0,002**
Razem Total	345	2,05	2,99	161	4,30	4,19	0,000001

* Istotność statystyczna, test U Manna–Whitneya; pogrubionym pismem zaznaczono różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$)
* Statistical significance, Mann–Whitney U test – statistically significant differences ($p < 0.05$) shown in bold

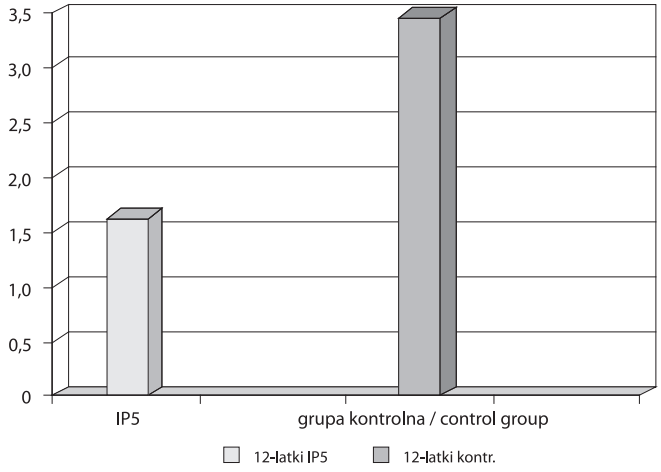
(2,04), a w grupie kontrolnej liczba PUW dziewczynek (4,15) była nieznacznie niższa niż PUW chłopców – 4,45 (ryc. 3).

Szczególną uwagę w przedstawionych badaniach poświęcono dzieciom i młodzieży o pochodzeniu imigracyjnym, jako że ta grupa pacjentów stanowiła znaczny odsetek ogólnej liczby osób, objętych programem IP, a także dlatego, że w obrębie tej właśnie grupy odnotowano najwyższe wartości liczby PUW.

W grupie pierwszej liczącej 345 osób, objętej lakowaniem bruzd, dzieci i młodzież pochodzenia imigracyjnego w liczbie 119 osób, stanowiła 34,5% wszystkich pacjentów poddanych zabiegowi lakowania bruzd; pozostałe osoby tej grupy w liczbie 226 stanowiły populację dzieci niemieckich. W grupie kontrolnej liczącej 161 osób, pacjenci pochodzenia imigracyjnego stanowili prawie połowę – 76 osób (47,20%) całej populacji nieobjętej lakowaniem bruzd, dzieci niemieckie w tej grupie występowały w liczbie 85 osób.

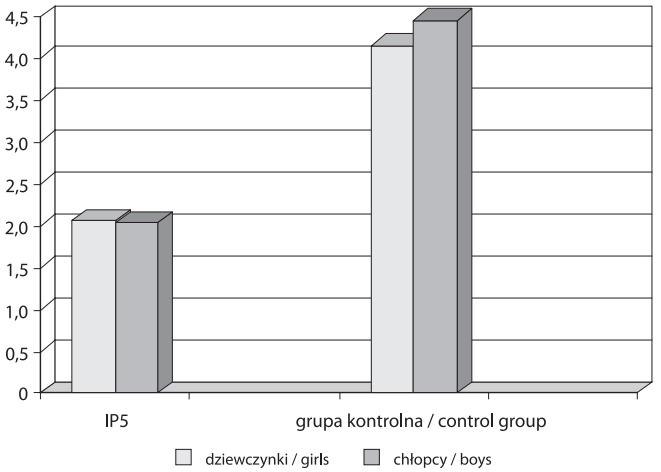
Tak liczna frekwencja dzieci i młodzieży niebędących pochodzenia niemieckiego wśród całej populacji poddanej badaniom spowodowana jest faktem, iż w Niemczech zamieszkuje ok. 15 mln obywateli pochodzenia imigracyjnego [6] oraz że dzieci tej grupy ludności na równi z dziećmi niemieckimi włączone są do programu profilaktyki indywidualnej IP, stanowiąc niebagatelnie wysoki odsetek jego odbiorców.

W obu grupach głównych wyodrębnione zostały cztery podgrupy w zależności od kraju pochodzenia. Dla każdej z nich ustalono średnią liczbę PUW, frekwencję próchnicy, jak też odsetek osób wolnych od próchnicy, a także



Ryc. 2. Średnia wartość liczby PUW u dzieci 12-letnich w grupie objętej lakowaniem bruzd (12-latki IP5, PUW = 1,62) oraz u dzieci 12-letnich grupy kontrolnej (12-latki kontr., PUW = 3,47)

Fig. 2. Mean DMFT in 12-year-old children of the fissure sealing group (IP5, DMFT = 1.62) and of the control group (G. kontr., DMFT = 3.47)



Ryc. 3. Średnia liczba PUW dla dziewczynek i chłopców w grupie objętej lakowaniem bruzd oraz w grupie kontrolnej

Fig. 3. Mean DMFT in girls and boys of the fissure sealing group (IP5) and of the control group (G. kontrolna)

porównano te dane z danymi pacjentów pochodzenia niemieckiego.

W grupie objętej lakowaniem bruzd najniższą średnią liczbę PUW wynoszącą 1,65 odnotowano w podgrupie mieszanej, złożonej z dzieci różnych narodowości (Maroko, Chorwacja, Rumunia, Indie, Włochy). Frekwencja próchnicy w tej podgrupie wynosiła 43,75%, natomiast odsetek osób wolnych od próchnicy wynosił 56,25. Następną podgrupę stanowiły dzieci i młodzież pochodzenia tureckiego, gdzie liczba PUW wynosiła 1,89, frekwencja próchnicy 51,43%, a odsetek osób wolnych od próchnicy wynosił 48,57. Dalszą podgrupę stanowiły dzieci i młodzież pochodzenia polskiego, u których odnotowano liczbę PUW wynoszącą 2,48, frekwencja próchnicy wynosiła 54,55%, natomiast odsetek osób wolnych od próchnicy wynosił 45,45. Ostatnią podgrupę o najwyższej wartości liczby PUW wynoszącej 4,58 stanowiły dzieci i młodzież pochodzenia rosyjskiego. Frekwencja próchnicy w tej podgrupie była również najwyższa i wynosiła 68,42%, a odsetek osób wolnych od próchnicy 31,58. Średnia liczba PUW dla wszystkich 119 pacjentów pochodzenia imigracyjnego, objętych lakowaniem bruzd wynosiła 2,42 i była tym samym wyższa od średniej PUW całej grupy (2,05), w której przeprowadzono zabieg lakowania bruzd. Średnia wartość frekwencji próchnicy dla wszystkich osób tej grupy wynosiła 52,94%, natomiast osoby wolne od próchnicy stanowiły 47,06%. Intensywność próchnicy, wyrażona średnią liczbą PUW dla populacji dzieci niemieckich objętych zabiegiem lakowania bruzd wynosiła 1,85, a więc była niższa niż średnia liczba PUW dla całej grupy poddanej lakowaniu (2,05), a także niższa w stosunku do PUW imigrantów objętych lakowaniem (2,42). Frekwencja próchnicy u dzieci niemieckich wykazywała wartości podobne jak w grupie imigrantów i wynosiła 53,98%, a odsetek osób wolnych od próchnicy wynosił 46,02. Analiza sumaryczna wartości PUW, czyli porównanie wszystkich pacjentów pochodzenia imigracyjnego (119 osób) z podgrupą niemiecką (226 osób) w obrębie grupy z zalakowanymi bruzdami trzonowców, przeprowadzona testem U Manna–Whitneya, nie wykazała różnic istotnych statystycznie (tab. 2).

Również w przypadku porównania frekwencji próchnicy w podgrupach pacjentów o różnym pochodzeniu etnicznym z podgrupą niemiecką, przeprowadzonego testem dokładnym Fishera, stwierdzono brak różnic istotnych statystycznie (tab. 3). Ponadto wykazano, że we wszystkich grupach lakowanie obniżało szansę wystąpienia próchnicy, jednak w przypadku grup rosyjskiej i mieszanej różnice te nie były istotne statystycznie (tab. 4).

Podobnie w grupie kontrolnej, nieobjętej lakowaniem bruzd dokonano podziału dzieci imigrantów na cztery podgrupy i porównano dane liczbowe z populacją niemiecką. Najniższą liczbę PUW, wynoszącą 3,57, posiadała podgrupa mieszana złożona z dzieci różnych wymienionych narodowości. Frekwencja próchnicy w tej podgrupie wynosiła 65,22%, a odsetek osób wolnych od próchnicy wynosił 34,78.

T a b e l a 2. **Porównanie wartości PUW pomiędzy pacjentami o różnym pochodzeniu etnicznym a grupą pacjentów pochodzenia niemieckiego**

T a b l e 2. **Comparison of DMFT values in patients of various ethnic origin and in patients of German origin**

Pochodzenie pacjentów Ethnic origin	Grupa IP5 / IP5 group				Grupa IP1–4 / IP1–4 group			
	liczba osób w grupie number of patients	średnia wartość PUW mean DMFT	odchylenie standardowe (SD) standard deviation	p*	liczba osób w grupie number of patients	średnia wartość PUW mean DMFT	odchylenie standardowe (SD) standard deviation	p**
Grupa niemiecka German group	226	1,85	2,80	–	85	3,64	4,00	–
Grupa turecka Turkish group	35	1,89	2,98	0,901	23	5,61	5,00	**0,05**
Grupa polska Polish group	33	2,48	3,33	0,398	17	5,41	3,94	**0,038**
Grupa rosyjska Russian group	19	4,58	4,14	**0,034**	13	6,15	4,12	**0,026**
Grupa mieszana (pozostali) Mixed group (other origin)	32	1,65	2,58	0,512	23	3,57	3,78	0,872
Razem pacjenci o pochodzeniu imigracyjnym (2–5) Total immigrant origin (2–5)	119	2,42	3,31	0,301	76	5,04	4,31	**0,022**

Test U Manna–Whitneya, porównanie pacjentów objętych (*) i nieobjętych (**) zabiegiem lakowania bruzd; pogrubionym pismem zaznaczono różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$)

Mann–Whitney U test, comparison of patients participating (*) and not participating (**) in the fissure sealing program – statistically significant differences ($p < 0.05$) shown in bold

T a b e l a 3. **Porównanie frekwencji próchnicy w podgrupach pacjentów o różnym pochodzeniu etnicznym z grupą pacjentów pochodzenia niemieckiego**

T a b l e 3. **Comparison of prevalence of caries in subgroups of various ethnic origin and in the group of German origin**

Pochodzenie pacjentów Ethnic origin	Grupa IP5 / IP5 group		p*	Grupa IP1–4 / IP1–4 group		p**
	liczba osób w grupie number of patients	liczba osób z próchnicą (frekwencja próchnicy) number of patients with caries (prevalence)		liczba osób w grupie number of patients	liczba osób z próchnicą (frekwencja próchnicy) number of patients with caries (prevalence)	
Grupa niemiecka German group	226	122 (53,98)	–	85	61 (71,76)	–
Grupa turecka Turkish group	35	18 (51,43)	0,856	23	20 (86,96)	0,178
Grupa polska Polish group	33	18 (54,55)	1,000	17	15 (88,24)	0,225
Grupa rosyjska Russian group	19	13 (68,42)	0,242	13	11 (84,62)	0,503
Grupa mieszana (pozostali) Mixed group (other origin)	32	14 (43,75)	0,344	23	15 (65,22)	0,609
Razem pacjenci o pochodzeniu imigracyjnym (2–5) Total immigrant origin (2–5)	119	63 (52,94)	0,909	76	61 (80,26)	0,269

Test dokładny Fishera, porównanie pacjentów objętych (*) i nieobjętych (**) zabiegiem lakowania bruzd; brak różnic istotnych statystycznie
Fisher's exact test, comparison of patients participating (*) and not participating (**) in the fissure sealing program – no statistically significant differences

T a b e l a 4. **Porównanie frekwencji próchnicy pomiędzy pacjentami objętymi zabiegiem lakowania bruzd (IP5) i grupą kontrolną (IP1–4) wśród pacjentów o różnym pochodzeniu etnicznym**

T a b l e 4. **Comparison of prevalence of caries in the fissure sealing group (IP5) and in the control group (IP1–4) depending on ethnic origin**

Pochodzenie pacjentów Ethnic origin	Grupa IP5 / IP5 group		Grupa IP1–4 / IP1–4 group		p*	OR (95% CI)
	liczba osób w grupie number of patients	liczba osób z próchnicą (frekwencja próchnicy) number of patients with caries (prevalence)	liczba osób w grupie number of patients	liczba osób z próchnicą (frekwencja próchnicy) number of patients with caries (prevalence)		
Grupa niemiecka German group	226	122 (53,98)	85	61 (71,76)	**0,004**	**2,17 (1,26–3,71)**
Grupa turecka Turkish group	35	18 (51,43)	23	20 (86,96)	**0,010**	**6,29 (1,57–25,09)**
Grupa polska Polish group	33	18 (54,55)	17	15 (88,24)	**0,026**	**6,25 (1,23–31,80)**
Grupa rosyjska Russian group	19	13 (68,42)	13	11 (84,62)	0,420	2,53 (0,42–15,21)
Grupa mieszana (pozostali) Mixed group (other origin)	32	14 (43,75)	23	15 (65,22)	0,171	2,41 (0,79–7,29)
Razem pacjenci o pochodzeniu imigracyjnym (2–5) Total immigrant origin (2–5)	119	63 (52,94)	76	61 (80,26)	**0,0001**	**3,61 (1,85–7,06)**

* Istotność statystyczna, test dokładny Fishera; pogrubionym pismem zaznaczono różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$); OR (95%) – iloraz szans dla wystąpienia próchnicy w grupie IP1–4 w stosunku do grupy IP5 (95% przedział ufności)
* Statistical significance, Fisher's exact test – statistically significant differences ($p < 0.05$) shown in bold. OR (95%) – odds ratio of caries in IP1–4 group vs IP 5 group (95% confidence interval)

Następną podgrupę stanowiły dzieci i młodzież pochodzenia polskiego, w której liczba PUW wynosiła 5,41, frekwencja próchnicy w tej podgrupie była znacznie wyższa i wynosiła 88,24%, a odsetek osób wolnych od próchnicy wyniósł zaledwie 11,76.

W skład trzeciej podgrupy weszły dzieci i młodzież pochodzenia tureckiego, w której PUW wynosiła 5,61, frekwencja próchnicy wynosiła 86,96%, natomiast odsetek osób wolnych od próchnicy wynosił 13,04. Ostatnią podgrupę o najwyższej wartości liczby PUW = 6,15 stanowiły dzieci i młodzież pochodzenia rosyjskiego. Frekwencja próchnicy w tej podgrupie była również wysoka – 84,62%, a odsetek wolnych od próchnicy wynosił 15,38.

Średnia liczba PUW dla wszystkich 76 osób pochodzenia imigracyjnego nieobjętych lakowaniem bruzd wynosiła 5,04 i była tym samym wyższa od średniej liczby PUW

u wszystkich 161 osób grupy kontrolnej (4,30). Średnia wartość frekwencji próchnicy dla tych 76 osób wynosiła 80,26%, natomiast odsetek pacjentów wolnych od próchnicy wynosił 19,74.

Pozostali pacjenci, nieobjęci lakowaniem bruzd w liczbie 85 osób, stanowili populację dzieci i młodzieży pochodzenia niemieckiego. Intensywność próchnicy, wyrażona średnią liczbą PUW, wynosiła dla tej grupy 3,64 i była niższa od wartości PUW dla całej grupy kontrolnej, wynoszącej 4,30, a także niższa od wartości PUW imigrantów grupy kontrolnej (5,04). Wartość frekwencji próchnicy dla tej populacji równa była 71,76%, natomiast odsetek osób wolnych od próchnicy wynosił 28,24. Analiza sumaryczna wartości PUW w grupie kontrolnej, nieobjętej lakowaniem bruzd, czyli porównanie pomiędzy wszystkimi pacjentami o różnym pochodzeniu imigracyjnym (razem 76 osób) a podgrupą niemiecką (85 osób), przeprowadzona testem U Manna–Whitneya, wykazała różnice istotne statystycznie. Wśród pacjentów o pochodzeniu imigracyjnym wartości PUW były istotnie wyższe w porównaniu z grupą niemiecką (tab. 2). Analiza frekwencji próchnicy dla grupy kontrolnej, wykonana za pomocą dokładnego testu Fishera wykazała brak różnic istotnych statystycznie, co pozwala stwierdzić, że nie zanotowano istotnie różnej (zwiększonej) frekwencji próchnicy wśród pacjentów o pochodzeniu imigracyjnym w porównaniu z pacjentami niemieckimi (tab. 3).

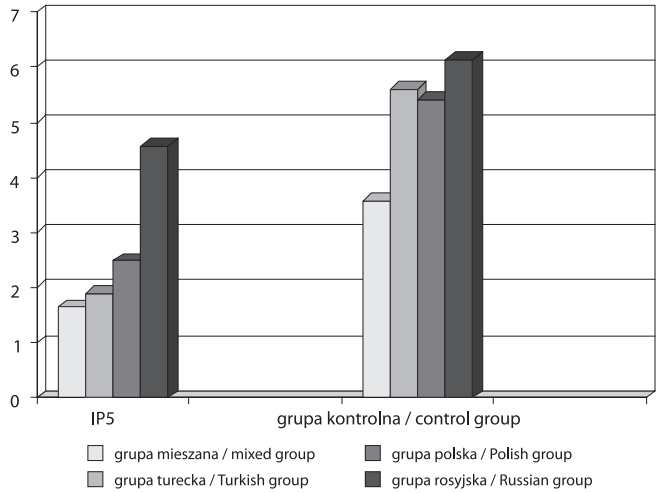
Porównując średnią liczbę PUW u imigrantów obu grup głównych, stwierdzono ponad dwukrotnie niższą jej wartość w populacji o zalakowanych bruzdach zębów trzonowych (2,42) niż w grupie kontrolnej (5,04). W obu przypadkach jednak wśród imigrantów odnotowano wartości wyższe niż u pozostałych osób tej samej grupy głównej, co świadczy o wyraźnie zwiększonych potrzebach leczniczych tej grupy ludności (ryc. 4).

Analizując wartości frekwencji próchnicy w obu grupach głównych, stwierdzono o 22,16% niższą jej wartość w grupie z zalakowanymi bruzdami zębów trzonowych, wynoszącą 53,62%, niż w grupie kontrolnej, w której wartość ta była równa 75,78% (ryc. 5). Porównanie frekwencji próchnicy pomiędzy obiema grupami głównymi, przeprowadzone dokładnym testem Fishera, wykazało istotne różnice. Pacjenci nieobjęci lakowaniem zębów mieli 2,7-krotnie razy większe szanse na wystąpienie próchnicy w porównaniu z pacjentami, u których zabieg ten przeprowadzono (tab. 5). Istotność statystyczna analizowanych różnic była w tym przypadku bardzo wysoka (p = 0,000002).

W populacji dzieci 12-letnich odnotowano wyższą różnicę w wartościach frekwencji próchnicy: dzieci w grupie z zalakowanymi bruzdami wykazywały frekwencję próchnicy równą 57,25%, natomiast w grupie kontrolnej wartość ta wynosiła 81,67%. Różnica między obiema wartościami była zatem równa 24,42%. Odsetek 12-latków wolnych od próchnicy wynosił w grupie z zalakowanymi bruzdami 42,75, a w grupie kontrolnej był odpowiednio niższy i wynosił zaledwie 18,33.

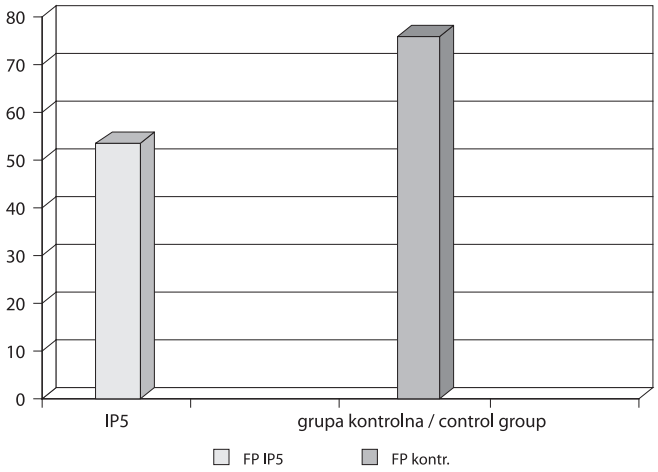
Porównanie frekwencji próchnicy w grupie dzieci 12-letnich objętych zabiegiem lakowania bruzd z dziećmi 12-letnimi grupy kontrolnej, przeprowadzone testem dokładnym Fishera, wykazało istotne różnice. 12-latkowie nieobjęci lakowaniem bruzd zębów trzonowych mieli ponad trzykrotnie (OR = 3,32) większe szanse wystąpienia próchnicy niż ich rówieśnicy objęci tym zabiegiem (tab. 6). Dokonując w przedstawionych badaniach analizy poszczególnych składowych liczby PUW, stwierdzono bardziej nasilone występowanie zębów z próchnicą w grupie kontrolnej, notując tym samym wyższe potrzeby lecznicze tej grupy w porównaniu z populacją z zalakowanymi bruzdami trzonowców.

Wśród 345 osób, objętych uszczelnianiem bruzd pierwszych trzonowców, na ogólną liczbę PUW6 składało się 339 zębów, w tym 16 P, 17 U oraz 306 W, zatem średnio 0,98 zęba na osobę wymagało w tej populacji interwencji stomatologicznej. W grupie kontrolnej (161



Ryc. 4. Średnia liczba PUW w czterech podgrupach dzieci i młodzieży o pochodzeniu imigracyjnym, objętych lakowaniem bruzd (IP5) oraz w grupie kontrolnej

Fig. 4. Mean DMFT in four subgroups of immigrant children and teenagers of the fissure sealing group (IP5) and of the control group



Ryc. 5. Średnia wartość frekwencji próchnicy grupy objętej lakowaniem bruzd (FP IP5 = 53,62%) oraz grupy kontrolnej (FP kontr. = 75,78%)

Fig. 5. Mean prevalence of caries in the fissure sealing group (IP5, 53.62%) and in the control group (control group, 75.78%)

T a b e l a 5. **Porównanie frekwencji próchnicy w grupie pacjentów objętych zabiegiem lakowania bruzd (IP5) i grupie kontrolnej (IP1–4)**

T a b l e 5. **Comparison of prevalence of caries in the fissure sealing group (IP5) and in the control group (IP1–4)**

Staż stomatologiczny (lata) Duration of dental care (years)	Grupa IP5 / IP5 group		Grupa IP1–4 / IP1–4 group		p*	OR (95% CI)
	liczba osób w grupie number of patients	liczba osób z próchnicą (frekwencja próchnicy) number of patients with caries (prevalence)	liczba osób w grupie number of patients	liczba osób z próchnicą (frekwencja próchnicy) number of patients with caries (prevalence)		
10	39	29 (74,36)	14	9 (64,29)	0,504	0,62 (0,16–2,29)
9	33	21 (63,64)	7	3 (42,86)	0,407	0,43 (0,08–2,43)
8	21	9 (42,86)	6	4 (66,67)	0,385	2,67 (0,39–17,91)
7	18	8 (44,44)	4	2 (50,00)	1,000	1,25 (0,14–10,94)
6	30	13 (43,33)	8	5 (62,50)	0,438	2,18 (0,43–10,83)
5	25	15 (60,00)	4	3 (75,00)	1,000	2,00 (0,18–22,05)
4	24	10 (41,67)	12	7 (58,33)	0,483	1,96 (0,48–7,99)
3	30	17 (56,67)	22	16 (72,73)	0,261	2,04 (0,62–6,66)
2	36	11 (30,56)	23	19 (82,61)	**0,0001**	**10,79 (2,97–39,2)**
1	39	20 (51,28)	37	34 (91,89)	**0,0001**	**10,77 (2,82–40,9)**
N	50	32 (64,00)	24	20 (83,33)	0,108	2,81 (0,83–9,51)
Razem / Total	345	185 (53,62)	161	122 (75,78)	**0,000002**	**2,70 (1,78–4,10)**

* Istotność statystyczna, dokładny test Fishera; pogrubionym pismem zaznaczono różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$); OR (95%) – iloraz szans dla wystąpienia próchnicy w grupie IP1–4 w stosunku do grupy IP5 (95% przedział ufności)
* Statistical significance, Fisher's exact test – statistically significant differences ($p < 0.05$) shown in bold. OR (95%) – odds ratio of caries in IP1–4 group vs IP 5 group (95% confidence interval)

T a b e l a 6. **Porównanie frekwencji próchnicy w grupie dzieci 12-letnich objętych zabiegiem lakowania bruzd (IP5) z dziećmi 12-letnimi grupy kontrolnej (IP1-4)**

T a b l e 6. **Comparison of prevalence of caries in 12-year-old children participating (IP5) and not participating (IP1-4) in the fissure sealing program**

Rok	Grupa IP5 / IP5 group		Grupa IP1–4 / IP1–4 group		p*	OR (95% CI)
	liczba osób w grupie number of patients	liczba osób z próchnicą (frekwencja próchnicy) number of patients with caries (prevalence)	liczba osób w grupie number of patients	liczba osób z próchnicą (frekwencja próchnicy) number of patients with caries (prevalence)		
1998	10	8 (80,00%)	11	10 (90,91%)	0,586	2,50 (0,19–32,80)
1999	11	8 (72,73%)	9	8 (88,89%)	0,591	3,00 (0,25–35,33)
2000	3	1 (33,33%)	8	6 (75,00%)	1,000	3,00 (0,15–59,89)
2001	13	7 (53,85%)	3	2 (66,67%)	1,000	1,71 (0,12–23,94)
2002	11	9 (81,82%)	6	4 (66,67%)	0,584	0,44 (0,05–4,37)
2003	20	11 (55,00%)	4	3 (75,00%)	0,614	2,45 (0,22–27,84)
2004	13	7 (53,85%)	3	3 (100,00%)	0,250	–
2005	22	15 (68,18%)	5	5 (100,00%)	0,283	–
2006	19	9 (47,37%)	6	5 (83,33%)	0,180	5,55 (0,54–57,00)
2007	16	4 (25,00%)	5	3 (60,00%)	0,280	4,5 (0,54–37,38)
1997–2007	138	79 (57,25%)	60	49 (81,67%)	**0,0011**	**3,32 (1,59–6,94)**

* Istotność statystyczna, dokładny test Fishera; pogrubionym pismem zaznaczono różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$); OR (95%) – iloraz szans dla wystąpienia próchnicy w grupie IP1–4 w stosunku do grupy IP5 (95% przedział ufności)
* Statistical significance, Fisher's exact test – statistically significant differences ($p < 0.05$) shown in bold. OR (95%) – odds ratio of caries in IP1–4 group vs IP 5 group (95% confidence interval)

osób) składowe ogólnej liczby PUW6 wynosiły kolejno 30 P, 32 U oraz 235 W (razem 297 zębów), zatem średnio 1,84 zęba na osobę wymagało interwencji stomatologa, co świadczy o prawie dwukrotnie wyższych potrzebach leczniczych tej grupy.

W przypadku drugich trzonowców na ogólną liczbę PUW7 w grupie objętej lakowaniem składało się 119 zębów, w tym 4 P, 1 U oraz 114 W, zatem 0,35 zęba na osobę wymagało leczenia, natomiast w grupie kontrolnej na ogólną liczbę PUW7 przypadało 158 zębów, w tym 21 P, 3 U oraz 134 W, czyli 0,98 zęba na osobę wymagało interwencji, co oznacza trzykrotnie wyższe potrzeby lecznicze w grupie z niezalakowanymi bruzdami trzonowców. Ponadto należy zwrócić uwagę na prawie dwukrotnie wyższe wartości składowych P i U dla pierwszych trzonowców w grupie z niezalakowanymi bruzdami (30 P i 32 U) w porównaniu z grupą, gdzie zabieg ten został przeprowadzony (16 P i 17 U). Dla drugich trzonowców składowe P oraz U były również dużo wyższe

T a b e l a 7. **Porównanie potrzeb leczniczych pomiędzy pacjentami objętymi zabiegiem lakowania bruzd (IP5) i grupą kontrolną (IP1–4)**

T a b l e 7. **Need for dental care in patients participating (IP5) and not participating (IP1–4) in the fissure sealing program**

Ząb / Tooth	Liczba zębów wymagających leczenia (P + U + W) Number of affected teeth (D + M + F)		p*	OR (95% CI)
	grupa IP5 / IP5 group (n = 345)	grupa IP1–4 / IP1–4 group (n = 161)		
Pierwsze trzonowce First molars	339	297	**< 0,000001**	**2,63 (2,15–3,20)**
Drugie trzonowce Second molars	119	158	**< 0,000001**	**3,44 (2,65–4,47)**

* Istotność statystyczna, dokładny test Fishera; pogrubionym pismem zaznaczono różnice istotne statystycznie (p < 0,05); OR (95%) – iloraz szans dla wystąpienia konieczności interwencji stomatologicznej w grupie IP1–4 w stosunku do grupy IP5 (95% przedział ufności)
*Statistical significance, Fisher's exact test – statistically significant differences (p < 0.05) shown in bold. OR (95%) – odds ratio of dental care need in IP1–4 group vs IP 5 group (95% confidence interval)

w grupie kontrolnej (21 P i 3 U) w stosunku do grupy z zalakowanymi bruzdami (4 P i 1 U).

Porównanie potrzeb leczniczych pomiędzy pacjentami obu grup głównych, wykonane dokładnym testem Fishera, pozwoliło na stwierdzenie, że szanse wystąpienia potrzeby interwencji stomatologicznej w grupie kontrolnej były znacząco wyższe – ponad 2 razy w przypadku pierwszych trzonowców i ponad 3 razy dla drugich trzonowców w stosunku do grupy objętej zabiegiem lakowania zębów (tab. 7). Wartości wskaźnika leczenia wynosiły w grupie, w której przeprowadzony został zabieg lakowania bruzd, odpowiednio dla pierwszych trzonowców 0,95, natomiast dla drugich trzonowców 0,97. W grupie kontrolnej wskaźnik leczenia był niższy i wynosił dla pierwszych trzonowców 0,89, a dla drugich trzonowców 0,86, w obu grupach stwierdzono tym samym wysokie wartości, świadczące o bardzo dobrej efektywności zabiegów leczniczych.

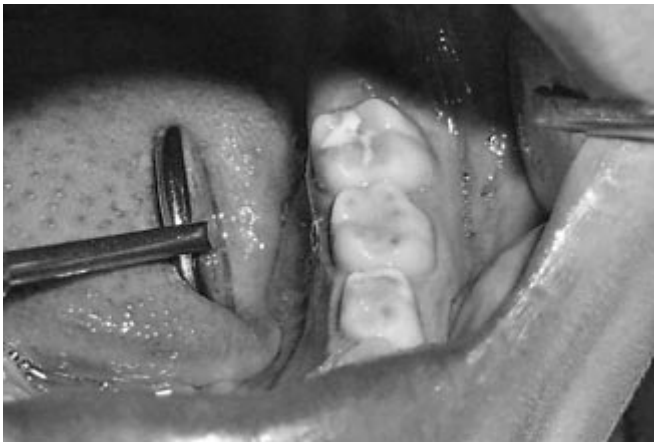
Lakowanie terapeutyczne, czyli wykonanie wypełnienia zapobiegawczego oraz pokrycie reszty bruzd materiałem uszczelniającym, przeprowadzono u 20 pacjentów, wykonując 21 zabiegów wliczonych w ogólną liczbę wszystkich zalakowań. Odsetek zębów, w których rozwinęła się próchnica powierzchni żującej po uprzednim lakowaniu, wynosił dla pierwszych trzonowców 6,45%, natomiast dla drugich trzonowców był ponad dwukrotnie niższy i wynosił 3,03%. Czas rozwoju próchnicy po uszczelnieniu zęba był bardzo różny i wynosił od kilku miesięcy do kilku lat.

W trakcie badań kontrolnych zębów zalakowanych, przeprowadzanych przynajmniej raz w ciągu roku w ramach programu IP u pacjentów przychodzących na wizyty regularnie oraz rzadziej u osób nieprzestrzegających rytmu rocznego, stwierdzono zarówno całkowite utrzymanie laku, jak też częściową lub całkowitą jego utratę (ryc. 6, 7).

Częściowa utrata laku na powierzchni żującej nie ma dużego znaczenia klinicznego, dopóki lak znajduje się w głębi bruzdy [7] (ryc. 8). Wynika stąd stosunkowo niska liczba dolakowań w przypadku częściowej utraty laku, jakie wykonano w ciągu okresu badanego, oraz wysoka wartość retencji materiału uszczelniającego (ryc. 9).

Na utratę materiału wpływa jego ścieralność w miarę upływu lat, trudności w trakcie przeprowadzania zabiegu (zniecierpliwienie pacjenta, niemożność absolutnego utrzymania suchości itd.), zmieniające się warunki zgryzowe w miarę wyrzynania zębów, które powodują powstanie węzła urazowego i utratę laku w tych miejscach [7].

Na 1546 ogółem przeprowadzonych zabiegów lakowania bruzd, dokonano 260 lakowań uzupełniających lub całkowicie nowych zalakowań, uzyskując wartość retencji laku równą 83,18%, przy czym dla pierwszych trzonowców



Ryc. 6. Ząb pierwszy trzonowy: optymalny stan uszczelnienia po 3 latach po zabiegu

Fig. 6. Optimally sealed first molar three years after sealing

Ryc. 7. Ząb pierwszy trzonowy: znaczna utrata materiału po 7 latach po zabiegu, ząb drugi trzonowy:dobry stan uszczelnienia po 3 latach

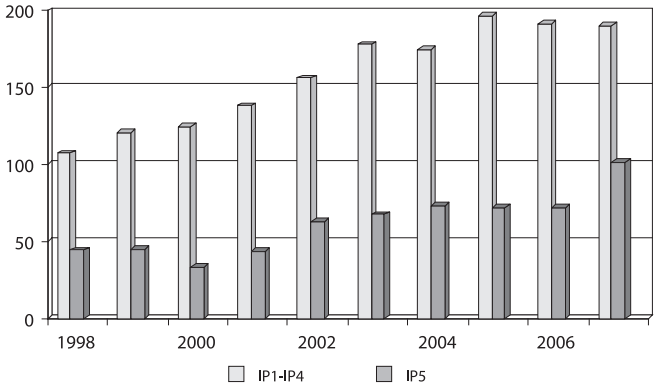
Fig. 7. Significant loss of sealant on the first molar seven years after sealing. Well sealed second molar three years after sealing

Ryc. 8. Ząb pierwszy trzonowy: lak utrzymany w głębi bruzdy po 7 latach od zabiegu

Fig. 8. Sealant retained inside the fissure of first molar seven years after sealing

Ryc. 9. Ząb pierwszy trzonowy: stan po ponownym zalakowaniu, ząb drugi trzonowy: dobry stan zalakowania po 3 latach od zabiegu

Fig. 9. First molar after resealing. Well sealed second molar three years after sealing



Ryc. 10. Liczba pacjentów objętych programem IP1–4 w stosunku do liczby pacjentów, u których wykonano zabieg IP5 w latach 1998–2007

Fig. 10. Number of patients participating in the IP1–IP4 program in relation to the numer of patients who underwent the IP5 procedure in 1998–2007

wartość ta wynosiła 79,82%, a dla drugich trzonowców była wyższa i wynosiła 89,19%. Wyższa wartość retencji laku o 9,37% dla drugich trzonowców wynikała ze znacznie krótszego czasu przebywania uszczelniacza w bruzdach tych zębów, lakowanych przeciętnie około 5 lat później. W kolejnych latach analizowanego okresu wyliczono ponadto dla obu grup liczbę pacjentów, biorących udział przynajmniej jeden raz w roku kalendarzowym w bloku wizyt profilaktycznych. W grupie IP1–4 w ciągu 10 lat odnotowano 1577 pacjentów, a w grupie IP5 613 pacjentów, stwierdzając w miarę upływu lat tendencję wzrostową, co zobrazowane zostało graficznie na rycinie 10.

Dyskusja

Celem pracy była ocena skuteczności zastosowanego programu profilaktyki próchnicy w odniesieniu do przeprowadzonych zabiegów lakowania bruzd pierwszych i drugich zębów trzonowych u dzieci i młodzieży w wieku 6–18 lat w latach 1998–2007. Oceny tej dokonano na podstawie analiz danych liczbowych uzyskanych z dokumentacji kart pacjentów zarejestrowanych i leczonych w praktyce stomatologicznej autorki w Dortmundzie. Podsumowując wyniki przeprowadzonych badań, można stwierdzić że:

1. Liczba PUW w populacji z zalakowanymi zębami trzonowymi była znacznie niższa (2,05) niż w populacji, w której zabiegu tego nie przeprowadzono (4,30).
2. Liczba PUW w grupie dzieci 12-letnich z zalakowanymi trzonowcami była znacznie niższa (1,62) niż w grupie 12-latków, w której nie przeprowadzono lakowania (3,47).
3. Liczba PUW w populacji imigrantów z zalakowanymi bruzdami była znacznie niższa (2,42), niż w populacji imigrantów, u których tego zabiegu nie przeprowadzono (5,04).
4. W populacji dzieci niemieckich intensywność próchnicy, wyrażona średnią liczbą PUW, była niższa niż u dzieci innych podgrup etnicznych, zarówno w grupie objętej lakowaniem bruzd (1,85), jak i w grupie z niezalakowanym i bruzdami zębów trzonowych (3,64).
5. Wartość frekwencji próchnicy w całej populacji z zalakowanymi bruzdami była o 22,16% niższa niż w populacji z niezalakowanymi bruzdami.
6. Wartość frekwencji próchnicy u dzieci 12-letnich z zalakowanymi bruzdami była o 24,42% niższa niż w grupie 12-latków niepoddanej zabiegowi lakowania.
7. Potrzeby lecznicze w grupie z niezalakowanymi bruzdami były dwukrotnie wyższe dla pierwszych trzonowców, a nawet trzykrotnie wyższe dla drugich trzonowców niż w grupie z zalakowanymi bruzdami.

Ponadto można stwierdzić, że dokonana retrospektywnie analiza przeprowadzonych na przestrzeni 10 lat zabiegów lakowania bruzd zębów trzonowych pozwala (na podstawie otrzymanych i przedstawionych w niniejszej pracy wyników) na pozytywną ocenę efektywności jednego z kilku czynników programu profilaktyki indywidualnej oraz dostarcza kolejnych dowodów na skuteczność jej stosowania u dzieci i młodzieży, stanowiąc ważny aspekt stomatologii prewencyjnej.

Lakowanie bruzd nie jest nową metodą zabezpieczania zębów przed chorobą próchnicową. Wcześniejsze sposoby

zapobiegania próchnicy powierzchni żujących obejmowały profilaktyczne wypełnianie bruzd amalgamatem, opracowywanie bruzd za pomocą szlifowania bez ich wypełniania oraz impregnację bruzd środkami chemicznymi, działającymi bakteriobójczo, np. azotanem srebra czy też chlorkiem cynku [8].

Już w 1955 r. Buonocore zastosował po raz pierwszy na wytrawioną kwasem powierzchnię żującą zęba akrylan polimetanowy, odizolowując w ten sposób szkliwo bruzd i szczelin od środowiska jamy ustnej [8]. Przeprowadzane od wielu lat obserwacje skuteczności zabiegu lakowania bruzd potwierdzają jego znaczną efektywność [8].

Podczas gdy systematyczne stosowanie związków fluoru przyczynia się w dużym stopniu do redukcji próchnicy powierzchni gładkich i stycznych (redukcja w granicach 60–80%), jego działanie na dnie głębokich bruzd i szczelin, trudno dostępnych ze względu na skomplikowane warunki anatomiczne jest niedostateczne, stąd też zabiegowi lakowania bruzd przypisywana jest duża rola [9].

Lakowanie bruzd to sprawdzona, nieinwazyjna (lub minimalnie inwazyjna w przypadku lakowania poszerzonego lub PRR) metoda, stanowiąca ważną dziedzinę profilaktyki próchnicy, która powinna nieodłącznie uzupełniać inne zabiegi, mające na celu redukcję nasilenia próchnicy danej populacji [10].

W wielu pracach opublikowano dane wynikające z obserwacji różnic między populacjami z zalakowanymi i niezalakowanymi bruzdami trzonowców, przy czym każdy z autorów przedstawił wyniki, świadczące o niezaprzeczalnej skuteczności tego zabiegu. W badaniach przeprowadzonych przez *Schulte i wsp.* w 2001 r. u dzieci 12-letnich w Heidelbergu w Niemczech i Montpellier we Francji stwierdzono znacznie niższą intensywność próchnicy, wyrażoną średnią liczbą PUW u dzieci, którym zalakowano bruzdy zębów trzonowców (PUW = 1,21) w porównaniu z dziećmi, u których tego zabiegu nie wykonano (PUW = 2,15) [11]. *Vrbic* w swojej pracy obserwował redukcję próchnicy w Słowenii na przestrzeni lat 1987–1998, stwierdzając, że jedną z najważniejszych przyczyn jej redukcji było lakowanie bruzd zębów trzonowych [12].

Van Wyk i wsp. [13] w 2004 r. badali skuteczność uszczelniania bruzd u dzieci szkolnych (15-letnich) w Republice Południowej Afryki, 7 lat po wprowadzeniu tego zabiegu w ramach programu profilaktycznego. Autorzy stwierdzili znaczną różnicę w wartości średniej liczby PUW, która była dużo niższa w grupie objętej lakowaniem bruzd (PUW = 0,59) w porównaniu z grupą dzieci z niezalakowanymi bruzdami trzonowców (PUW = 2,38). Poza tym w populacji dzieci poddanej zabiegowi lakowania bruzd zębów trzonowych odnotowano znaczną redukcję próchnicy (75,2%) w porównaniu z grupą kontrolną [13].

Zabieg uszczelniania bruzd jako składową programu profilaktyki indywidualnej dla dzieci i młodzieży wprowadzono na terenie Niemiec w 1993 r. W tym samym roku zanotowano przeciętną średnią 0,22 zalakowanego zęba na 1 pacjenta, biorącego udział w IP [14]. W miarę upływu czasu stwierdzono pozytywny trend wzrostu tej średniej, notując w 2000 r. wartość 2,83, co świadczyło o coraz szerszym stosowaniu i upowszechnieniu zabiegu lakowania; *Pieper* i *Schulte* [15] w swoich badaniach stwierdzili, że oprócz fluorkowania kontaktowego właśnie lakowanie bruzd przyczyniło się do znacznej redukcji próchnicy wśród dzieci 12-letnich w Niemczech w latach 1994–2000.

W Szkocji i Japonii przeprowadzono w 1992 r. badania porównawcze stanu zdrowia jamy ustnej u dzieci szkolnych, odnotowując dużo lepszy stan uzębienia dzieci szkockich 6–11-letnich (PUW = 0,21–1,88) w porównaniu z dziećmi japońskimi (PUW = 0,23–4,27), który wg *Yonemitsu* i *Sutcliffe* wynikał z kilkakrotnie większej liczby zalakowanych zębów u dzieci szkockich (1,09–3,46) niż u japońskich (0,2–0,42), mimo gorszej higieny jamy ustnej u dzieci szkockich i częstszej konsumpcji słodkich przekąsek między posiłkami [16].

Także *Rybarczyk-Townsend* w swoich badaniach nie stwierdziła istotnej zależności pomiędzy nasileniem próchnicy a pojadaniem słodkich przekąsek między posiłkami i poziomem wiedzy na temat higieny jamy ustnej. Autorka przypuszcza, że właśnie zabieg lakowania zębów mógł być przyczyną takiego wyniku [17].

Schniffner i *Reich* [18] w badaniach przeprowadzonych w 1999 r. stwierdzili, że u dzieci, u których wykonano zabieg uszczelniania bruzd, liczba PUW była niższa o wartość 0,9–1,1 w porównaniu z dziećmi, których nie poddano temu zabiegowi. Autorzy ci badali również w tych populacjach relacje pomiędzy lakowaniem bruzd a stanem higieny jamy ustnej, odnotowując u dzieci z niezalakowanymi trzonowcami i jednocześnie złą higieną jamy ustnej średnią liczbę PUW wynoszącą 2,3, podczas gdy dzieci z równie złą higieną jamy ustnej, ale z zalakowanymi trzonowcami wykazywały o prawie połowę niższą wartość liczby PUW wynoszącą 1,2 [18].

Przytoczone wyniki świadczą o dużej skuteczności lakowania bruzd, które powinno na równi z innymi zabiegami profilaktycznymi docierać do jak największej liczby odbiorców, a szczególnie do grup zwiększonego ryzyka. Nakłady finansowe na działania profilaktyczne są niższe niż koszty leczenia próchnicy i jej powikłań.

W przedstawionych w niniejszej pracy badaniach własnych, przeprowadzonych w Dortmundzie w ramach pracy doktorskiej, grupą najwyższego ryzyka okazała się populacja dzieci i młodzieży o pochodzeniu imigracyjnym z niezalakowanymi bruzdami zębów trzonowych. W grupie tej zanotowano najwyższą intensywność próchnicy, wyrażoną średnią liczbą PUW wynoszącą 5,04. Wynik ten jest potwierdzeniem ogólnokrajowego problemu w Niemczech.

Aktualna analiza Instytutu Roberta Kocha (IRK), dotycząca sytuacji zdrowotnej dzieci i młodzieży wykazała, że najbardziej narażone na próchnicę zębów są dzieci i młodzież pochodzenia tureckiego, byłego Związku Radzieckiego oraz krajów arabsko-islamskich [6]. Wynika to z niedostatecznej higieny, zbyt rzadkich wizyt u lekarza stomatologa, z niewystarczającego stosowania fluoru, a także ze zwiększonego spożycia słodyczy i słodkich napojów

[19]. Aktualna analiza IRK potwierdziła również uprzednio przeprowadzone badania regionalne z 1998 r. w Ennepe-Ruhr, Osnabrück i w Berlinie [6]. Zdaniem ekspertów z usług medyczno-oświatowych korzysta zbyt mała liczba imigrantów oraz ich dzieci, szczególnie badania kontrolne i zabiegi profilaktyczne nie znajdują jeszcze zadowalającego oddźwięku wśród tej grupy ludności [6].

Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e. V (DAJ) stwierdza konieczność wciągnięcia wszystkich grup narodowościowych do ogólnego programu profilaktyki grupowej i indywidualnej, obiecując tym samym poprawę stanu zdrowia grup ludności ze zwiększonym ryzykiem zapadalności na próchnicę i stwarzając równe szanse dla różnych grup dzieci i młodzieży. W tym celu drukowane są przez DAJ ulotki i broszury informująco-uświadamiające w wielu językach, m.in.: arabskim, angielskim, francuskim, tureckim, polskim, rosyjskim, serbskim [6]. Oprócz bariery językowej (szczególnie dotyczy to rodziców dzieci młodszych) napotyka się również na trudności i różnice o podłożu kulturowo-religijnym, utrudniające nierzadko realizację poczynań uświadamiająco-profilaktycznych, a rzadko i leczniczych.

W 2003 r. powstał w Hanowerze projekt Mi Mi (Mit Migranten für Migranten), którego celem jest kooperacja pomiędzy zintegrowanymi imigrantami, żyjącymi już od lat w Niemczech, a imigrantami nowoprzybyłymi, również w sektorze medyczno-stomatologicznym [6]. Działania te mają na celu zarówno poprawę ogólnego stanu zdrowia, jak i w zakresie jamy ustnej w obrębie grup zwiększonego ryzyka oraz podniesienie poziomu zabiegów higienicznych, a także zmianę nawyków żywieniowych [6, 19].

Wnioski

1. Przeprowadzone w ramach realizacji programu profilaktyki indywidualnej próchnicy zabiegi lakowania bruzd pierwszych i drugich zębów trzonowych stałych u dzieci i młodzieży okazały się skuteczne.
2. Intensywność próchnicy w populacji z zalakowanymi trzonowcami była ponad dwukrotnie niższa w porównaniu z grupą kontrolną.
3. Potrzeby lecznicze w grupie z zalakowanymi trzonowcami były znacznie niższe w stosunku do grupy kontrolnej.
4. W populacji dzieci 12-letnich z zalakowanymi trzonowcami wartości zarówno intensywności, jak i frekwencji próchnicy były niższe w stosunku do 12-latków grupy kontrolnej.
5. Najwyższą intensywność próchnicy, wyrażoną średnią liczbą PUW odnotowano wśród dzieci imigrantów z niezalakowanymi bruzdami zębów trzonowych, dlatego wskazana jest szczególna intensyfikacja działań profilaktycznych w tej grupie ludności.

Piśmiennictwo

1. *Stößer L., Heinrich-Weltzien R.*: Kariesprävention mit Fluoriden. Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde. 2007, 2, 65–70.
2. *Taschner M.*: Leitlinie Fissurenversiegelung – aktuelle Anforderungen. Zahnheilkunde Management Kultur. 2007, 12, 832–838.
3. *Einwag J., Pieper K.*: Kinderzahnheilkunde, 3. Auflage. Urban & Fischer, München–Jena 2008, 17–198.
4. *Jańczuk Z.*: Stomatologia zachowawcza – zarys kliniczny. PZWL, Warszawa 2006.
5. VOCO Wissenschaftliche Produktinformation, Das Fissurit-Versiegelungs-System, Voco GmbH, Cuxhafen 2005, Voco Richtlinie 91/155/EEC.
6. *Reichert J.*: Patient Migrant. Zahnärztliche Mitteilungen. 2008, 15, 26–30.
7. *Mielnik-Błaszczak M., Rutka D.*: Długoterminowa kliniczna ocena lakowania bruzd w profilaktyce próchnicy zębów. Prz Stomat Wieku Rozw. 2000, 3–90.
8. *Śliwka B., Marzec-Koronczewska Z.*: Ocena skuteczności lakowania bruzd zębów szóstych na podst. badań epidemiologicznych przeprowadzonych u dzieci 8-letnich w Szczecinie w 1995 roku. Prz Stom Wieku Rozw. 1997, 4, 13–14.
9. *Einwag J., Pieper K.*: Kinderzahnheilkunde, 2. Auflage. Urban & Fischer, München–Jena 2002, 91–97.
10. *Pieper K., Momeni A.*: Grundlagen der Kariesprophylaxe bei Kindern. Deutsche Ärzteblatt. 2006, 103, 1003–1009.
11. *Schulte A., Rossbach R., Tramini P.*: Association of caries experience in 12-year-old children in Heidelberg, Germany, and Montpellier, France, with different caries preventive measures. Community Dent Oral Epidemiol. 2001, 29, 354–361.
12. *Vrbic V.*: Reasons for the caries decline in Slovenia. Community Dent Oral Epidemiol. 2000, 28, 126–132.
13. *Van Wyk P.J., Kronn J., White J.G.*: Evaluation of a fissure sealant program as part of community-based teaching and training. J Dent Educ. 2004, 68, 50–54.
14. *Van Steenkiste M., Pescheck B., Vöckler B.*: Kariesbefall, Kariesmorbidität Sanierungsgrad und Vorkommen von Versiegelungen bei 12-jährigen Schülern in Baden-Württemberg. Oralprophylaxe. 1993, 15, 24–28.
15. *Pieper K., Schulte A.G.*: The decline in dental caries among 12-year-old children in Germany between 1994 and 2000. Community Dent Health. 2004, 21, 199–206.
16. *Yonemitsu M., Sutcliffe P.*: Comparative study of oral health status between Scottish and Japanese schoolchildren aged 6-11 years. Community Dent Oral Epidemiol. 1992, 20, 354–358.
17. *Rybarczyk-Townsend E.*: Ocena stanu uzębienia dzieci 12-letnich z województwa łódzkiego objętych programem profilaktycznego uszczelniania bruzd pierwszych zębów trzonowych stałych. Łódź 2001 [maszynopis powielany].
18. *Schniffner U., Reich E.*: Prävalenzen zu ausgewählten klinischen Variablen bei den Jugendlichen (12 Jahre). In: DMS III Ergebnisse, Trends und Problemanalysen auf der Grundlage bevölkerungsrepräsentativer Stichproben. Eds: W. Michaelis, E. Reich. Deutsche Ärzteverlag, Köln 1999, 201.
19. *Reichert J.*: Nachhilfe in Ernährung. Zahnärztliche Mitteilungen. 2007, 20, 38–46.

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
2010, 56, 2, 70–79

MARTA MIRSKA-MIĘTEK

DIAGNOZOWANIE ZMIAN PRÓCHNICOWYCH NA POWIERZCHNIACH STYCZNYCH ZĘBÓW STAŁYCH*

DIAGNOSIS OF CARIES ON APPROXIMAL SURFACES OF PERMANENT TEETH*

Katedra i Zakład Stomatologii Ogólnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-211 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Elżbieta Weyna*

Summary

Introduction: Accurate diagnosis of carious lesions, although especially difficult on approximal surfaces of back teeth, is the most important part of minimal intervention therapy. Detection of caries in its initial stage is very important in order to prevent cavitation. The present study focused on the effectiveness of methods routinely used to diagnose approximal caries, prevalence of approximal caries and its specific features, clinical symptomatology, and role of hygienic habits.

Material and methods: We performed history-taking and physical examination consisting of clinical examination (CE), intra-oral camera viewing (IC), transillumination (TI), and digital bite-wing radiography in a group of 100 patients. Oral hygiene was evaluated with API (Approximal Plaque Index).

Results: The prevalence of caries in the study group was 98%. More than one-third of 3190 approximal surfaces of premolar and molar teeth examined by us demonstrated symptoms of caries in the form of lesions (21.3%), cavities (0.2%), and fillings (11.8%).

Approximal surfaces of first lower molars were the most severely affected by caries.

Bite-wing radiography disclosed that lesions were limited to enamel (E) on 74.3% of approximal surfaces and reached dentin (D) on 11.5% of surfaces. Other methods of examination provided the following results: CE 29% (E) and 7.8% (D); IC 34.2% (E) and 10.7% (D); TI 35.8% (E) and 7.6% (D). Hygiene was unsatisfactory or mediocre (API > 40) in the majority of patients. Concerning approximal surfaces, there was a significant correlation between hygiene and approximal caries.

Conclusions: High prevalence of approximal caries observed in the study group correlated with poor hygiene. Digital radiography is the most effective method for early detection of approximal carious lesions.

K e y w o r d s: caries diagnosis – approximal caries – lesion detection.

Streszczenie

Wstęp: Prawidłowa diagnostyka zmian próchnicowych, szczególnie trudna w przypadku powierzchni stycznych zębów bocznych, stanowi najważniejszy element terapii zgodnej z zasadami minimalnej interwencji. Wykrycie próchnicy we wczesnym stadium pozwala zapobiec rozwojowi ubytku tkanek. W pracy poddano ocenie skuteczność powszechnie stosowanych metod wykrywania próchnicy w tych obszarach oraz nasilenie i specyfikę choroby o tej lokalizacji z uwzględnieniem symptomatyki klinicznej i wpływu nawyków higienicznych.

Materiał i metody: W grupie 100 osób przeprowadzono podmiotowe i przedmiotowe badania: kliniczne (*clinical examination* – CE), kamerą wewnątrzustną (*intraoral camera* – IC), transiluminacyjne (*transillumination* – TI)

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Promotor: prof. dr hab. n. med. *Elżbieta Weyna*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 125 stron, 27 tabel, 1 rycinę, 170 pozycji piśmiennictwa.

* Concise version of doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Medicine and Dentistry, Pomeranian Medical University in Szczecin. Promotor: Prof. *Elżbieta Weyna*, M.D., D.M. Sc. Habil. Original typescript comprises: 125 pages, 27 tables, 1 figure, 170 references.

i radiologiczne techniką radiografii cyfrowej w projekcji skrzydłowo-zgryzowej (*bite-wing radiography* – BWR). Poziom higieny określono w oparciu o wskaźnik API (Aproximal Plaque Index).

Wyniki: W grupie badanej częstość występowania próchnicy powierzchni stycznych wyniosła 98%. Zbadano 3190 powierzchni zębów przedtrzonowych i trzonowych, spośród których ponad 1/3 manifestowała obecność objawów próchnicy w postaci zmian próchnicowych w różnym stopniu zaawansowania (21,3%), ubytków (0,2%) lub wypełnień (11,8%). Największe nasilenie choroby próchnicowej zaobserwowano dla pierwszych zębów trzonowych żuchwy. W badaniu BWR 74,3% badanych powierzchni ujawniło obecność zmian próchnicowych ograniczonych do szkliwa (E), 11,5% – zmian osiągających obszar zębiny (D). W badaniu pozostałymi metodami wyniki przedstawiały się następująco: CE 29% (E), 7,8% (D); IC 34,2% (E), 10,7% (D); TI 35,8% (E), 7,6% (D). Ocena higieny ujawniła, że u większości pacjentów była ona niewłaściwa lub przeciętna (API > 40); stwierdzono istotną zależnośc pomiędzy poziomem higieny przestrzeni stycznych i nasileniem próchnicy w tych obszarach.

Wnioski: Zaobserwowano znaczne nasilenie objawów próchnicy powierzchni stycznych w badanej grupie korelujące z niskim poziomem higieny. Metoda radiografii cyfrowej jest zdecydowanie najbardziej skuteczna w wykrywaniu wczesnych zmian próchnicowych.

H a s ł a: diagostyka próchnicy – próchnica powierzchni stycznych – wykrywanie zmian.

Wstęp

Podstawowy aspekt lansowanego współcześnie modelu stomatologii minimalnie inwazyjnej i punkt wyjścia dla realizacja idei minimalnej interwencji stanowi precyzyjna diagnostyka pozwalająca wykryć i ocenić zmiany próchnicowe na wczesnym etapie choroby, zanim doprowadzi ona do nieodwracalnego uszkodzenia tkanek. Jedynie wczesne rozpoznanie zagrożeń i istniejącej patologii pozwala na podjęcie, adekwatnych do stopnia jej zaawansowania, działań profilaktycznych i leczniczych dających szansę zachowania naturalnych struktur zęba. Wychodząc naprzeciw wyzwaniom współczesnej stomatologii, podjęto próbę analizy zagadnienia zmian próchnicowych na powierzchniach stycznych będących, ze względu na uwarunkowania anatomiczne, źródłem licznych problemów diagnostyczno-terapeutycznych. Analizie poddano nasilenie zjawiska próchnicy obszarów aproksymalnych oraz specyfikę zmian w odniesieniu do stopnia zaawansowania, manifestacji klinicznej, dystrybucji w obrębie zębów przedtrzonowych i trzonowych. Oceniono skuteczność wykrywania zmian próchnicowych na powierzchniach stycznych przedtrzonowców i trzonowców w tradycyjnym badaniu klinicznym (ocena wizualna) – CE oraz w badaniu kamerą wewnątrzustną (IC), metodą transiluminacji (TI) i badaniu techniką radiografii cyfrowej w projekcji skrzydłowo-zgryzowej (BWR). Przeanalizowano także poziom higieny w badanej grupie pacjentów, ze szczególnym uwzględnieniem oczyszczania przestrzeni międzyzębowych, oraz zależności pomiędzy nasileniem objawów choroby próchnicowej w tym obszarze a poziomem higieny.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w Zakładzie Stomatologii Ogólnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Wzięło w nich udział 100 pacjentów w wieku 20–30 lat, którzy nie zgłaszali żadnych obciążeń w wywiadzie ogólnomedycznym. U każdego przeprowadzono badanie podmiotowe i przedmiotowe, a uzyskane informacje odnotowano w sporządzonej na potrzeby badania karcie klinicznej.

W badaniu podmiotowym uzyskano informacje dotyczące częstotliwości wizyt kontrolnych, stosowanej metody i częstotliwości oczyszczania zębów oraz dodatkowych środków higienicznych stosowanych przez pacjenta, ze szczególnym uwzględnieniem stosowania nici dentystycznej.

Badanie przedmiotowe obejmowało ogólne badanie kliniczne całego uzębienia, szczegółową ocenę obszarów aproksymalnych spełniających kryteria badania (zachowany kontakt styczny z zębem sąsiednim, powierzchnia styczna nieposiadająca wykrywalnego klinicznie ubytku tkanek lub wypełnienia, prawidłowa pozycja zęba w łuku) oraz ocenę higieny przy zastosowaniu wskaźnika API (Approximal Plaque Index), po uprzednim wybarwieniu płytki nazębnej.

Opisanym kryteriom odpowiadało 681 powierzchni spośród wszystkich zbadanych; każdą z nich poddano szczegółowej ocenie za pomocą następujących metod:

– standardowego badania klinicznego (ocena wizualna),
– badania kamerą wewnątrzustną,
– transiluminacji,
– badania radiologicznego w projekcji skrzydłowo-zgryzowej (w systemie radiografii cyfrowej).

Badanie kliniczne (ocena wizualna) zostało przeprowadzone w standardowych warunkach gabinetu stomatologicznego, według następujących kryteriów: 0 – brak zmian; 1 – próchnica powierzchowna – utrata połysku, zmatowienie szkliwa, subtelne zmiany barwy (kredowobiała, brunatna lub szara) i/lub zmiana transparencji dostrzegalne od strony policzkowej i/lub jamy ustnej właściwej, ewentualnie także od powierzchni żującej; 2 – próchnica osiągająca głębokość zębiny – silniej zaznaczone zmiany barwy i przezierności szkliwa na znacznie większym obszarze, przeświecanie zmienionej próchnicowo zębiny przez warstwę zachowującego ciągłość szkliwa; zmiany wyraźnie dostrzegalne w badaniu od strony powierzchni żującej oraz od strony policzkowej i/lub jamy ustnej właściwej.

Badanie kamerą wewnątrzustną wykonano przy użyciu urządzenia AcuCam IV Concept FWT (GENDEX Dental Systems, Lake Zurych, U.S.). Wykorzystano jeden z 4 trybów ustawienia głębi ostrości układu optycznego (C) Loseup przystosowanego do badania pojedynczych zębów, pozwalającego uzyskać 48-krotne powiększenie obiektu oglądanego z odległości 8–12 mm. Obraz analizowany był w trybie wideo (w czasie rzeczywistym), na monitorze 19″ o rozdzielczości 1280 × 1024 piksele. Kryteria oceny i ich oznaczanie były takie same jak w badaniu klinicznym.

Badanie transiluminacyjne przeprowadzono w warunkach gabinetu, przy wyłączonej lampie unitu stomatologicznego, wykorzystując transiluminator stomatologiczny Nova – Omnilite (DEMETRON Research Corporation, U.S.). Ocena podejmowana była w oparciu a analizę zasięgu i lokalizacji cienia wywołanego zaburzeniem transmisji światła przez zmienioną próchnicowo tkankę, przy wykorzystaniu kryteriów opisanych przez *Hintze i wsp.* [1], pozwalających na różnicowanie pomiędzy zmianami ograniczonymi do szkliwa oraz rozciągającymi się w głąb zębiny (0 – transmisja światła niezmieniona, 1 – cień widoczny w szkliwie, 2 – cień widoczny w zębinie).

Badanie radiologiczne przeprowadzono przy wykorzystaniu aparatu do zdjęć wewnątrzustnych GENDEX 765 DC (GENDEX Dental Systems, Lake Zurych, U.S.) o parametrach 65 mV, 7 mA i ogniskowej 0,4 m, współpracującego z systemem radiografii cyfrowej Visualix HDI. Każdemu z pacjentów wykonano 4 zdjęcia skrzydłowo-zgryzowe obrazujące łącznie obszar od powierzchni mezjalnych trzecich trzonowców do powierzchni mezjalnych pierwszych przedtrzonowców. Należy zaznaczyć, że wielkość tego obszaru była w dużym stopniu uzależniona od uwarunkowań anatomicznych limitujących możliwości umieszczenia czujnika w żądanej pozycji. Powierzchnie zębów nieuwidocznione w badaniu radiologicznym nie były uwzględniane w dalszej analizie.

Do oceny zmian przyjęto kryteria opisane przez *Mejàre i wsp.* [2] z modyfikacją własną pozwalającą odnieść wyniki do koncepcji Si/Sta: 0 – brak zmian, 1 – przejaśnienie obejmujące ½ zewnętrzną część warstwy szkliwa, 2 – przejaśnienie obejmujące ½ wewnętrzną część warstwy szkliwa, 3 – przejaśnienie obejmujące granicę szkliwno-zębinową, 4 – przejaśnienie obejmujące ⅓ zewnętrzną część warstwy zębiny, 5 – przejaśnienie obejmujące ⅔ wewnętrzne części warstwy zębiny.

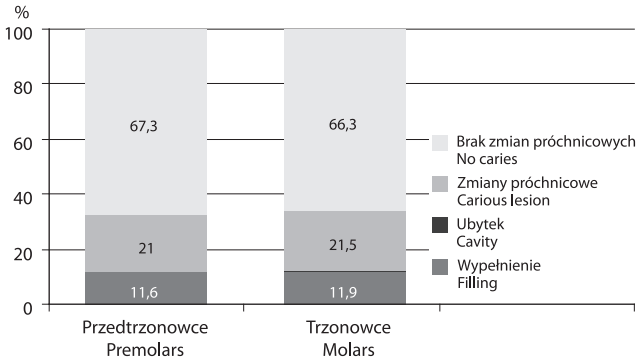
Ocenę higieny przeprowadzono w oparciu o wartości aproksymalnego wskaźnika płytki API wg Langego [3]. Płytkę nazębną wybarwiano roztworem Red Cote firmy Butler.

Przyjęty profil opracowania wyników badań pozwolił scharakteryzować zjawisko próchnicy obszarów stycznych w badanej grupie na poziomie powierzchni zębowych oraz na poziomie osobniczym (pacjenta). Rozkłady badanych zmiennych dyskretnych scharakteryzowano, podając liczebność grupy (n), zakres zmienności (min.–max.), przedział międzykwartylowy (Q1–Q3), medianę, dominantę oraz częstość dominanty, a także, dla niektórych zmiennych, średnią arytmetyczną i odchylenie standardowe (M ± SD). Porównań międzygrupowych zmiennych dyskretnych dokonano, stosując test U Manna–Whitneya poprzedzony testem ANOVA rang Kruskala–Wallisa i testem mediany. Porównań częstości grup niezależnych dokonano, stosując: test niezależności χ^2, test niezależności χ^2 z poprawką Yatesa oraz dokładny test Fischera (test dwustronny). Porównań częstości grup zależnych dokonano, stosując test McNemara. Maksymalne prawdopodobieństwo p błędu pierwszego rodzaju (poziom istotności testu) przyjęto równe 0,05.

Wyniki i omówienie

Analiza stanu klinicznego powierzchni stycznych

Ocenie poddano 3190 powierzchni stycznych zębów stałych, 1569 w zębach przedtrzonowych, w tym 785 mezjalnych i 784 dystalnych, oraz 1621 w zębach trzonowych, w tym 1005 mezjalnych i 616 dystalnych (ich mniejsza ilość wynika przede wszystkim z faktu, że nie kwalifikowano do badań dalszych powierzchni ostatnich zębów w łuku). Wyniki przedstawiono na rycinie 1.



Ryc. 1. Stan kliniczny ocenianych powierzchni stycznych

Fig. 1. Clinical status of approximal surfaces

W zestawieniu zwraca uwagę stosunkowo wysoka (⅓ łącznej liczby wszystkich zbadanych powierzchni) częstość powierzchni manifestujących objawy choroby próchnicowej – obecność zmian próchnicowych, ubytków lub wypełnień.

Analiza dystrybucji wypełnień na powierzchniach stycznych

Przeprowadzona analiza dystrybucji wypełnień w poszczególnych grupach zębów pozwoliła określić, które zęby i powierzchnie najczęściej manifestowały objawy leczonej choroby próchnicowej, a więc zdiagnozowanej w przeszłości; w chwili badania te powierzchnie były wypełnione. Obecność wypełnień powierzchni stycznych najczęściej stwierdzano w zębach 36 i 46 – odpowiednio 24,9% i 24,6% wszystkich powierzchni analizowanych w zakresie tych zębów. W szczęce najczęściej wypełnionymi zębami były drugie zęby przedtrzonowe (odpowiednio 21,6% i 16,8% powierzchni zębów 15 i 25) oraz pierwszy ząb trzonowy – 16 (17,3%). W żuchwie najczęściej wypełnione były pierwsze zęby trzonowe (odpowiednio 24,9% i 24,6%

powierzchni badanych w zębach 36 i 46). Analiza na poziomie powierzchni dla całej jamy ustnej wykazała, że najczęściej wypełnienia występowały kolejno na powierzchni dystalnej zęba 36, dystalnej zęba 15 i dystalnej zęba 14 (odpowiednio 28,7%, 28,1% i 26,0%); w szczęce najczęściej wypełnione były powierzchnie dystalne zębów przedtrzonowych 15 (28,1%), 14 (26,0%), 24 (24,7%); w żuchwie najczęściej wypełnione były powierzchnie dystalne zębów 36 (28,7%) i 46 (25,5%).

Analiza dystrybucji zmian próchnicowych na powierzchniach stycznych zębów

Przeprowadzono analizę dystrybucji zmian próchnicowych poszczególnych zębów i powierzchni. W odniesieniu do każdej z 681 powierzchni, kwalifikowanych do tej kategorii, uzyskano dodatnie wskazanie w badaniu przynajmniej jedną z czterech zastosowanych metod diagnostycznych. Rozpatrując rozkład częstości zmian próchnicowych osobno dla szczęki i żuchwy, zębami najczęściej dotkniętymi zmianami próchnicowymi w szczęce były drugie zęby przedtrzonowe 25 i 15 (odpowiednio 34,2% i 30,9%). W żuchwie zmiany próchnicowe najczęściej dotyczyły zębów 46 i 36 (odpowiednio 36,1% i 28,0%).

Analiza na poziomie powierzchni w skali jamy ustnej wykazała, że zmiany próchnicowe najczęściej występowały na dystalnej powierzchni zęba 25 (37,8%) i dystalnej powierzchni zęba 46 (36,7%); w dalszej kolejności, co do częstości występowania zmian próchnicowych, znalazły się się powierzchnie mezjalne zębów 47 i 46 (odpowiednio 36,0% i 35,5% badanych powierzchni). W szczęce obecność zmian próchnicowych najczęściej wykazywały powierzchnie dystalne zębów 25 (37,8%) i mezjalne zębów 15 (33,7%); w żuchwie natomiast powierzchnie dystalne zębów 46 (36,7%) i mezjalne zębów 47 (36,0%).

Analiza łącznej liczby zmian próchnicowych, ubytków i wypełnień na powierzchniach stycznych

Aby ocenić nasilenie objawów choroby próchnicowej w poszczególnych grupach zębów, z uwzględnieniem podziału na powierzchnie mezjalne i dystalne, przeanalizowano rozkład łącznej liczby: zmian próchnicowych zachowujących (w badaniu klinicznym) ciągłość tkanek, ubytków i wypełnień (z + u + w/Surface).

Objawy choroby próchnicowej (obecność zmian próchnicowych, ubytków i/lub wypełnień) były najbardziej nasilone w pierwszych zębach trzonowych żuchwy – dotyczyły odpowiednio 60,7% i 54,0% łącznej liczby powierzchni analizowanych w obrębie zębów 46 i 36. Największe nasilenie choroby próchnicowej w szczęce zaobserwowano dla drugich zębów przedtrzonowych 15 i 25 (odpowiednio 52,6% i 51,5% powierzchni) oraz pierwszych trzonowców 16 i 26 (odpowiednio 39,8% i 39,6%). Symptomy próchnicy powierzchni stycznych istotnie statystycznie częściej dotyczyły zębów przedtrzonowych ($p < 0,02$). W żuchwie zdecydowanie największe nasilenie choroby próchnicowej zaobserwowano w odniesieniu do pierwszych zębów trzonowych 36 i 46 (odpowiednio 54,0% i 60,7% powierzchni); w dalszej kolejności lokowały się drugie zęby trzonowe 37 i 47 (odpowiednio 33,5% i 36,1%) oraz drugie przedtrzonowce 35 i 45 (odpowiednio 32,6% i 37,2%). Różnice częstości dotyczące pierwszych trzonowców i pozostałych spośród wymienionych zębów były wysoce istotne statystycznie ($p < 0,001$).

Rozpatrując nasilenie objawów choroby próchnicowej na poziomie powierzchni, można stwierdzić, że obszary styczne najczęściej dotknięte chorobą próchnicową w badanej grupie stanowiły powierzchnie dystalne dolnych pierwszych zębów trzonowych 36 i 46 (odpowiednio 62,8% i 62,2%). W szczęce najczęściej dotknięte próchnicą były powierzchnie dystalne zębów 25 i 15 (odpowiednio 57,1% i 56,2%).

Ocena nasilenia i dystrybucji próchnicy powierzchni stycznych w badanej grupie pacjentów

W celu oceny nasilenia i dystrybucji próchnicy powierzchni stycznych w badanej grupie dla każdego z pacjentów wyznaczono liczbę D1FSurface, która określa łączną ilość powierzchni stycznych dotkniętych próchnicą (wykazujących obecność zmian próchnicowych, ubytków i/lub wypełnień) z uwzględnieniem progu diagnostycznego D1 (zarówno zmiany w szkliwie, jak i w zębinie – E + D) oraz liczbę D3FSurface określającą łączną ilość powierzchni stycznych dotkniętych próchnicą (wykazujących obecność zmian próchnicowych, ubytków i/lub wypełnień) z uwzględnieniem progu diagnostycznego D3 (wyłącznie zmiany osiągające obszar zębiny – D). W celu porównania skuteczności diagnostyki klinicznej i radiologicznej wartości te określono osobno dla każdej z metod {DFSurface(K) i DFSurface(R)}.

W badanej grupie 100 osób liczba D1FSurface(K), wyznaczona w oparciu o wyniki badania klinicznego, określająca łączną ilość powierzchni stycznych wykazujących obecność zmian próchnicowych: ograniczonych do szkliwa (E) i osiągających obszar zębiny (D) oraz ubytków i/lub wypełnień, przyjmowała wartości 0–22. Przedział międzykwartylowy wyznaczały wartości: 2–9, co oznacza, że w 50% przypadków badanych osób wartości liczby D1FSurface(K) mieściły się w tym zakresie, u 25% badanych osób przyjmowały wartości ≤ 2, dla 75% ≤ 9; mediana wyniosła 5, dominantę określono jako wielokrotną – 11 razy (11%) wystąpiły wartości 0 i 4. Wartość średnia i odchylenie standardowe wyniosły $6,3 \pm 4,9$.

Liczba D3FSurface(K), określająca łączną ilość powierzchni stycznych wykazujących obecność zmian próchnicowych osiągających D oraz ubytków i/lub wypełnień, wyznaczona w oparciu o wyniki badania klinicznego, przyjmowała wartości 0–16. Przedział międzykwartylowy wyznaczały wartości: 1–7, co oznacza, że dla 50% badanych osób wartości liczby D3FSurface(K) mieściły się w tym zakresie, dla 25% badanych osób przyjmowały wartości ≤ 1, dla 75% ≤ 7; mediana wyniosła 3, dominanta 0 wystąpiła w przypadku 18 osób (18%). Wartość średnia i odchylenie standardowe wyniosły $4,4 \pm 4,1$.

W grupie 100 osób liczba D1FSsurface(R), określająca łączną liczbę powierzchni stycznych wykazujących obecność zmian próchnicowych (niezależnie od stopnia zaawansowania – poziom diagnostyczny D1), ubytków i/lub wypełnień, ustalona w oparciu o wyniki badania radiologicznego, przyjmowała wartości 0–23; przedział międzykwartylowy wyznaczały wartości: 5–14, co oznacza, że dla 50% przypadków badanych osób wartości liczby D1FSurface(R) mieściły się w tym zakresie, u 25% badanych osób przyjmowały wartości ≤ 5, dla 75% ≤ 14; mediana wyniosła 10; dominanta 7 wystąpiła w 9 przypadkach (częstość dominanty 9%). Wartość średnia wyniosła 9,7 ± 5,5. Wartość 0 wystąpiła u 2 osób.

Liczba D3FSurface(R) wyznaczona w oparciu o wyniki badania radiologicznego, określająca łączną liczbę powierzchni stycznych wykazujących obecność zmian próchnicowych osiągających obszar zębiny (poziom diagnostyczny D3) oraz ubytków i/lub wypełnień, przyjmowała wartości 0–16; przedział międzykwartylowy wyznaczały wartości: 1–8, co oznacza, że dla 50% badanych osób wartości liczby D3FSurface(R) mieściły się w tym zakresie, u 25% badanych osób przyjmowały wartości ≤ 1, dla 75% ≤ 8; mediana wyniosła 3,5; dominanta 0 – taka wartość wystąpiła w 20 przypadkach (20%). Wartość średnia i odchylenie standardowe wyniosły 4,6 ± 4,2.

Częstość przypadków pacjentów, u których w badaniu radiologicznym stwierdzono co najmniej jedną zmianę próchnicową (niezależnie od stopnia zaawansowania) lub wypełnienie powierzchni stycznej {D1FSurface(R) > 0} w badanej grupie wyniosła 98%. Można więc stwierdzić, że 98% badanych pacjentów wykazywało w chwili badania lub w przeszłości obecność objawów choroby próchnicowej lokalizującej się na powierzchni stycznych zębów bocznych. W przypadku 80 osób (80%) stwierdzono w badaniu radiologicznym obecność zmian próchnicowych definitywnie osiągających zębinę (w 1/3 zewnętrznej jej obszaru lub głębszych), a więc nieodwracalnych, wymagających mechanicznego opracowania i wypełnienia, lub wypełnień powierzchni stycznych {D3FSurface(R) > 0}. W odniesieniu do tych pacjentów można stwierdzić, że manifestowali obecność zaawansowanych, nieodwracalnych objawów choroby próchnicowej w chwili badania lub w przeszłości (dowodem ich występowania jest obecność wypełnień, jeżeli przyjmie się, że operacyjnie leczono jedynie zmiany osiągające zębinę). Obecność przynajmniej jednej zmiany lokalizującej się w zębinie lub obecność wypełnienia pozwala kwalifikować danego pacjenta do grupy ryzyka [4]. Biorąc pod uwagę wyłącznie zmiany w tym stopniu zaawansowania (zmiany definitywnie obejmujące zębinę), u 20 (20%) osób nie wykazano obecności żadnej zmiany i/lub wypełnienia {D3Surface(R) = 0}.

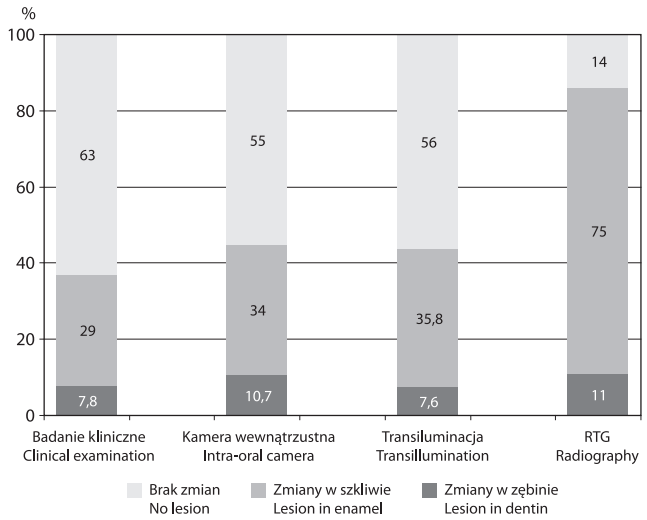
W przypadku 19 pacjentów (19% badanych) stwierdzono obecność zmian lokalizujących się (w obrazie RTG) w szkliwie lub obejmujących granicę szkliwno-zębinową (ze względu na zalecany nieinwazyjny sposób leczenia, także zaliczonych do zmian w szkliwie), przy jednoczesnym braku zmian w zębinie i wypełnień powierzchni stycznych {D1Surface(R) > 0, D3FSurface(R) = 0, F = 0}. W odniesieniu do tej grupy można więc stwierdzić, że proces próchnicowy miał charakter potencjalnie odwracalny. Wykrycie wyłącznie zmian próchnicowych ograniczonych do szkliwa jest istotne z klinicznego punktu widzenia, bowiem ryzyko rozwoju zmian głębszych w takiej sytuacji jest wciąż realne. Stwierdzono, że ryzyko powstania zmiany osiągającej obszar zębiny u osoby, która w wieku 12 lat nie wykazywała próchnicy obszarów aproksymalnych w tym stopniu zaawansowania ani obecności wypełnień, w czasie późniejszym jest wysokie i wynosi 17,7% [5]. Porównanie wyników uzyskanych w badaniu klinicznym i radiologicznym wykazuje, że wśród 23 osób, u których klinicznie nie stwierdzono zmian próchnicowych powierzchni stycznych (zarówno w szkliwie, jak i w zębinie), zaledwie w 4 (17,4%) przypadkach badanie RTG potwierdziło taką diagnozę. W badaniu RTG 13 osób w tej grupie (56,5%) ujawniło obecność zmian ograniczonych do szkliwa, 6 (26,0%) pacjentów wykazało zaawansowane zmiany osiągające obszar zębiny, a więc wymagające mechanicznego opracowania i wypełnienia. Znamienny wydaje się fakt, że badanie kliniczne zaledwie w przypadku 6 (6%) osób ujawniło obecność (pojedynczego) ubytku kanek (*cavity*) na powierzchni stycznej. Z przeprowadzonych badań dodatkowych wynika, że zmiany zębinowe (kod 4 i 5 w badaniu RTG) – więc także wymagające leczenia operacyjnego, o tej lokalizacji wystąpiły u 38 (38%) badanych. Wyniki te potwierdzają zmiany obrazu klinicznego choroby próchnicowej opisywane w piśmiennictwie w ostatnich latach [6].

Porównanie wyników badania powierzchni stycznych uzyskanych w badaniu klinicznym, kamerą wewnątrzustną, transiluminacyjnym i radiologicznym

Wyniki uzyskane w badaniu z wykorzystaniem każdej z 4 ocenianych metod diagnostycznych analizowano osobno dla zębów przedtrzonowych i trzonowych, spodziewając się, że mogą wystąpić różnice, przede wszystkim ze względu na wielkość oraz kształt anatomiczny zębów w każdej z grup, odmienne proporcje tkanki szkliwnej i zębinowej. Te czynniki wpływają na właściwości optyczne struktur zębów. Proces próchnicowy manifestuje się między innymi poprzez zmianę tych właściwości tkanek w obszarach patologicznie zmienionych. Diagnostyka kliniczna polega przede wszystkim na wizualnej ocenie tych zaburzeń, stąd uwarunkowania anatomiczne powinny być brane pod uwagę. Podjęto próbę oceny skuteczności wykrywania zmian próchnicowych na powierzchniach stycznych zębów bocznych przy zastosowaniu nowoczesnych i jednocześnie powszechnie dostępnych narzędzi oraz metod diagnostycznych: CE, IC, TI i BWR.

Technika radiografii cyfrowej okazała się zdecydowanie najbardziej użyteczna w wykrywaniu wczesnych (ograniczonych do szkliwa), potencjalnie odwracalnych zmian

próchnicowych, pozwalając wykryć 2-krotnie większą ich liczbę niż pozostałe metody (ryc. 2). Ocena wykrywalności zaawansowanych zmian osiągających obszar zębiny dała porównywalne wyniki.



Ryc. 2. Klasyfikacja stanu klinicznego powierzchni stycznych w badaniu czterema metodami

Fig. 2. Classification of clinical status of approximal surfaces with four diagnostic methods

Przyjmując założenie, że spośród analizowanych metod to ocena radiologiczna wykazuje najwyższy poziom skuteczności, wyniki uzyskane w badaniu CE, IC i TI porównano, osobno dla każdej z metod, ze wskazaniami badania radiologicznego jako metodą weryfikującą wyniki (*gold standard*) – tabela 1. Decyzja o wyborze takiego trybu analizy została podjęta z pełną świadomością ograniczeń wynikających z takiego porównania, na które zdecydowano się ze względu na brak metod weryfikacyjnych dla badań in vivo [7], jednocześnie, zgodnie z danymi z piśmiennictwa, potwierdzającymi zadowalający poziom zgodności oceny radiologicznej z badaniem histologicznym [8] zastosowanym jako *gold standard*.

Porównanie ilości wyników zgodnych z uzyskanymi w badaniu radiologicznym, osobno dla zębów przedtrzonowych i trzonowych, wykazało, że najwyższy stopień zgodności wyników z badaniem RTG uzyskano dla metody TI, z wyjątkiem kategorii zmian osiągających zębinę w zębach przedtrzonowych, w której największy stopień zgodności wyników z badaniem RTG stwierdzono w badaniu kamerą wewnątrzustną; metodą transiluminacji uzyskano najmniej wyników zgodnych. Metoda transiluminacji, w porównaniu z badaniem RTG, wykazała najwyższą czułość w odniesieniu do zmian w zakresie szkliwa i granicy szkliwno-zębinowej, z klinicznego punktu widzenia nie była ona jednak zadowalająca.

Istotna wydaje się być znaczna ilość powierzchni, na których w badaniu analizowanymi metodami stwierdzono obecność zmian w zakresie szkliwa, niepotwierdzona w badaniu radiologicznym. Największą ilość takich przypadków stwierdzono w badaniu kamerą wewnątrzustną. Wskazania te mogłyby być interpretowane, m.in. w kontekście decyzji terapeutycznych, jako fałszywie pozytywne. W przypadku podejścia terapeutycznego ukierunkowanego na działania profilaktyczne i remineralizacyjne, taki kierunek przesunięcia rozpoznania nie jest niebezpieczny, jako że nie stwarza ryzyka jatrogennych uszkodzeń wynikających z podjęcia niepotrzebnego leczenia inwazyjnego, może zaś zapewnić ochronę przed próchnicą na przyszłość.

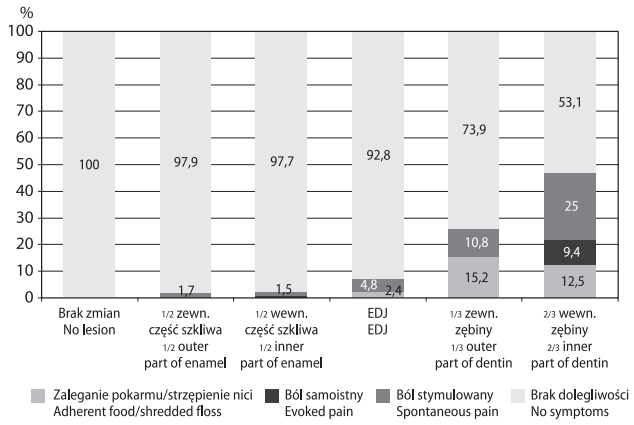
Analiza objawów subiektywnych

Przeprowadzono ocenę występowania objawów subiektywnych, zgłaszanych przez pacjentów w wywiadzie, w odniesieniu do każdej spośród 681 powierzchni, dających dodatnie wskazania w badaniu przynajmniej jedną z czterech analizowanych metod diagnostycznych (ryc. 3). Wykazano, że w 639 przypadkach ocenianych powierzchni (93,8%) pacjenci nie zgłaszali żadnych dolegliwości. Wystąpiły one w 42 przypadkach, co stanowi 6,2% obszarów analizowanych. Dolegliwości towarzyszyły niewielkiej liczbie zmian ograniczonych do szkliwa. Częstość występowania objawów subiektywnych wzrastała, kiedy zmiany osiągały granicę szkliwno-zębinową – ich obecność stwierdzono w odniesieniu do 6 powierzchni (7,1%). Wzrost ten, choć zauważalny, nie był istotny statystycznie ($p > 0,16$). Bardzo istotny statystycznie wzrost częstości występowania objawów subiektywnych stwierdzono dla zmian przekraczających granicę szkliwno-zębinową i osiągających zewnętrzny obszar zębiny ($p < 0,007$) – dotyczyły one 26,1% zmian

T a b e l a 1. **Zestawienie wskazań uzyskanych w badaniu poszczególnymi metodami z podziałem na zgodne, wyższe i niższe w porównaniu z wynikami badania radiologicznego**

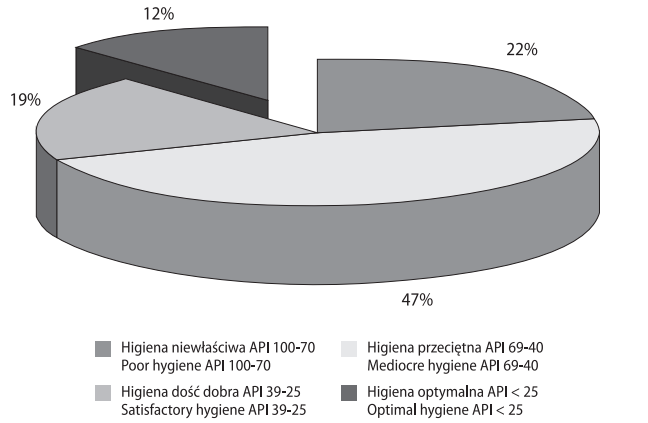
T a b l e 1. **Agreement between radiographic results and results of other methods of caries detection (yes – caries detected, no – caries undetected)**

Wskazania uzyskane w badaniu radiologicznym Radiography vs other diagnostic method	Porównywane metody diagnostyczne / Other diagnostic methods											
	badanie kliniczne clinical examination				kamera wewnątrzustna intra-oral camera				transiluminacja transillumination			
	przedtrzonowce premolars		trzonowce molars		przedtrzonowce premolars		trzonowce molars		przedtrzonowce premolars		trzonowce molars	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Zgodne / Yes vs yes	92	27,8	100	28,6	112	33,8	105	30,0	112	33,8	130	37,1
Wyższe / Yes vs no	202	61,0	203	58,0	170	51,4	189	54,0	185	55,9	178	50,9
Niższe / No vs yes	37	11,2	47	13,4	49	14,8	56	16,0	34	10,3	42	12,0
Razem / Total	331	100,0	350	100,0	331	100,0	350	100,0	331	100,0	350	100,0



Ryc. 3. Zależność częstości występowania objawów subiektywntch od stopnia zaawansowania zmian w obrazie RTG

Fig. 3. Correlation between the frequency of subjective symptoms and severity of caries on radiographs



Ryc. 4. Poziom higieny w oparciu o wartość wskaźnika API (Approximal Plaque Index)

Fig. 4. Oral hygiene status studied with API (Approximal Plaque Index)

lokalizujących się w tej okolicy. Wśród zmian próchnicowych obejmujących wewnętrzny obszar zębiny (powyżej ⅓ jej grubości), dolegliwości subiektywne występowały w 46,9% przypadków, a więc częściej niż w mniej zaawansowanych zmianach w zębinie. Uzyskane wyniki wskazują, że dopiero znaczny stopień zaawansowania zmian próchnicowych powierzchni stycznych wiąże się z występowaniem dolegliwości lub objawów wskazujących na obecność ubytku (zaleganie pokarmu i/lub strzępienie nici podczas oczyszczania). Częstość skarg wzrastała, kiedy zmiany osiągały zewnętrzny obszar zębiny, ich progresja powodowała, że wśród zmian osiągających wewnętrzny obszar zębiny, blisko połowa wiązała się z występowaniem dolegliwości (46,9%). W przypadku zmian próchnicowych, które w badaniu radiologicznym ograniczały się do szkliwa, pacjenci zgłaszali występowanie wyłącznie stymulowanych dolegliwości bólowych w reakcji na bodźce osmotyczne i termiczne; częstość ich była niska (3,2%). W przypadku zmian obejmujących granicę szkliwno-zębinową wciąż stwierdzano niewielką częstość zgłaszanych objawów subiektywnych, w postaci stymulowanych dolegliwości bólowych i, dwukrotnie rzadziej, zalegania pokarmu lub strzępienia nici dentystycznej (odpowiednio 4,8% i 2,4%). Objęcie procesem próchnicowym tkanki zębinowej, w zakresie ⅓ jej grubości w obrazie RTG, wiązało się z ponad 2-krotnym wzrostem częstości występowania stymulowanych dolegliwości bólowych (10,8%) oraz ponad 5-krotnym wzrostem częstości zgłaszanych przypadków zalegania pokarmu i/lub strzępienia nici (15,2%) – poziom ten był zbliżony w przypadku zmian bardziej zaawansowanych (12,5%). Progresja zmian w obszarze ⅔ wewnętrznych części zębiny wiązała się z wystąpieniem samoistnych dolegliwości bólowych (9,4%); dolegliwości bólowe stymulowane dotyczyły co czwartej powierzchni ze zmianami w tym stopniu zaawansowania (25%).

Ocena higieny

Ocena higieny w oparciu o wartości wskaźnika API wykazała, że większość pacjentów prezentowała niewłaściwy lub przeciętny poziom higieny (ryc. 4). Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności poziomu higieny wyznaczonego w oparciu o wartość wskaźnika API od stosowania nici dentystycznej ($p > 0,08$).

Stwierdzono istotną zależność pomiędzy poziomem higieny a wartościami liczby D1FSurface(R), określającej występowanie zmian próchnicowych, niezależnie od stopnia zaawansowania (zarówno ograniczonych do szkliwa, jak i osiągających obszar zębiny) oraz wypełnień powierzchni stycznych ($p < 0,04$). Wartości liczby D1FSurface(R) były wyraźnie niższe w grupie osób prezentujących optymalny poziom higieny w porównaniu do pacjentów, u których określono ją jako niewłaściwą lub przeciętną ($p < 0,02$). Zależność wartości liczby D3FSurface(R), określającej występowanie zaawansowanych zmian próchnicowych (osiągających obszar zębiny) oraz wypełnień powierzchni stycznych od poziomu higieny nie była jednoznaczna. Test ANOVA rang Kruskala–Wallisa dla czterech grup, wyodrębnionych ze względu na poziom higieny, nie wykazał istotnych zależności, natomiast porównania międzygrupowe przy użyciu testu U Manna–Whitneya ujawniły istotne różnice pomiędzy grupą pacjentów prezentujących optymalny poziom higieny a osobami o higienie niewłaściwej lub przeciętnej ($p < 0,03$).

Nie stwierdzono istotnej zależności pomiędzy ilością zaawansowanych zmian próchnicowych (osiągających obszar zębiny) oraz wartościami liczby D1FSurface(R) i D3FSurface(R) u poszczególnych pacjentów a stosowaniem nici dentystycznej do oczyszczania ($p > 0,47$). Prawdopodobnie wynika to z faktu, że deklarowane stosowanie lub nie nici niekoniecznie było zgodne z prawdą oraz z braku umiejętności jej prawidłowego stosowania. Przypuszcza się także, że powszechna obecnie miejscowa ekspozycja na związki fluoru może powodować osłabienie lub wręcz eliminować wpływ stosowania nici na redukcję występowania próchnicy obszarów aproksymalnych. Ponadto, jak w przypadku większości metod zapobiegawczych, także stosowanie nici dentystycznej może być mniej skuteczne w populacjach o wysokim ryzyku próchnicy [9].

Dyskusja

Pomimo nieustannego postępu w dziedzinie diagnostyki i leczenia choroby próchnicowej, problem występowania zmian na powierzchniach stycznych pozostaje wciąż aktualny, nawet w populacjach, w których częstość występowania próchnicy została bardzo znacznie zredukowana (*low-caries-prevalence population*) [10, 11]. Nasilenie objawów próchnicy powierzchni stycznych, zaobserwowane w niniejszym badaniu w 100-osobowej grupie młodych ludzi, wskazuje na rozmiar problemu. Obecność symptomów próchnicy oraz wypełnień obszarów aproksymalnych w niniejszej pracy stwierdzono w przypadku ⅓ wszystkich badanych powierzchni. Bardzo mała liczba ubytków wraz z dużą ilością wypełnień mogą świadczyć o wysokim stopniu zapewnienia opieki stomatologicznej, w tym przypadku leczenia odtwórczego, z drugiej strony o niskiej efektywności lub braku działań profilaktycznych. Pomimo znacznego wysiłku i działań na rzecz ograniczenia liczby zakładanych wypełnień, wciąż pozostaje ona duża, co odzwierciedla tendencje widoczne w większości krajów Europy i Ameryce Północnej [12]. W kontekście „doświadczenia próchnicy" (*caries experience*), definiowanego w piśmiennictwie [13] jako ogólna liczba wszystkich objawów obecności procesu próchnicowego, wypełnienia stanowią jego główną składową. W niniejszej pracy stwierdzono obecność 376 wypełnień, co stanowi 60% – jeśli oceny występowania próchnicy dokona się wyłącznie z wykorzystaniem wyników badania klinicznego (tj. oceny wizualnej), w którym wykazano także 251 zmian próchnicowych i 6 ubytków. Wiele kontrowersji budzi zagadnienie stadium zaawansowania zmiany próchnicowej stanowiące najbardziej właściwy moment wdrożenia terapii inwazyjnej [14]. Obecnie uznaje się, że jest to sytuacja ewidentnej progresji zmiany próchnicowej do zębiny, choć nawet w tym stadium ponad 60% powierzchni zachowuje ciągłość tkanek szkliwa, dlatego właśnie jej zachowanie podaje się jako podstawowe i najważniejsze kryterium podejmowania decyzji terapeutycznych.

W przypadku próchnicy lokalizującej się w obszarach stycznych precyzyjna diagnostyka wydaje się być szczególnie istotna, bowiem zmiany tego typu, jak wskazują wyniki, są skąpoobjawowe. W zdecydowanej większości przypadków (93,8% zmienionych powierzchni) nie wystąpiły żadne dolegliwości. W pozostałych przypadkach występowały najczęściej stymulowane dolegliwości bólowe, związane głównie ze zmianami zaawansowanymi. Samoistne dolegliwości bólowe występowały bardzo rzadko i dotyczyły prawie wyłącznie głębokich zmian obejmujących ⅔ obszaru zębiny.

Redukcja częstości występowania próchnicy i efektywność stosowanych metod zapobiegawczych wraz z obniżeniem tempa progresji i zmianą charakterystyki morfologicznej zmian próchnicowych znacznie skomplikowały proces diagnostyki choroby próchnicowej [15, 16, 17]. Studium zjawiska przeprowadzono z wykorzystaniem ogólnodostępnych technik diagnostycznych. Pewne z nich, jak TI, stosowane od wielu lat, choć nie są wykorzystywane w pełni możliwości, popartych naukowymi dowodami. Inne, jak kamera wewnątrzustna, zostały stosunkowo niedawno wprowadzone do praktyki, przede wszystkim jako element komercyjny i niezwykle sugestywne narzędzie komunikacji z pacjentem, dla którego generowany przez kamerę obraz stanowi formę przekazu najbardziej zrozumiałą i naturalną w zdominowanej przez multimedia rzeczywistości współczesnej „cywilizacji obrazkowej". Technika radiologiczna ma od dawna ugruntowaną pozycję jako dokładna metoda [18, 19], która wciąż udoskonalana z jednej strony staje się coraz bardziej dostępna i bezpieczna dla pacjenta, z drugiej – stanowi w rękach lekarzy praktyków narzędzie o wielkim potencjale diagnostycznym.

Wyniki uzyskane w badaniu TI wskazują, że może ono być wykorzystywane jako metoda pomocnicza, pozwalająca w pewnym zakresie określić zasięg zmiany próchnicowej. Transiluminacja znajduje także wiele innych zastosowań w diagnozowaniu schorzeń o lokalizacji innej niż obszary aproksymalne [20].

W przypadku wystąpienia przeciwwskazań do badania RTG może ona wnieść do rozpoznania dodatkowe, cenne informacje. Przyszłość diagnostyki próchnicy, zwłaszcza powierzchni stycznych, niewątpliwie będzie wiązała się z rozwojem transiluminacji, jako nieinwazyjnej i stosunkowo mało kosztownej metody, w kierunku wspomaganej komputerowo, ilościowej analizy danych uzyskanych podczas „przeświecania" tkanek zęba – DIFOTI (*Digital Fibre-Optic Transillumination*) [21].

Wyniki badania kamerą wewnątrzustną wskazują na pewne ryzyko diagnozy „fałszywie pozytywnej" w odniesieniu do wczesnych zmian w szkliwie. Może ono wynikać z dużego powiększenia (48-krotne) obrazu uzyskiwanego przy jej wykorzystaniu. *Forgie i wsp.* podają, że zastosowanie mniejszego powiększenia do diagnostyki próchnicy nie powoduje obniżenia czułości badania, natomiast wiąże się ze wzrostem specyficzności. W badaniach odnoszących się do próchnicy powierzchni żujących zębów bocznych stwierdzono niską specyficzność dla zmian lokalizujących się w zębinie, a więc znaczną liczbę wskazań „fałszywie pozytywnych" [22]. Wydaje się, że zastosowanie kamery wewnątrzustnej powoduje „wyolbrzymienie" zmian występujących pod postacią plamy próchnicowej, które ze względu na ich ponowną, przynajmniej częściową, mineralizację nie ujawniają się jako przejaśnienie w badaniu RTG, stanowiąc tzw. bliznę tkankową.

Na podstawie licznych doniesień z piśmiennictwa i wyników badań własnych można dowieść, że BWR stanowią kluczowe narzędzie diagnostyczne w nowoczesnej praktyce stomatologicznej [23, 24] zarówno do wykrywania zmian powierzchni stycznych, jak i zaawansowanych zmian powierzchni żujących (*hidden caries*), jako że znaczna ilość zmian pozostaje nie wykryta w samym badaniu klinicznym. Ponadto zdjęcia skrzydłowo-zgryzowe stanowią podstawowe źródło informacji wpływających na decyzję o wyborze rodzaju terapii, a także podstawowe narzędzie

dające możliwość monitorowania zmian i postępów leczenia remineralizacyjnego [25]. Radiografia cyfrowa daje szereg możliwości obróbki obrazu (*post-processing*), pozwalającej na jego optymalne dostosowanie do zdolności percepcyjnych badającego i w założeniu usprawniającej proces diagnostyczny. Oprócz niewątpliwych zalet ma on jednak pewne ograniczenia. Najważniejszym problemem związanym ze stosowaniem technik radiograficznych, pomimo możliwej do osiągnięcia znacznej redukcji dawki promieniowania w stosunku do metody konwencjonalnej, sięgającej nawet 59–77% [26], jest kwestia narażenia na promieniowanie. Częstotliwość wykonywania badań radiologicznych w stomatologii jest kwestią budzącą wiele kontrowersji. Dyskutowana jest zasadność stosowania odgórnych wytycznych, chociaż uważa się, że przestrzeganie ustalonych zasad stanowi pewną gwarancję ochrony przed nadmiernym narażeniem na promieniowanie i zbędnymi kosztami [27]. Podkreśla się jednak, że ostateczne decyzje w tej kwestii powinny należeć do lekarza, który ponosi etyczną i prawną odpowiedzialność za ich konsekwencje [28]. Choć rola diagnostyki radiologicznej jest trudna do przecenienia, w żadnym przypadku nie może ona zastąpić wnikliwej oceny klinicznej. Jej zastosowanie powinno odbywać się w oparciu o rzetelne oszacowanie ryzyka i potencjalnych korzyści. W radiologii, jak w każdej dziedzinie diagnostyki obrazowej, niezmiennie obowiązuje zasada ALARA (*as low as reasonably achievable*), a także konieczność przestrzegania wszelkich procedur dotyczących techniki pracy oraz reguł bezpieczeństwa [29]. Lekarz ponosi zawodową odpowiedzialność wobec pacjentów, personelu i własnej osoby za minimalizację zagrożeń wynikających z narażenia na promieniowanie.

Interpretując wyniki, należy uwzględnić subiektywność zastosowanych metod. Niewątpliwie stopień dokładności oceny klinicznej zależny jest od doświadczenia i aktualnej kondycji psychofizycznej lekarza. Natomiast badanie IC i metodą TI wymaga umiejętności posługiwania się aparaturą, znajomości specyfiki jej działania oraz umiejętności interpretacji uzyskanych wyników. Wykazano, że ocena wyników badania metodą BWR nie wymaga dużego doświadczenia – stopień prawidłowości ocen dokonywanych przez lekarzy z długoletnim stażem i studentów ostatniego roku stomatologii był zbliżony [30]. Wydaje się, że przyszłość diagnostyki radiologicznej będą stanowiły systemy ilościowej, wspomaganej komputerowo analizy danych konstruowane do oceny konkretnych jednostek chorobowych (*task-specific systems*).

Implikacje kliniczne

Wobec faktu, że duża część zmian próchnicowych nie jest wykrywalna klinicznie, badanie radiologiczne wydaje się być niezbędne do oceny występowania i nasilenia procesu próchnicowego w obszarach aproksymalnych, a także do planowania leczenia. Sugeruje się, że każdy pierwszorazowy pacjent powinien mieć wykonane badanie RTG [29]. Częstotliwość wykonywania kontrolnych zdjęć radiologicznych powinna być raczej ustalana z uwzględnieniem indywidualnych potrzeb w zakresie diagnostyki i terapii niż wyłącznie w oparciu o schematy postępowania. Niedopuszczalne jednak jest dokonywanie wyboru metody leczenia wyłącznie w oparciu o wynik badania radiologicznego, przede wszystkim ze względu na słabą korelację głębokości zmian w RTG z obecnością ubytku na powierzchniach stycznych. W badaniach *Haaka i wsp.* [31] wykazano, że 42–63% spośród decyzji terapeutycznych, podjętych wyłącznie w oparciu o wynik badania RTG, było niewłaściwych i pociągało za sobą niepotrzebną lub przedwczesną interwencję. Należy przyjąć, że u osób ze średnim lub niskim ryzykiem próchnicy, akceptowalnym postępowaniem w odniesieniu do zmian osiągających w RTG granicę szkliwno-zębinową lub nieco głębszych jest zastosowanie tymczasowej separacji przy użyciu elastycznych separatorów ortodontycznych w celu uzyskania możliwości bezpośredniej oceny wizualnej powierzchni. Częstotliwość badań radiologicznych powinna być indywidualnie ustalona w oparciu o oszacowany poziom ryzyka rozwoju próchnicy i tempo progresji zmian, które jest zależne między innymi od wieku pacjenta – po 17.–19. r.ż. ulega ono spowolnieniu [32]. Stwierdzenie obecności ubytku tkanek twardych upoważnia do podjęcia terapii inwazyjnej. Sam fakt objęcia przez proces próchnicowy zewnętrznych obszarów zębiny (w obrazie RTG) nie stanowi dostatecznego uzasadnienia [33]. Pewną wskazówkę w kwestii występowania ubytku stanowić może utrzymujący się stan zapalny brodawki dziąsłowej w adekwatnej okolicy aproksymalnej, stąd ocena wskaźnika krwawienia z dziąsła może być przydatna. Przyjmuje się, że w przypadku zmian niewykazujących makroskopowego ubytku, kiedy możliwe jest efektywne usuwanie płytki nazębnej profesjonalnie i przez pacjenta, postępowaniem z wyboru powinno być wdrożenie intensywnych profesjonalnych zabiegów profilaktycznych i remineralizacyjnych oraz indywidualnie skonstruowanego planu higieniczno-dietetycznego, a także regularna kontrola i monitorowanie efektów leczenia. Ocena kierunku ewolucji (i ewentualnej progresji) zmian w oparciu o wynik badania RTG pozwala zadecydować, w razie potrzeby, o zmianie opcji terapeutycznej.

Wnioski

1. Wśród ocenianych w badaniu powierzchni stycznych zębów bocznych ⅓ manifestowała objawy choroby próchnicowej.
2. W żuchwie wypełnienia i zmiany próchnicowe najczęściej występowały w pierwszych zębach trzonowych, natomiast w szczęce w drugich zębach przedtrzonowych.
3. Wśród wszystkich potwierdzonych radiologicznie przypadków próchnicy powierzchni stycznych zdecydowanie dominowały zmiany ograniczone do szkliwa; były one niewykrywalne klinicznie.
4. Najbardziej użyteczną, z klinicznego punktu widzenia, w wykrywaniu próchnicy powierzchni stycznych

okazała się metoda radiografii cyfrowej; odwracalne zmiany ograniczone do szkliwa w większości przypadków mogą być wykryte wyłącznie przy zastosowaniu badania radiologicznego; transiluminacja i kamera wewnątrzustna mogą być przydatne, jednak w bardzo ograniczonym stopniu w przypadku zmian osiągających zębinę.

5. Próchnica powierzchni stycznych rzadko powoduje dolegliwości subiektywne; częstość ich występowania znacząco wzrasta, kiedy proces przekroczy granicę szkliwno-zębinową, przechodząc w stadium nieodwracalne.

6. Zdecydowana większość pacjentów w badanej grupie prezentowała niewłaściwy lub przeciętny poziom higieny jamy ustnej; stwierdzono zależność nasilenia objawów próchnicy powierzchni stycznych od poziomu higieny.

Piśmiennictwo

1. *Hintze H., Wenzel A., Danielsen B., Nyvad B.*: Reliability of visual examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces. Caries Res. 1998, 32 (3), 204–209.
2. *Mejàre I., Källestål C., Stenlund H.*: Incidence and progression of approximal caries from 11 to 22 years of age in Sweden: a prospective radiographic study. Caries Res. 1999, 33 (2), 93–100.
3. Parodontologia. Ed. W. Ketterl. Wyd. Med. Urban & Partner, Wrocław 1995, 74.
4. *Mejàre I., Källestål C., Stenlund H., Johansson H.*: Caries development from 11 to 22 years of age: a prospective radiographic study. Caries Res. 1998, 32 (1), 10–16.
5. *Lith A., Lindstrand C., Gröndahl H.G.*: Caries development in a young population managed by restrictive attitude to radiography and operative intervention: I. A study at the patient level. Dentomaxillofac Radiol. 2002, 31 (4), 224–231.
6. *Mejàre I., Stenlund H., Zelezny-Holmlund C.*: Caries incidence and lesion progression from adolescence to young adulthood: a prospective 15-year cohort study in Sweden. Caries Res. 2004, 38 (2), 130–141.
7. *Wenzel A., Hintze H.*: The choice of gold standard for evaluating tests for caries diagnosis. Dentomaxillofac Radiol. 1999, 28 (3), 132–136.
8. *Jacobsen J.H., Hansen B., Wenzel A., Hintze H.*: Relationship between histological and radiographic caries lesion depth measured in images from four intraoral radiography systems. Caries Res. 2004, 38 (1), 34–38.
9. *Hujoel P.P., Cunha-Cruz J., Banting D.W., Loeshe W.J.*: Dental flossing and interproximal caries: a systematic review. J Dent Res. 2006, 85 (4), 298–305.
10. *Stenlund H., Mejàre I., Källeståll C.*: Caries rates related to approximal caries at ages 11–13: a 10-year follow-up study in Sweden. J Dent Res. 2002, 81 (7), 455–458.
11. *Von der Fehr F.R.*: Caries prevalence in the Nordic countries. Int Dent J. 1994, 44 (4 Suppl 1), 371–378.
12. *Anderson M.H., Bales D.J., Omnell K.A.*: Modern management of dental caries: the cutting edge is not the dental bur. J Am Dent Assoc. 1993, 124 (6), 36–44.
13. *Kidd E.A.M., Mejàre I., Nyvad B.*: Diagnoza kliniczna i radiologiczna. In: Próchnica zębów. Choroba próchnicowa i postępowanie kliniczne. Eds: O. Fejerskov, E. Kidd. Wyd. Med. Urban & Partner, Wrocław 2006, 115–133.
14. *Anusavice K.J.*: Treatment regimens in preventive and restorative dentistry. J Am Dent Assoc. 1995, 126 (6), 727–740.
15. *Pitts N.B.*: Clinical diagnosis of dental caries. A European perspective. J Dent Educ. 2001, 65 (1), 973–978.
16. *Pitts N.B.*: Diagnostic tools and measurements – impact on appropriate care. Community Dent Oral Epidemiol. 1997, 25 (1), 24–35.
17. *Pitts N.B., Rimmer P.A.*: An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior approximal surfaces in primary and permanent tooth. Caries Res. 1992, 26 (2), 146–152.
18. *Anusavice K.J.*: Present and future approaches for the control of caries. J Dent Educ. 2005, 69 (5), 539–554.
19. *Pitts N.B.*: Modern concepts of caries measurement. J Dent Res. 2004. 83 (Spec Iss C): C 43–47.
20. *Davies G.M., Worthington H.V., Clarkson J.E., Thomas P., Davies R.M.*: The use of fibre-optic transillumination in general dental practice. Br Dent J. 2001, 191 (3), 145–147.
21. The future of diagnostic imaging in dentistry.
22. *Forgie A.H., Pine C.M., Pitts N.B.*: The assessment of an intra-oral camera as an aid to occlusal caries detection. International Dent J. 2003, 53 (1), 3–6.
23. *Nyvad B., ten Cate J.M., Robinson C.*: Cardiology in the 21st century – state of the art and future perspectives. Caries Res. 2004, 38 (3), 167–329.
24. *Tranæus S., Shi X.-Q., Angmar-Månsson B.*: Caries risk assessment: methods available to clinicians for caries detection. Community Dent Oral Epidemiol. 2005, 33 (4), 265–273.
25. *Pitts N.B., Longbottom C.*: Preventive Care Advised (PCA)/Operative Care advised (OCA) – categorizing caries by the management option. Community Dent Oral Epidemiol. 1995, 23 (1), 55–59.
26. *Różyło-Kalinowska I., Różyło T.K.*: Zdjęcia rentgenowskie w stomatologii a narażenie na promieniowanie jonizujące. Mag Stom. 2002, 5, 40–42.
27. *Atchison K.A., White S.C., Flack V.F., Hawlett E.R.*: Assessing the FDA guidelines for ordering dental radiographs. J Am Dent Assoc. 1995, 126 (10), 1372–1383.
28. *Goldman M.J.*: Dental radiographs. J Am Dent Assoc. 1996, 127 (1), 16.
29. American Academy of Pediatric Dentistry Ad Hoc Committee on Pedodontic Radiology; American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs: Guideline on prescribing dental radiographs for infants, children, adolescents, and persons with special health care needs. Pediatr Dent. 2005–2006, 27 (Suppl 7), 185–186.
30. *Maupome G., Sheiham A.*: Decisions on diagnosis and management of approximal caries by final-year dental students. Dentomaxillofac Radiol. 1997, 26 (2), 107–111.
31. *Haak R., Wicht M.J., Noack M.J.*: Conventional, digital and contrast-enhanced bitewing radiographs in the decision to restore approximal carious lesions. Caries Res. 2001, 35 (3), 193–199.
32. *Horowitz A.M.*: A report on the NIH Consensus Development Conference on Diagnosis and Management of Dental Caries Throughout Life. J Dent Res. 2004, 83 (Spec Iss C): C15–17.
33. *Lith A., Lindstrand C., Gröndahl H-G.*: Caries development in a young population managed by restrictive attitude to radiography and operative intervention: II. A study at the patient level. Dentomaxillofac Radiol. 2002, 31 (4), 232–239.

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
2010, 56, 2, 80–84

TOMASZ GEDRANGE, TOMASZ GREDES, ALEXANDER SPASSOW, RONALD MAI, SERGIO ALEGRINI, MARZENA DOMINIAK[1], CHRISTIANE KUNERT-KEIL, FRIEDHELM HEINEMANN[2]

ORTHODONTIC TOOTH MOVEMENT INTO JAW REGIONS TREATED WITH SYNTHETIC BONE SUBSTITUTE

ORTODONTYCZNE PRZEMIESZCZANIE ZĘBÓW W OBSZAR ZĘBODOŁU LECZONEGO WCZEŚNIEJ MATERIAŁEM KOŚCIOZASTĘPCZYM

Department of Orthodontics, Preventive and Paediatric Dentistry, Centre of Dentistry and Oral Health, Ernst Moritz Arndt University Greifswald
Rotgerberstr. 8, D-17489 Greifswald, Germany
Head: Prof. Dr. *Tomasz Gedrange*

[1] Department of Dental Surgery, Silesian Piast Medical University
Krakowska 26, 50-425 Wrocław, Poland
Head: Prof. Dr. *Marzena Dominiak*

[2] Clinic of Dental Implantology
Im Hainsfeld 29, 51-597 Morsbach, Germany
Head: Dr. *Friedhelm Heinemann*

Streszczenie

Wstęp: Ortodontyczne przesuwanie zębów może nieść ze sobą pewne ryzyka i komplikacje. Najczęstszym i największym powikłaniem są resorpcje korzeni, które powstają na skutek nieodpowiedniego stosowania sił lub w wyniku przemieszczania zębów w kości zbitej lub zmienionej.

Celem pracy było histologiczne przedstawienie zmian w obrębie korzeni zębów po ich przesunięciu w kości zaopatrzonej syntetycznym materiałem kościozastępczym. Sprawdzono także przydatność zastosowanej metody przemieszczania zębów na zwierzęcym modelu eksperymentalnym.

Materiał i metody: U 3 zwierząt (*Sus scrofa domesticus*) wyekstrahowano po jednym zębie przedtrzonowym w żuchwie. Miejsce poekstrakcyjne zostało zaopatrzone syntetycznym materiałem kościozastępczym i zastosowano aparat ortodontyczny. Do przemieszczenia zębów zaaplikowano siłę 1–2 N. Czas przemieszczenia zębów wynosił 90 dni. Następnie pobrano próbki metodą osteotomii segmentowej i przebadano je histologicznie. Grupę kontrolną stanowiły zęby, których nie przemieszczano eksperymentalnie.

Wyniki: Analiza histologiczna wykazała we wszystkich preparatach znaczące zmiany o charakterze lakularnym w obrębie warstwy zewnętrznej korzenia. W okolicy wierzchołkowej stwierdzono liczne zmiany w obrębie warstwy zewnętrznej korzenia, podczas gdy w jego środkowej części obserwowano nieznaczne zmiany.

Wnioski: Wobec deformacji aparatu ortodontycznego, zastosowana siła nie mogła być dokładnie zdefiniowana. Zatem związek pomiędzy zmianami resorpcyjnymi zewnętrznej warstwy korzenia powstałymi w wyniku przemieszczania zębów za pomocą aparatu ortodontycznego a zaopatrzeniem syntetycznym materiałem kościozastępczym nie jest jednoznaczny. Jednakże można przypuszczać, iż istnieje podwyższone ryzyko resorpcji korzeni zębów przy ich ortodontycznym przesuwaniu w obszarze kości z syntetycznym materiałem kościozastępczym.

H a s ł a: przemieszczanie zębów – regeneracja kości – materiał kościozastępczy.

Summary

Introduction: Orthodontic tooth movement is fraught with risks and complications. Root resorption is the most frequent and important outcome which may arise due to inappropriate force magnitude or tooth movement into dense or altered bone.

This study was aimed to demonstrate histologic changes in tooth roots following movement into a jaw region treated with synthetic bone substitute. Another objective was to evaluate the method of experimental tooth movement using an animal model.

Material and methods: One mandibular premolar was extracted in each of three pigs (*Sus scrofa domesticus*). The extraction alveolus was filled with synthetic bone substitute material and a orthodontic appliance was attached for 90 days. The force for tooth movement was in the range of 1–2 N. Subsequently, specimens were collected using segmental osteotomy and were prepared histologically. Unmoved teeth served as controls.

Results: Histological analysis showed clear lacuna-like lesions in the root surface area of all specimens. The lesions were largest in the apical area, while the mid-root region was less affected.

Conclusions: Due to deformations of the orthodontic tooth moving appliance, the force could not be exactly defined. Therefore, marked resorption lesions of the root surfaces cannot be unequivocally attributed to the synthetic bone substitute. However, the type of lesions on root surfaces permits the assumption that orthodontic tooth movement into areas filled with synthetic bone substitute may be associated with an increased risk of root resorption.

K e y w o r d s: tooth movement – bone regeneration – bone substitute.

Introduction

Bone tissue generally demonstrates a considerable capacity for spontaneous regeneration. Nevertheless, defects do occur in the alveolar ridge after tooth extraction. The loss of bone tissue in the alveolar ridge area poses a major problem to subsequent dental treatment. Bone substitute materials have been used to prevent such bone loss [1]. Bone substitute materials should be suitable for temporary bone replacement and should reproduce bone properties as closely as possible.

Nowadays, bone substitute materials are either produced from biological tissues such as bone and corals or are fully synthetic. Bone substitutes are chemically based on calcium phosphates such as hydroxyapatite (HA) and β-tricalcium phosphate (TCP). They feature a composition similar to bone mineral and have osteoconductive effects [2]. Due to the structure and surface properties of the bone substitute, osteoblasts are able to migrate into the defect along a kind of "guide rail". Starting from the edge of the defect, the substitute material undergoes resorption and bony substitution. This process largely depends upon the type of bone substitute and its properties [1, 3].

Current bone substitute materials are usually produced by sintering and feature very good biocompatibility [4]. However, synthetic HA ceramics are characterized by low biodegradability. Compact HA is degraded by osteoclasts in the body at a slow rate and, therefore, is often detectable at the implantation site after years. Due to their low biodegradability, synthetic HA ceramics are regarded as bone replacement rather than bone formation material [5]. Ceramics based on β-TCP are better in this respect since they are degraded considerably faster. However, rapid resorption of β-TCP is not always an advantage. For instance, *Hollinger et al.* [6] observed that fast-resorbable TCP compounds are degraded too rapidly for the body to maintain new bone formation, resulting in the ingrowth of fibrous tissue. In this respect, the slow degradation of HA ceramics may be seen as an advantage.

An alternative to conventional HA and β-TCP ceramics is offered by new bone substitute materials that have not been sintered. Owing to the manufacturing technique, they feature novel material properties as compared to conventional HA ceramics and possess a nanoporous structure.

The resorption process and biocompatibility of bone substitute material may be altered by orthodontic tooth movement.

This study analyzed the effects of bone substitute material on the root surface during orthodontic treatment with corresponding tooth migration. The extraction site was provided with a bone substitute and neighboring teeth were moved into this region.

Materials and methods

Preparation of the specimens

Changes occurring at root surfaces and the remodeling of bone and bone substitute following orthodontic tooth movement were analyzed histologically using an animal model. The study protocol was approved by relevant government authorities (approval № LVL M-V/TSD/7221.3-1.1-037/05). Analogy to human conditions was maintained throughout. The study group consisted of three pigs ("Deutsches Landschwein", *Sus scrofa domesticus*). The structure as well as biomechanical and physiological properties of porcine bone are very similar to those of human bone. In order to ensure interindividual comparability, all animals were adult and of the same age. Prior to the experiment, animals were adapted for at least one week.

Animal experiment

A mandibular right premolar was extracted and the alveolus was filled with bone substitute (NanoBone®, Artos GmbH, Germany). To minimize animal stress, extraction and insertion of bone substitute were performed under short-term anesthesia. A mucoperiosteal flap was used for wound closure. Subsequently, neighboring teeth were moved into this area using an orthodontic appliance. The force for tooth movement was set between 1 and 2 N. The entire procedure took 20–25 minutes. Specimens for histology were collected under anesthesia after 90 days.

Histologic analysis

Immediately after collection, specimens of 6 teeth were reduced to a minimum and fixed according to *Romeis* [7] for 7 days in 4% formalin at a temperature of 18°C. The respective fixation times depended upon specimen dimensions. Bone specimens fixed in formalin were used for producing Technovit 9700 blocks (Kulzer GmbH, Wehrheim, Germany).

Histologic specimens were fabricated using "saw-cut" sections. Digital images through the root diameters enabled metric assessment of surface alterations. The respective resorption depths and lengths were calculated by means of marking points along the boundaries of the resorption lacunae. Histologic specimens were used for localization of the resorption sites and for metric assessment of resorption dimensions. The maximal surface dimensions and the depth were used as a measure of lacuna size. Besides absolute frequency of resorption sites in the respective root sections, the extent of resorption was investigated depending on localization in different root parts. The resorption process occurring in the medio-distal area was analyzed. In order to localize resorption accurately, root surfaces of the teeth were divided into five areas and the root was divided into three parts (right and left). The first part was the root tip, the second was the mid-root, and the third was the coronal root part.

Fig. 1. Histologic specimen. Distribution of the resorption sites on the tooth

Ryc. 1. Preparat histologiczny obrazujący umiejscowienie obszarów resorpcji w obrębie korzenia

Results

The experiment seemed not to effect the masticatory function of the animals. They were able to chew normally and normal weight gain was observed.

Orthodontic tooth movement

The orthodontic appliance induced biological tooth movement of about 1 mm per month. The teeth of one jaw side were moved towards each other. Constant forces were induced using superelastic tension springs. Forces of about 1–2 N per tooth were measured in each gap. However, deformations of the appliance and uncontrolled force application frequently occurred during the trial.

Histologic findings

Localization, length, and depth of the resorption sites

All 6 teeth displayed resorption lesions of the root surface. Particularly conspicuous was the varying susceptibility to resorption of the different root parts. The apical region showed the largest changes on the root surface. These changes were observed in all teeth (100%). The mean size of lesions in the apical part was 1.442 µm. Due to marked resorption, exact measurements were not possible on most teeth and only approximations were obtained.

The mid-root section also showed alterations. Section-wise analysis of root resorption frequencies revealed that

Fig. 2. Resorption lacuna in cementum and dentin of a premolar root

Ryc. 2. Lakuna resorpcyjna w obrębie cementu i zębiny korzenia zęba przedtrzonowego

this root area ranked second with 66%. While depth was small (140 μm) in this area, the mean size of the lesions was 877 μm.

The coronal part of the root displayed the least resorptions. Slight alterations were observed in only 16% of all teeth under investigation.

Discussion

Following tooth loss, bone regeneration begins using various mechanisms, among them osteoinduction and osteoconduction. Osteoinduction is the formation of new bone by differentiation of osteogenous cells from less differentiated progenitor cells. In contrast, osteoconduction refers to the bone-forming migration of osteoblasts into the defect along a kind of "guide rail". In the area investigated, bone regeneration was associated with tooth migration and transformation of bone substitute.

Tooth movement into remodeled bone is fraught with risks. The entire remodeling capacity of the bone is activated by tooth movement [1]. In order to achieve optimum tooth movement, force dosage needs to be chosen according to bone properties. The force exerted by the teeth may induce local or widespread qualitative and quantitative bone alterations. During this process, the teeth may respond with alterations. We observed such alterations, in particular resorption of the apical part of the teeth upon movement induced towards substitute bone.

To investigate resorption, root alterations were examined in the present study with respect to their localization and extent. Such division of the root has been demonstrated in the literature [8, 9, 10]. Apical root resorptions are among the most frequent tooth damages occurring during orthodontic therapy. Resorptions are difficult to predict and can hardly be avoided completely. Since the apical area was not in contact with bone substitute, tooth damages are supposed to have developed for other reasons. Tooth resorptions have already been described in healthy patients [8, 9, 10]. Resorption processes induced by orthodontic treatment using fixed appliances were noticed in numerous publications. They were almost invariably caused by incorrect choice of force magnitude and individual predisposition. As the appliance underwent deformation during the trial, larger forces may have been acting.

Notwithstanding its solid structure and rigidity, bone is a very active tissue subject to lifelong remodeling [1]. This coupled process involves continuous degradation of old bone and replacement by newly formed bone which enables the bone tissue to adapt to changing mechanical loads. Bone loading during tooth movement is also affected by the bone substitute material. Continuous monitoring of tooth movement in a patient is the precondition for detection of alterations. Radiologic control is necessary throughout treatment [11] not for the sake of diagnosing bone substitute remodeling but to disclose changes occurring in the teeth. Once tooth development is complete, the apical area appears to be particularly susceptible. Thus, patient age at the time of tooth movement may play a crucial role [12].

The principle of orthodontic tooth movement implies that the therapeutic forces exerted on the tooth crowns are transmitted to the bone via the periodontium. The tooth is pushed toward the alveolar margin along the force direction while contralateral traction is exerted on the bone by the periodontium. This results in bone resorption on the pressure side and bone apposition on the traction side [13]. On the pressure side, however, the tooth encounters and interacts with the bone substitute. Bone substitute materials have to meet various requirements. Both rapid remodeling to genuine bone and biomechanical stability are the most important requirements [14]. Formation of new bone induced by bone substitutes has, therefore, been the focus of numerous studies [15, 16]. The effects of tooth migration need further investigation. It has to be clarified why root resorptions occur, even though the relationship between apical root resorption and bone substitute is controversial. If root resorptions occur to a large extent, the outcome of an otherwise successful orthodontic therapy is questionable.

Conclusions

Our findings show that the pig model (*Sus scrofa domesticus*) is well suited to simulate orthodontic tooth movement. Post-extraction treatment of the alveolus with a synthetic bone substitute caused no disturbances in wound healing. Due to deformations of the orthodontic tooth-moving appliance interfering with exact definition of forces, root surface resorptions cannot be unequivocally interpreted. Resorption changes were different in the apical, medial, and coronal root sections. Considering the marked defects on the root surface, an increased risk of root resorption is assumed for orthodontic tooth movement into areas treated with bone substitute material.

References

1. *Fanghanel J., Bayerlein T., Gedrange T., Kauschke E., Rumpel E., Gerike W. et al.*: Bone functions and the requirements for bone grafts and substitutes in the orofacial region. Folia Morphol (Warsz). 2006, 65, 56–58.
2. *LeGeros R.Z.*: Properties of osteoconductive biomaterials: calcium phosphates. Clin Orthop Relat Res. 2002, 395, 81–98.
3. *Mai R., Hagedorn M.G., Gelinsky M., Werner C., Turhani D., Spath H. et al.*: Ectopic bone formation in nude rats using human osteoblasts seeded poly(3)hydroxybutyrate embroidery and hydroxyapatite-collagen tapes constructs. J Craniomaxillofac Surg. 2006, 34, 101–109.
4. *Draenert K., Wiese F.G., Garde U., Draenert Y., Helber U., Börner M.*: Synthetische Knochenersatzwerkstoffe auf HA- und TCP-Basis. Trauma Berufskrankh. 2001, 3, 293–300.
5. *Neugebauer J., Kübler A.C.*: Aktueller Stand der Knochenersatzmaterialien. Dent Implantol. 2003, 7, 491–500.

6. *Hollinger J.O., Brekke J., Gruskin E., Lee D.*: Role of bone substitutes. Clin Orthop Relat Res. 1996, 324, 55–65.
7. *Romeis B.*: Mikroskopische Technik. Baltimore Urban & Schwarzenberg, München, Wien 1989.
8. *Owman-Moll P., Kurol J., Lundgren D.*: Effects of doubled orthodontic force magnitude on tooth movement and root resorptions. An interindividual study in adolescents. Eur J Orthod. 1996, 18, 141–150.
9. *Brezniak N., Wasserstein A.*: Root resorption after orthodontic treatment. Part I. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1993, 103, 62–66.
10. *Maltha J.C., Van Leenwen E.J., Kuijpers-Jagtman A.M.*: Tissue reactions to light orthodontic forces. Eur J Orthod. 1995, 17, 343–344.
11. *Gedrange T., Bayerlein T., Fanghanel J., Landsberger P., Hoffmann A., Kauschke E. et al.*: Critical considerations on the diagnostic appraisal, adaptation and remodelling of bone graft substitutes. Folia Morphol (Warsz). 2006, 65, 59–62.
12. *Phillips J.R.*: Apical root resorption under orthodontic therapy. Angle Orthod. 1995, 25, 1–22.
13. *Roberts-Harry D., Sandy J.*: Orthodontics. Part 11: orthodontic tooth movement. Br Dent J. 2004, 196, 391–394.
14. *Sailer H.F., Weber F.E.*: Knochenersatzmaterialien. Mund Kiefer Gesichtschir. 2000, 4, 384–391.
15. *Stützle H., Hallfeld K., Mandelkow H., Keßler S., Schweiberer L.*: Knochenneubildung durch Biomaterialien. Orthopäde. 1998, 27, 118–125.
16. *Schnettler R., Dingeldein E., Herr G.*: Defektaufbau mit demineralisierter Knochenmatrix. Orthopäde. 1998, 27, 80–88.

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
2010, 56, 2, 85–88

LILIANA SZYSZKA-SOMMERFELD, JADWIGA BUCZKOWSKA-RADLIŃSKA

WPŁYW STŁOCZEŃ ZĘBÓW NA WYSTĘPOWANIE CHOROBY PRÓCHNICOWEJ NA PODSTAWIE PIŚMIENNICTWA

INFLUENCE OF TOOTH CROWDING ON THE PREVALENCE OF DENTAL CARIES. A LITERATURE REVIEW

Katedra i Zakład Ortodoncji Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Krzysztof Woźniak*

Summary

Dental caries is a disease of the mineralized tissues of teeth. It usually has a chronic course and is caused by external factors which can be modified. Current opinions about the contribution of malocclusions to the etiology of dental caries are conflicting. Some researchers believe that malocclusions like crowded teeth cause improper contacts between neighboring teeth and make effective oral hygiene more difficult. The difficulty in cleaning crowded teeth is believed to increase plaque accumulation and consequently predisposes the tooth to the development of dental caries and periodontal disease. Others claim that malocclusion has a minimal influence on the development of dental caries and periodontal disease. Ideal oral hygiene is of basic importance for plaque elimination which is the harmful factor in caries and in this way is decisive for the health of mineral and soft tissues to a much greater extent than lack of malocclusion. However, if a person with malocclusion is more susceptible to dental caries, oral hygiene cannot be the decisive factor.

K e y w o r d s: dental caries – crowding of teeth – oral hygiene – caries risk.

Streszczenie

Próchnica jest chorobą zmineralizowanych tkanek zęba o przebiegu na ogół przewlekłym, wywoływaną czynnikami zewnętrznymi, które można modyfikować. Współczesne poglądy dotyczące udziału wad zgryzu w etiopatogenezie choroby próchnicowej są zróżnicowane. Część badaczy jest zdania, że nieprawidłowości zębowe w postaci stłoczeń zębów powodują nieprawidłowe kontakty pomiędzy sąsiednimi zębami i utrudniają oczyszczanie przestrzeni międzyzębowych. Utrudnione oczyszczanie zębów w miejscach stłoczeń predysponuje do zalegania płytki nazębnej, a w konsekwencji do rozwoju choroby próchnicowej i chorób przyzębia.

Inni podkreślają, że wada zgryzu ma niewielki wpływ na powstawanie oraz rozwój chorób zębów i tkanek przyzębia. Idealna higiena ma zasadnicze znaczenie dla eliminacji płytki nazębnej, będącej szkodliwie wpływającym na rozwój próchnicy czynnikiem, a tym samym znacznie bardziej warunkuje zdrowie tkanek zmineralizowanych i miękkich jamy ustnej niż brak wad zgryzu. Jeśli jednak osoba z nieprawidłowym zgryzem jest bardziej podatna na próchnicę zębów, dobra higiena nie jest czynnikiem decydującym.

H a s ł a: choroba próchnicowa – stłoczenia zębów – higiena jamy ustnej – ryzyko próchnicy.

*

Próchnica jest chorobą zmineralizowanych tkanek zęba o przebiegu na ogół przewlekłym, wywoływaną czynnikami zewnętrznymi, które można modyfikować [1, 2]. Znaczny rozwój badań naukowych dotyczących narządu żucia pozwala na coraz dokładniejsze poznanie czynników biorących udział w powstawaniu choroby próchnicowej. Nowoczesny model próchnicy zębów uwzględnia stałą

interakcję węglowodanów, śliny, przeciwciał surowicy, fluoru i drobnoustrojów jamy ustnej. Wszystkie te czynniki w warunkach prawidłowych utrzymują równowagę w jamie ustnej. Według aktualnej definicji, choroba próchnicowa jest objawem zaburzenia równowagi pomiędzy zawartością jonów wapnia i fosforu w tkankach zmineralizowanych zęba (demineralizacja) a poziomem jonów tych pierwiastków w ślinie (remineralizacja), w czym pośredniczą drobnoustroje płytki nazębnej produkujące kwasy [3]. Choroba próchnicowa może być zatem oceniana jako przerwanie lub zmiana homeostazy specyficznego środowiska jamy ustnej [4, 5]. Czynniki etiologiczne zewnętrzne działające bezpośrednio na ząb oraz kluczowe dla zapoczątkowania i rozwoju choroby to zgodnie z obecnym stanem wiedzy: drobnoustroje tworzące na twardym podłożu biofilm zwany płytką bakteryjną oraz cukier dostarczany z dietą i stanowiący substrat do przemian metabolicznych, będących źródłem substancji odżywczych dla drobnoustrojów, a także kwasów powodujących demineralizację [1, 6, 7, 8, 9]. Proces rozpuszczania szkliwa przez kwasy nie jest procesem stałym, lecz przebiega cyklicznie [10]. Z piśmiennictwa wynika jednoznacznie, że płytka nazębna jest istotnym czynnikiem warunkującym występowanie próchnicy [11]. Na strukturę i metabolizm płytki wpływa dieta. Węglowodany działają kariogennie, jeżeli są przyjmowane w niewłaściwej ilości i dochodzi do bezpośredniego ich kontaktu z powierzchnią zęba. W ten sposób węglowodany stają się dostępne dla znajdujących się tam bakterii. Podłoże węglowodanowe jest niezbędne dla bakterii do wytworzenia kwasów i prowadzi do powstania próchnicy [12].

Równie ważną rolę w etiopatogenezie próchnicy odgrywają: osobnicza odporność zmineralizowanych tkanek zęba na działanie kwasów produkowanych przez bakterie oraz czas oddziaływania czynników próchnicotwórczych na zmineralizowane tkanki zęba [1, 8]. Dlatego cukry w postaci stałej i lepkiej są bardziej próchnicotwórcze, ponieważ pozostają dłużej na powierzchniach zębów niż w postaci płynnej, które są łatwiej usuwane z jamy ustnej [11]. Elementami modulującymi działanie wymienionych czynników są m.in. ślina, obecność fluoru w ślinie, w biofilmie, na powierzchni i wewnątrz tkanek zęba, status społeczno-ekonomiczny, stopień zaawansowania rozwoju cywilizacyjnego społeczeństwa [1, 9].

Jednym z najbardziej istotnych elementów profilaktyki próchnicy jest higiena jamy ustnej. Wszystkie miejsca w jamie ustnej utrudniające utrzymanie prawidłowej higieny są strefami najczęstszego występowania próchnicy zębów. Stale wilgotna w warunkach fizjologicznych gładka błona śluzowa wyścielająca jamę ustną wraz ze znajdującymi się w niej gruczołami śluzowymi nie sprzyja retencji płytki bakteryjnej. Dogodne warunki do zalegania resztek pokarmowych i złogów nazębnych stwarzają łuki zębowe nawet przy prawidłowych warunkach zgryzowych. Jednak znacznie gorsze warunki utrzymania higieny jamy ustnej istnieją w stanach patologicznych błony śluzowej, w przeroście brodawek dziąsłowych, obecności kieszonek patologicznych, ubytków próchnicowych, nieprawidłowo ukształtowanych wypełnień, a także wad zgryzu i nieprawidłowo ustawionych zębów, tj. zębów obróconych, stłoczonych, ustawionych poza łukiem [12, 13, 14].

Współczesne poglądy dotyczące udziału wad zgryzu w etiopatogenezie choroby próchnicowej są zróżnicowane. Stłoczenia zębów należą do najczęściej spotykanych obecnie wad zębowych [15]. Według piśmiennictwa stłoczenia zębów przednich dolnych są najczęściej występującą formą nieprawidłowości zębowych o wieloczynnikowej etiologii [16]. Stłoczenia zębów to wynik dysproporcji między wielkością zębów i przynależną im podstawą szkieletową, niewystarczającą do uszeregowania zębów w łuku zębowym. Dysproporcja ta może mieć swe źródło w nadmiernej wielkości zębów lub najczęściej w niedoborze ogólnym bądź miejscowym wielkości wyrostka zębodołowego szczęki oraz części zębodołowej żuchwy [17].

Nieprawidłowości zębowe w postaci stłoczeń zębów często powodują nieprawidłowe kontakty pomiędzy sąsiednimi zębami i utrudniają oczyszczanie przestrzeni międzyzębowych. Utrudnione oczyszczanie zębów w miejscach stłoczeń predysponuje do zalegania płytki nazębnej, a w konsekwencji do rozwoju choroby próchnicowej i chorób przyzębia [13, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24]. Potwierdzeniem tego są obserwacje *Mikołajczyka*, który dowodzi, że nieprawidłowości w postaci stłoczeń zębów u dzieci 9–12-letnich utrudniają zachowanie higieny jamy ustnej, tym samym przyczyniając się do powstawania próchnicy i chorób przyzębia [13]. Podobnie uważają *Hensel* i *Diedrich* [21, 22]. Także wielu innych badaczy wykazało zależność pomiędzy stłoczeniami zębów a ilością płytki nazębnej i stopniem zapalenia dziąseł. *Ainamo* zauważył związek pomiędzy nieprawidłowym położeniem zębów a chorobami przyzębia w przypadku, kiedy oczyszczanie zębów utrzymuje się na przeciętnym poziomie i pod uwagę brane są zęby w przednich segmentach łuków zębowych [23]. *Buckley* twierdził, że nieprawidłowości zębowe wpływają na rozwój chorób przyzębia tylko w odcinku siekaczy dolnych i uważał, że zęby stłoczone mogą utrudniać utrzymanie ich powierzchni wolnymi od płytki nazębnej [18, 19].

W ostatnich latach wielu badaczy starało się odpowiedzieć na pytanie, w jakim stopniu stan higieny jamy ustnej wpływa na występowanie i rozwój próchnicy zębów u dzieci i młodzieży. *Mathiesen i wsp.* [25], *Stecksen-Blicks* i *Holm* [26], *Chestnutt i wsp.* [27] zauważyli mniej zmian próchnicowych u dzieci w różnym wieku z dobrą higieną jamy ustnej. Natomiast *Etty i wsp.* [28], podobnie jak *Wojtko* [29], *Radlińska i wsp.* [30] stoją na stanowisku, że zła higiena jamy ustnej nie wpływa na zapoczątkowanie i dalszy rozwój procesu próchnicowego oraz nie jest główną przyczyną powstawania próchnicy. Ich zdaniem do występowania tej choroby przyczynia się zwiększone spożywanie słodyczy, a także mniej częsta ekspozycja na działanie fluorków [29].

Zależność między stłoczeniami zębów a chorobą próchnicową w odniesieniu do wieku badanych i rodzaju uzębienia dotyczy czasu, jaki upłynął między wyrznięciem się zębów

mlecznych i stałych a momentem badania pacjenta. Minimalny związek pomiędzy chorobą próchnicową a stłoczeniami zębów wykazał *Koch* u osób dorosłych, ale twierdził, że stłoczenia mogą mieć negatywny wpływ na stan tkanek twardych w przyszłości [31]. Jego badania dowodzą, że próchnica jest wieloczynnikową chorobą o przebiegu przewlekłym, rozwijającą się niejednokrotnie przez wiele lat [1, 8].

Inni badacze podkreślają, że wada zgryzu ma niewielki wpływ na powstawanie oraz rozwój chorób zębów i tkanek przyzębia. Idealna higiena ma zasadnicze znaczenie dla eliminacji płytki nazębnej, będącej szkodliwie wpływającym na rozwój próchnicy czynnikiem, a tym samym znacznie bardziej warunkuje zdrowie tkanek zmineralizowanych i miękkich jamy ustnej niż brak wad zgryzu [15, 16, 32, 33]. Jeśli jednak osoba z nieprawidłowym zgryzem jest bardziej podatna na próchnicę zębów, dobra higiena nie jest czynnikiem decydującym [1, 15, 16]. *Ingervall i wsp.* wykazali w grupie młodych dorosłych, że stłoczenia zębów nie wpływają istotnie na akumulację płytki nazębnej w przestrzeniach międzyzębowych oraz mają tylko niewielki wpływ na stopień zapalenia dziąseł [33]. Podobnie Razdan i Shawla (1970) oraz *Geiger i wsp.* (1974) nie stwierdzili bezpośredniego związku pomiędzy stłoczeniami a chorobami przyzębia, zwracając uwagę na znaczenie innych czynników w rozwoju *gingivitis*, takich jak poziom higieny jamy ustnej i wiek [16, 32, 33].

Innym aspektem rozważań nad wpływem stłoczeń zębów na chorobę próchnicową jest proces remineralizacji oraz rola fluoru i śliny w zapobieganiu rozwoju choroby. Remineralizacja jest naturalnym procesem naprawczym zmian próchnicowych. Fluor odgrywa ważną rolę katalizatora chemicznego, zwiększając zdolność śliny do ochrony szkliwa i jego reparacji. Fluor w jamie ustnej gromadzi się na powierzchni zębów, w płytce nazębnej i na tkankach miękkich. Na zębach i w płytce występuje jako strąty wapniowo-fluorowe ponownie uruchamiane, gdy środowisko nawet lekko się zakwasza. Zanim dojdzie do rozpuszczania szkliwa, zostają uwalniane do śliny jony fluoru, zapobiegając demineralizacji [4, 7, 10, 34]. Te mechanizmy kinetyki fluoru i dystrybucji śliny są zakłócone w obecności zębów stłoczonych. Stłoczenia zębów sprzyjają rozwojowi próchnicy, zmieniając przepływ śliny i jej pH [35]. Rola fluoru w zapobieganiu chorobie próchnicowej jest w literaturze dobrze udokumentowana [36, 37, 38]. Znaczenie ma również fakt, że u dzieci mechanizm samooczyszczania jamy ustnej przez ślinę, ruchy mięśni, warg i języka jest słabiej rozwinięty niż u dorosłych. Intensywne żucie twardych pokarmów u osób starszych pobudza wydzielanie śliny, która chroni zęby przed powstawaniem ubytków próchnicowych przez buforowanie kwasów i ponowną remineralizację [11]. Wyniki badań z ostatnich lat wskazują, że ślina jest jednym z najważniejszych czynników mających wpływ na ograniczenie i zahamowanie postępu próchnicy zębów oraz cofnięcie się początkowych stadiów tej choroby [35].

Należy zauważyć, że nie wszystkie zęby i ich powierzchnie są jednakowo podatne na chorobę próchnicową. Jak podają badacze, różnica wynika głównie ze specyficznych warunków panujących w różnych miejscach jamy ustnej, m.in. dystrybucji śliny oraz kinetyki fluoru. Zęby odcinków przednich łuków zębowych są najbardziej odpornymi zębami w uzębieniu człowieka z powodu swojej struktury anatomicznej i histologicznej różniącej się znacznie od zębów segmentu bocznego. Są one również najlepiej oczyszczanymi przez pacjentów zębami, szczególnie dolne siekacze i kły [16]. Ponadto wydzielina dużych gruczołów ślinowych omywających zęby przednie żuchwy ma dużą zdolność buforowania kwasów. Badania *Chestnutt i wsp.* [39] dowodzą, że zęby przednie są w mniejszym stopniu dotknięte przez chorobę próchnicową niż zęby boczne (przedtrzonowe i trzonowce), chociaż powierzchnie styczne siekaczy wykazują większą podatność na próchnicę niż powierzchnie gładkie. Różna natomiast jest jakość oraz przepływ śliny wokół zębów przednich w szczęce i żuchwie. Siła ciążenia i umiejscowienie przewodów ślinowych powodują, że niewiele tak ważnej w zapobieganiu chorobie próchnicowej śliny przepływa przez zęby przednie szczęki. Wydzielina małych gruczołów ślinowych zwilżających te zęby w odróżnieniu od dużych gruczołów omywających zęby przednie żuchwy zawiera niewiele składników mineralnych i ma małą zdolność buforowania [40].

Jak wynika z powyższych rozważań, próchnica zębów jest chorobą uwarunkowaną wieloczynnikowo, stąd konieczność dalszych, złożonych badań nad wpływem poszczególnych czynników ryzyka próchnicy, w tym także wad zgryzu. Określenie zależności pomiędzy stłoczeniami zębów a występowaniem próchnicy i złogów nazębnych w miejscach nieprawidłowego położenia zębów ma na celu zwrócenie szczególnej uwagi na możliwości zapobiegania powstawaniu choroby próchnicowej poprzez wczesną i właściwą diagnostykę nieprawidłowości zębowych, jakimi są stłoczenia zębów.

Piśmiennictwo

1. *Wierzbicka M.*: Standard diagnozowania ryzyka i zapobiegania próchnicy zębów w praktyce lekarza dentysty. Fundacja Promocji Zdrowia Jamy Ustnej, Warszawa 2006, 3–29.
2. *Ditmyer M.M.*, *Mobley C.*, *Draper Q.*, *Demopoulos Ch.*, *Smith S.*: Development of theoretical screening tool to assess caries risk in Nevada youth. J Public Health Dent. 2008, 68 (4), 201–208.
3. *Limanowska-Shaw H.*: Praktyczne aspekty zapobiegania próchnicy zębów. Terapia. 2003, 5, 43–45.
4. *Moss S.*: Nowe perspektywy dotyczące próchnicy zębów. Nowa Stom. 1998, 3, 3–7.
5. *Segovia-Villanueva* A., *Estrella-Rodriguez R.*, *Medina-Solis C.A.*, *Maupome G.*: Dental caries experience and factors among preschoolers in southeastern Mexico: A brief communication. J Public Health Dent. 2006, 66 (2), 88–91.
6. *Featherstone J.D.*: Topical effects of fluoride in the reversal and prevention of dental decay. J Public Health Dent. 2004, 24 (1), 32–34.
7. *Kaczmarek U.*: Czy próchnicy zębów można skutecznie zapobiegać? Część I. Etiopatogeneza próchnicy. Pol Med Rodz. 2002, 4, 45–49.
8. *Strużycka I.*: Etiologia i patogeneza próchnicy zębów. Asystentka i Higienistka Stom. 2006, 1 (1), 14–20.

9. *Chroma S*., *Iwanicka-Grzegorek E*.: Wybrane czynniki ryzyka próchnicy zębów u pacjentów chorych na stwardnienie rozsiane. Stom Współcz. 2008, 5, 24–28.
10. *Featherstone J.D.B*.: The science and practice of caries prevention. J Am Dent Assoc. 2000, 131, 887–899.
11. *Giermakowska A*., *Gielniewska E*., *Chraniuk Z*., *Kawka P*., *Koński P*., *Fretek B. et al*.: Wpływ higieny i diety na występowanie próchnicy u dzieci po 3. roku życia. Mag Stom. 1994, 9, 19–23.
12. *Postek-Stefańska L*., *Skowronek A*.: Przydatność wybranych testów do oceny ryzyka próchnicy u dzieci. Twój Prz Stom. 2005, 4, 13–16.
13. *Mikołajczyk M*.: Wpływ stłoczeń zębów na poziom higieny jamy ustnej u dzieci w wieku szkolnym. Prz Stom Wieku Rozw. 1998, 4, 22–25.
14. *Jańczuk Z*.: Stomatologia zachowawcza. Zarys kliniczny. PZWL, Warszawa 1995, 171–200.
15. *Proffit W.R*., *Fields H.W*.: Ortodoncja współczesna. Wyd. Czelej, Lublin 2001, 136–137.
16. *Staufer K*., *Landmesser H*.: Effects of Crowding in the Lower Anterior Segment – a Risk Evaluation Depending upon the Degree of Crowding. J Orofac Orthop. 2004, 65 (1), 13–25.
17. *Masztalerz A*.: Stłoczenia zębów – problem nie tylko ortodontyczny. Mag Stom. 1995, 1 (95), 17–26.
18. *Buckley L.A*.: The relationships between irregular teeth, plaque, calculus and gingival disease. A study of 300 subjects. Br Dent J. 1980, 148 (3), 67–69.
19. *Buckley L.A*.: The relationship between malocclusion, gingival inflammation, plaque and calculus. J Periodontol. 1981, 52 (1), 35–40.
20. *Helm S*., *Petersen P.E*.: Causal relation between malocclusion and caries. Acta Odontol Scand. 1989, 47 (4), 217–221.
21. *Diedrich P*.: Periodontal relevance of anterior crowding. J Orofac Orthop. 2000, 61 (2), 69–79.
22. *Hensel E*.: Untersuchungen zur Langzeitwirkung von Dysgnathien auf den Gesundheitszustand von Zahnhartsubstanzen und Periodontium. Greifswald: Med Diss B, 1985.
23. *Ainamo J*.: Relationship between malalignment of teeth and periodontal disease. Scand J Dent Res. 1972, 80 (2), 104–110.
24. *El-Mangoury N.H*., *Gaafar S.M*., *Mostafa Y.A*.: Mandibular anterior crowding and periodontal disease. Angle Orthod. 1987, 57 (1), 33–38.
25. *Mathiesen A.T*., *Ogaard B*., *Rolla G*.: Oral hygiene as a variable in dental caries experience in 14-years-olds exposed to fluoride. Caries Res. 1996, 30, 29–33.
26. *Stecksen-Blicks C*., *Holm A.K*.: Between-meal eating, toothbrushing frequency and dental caries in 4-year-old children in the north of Sweden. Int J Paediatr Dent. 1995, 5 (2), 67–72.
27. *Chestnutt I.G*., *Jones P*., *Jacobson A*., *Schafer F*., *Stephen K*.: Prevalence of clinically apparent recurrent caries in Scottish adolescents, and the influence of oral hygiene practices. Caries Res. 1995, 29 (4), 266–271.
28. *Etty E.J*., *Heneberke M*., *Gruythuysen R.J*., *Woltgens J.H.M*.: Influence of oral hygiene on early enamel caries. Caries Res. 1994, 28 (2), 132–136.
29. *Wojtko E*.: Wpływ higieny jamy ustnej u dzieci w okresie wymiany uzębienia na występowanie próchnicy zębów stałych. Prz Stom Wieku Rozw. 1996, 2-3, 51–54.
30. *Radlińska J*., *Piskorski P*., *Weyna E*., *Grocholewicz K*., *Wiechowska M*., *Szczurek D*.: Zachowania zdrowotne, stan higieny i dziąseł u dzieci szkolnych. Prz Stom Wieku Rozw. 1994, 6-7, 6–94.
31. *Koch R*.: Indikatoren für die Notwendigkeit kieferorthopädischer Behandlungsmaßnahmen. Kieferorthop. 1994, 8, 117–124.
32. *Geiger A.M*., *Wassermann B.H*., *Turgion L.R*.: Relationship of occlusion and periodontal disease. Part VIII. Relationship of crowding and spacing to periodontal destruction and gingival inflammation. J Periodontol. 1974, 45, 43–49.
33. *Ingervall B*., *Jacobsson U*., *Nyman S*.: A clinical study of the relationship between crowding of teeth, plaque and gingival condition. J Clin Periodontol. 1977, 4, 214–222.
34. *Ten Cate J.M*., *Featherstone J.D.B*.: Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. Crit Rev Oral Biol Med. 1991, 2 (2), 283–296.
35. *Surdacka A*.: Udział śliny w zapobieganiu próchnicy zębów-przegląd piśmiennictwa. Czas Stom. 2003, 56 (9), 585–590.
36. *Moon Hyock-soo*, *Paik Dai-il*, *Horowitz A.M*., *Kim Johng-Bai*.: National survey of Korean dentists' knowledge and opinions: dental caries etiology and prevention. J. Public Health Dent. 1998, 58, (1), 51–56.
37. *Ripa L.W*.: A half-century of community water fluoridation in the United States: review and commentary. J Public Health Dent. 1993, 53 (1), 17–44.
38. *Ripa L.W*.: A critique of topical fluoride methods (dentifrices, mouth rinses, operator and self-applied gels) in an area of decreased caries and increased fluorosis prevalence. J Public Health Dent. 1991, 51 (1), 23–41.
39. *Chestnutt I.G*., *Schäfer F*., *Jacobson A.P.M*., *Stephen K.W*.: Incremental susceptibility of individual tooth surfaces to dental caries in Scottish adolescents. Community Dent Oral Epidemiol. 1996, 24 (1), 11–16.
40. *Stahl F., Grabowski R*.: Malocclusion and caries prevalence: is there a connection in the primary and mixed dentitions? Clin Oral Investig. 2004, 8, 86–90.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2010, 56, 2, 89–96

ANDRZEJ KIERAT, MARIA LASZCZYŃSKA[1], ELŻBIETA KOWALSKA[2], ELŻBIETA WEYNA

PORÓWNANIE WPŁYWU PREPARATU MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE I WODOROTLENKU WAPNIA NA MIAZGĘ ZĘBÓW STAŁYCH W LECZENIU BIOLOGICZNYM I W HODOWLI KOMÓRKOWEJ*

COMPARISON OF THE INFLUENCE OF MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE AND CALCIUM HYDROXIDE ON DENTAL PULP OF PERMANENT TEETH IN BIOLOGICAL TREATMENT AND CELL CULTURES*

Katedra i Zakład Stomatologii Ogólnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Elżbieta Weyna*

[1] Samodzielna Pracownia Histologii i Biologii Rozwoju Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Maria Laszczyńska*

[2] Zakład Genetyki i Patomorfologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Połabska 4, 70-115 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Jan Lubiński*

Summary

Introduction: The aim of this study was to evaluate the usefulness of a new product called Mineral Trioxide Aggregate (MTA) used in direct and indirect pulp capping. The results of pulp treatment using therapeutic MTA with the results after application of calcium hydroxide were compared. Moreover, the aim of the study was to determine the toxicity of the investigated materials in relation to human fibroblast cultures derived from dental pulp.

Material and methods: The study included 97 patients, male and female in the age 8–56 years. A total of 135 vital pulp therapy treatments were performed. Depending on the material and methods, the patients were assigned to four groups.

Results: In the carried out study 88.2% of the results were positive after a direct coverage of the pulp using MTA and 86.7% of positive results were after the application of calcium hydroxide. In the case of indirect use of both the MTA and $Ca(OH)_2$ 100% positive results were obtained. Biocompatibility test preparations showed significantly lower toxicity of MTA compared with $Ca(OH)_2$.

Conclusions: On the basis of clinical examination Mineral trioxide Aggregate proved to be as effective as calcium hydroxide in the direct and indirect pulp capping. It has been shown that the deeper damage to the pulp, of the kind during its injury, worse the prognosis compared to an exposure in the pulp. Mineral Trioxide Aggregate proved to be highly statistically significantly less toxic compared to $Ca(OH)_2$.

K e y w o r d s: pulp capping – calcium hydroxide – Mineral Trioxide Aggregate – cell cultures.

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy była ocena przydatności nowego preparatu o nazwie Mineral Trioxide Aggregate (MTA)

* Praca powstała na podstawie rozprawy doktorskiej Andrzeja Kierata przyjętej przez Radę Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie 23 października 2010 r.

* The study on the ground of doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Medicine-Dentistry Pomeranian Medical University in Szczecin (23.10.2010)

w pokryciu bezpośrednim i pośrednim miazgi. Porównano wyniki leczenia miazgi tym materiałem z rezultatami terapeutycznymi po zastosowaniu wodorotlenku wapnia. Ponadto celem pracy było określenie toksyczności badanych materiałów w stosunku do hodowli fibroblastów ludzkich wyprowadzonych z miazgi zębowej.

Materiał i metody: Badaniem objęto 97 pacjentów płci męskiej i żeńskiej w wieku 8–56 lat. Łącznie wykonano 135 zabiegów leczenia biologicznego miazgi. W zależności od zastosowanego materiału i metody pacjentów przydzielono do 4 grup.

Wyniki: W przeprowadzonym badaniu uzyskano 88,2% pozytywnych wyników bezpośredniego pokrycia miazgi po użyciu MTA i 86,7% pozytywnych wyników po zastosowaniu wodorotlenku wapnia. W przypadku pokrycia pośredniego zarówno po zastosowaniu MTA, jak i $Ca(OH)_2$ uzyskano w 100% wyniki pozytywne. Badanie biozgodności preparatów wykazało istotnie statystycznie mniejszą toksyczność MTA w porównaniu z $Ca(OH)_2$.

Wnioski: Na podstawie badania klinicznego Mineral Trioxide Aggregate okazał się równie skuteczny jak wodorotlenek wapnia w pokryciu bezpośrednim i pośrednim miazgi. Wykazano, iż głębsze uszkodzenie miazgi, do jakiego dochodzi podczas jej zranienia, rokuje gorzej w porównaniu z obnażeniem miazgi. Preparat MTA był również wysoce istotnie statystycznie mniej toksyczny w porównaniu do $Ca(OH)_2$.

H a s ł a: pokrycie miazgi – Mineral Trioxide Aggregate – hodowle komórkowe.

Wstęp

W związku z podkreślanymi w nowoczesnej stomatologii korzyściami wynikającymi z obecności żywej miazgi w komorze zęba zaobserwować można stały postęp w zakresie diagnostyki i leczenia chorób tej tkanki. Stosowane do tej pory materiały i techniki lecznicze okazały się nie w pełni wystarczające, co w połączeniu z trudnościami w precyzyjnej ocenie stanu miazgi budziło wiele zastrzeżeń co do leczenia biologicznego miazgi [1, 2]. Szeroko stosowany do tej pory w leczeniu biologicznym wodorotlenek wapnia został poddany krytyce, czego rezultat stanowiły poszukiwania nowego materiału do pokrycia miazgi zębowej [3, 4]. Wprowadzenie pulsoksymetrii i laserowego przepływomierza Dopplera do arsenału narzędzi diagnostycznych znacznie ułatwiło rozpoznanie odwracalnych zapaleń miazgi [5, 6]. Kolejnym krokiem w rozwoju metod leczenia biologicznego może okazać się stosunkowo niedawno wprowadzony opatrunek zabezpieczający zranioną miazgę zęba pod nazwą Mineral Trioxide Aggregate (MTA). Prowadzone do tej pory badania nad zastosowaniem tego materiału wskazują na bardzo korzystne właściwości MTA, który jest jednocześnie materiałem pozbawionym negatywnych cech innych opatrunków biologicznych [7, 8, 9, 10]. Badania te obejmują jednak bardzo małe grupy pacjentów i dotyczą krótkiego okresu czasu, stąd konieczność dokładniejszej oceny skuteczności tego dobrze rokującego opatrunku biologicznego. W związku z powyższym, wykonano badanie mające na celu porównanie odsetków pozytywnych i negatywnych wyników pokrycia pośredniego i bezpośredniego miazgi preparatem Pro Root MTA i tradycyjnym wodorotlenkiem wapnia w badaniu klinicznym i radiologicznym. Biokompatybilność Pro Root MTA i wodorotlenku wapnia oceniano na podstawie toksycznego wpływu obu tych preparatów na hodowlę fibroblastów miazgi ludzkiej.

Materiał i metody

Ogółem wykonano 135 zabiegów leczenia biologicznego miazgi u 64 kobiet i 33 mężczyzn w wieku 8–56 lat. Pacjentów podzielono na 4 grupy w zależności od zastosowanej metody leczenia. W grupie 1 wykonano 37 zabiegów pokrycia bezpośredniego z użyciem MTA, w grupie 2 natomiast 32 zabiegi pokrycia bezpośredniego miazgi tradycyjnym nietwardniejącym wodorotlenkiem wapnia. W grupie 3 wykonano 33 zabiegi pokrycia pośredniego z zastosowaniem MTA, a w grupie 4 wykonano 33 zabiegi pokrycia pośredniego przy użyciu twardniejącego wodorotlenku wapnia. Przed zabiegiem zdiagnozowano stan miazgi w oparciu o wywiad oraz wyniki testów opukiwania, termicznego i elektrycznego. Zabieg pokrycia miazgi wykonano w oparciu o najnowsze procedury. Leczone zęby izolowano od dostępu śliny przy zastosowaniu koferdamu, ślinociągu i wałków ligniny. Okres obserwacji wyników leczenia wynosił 12 miesięcy. W pośrednich okresach kontrolnych po 3, 6 i po 12 miesiącach oceniano stan miazgi na podstawie wywiadu, testów opukiwania, a także testów termicznego i elektrycznego. Pośrednio stan miazgi oceniano również poprzez porównanie wykonanych w trakcie leczenia zdjęć RTG. W trakcie wizyt kontrolnych monitorowano ponadto stan wypełnień przy zastosowaniu zmodyfikowanej skali Ryge'a oraz stan higieny jamy ustnej stosując wskaźnik API. Ocenę cytotoksyczności materiałów przeprowadzono na hodowlach fibroblastów wyprowadzonych z miazgi zębów. Materiał pochodził od zdrowych zębów przedtrzonowych, usuniętych ze wskazań ortodontycznych. Po uzyskaniu odpowiedniej ilości komórek zakładano hodowle doświadczalne z dodatkiem Mineral Trioxide Aggregate lub wodorotlenku wapnia i inkubowano w medium hodowlanym przez okres 3 i 7 dni w temperaturze 36,6°C i stężeniu CO_2 równym 5%. Po upływie 3 i 7 dni obliczano liczbę i odsetek żywych komórek w hemacytometrze.

Wyniki

Wyniki przedstawiono w postaci tabel i rycin. Rezultaty leczenia biologicznego miazgi w poszczególnych okresach

T a b e l a 1. **Charakterystyka badanej grupy pacjentów**

T a b l e 1. **Characteristics of the examined group of patients**

Rodzaj wykonanego zabiegu Type of carried out procedure	Liczba zębów w poszczególnych okresach kontrolnych / Number of teeth in particular control periods											
	po wykonaniu zabiegu after the treatment			po 3 miesiącach after 3 months			po 6 miesiącach after 6 months			po 12 miesiącach after 12 months		
	powodzenia success	niepowodzenia failure	nie zgłosili się didn't attend	powodzenia success	niepowodzenia failure	nie zgłosili się didn't attend	powodzenia success	niepowodzenia failure	nie zgłosili się didn't attend	powodzenia success	niepowodzenia failure	nie zgłosili się didn't attend
Pokrycie bezpośrednie MTA Direct MTA usage	37	–	–	32	2	3	31	3	3	30	4	3
Pokrycie bezpośrednie $Ca(OH)_2$ Direct $Ca(OH)_2$ usage	32	–	–	26	4	2	26	4	2	26	4	2
Pokrycie pośrednie MTA Indirect MTA usage	33	–	–	32	–	1	32	–	1	32	–	1
Pokrycie pośrednie $Ca(OH)_2$ Indirect $Ca(OH)_2$ usage	33	–	–	33	–	–	32	–	1	32	–	1
Łączna liczba zabiegów Total number of treatments	135	–	–	123	6	6	121	7	7	120	8	7

T a b e l a 2. **Odsetek pozytywnych i negatywnych wyników leczenia biologicznego miazgi metodą pokrycia bezpośredniego przy zastosowaniu Mineral Trioxide Aggregate w zależności od postawionego rozpoznania**

T a b l e 2. **Percent of positive and negative results of the biological pulp treatment by the direct MTA usage method in regard to a given diagnosis**

Wyniki leczenia Treatment results	Rozpoznanie / Diagnosis				Poziom istotności Significance level
	Vulneratio pulpae		Denudatio pulpae		
	n	%	n	%	
Pozytywne Positive	8	80	22	91,6	$p > 0,56$ (wg testu dokładnego Fishera / according to Fischer's exact test)
Negatywne Negative	2	20	2	8,4	
Razem / Total	10	100	24	100	–

n – liczba zębów / number of teeth

T a b e l a 3. **Odsetek pozytywnych i negatywnych wyników leczenia biologicznego miazgi metodą pokrycia bezpośredniego przy zastosowaniu nietwardniejącego wodorotlenku wapnia w zależności od postawionego rozpoznania**

T a b l e 3. **Percent of positive and negative results of the biological pulp treatment by the direct $Ca(OH)_2$ usage method in regard to a given diagnosis**

Wyniki leczenia Treatment results	Rozpoznanie / Diagnosis				Poziom istotności Degree of significance
	Vulneratio pulpae		Denudatio pulpae		
	n	%	n	%	
Pozytywne Positive	6	60	20	100	$p < 0,008$ (wg testu dokładnego Fishera / according to Fischer's exact test)
Negatywne Negative	4	40	0	0	
Razem / Total	10	100	24	100	–

n – liczba zębów / number of teeth

kontrolnych w każdej z 4 badanych grup przedstawiono w tabeli 1. Pokrycie pośrednie jest zabiegiem chroniącym miazgę i dającym duże szanse zachowania tej tkanki przy życiu. W przypadku pokrycia bezpośredniego uzyskano podobny odsetek wyników pozytywnych po zastosowaniu MTA i tradycyjnego wodorotlenku wapnia.

Wyniki leczenia biologicznego miazgi w zależności od rozpoznania przedstawiono w tabelach 2 i 3.

W przypadku pokrycia bezpośredniego przy użyciu nietwardniejącego wodorotlenku wapnia stwierdzono istotny statystycznie większy odsetek wyników negatywnych po pokryciu zranionej miazgi, natomiast po zastosowaniu Mineral Trioxide Aggregate takiej istotności nie wykazano. Analiza statystyczna zmian elektropobudliwości miazgi w kolejnych okresach kontrolnych nie wykazała istotnych statystycznie różnic pomiędzy zębami leczonymi MTA i wodorotlenkiem wapnia. Wyniki oceny cytotoksyczności MTA i wodorotlenku wapnia po 3-dniowej hodowli z fibroblastami miazgi zestawiono w tabeli 4. We wszystkich badanych stężeniach MTA okazał się istotnie statystycznie mniej toksycznym materiałem w porównaniu z wodorotlenkiem wapnia (tab. 5–7; ryc. 1–3). Również 7-dniowa hodowla fibroblastów miazgi z badanymi preparatami wykazała istotnie statystycznie wyższy odsetek żywych komórek hodowanych w kontakcie z MTA niż z wodorotlenkiem wapnia (tab. 8 i 9).

Dyskusja

W przeprowadzonym badaniu stan miazgi określono na podstawie tradycyjnych testów, najczęściej stosowanych przez dentystów w ich codziennej praktyce. Warto nadmienić, iż określenie żywotności miazgi na podstawie

T a b e l a 4. **Średnia liczba i procent komórek żywych i martwych w hodowlach prowadzonych przez 3 dni z dodatkiem $Ca(OH)_2$ oraz MTA w stężeniach 25, 50 i 100%**

T a b l e 4. **Average value and percent of living and dead cells in cultures carried out for 3 days with the addition of $Ca(OH)_2$ and MTA in concentrations of 25, 50 and 100%**

Badany preparat Examined specimen	Stężenie Concentration %	Hodowle fibroblastów ludzkich wyprowadzone z miazgi zębów Culture of human fibroblasts taken from the pulp of teeth											
		hodowla 1 / culture 1				hodowla 2 / culture 2				hodowla 3 / culture 3			
		komórki żywe living cells		komórki martwe dead cells		komórki żywe living cells		komórki martwe dead cells		komórki żywe living cells		komórki martwe dead cells	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
$CA(OH)_2$	25	340 014	73,9	251 270	26,1	281 512	71,2	113 759	28,7	311 342	74,9	104 168	25,07
	50	122 847	26,7	337 253	73,3	96 091	24,3	299 180	75,6	113 144	27,2	302 367	72,77
	100	36 808	8,0	423 292	92,0	44 508	11,2	350 763	88,7	34 903	8,4	380 607	91,60
	kontrola control	460 100	95,6	21 176	4,4	395 270	97,3	10 593	2,6	415 510	96,7	14 135	3,29
MTA	25	365 550	83,0	74 765	16,9	308 116	81,3	70 670	18,6	316 733	81,3	72 517	18,63
	50	270 750	61,4	169 565	38,5	223 897	59,1	154 627	40,8	249 004	63,9	140 247	36,03
	100	97 927	22,2	342 389	77,7	80 739	21,3	297 784	78,6	96 223	24,7	293 027	75,28
	kontrola control	440 315	97,3	12 218	2,7	378 523	97,3	10 344	2,6	389 250	96,0	16 008	3,95

T a b e l a 5. **Charakterystyka rozkładu i ocena istotności statystycznej różnic w odsetkach żywych komórek miazgi w hodowlach z zawartością $Ca(OH)_2$ i MTA w stężeniu 25% po 3 dniach hodowli**

T a b l e 5. **Characteristics of distribution and statistical significance evaluation of differences in the percent of living pulp cells in cultures containing $Ca(OH)_2$ and MTA in 25% concentration after 3 days**

Hodowle komórkowe Cell cultures	Hodowla 1 / Culture 1		Hodowla 2 / Culture 2		Hodowla 3 / Culture 3	
Badany preparat Examined specimen	$Ca(OH)_2$	MTA	$Ca(OH)_2$	MTA	$Ca(OH)_2$	MTA
n	10	10	10	10	10	10
min.–max.	70,9–79,5	79,1–88,2	67,6–74,4	79,3–82,3	70,7–79,7	77,3–83,7
Mediana / Median	73,1	83	71,6	81,5	75,6	81,9
$\bar{x} \pm SD$	73,8 ± 2,4	83,0 ± 3,0	71,2 ± 1,9	81,3 ± 1,2	74,9 ± 2,9	81,4 ± 2,1
Poziom istotności (p) Significance level (p)	< 0,001		< 0,001		< 0,001	

n – liczba badanych prób w hodowli / number of examined samples in culture; min. – wartość najmniejsza / lowest value; max. – wartość największa / highest value; $\bar{x}$ – średnia arytmetyczna / average value; SD – odchylenie standardowe / standard deviation; p – poziom istotności (porównanie zostało przeprowadzone z zastosowaniem testu U Manna–Whitneya) / level of significance (the comparison was carried out using the U Mann–Whitney test)

T a b e l a 6. **Charakterystyka rozkładu i ocena istotności statystycznej różnic w odsetkach żywych komórek miazgi w hodowlach z zawartością $Ca(OH)_2$ i MTA w stężeniu 50% po 3 dniach hodowli**

T a b l e 6. **Characteristics of distribution and statistical significance evaluation of differences in the percent of living pulp cells in cultures containing $Ca(OH)_2$ and MTA in 50% concentration after 3 days**

Hodowle komórkowe Cell cultures	Hodowla 1 / Culture 1		Hodowla 2 / Culture 2		Hodowla 3 / Culture 3	
Badany preparat Examined specimen	$Ca(OH)_2$	MTA	$Ca(OH)_2$	MTA	$Ca(OH)_2$	MTA
n	10	10	10	10	10	10
min.–max.	23,9–30,3	56,3–66,8	20,6–27,8	57,0–62,0	23,9–30,7	57,1–69,4
Mediana / Median	26,7	61,3	24,4	58,9	27,3	64,2
$\bar{x} \pm SD$	26,6 ± 1,7	61,5 ± 3,0	24,3 ± 1,9	59,1 ± 1,7	27,2 ± 2,1	64,0 ± 4,0
Poziom istotności (p) Significance level (p)	< 0,001		< 0,001		< 0,001	

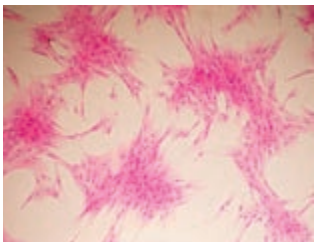
n – liczba badanych prób w hodowli / number of examined samples in culture; min. – wartość najmniejsza / lowest value; max. – wartość największa / highest value; $\bar{x}$ – średnia arytmetyczna / average valu; SD – odchylenie standardowe / standard deviation; p – poziom istotności (porównanie zostało przeprowadzone z zastosowaniem testu U Manna–Whitneya) / level of significance (the comparison was carried out using the U Mann–Whitney test)

T a b e l a 7. **Charakterystyka rozkładu i ocena istotności statystycznej różnic w odsetkach żywych komórek miazgi w hodowlach z zawartością $Ca(OH)_2$ i MTA w stężeniu 100% po 3 dniach hodowli**

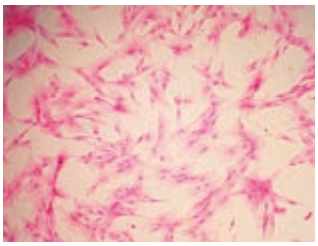
T a b l e 7. **Characteristics of distribution and statistical significance evaluation of differences in the percent of living pulp cells in cultures containing $Ca(OH)_2$ and MTA in 100% concentration after 3 days**

Hodowle komórkowe Cell cultures	Hodowla 1 / Culture 1		Hodowla 2 / Culture 2		Hodowla 3 / Culture 3	
Badany preparat Examined specimen	$Ca(OH)_2$	MTA	$Ca(OH)_2$	MTA	$Ca(OH)_2$	MTA
n	10	10	10	10	10	10
min.–max.	6,9–9,7	19,1–28,3	8,8–13,6	17,8–30,1	6,02–10,7	21,6–31,7
Mediana / Median	7,5	21,7	11,2	20,7	8,6	22,9
$\bar{x} \pm SD$	8,0 ± 1,0	22,2 ± 2,6	11,3 ± 1,5	21,3 ± 3,7	8,4 ± 1,4	24,7 ± 3,7
Poziom istotności (p) Significance level (p)	< 0,001		< 0,001		< 0,001	

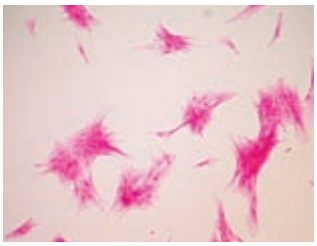
n – liczba badanych prób w hodowli / number of examined samples in culture; min. – wartość najmniejsza / lowest value; max. – wartość największa / highest value; $\bar{x}$ – średnia arytmetyczna / average value; SD – odchylenie standardowe / standard deviation; p – poziom istotności (porównanie zostało przeprowadzone z zastosowaniem testu U Manna–Whitneya) / level of significance (the comparison was carried out using the U Mann–Whitney test)



Grupa kontrolna w powiększeniu 700×
Control group magnified 700 times



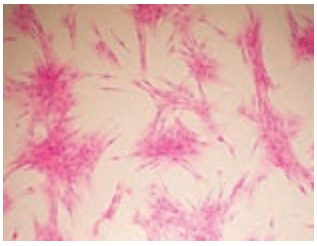
Hodowla z dodatkiem 25% Pro Root w powiększeniu 700× / Culture with the addition of 25% Pro Root magnified 700 times



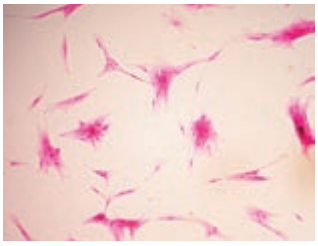
Hodowla z dodatkiem 25% $Ca(OH)_2$ w powiększeniu 700× / Culture with the addition of 25% $Ca(OH)_2$ magnified 700 times

Ryc. 1. Hodowle fibroblastów ludzkich wyprowadzone z miazgi zębów po dodaniu do medium 25% $Ca(OH)_2$ lub MTA po 3 dniach

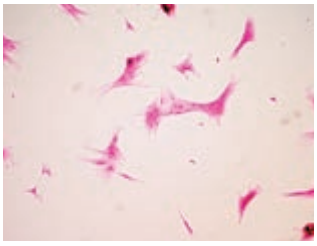
Fig. 1. Human fibroblast cultures taken from the pulp of teeth after the addition to the medium 25% $Ca(OH)_2$ or MTA after 3 days



Grupa kontrolna w powiększeniu 700×
Control group magnified 700 times



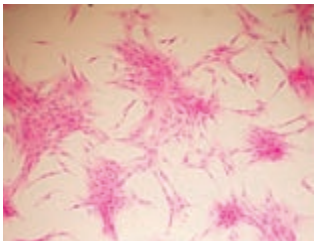
Hodowla z dodatkiem 50% Pro Root w powiększeniu 700× / Culture with the addition of 50% Pro Root magnified 700 times



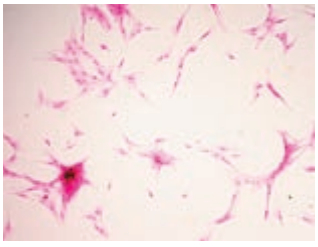
Hodowla z dodatkiem 50% $Ca(OH)_2$ w powiększeniu 700× / Culture with the addition of 50% $Ca(OH)_2$ magnified 700 times

Ryc. 2. Hodowle fibroblastów ludzkich wyprowadzone z miazgi zębów po dodaniu do medium 50% $Ca(OH)_2$ lub MTA po 3 dniach

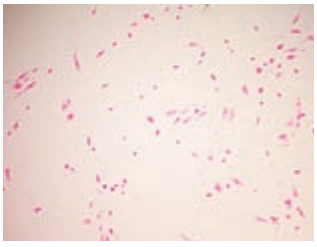
Fig. 2. Human fibroblast cultures taken from the pulp of teeth after the addition to the medium 50% $Ca(OH)_2$ or MTA after 3 days



Grupa kontrolna w powiększeniu 700×
Control group magnified 700 times



Hodowla z dodatkiem 100% Pro Root w powiększeniu 700× / Culture with the addition of 100% Pro Root magnified 700 times



Hodowla z dodatkiem 100% $Ca(OH)_2$ w powiększeniu 700× / Culture with the addition of 100% $Ca(OH)_2$ magnified 700 times

Ryc. 3. Hodowle fibroblastów ludzkich wyprowadzone z miazgi zębów po dodaniu do medium 100% $Ca(OH)_2$ lub MTA po 3 dniach

Fig. 3. Human fibroblast cultures taken from the pulp of teeth after the addition to the medium 100% $Ca(OH)_2$ or MTA after 3 days

T a b e l a 8. **Średnia liczba i odsetki komórek po 7 dniach hodowli w obecności $Ca(OH)_2$ lub MTA**

T a b l e 8. **Average number and percent of cells after 7 days in culture with the presence of $Ca(OH)_2$ or MTA**

Badany preparat Examined specimen	Hodowle fibroblastów ludzkich wyprowadzone z miazgi zębów / Culture of human fibroblasts taken from the pulp of teeth															
	hodowla 1 / culture 1				hodowla 2 / culture 2				hodowla 3 / culture 3				hodowla 4 / culture 4			
	komórki żywe living cells		komórki martwe / dead cells		komórki żywe living cells		komórki martwe / dead cells		komórki żywe living cells		komórki martwe / dead cells		komórki żywe living cells		komórki martwe / dead cells	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
$Ca(OH)_2$	12 375	4,5	262 625	95,5	21 125	6,57	300 410	93,43	30 265	8,9	309 786	91,1	16 225	5,9	358 079	94,1
Kontrola Control	275 000	95,0	14 473	5,0	321 535	94,96	17 065	5,04	340 050	96,6	11 969	3,4	380 530	97,0	10 559	2,7
MTA	62 780	21,5	229 220	78,5	74 177	23,54	240 933	76,46	96 194	27,39	255 006	72,61	97 780	25,0	293 340	75,0
Kontrola Control	292 000	95,7	13 120	4,3	315 110	95,99	13 164	4,01	351 200	95,3	17 320	4,7	391 120	96,5	14 186	3,5

T a b e l a 9. **Charakterystyka rozkładu i ocena istotności statystycznej różnic w odsetkach żywych komórek miazgi w hodowlach z zawartością $Ca(OH)_2$ i MTA po 7 dniach**

T a b l e 9. **Characteristics of distribution and statistical significance evaluation of differences in the percent of living pulp cells in cultures containing $Ca(OH)_2$ and MTA after 7 days**

Hodowle komórkowe Cell cultures	Hodowla 1 / Culture 1		Hodowla 2 / Culture 2		Hodowla 3 / Culture 3		Hodowla 4 / Culture 4	
Badany preparat Examined specimen	$Ca(OH)_2$	MTA	$Ca(OH)_2$	MTA	Ca(OH)2	MTA	$Ca(OH)_2$	MTA
n	10	10	10	10	10	10	10	10
min.–max.	3,1–5,4	16,0–8,0	5,1–7,8	21,6–26,0	6,1–11,0	26,2–29,5	4,3–7,9	22,2–26,2
Mediana / Median	4,5	21,5	6,4	23,9	8,6	27,6	6,0	24,9
$\bar{x} \pm SD$	4,4 ± 0,8	21,2 ± 3,38	6,5 ± 0,8	23,8 ± 1,3	8,8 ± 1,5	27,7 ± 1,1	6,0 ± 0,9	24,7 ± 1,3
Poziom istotności (p) Significance level (p)	< 0,001		< 0,001		< 0,001		< 0,001	

n – liczba badanych prób w hodowli / number of examined samples in culture; min. – wartość najmniejsza / lowest value; max. – wartość największa / highest value; $\bar{x}$ – średnia arytmetyczna / average value; SD – odchylenie standardowe / standard deviation; p – poziom istotności (porównanie zostało przeprowadzone z zastosowaniem testu U Manna–Whitneya) / level of significance (the comparison was carried out using the U Mann–Whitney test)

testów termicznego i elektrycznego pozwala jedynie ocenić zdolności odpowiedzi układu nerwowego miazgi, nie mówiąc o jej ukrwieniu, a dzięki badaniu radiologicznemu można zaobserwować jedynie następstwa toczących się w miazdze stanów patologicznych [11, 12]. Jednym z wyznaczników sukcesu leczenia biologicznego miazgi jest pojawienie się w badaniu radiologicznym mostu zębinowego pod warstwą opatrunku biologicznego. W badaniach własnych nie zaobserwowano obecności mostów zębinowych. Pomimo zastosowanej techniki kąta prostego, badanie to nie pozwala na jednoznaczne stwierdzenie obecności mostu ze względu na niewielkie przesunięcia czujnika mogące imitować powstanie nowej tkanki twardej. Na podstawie przeprowadzonych badań uzyskano 88,2% wyników pozytywnych pokrycia bezpośredniego miazgi po zastosowaniu MTA oraz 86,7% wyników pozytywnych po bezpośrednim pokryciu miazgi z użyciem wodorotlenku wapnia. *Balunowska* i *Truszkowska* [13] uzyskały 86,5% wyników pozytywnych po użyciu wodorotlenku wapnia, a *Postek-Stefańska* i *Ciurla* [14] uzyskały wynik dodatni w 90% zębów leczonych wodorotlenkiem wapnia. Gorsze wyniki bezpośredniego pokrycia miazgi z użyciem $Ca(OH)_2$ uzyskały *Zakrzewska-Pysz i wsp.* (70%) [15] oraz *Góra* i *Romankiewicz-Woźniczko* (41,2%) [16]. Wyniki leczenia miazgi z użyciem MTA pochodzą z nielicznych prac oraz przeprowadzone zostały na małej grupie pacjentów, gdyż materiał ten jako opatrunek biologiczny stosowany jest od niedawna. *Pitt Ford i wsp.* porównał działanie wodorotlenku wapnia i MTA w bezpośrednim pokryciu zębów małpich. Wykazali, iż z 6 leczonych MTA zębów w 5 nie zaobserwowano stanu zapalnego, a most zębinowy powstał we wszystkich przypadkach. Natomiast po zastosowaniu $Ca(OH)_2$ we wszystkich przypadkach stwierdzono obecność stanu zapalnego, a most ukształtował się jedynie w 2 zębach [17]. *Łuczaj-Cepowicz i wsp.* po 12-miesięcznym okresie obserwacji uzyskali 100% dodatnich wyników pokrycia bezpośredniego MTA, jednak zastosowali ten materiał jedynie u 9 pacjentów [18]. W badaniach własnych pokrycie pośrednie okazało się skutecznym zabiegiem, gdyż wyniki pozytywne uzyskano w 100% zarówno po zastosowaniu MTA, jak i twardniejącego wodorotlenku wapnia. W przypadku MTA nie można tych wyników porównać z wynikami innych autorów, gdyż nie ma w dostępnym piśmiennictwie tego rodzaju badań. *Falster i wsp.* uzyskali 83% wyników pozytywnych po zastosowaniu twardniejącego preparatu do pokrycia pośredniego [19]. W badaniu na hodowlach fibroblastów, którego celem była ocena toksyczności MTA i wodorotlenku wapnia, wykazano istotnie

statystycznie wyższy odsetek żywych komórek po zastosowaniu MTA po 3-dniowej inkubacji w stężeniach 25, 50 i 100% w porównaniu do nietwardniejącego wodorotlenku wapnia. Również drugie doświadczenie, w którym porównywano toksyczność i rozpuszczalność wodorotlenku wapnia i MTA po 7 dniach hodowli z fibroblastami miazgi, wykazało istotnie statystycznie większą toksyczność wodorotlenku wapnia w porównaniu do Mineral Trioxide Aggregate. *Koulaouzidon i wsp.* porównali cytotoksyczność Pro Root MTA i MTA Angelus oraz cementu Super EBA i modyfikowanego żywicą cementu glassjonomerowego Vitrebond. W badaniach swych wykazali wyższą cytotoksyczność preparatów Super EBA i Vitrebond w porównaniu do dwóch rodzajów MTA [20]. Mineral Trioxide Aggregate jest materiałem wpływającym korzystnie na osteoblasty, co wykazali *Koh i wsp.* [21] oraz *Mitchell i wsp.* [22]. Z kolei *Zhu i wsp.* [23] wykazali pobudzający wpływ MTA na komórki kościotwórcze. *Gomes-Filho i wsp.* [24] porównali reakcje tkanek szczurów na wszczepione podskórnie rurki polietylenowe wypełnione konwencjonalnym MTA lub utwardzanym światłem. Po 30 i 60 dniach obserwowali reakcję tkanek. W wyniku doświadczenia okazało się, iż utwardzany światłem MTA wywoływał większą reakcje zapalną niż MTA utwardzany chemicznie. Również *Souza i wsp.* [25] podjęli się zbadania toksycznego wpływu amalgamatu, glassjonomeru, cementu Super EBA, gutaperki oraz MTA Angelus i Pro Root MTA na linie komórkowe fibroblastów V79 oraz komórki progenitorowe granulocytów i makrofagów. W wyniku doświadczenia uznali oba rodzaje MTA za najmniej szkodliwe dla komórek. Stwierdzili równocześnie, iż komórki progenitorowe są znacznie wrażliwsze na szkodliwe substancje zawarte w materiałach w porównaniu z fibroblastami.

Wnioski

1. Mineral Trioxide Aggregate wykazuje zbliżoną do wodorotlenku wapnia skuteczność w biologicznym leczeniu miazgi metodą pokrycia bezpośredniego i pośredniego.
2. Pozostawienie na dnie głębokiego ubytku cienkiej warstwy zdrowej zębiny ma wyraźny wpływ na pozytywny wynik leczenia.
3. Zranienie miazgi w trakcie leczenia wpływa na gorsze rokowanie w porównaniu do obnażenia miazgi.
4. W trakcie rocznych obserwacji nie stwierdzono istotnych statystycznie zmian elektropobudliwości miazgi zębów leczonych biologicznie.
5. Badanie radiologiczne nie wykazało obecności mostów zębinowych w zębach leczonych biologicznie.
6. Kliniczna ocena wypełnień wypadła pozytywnie w okresie 12-miesięcznej obserwacji.
7. Mineral Trioxide Aggregate jest zdecydowanie mniej toksyczny dla fibroblastów miazgi ludzkiej w hodowli komórkowej w porównaniu z wodorotlenkiem wapnia.

Piśmiennictwo

1. *Staehle H.J., Kindler R.P.*: Historia wodorotlenku wapniowego w stomatologii. Stom Współcz. 1994, 4, 294–300.
2. *Stanley H.R.*: Pulp capping: conserving the dental pulp – can it be done? Is it worth it? Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1989, 68 (5), 628–639.
3. *Suliborski S., Biskupski T., Górecka V.*: Próba zastosowania materiału kompozytowego Tetric i systemu wiążącego Syntac do pokrycia bezpośredniego miazgi – doniesienie kliniczne. Stom Współcz. 1997, 4 (4), 277–282.
4. *Sędrowicz W., Olczak-Kowalczyk D., Dobies K.*: Kliniczne zastosowanie syntetycznego hydroksyapatytu w leczeniu chorób miazgi (Doświadczenia własne). Prz Stom Wieku Rozw. 1998, 2 (3), 13–18.
5. *Kuca R., Uliasz M., Kamiński A.*: Badanie żywotności miazgi zębów po urazach za pomocą laserowo-dopplerowskiego pomiaru przepływów naczyniowych. Prot Stom. 2005, 55 (4), 293–300.
6. *Musselwhite J., Klitzman B., Maixner W., Burkes E.J. Jr.*: Laser Doppler flowmetry: a clinical test of pulpal vitality. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1997, 84 (4), 409–411.
7. *Fischer E.J., Arens D.E., Miller C.H.*: Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as compared with zinc-free amalgam, intermediate restorative material, and Super-EBA as a root-end filling material. J Endod. 1998, 24 (3), 176–179.
8. *Nakata T.T., Bae K.S., Baumgartner J.C.*: Perforation repair comparing mineral trioxide aggregate and amalgam using an anaerobic bacterial leakage model. J Endod. 1998, 24 (3), 184–186.
9. *Torabinejad M., Hong C.U., McDonald F., Ford T.R.*: Physical and chemical properties of a new root-end filling material. J Endod. 1995, 21 (7), 349–353.
10. *Torabinejad M., Smith P.W., Kettering J.D., Pitt Ford T.R.*: Comparative investigation of marginal adaptation of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials. J Endod. 1995, 21 (6), 295–299.
11. *Woźniak K., Lipski M., Buczkowska-Radlińska J., Pietrzyk M.*: Porównanie przydatności badań stosowanych do oceny stanu miazgi. Przegląd piśmiennictwa. Mag Stom. 2003, 1, 28–30.
12. *Woźniak K., Lipski M., Lichota D., Buczkowska-Radlińska J.*: Test elektryczny żywotności miazgi zębów – metodyka, urządzenia, interpretacja. Mag Stom. 2007, 5, 66–69.
13. *Balunowska M., Truszkowska B.*: Odległa ocena kliniczna leczenia miazgi metodą przykrycia bezpośredniego. Mag Stom. 1992, 2 (5), 20–22.
14. *Postek-Stefańska L., Ciurla M.*: Rozwój korzeni zębów po leczeniu stanów pourazowych metodami biologicznymi. Czas Stom. 1991, 44 (1), 46–52.
15. *Zakrzewska-Pysz E., Ilewicz L., Tanasiewicz M., Kurek H.*: Odległa ocena skuteczności leczenia biologicznego miazgi w materiale Katedry i Zakładu Stomatologii Zachowawczej ŚAM w Zabrzu. Stom Współcz. 2000, 7 (2), 22–26.
16. *Góra B., Romankiewicz-Woźniczko G.*: Kliniczna ocena leczenia zapaleń miazgi I. Czas Stom. 1988, 41 (5), 280–285.
17. *Pitt Ford T.R., Torabinejad M., Abedi H.R., Bakland L.K., Kariyawasam S.P.*: Using Mineral Trioxide Aggregate as a pulp-capping material. JADA. 1996, 127, 1491–1494.
18. *Łuczaj-Cepowicz E., Marczuk-Kolada G., Waszkiel D.*: Zastosowanie Mineral Trioxide Aggregate (MTA) w bezpośrednim przykryciu miazgi zębów stałych – obserwacje roczne. Nowa Stom. 2006, 4, 165–169.
19. *Falster C.A., Araujo F.B., Straffon L.H., Nor J.E.*: Indirect pulp treatment: in vivo outcomes of an adhesive resin system vs calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex. Pediatr Dent. 2002, 24 (3), 241–248.
20. *Koulaouzidon E.A., Economides N., Beltes P., Geromichalos G., Papazisis K.*: In vitro evaluation of the cytotoxicity of ProRoot MTA and MTA Angelus. J Oral Sci. 2008, 50 (4), 397–402.

21. *Koh E.T., Torabinejad M., Pitt Ford T.R.*: Mineral Trioxide Aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. J Biomed Mat Res. 1997, 37 (3), 432–439.
22. *Mitchell P.J.C., Pitt-Ford T.R., Torabinejad M., McDonald T.*: Osteoblast biocompatibility of mineral trioxide aggregate. Biomaterials. 1999, 20 (2), 167–173.
23. *Zhu Q., Haglund R., Safavi K.E., Spangberg L.S.*: Adhesion of human osteoblasts on root-end filling materials. J Endod. 2000, 26, 404–406.
24. *Gomes-Filho J.E., de Faria M.D., Bernabé P.F., Nery M.J., Otoboni-Filho J.A., Dezan-Júnior E. et al.*: Mineral trioxide aggregate but not light-cure mineral trioxide aggregate stimulated mineralization. J Endod. 2008, 34 (1), 62–65.
25. *Souza N.J.A., Justo G.Z., Olivera C.R., Hann M., Bincoletto C.*: Cytotoxicity of materials used in perforation repair tested using the V79 fibroblasts cell line and the granulocyte-macrophage progenitor cells. Intr Endod J. 2006, 39 (1), 40–47.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2010, 56, 2, 97–105

RAFAŁ RUDZIŃSKI

WPŁYW METABOLITÓW NIKOTYNY NA PRZEBIEG I INTENSYWNOŚĆ ZAPALEŃ PRZYZĘBIA PRZEWLEKŁYCH U OSÓB PALĄCYCH TYTOŃ*

EFFECT OF TOBACCO SMOKING ON THE COURSE AND DEGREE OF ADVANCEMENT INFLAMMATION IN PERIODONTAL TISSUE*

Zakład Periodontologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n med. *Jadwiga Banach*

Summary

Introduction: The destructive periodontal disease is the result of a complex interaction between the subgingival microflora and nonbacterial factors, specifically host and environmental factors. Principal susceptibility factors are genetic conditions of the immunoinflammatory response but tobacco dependence might be the proper risk factor in periodontitis.

The aim of the work was to qualify the influence of cotinine and 3'hydroxycotinine as the main metabolites of nicotine, on the course and degree of chronic periodontitis advancement, according to clinical parameters of the periodontium condition among generally healthy heavy smoking adults.

Material and methods: The study covered two groups of adult patients with periodontitis. One group with tobacco dependence and one group of never smoking patients. The first group comprised of 38 women who were smoking for 5 years without quitting (minimum 10 cigarettes per day). The second group was made up of 47 men who never smoked. The patients from the second group formed the control group being relative to the heavy smoking patients with chronic periodontitis. In the examined groups there were 43 women from amongst which 18 were smokers and 25 who have never smoked. Among the 42 males that were in the examined groups 20 of them were heavy smokers and 22 nonsmokers. All the participants were qualified to groups based on information from an interview, clinical examination, an analysis of x-ray images and a questionnaire defining their addiction to tobacco smoking. Clinical measurements and biological material were taken by the author of the work in homogeneous conditions of a dental surgery. The following clinical parameters were evaluated: approximal plaque index (API), sulcus bleeding index (SBI), depth of periodontal pockets (PD), clinical attachment level (CAL), recession depth and width recession of periodontal tissues, number of furcated teeth and the furcation class, number and degree of teeth mobility, number of retained teeth as well as the number of teeth lost resulting from periodontitis. After obtaining consent from the Bioethical Committee of Pomeranian Medical University in Szczecin the biological material consisted of blood serum withdrawn from each patient that was qualified to the examined group.

Results and conclusions: Received results of studies were subjected to statistical analysis by using a computer software Statistica Pl version 7.1. Investigations have shown characteristic both clinical and statistical differences including a correlation between the measured average value indicators among the smokers as well as non-smokers with

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Promotor: prof. dr hab. n. med. *Jadwiga Banach*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 76 stron, 18 rycin, 3 tabele, 170 pozycji piśmiennictwa. Badania przeprowadzono w ramach grantu PAM-02/07/PB nr 403 034 32/2046.

* Concise version of doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Medicine and Dentistry, Pomeranian Medical University in Szczecin. Promotor: Prof. *Jadwiga Banach* M.D., D.M. Sc. Habil. Original typescript comprises: 76 pages, 18 figures, 3 tables, 170 references. Supported by grant PAM-02/07/PB № 403 034 32/2046.

chronic periodontitis. The research revealed a positive correlation in the number of retained teeth with the number of lost teeth and smoking. In the group of smokers the percent of retained teeth was greatly lower, however, the percent of lost teeth much higher in comparison to the group of nonsmokers. The level of hygiene was comparable in both groups, but the lesions were more intense in smokers. Hence, taking into account the level of hygiene, the habit of smoking had an independent effect on the advancement degree of periodontitis. Among the smokers a significant fewer percent was noticed of bleeding sites during the probing of the depth of pockets despite a comparable hygiene level. The advancement of destructive lesions of periodontal tissues remains in correlation with the habit of smoking tobacco. The studies confirm a greater destruction of the alveolar bone, bigger probing attachment loss and a higher percent of teeth indicating mobility as well as furcation among heavy smokers.

K e y w o r d s: tobacco smoking – nicotine – periodontitis.

Streszczenie

Wstęp: Choroba przyzębia jest wynikiem swoistej interakcji pomiędzy specyficzną i niespecyficzną florą bakteryjną a zdolnościami obronnymi gospodarza w tkankach narażonych na działanie różnych wpływów miejscowych oraz układowych. Główną determinantę podatności na wystąpienie choroby przyzębia stanowią uwarunkowania genetyczne odpowiedzi immunologiczno-zapalnej, natomiast nawyk palenia tytoniu może stanowić właściwy czynnik ryzyka zapalenia przyzębia.

Celem pracy było określenie wpływu kotyniny i 3'-hydroksykotyniny, jako głównych metabolitów nikotyny, na przebieg i stopień zaawansowania zapaleń przyzębia przewlekłych, według parametrów klinicznych stanu przyzębia u osób dorosłych ogólnie zdrowych nałogowo palących tytoń.

Materiał i metody: Badaniem objęto 85 pacjentów dorosłych w 24.–71. r.ż. z zapaleniem przyzębia przewlekłym. Pacjentów zakwalifikowano do dwóch grup badanych w zależności od stwierdzonego nałogu tytoniowego. Pierwsza grupa to 38 nałogowych palaczy (P), tj. pacjentów od minimum 5 lat bez przerwy palących minimum 10 papierosów dziennie. Druga grupa to 47 pacjentów nigdy niepalących papierosów (NP), stanowiąca jednocześnie grupę kontrolną względem pacjentów nałogowo palących tytoń z przewlekłym zapaleniem przyzębia. W grupach badanych znalazły się 43 kobiety, z czego 18 P i 25 NP oraz 42 mężczyzn, z czego 20 P i 22 NP. Pacjentów kwalifikowano do grup badanych na podstawie wywiadu, badania klinicznego, analizy zdjęć radiologicznych oraz ankiety określającej nałóg palenia tytoniu. Pomiary kliniczne oraz materiał biologiczny zostały pobrane przez autora pracy w jednorodnych warunkach gabinetu stomatologicznego. Oceniano: wskaźnik higieny jamy ustnej (API) wg Langego i wsp., zmodyfikowany wskaźnik krwawienia z kieszonki przyzębnej (SBI) wg. Mühlemanna i Sona, głębokość kieszonek przyzębnych, utratę przyczepu nabłonkowo-łącznotkankowego, recesje przyzębia, liczbę zębów objętych furkacją i klasę furkacji, liczbę i stopień ruchomości zębów, liczbę zębów zachowanych oraz liczbę zębów utraconych z powodu zapalenia przyzębia. Za zgodą Komisji Bioetycznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie materiał biologiczny stanowiła surowica z krwi pobieranej bezpośrednio od każdego pacjenta zakwalifikowanego do badanej grupy.

Wyniki i wnioski: Otrzymane wyniki badań klinicznych poddano analizie statystycznej z użyciem pakietu komputerowego Statistica Pl w wersji 7.1. Badania wykazały znamienne zarówno klinicznie, jak i statystycznie różnice oraz zależności pomiędzy średnimi wartościami mierzonych wskaźników względem badanych grup osób palących oraz niepalących tytoń a zapaleniem przyzębia przewlekłym. Wykazano dodatnią korelację liczby zębów zachowanych oraz liczby zębów utraconych z nawykiem palenia tytoniu. W grupie osób palących odsetek zębów zachowanych był znacznie niższy, natomiast odsetek zębów utraconych znacznie wyższy w porównaniu z grupą osób niepalących. Nasilenie zmian chorobowych u palących było większe, lecz poziom higieny był porównywalnie zły w obu grupach. Zatem uwzględniając poziom higieny, nawyk palenia miał niezależny od nawyków higienicznych wpływ na stopień zaawansowania zapalenia przyzębia. U palaczy stwierdzono znacząco niższy odsetek miejsc krwawiących przy zgłębnikowaniu kieszonek przyzębnych, pomimo porównywalnego poziomu higieny. Zaawansowanie zmian destrukcyjnych tkanek w przyzębiu pozostaje w korelacji z nawykiem palenia tytoniu. Badania potwierdzają większą destrukcję kości wyrostka zębodołowego, większą utratę przyczepu nabłonkowego oraz wyższy odsetek zębów wykazujących ruchomość i furkację u osób palących nałogowo tytoń.

H a s ł a: palenie tytoniu – nikotyna – zapalenie przyzębia.

Wstęp

Ogólnie przyjęta definicja choroby przyzębia przedstawia chorobę jako wynik interakcji pomiędzy specyficzną i niespecyficzną florą bakteryjną a wydolnością immunologicznych mechanizmów obronnych organizmu w tkankach narażonych na działanie różnych wpływów miejscowych i układowych.

Nałóg tytoniowy jest jednym z bezpośrednich czynników ryzyka, który decyduje o zwiększonej zapadalności na zapalenia przyzębia i modyfikuje ich przebieg [1, 2, 3, 4].

W Polsce, pomimo stopniowego obniżania się rocznego spożycia papierosów, ekspozycja na dym tytoniowy w dalszym ciągu należy do najwyższych na świecie. W naszym kraju pali 25% populacji, co stanowi ok. 10 mln dorosłych Polaków (40% mężczyzn oraz 28% kobiet) [5, 6, 7, 8].

Ze względu na wyjątkowe rozpowszechnienie tego nałogu oraz jego wyjątkową szkodliwość dla zdrowia jest on głównym czynnikiem etiologicznym wielu chorób, a także czynnikiem modyfikującym ich przebieg. Dym papierosowy jest złożoną kompozycją substancji gazowych i substancji smolistych, aerozolem składającym się z fazy lotnej oraz cząsteczkowej.

Istnieje co najmniej kilka mechanizmów patologicznych zachodzących w tkankach przyzębia u osób palących papierosy. Przewlekły nikotynizm wywiera niekorzystne działanie zarówno lokalne, jak i systemowe. Oddziaływanie miejscowe związane jest głównie z bezpośrednim wpływem termicznym oraz szczególnie toksycznym działaniem chemicznym składowych dymu tytoniowego [1, 9, 10, 11]. Oddziaływanie ogólne zaś przejawia się niekorzystnym wpływem na każdym ze szczebli obronności immunologicznej organizmu pozostającego pod wpływem ekspozycji na dym tytoniowy. Szczególnie istotna dla pacjentów nałogowo palących tytoń z zapaleniem przyzębia jest redukcja krwawienia dziąseł, pierwszego alarmującego objawu zapalnego w obrębie tkanek przyzębia. Krwawienie jest zwykle samoistne lub też sprowokowane najmniejszym urazem, choćby związanym z codziennymi zabiegami higienicznymi, jak szczoteczkowanie zębów [12].

Jednym z najwcześniej zauważalnych skutków używania tytoniu są zaniedbania higieniczne [13]. U palaczy zmienia również charakter flora bakteryjna zasiedlająca środowisko jamy ustnej. Metabolizm nikotyny sprzyja kolonizacji bakterii potencjalnie patogennych dla tkanek przyzębia, jak Gram-ujemne pałeczki względnie i bezwzględnie beztlenowe oraz krętki [14, 15, 16, 17, 18, 19].

Poza miejscowym działaniem dymu tytoniowego, jego toksyczne substancje, głównie nikotyna, wywierają działanie ogólne, zakłócając i zmieniając przepływ krwi, w tym i w dziąśle. Nikotyna stymuluje uwalnianie nadnerczowych oraz obwodowych katecholamin. Adrenalina i noradrenalina działają ogólnie sympatykomimetycznie, powodując skurcz naczyń powierzchniowych dziąsła. Nikotyna powoduje także powstawanie mikrozakrzepów oraz zamykanie naczyń włosowatych na skutek wzrostu lepkości płytek krwi, poprzez obniżanie stężenia prostacykliny PGI2 odpowiedzialnej właśnie za rozszerzenie naczyń i spadek agregacji płytek. W innym mechanizmie wywołuje niedokrwienie, utrudniając pod jej wpływem dojrzewanie prekursorów erytrocytów i samych erytrocytów [20, 21]. Efektem klinicznym zmiany przepływu krwi w dziąsłach jest skłonność do przewlekłych zapaleń przyzębia przebiegających z niższym odsetkiem miejsc krwawiących przy zgłębnikowaniu kieszonek przyzębnych [22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30]. Błona śluzowa jamy ustnej oraz nabłonek dziąsła nałogowego palacza są atroficzne, pogrubione i maskują podstawowe objawy toczącego się zapalenia.

Zarówno działanie czynników miejscowo drażniących, będących składnikami dymu tytoniowego, jak i metabolitów nikotyny na drodze różnych mechanizmów powodują zaburzenie procesów obronno-naprawczych zachodzących w przyzębiu. Wzmaga to działanie negatywne i powoduje, że zapalenie przyzębia przebiega ze szczególną intensywnością oraz znacząco pogarsza odpowiedź organizmu na prowadzone leczenie. Supresyjne działanie metabolitów nikotyny wyzwala również zaburzenie mechanizmów odpowiedzi immunologicznej swoistej, zarówno komórkowej, jak i humoralnej [31, 32, 33]. Dochodzi do upośledzenia chemotaksji i fagocytozy przez komórki żerne, które stanowią pierwszą linię obrony ustroju. Spadek wydzielania immunoglobuliny IgA, IgG upośledza odpowiedź humoralną na antygeny specyficznej płytki bakteryjnej palaczy, upośledza neutralizację enzymów i toksyn bakteryjnych. Szczególnie istotny jest spadek stężenia IgG2, głównego izotypu immunoglobuliny uczestniczącego w reakcjach obronnych organizmu. Bierze ona udział w alternatywnej drodze aktywacji dopełniacza i pełni rolę w eliminacji najgroźniejszej leukotoksyny pochodzącej od *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, która wywiera szczególnie destrukcyjny wpływ na tkanki przyzębia [32, 34, 35]. Dochodzi także do aktywacji monocytów, co powoduje wzrost wytwarzania cytokin: IL-1β, IL-6, PGE2, TNF, IFN, które aktywują fibroblasty do zwiększonej produkcji proteaz i innych enzymów proteolitycznych niszczących tkankę łączną oraz aktywujących osteoklasty powodujące destrukcję tkanki kostnej wyrostka zębodołowego szczęki i żuchwy [36, 37, 38, 39, 40, 41, 42].

Metabolity nikotyny ulegają dystrybucji w głąb tkanek i mają zdolność łączenia z fibroblastami. Zaburza to transport przez błony komórkowe i powoduje złe przyleganie fibroblastów do innych komórek i powierzchni [38]. Zdolność wnikania do wnętrza komórek wpływa na transkrypcję genów odpowiedzialnych za syntezę kolagenazy, potęgując wpływ cytokin. Stwierdzono, że w porównaniu z osobami zdrowymi u palaczy występuje kilkukrotnie wyższa aktywność kolagenazy [43, 44, 45, 46, 47, 48]. Wspomniane wcześniej katecholaminy stymulują wytwarzanie chalonów, czyli hormonów opóźniających gojenie tkanek poprzez spowolnienie nabłonkowania, a także tworzenia nowej tkanki łącznej wskutek inaktywacji miofibroblastów. Dochodzi do spadku stężenia kwasu askorbinowego, który jest niezbędny w procesie hydroksylacji proliny, koniecznej do tworzenia kolagenu. Ponadto tlenek węgla, składnik dymu tytoniowego, poprzez powinowactwo do hemoglobiny zmniejsza objętość przenoszonego tlenu z erytrocytów do tkanek, prowadząc do komórkowej hipoksji. Cyjanowodór powoduje z kolei komórkową anoksję i tkankową hipoksję, co skutkuje zahamowaniem syntezy enzymów potrzebnych do transportu oraz metabolizmu tlenu na poziomie komórkowym, upośledzając gojenie, a także regeneracje tkanek [21, 36, 38, 42, 49, 50].

Celem pracy było określenie wpływu kotyniny i 3'-hydroksykotyniny, jako głównych metabolitów nikotyny, na przebieg oraz stopień zaawansowania zapaleń przyzębia przewlekłych według parametrów klinicznych stanu przyzębia u osób dorosłych, ogólnie zdrowych, nałogowo palących tytoń.

Materiał i metody

Badania zostały zrealizowane dzięki współpracy Zakładu Periodontologii Katedry Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie (PAM) oraz Katedry Biochemii i Chemii Medycznej PAM. Zostały także zatwierdzone przez Komisję Bioetyczną PAM uchwałą nr BN-001/89/06 z dnia 21 czerwca 2006 r. Wszystkie osoby biorące udział w badaniach wyraziły zgodę na ich przeprowadzenie oraz zostały poinformowane o zakresie i celu badania.

Badaniem objęto 85 osób, dorosłych w 24.–71. r.ż. z zapaleniem przyzębia przewlekłym, których zakwalifikowano do 2 grup badanych w zależności od stwierdzonego nałogu tytoniowego. Pierwsza grupa to 38 nałogowych palaczy (P), tj. pacjentów palących od minimum 5 lat bez przerwy, minimum 10 papierosów dziennie. Druga grupa to 47 pacjentów nigdy niepalących papierosów (NP) stanowiąca jednocześnie grupę kontrolną względem pacjentów nałogowo palących tytoń z przewlekłym zapaleniem przyzębia.

Pacjentów kwalifikowano do grup badanych na podstawie wywiadu, badania klinicznego, analizy zdjęć radiologicznych oraz ankiety określającej nałóg palenia tytoniu. Pomiary kliniczne oraz materiał biologiczny zostały pobrane przez autora pracy w jednorodnych warunkach gabinetu stomatologicznego.

Oceniano: wskaźnik higieny jamy ustnej (API) wg *Langego i wsp.* [51], zmodyfikowany wskaźnik krwawienia z kieszonki przyzębnej (SBI) wg Mühlemanna i Sona [29], głębokość kieszonek przyzębnych w mm, utratę przyczepu nabłonkowo-łącznotkankowego w mm, recesję przyzębia w mm, odsetek zębów z patologiczną ruchomością oraz liczbę zębów utraconych z powodu zapalenia przyzębia.

Za zgodą Komisji Bioetycznej PAM materiał biologiczny stanowiła surowica z krwi pobieranej bezpośrednio od każdego pacjenta zakwalifikowanego do badanej grupy.

Badania biochemiczne surowicy dotyczyły oznaczenia w niej stężeń nikotyny, kotyniny i 3'-hydroksykotyniny. Stężenia nikotyny oraz jej metabolitów analizowano według zmodyfikowanej metody *Hariharana i wsp.* [52]. Modyfikacje miały na celu uzyskanie optymalnych warunków ekstrakcji i rozdziału chromatograficznego trans-3'-hydroksykotyniny, która nie była analizowana w cytowanej pracy. Stosowano najczystsze dostępne odczynniki z firmy Sigma, jeśli nie podano inaczej. Acetonitryl i metanol (*gradient grade*) pochodziły z firmy Merck, a wodę pobierano z systemu Direct-Q3 UV (Millipore).

Wyniki

Otrzymane wyniki badań klinicznych poddano analizie statystycznej z użyciem pakietu komputerowego Statistica Pl w wersji 7.1. Rozkłady większości analizowanych zmiennych mierzalnych istotnie odbiegały od rozkładu normalnego (test Shapiro–Wilka), dlatego zastosowano metody nieparametryczne: test U Manna–Whitneya dla porównań między grupami oraz współczynnik korelacji rang Spearmana (Rs) dla oceny korelacji pomiędzy zmiennymi. Jako próg istotności statystycznej przyjęto wartość $p < 0,05$.

Wśród pacjentów NP z zapaleniem przyzębia przewlekłym (grupa kontrolna) rozpiętość wieku wynosiła 26–66 lat (średnia wieku wynosiła 47 lat), zaś wśród P z zapaleniem przyzębia przewlekłym rozpiętość wieku wynosiła 24–71 lat (średnia wieku wynosiła 49 lat). Nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie pomiędzy pacjentami obu grup ($p = 0,293353$), a zatem pod względem wieku pacjentów grupy były jednorodne.

Badaniem objęto w sumie 85 osób z zapaleniem przyzębia przewlekłym. Wśród tej grupy znalazły się 43 kobiety (50,6%), z czego 18 nałogowo palących tytoń (47,37%) i 25 nigdy niepalących papierosów (53,19%) oraz 42 mężczyzn (49,4%) – 20 to nałogowo palący tytoń (52,63%) i 22 niepalących (46,81%). Nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie pomiędzy pacjentami poszczególnych grup, a zatem pod względem płci oraz występowania nałogu tytoniowego grupy były porównywalne i jednorodne.

Średnia wartość wskaźnika API(%) w grupie pacjentów z zapaleniem przyzębia przewlekłym niepalących tytoń wynosiła 67,2% (± 17,6), co wskazuje na złą higienę jamy ustnej. Natomiast w grupie pacjentów nałogowo palących papierosy z przewlekłym zapaleniem przyzębia odnotowano istotnie większą liczbę przestrzeni międzyzębowych z płytką bakteryjną. Średnia wartość wskaźnika API(%) w tej grupie wynosiła aż 84,9% (± 10,8), co wskazuje na wysoce istotnie gorszą higienę jamy ustnej niż u osób niepalących papierosów; $p < 0,00001$.

Badając zmodyfikowany wskaźnik krwawienia z kieszonki przyzębnej (SBI%) w grupie osób z zapaleniem przyzębia przewlekłym P, okazało się, iż był on znamiennie niższy w porównaniu do grupy pacjentów z zapaleniem przyzębia przewlekłym NP. W grupie P wynosił on 13,9% (± 7,7). Wskazuje to na obecność łagodnego zapalenia dziąseł, wymagającego jedynie poprawy stanu higieny jamy ustnej. Natomiast w grupie pacjentów z zapaleniem przyzębia przewlekłym NP wynosił on aż 60,3% (± 18,7), świadcząc o zaawansowanym i uogólnionym zapaleniu tkanek przyzębia. Wartości SBI% były więc znamiennie wyższe u pacjentów z zapaleniem przyzębia przewlekłym nigdy niepalących tytoniu i wynosiły $p < 0,00001$.

Następnie analizie poddano wartości parametrów klinicznych tkanek przyzębia. Badano głębokości kieszonek przyzębnych (PD) w mm, utratę przyczepu nabłonkowo-łącznotkankowego (CAL) w mm oraz mierzono recesje tkanek przyzębia (REC) w mm, we wszystkich punktach pomiarowych dla zębów szczęki i żuchwy w grupie osób niepalących i nałogowo palących z zapaleniem przyzębia przewlekłym.

Wszystkie analizowane parametry w grupie osób nałogowo palących z przewlekłym zapaleniem przyzębia były istotnie statystycznie gorsze niż w grupie pacjentów NP. Średnia wartość PD u pacjentów niepalących wynosiła

4,8 mm (± 1,1), a u osób nałogowo palących 5,9 mm (± 1,3); p < 0,001, natomiast średnia wartość utraty CAL u pacjentów niepalących to 7,2 mm (± 1,8), u osób nałogowo palących 8,7 mm (± 2,2); p < 0,0007.

Analiza statystyczna wyników wykazała, że jedynie średnie wartości REC nie różniły się istotnie statystycznie pomiędzy badanymi grupami pacjentów. Średnia wartość REC dla wszystkich badanych zębów u pacjentów niepalących papierosów wynosiła 1,9 mm (± 0,5), natomiast u osób nałogowo palących tytoń z zapaleniem przyzębia przewlekłym kształtowała się w granicach 2,3 mm (± 0,9); p < 0,0778.

Dla potwierdzenia istotności statystycznej testu porównano średnie wartości REC oddzielnie dla zębów w żuchwie i w szczęce. Średnie wartości REC dla zębów w żuchwie u osób NP to 1,9 mm (± 0,6) a u P 2,0 mm (± 0,9); p = 0,4518. Dla zębów w szczęce u osób niepalących papierosów to 1,9 mm (± 0,7), a u osób nałogowo palących tytoń 2,3 mm (± 1,0); p = 0,0369.

Kolejnym analizowanym parametrem klinicznym było badanie ruchomości zębów. Dokonywano go za pomocą aparatu Periotest. Różnice pomiędzy badanymi grupami pacjentów są wysoce istotne statystycznie. Średni odsetek zębów wykazujących kliniczną patologiczną ruchomość zębów w grupie pacjentów niepalących wynosił 21,0% (± 18,9), natomiast w grupie pacjentów nałogowo palących był o ponad połowę wyższy 47,4% (± 25,2); p < 0,00001.

Innym parametrem klinicznym poddanym analizie, a świadczącym o obecności destrukcji kości wyrostka zębodołowego szczęki i żuchwy, było badanie odsetka osób z poziomym ubytkiem kości w przestrzeniach międzyzębowych, tzw. furkacji.

W grupie osób NP z zapaleniem przyzębia przewlekłym odsetek zębów wykazujących destrukcję tkanki kostnej w przestrzeni międzykorzeniowej wynosił średnio 2,5% (± 4,6). W grupie osób z zapaleniem przyzębia przewlekłym P był prawie 5-krotnie wyższy, wynosząc średnio 10,7% (± 9,7). Wskazuje to na wysoce znamienną statystycznie różnicę pomiędzy badanymi grupami na niekorzyść pacjentów z zapaleniem przyzębia przewlekłym i palących papierosy; p < 0,00001.

W grupie pacjentów niepalących papierosów z zapaleniem przyzębia przewlekłym średnia liczba zębów zachowanych w jamie ustnej (LZZ) wynosiła aż 24,9 (± 4,8), a średnia liczba zębów utraconych z powodu przewlekłego zapalenia przyzębia (LZU) wynosiła tylko 7,1 (± 4,8). Natomiast w grupie pacjentów nałogowo palących tytoń z zapaleniem przyzębia przewlekłym średnia LZZ to 21,2 zębów (± 6,4), a średnia LZU to 10,8 zębów (± 6,4). Wykazane różnice w obu badanych grupach są znamienne statystycznie; p < 0,005.

Grupę pacjentów P z zapaleniem przyzębia przewlekłym cechowała więc niższa wartość średniej liczby zębów zachowanych w jamie ustnej i wyższa wartość liczby zębów utraconych w porównaniu do grupy NP z zapaleniem przyzębia przewlekłym.

Badaniom biochemicznym poddano także surowicę krwi NP i P z przewlekłym zapaleniem przyzębia. Analiza wykazała obecność nikotyny i jej metabolitów w surowicy krwi osób nigdy niepalących tytoniu oraz wysoce istotne statystycznie różnice w stężeniu nikotyny i jej metabolitów w surowicy krwi pomiędzy badanymi grupami.

W grupie NP z zapaleniem przyzębia przewlekłym średnie stężenie nikotyny w surowicy krwi wyniosło tylko 0,0582 μg/L; stężenie kotyniny 2,6943 μg/L, a stężenie 3'-hydroksykotyniny 0,7621 μg/L. Natomiast w grupie P z zapaleniem przyzębia przewlekłym średnie stężenia były bardzo wysokie i wynosiły: nikotyny w surowicy krwi 9,3349 μg/L; kotyniny 255,0815 μg/L, a 3'-hydroksykotyniny 87,1186 μg/L; p < 0,00001.

Przeanalizowano również kształtowanie się wartości maksymalnych stężeń nikotyny i jej metabolitów w surowicy krwi obu badanych grup.

W grupie NP z zapaleniem przyzębia przewlekłym maksymalne stężenie nikotyny w surowicy krwi wyniosło 2,7366 μg/L, stężenie kotyniny 121,3832 μg/L, a stężenie 3'-hydroksykotyniny 35,8207 μg/L. Natomiast w grupie P z zapaleniem przyzębia przewlekłym maksymalne stężenie nikotyny w surowicy krwi było przeszło 12-krotnie wyższe i wynosiło 24,5264 μg/L, stężenie kotyniny ponad 4-krotnie wyższe 508,8443 μg/L, a stężenie 3'-hydroksykotyniny 8-krotnie wyższe, wynosząc 296,6325 μg/L.

Wykazano więc niezwykle wysokie różnice stężeń nikotyny i jej metabolitów w surowicy krwi pacjentów palących i niepalących papierosów z przewlekłą chorobą przyzębia. Różnice były więc wysoce istotne statystycznie, kształtując się na poziomie istotności p < 0,00001.

Istotne także było określenie korelacji nikotyny względem jej bezpośrednich metabolitów, tj. kotyniny i 3'-ydroksykotyniny w surowicy krwi nałogowych palaczy tytoniu. Analiza wykazała dodatnią korelację porządku Rs stężenia nikotyny ze stężeniem jej metabolitów w surowicy krwi, tj. kotyniny i 3'-hydroksykotyniny u osób P z zapaleniem przyzębia przewlekłym. Otrzymane wyniki wykazały znamienną istotność statystyczną. Nikotyna z kotyniną koreluje na poziomie +0,53; p = 0,0005; a z 3'-hydroksykotyniną +0,37; p = 0,0234. Natomiast kotynina z 3'-hydroksykotyniną wykazała korelację rzędu +0,38; p = 0,0185.

Dyskusja

Pod względem liczby wypalanych papierosów na osobę Polska zajmuje nadal jedno z pierwszych miejsc na świecie. Z danych epidemiologicznych wynika, że rozpowszechnienie nałogu palenia tytoniu obejmuje 25% populacji dorosłej, tj. ok. 10 milionów dorosłych Polaków, w tym ok. 40% mężczyzn i 28% kobiet [6, 7, 8].

Z przeprowadzonych badań własnych wynika, że w populacji 85 badanych ogólnie zdrowych osób z zapaleniem przyzębia przewlekłym 44,7% to osoby nałogowo palące tytoń, z czego 47,4% stanowiły kobiety, a 52,6% mężczyźni.

Większość prowadzonych badań epidemiologicznych na świecie odnotowuje wyższy odsetek palących mężczyzn w stosunku do kobiet, natomiast w Szwecji odsetek palących mężczyzn (21%) jest nieco niższy niż odsetek nałogowo palących kobiet (24%) [7, 53, 54].

Nałóg palenia tytoniu stanowi problem ogólnospołeczny nie tylko w Polsce, ale i w wielu krajach w świecie. W ostatnich latach zaczęto zwracać szczególną uwagę na zależność ryzyka wystąpienia zapaleń przyzębia z nałogowym paleniem tytoniu. Ukazało się wiele naukowych publikacji potwierdzających zwiększoną częstość występowania zapaleń przyzębia oraz ich wzmożoną intensywność u osób eksponowanych na działanie dymu tytoniowego.

Grossi i wsp. w badaniu ponad 1400 osób w wieku 24–74 lat określili 2,5–7 razy częstsze występowanie zapaleń przyzębia u palaczy w porównaniu do osób niepalących [55, 56].

U pacjenta nałogowo palącego papierosy pogarsza się również higiena jamy ustnej. Palenie tytoniu utrudnia utrzymanie prawidłowej higieny poprzez gromadzenie się biofilmu bakteryjnego, osadów i przebarwień nikotynowych. Dochodzi też do maskowania podstawowych wykładników zapalenia dziąseł, jak obrzęk, zaczerwienienie oraz niezwykle istotny objaw krwawienia z kieszonki przyzębnej. Przyczyniają się do tego termiczne i chemiczne mechanizmy oddziaływania składników dymu tytoniowego, a także bezpośrednie naczynioskurczowe działanie nikotyny i jej metabolitów [21, 36, 57].

Palenie tytoniu wzmaga stopień zaawansowania zapaleń przyzębia, nie tylko przyspieszając utratę przyczepu nabłonkowo-łącznotkankowego oraz w efekcie utratę zębów, ale i przyczyniając się do nawrotów zapalenia w fazie podtrzymującej leczenia oraz oporności na leczenie [30, 58, 59].

W badaniach własnych analizowano grupy osób z zapaleniem przyzębia przewlekłym, nałogowo palące i osoby nigdy niepalące papierosów. Odnotowano pogorszenie higieny jamy ustnej u pacjentów palących. Średnia wartość wskaźnika API% u tych osób wynosiła aż 84,9%, natomiast u pacjentów niepalących papierosów 67,2%. W obu analizowanych grupach pacjentów z zapaleniem przyzębia przewlekłym higiena była niewłaściwa, lecz u nałogowych palaczy zdecydowanie zła, wymagająca poprawy. Odmienne obserwacje poczyniono, badając SBI% u pacjentów obu grup. Krwawienie z kieszonki przyzębnej występuje zwykle jako jeden z pierwszych objawów zapalenia przyzębia przewlekłego. W grupie osób P był on znamiennie niższy, wynosząc 13,9%, co wskazuje na łagodne zapalenie dziąseł wymagające jedynie poprawy higieny jamy ustnej. Natomiast w grupie pacjentów z zapaleniem przyzębia przewlekłym NP wynosił on aż 60,3%, świadcząc o zaawansowanym i uogólnionym zapaleniu tkanek przyzębia.

Interesujące badania przedstawili *Nair i wsp.*, którzy analizowali parametr krwawienia z kieszonki przyzębnej u osób nałogowo palących przed zaprzestaniem palenia i kilka tygodni po zaprzestaniu palenia papierosów. Okazało się, że wskaźnik krwawienia znacząco wzrósł z 16% do 32% krwawiących kieszonek przyzębnych po 6 tygodniach od zaprzestania palenia, pomimo poprawy higieny jamy ustnej. Stanowi to kolejny dowód na to, iż palenie tytoniu istotnie modyfikuje proces zapalny w obrębie tkanek przyzębia i zmiany te mogą być odwracalne po zerwaniu z nałogiem tytoniowym [28].

Wituła i wsp., zgodnie z otrzymanymi wynikami przeprowadzonych badań w grupie pacjentów intensywnie palących, potwierdzają gorszy stan higieny jamy ustnej interpretowany wskaźnikiem higieny jamy ustnej Plaque Index, wynoszącym u nałogowych palaczy średnio 2,00. Wartość ta odpowiada nagromadzeniu płytki bakteryjnej widocznej gołym okiem, obejmującej do 1/3 powierzchni koron zębów. Natomiast u osób niepalących wskaźnik ten przyjmował średnią wartość 1,70, co oznacza jedynie umiarkowane nagromadzenie płytki bakteryjnej niewidocznej gołym okiem [60].

Badania własne przeprowadzone u pacjentów ogólnie zdrowych z zapaleniem przyzębia przewlekłym nałogowo palących wykazały zdecydowanie pogorszenie wszystkich ocenianych parametrów tkanek przyzębia w porównaniu z pacjentami nigdy niepalącymi papierosów z zapaleniem przyzębia przewlekłym. U osób palących znacznie większe były: utrata przyczepu nabłonkowo-łącznotkankowego, głębokość kieszonek przyzębnych, liczba zębów z destrukcją tkanki kostnej w przestrzeniach międzykorzeniowych oraz zębów wykazujących patologiczną ruchomość. Pacjenci palący papierosy utracili też większą liczbę zębów z powodu zapalenia przyzębia w porównaniu z pacjentami niepalącymi. Zwiększony stopień utraty kości wyrostka zębodołowego szczęki i żuchwy, przyczepu nabłonkowo-łącznotkankowego wyrażony tworzeniem się patologicznych kieszonek przyzębnych u osób nałogowo palących tytoń potwierdzają także inne przekrojowe badania kliniczne prowadzone często na bardzo licznych grupach pacjentów [36, 61, 62, 63, 64].

Bergstrom i wsp. w ponad 10-letnich badaniach klinicznych stwierdzili znacząco większą utratę tkanki kostnej wyrostka zębodołowego szczęki i żuchwy jamy ustnej u palaczy w porównaniu z osobami niepalącymi. U osób palących ponad 10 sztuk papierosów dziennie roczna utrata kości wyrostka zębodołowego wynosi 2,06 mm, podczas gdy u palących mniej do 1,6 mm. Szacuje się, że u osób dorosłych w przebiegu łagodnego zapalenia przyzębia przewlekłego średnia roczna utrata kości wynosi 0,05–0,1 mm, a w przebiegu zapalenia zaawansowanego 0,9–1,6 mm rocznie [65]. *Beck i wsp.* przedstawili wyniki 5-letnich badań stanu przyzębia, gdzie w grupie 800 osób dorosłych istotnie większa była utrata przyczepu nabłonkowo-łącznotkankowego u osób palących w porównaniu do osób niepalących [66].

Shimazaki i wsp. na grupie 958 osób badanych potwierdzili palenie papierosów jako czynnik ryzyka zapaleń przyzębia. Stwierdzili pogorszenie wszystkich parametrów klinicznych przyzębia u osób palących, poza wskaźnikiem krwawienia z kieszonki przyzębnej. Nałogowych palaczy cechowała większa utrata CAL, większa głębokość PD oraz zredukowany objaw krwawienia przy zgłębnikowaniu PD.

Badaniem tym autorzy dowiedli więc, że palenie zwiększa stopień zaawansowania zapalenia przyzębia i ma jednocześnie wygaszający wpływ na objaw krwawienia z PD [67].

Razali i wsp. w swoich badaniach udowodnili cięższy przebieg zapalenia przyzębia przewlekłego u P, przy czym określono, że ryzyko destrukcji tkanek przyzębia, w tym i tkanki kostnej wyrostka zębodołowego szczęki oraz żuchwy, wzrasta z wiekiem, co z kolei wiąże się z czasem trwania nałogu. Nałogowi palacze tytoniu w wieku ≥ 45 lat utracili większą liczbę zębów z powodu przewlekłego zapalenia przyzębia, mieli ok. 13% większą utratę kości wyrostka zębodołowego szczęki oraz żuchwy, ok. 15% więcej kieszonek przyzębnych 4–7 mm i 7% więcej kieszonek przyzębnych > 7 mm w porównaniu z NP [68].

Baharian i wsp. w oparciu o badania kliniczne i pomiary radiologiczne stworzyli wzorce struktury kości w obrębie wyrostka zębodołowego szczęki oraz żuchwy dla pacjentów P i NP. Okazało się, że ogólny wzór destrukcji tkanki kostnej dodatnio korelował z nawykiem palenia. U osób P utrata kości wyrostka zębodołowego była średnio o 4 mm większa niż u osób NP, a destrukcja kości dotyczyła szczególnie przedniego odcinka wyrostka zębodołowego szczęki [69].

Badania własne, jak i wspomnianych wcześniej autorów, wykazują, iż palenie negatywnie wpływa na wszystkie badane parametry stanu przyzębia, tkanki twarde zęba oraz całego aparatu zawieszeniowego w obrębie kości wyrostka zębodołowego. Parametry te odzwierciedlają bowiem poziom destrukcji tkanek przyzębia i stopień zaawansowania zapalenia przyzębia przewlekłego. Uzasadniają one opinię o szkodliwym oddziaływaniu dymu papierosowego na zdrowie całej jamy ustnej. Zapalenie przyzębia przewlekłe u palacza przebiega podstępnie, maskując objawy zapalenia, natomiast skutkuje często nagle pojawiającą się patologiczną ruchomością zębów i ich eksfoliacją z powodu zbyt znacznej destrukcji tkanek przyzębia. W badaniach własnych dowiedziono, że osoby P miały ponad 2-krotnie większą liczbę zębów wykazujących ponad fizjologiczną ruchomość (47,4 ± 25,2) w porównaniu z pacjentami NP (21,0 ± 18,9) z zapaleniem przyzębia przewlekłym. Ponadto wykazano większą liczbę zębów utraconych w efekcie zapalenia przyzębia przewlekłego kształtującą się na poziomie 10,8 ± 6,4 u P w porównaniu do osób NP, gdzie liczba utraconych zębów wynosiła 7,1 ± 4,8.

Przeprowadzona analiza biochemiczna surowicy krwi pacjentów niepalących i nałogowo palących z przewlekłym zapaleniem przyzębia wykazała obecność nikotyny oraz jej metabolitów w surowicy krwi u osób nigdy niepalących papierosów, a także wysoce istotne statystycznie różnice w stężeniu nikotyny i jej metabolitów w surowicy krwi u osób nałogowo palących z zapaleniem przyzębia przewlekłym. Badania własne dowiodły dodatniej korelacji zarówno średnich, jak i maksymalnych stężeń nikotyny ze stężeniami jej metabolitów, tj. kotyniny i 3'-hydroksykotyniny w surowicy krwi badanych osób P z przewlekłym zapaleniem przyzębia. Wykazanie natomiast stężeń nikotyny i jej metabolitów u osób NP świadczy o tym, że sam pomiar jest obiektywnym testem narażenia na szkodliwe działanie dymu tytoniowego/nikotynowego i może być stosowany jako marker biochemiczny statusu palenia tytoniu.

Palenie tytoniu nie tylko zwiększa ciężkość zapalenia przyzębia przewlekłego, przyspieszając utratę przyczepu nabłonkowo-łącznotkankowego i w efekcie przedwczesną utratę zębów z powodu zmian zapalnych w przyzębiu, ale także przyczynia się do nawrotów zapalenia po przeprowadzonym leczeniu periodontologicznym oraz powstawania oporności na prowadzone leczenie [55, 56]. Doniesienia naukowe dowodzą także gorszego, upośledzonego gojenia tkanek przyzębia u osób nałogowo palących w wielu poznanych już mechanizmach [23, 55]. Istnieje zgodność co do negatywnego wpływu palenia na zmiany naczyniowe, niedotlenienie tkanek, inaktywację miofibroblastów, zaburzenie nabłonkowania i upośledzenie wydolności immunologicznej organizmu [31, 32, 33, 38, 42]. Przedstawiono wiele badań naukowych, w których stwierdzono, że w okresie kilku miesięcy i po latach zarówno po niechirurgicznym, jak i chirurgicznym leczeniu periodontologicznym u nałogowych palaczy uzyskuje się mniejszą redukcję zapalenia oraz redukcję kieszonek przyzębnych, a także mniejszy uzysk kości wyrostka zębodołowego szczęki i żuchwy. W dłuższym okresie obserwacji zdecydowanie częściej zdarzają się nawroty i powikłania po sterowanej regeneracji tkanek przyzębia i zabiegach implantologicznych u pacjentów palących z zapaleniem przyzębia przewlekłym w porównaniu z osobami niepalącymi papierosów [70, 71, 72, 73].

Wnioski

1. Badania wykazały znamienne zarówno klinicznie, jak i statystycznie różnice oraz zależności pomiędzy średnimi wartościami mierzonych wskaźników względem badanych grup osób palących i niepalących papierosy z zapaleniem przyzębia.
2. U palaczy stwierdzono znacząco niższy odsetek miejsc krwawiących w przyzębiu przy zgłębnikowaniu kieszonek przyzębnych, pomimo złego poziomu higieny jamy ustnej.
3. Zaawansowanie zmian destrukcyjnych tkanek w przyzębiu pozostaje w korelacji z nawykiem palenia papierosów. Badania potwierdzają większą destrukcję kości wyrostka zębodołowego, większą utratę przyczepu nabłonkowo-łącznotkankowego oraz wyższy odsetek zębów wykazujących ruchomość u osób palących nałogowo.
4. Wykazano dodatnią korelację liczby zębów zachowanych oraz liczby zębów utraconych u pacjentów z nawykiem palenia papierosów. W grupie osób palących odsetek zębów zachowanych był istotnie niższy w porównaniu z grupą osób niepalących.
5. Nasilenie zmian chorobowych u palących papierosy było większe, lecz poziom higieny jamy ustnej był porównywalnie zły w obu grupach, ale gorszy w grupie osób nałogowo palących.

Piśmiennictwo

1. *Arcavi L., Benowitz N.L.*: Cigarette smoking and infection. Arch Intern Med. 2004, 164 (20), 2206–2216.
2. *Genco R.J.*: Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontol. 1996, 67 (10 Suppl), 1041–1049.
3. *Ismail A.I., Burt B.A., Eklund S.A.*: Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. J Am Dent Assoc. 1983, 106 (5), 617–621.
4. *Machtei E.E., Dunford R., Hausmann E., Grossi S.G., Powell J., Cummins D. et al.*: Longitudinal study of prognostic factors in established periodontitis patients. J Clin Periodontol. 1997, 24 (2), 102–109.
5. *Muszyńska R., Zarzycka D., Kinel E., Strya W.*: Edukacyjna rola pielęgniarki wobec pacjentów uzależnionych od palenia papierosów leczonych sanatoryjnie. Przegl Lek. 2005, 62, 1141.
6. Ośrodek Badania Opinii Publicznej. Warszawa 2002.
7. *Piekoszewski W., Florek E.*: Tytoń w liczbach na początku nowego stulecia. Przegl Lek. 2006, 63, 10.
8. *Polakowska M., Piotrowski W., Tykarski A., Drygas W., Wyrzykowski B., Pająk A. et al.*: Nałóg palenia tytoniu w populacji polskiej. Wyniki programu WOBASZ. Kardiol Pol. 2005, 63 (Suppl 4), 626.
9. *Jaroniewski W.*: Tytoń – historia szkodliwości palenia. Farmacja Pol. 1995, 51 (13), 573–578.
10. *Kyerematen G.A., Morgan M., Warner G., Martin L.F., VesellE S.*: Metabolism of nicotine by hepatocytes. Biochem Pharmacol. 1990, 40 (8), 1747–1756.
11. *Rivera-Hidalgo F.*: Smoking and periodontal disease. Periodontol 2000. 2003, 32, 50–58.
12. *Koob G.F., Le Moal M.*: Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. Science. 1997, 278, 52–58.
13. *Gogly B., Dridi M.*: Pathologie parodontale et tabac: mécanismes biologiques. J Paradontol Immunol Orale. 2001, 2, 157–164.
14. *Moore W.E.C.*: Microbiology of periodontal disease. J Periodontal Res. 1987, 22, 335–341.
15. *Nibali L., Ready D.R., Parkar M., Brett P.M., Wilson M., Tonetti M.S. et al.*: Gene polymorphisms and the prevalence of key periodontal pathogens. J Dent Res. 2007, 86 (5), 416–420.
16. *Page R.C., Kornman K.S.*: The pathogenesis of human periodontitis. Periodontol 2000. 1997, 14, 9–11.
17. *Stoltenberg J.L., Osborn J.B., Pihlstrom B.L., Herzberg M.C., Aeppli D.M., Wolff L.F. et al.*: Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. J Periodontol. 1993, 64, 1225–1230.
18. *Teughels W., Van Eldere J., van Steenberghe D., Cassiman J.J., Fives-Taylor P., Quirynen M.*: Influence of nicotine and cotinine on epithelial colonization by periodontopathogens. J Periodontol. 2005, 76 (8), 1315–1322.
19. *Wilton J.M.A., Johnson N.W., Curtis M.A., Gillett I.R., Carman R.J., Bampton J.L.M. et al.*: Specific antibody responses to subgingival plaque bacteria as aids to the diagnosis and prognosis of destructive periodontitis. J Clin Periodontol. 1991, 1–15.
20. *Konopka T., Rutkowska M., Hirnle L., Kopec W., Karolewska E.*: The secretion of prostaglandin E2 and interleukin 1β in women with periodontal diseases and preterm low-birth-weight. Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol. 2003, 45 (1), 18–28.
21. *Mosley L.H., Finseth F.*: Nicotine and its effect on wound healing. Plast Reconstr Surg. 1978, 61, 4, 570–575.
22. *Biddle A.J., Palmer R.M., Wilson R.F., Watts T.L.*: Comparison of the validity of periodontal probing measurements in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol. 2001, 28 (8), 806–812.
23. *González Y.M., De Nardin A., Grossi S.G., Machtei E.E., Genco R.J., De Nardin E.*: Serum cotinine levels, smoking, and periodontal attachment loss. J Dent Res. 1996, 75 (2), 796–802.
24. *Kaczmarek U., Malepszy A., Konopka T., Nowak-Malinowska H., Kozłowski Z.*: Wpływ palenia tytoniu na stan przyzębia. Mag Stom. 1995, 11, 27–31.
25. *Khaira N., Palmer R.M., Wilson R.F., Scott D.A., Wade W.G.*: Production of volatile sulphur compounds in diseased periodontal pockets is significantly increased in smokers. Oral Dis. 2000, 6 (6), 371–375.
26. *Michele K., Beaumert A.H., Johnson G.K., Kaldahl W.B., Patil K.D., Kalkwart K.L.*: The effect of smoking on the response to periodontal therapy. J Clin Periodontol. 1994, 21, 91–97.
27. *Nagy R.J., Novak M.J.*: Chronic periodontitis. J Clin Periodontol. 2002, 28, 409.
28. *Nair P., Sutherland G., Palmer R.M., Wilson R.F., Scott D.A.*: Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. J Clin Periodontol. 2003, 30 (5), 435–437.
29. *Newburn E.*: Indices to measure gingival bleeding. J Periodontol. 1996, 67, 555–561.
30. *Tezal M., Scannapieco F.A., Wactawski-Wende J., Grossi S.G., Genco R.J.*: Supragingival plaque may modify the effects of subgingival bacteria on attachment loss. J Periodontol. 2006, 77 (5), 808–813.
31. *Ebersole J.L.*: Systemic humoral immune responses in periodontal disease. Critical Reviews In Oral Biology And Medicine: An Official Publication Of The American Association Of Oral Biologists. 1990, 1 (4), 283–331.
32. *Jakóbisiak M.*: Odporność nieswoista. In: Immunologia. Eds: J. Gołąb, M. Jakóbisiak, W. Lasek. PWN, Warszawa 2004, 131–156.
33. *Rezavandi K., Palmer R.M., Odell E.W., Scott D.A., Wilson R.F.*: Expression of ICAM-1 and E-selectin in gingival tissues of smokers and non-smokers with periodontitis. J Oral Pathol Med. 2002, 31 (1), 59–64.
34. *Palmer R.M., Stapleton J.A., Sutherland G., Coward P.Y., Wilson R.F., Scott D.A.*: Effect of nicotine replacement and quitting smoking on circulating adhesion molecule profiles (sICAM-1, sCD44v5, sCD44v6). Eur J Clin Invest. 2002, 32 (11), 852–857.
35. *Slots J., Zambon J.J., Rosling B.G., Reynolds H.S., Christersson L.A., Genco R.J.*: Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease. Association, serology, leukotoxicity and treatment. J Periodontal Res. 1982, 17, 447–448.
36. *Bergstrom J., Eliasson S., Preber H.*: Cigarette smoking and periodontal bone loss. J Periodontol. 1991, 62, 242–246.
37. *Heng C.K., Badner V.M., Clemens D.L., Mercer L.T., Mercer D.W.*: The relationship of cigarette smoking to postoperative complications from dental extractions among female inmates. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007, 104 (6), 757–762.
38. *Kamer A.R., El-Ghorab N., Marzec N., Margarone J.E., Dziak R.*: Nicotine induced proliferation and cytokine release in osteoblastic cells. Int J Mol Med. 2006, 17 (1), 121–127.
39. *McDevitt M.J., Wang H.Y., Knobelman C., Newman M., Di Giovine F.S., Timms J. et al.*: Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice. J Periodontol. 2000, 71 (2), 156–163.
40. *Nakaha H., Oates T.W., Hoang A.M., Kamoi K., Cochran D.L.*: Effects of interleukin-1 beta on matrix metalloproteinase-3 levels in human periodontal ligamemt cells. J Periodontol. 1997, 68, 517–523.
41. *Nędzi-Góra M., Kowalski J., Górska K.*: Ocena korelacji pomiędzy poziomem IL-1β oraz metaloproteinazy-8 i TIMP-1 w krwi obwodowej pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia. Nowa Stom. 2004, 29, 3, 133–136.
42. *Sweet J.B., Butler D.P.*: The relationship of smoking to localized osteitis. J Oral Surg. 1979, 37 (10), 732–735.
43. *Cury J., Campbell E.J., Lazarus C.J., Albin R.J., Welgus H.G.*: Selective upregulation of human alveolar macrophage collagenase production by lipopolysaccharide and comparison to collagenase production by fibroblasts. J Immunol. 1998, 141, 4306–4312.
44. *Ganbar S., Overall C.M., McCulloch C.A.G., Sodek J.*: Identification of polymorphonuclear leukocyte collagenase and gelatinase activities in mouthrinse samples: Correlation with periodontal disease activity in adult and juvenile periodontitis. J Periodontal Res. 1990, 25, 257–267.
45. *Nakaha H., Osawa G., Iwasaki N., Cochran D.L., Kamoi K., Oates T.W.*: Effects of bisphosphonate on matrix metalloproteinase enzymes in human periodontal ligament cells. J Periodontol. 2000, 71, 1158–1166.
46. *Richards D., Rutheford R.B.*: The effects of interleukin 1 on collagenolytic activity and prostaglandin E secretion by human periodontal ligament and gingival fibroblasts. Arch Oral Biol. 1988, 33, 237–243.

47. *Sonmez S., Canda T., Ozkara E., Ak D.*: Qantitative evaluation of the vasculature and fibronectin localization in gingival connective tissue of smokers and non-smokers. J Periodontol. 2003, 74, 822–830.
48. *Tewari M., Tuncay O.C., Milchman A., Reddy P.J., Reddy C.D., Cressman D.E. et al.*: Association of interleukine-1-inducet, NF kappa B DNA-binding activity with collagenase gene expression in human gingival fibroblast. Arch Oral Biol. 1996, 41, 461–468.
49. *Cieślik T., Wróbel J., Szczurek Z., Sabat D., Zappa J., Cieślik A.*: Wpływ palenia papierosów na gojenie ran błony śluzowej – badania doświadczalne. Czas Stomatol. 2002, 40 (2), 115–122.
50. *Codd E.E., Swim A.T., Bridges R.B.*: Tobacco smokers' neutrophils are desensitized to chemotactic peptide-stimulated oxygen uptake. J Lab Clin Med. 1987, 110 (5), 648–652.
51. *Lange D.E., Plagmann H.C., Eenboom A., Promsberger A.*: Klinische Bewertungsverharen zur Objectivierung der Mundhygiene. Dtsh Zahnartzl Z. 1977, 32, 44–47.
52. *Hariharan M., VanNoord T., Greden J.F.*: A high-performance liquid--chromatographic method for routine simultaneous determination of nicotine and cotinine in plasma. Clin Chem. 1988, 34, 724–729.
53. *Glimore A., Pomerlau J., McKee M.*: Prevalence of smoking in 8 countries of the former Soviet Union: results from the living conditions, lifestyles and health study. Am J Public Health. 2004, 94, 2177.
54. *Hoch E., Muehlig S., Hofer M.*: How prevalent is smoking and nicotine dependence in primary care in Germany? Addiction. 2004, 99, 1163.
55. *Grossi S.G., Zambon J., Machtei E.E., Schifferle R., Andreana S., Genco R.J. et al.*: Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. J Am Dent Assoc. 1997, 128 (5), 599–607.
56. *Grossi S.G., Zambon J.J., Ho A.W.*: Assessment of risk periodontal disease. 1. Risk indicators for attachment loss. J Periodontol. 1994, 65, 260–267.
57. *Apatzidou D.A., Riggio M.P., Kinane D.F.*: Impact of smoking the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. J Clin Periodontol. 2005, 32 (9), 973–983.
58. *Thomas J.G., Metheny R.J., Karakiozis J.M., Wetzel J.M., Crout R.J.*: Long-term sub-antimicrobial doxycycline (Periostat) as adjunctive management in adult periodontitis: effects of subgingival bacterial population dynamics. Adv Dent Res. 1998, 12 (2), 32–39.
59. *Trypień T.*: Metabolizm nikotyny. Bromat Chem Toksykol. 2002, 1, 17–25.
60. *Wituła A., Drugacz J., Malara P.*: Wpływ palenia tytoniu na stan uzębienia i występowania chorób przyzębia wśród pacjentów Kliniki Chirurgii Szczękowo-Twarzowej ŚAM w Katowicach. Przegl Lek. 2005, 62 (10), 1001–1003.
61. *Chen X., Wolff L., Aeppli D., Guo Z., Luan W., Baelum V. et al.*: Cigarette smoking salivary, gingival cervicular fluid cotinine and periodontal status. A 10 year longitudinal study. J Clin Periodontol. 2001, 28, 331.
62. *Haffajee A.D., Socransky S.S.*: Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. J Clin Periodontol. 2001, 28, 283.
63. *Haffajee A.D., Socransky S.S.*: Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. J Clin Periodontol. 2001, 28, 377.
64. *Van der Weijden G.A., de Slegate C., Timmerman M.F., van der Velden U.*: Periodontitis in smokers and non-smokers: intraoral distribution of pockets. J Clin Periodontol. 2001, 28, 955–960.
65. *Bergstrom J., Eliasson S., Dock J.*: A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. J Periodontol. 2000, 71 (8), 1338.
66. *Beck J.D., Cusmano L., Green-Helms W., Koch G.G., Offenbacher S.*: A 5-year study of attachment loss community – dwelling older adults: incidence density. J Periodontal Res. 1997, 32, 506.
67. *Shimazaki Y., Saito T., Kiohara Y., Kato I., Kubo M., Iida M. et al.*: The influence of current and former smoking on gingival bleeding: the Hisayama study. J Periodontol. 2006, 77 (8), 1430–1435.
68. *Razali M., Palmer R.M., Coward P., Wilson R.F.*: A retrospective study of periodontal disease severity in smokers and non-smokers. Br Dent J. 2005, 23, 198 (8), 495–498.
69. *Baharian B., Palmer R.M., Coward P., Wilson R.F.*: Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol. 2006, 33 (7), 485–490.
70. *Balaji S.M.*: Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: a review. Indian J Dent Res. 2008, 19 (4), 344–348.
71. *Bergström J.*: Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. Odontology. 2004, 92 (1), 1–8.
72. *Sloan A., Hussain I., Maqsood M., Eremin O., El-Sheemy M.*: The effects of smoking on fracture healing. Surgeon. 2010, 8 (2), 111–116.
73. *Yilmaz S., Cakar G., Ipci S.D., Kuru B., Yildirim B.*: Regenerative treatment with platelet-rich plasma combined with a bovine-derived xenograft in smokers and non-smokers: 12-month clinical and radiographic results. J Clin Periodontol. 2010, 37 (1), 80–87.

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
2010, 56, 2, 106–113

ANDRZEJ KIERZEK, ANDRZEJ M. FAL[1], JADWIGA KUCIEL-LEWANDOWSKA,
ANDRZEJ POZOWSKI, MAŁGORZATA PAPROCKA-BOROWICZ

OSIĄGNIĘCIA KSAWEREGO WOLFGANGA (–1864) W ROZWOJU DRUSKIENNIK

CONTRIBUTION BY KSAWERY WOLFGANG (–1864) TO THE DEVELOPMENT OF DRUSKININKAI

Katedra Fizjoterapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Grunwaldzka 2, 50-355 Wrocław
Kierownik: dr hab. n. med., prof. AM *Andrzej Pozowski*

[1] Katedra Zdrowia Publicznego Wydziału Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Bartla 5, 51-618 Wrocław
Kierownik dr hab. n. med., prof. AM *Andrzej M. Fal*

Summary

We present the history of the spa of Druskininkai which was founded in 1837. The professional and scientific career of Ksawery Wolfgang (–1864), an eminent physician of this spa, is described in the context of his importance for the development of Druskininkai. Wolfgang was a respected person in Druskininkai. He was the editor-in-chief and publisher of the magazine "Ondyna Druskienickich Źródeł" ("Ondine of Druskininkai Springs") and the author of the book "On salt springs in Druskininkai" (Vilnius 1841), as well as of several other publications.

The properties of Druskininkai salt springs and their therapeutic effects in many diseases are discussed. Wolfgang was able to establish indications and contraindications to treatment in Druskininkai. Mention is made of the book "Druskininkai. A literary and medical essay" by Józef Ignacy Kraszewski and Ksawery Wolfgang (Vilnius 1848).

K e y w o r d s : history of medicine – history of balneology.

Streszczenie

W publikacji przedstawiono historię rozwoju zdrojowiska Druskienniki założonego w 1837 r. Szeroko zrelacjonowano też drogę zawodową i naukową Ksawerego Wolfganga (–1864), znanego lekarza tego zdrojowiska, oraz jego znaczenie dla rozwoju Druskiennik. Był on poważaną osobistością, wydawał i redagował „Ondynę Druskienickich Źródeł", był autorem dzieła „O wodzie mineralnej solnej w Druskienikach" (Wilno 1841), a także kilku publikacji.

W niniejszym artykule scharakteryzowano solanki oraz ich terapeutyczne działanie w wielu chorobach. Wolfgang ustalił wskazania i przeciwwskazania do stosowania druskiennickich wód mineralnych. Zaanonsowano książkę Józefa Ignacego Kraszewskiego i Ksawerego Wolfganga „Druskienniki. Szkic literacko-lekarski" (Wilno 1848).

H a s ł a: historia medycyny – historia balneologii.

*

Znaczny rozwój hydroterapii w początkach XIX stulecia, jako sposobu leczenia opartego na naturalnych metodach, spowodowany był małą skutecznością konwencjonalnej medycyny. Poziom naukowy ówczesnych lekarzy nie był zbyt wysoki, metody diagnostyczne dostosowane do tego poziomu, a skutki uboczne mało skutecznych i niejednokrotnie odrażających w smaku leków przyczyniały się do stałego poszukiwania metod alternatywnych. Hydroterapia zaczęła budzić zainteresowanie także na ziemiach nadniemeńskich.

Pierwsze historyczne wzmianki o Druskiennikach [1], największym w tym urokliwym regionie zdrojowisku, położonym na terenie puszcz królewskich Wielkiego Księstwa Litewskiego, pochodzą z XVI wieku. Założycielem uzdrowiska był Stanisław August Poniatowski, wydając w lipcu

1794 r. odpowiedni dekret [2]. Prawdziwą wartość uzdrowiska przedstawiały jego tworzywa naturalne – wysokiej jakości solanki oraz borowina. Bezcenną wartością zdrojowiska byli pracujący tamże profesjonalni lekarze, skuteczni terapeutycznie na miarę owych czasów. Jednym z nich był Ksawery Wolfgang.

Urodzony w Wilnie, był synem Jana Fryderyka (1772–1859), botanika, profesora farmacji i farmakologii Uniwersytetu Wileńskiego, wnukiem Jana, lekarza grodzieńskiego. Jan Wolfgang zajmował się szczególnie roślinami wodnymi, storczykowatymi oraz skrzypami. W latach 1820–1821 był wydawcą „Pamiętników farmaceutycznych wileńskich". Jego córka Aleksandra pomagała mu w badaniach botanicznych, „sama pisała udatne wierszyki"; była także autorką „Rysu historycznego usiłowań w leczeniu głuchoniemych i zakładów na ten cel przeznaczonych" (Wilno 1830) [3]. Ksawery Wolfgang nauki pobierał m.in. w gimnazjum w Mitawie. Studia lekarskie ukończył w Wilnie w 1832 r. i odtąd stale przebywał w Druskiennikach. Jak podaje Walery Bujakowski, późniejszy druskiennicki lekarz zdrojowy, Wolfgang przybywszy dla poratowania swego zdrowia, na stałe osiedlił się tamże, „niezrażony miejscowością jeszcze tak mało zaludnioną i mało uczęszczaną, z zupełnem oddaniem się pracy dla dobra ogółu poświecił całe swe życie" [4]. Był on jednym z twórców i odkrywców, nie wiadomo, czy nie największym, tego uzdrowiska. Dzięki jego staraniom Grodzieńska Izba Dóbr Państwa założyła w 1846 r. szpitalik dla włościan skarbowych, którzy mogli tu leczyć się przez cały rok.

Jedną z największych zasług tego lekarza było redagowanie i wydawanie w latach 1844–1846 czasopisma „Ondyna Druskienickich Źródeł". Było to „pismo zbiorowe dla zdrowych i chorych w czasie czteromiesięcznego u wód mineralnych pobytu". Do współredagowania udało mu się pozyskać takich wybitnych ludzi, jak: Józefa Ignacego Kraszewskiego, Teodora Narbutta, Władysława Syrokomlę, Kazimierza Władysława Wóycickiego, Wacława Aleksandra Maciejowskiego, Anicettego Reniera oraz młodych powieściopisarzy i poetów. Periodyk ten przyczyniał się do podtrzymywania literatury polskiej na Litwie w ciężkich czasach po zamknięciu Wszechnicy Wileńskiej. Jak pisze Teresa Ostrowska, wybitny historyk medycyny, druk książki odbywał się nie bez trudności. Drukarnia w Grodnie drukowała jedynie teatralne afisze i „Ondyna" byłaby pierwszą publikacją oddaną tam do druku. Udało się wreszcie przekonać cywilnego wileńskiego gubernatora o potrzebie wydawania czasopisma propagującego druskiennickie wody skarbowe. Oprócz wyników badań nad działaniem leczniczych wód, istotą wydawnictwa miały być „wspominki historyczne, powieści, szkice obyczajowe, poezje, drobnostki humorystyczne i rozmaitości, nie tylko dla przyjemnego przepędzenia czasu, lecz i dla pożytecznego nawet pod względem lekarskim zasilenia umysłu". Tak więc „Ondyna", założona jako pismo lekarskie, m.in. ze względu na to, że niezmiernie trudno było o medyczne teksty, w praktyce stała się wydawnictwem o charakterze literacko-historycznym. Wydawca tak tłumaczył sobie rolę tego periodyku: „Jeżeli Ondyna nie śmie rościć sobie prawa do zasiadania w rzędzie dzieł poważnych i wielce uczonych na półkach księgozbiorów, życzyłaby sobie przynajmniej zająć stanowisko przyjemnego lecz oraz pożytecznego pisma, zdolnego z niektórych względów odpowiedzieć sprawiedliwemu żądaniu tych, którzy nieszukając doskonałości w ludziach, lub niewymagając po nich wiele, umieją wszakże oceniać i korzystać z chęci dobrych i zalet, byleby tych nie przeważały wyraźne i grube błędy" [5]. Inicjatywa jego, jak pisze Piotr Szarejko, nosiła element ryzyka, czy ze sprzedaży uda się utrzymać ciągłość wydawniczą periodyku. Początkowe zainteresowanie stopniowo spadało; literaci przesyłali mało prac, młodzi kuracjusze szukali innych rozgrywek, tak więc zmuszony był utrzymywać czasopismo sam. Pod pseudonimem Mieczysław zamieszczał w „Ondynie" „Listy do przyjaciela z Druskienik", informujące m.in. o rozrywkach oraz wydarzeniach kulturalnych w zdrojowisku [6, 7].

Z Kraszewskim łączyły Wolfganga więzy serdeczne. Świadczy o tym korespondencja obu tych znanych ludzi. Jeden z listów Wolfgang zatytułował „Kochany Józefie!", a zakończył również bardzo ciepło: „Bywaj zdrów i odpisuj do przyjaciela". Licząc na współpracę przy redagowaniu „Ondyny" oznajmiał: „Nadewszystko zaś proszę i jeszcze raz proszę abyś mię nie opuszczał w zamiarze moim, bo Cię uważam za najważniejszy a może jedyny filar, a przy Twej pomocy nie lękam się niepowodzenia" [8, 9].

Wolfgang od 1845 r. należał do Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego, któremu w 14 lat później, po śmierci ojca, ofiarował bogaty księgozbiór oraz kolekcję minerałów. Rejestr tych minerałów został spisany przez Anicetego Reniera, lekarza także ordynującego w Druskiennikach i przy pomocy Józefa Jundziłła, profesora Uniwersytetu Wileńskiego [10]. Ksawery Wolfgang mieszkał w tym nadniemeńskim zdrojowisku przez cały rok razem ze swoją siostrą Jadwigą, m.in. autorką wierszy zamieszczanych w „Ondynie".

Wyznawał religię ewangelicko-augsburską. Zmarł 24 marca 1864 r. w majątku rodzinnym Połuknie, w powiecie trockim, niedaleko Wilna [6, 11, 12].

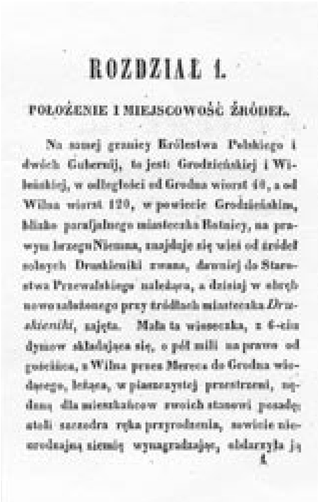
W 1841 r. wyszło obszerne, 219-stronicowe dzieło Wolfganga „O wodzie mineralnej solnej w Druskienikach" (ryc. 1 i 2). Zaznajomił on czytelników z historią zdrojowiska, ze wskazaniami i przeciwwskazaniami do leczenia tamże, ze składem chemicznym wody druskiennickiej, jej działaniem na organizm ludzki, ze stosowaniem kąpieli ciepłych, zimnych, spadowych, deszczowych, kroplistych, piaskowych, słonecznych, wreszcie kąpieli błotnych. Radził, jak ma przebiegać tryb leczenia w zdrojowisku, zapoznawał o sprawach dietetycznych (ryc. 3).

W przedmowie pisał: „Jako lekarz i jako chory […] (u) zdrowiony z ciężkiej choroby, poczytuję sobie za obowiązek, wykazać wdzięczność zbawiennym siłom wody, którą Istota Najwyższa tak wielką uposażyła mocą, i która najgodniej uczcić zdoła umiłowanie, przyczynienia się do powszechnego dobra i pożytku cierpiącej ludzkości" [13]. Jak znacznie

O WODZIE
MINERALNEJ
SOLNEJ
W DRUSKIENIKACH.
OPISANIE,
Postrzeżenia lekarskie i przepisy
dla chorych
przez
KSAWEREGO WOLFGANGA.
WILNO.
Drukiem A. Marcinowskiego.
1841.

Ryc. 1. Strona tytułowa książki K. Wolfganga „O wodzie mineralnej solnej w Druskienikach"

Fig. 1. Title page of Wolfgang's book "On salt springs in Druskininkai"



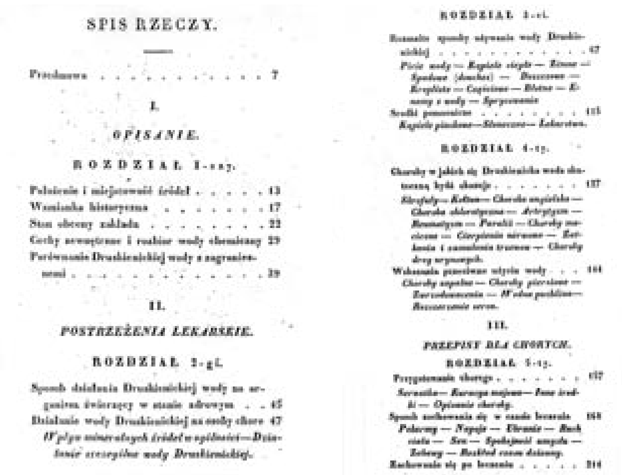
ROZDZIAŁ 1.

POŁOŻENIE I MIEJSCOWOŚĆ ŹRÓDEŁ.

Na samej granicy Królestwa Polskiego i dwóch Gubernij, to jest: Grodzieńskiej i Wileńskiej, w odległości od Grodna wiorst 40, a od Wilna wiorst 120, w powiecie Grodzieńskim, blisko parafjalnego miasteczka Rotnicy, na prawym brzegu Niemna, znajduje się wieś od źródeł solnych Druskieniki zwana, dawniej do Starostwa Przewalskiego należąca, a dzisiaj w obręb nowo założonego przy źródłach miasteczka *Druskieniki*, zajęta. Mała ta wioseczka, z 6-ciu dymów składająca się, o pół mili na prawo od gościńca, z Wilna przez Merecz do Grodna wiodącego, leżąca, w piaszczystej przestrzeni, nędzną dla mieszkańców swoich stanowi posadę; atoli szczodra ręka przyrodzenia, nowicie nieurodzajną ziemię wynagradzając, obdarzyła ją
1

Ryc. 2. Rozdział pierwszy książki K. Wolfganga „O wodzie mineralnej solnej w Druskienikach"

Fig. 2. First chapter of Wolfgang's book "On salt springs in Druskininkai"



SPIS RZECZY.

Przedmowa 7

I.

OPISANIE.

ROZDZIAŁ 1-szy.

Położenie i miejscowość źródeł 13
Wzmianka historyczna 17
Stan obecny zakładu 22
Cechy zewnętrzne i rozbiór wody chemiczny 29
Porównanie Druskienickiej wody z zagranicznemi 39

II.

POSTRZEŻENIA LEKARSKIE.

ROZDZIAŁ 2-gi.

Sposób działania Druskienickiej wody na organizm zwierzęcy w stanie zdrowym . . . 45
Działanie wody Druskienickiej na osoby chore 47
Wpływ mineralnych źródeł w ogólności — Działanie szczególne wody Druskienickiej.

ROZDZIAŁ 3-ci.

. . . 67
. . . 115

ROZDZIAŁ 4-ty.

. . . 137
. . . 164

III.

PRZEPISY DLA CHORYCH.

ROZDZIAŁ 5-ty.

. . . 157
. . . 168
Zachowanie się po leczeniu 214

Ryc. 3. Spis rzeczy książki K. Wolfganga „O wodzie mineralnej solnej w Druskienikach"

Fig. 3. Table of contents of Wolfgang's book "On salt springs in Druskininkai"

były to zbawienne siły wody, świadczy fakt, że poświęcił im aż tak bardzo obszerne dzieło, jedno z pierwszych w polskim piśmiennictwie balneologicznym. Wiadomości z niego autorzy tej publikacji wykorzystali w innych pracach o tym nadniemeńskim zdrojowisku i ludziach potęgę jego sławiących. Spostrzeżenia Wolfganga pozwalają lepiej zrozumieć jego wkład w rozwój uzdrowiska.

Charakteryzując druskiennickie solanki, wskazywał na ich smak „wyraźnie słony, bynajmniej do wody morskiej, ale raczej do czystej źródlanej zwyczajną solą kuchenną rozsolonej, podobny; (która) często jednakże używana, okazuje wyraźniej przebijający się nieco ostry i gorzkawy smak, czyniący ją mniej przyjemną". Nie znał jednak nikogo, „ktoby ją pić nie mógł, albo nawet o bardzo przykry i nieznośny smak oskarżał, chociaż też z przyjemnością długo jej nikt nie pija(ł)". Porównywał ją do solanek m.in. w Wiesbaden, Kissingen, ale nade wszystko – w Busku.

Solanka druskiennicka użyta w ilości kilku szklanek dziennie, „oprócz mniej lub więcej mocnego zwolnienia żołądka, pędzenia uryny i lekkiego pobudzenia potów", prawie żadnych widocznych skutków nie wywierała. A tak sugestywnie Wolfgang relacjonował swoje zdrowotne problemy: „Po kilkotygodniowych, ciągle wzmagających się cierpieniach artrytycznych przy użyciu wielu wewnętrznych lekarstw i sztucznych kąpieli mineralnych, choroba moja pogarszająca się ciągle do tego już doszła była stopnia, że płyny chorobne w znacznej ilości w stawie prawego kolana zebrane i zgęstniałe, sprawując wielkie jego nabrzmienie, przy nieodstępnie towarzyszącym gwałtownym bólu, wyprostowanie członka tego a nawet ruch najmniejszy czyniły niepodobnym, tak dalece, iż z łóżka do wanny w tymże pokoju stojącej przenaszanym bydź musiałem, gdy tymczasem w dłoni lewej, zgrubienie kości i stawu czwartego palca użycia całej ręki wzbraniało. Nie widząc dla siebie innego ratunku, chociaż bez żadnej nadziei zupełnego powrótu do zdrowia, i mając przed sobą w widoku wieczne kalectwo lub ciągłe cierpienia, jedynie tylko w celu ulżenia bolu, udałem się do Druskienik. Utrudzenie trzydniową podróżą, tudzież niewygody z powodu utrzęsienia pojazdu, do którego na rękach mię wsadzać i wysadzać musiano, nie mogły się przyczynić do ulepszenia mojego stanu". Zadziwia dokładność Wolfganga relacjonowania swoich dolegliwości. Po 20 minutach pierwszej solankowej kąpieli ból znacznie zmniejszył się i chwilowo „o własnej mocy powstać na nogi" był w stanie. Zimna jesienna pora, nieopalone mieszkanie nie pozwoliły mu powrócić do pełni zdrowia. Słusznie wyjaśniał: „Częstokroć nawet, zwłaszcza w cierpieniach chronicznych, jeżeli po 6-tygodniowem lub dłuższem leczeniu, żadnej prawie lub małej tylko ulgi się doświadczy, nie powinien chory tracić nadziei, lecz unikając ile możności lekarstw aptecznych, a ograniczając się jedynie ścisłym zachowaniem przyzwoitej djety, przez dwa lub trzy miesiące oczekiwać skutkow mineralnej wody należy". Typowo, zgodnie ze stanem XIX-wiecznej fizjopatologii, tłumaczył: „…kto zna budowę ciała naszego i drogi, któremi woda przechodzić musi, ażeby należycie rozrzadzić i poprawić zgęstniałe lub zepsute soki i takowe z ciała wyprowadzić, łatwo zrozumie, iż jej pierwiastki przez czas długi w organizmie pozostawać mogą, nim przenikną układy najdrobniejszych naczyń, i zamierzonego dosięgną kresu". Zgodnie z obecnymi kanonami leczenia balneologicznego, słusznie tłumaczył, że szczególnie uporczywe choroby powinny być leczone w warunkach zdrojowiskowych jeszcze w latach następnych; pisał: „Częściej jednakże przyjeżdżają powtórnie do wód mineralnych, uleczeni już prawie chorzy dla tego, iż w roku przeszłym, albo zbyt wcześnie zaniedbywali spełniać przepisane sobie warunki do zupełnego ustalenia zdrowia, albo też lekkomyślnie dopuszczali się rozmaitych nadużyć, które rzadko bezkarnie uchodzą" [13]. Czasokres leczenia zdrojowiskowego określał na 6–8 tygodni, oczywiście tylko pod nadzorem miejscowego lekarza.

Stronice książki zapełnione są różnorakiego autoramentu opisami niezwykle wnikliwych lekarskich spostrzeżeń dotyczących aplikowania różnych zabiegów z użyciem druskiennickiej solanki, a także jej działania na wszelakiego rodzaju schorzenia, sklasyfikowane szczególnie na podstawie objawów.

Zastanawiają dziwne, z dzisiejszego punktu widzenia, propagowane przez Wolfganga „chwilowe oblania chorego stojącego w balei lub wannie, w pozycji nieco ku przodowi pochylonej, lejąc jednocześnie wodę z jednego wiadra na głowę i plecy, z drugiego zaś na piersi i członki niższe". Następnie bez wycierania ciała należało okryć się wełnianą kołdrą oraz oczekiwać w łóżku na wystąpienie potów. Stosował także wlewy doodbytnicze z solanek, m.in. „skutkujące… w chorobach powstałych w rozmaitych zastałości trzewów brzuchowych, w cierpieniach hipochondrycznych i histerycznych, w zatwardzeniu wątroby lub śledziony, tudzież w artrytyźmie organa brzuchowe napadającym". „Sprycowania" solankowe „mał(ą) spryc(ą)" aplikował w leczeniu ran, owrzodzeń, chorobach pochwy, „w płynieniach szlamowatych rozmaitych organów" etc. [13]. Poddając się hydroterapii, grodzieński i druskiennicki lekarz radził rozstać się „z ulubionemi eliksierami, kroplami żołądkowemi, pigółkami Krzemienieckiemi, i tysiącem innych kieszonkowych apteczek, które zbyt często, chwilowo przynosząc wprawdzie ulgę, pochlebiają naszym nałogom, ale stają się przez to nadal powodem chronicznych cierpień, lub śmierci przedwczesnej!" [13]. Lekomania nie jest zatem *signum temporis* tylko naszych czasów.

Druskiennickie solanki w owych czasach stosowano m.in.: w skrofułach, kołtunie, chorobie angielskiej, chorobie chlorotycznej (dziewiczej), artrytyźmie, reumatyzmie, paraliżu, chorobach macicznych, cierpieniach nerwowych, zatkaniach, chorobach dróg urynowych. Schorzenia te przedstawiono według ówczesnego nazewnictwa. Wolfgang informował: „Mnóstwo corocznie przybywających tu skrofulicznych osób, dla których rozmaite lekarstwa i morskie kąpiele bezskutecznemi się okazały, powraca błogosławiąc to miejsce, w którem odzyskały zdrowie. Wysypki i liszaje skrofuliczne, nabrzmiałe lub zwrzodowaciałe gruczoły, płynienia z oczu i uszu, rany zewnętrzne, obrzękłości stawów i w. i. zjawień tej choroby, jeżeli nawet w pierwszym roku zupełnie pokonane bydź nie mogły, tedy za powtórnem do źródeł przybyciem ustępować muszą". Bywało, że w silnej skrofulozie picie tylko wody mineralnej i kąpiele w Rotniczance powodowały niejednokrotnie wyleczenie. Pamiętać trzeba, że skrofułami (zołzami) nazywano wtedy przewlekłe zapalenie węzłów chłonnych szyi, głównie pochodzenia gruźliczego, występujące zwłaszcza u dzieci żyjących w złych warunkach higienicznych i bytowych. William Cullen (1709–1790) z Edynburga, główny przedstawiciel nerwizmu, przeciwnik teorii humoralnej, którą zagorzale zwalczał, nie mogąc jednak nieraz znaleźć wytłumaczenia zjawisk zgodnie z wyznawaną przez siebie teorią, poddawał się całkowicie. Tak działo się w przypadku szkorbutu i skrofulozy, których przyczyn upatrywał w „zepsuciu soków" [14]. Wolfgang wspominał o cierpiącej z powodu kołtuna pacjentce, która „(z)aprzestawszy… użycia wszelkich leków, któremi długo w rozmaitych miejscach męczona była, 120 wanien w Druskienikach, przywróciły władzę i czucie członków, a w roku następnym używszy ich jeszcze 60, zupełnie odzyskała zdrowie". Kołtunem nazywano zbity, twardy kłąb włosów na głowie, zlepiony brudem i ropnym wysiękiem na skórze będącej w silnym stanie zapalnym, ze współistniejącą często wszawicą. Ponieważ występował często u osób leżących, sądzono, że kołtun był objawem choroby ogólnej. W celu wyleczenia licznych chorób, lekarze umyślnie zalecali „zapuszczać" kołtuna, jako równoważnik chorób ukrytych i sami ostrzegali przed jego obcięciem, zwłaszcza kołtuna „niedojrzałego". Sądzono, że jego obcięcie spowodować mogło poważne zdrowotne następstwa, ze ślepotą i śmiercią włącznie. Przesąd ten obalił ostatecznie dopiero w drugiej połowie XIX stulecia Józef Dietl (1804–1874), szeroko znany m.in. w dziedzinie balneologii, któremu liczne uzdrowiska, m.in. Krynica i Szczawnica zawdzięczają swój rozwój [15]. Choroba chlorotyczna (dziewicza), objawiająca się najczęściej między 14. a 26. rokiem życia „powszechnie w niezwyczajnej bladości cery i całego ciała… a połączonej zwykle z osłabieniem i miękkością ciała,… skłonnością do częstych mdłości i bicia serca... leczona powinna być solankami o niższej temperaturze". Artrytyzm, „(j)uż to miejscowy (*arthr. fixa*) już błąkający się (*art. vaga*) szczególniej zadawniony i chroniczny, bezgorączkowy, dziwnie skutecznie wodą mineralną Druskienicką leczony bywa(ł)...". Wolfgang tłumaczył: „Zebrania materyi artrytycznej w stawach, zgęstniałe soki, a nawet składy kamienne (*depositiones calcareae*) rychło solwowane, i z ciała wyprowadzone bywają". „Reumatyzm. Chroniczny, bądź w skórze powierzchownej, bądź w miąsach czyli muskułach, bądź w błonach kostnych siedlisko mający, skoro mu stan gorączkowy nie towarzyszy, częstokroć przez same tylko kąpiele, rychło uleczony bywa". W paraliżach zalecano „kąpiele bardzo ciepłe, a niekiedy nawet dla silniejszego pobudzenia… zlewania gorącą wodą na przemian z zimną". Zagadnienie leczenie porażeń Wolfgang szerzej przedstawił w „Ondynie" cztery lata później; będzie ono rozpatrzone w dalszej części artykułu. W „chorobach macicznych okazując(ych) się już to w zatrzymaniu, już w nieregularności odchodow zwyczajnych, zwłaszcza jeżeli z niemi połączone (były) ogólne cierpienia, albo usposobienie do skrofołow i kołtuna, tudzież do odchodów szlamowatych" pomocne były „kąpiele do połowy ciała ciepłe albo letnie". Kąpiele solankowe i kuracja pitna bywały pomocne w „osłabieni(u) macicy… mianowicie po nieszczęśliwych porodach lub innych cierpieniach" oraz w leczeniu niepłodności. Ze schorzeń nerwowych, cierpienia „hipochondryczne i histeryczne", jeżeli nie były „zadawnione" i niepowikłane, leczono letnimi kąpielami oraz oblewaniami wodą zimniejszą. „Zatkania i zamulania trzewów brzuchowych i ztąd powstające liczne cierpienia, zwłaszcza jeżeli je choroby inne jako to: febra przepuszczająca, gastryczna i t. p. albo przypływ krwi zbyteczny i sposób życia nieczynny, siedzący, poprzedzały, częstokroć z dobrym

bardzo skutkiem przez wodę mineralną solną w ciągu kilku tygodni uleczone bywa(ły)". W podobny sposób leczono niektóre choroby wątroby oraz żylaki odbytu. Druskienicka solanka mając własność „pędzenia uryny i pobudzenia czynności nerwów" skuteczna była w chorobach pęcherza i dróg moczowych, kamicy moczowej. Wody tego nadniemeńskiego zdrojowiska pomocne bywały w „chorobach piersiowych". „…W zadawnionym częstokroć kaszlu i bolu w piersiach, gdzie i pozor chorego i symptomata główniejsze zdają się poniekąd okazywać suchoty, woda mineralna Druskienicka z przyzwoitą użyta ostrożnością, ulecza chorych zupełnie; albo przynajmniej znaczną ulgę przynosi, usuwając właściwą cierpienia przyczynę, jeśli powodowa choroba takiego wymaga leczenia" – informował Wolfgang. Pamiętać trzeba, że chorób dolnych dróg oddechowych, jak zresztą wiele innych, nie potrafiono wtedy jeszcze diagnozować. Wszak bakteriologia oraz rentgenodiagnostyka wchodziły do arsenału metod diagnostycznych dopiero w ostatnich dekadach XIX stulecia.

Solanki tego nadniemeńskiego zdrojowiska pomocne były także „w wielkiej liczbie cierpień chronicznych, zadawnionych i tak zawikłanych, że im trudno byłoby nadać pewne jakiekolwiek charakterystyczne nazwanie…" Z nazewnictwem chorób lekarze połowy XIX stulecia mieli znaczne kłopoty. Wynikały one nie z niewiedzy ówczesnych medyków, ale z ogólnego stanu medycznej wiedzy w tym okresie. Od najdawniejszych czasów lekarze, przyrodnicy i filozofowie próbowali opisywać różne stany patologiczne i jednostki chorobowe oraz starali się określać istotę choroby. Jak podaje Andrzej Śródka, wybitny historyk medycyny, powstawały liczne, często wzajem wykluczające się teorie, nie dające ostatecznej odpowiedzi na przedstawiane problemy. Przełomem było wyodrębnienie anatomii patologicznej przez Giambatistę Morgagniego (1682–1771), który był pierwszym, wiążącym objawy kliniczne chorób z pośmiertnymi zmianami narządowymi i wskazywał na te zmiany jako na przyczynę, a nie skutek choroby [16]. Gwałtowny rozwój nauk podstawowych, zwłaszcza fizyki i chemii w początkach XIX w. stał się podstawą do wyodrębniania specjalności klinicznych w połowie tego stulecia. O trudnościach nomenklaturowych chorób świadczy określenie Wolfganga: „…jednym z najuporczywszych i najgwałtowniejsze sprawujących cierpienia jest reumatyzm nerwy muskułów głowy napastujący, częstokroć migreną nazywany". Nie od rzeczy będzie przedstawienie efektów terapeutycznych kobiety „przeszło 30-letniej, temperamentu krwistego", cierpiącej od kilku lat na bóle głowy, promieniujące do szyi, ramion, klatki piersiowej. Krenoterapia wodą druskiennicką zmieszaną z wodą „sejdlicką", jak również kąpiele połączone z oblewankami, stosowane podczas dwuletniej kuracji „u wód" druskiennickich wyzwoliły ją zupełnie z trapiących cierpień. Zadziwiała Wolfganga „taka rozmaitość wielu odmiennych i niepodobnych do siebie cierpień, jedną wodą leczyć się dających" – rycina 4 [13, 17, 18].

Przeciwwskazania (wg Wolfganga – „wskazania przeciwne użyciu wody") stanowiły: rozmaitego rodzaju gorączki, zapalenia miejscowe itp. „jako potrzebujące rychłej, stosownie działającej pomocy, wypróżnień krwi miejscowych albo ogólnych…". Ostrożnie używać wody powinny „osoby krwiste, skłonne do uderzeń albo przypływów krwi do wewnętrznych organów, a mianowicie do plucia krwią". Słusznie konstatował, że „suchoty nawet w pierwszym jeszcze peryodzie, byłoby nader niebezpiecznie, gdyż użycie… wody mineralnej jeszczeby ich bieg przyśpieszyło". „Rozmaitych wewnętrznych organów, skoro już tylko tak dalece zmianę w całym organizmie zrządziły, że stan kachektyczny ogólny nastąpił, woda mineralna przywrócić do pierwiastkowego stanu zdrowia, nie zdoła". „Zebranie się płynu wodnego w piersiach, lub jamie brzuchowej, połączone z ropieniem wewnętrznych organow, u źródeł Druskienickich pomocy oczekiwać nie mo(gło)". Przeciwwskazania kardiologiczne sformułował następująco: „Rozszerzenie serca i naczyń krwi arteryalnej, pod każdym względem sprzeciwia się wskazaniu użycia wody Druskienickiej, która przyśpieszając obieg krwi, zawsze w podobnych cierpieniach szkodzić powinna". Ciąża także była przeciwwskazaniem: „…kobiety w stanie ciąży zostające, z większą nadewszystko ostrożnością, w leczeniu się postępować winny, a osoby skłonne do poronień lepiej nawet uczynią, jeśli się zupełnie, w tym stanie zostając, zwłaszcza od użycia wewnętrznego wody Druskienickiej wstrzymają" [13].

Ważną rolę, wg Wolfganga, miało grać przygotowanie chorego do kuracji, zwłaszcza jego przewodu pokarmowego. Pisał: „żołądek przyzwyczajony do rozmaitych, a często przeciwnych sobie pobudek, stanowiąc przestrzeń głównie wystawioną na walki lekarstw z chorobą, najwięcej pospolicie zwykł cierpieć, i dla tego staje się bardzo leniwym i nieczynnym, lub też ze zbytecznie podniesioną czułością, wrażenia wszelkie przyjmuje". Dlatego należało: „…starać (się) o ile to bydź może, przywrócić w nim spokojność i ogólną równowagę sił organicznych, zastępując miejsce czynniejszych lekarstw, jak najłagodniej działającemi". Zaprzestanie

ONDYNA

DRUSKIENICKICH ŹRÓDEŁ

PISMO ZBIOROWE DLA ZDROWYCH I CHORYCH

w czasie czteromiesięcznego u wód mineralnych pobytu

Wydawca

K. WOLFGANG.

Zeszyt trzeci.

GRODNO.

1839.

OGÓLNE POSTRZEŻENIA

PRAKTYCZNE O SPOSOBIE DZIAŁANIA DRUSKIENICKIEJ MINERALNEJ WODY NA ROZMAITE CIERPIENIA.

W ostatnich leciech, kiedy już zaczęli nierównie liczniej aniżeli przedtem przybywać chorzy do naszego zakładu, obszerne pole doświadczenia podało nam zręczność uczynienia nowych postrzeżeń praktycznych nad sposobem i warunkami zastosowania tej wody w rozmaitych cierpieniach. Jakkolwiek niemało jeszcze badań tego rodzaju zostawać może do stwierdzenia na przyszłość, to wszakże co dotąd szczególniej uwagę naszę zwróciło, poczytujemy za obowiązek podać do wiadomości powszechnej, uprzątając innych lekarzy mających zręczność robienia postrzeżeń praktycznych nad działaniem Druskienickiej wody, ażeby podobnież uwagi swoje w tym względzie udzielać nam raczyli.

Żeby zaś nie przekroczyć małych granic tego pisma, nie mamy zamiaru wyliczać tutaj całego szeregu chorób, w jakich woda nasza najskuteczniejszą zwykle się okazuje,

Ryc. 4. Artykuł K. Wolfganga „Ogólne postrzeżenia praktyczne o sposobie działania Druskienickiej mineralnej wody na rozmaite cierpienia"

Fig. 4. Wolfgang's article "General practical observations on the action of Druskininkai mineral water in various ailments"

więc zażywania leków na 2–4 tygodnie przed kuracją byłoby krokiem najrozsądniejszym. Jako środek przygotowawczy błonę śluzową przewodu pokarmowego należało używać serwatki z dodatkiem np. reńskiego wina lub madery, różnego rodzaju „rozmaitych soków roślin wiosennych", m.in. pokrzywy, cykorii polnej, krwawnika etc.

Niezwykle ważne było, aby kuracjusze „starali się o historyą czyli opisanie choroby swojej albo przynajmniej o niektóre na piśmie uwagi lekarza, z którego porady, użycie Druskienickiej wody rozpocząć mają" [13]. Zżymał się na niektórych lekarzy wysyłających chorych „do wód", którzy zamiast dokładnej historii choroby z terapeutycznym wywiadem, starali się druskiennickiemu hydroterapeucie udzielać balneologicznych rad. W artykule zamieszczonym w „Ondynie" w 1845 r. słusznie konstatował, że „(s)posób używania wody mineralnej najstosowniejszy w każdym razie wskaże lekarz u wód miejscowy obeznany praktycznie z ich działaniem, ale potrzebną mu jest wskazówka do rozpoznania siedliska i natury choroby, biegu jej i odmian w czasie leczenia, usposobienia chorego oraz innych postrzeżeń, jakie tylko lekarz lekarzowi udzielić jest w stanie" [19]. Takie zasady obowiązywać powinny w relacjach lekarz leczący–lekarz sanatoryjny również w czasach obecnych.

„Sposób zachowania się w czasie leczenia" – to ważny rozdział tego dzieła, niezwykle istotny dla powodzenia kuracji. Po przybyciu do zdrojowiska, nie należało „rzucać się rozmyślnie do wanny, lub też oblewać nieprzygotowany często do przyjęcia wody mineralnej żołądek". Zwykł mawiać: „Bez ziemi, ciepła, światła i wody, żołądź nie stanie się dębem, a chory bez wstrzemięźliwości zdrowia nie odzyska". Nie obfitość pokarmów, ale mała ich ilość, dobrze strawiona, pomaga zdrowiu. „(M)ięsa białe młodych źwierząt, kurczęta, cielęcina, niekiedy mięso wołowe, zwierzyna, ryby nietłuste, jako to: szczupaki, okónie, pstrągi i t. p.; lekkie młode ogrodowiny: marchew, buraczki, kapusta, szparagi, kalafiory, groch młody, szpinak i wszystkie zieleniny gotowane, byleby tylko nietłuste, i bez ostrych lub aromatycznych przypraw. Na odmianę używać się mogą rozmaite kaszki na wodzie lub w mleku, rosół z krup rozmaitych, jaja rzadko gotowane, ciasta lekkie, torty, biszkopty i t. p." – należały, jego zdaniem, do najzdrowszych. Wyrobione miał zdanie na temat używek; konstatował: „W ogólności trunki spirytusowe, tudzież inne rozgrzewające napoje, bardzo są szkodliwe. Wódka i likiery, pod żadnym względem chorym służyć nie mogą. […] Kawa zbytecznie rozgrzewa, i dla tego w niektórych zdarzeniach, bardzo bywa szkodliwą. Podobnie działa też piwo, zwłaszcza mocne, które nadto, przymieszanemi częstokroć drożdżami, w innym też sposobie szkodzić choremu może".

Ubranie kuracjuszy także powinno być odpowiednie. Woda mineralna przyjmowana w kuracji pitnej „czyni powierzchnią ciała miększą i czulszą, a tem samem usposabia ją do łatwiejszego zaziębienia". Był przeciwnikiem zbyt wykwintnych damskich strojów; zapytywał nieco ironicznie panie o „(o)we drogie bławatne suknie z ogonami, tak niestosownemi do rosy i piasku, po których pijąc wodę chodzi(ły)". Tak samo niestosowne były wszelkiego rodzaju gorsety powodujące „uciśnienie trzewow". Wyjaśniał: „Krew… tamowana w obiegu swoim, nie mogąc do wszystkich zarówno członków dochodzić, musi zatrzymać się w organach brzuchowych, zkąd po większej części liczne choroby kobiet powstają". Przeciwnikiem używek i zbyt obcisłych strojów u kobiet był także Ks. Sebastian Kneipp.

Był zwolennikiem ruchu na wolnym powietrzu, który „nadaje muskułom sprężystość i siłę, przyśpiesza krążenie krwi, ułatwia trawienie, wzmacnia i ożywia nerwy…". Dostatecznie pokrzepiał siły sen 6- lub 7-godzinny, ale o przyzwoitej porze. Rozrywki stanowiły także istotny czynnik w procesie zdrowienia. Radził m.in.: „Kto lubi zagłębiać się w myślach naukowych, w badaniach tajemnic natury, niechaj szuka towarzystwa przyjemnych i zajmujących kobiet, one zdołają najlepiej, pogodzić rozum z sercem, zrównoważyć myśli z uczuciami".

Szarymi nieraz barwami malował druskiennicką rzeczywistość: „…znajdziesz tutaj świat wielki, świat piękny, świat modny, świat przemysłowy, próżniacki, romantyczny, a nawet trochę świata uczonego. Jest obok tamtych, padoł płaczu i cierpień! W złoconym pojeździe, wyblakły bogacz, omija z głośnym trzaskiem bicza, sunącego się powolnym krokiem kalekę; ale dla wszystkich zarówno, niewyczerpane źródło, hojną ręką rozlewa krople życia i zdrowia, a chciwy zysku przemysł, śpieszy dogadzać potrzebom i zbytkom". Tańce pochwalał, ale tylko w odzieniu „wygodnym", niebalowym, nietrwające dłużej niż do godziny 10 wieczorem. Nie pochwalał hazardowych gier, wspominał „o koniecznej potrzebie powściągania żądzy miłosnych uczuć". Wspominał „o nieszczęśliwych skutkach nadużyć tego rodzaju; ale stan organizmu w czasie leczenia mineralną wodą, tak bywa osłabiony, tak całkowicie odmienny od zwyczajnego, że wszelkie uczucia i żądze poruszające umysł, a tym bardziej osłabiające przytem fizyczność, nieźmiernie są szkodliwe" [13].

Wyniki po druskiennickiej kuracji były różne. Najgorsze „(w) chorobach zadawnionych (kiedy) tak wielkie często bywa rozprężenie, taka nie stosunkowość czynności organicznych, że niepodobna rychło do równowagi je doprowadzić; ale właśnie też w takich przypadkach działanie wody Druskienickiej najcudowniejszem się zwykle okaz(ywało)". Wyniki leczenia druskiennicką solanką utrwalić można było „biorąc ją z sobą w szklankach lub w butelkach należycie zakorkowanych, albo też w drewnianej baryłce mocno zaszpuntowanej i osmolonej, z której po przybyciu do domu, woda się do butelek rozleje i dobrze opatrzy". Znaczna jednak liczba chorych po kilkutygodniowym leczeniu w tym nadniemeńskim uzdrowisku powracała do zupełnego zdrowia, niekiedy trzeba było kurację w latach następnych powtórzyć [13].

W zamieszczanych w „Ondynie" w 1845 r. „Postrzeżeniach lekarsko-praktycznych o działaniu wody mineralnej Druskienickiej na choroby paralityczne", po analizie 5 przypadków, doszedł do następujących wniosków:

„1. Paraliż kompletny i w wysokim stopniu, nagle okazujący się albo następstwem apopleksji krwistej lub nerwowej będący, tem łatwiej daje się pokonać, im choroba mniej zadawniona…

2. Bezwładność w skutek rozmaitych częstokroć chorób chronicznych a mianowicie artretycznej następująca, tudzież jeśli jej towarzyszą niektóre symptomata poprzedzającej choroby łatwo przez wody uleczyć się dającej, zawsze prawie pomyślny obiecuje wypadek.

3. Paralityczne odjęcie częściowe np. jednej ręki lub nogi, uporczywsze zwykle bywa aniżeli ogólne.

4. Skłonność chorego do częstych przypływów krwi do głowy, utrudnia i bardziej wątpliwem czyni leczenie.

5. W ogólności w użyciu wody picie jej pomimo niemożności chodzenia, uważamy za warunek niemałej wagi. W kąpielach zaś o ile tylko dozwalają okoliczności, temperatura podniesioną być powinna, często nawet oblewanie członków gorącą i zimną na przemian wodą pożyteczne bywa. Jeśli skądinąd ciepła kąpiel szkodliwą być może, tedy zwykle przynajmniej członki sparaliżowane gorącą wodą nacierać zalecam. Dopomaganie też działaniu wody mocnemi spirytusowemi nacieraniami, niemniej bywa potrzebne dla pobudzenia czynności nerwów” [20].

Autorzy niniejszej publikacji przytaczają wnioski Wolfganga *in extenso* z dwóch powodów, aby ukazać dociekliwość zawodową druskiennickiego balneologa oraz aby przedstawić jedne z pierwszych w polskim piśmiennictwie lekarskim rozważania na ten neurologiczny temat dobrego lekarza praktyka [19, 20, 21].

W 1845 r. Teodor Narbutt zaprezentował w „Ondynie” szkic o próbach leczenia wścieklizny, wcześniej zamieszczony w „Tygodniku Petersburskim” i „Gazecie Policyjnej Petersburskiej”. Próbowano ziela Spiraea ulmaria, zwanego tawułą błotną lub parzydłem wiązowym, o białym lub żółtawym kwieciu, o mocnym migdałowym zapachu, kwitnącego w czerwcu i lipcu, rosnącego na wilgotnych, najczęściej torfowych łąkach. Aplikowano go świeżo po wykopaniu z ziemi, „po łyżeczce kawianej”. Postulował, aby m.in. ziele „pilnie rozebrać na składowe kombinacje” w celu zbadania właściwości „antihydrofobicznej”. Polemizując z Narbuttem na temat stosowania we wściekliźnie różnego rodzaju ziół, Wolfgang radził, aby natychmiast po ukąszeniu przez wściekłe zwierzę „jak najśpieszniej miejscowie działającemi środkami zniszczyć jad udzielony i wstrzymać jego przejście w ogólną massę płynów organicznych”, a dopiero potem można spróbować leków doustnych. Przestrzegał, aby „naoślep (nie) wyszukiwać specyfików z pomiędzy mnóstwa… zalecanych roślin”. Zalecał także stosowanie łaźni parowych, metodę szczególnie polecaną na Podolu i Wołyniu. Ponieważ wścieklizna „w napadach czyli parkosyzmach swoich wyraźnie okaz(wała) przejścia i przestanki podobne do febry przepuszczającej”. Wolfgang zastanawiał się, czy aplikowana w tych stanach przez Kazimierza Chońskiego (1814–1882), lekarza, członka Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego, nb. także lekarza Druskiennik, chinina nie mogła mieć w tej niezmiernie groźnej na owy czas chorobie zbawiennego znaczenia [22, 23]. O tej sprawie autorzy szerzej piszą w artykule „Kazimierza Chońskiego (1814–1882) związek z Druskienikami” [24, 25]. Nie dziwi takie podejście do problemów terapeutycznych wścieklizny oraz poszukiwanie rozmaitych w tej groźnej chorobie środków. Wszak na szczepienia przeciw wściekliźnie trzeba było czekać jeszcze 40 lat, do 1885 r., kiedy to Louis Pasteur (1822–1895) przeprowadził pierwsze szczepienie przeciw tej chorobie. W Warszawie szczepienia przeciw wściekliźnie metodą Pasteura rozpoczął Odon Bujwid (1857–1942) w 1886 r., zakładając drugi na świecie po Paryżu zakład tego typu.

Ksawery Wolfgang wspólnie z Kraszewskim, o którym wspomniano wcześniej, napisali 186-stronicową książkę „Druskienniki. Szkic literacko-lekarski” wydaną w Wilnie w 1848 r. Zrelacjonowano w niej własności lecznicze miejscowych wód, zebrano interesujące piśmiennictwo. W książce tej m.in. propagowano stopniowe hartowanie ciała za pomocą chłodnych kąpieli, jako środka profilaktycznego przeciw różnym chorobom. Kraszewski przybył do Druskiennik rok wcześniej, jak sam oznajmił, „dla poratowania zdrowia” i pokrzepiony znacznie na zdrowiu, podnosił we wspomnianym dziele wartość nadniemeńskiego zdrojowiska. Oznajmiał: „Pewien jestem, że do dziś dnia większa część zacnych moich współziomków, musi w głębi duszy wodę Druskienicką za coś arcybłahego uważać, dla tego tylko że ona nie wytryska o kilkaset mil dalej, że do niej tylko nad Niemen się jedzie”. Z dumą wybitny nasz pisarz konstatował: „działalności i prawdziwie obywatelskim chęciom Wolfganga, winne są wody tutejsze największą część wziętości swojej”. Z nieukrywaną satysfakcją zawiadamiał: „…już i mądrych nareszcie zwabiły Druskieniki lekarzy, chemików i zcudzoziemczałych braci naszych, którzy uleczeni tutaj, zawsze przecie kiwają głową mówiąc o zagranicznych wodach”. Kraszewski wspominał o źródle „z którego wszyscy piją, jak od 5 do 9 zrana wszyscy od panów do prostaczków zgromadzili się u źródeł krzywiąc się czasem na słono-gorzki napój” [6, 26, 27, 28, 29].

Wszelakie tendencje Wolfganga do propagowania tego nadniemeńskiego zdrojowiska obrazuje motto użyte przez niego, pochodzące z dzieł Marcina z Urzędowa: „A to śmiele rzekę, by byli Polacy baczni, nie szukaliby lekarstw zamorskich, gdy nam natura dała w naszej ziemi lekarstwo…” do zdrojów zagranicznych „jeździmy jak do Ziemi świętej, marząc o nadzwyczajnych tam ludziach, jakby nasza ziemia nie była równą innym, a poniekąd może i obficiej udarowaną jeszcze”. Wyjątek z przedmowy do jego dzieła z 1841 r.: „Od niepamiętnych czasów, płynęły te zdroje dla pożytku cierpiącej ludzkości, tylko my niebaczni, szukając pomocy w obcych odległych krajach, omijaliśmy skarby na własnej ziemi, z których zaledwo od kliku lat jeszcze zaczynamy korzystać” świadczy nie tylko o umiłowaniu tego nadniemeńskiego uroczyska, o wierze w jego zbawienną na chorych moc, ale i o niezwykle patriotycznym podejściu do problemu [13, 30].

Walery Bujakowski, późniejszy druskiennicki lekarz zdrojowy, prawie ćwierć wieku po śmierci Wolfganga

napisał, że i on, i Jan Pilecki, inny wybitny lekarz tego nadniemeńskiego zdrojowiska, „znani byli jako ludzie światli, wysoce uczciwi i sercem oddani dla dobra ogółu. Staraniom ich Druskieniki zawdzięczają swój rozgłos i uznanie. Na ich badaniach i wskazówkach moż(na) (było) zupełnie polegać" [31]. Bujakowski nie mylił się. Na nich rzeczywiście można było polegać.

Ksawery Wolfgang stanowił wzorzec lekarza, do jakiego jego liczni w tym urokliwym nadniemeńskim uzdrowisku następcy, równać chcieli. Laudacja Józefa Ignacego Kraszewskiego: „Działalności i prawdziwie obywatelskim chęciom Wolfganga winne są wody tutejsze wziętości swojej" [2] jest absolutnie adekwatna do niepospolitych jego zasług i przymiotów ducha.

Piśmiennictwo

1. *Kierzek A., Kuciel-Lewandowska J., Pozowski A., Paprocka-Borowicz M.*: Z przeszłości Druskienik, Cz. I, Cz. II. Przeg. Lek. (przyjęto do druku).
2. *Siedlecka J.*: Druskienniki nad Niemnem. Warszawa 1997, 7, 49.
3. *Wolfgang J., Wolfgang A.*: S. Orgelbranda encyklopedia powszechna. T. XV. Warszawa 1903, 472.
4. *Bujakowski W.*: Obecny stan oraz wartość lecznicza zdrojów Druskienickich. Medycyna. 1883, 11, 49, 823.
5. Od wydawcy. Ondyna Drusk Źródeł. 1845, 1, 6.
6. *Szarejko P.*: Słownik lekarzy polskich XIX wieku. T. III. Warszawa 1995, 398.
7. *Wolfgang K.*: Od wydawcy. Ondyna Drusk Źródeł. 1845, 2, 1, 6.
8. J.I. Kraszewskiego korespondencja. S. II. Listy z lat 1837–1844. Bibl. Jagiell., rkps., sygn. 6458 IV, k. 282–290.
9. J.I. Kraszewskiego korespondencja. S. III. Listy z lat 1844–1862. Bibl. Jagiell., rkps., 6481, k. 20–24.
10. *Kierzek A., Kuciel-Lewandowska J., Pozowski A., Paprocka-Borowicz M.*: Anicety Renier (1804–1877) i jego znaczenie dla rozwoju Druskienik. Przeg Lek. (przyjęto do druku).
11. *Kośmiński S.*: Słownik lekarzów polskich. Warszawa 1888, 557.
12. *Sawicka J.*: Druskienniki nad Niemnem. Warszawa 1997, 63.
13. *Wolfgang K.*: O wodzie mineralnej solnej w Druskienikach. Wilno 1841, 7.
14. *Brzeziński T.*: U podstaw nowożytnego pojmowania zdrowia i choroby. In: Historia medycyny. Ed. T. Brzeziński. PZWL, Warszawa 1995, 110.
15. *Szumowski W.*: Historia medycyny filozoficznie ujęta. Warszawa 1994, 456–457.
16. *Śródka A.*: Rozwój nauk podstawowych i przedklinicznych. In: Historia medycyny. Ed: T. Brzeziński. Warszawa 1995, 240–241.
17. *Brzeziński T.*: Choroby, ich rozprzestrzenianie i historia. In: Historia medycyny. Ed. T. Brzeziński. PZWL, Warszawa 1995, 121–122.
18. *Wolfgang K.*: Ogólne postrzeżenia praktyczne o sposobie działania Druskienickiej mineralnej wody na rozmaite cierpienia. O sposobie działania wody Druskienickiej na choroby piersiowe. Ondyna Drusk Źródeł. 1844, 1, 3, 5–12.
19. *Wolfgang K.*: Postrzeżenia praktyczno-lekarskie nad działaniem wody mineralnej Druskienickiej w cierpieniach paralitycznych. Ondyna Drusk Źródeł. 1845, 2, 4, 8.
20. *Wolfgang K.*: Postrzeżenia lekarsko-praktyczne o działaniu wody mineralnej Druskienickiej na choroby paralityczne. Ondyna Drusk Źródeł. 1844, 6, 3–10.
21. *Wolfgang K.*: Postrzeżenia praktyczno-lekarskie o sposobie działania wody Druskienickiej na rozmaite cierpienia. Reumatyzm. Ondyna Drusk Źródeł. 1844, 1, 6, 5–12.
22. *Narbutt T.*: Lekarsko-praktyczne o środkach popularnych przeciw wodowstrętowi, czyli chorobie od ukąszenia przez wściekłe zwierzęta pochodzącej. Ondyna Drusk Źródeł. 1845, 2, 8, 3–7.
23. *Wolfgang K.*: Uwagi o artykule Teodora Narbutta o środkach popularnych przeciw wodowstrętowi. Ondyna Drusk Źródeł. 1844, 1, 6, 7–11.
24. *Kierzek A., Kuciel-Lewandowska J., Pozowski A., Paprocka-Borowicz M.*: Kazimierza Chońskiego (1814–1882) związek z Druskienikami. Balneol. Pol. (wysłano do druku).
25. *Wolfgang K.*: Odpowiedź Teodorowi Narbuttowi na jego artykuł „Postrzeżenia lekarsko-praktyczne o środkach popularnych przeciw wodowstrętowi, czyli chorobie od ukąszenia przez wściekłe zwierzęta pochodzącej". Ondyna Drusk Źródeł. 1845, 8, 10–11.
26. *Bujakowski W.*: Druskieniki. Zdrojowiska wód słonych. Zdrowie. 1888, 4, 20, 72.
27. Druskieniki w bieżącym roku. Gazeta Warsz. z 18 września 1851, 247, 7.
28. *Ostrowska T.*: Ondyna Druskiennickich Źródeł. Wiad. Lek. 1970, 23, 20, 1846.
29. *Wrzosek A.*: Druskieniki w przeszłości. Wilno 1937, 10.
30. *Jasiński W.*: Tradycje lekarskie Druskienik. Ondyna Drusk Źródeł. 1929, 1, 1, 15–17.
31. *Bujakowski W.*: Druskieniki. Zdrojowisko nad Niemnem. Zdrowie. 1888, 4, 30, 71.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2010, 56, 2, 114–117

EWA KEMICER-CHMIELEWSKA, BEATA KARAKIEWICZ

KSZTAŁTOWANIE WIZERUNKU PLACÓWEK OCHRONY ZDROWIA NA RYNKU USŁUG MEDYCZNYCH

HEALTH CARE UNITS IMAGE DEVELOPMENT ON AT THE MARKET OF MEDICAL SERVICES

Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PAM *Beata Karakiewicz*

Summary

The cause for this document is to present a deliberation on public health facility image development on the medical services market. Marketisation of the health service, growing awareness of Polish citizens and their expectation of high service quality as well as increased competition in the healthcare system market is the reason why health unit managers need to put a lot of strength and effort in sustaining or improving the image of the facility they run. Such action gives a chance for obtaining a competitive advantage.

K e y w o r d s: healthcare units image – health service market – market for medical services.

Streszczenie

Celem pracy było przedstawienie rozważań dotyczących kształtowania wizerunku placówki ochrony zdrowia na rynku usług medycznych. Urynkowienie służby zdrowia, rosnąca świadomość Polaków i wzrost oczekiwań odnośnie jakości usług medycznych oraz wzrost konkurencji na tym rynku sprawiają, że przed zarządzającymi placówkami ochrony zdrowia pojawia się konieczność kształtowania wizerunku placówki, którą kierują, uzyskując w ten sposób szansę na osiągnięcie przewagi konkurencyjnej.

H a s ł a: wizerunek – wizerunek placówek ochrony zdrowia – rynek usług medycznych.

Wstęp

Celem pracy było przedstawienie rozważań dotyczących kształtowania wizerunku placówek ochrony zdrowia na rynku usług medycznych. Transformacja systemu politycznego i ekonomicznego w Polsce po 1989 r. spowodowała wiele zmian we wszystkich dziedzinach życia gospodarczego i politycznego, objęły one również sektor ochrony zdrowia, który w latach 1999 i 2003 poddany został radykalnym zmianom. W 1999 r. weszła w życie ustawa o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym, system budżetowy został zastąpiony systemem ubezpieczeniowo-budżetowym. Nowy system spowodował poważny kryzys w tym sektorze. Reforma służby zdrowia wiązała się z ograniczoną dostępnością do lekarzy rodzinnych, lekarzy specjalistów oraz badań diagnostycznych, wywołując w ten sposób niezadowolenie wśród pacjentów z funkcjonowania publicznych placówek ochrony zdrowia i skierowanie się potrzebujących pomocy ku prywatnym placówkom ochrony zdrowia. Urynkowienie służby zdrowia spowodowało nasilenie się konkurencji, konieczność zaspokojenia zróżnicowanych oczekiwań pacjentów. Przewagę konkurencyjną na rynku usług medycznych można osiągnąć różnymi sposobami: unikalną ofertą, wysokim poziomem świadczonych usług, niską ceną. Decydującymi przesłankami do wyboru przez pacjenta placówki ochrony zdrowia mogą stać się lojalność, przyzwyczajenie i wysoki poziom usług, gwarantowane przez pozytywny wizerunek przedsiębiorstwa. Dlatego też placówki ochrony zdrowia działające na rynku usług medycznych powinny zająć się budowaniem swego wizerunku.

Znaczenie wizerunku dla funkcjonowania placówki ochrony zdrowia

Zmieniające się preferencje pacjentów i zanikająca ich lojalność stawiają placówki ochrony zdrowia w bardzo trudnej sytuacji. Każda placówka pragnie zająć czołowe miejsce w świadomości pacjentów i zdobyć ich zaufanie, co może osiągnąć poprzez kształtowanie pozytywnego wizerunku, który stał się jednym z elementów majątku współczesnej placówki ochrony zdrowia. Kształtowanie wizerunku placówki ochrony zdrowia – budowanie dobrych stosunków między placówką i uczestnikami rynku, to działania z zakresu *public relations*.

Do najczęściej wykorzystywanych tego typu działań należą:

- współpraca z mediami,
- tworzenie systemu tożsamości firmy,
- organizacja i uczestnictwo w imprezach,
- utrzymywanie właściwych relacji placówek ochrony zdrowia z jej otoczeniem,
- dni otwarte placówek ochrony zdrowia,
- konferencje i seminaria.

Wizerunek – *image* placówki ochrony zdrowia – to pojęcie, które posiada kilka różnych definicji. Niektóre z nich określają wizerunek placówki ochrony zdrowia jako formę postrzegania placówki przez jej otoczenie zewnętrzne, inni jako „portret" lub „obrazek" placówki w świadomości pacjenta. Jeszcze inni włączają do koncepcji wizerunku placówki ochrony zdrowia ocenę, odczucia i stosunek do niej. Wszyscy są jednak zgodni, że wizerunek placówki ochrony zdrowia istniejący w świadomości osób mających z nią do czynienia nigdy nie jest jednakowo odbierany przez poszczególne jednostki [1].

Na powstanie wizerunku wśród pacjentów mają wpływ następujące czynniki:

- tożsamość firmy,
- reputacja,
- oferta,
- otoczenie,
- personel bezpośrednio kontaktujący się z pacjentami.

Obraz placówki ochrony zdrowia stworzony w oczach pacjenta jest sprawą subiektywną, ponieważ powstaje w wyniku kontaktu pacjentów z personelem, informacjami oraz ofertą lub jest efektem świadomego działania instytucji, która wykorzystuje różnorodne instrumenty kreujące w świadomości odbiorców pozytywny wizerunek. Kreowanie wizerunku powinno być dokładnie zaplanowane i profesjonalnie zarządzane oraz odbywać się po dokładnej analizie sytuacji rynkowej. Kreowanie wizerunku placówki ochrony zdrowia ma za zadanie wywoływać zamierzone reakcje wśród adresatów. Stosując kryterium „lokalizacji", adresatów można podzielić na 2 grupy – wewnętrznych i zewnętrznych, co z kolei pozwala na rozróżnienie wizerunku wewnętrznego i zewnętrznego, między którymi zachodzi sprzężenie zwrotne – wizerunek wewnętrzny oddziałuje na zewnętrzny i odwrotnie. Jeśli nie ma zgodności między ich komponentami, efekt oddziaływania może okazać się daleki od zamierzonego.

Celem procesu kształtowania wizerunku jest wywołanie u pacjentów związków emocjonalnych z placówką ochrony zdrowia. Kreowanie klienteli odbywa się dwutorowo. W przypadku „dotychczasowych" pacjentów celem jest ich utrzymanie, powodowanie, aby kupowali usługi medyczne częściej, nie korzystali z usług medycznych konkurencyjnych i utrwalali w swojej świadomości przekonanie o słuszności dokonanego wyboru. W przypadku nowych pacjentów celem jest przekonanie ich do skorzystania z oferty po raz pierwszy [2].

Zbudowanie i utrzymanie dobrego wizerunku wymaga ogromnego wysiłku, jednakże może stać się drogą, która przyniesie placówce ochrony zdrowia wiele korzyści, takich jak zaufanie do placówki oraz trwałe wyróżnienie się od konkurencji. Pozytywny wizerunek placówki ochrony zdrowia sprawia również, że jest ona łatwiej rozpoznawalna, zapewnia też trwałą identyfikację jej pacjentów. Placówki ochrony zdrowia pozyskują pacjentów ze względu na określoną przewagę nad konkurentami, którą nie sposób jest uzyskać dzięki oferowanym usługom medycznym. Decydującym argumentem wyboru może stać się przyzwyczajenie i lojalność klientów, gwarantowane przez pozytywny obraz placówki ochrony zdrowia w ich świadomości. Pozytywny wizerunek ma wpływ na poprawę pozycji negocjacyjnej placówki ochrony zdrowia.

Specyfika elementów kształtujących wizerunek placówek ochrony zdrowia

Rynek usług medycznych jest szczególnie trudny i wymagający. Charakteryzuje się nie tylko niematerialnym oraz podlegającym subiektywnej ocenie produktem stanowiącym zbiór korzyści dla klienta, ale ma również ścisły związek z życiem i zdrowiem człowieka. Usługa medyczna dla pacjenta to pragnienie powrotu do zdrowia, oczekuje on świadczenia na najwyższym poziomie. Na rynku usług medycznych, gdzie zdrowie jest postrzegane jako nadrzędna wartość człowieka, wizerunek ma szczególne znaczenie w budowaniu zaufania do danej placówki ochrony zdrowia. Wizerunek tworzy zbiór skojarzeń, wartości, cech, które są przypisane przez pacjenta placówce ochrony zdrowia. Powstaje on m.in. pod wpływem zaplanowanych działań placówki. Każda placówka ma ograniczony wpływ na to, jaki wizerunek uplasuje się w świadomości pacjenta. Dlatego bardzo ważne jest jak najlepsze wykorzystanie elementów, poprzez które placówka może wpłynąć na swój wizerunek.

Usługa medyczna jest dla pacjenta zbiorem korzyści, do których należą:

- poprawa stanu zdrowia psychicznego i fizycznego,
- zniesienie bólu,
- ratowanie życia,
- profilaktyka zdrowotna,
- eliminacja ryzyka, niepokoju, stresu [3].

Pacjent ocenia usługę na podstawie profesjonalizmu lekarza, a nie obiektywnych danych. Bardzo często z uwagi na stan pacjenta lekarza wybiera jego rodzina. Przy wyborze danej placówki pacjent bądź też jego rodzina działają instynktownie. Wybierają placówkę, która w ich odczuciu jest najbardziej wiarygodna. Dlatego duże znaczenie może mieć opinia lekarza. Jakość opinii lekarskiej, z uwagi na wysoki poziom specjalizacji usług medycznych, dla pacjentów i ich rodzin jest wyłącznie oceną subiektywną. Ważne jest więc posługiwanie się dowodami wysokiej jakości, takimi jak dyplomy uznania czy certyfikaty ISO, które dają możliwości obiektywizacji jakości usługi.

Duży wpływ na kształtowanie wizerunku placówek ochrony zdrowia ma historia jej istnienia i prowadzone przez nią działania. Wszystkie zdarzenia, zarówno pozytywne, jak i sytuacje kryzysowe, powinny być w odpowiedni sposób komunikowane, aby mogły umocnić wizerunek placówki. Często wpływ na wizerunek mają nie tylko konkretne wydarzenia, ale ich długa obecność na rynku usług medycznych. W przypadku usług zdrowotnych tradycja pomaga w budowaniu zaufania. Natomiast gdy placówki dopiero wchodzą na rynek i nie mają jeszcze swojej historii, wówczas można odwołać się do doświadczenia i dorobku zatrudnionych lekarzy albo powołać się na współpracę z ośrodkami o dłuższej historii. Włączając do budowania wizerunku element historii, należy pamiętać o jej udokumentowaniu. Ważne jest, aby o swojej historii mówić, wyrażać to w dokumentacji placówki, w jej kronikach.

Bardzo ważnym elementem budowania wizerunku jest nadawanie mu cech „ludzkich". Na odbiór wizerunku jako osoby wpływa kontakt z ludźmi zatrudnionymi w danej placówce ochrony zdrowia, którzy reprezentują ją w relacjach z otoczeniem. Za przykład może posłużyć Instytut Kardiologii w Warszawie, który swą renomę zdobył dzięki profesorowi Relidze i jego osiągnięciom związanym z przeszczepem sztucznego serca.

Symbolikę można podzielić na werbalną oraz wizualną. Do symboliki werbalnej zalicza się elementy takie jak: nazwa, hasło, sposób wypowiedzi w prasie i na stronach internetowych. Najbardziej istotna jest nazwa. Na rynku usług medycznych można zauważyć kilka sposobów jej konstruowania:

- poprzez dodanie morfemu „med",
- poprzez odwołanie się do autorytetu,
- poprzez odwołanie się do osoby realnej.

Kolejnym typem symboliki jest symbolika wizualna, która zawiera trzy kluczowe elementy:

- kolorystykę,
- elementy graficzne,
- typografię.

Budowanie wizerunku placówki ochrony zdrowia ma szczególne znaczenie w relacjach z otoczeniem, w którym przede wszystkim najważniejszy jest pacjent. Świadomość tego, że publiczne placówki ochrony zdrowia dysponują pieniędzmi podatników daje prawo pacjentom do wiedzy, w jaki sposób zostaną one wykorzystane. Prowadzi to do coraz większych nacisków ze strony społeczeństwa na sprawne zarządzanie placówkami ochrony zdrowia. Bardzo ważna jest też rosnąca świadomość społeczeństwa do praw konsumenckich usług medycznych. Możliwość roszczenia odszkodowania z tytułu popełnionych błędów lekarskich prowadzi do wzrostu wymagań z ich strony.

Oprócz przedstawionych elementów, które są fundamentami w budowie wizerunku placówek ochrony zdrowia, ważna jest również nowoczesność. Dotyczy ona sposobu świadczenia usługi (np. operacja laparoskopowa, badania prenatalne) oraz poprawy jakości życia chorej osoby.

Na podstawie rozważań można stwierdzić, że wszystkie elementy, pomimo swojej różnorodności, mają wykreować pożądany wizerunek placówki ochrony zdrowia w oczach pacjentów.

Wizerunek jako podstawa przewagi konkurencyjnej placówki ochrony zdrowia na rynku usług medycznych

Wizerunek placówki ochrony zdrowia jest rezultatem netto interakcji wszystkich doświadczeń, wierzeń, odczuć i wiedzy, jaką ma o niej otoczenie [4].

Wiedza, że wizerunek nie jest obrazem rzeczywistym, ale zbiorem wielu szczegółów, pozwala na stwierdzenie, iż jego kształtowanie jest procesem długookresowym, wymagającym ogromnego wysiłku ze strony placówki i może stać się podstawą przewagi konkurencyjnej na rynku usług medycznych. Każdy pacjent dokonuje oceny wizerunku przez pryzmat własnych subiektywnych kryteriów. Jednak można sprecyzować wspólne kryteria oceny dla wszystkich pacjentów. W tym przypadku są to:

- działania rynkowe placówki ochrony zdrowia,
- marka placówki,
- polityka cenowa,
- poziom obsługi,
- promocja,
- świadczone usługi.

Opinia pacjentów, ich pozytywne nastawienie oraz uznanie i zaufanie pozwolą na osiągnięcie przez placówkę sukcesu na rynku usług medycznych. Dzięki odpowiednio ukształtowanemu wizerunkowi wyróżni się ona na tle konkurencyjnych jednostek.

Dążenie do osiągnięcia przewagi konkurencyjnej jest nowym procesem, którego podstawą powinien być wizerunek. Pojawienie się zjawiska konkurencyjności na rynku usług medycznych spowodowane jest rosnącą liczbą prywatnych placówek ochrony zdrowia, dlatego też pozytywny wizerunek jest ważnym narzędziem do walki konkurencyjnej. To właśnie dzięki niemu pozycja jednostki staje się mocniejsza i pozwala na osiągnięcie trwałej przewagi konkurencyjnej. Niekiedy powstrzymuje nowe podmioty przed wejściem na dany rynek. Takie spojrzenie pozwala

na traktowanie wizerunku placówki jako zbioru atrybutów, które pozwalają firmie osiągnąć pozycję lidera.

Podsumowanie i wnioski

Przejście z systemu centralnie administrowanego na system funkcjonujący według mechanizmów rynkowych zmusiło menadżerów placówek ochrony zdrowia do zmian w zarządzaniu, gdyż rynek usług medycznych zaczął stwarzać możliwości rozwoju konkurencji. Placówki powoli zaczęły stosować w swoich działaniach orientację marketingową w celu pozyskania i utrzymania pacjenta.

W wyniku reformy zwiększyła się również możliwość wyboru. Dlatego też wzrosło zainteresowanie wizerunkiem. Jednym z instrumentów jest *public relations*, coraz częściej wykorzystywany przez menadżerów placówek ochrony zdrowia w celu zmiany negatywnego wizerunku na pozytywny, który ma szczególne znaczenie w budowaniu zaufania wśród pacjentów.

Piśmiennictwo

1. *Brown T.J., Dacin P.A.*: The company and the product: corporate associations and consumer product responses. J. Marketing. 1997, 61 (1), 68–84.
2. *Altkorn J.*: Kształtowanie rynkowego wizerunku firm. Wyd. Akad. Ekon. w Krakowie, Kraków 2002, 17–19.
3. *Hołub-Iwan J.*: Usługi medyczne. In: Współczesna ekonomika usług. Eds: S. Flejterski, A. Panasiuk, J. Perenc, G. Rosa. PWN, Warszawa 2005, 419.
4. *Bernstein D.*: Company image and reality. A critique of corporate communications. Holt, Rinehart and Wilson, London 1984, 125.

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
2010, 56, 2, 118–128

INGA KRZYWY, EDWARD KRZYWY[1], MAGDALENA PASTUSZAK-GABINOWSKA[2], ANDRZEJ BRODKIEWICZ[2]

OŁÓW – CZY JEST SIĘ CZEGO OBAWIAĆ?

LEAD – IS THERE SOMETHING TO BE AFRAID OF?

Oddział Pediatrii, Gastroenterologii i Reumatologii Dziecięcej Samodzielnego Publicznego Specjalistycznego Zakładu Opieki Zdrowotnej „ZDROJE”
ul. Mączna 4, 70-780 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PAM *Grażyna Czaja-Bulsa*

[1] Katedra Chemii Środowiska, Wydział Kształtowania Środowiska i Rolnictwa Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego
ul. Słowackiego 17, 71-434 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. *Edward Krzywy*

[2] Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Dziecięcej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
71-242 Szczecin, ul. Unii Lubelskiej 1
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PAM *Tomasz Urasiński*

Summary

Lead (PB, latin name *plumbum*) is a heavy metal commonly found in nature. In the environment it is not biodegradable nor does it undergo dissociation. It can accumulate in the tissues of living organisms. Throughout the years the attitude towards lead has changed. Once widely used, currently considered a big threat to the health of a human. The development of civilization and associated with it an increase of lead emission contributes to a major contamination of the natural Pb environment.

The authors have focused attention on the causes and effects on the environmental contamination of lead on human health. Environmental and occupational dangers of lead exposition have been discussed. Strict interdependence between the dose and time of exposition, its concentration in tissues and the appearance of clinical symptoms among humans have been stressed. Additionally, rules of controlling lead concentration in natural environments and places of work with the aim of avoiding lead poisoning have been discussed.

K e y w o r d s: natural environment – lead – toxicity – humans.

Streszczenie

Ołów (Pb, łac. *plumbum*) jest metalem ciężkim szeroko rozpowszechnionym w przyrodzie. W środowisku nie ulega biodegradacji ani rozpadowi. Kumuluje się w tkankach organizmów żywych. Przez wieki zmieniało się podejście człowieka do ołowiu. Kiedyś był szeroko stosowany, obecnie uważany jest za duże zagrożenie dla zdrowia. Rozwój cywilizacji i związany z tym wzrost emisji ołowiu prowadzi do znacznego skażenia nim środowiska naturalnego.

Autorzy zwrócili uwagę na przyczyny i skutki zanieczyszczeń środowiskowych Pb dla zdrowia człowieka. Omówiono narażenia środowiskowe i zawodowe na ekspozycję ołowiem. Podkreślono ściśłe zależności pomiędzy dawką i czasem ekspozycji na ołów, jego stężeniem w tkankach oraz wystąpieniem objawów klinicznych u ludzi. Dodatkowo, omówiono zasady kontroli stężenia Pb w środowisku naturalnym oraz miejscach pracy w celu uniknięcia zatrucia ołowiem.

H a s ł a: środowisko naturalne – ołów – toksyczność.

Wstęp

Metale ciężkie to pierwiastki o masie właściwej większej od 4,5 g/cm^3, które w reakcjach chemicznych wykazują tendencję do oddawania elektronów, tworząc proste kationy. Do metali ciężkich zaliczamy m.in.: Cu, Co, Cr, Cd, Fe, Zn, Pb, Sn, Hg, Mn, Ni, Mo, V, W oraz niemetal Se. W grupie tej występują zarówno pierwiastki niezbędne dla organizmów (np. mikroelementy: Cu, Zn, Ni, Cr), jak i pierwiastki o nieznanej roli fizjologicznej (np. Cd, Hg, Pb, As).

Z powodu bardzo szerokiego stosowania metali ciężkich są one powszechnymi zanieczyszczeniami ekosystemu, dlatego też tak ważna jest wiedza o ich właściwościach, również toksycznych [1].

Jednym z szeroko rozpowszechnionych w przyrodzie metali ciężkich jest ołów (Pb, łac. *plumbum*). Jest znany ludzkości od przeszło 4500 lat. W układzie okresowym leży w grupie 14, okresie 6. Zaliczany jest do rodziny węglowców. Stan skupienia: ciało stałe (w warunkach standardowych). Typ przewodnika: metal o gęstości 11,34 g/cm^3, twardości 38,3 MPa (skala Brinella), 1,5 (skala Mohsa), temperaturze topnienia 327,4°C i temperaturze wrzenia 1749°C, dający się łatwo odlewać i kształtować. Liczba atomowa ołowiu 82, masa atomowa 207,19; promień atomowy 180 pm; promień kowalencyjny 146 ± 5 pm. Elektroujemność 2,33 (w skali Paulinga). Współczynnik sprężystości podłużnej (moduł Younga) 16 Gpa. Przewodnictwo cieplne 35,9 W/(m · K), a molowe ciepło właściwe (tzn. molowa pojemność cieplna) dla 25°C 26,4 J/(mol*K) [2].

W związkach chemicznych Pb występuje na II i IV stopniu utlenienia. Na powietrzu pokrywa się warstewką tlenku (ochrona przed korozją). Nie reaguje z parą wodną, fluorowodorem i azotem. W podwyższonej temperaturze wchodzi w reakcję z chlorem, siarką i fluorem. Reaguje z kwasem octowym (w obecności powietrza), stężonym kwasem siarkowym i azotowym, a w obecności utleniaczy z rozcieńczonym kwasem solnym. Z tlenem Pb tworzy nierozpuszczalny w wodzie, amfoteryczny PbO, który występuje w odmianie rombowej i tetragonalnej [1].

Historia ołowiu

Już starożytni Egipcjanie znali i szeroko stosowali Pb. Dowodem na to są ołowiane cegły, które znaleziono w świątyni Ramzesa III, czy też zachowane spisy egipskich zdobyczy wojennych, w których wymieniano ołów. Egipcjanie stosowali Pb w medycynie jako środek poronny oraz jako czernidło do brwi i rzęs (w postaci siarczku ołowiu). O Pb wspomina również Stary Testament we fragmencie w opisującym zwycięstwo Izraelitów nad Midianitami (lista łupów) [3, 4]. Dopiero Grecy ok. 550 lat p.n.e. rozpoczęli pozyskiwanie ołowiu z rudy (galena) na dużą skalę. Głównymi miejscami produkcji ołowiu w tamtych czasach były wyspy Rodos i Cypr oraz okolice Aten. Prawdopodobnie grecki epik Hezjod (VII w. p.n.e.) napisał siedem ksiąg na arkuszach z ołowiu. Jednak bezsprzecznym dowodem na stosowanie ołowiu przez Greków było znalezienie w okolicach Aten puderniczki z bielą ołowianą w grobie z II w. p.n.e. [3]. Ale dopiero Rzymianie zaczęli wykorzystywać ołów na skalę przemysłową. Przykładem tego są rzymskie wodociągi, które prawie w całości zostały zbudowane z ołowianych rur. W czasach świetności Rzymu rurociągi miały 400 km długości (z czego 352 km pod ziemią) oraz 48 km naziemnie (po części jako akwedukty). Warto zauważyć, iż Rzymianie nie znali technologii produkcji gotowych rur. Produkowali ołowiane blachy, które następnie zaginali, zbliżając oba brzegi blachy do siebie, a następnie zespalali je płynnym ołowiem. O trwałości rzymskich akweduktów świadczy fakt, iż część z nich funkcjonuje do teraz (ołowiane rury zostały wymienione). W czasach rzymskich ołów był również używany do produkcji kul do proc i katapult, trumien, obręczy do beczek czy też drutu. Był również stosowany do produkcji farb malarskich oraz dodawany do wina (w postaci octanu ołowiu), aby poprawić jego smak (cukier ołowiowy). Uważa się, iż tak szerokie stosowanie ołowiu mogło być jedną z przyczyn schyłku cesarstwa rzymskiego [4, 5].

W średniowieczu jednym z głównych producentów ołowiu były kraje Europy Środkowej, w tym Polska. Związane to było z lokalizacją jednych z najbogatszych w Europie złóż rud cynkowo-ołowiowych (Wyżyna Śląska oraz Krakowsko-Częstochowska). Przyjmuje się, że eksploatacja złóż ołowiu rozpoczęła się w Polsce w XII w. (prawdopodobnie był to już XI w. – znaleziska archeologiczne). Najstarsze dowody na piśmie mówiące o wydobyciu ołowiu na terenie Małopolski pochodzą dopiero z XIII w. (dokumenty wydane przez Bogusława Wstydliwego, księcia sandomierskiego i krakowskiego). W dokumentach tych w 1257 r. książę nadał klasztorowi Klarysek w Zawichoście (przenosząc go do Skały) przywilej dający prawo korzystania z dochodów pochodzących z kopalni rud ołowiu w Olkuszu (2 grzywny złota rocznie). W średniowieczu ogromne znaczenie miało również złoże w Sławkowie. Dzięki tym dwóm ośrodkom (złożom) ołów stał się przedmiotem handlu o międzynarodowym zasięgu. Kraków był miastem, które zmonopolizowało handel metalami (w tym ołowiem) na rynku europejskim. Ołów ze złóż w Olkuszu i Sławkowie transportowany był w postaci tzn. bochnów ołowiu (o wadze nawet do kilkuset kilogramów) na rynek główny w Krakowie, gdzie w pobliżu Sukiennic działała instytucja Wielkiej Wagi. Tam ołów był ważony, znakowany oraz w razie potrzeby dzielony. Pobierano tam również obowiązujące opłaty oraz prowadzono sprzedaż detaliczną i hurtową [2].

Warto wspomnieć, iż ważnym dziełem, z którego czerpana jest informacja o sposobie produkcji ołowiu w średniowieczu, jest napisana w 1550 r. przez Georgiusa Agricolę (wydana po śmierci autora w 1556 r. w Bazylei) *De Re Metallica Libri XII* [2, 6, 7]. W średniowiecznej Europie ołów wykorzystywano np. do pokrycia dachów, produkcji framug okiennych, rur, zastawy stołowej, produkcji biżuterii oraz odważników. Odgrywał on również znaczną rolę w wytwarzaniu szkła. Ważnym surowcem przemysłowym ołów stał się dopiero w chwili wykorzystania go do produkcji kul strzelniczych (po wynalezieniu prochu strzelniczego) oraz produkcji czcionek drukarskich. Był również szeroko wykorzystywany w przemyśle zabawkarskim do produkcji ołowianych żołnierzyków. Obecnie Pb jest wykorzystywany głównie do wyrobu płyt do akumulatorów oraz aparatury do produkcji kwasu siarkowego (ok. ⅓ całej produkcji), do produkcji osłon do kabli, w przemyśle farbiarskim i ceramicznym, w przemyśle chemicznym i budownictwie,

w materiałach lutowniczych, do produkcji łożysk i czcionek drukarskich, osłon w reaktorach atomowych, produkcji benzyny lotniczej, fartuchów i pojemników do osłony radioaktywnej itp. [3, 4]. Pomimo iż szkodliwe skutki działania ołowiu w organizmie człowieka były znane już w II w. p.n.e. (Nikader z Kolofonu), zatrucie ołowiem zostało dokładnie opisane dopiero w 1892 r. przez Gibsona [8, 9]. Przez wieki zmieniało się podejście do ołowiu. Kiedyś szeroko stosowany, obecnie uważany jest za duże zagrożenie dla zdrowia człowieka. Aby uświadomić sobie, z jak dużym wzrostem stężenia Pb w organizmie człowieka mamy do czynienia w ostatnich latach, należy wspomnieć, iż stężenie ołowiu we włosach ludzi żyjących w XV w. na Grenlandii wynosiło 1,2 μg/g, natomiast u współczesnego mieszkańca któregoś z większych miast europejskich jest większe ok. 10-krotnie i wynosi 10–15 μg/g [9, 10]

Ołów w środowisku

1. Ołów w powietrzu atmosferycznym

Według danych WHO z 1987 r. średnie stężenie ołowiu w powietrzu w okolicach pól uprawnych może wynosić 0,1–0,3 μg/m^3, w okolicach wsi i miast ok. 0,5 μg/m^3, natomiast w pobliżu dużych miast europejskich nawet 0,5–3,0 μg/m^3 [11, 12]. Do organizmu człowieka Pb przenika z powietrza przez drogi oddechowe w postaci pyłu. Ziarna pyłu różnią się wielkością oraz zawartością Pb. Stężenie ołowiu jest mniejsze w ziarnach pyłu o średnicy 100 μm. W ziarnach o średnicy poniżej 10 μm jest większe, stanowiąc ok. 50–60% zawartości ołowiu znajdującego się w zanieczyszczonym powietrzu [13]. W Polsce najbardziej zanieczyszczone ołowiem powietrze występuje w okolicach kopalni i hut metalu – przede wszystkim województwie śląskim, opolskim oraz małopolskim [12]. W latach 90. XX w. i w pierwszej dekadzie XXI w. wykazano istotny spadek stężenia ołowiu w powietrzu atmosferycznym, co ma związek z rozpowszechnieniem benzyny bezołowiowej jako zamiennika paliwa zawierającego czteroetylek ołowiu [4]. Warto zauważyć, że w warunkach naturalnych ołów uwalniany jest do atmosfery przez czynne wulkany w postaci pyłów wulkanicznych [4].

2. Ołów w wodach powierzchniowych i wodzie do picia

Zanieczyszczenie wód ołowiem ma miejsce zazwyczaj w pobliżu zakładów produkcyjnych, które uwalniają nieoczyszczone ścieki (zawierające resztki poprodukcyjne). Związki ołowiu w wyniku wytrącania i sedymentacji substancji nierozpuszczalnych w wodzie ulegają akumulacji w mule i osadach rzecznych. Rolnictwo, głównie poprzez stosowanie nawozów azotowych zawierających Pb [4, 13], wpływa również na stan zanieczyszczenia ołowiem wód powierzchniowych, rzek i jezior. Z danych przedstawionych przez Państwowy Instytut Geologiczny w latach 1990–1991 wynika, że największe skażenie osadów ołowiem występuje m.in. w okolicach Legnicy, Konstancina, Mysłowic oraz Oświęcimia [4]. Woda pitna płynąca wodociągami oraz pochodząca ze studni publicznych lub przydomowych jest pod stałą kontrolą stacji sanitarno-epidemiologicznych. Obecnie rzadko stwierdza się przekroczenie normy dla stężenia ołowiu w wodzie przeznaczonej do picia [4]. Ze względu na potencjalną toksyczność określono dopuszczalne poziomy zawartości Pb dla wód gruntowych, morskich, rzek i jezior, gleb, produktów spożywczych, np. warzyw i owoców oraz dla liści oraz gałązek drzew i krzewów [4].

3. Ołów w glebie

W środowisku naturalnym ołów występuje przede wszystkim w górnej powierzchni skorupy ziemskiej (do 0,0016%). Obecnie znanych jest 199 minerałów zawierających Pb. Zasoby ołowiu w postaci rud szacuje się na ok. 100 mln ton, jednakże szybkie wydobycie może spowodować w ciągu następnych kilkudziesięciu lat wyczerpanie się złóż tego metalu [4]. Ołów nie ulega biodegradacji ani rozpadowi, dlatego jego największe stężenia w środowisku naturalnym występują w glebie [14]. Rozwój cywilizacji i związany z tym wzrost emisji ołowiu do środowiska prowadzi do znacznego skażenia otoczenia siedzib ludzkich oraz okolic zakładów przemysłowych. Skażenie jest spowodowane szybkim rozwojem przemysłu wydobycia i przetwórstwa rud ołowiu oraz wielu innych metali kolorowych, które zawierają związki ołowiu jako domieszki. Spośród gałęzi przemysłu ważnymi źródłami uwalniania Pb do środowiska są zakłady produkujące: powłoki kabli, emalie i polewy, farby i lakiery, szkła i kryształy. Duże ilości Pb uwalniane są także przy produkcji żelaza, stali i cementu. *Dutkiewicz* i *Świątczak* stwierdzili, że najbardziej zanieczyszczona jest gleba pól uprawnych w pobliżu hut cynku, ołowiu i miedzi [4]. Ogromną rolę odgrywa również dynamiczny rozwój motoryzacji. Potwierdzono znacznie większe stężenie Pb glebie w pobliżu dróg szybkiego ruchu [15]. W wielu krajach, w tym w Polsce, obowiązują normy regulujące zawartość czteroetylku ołowiu w benzynie. Obecnie paliwo z Pb często zastępowane jest paliwem bezołowiowym [4, 11, 14, 16].

4. Ołów w roślinach i żywności

Zawartość ołowiu w roślinach zależy zarówno od stopnia zanieczyszczenia gleby, jak i od rodzaju uprawy (zboże, warzywa, owoce). Największe stężenie ołowiu w roślinach jadalnych (ziemniaki, zboża, owoce) występuje w rejonach znacznie uprzemysłowionych, np. tereny województwa śląskiego, oraz na terenach rolniczych, w województwach łódzkim i wielkopolskim. Ogromne znaczenie ma również odległość danego pola uprawnego od dróg o dużym natężeniu ruchu [4]. Według *Kucharskiego*, który badał stężenie ołowiu w roślinach z terenu dawnego województwa katowickiego, najbardziej zanieczyszczone ołowiem są siano, zielonki z traw oraz kiszonka z kukurydzy. Najmniejsza zawartość ołowiu występowała natomiast w ziarnach zbóż [12]. Stężenie ołowiu w powietrzu ma niewielki wpływ na jego zawartość w roślinach. W niektórych rejonach, np. w województwie

śląskim, zawartość ołowiu w paszach jest zbyt duża, aby mogły one być użyte jako karma dla zwierząt [12]. Udowodniono również, że narządy (np. wątroba, nerki, kości) zwierząt hodowanych w okolicach hut metali (zwłaszcza miedzi) zawierają znacznie więcej miedzi, cynku i ołowiu niż narządy zwierząt hodowanych na innych wolnych od przemysłu obszarach [12]. W warunkach polskich największe ilości Pb występują głównie w ziemniakach oraz w mleku krowim, dlatego te właśnie produkty powinny znajdować się pod stałą i szczegółową kontrolą sanitarno-epidemiologiczną [4].

Narażenie środowiskowe na ołów

Aby ocenić narażenie środowiskowe człowieka na Pb oraz ewentualne szkodliwe następstwa ekspozycji, wprowadzono pomiar stężenia ołowiu we krwi (Pb-B). Rozwój badań nad wpływem Pb na zdrowie człowieka nastąpił w latach 70. i 80. XX w. Uzyskano wtedy dane w formie zależności typu dawka–efekt, dawka–odpowiedź [14]. Za główne źródła narażenia środowiskowego na Pb dla człowieka uważa się: farby, wodę pitną, glebę i kurz, powietrze oraz żywność [14]. Farby z dużą zawartością Pb (ok. 50%) były stosowane w budownictwie przed 1980 r. Zjadanie ich przez dzieci może być nawet czynnikiem wywołującym stany chorobowe związane z zatruciem Pb [14, 15]. Gleba i kurz stanowią duże zagrożenie, jeśli są zanieczyszczone Pb, szczególnie dla dzieci [14]. Zgodnie z zaleceniami WHO [11, 13] dopuszczalne roczne stężenie Pb w powietrzu wynosi 0,5–1,0 μg/m^3. Obecnie postuluje się obniżenie górnej granicy do 0,5 μg/m^3. Na terenie Polski obowiązuje norma 0,2 μg/m^3 rocznie. Z badań przeprowadzonych w 1993 r. w Polsce wynika, że w niewielu miejscach (głównie obszary górnicze i okolice hut, np. Tarnowskie Góry) stężenie Pb przekraczało 0,5 μg/m^3 [14, 17]. Po raz pierwszy oszacowano dzienną dawkę Pb przyjmowaną z pokarmem przez człowieka w latach 70. XX w. Ustalono, że wynosi ona ok. 200–300 μg/dobę. Obecnie uważa się, że dzienna dawka Pb spożytego z pokarmem nie powinna przekraczać 100 μg. Zależność ilości pokarmu i zawartości w nim Pb a przyrostem stężenia Pb we krwi przedstawia się następująco: 1 kg pożywienia zawierający 1 μg Pb powoduje wzrost stężenia Pb we krwi o 0,4 μg/L u ludzi dorosłych, zaś u dzieci jest to wzrost o 1,6 μg [18]. Ta sama zależność dotyczy wody pitnej, która ze względu na dobrą kontrolę sanitarno-epidemiologiczną nie jest istotnym czynnikiem środowiskowego narażenia na Pb [14].

Narażenie zawodowe na ołów w Polsce

Obecnie w Polsce w warunkach narażenia zawodowego na Pb pracuje ok. 2600 osób. Według Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30.05.1996 r. oznaczanie stężenia Pb we krwi u osób narażonych zawodowo na Pb jest w Polsce obowiązkowe. Rozporządzenie określa częstotliwość badań, a także kiedy pracownik powinien być odsunięty od danego stanowiska pracy. Obligatoryjność tego rozporządzenia została potwierdzona w 2004 r. kolejnym Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 30 grudnia, które jest zgodne z Dyrektywą Unii Europejskiej 98/24/EC [19, 20]. Zgodnie z wynikami badań prowadzonymi w Polsce w latach 1995–1997 najbardziej narażeni na toksyczne działanie Pb są pracownicy zakładów wytwarzających kolejno: szkło kryształowe, akumulatory, panewki, łożyska oraz pracownicy hut miedzi i cynku [20, 21]. Wspomniane badania wykazały również, że istnieje możliwość dodatkowej ekspozycji poprzez przewód pokarmowy, co spowodowane jest złymi nawykami higienicznymi u pracowników (głównie zanieczyszczenie rąk) oraz nieprzestrzeganiem zasad BHP. W celu lepszego monitoringu środowiska pracy wprowadzono jednostkę 1 NDS (0,05 ng/m^3), która jest wyznacznikiem stężenia Pb w powietrzu. Zgodnie z danymi IMP z 2000 r. liczba zatrudnionych osób na stanowiskach, gdzie stężenie Pb przekraczało 1 NDS, wynosiła 1638 osób [22, 23]. Obecnie ocenia się, że liczba osób zatrudnionych w warunkach szkodliwych wzrosła o 257 osób i wynosi łącznie 1895 [23]. Kolejnymi parametrami, które są uwzględniane w ocenie narażenia i jego skutków, są stężenia cynkoprotoporfiryn (ZnPP) we krwi i stężenie kwasu gamma-aminolewulinowego (ALA) w moczu. Badania te wchodzą w skład zakresu monitoringu biologicznego i odgrywają dużą rolę w wykrywaniu osób z nadwrażliwością układu krwiotwórczego na związki Pb. Takie osoby powinny zostać odsunięte od wykonywanej pracy [20, 24]. U dorosłych zależność między stężeniem Pb-B (μg/L) a stanem zdrowia przedstawia schemat:

- 200–299 wzrost stężenia ZnPP u 50% kobiet i 15% mężczyzn.
- 300–399 wzrost stężenia ZnPP u 90% kobiet i 40% mężczyzn, wzrost wydalania ALA z moczem.
- 400–499 wzrost stężenia ZnPP u 100% kobiet i 50% mężczyzn, dalszy wzrost wydalania ALA z moczem, obniżenie szybkości przewodzenia we włóknach ruchowych wolnoprzewodzących, obniżenie liczby plemników.
- 500–599 100% ZnPP powyżej poziomów normalnych, ALA-U podwyższone u 50% mężczyzn i 100% kobiet, u 20% obniżenie szybkości przewodzenia w nerwach obwodowych.
- 600–699 nasilone objawy z ośrodkowego układu nerwowego, zmniejszenie poziomu hemoglobiny i ilości erytrocytów, toksyczne działanie ołowiu na kanaliki nerkowe.
- 1000–3000 encefalopatia ołowicza, kolka ołowicza, przewlekła nefropatia.

Zgodnie z Dyrektywą Unii Europejskiej z 2008 r. opieką medyczną powinni być objęci pracownicy, u których stężenie Pb-B wynosi powyżej 400 μg/L [19, 20]. W Polsce, zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30.12.2004 r. graniczna wartość Pb-B wynosi dla narażenia zawodowego 500 μg/L i dla kobiet

w wieku rozrodczym (do 45. r.ż.) 300 μg/L [22, 25, 26]. Pracownicy narażeni zawodowo na kontakt z Pb powinni być poddani badaniom profilaktycznym z następującą częstotliwością:

1. Przed zatrudnieniem.
2. Pracownicy, u których stężenie Pb we krwi utrzymuje się w granicach 300–500 μg/L (mężczyźni) i 2300 μg/L (kobiety) – badania co 6 miesięcy.
3. Pracownicy, u których stężenie Pb we krwi utrzymuje się poniżej 300 μg/L (mężczyźni) i 2300 μg/L (kobiety) – badania co 12 miesięcy.

W Europie badania stężenia Pb-B powinny być przeprowadzane przez akredytowane laboratoria, które powinny posiadać wysokiej jakości sprzęt do badania narażenia zawodowego na metale [19]. W Polsce posiadanie akredytacji przez laboratorium wymagane jest od 2008 r., kiedy to weszło w życie Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 2005 r. w sprawie badań i pomiarów czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy [27]. Wcześniej, ze względu na brak odpowiedniej ilości laboratoriów o określonym standardzie, monitoringiem objęci byli mieszkańcy tylko 8 z 16 województw [20].

Ołów w organizmie człowieka

Ołów jest wchłaniany do organizmu ludzkiego przede wszystkim przez przewód pokarmowy oraz układ oddechowy. Uznaje się, że w drogach oddechowych gromadzi się ok. 50% ziaren pyłu unoszącego się w powietrzu. Wchłanianie związków Pb przez drogi oddechowe zależy od ich rozpuszczalności w wodzie. Im większa rozpuszczalność, tym szybsze wchłanianie. Ołów dostarczany do przewodu pokarmowego z żywnością wchłaniany jest u ludzi dorosłych w ok. 10%, a u dzieci aż do 50%. Duża podaż wapnia i fosforu w diecie powoduje obniżenie ilości wchłanianego Pb w jelitach. Z kolei kwas askorbinowy i cytrynowy proces ten nasilają [24]. Niewielka ilość Pb może się również wchłonąć przez skórę [23, 28]. Po wchłonięciu do organizmu ludzkiego Pb (po związaniu z erytrocytami) transportowany jest drogą krwionośną do tkanek i narządów, w których się gromadzi. Tkanki gromadzące Pb dzieli się na dwa przedziały: szybkowymienne (krew, tkanki miękkie) oraz wolnowymienne (kości) [24]. Warto zauważyć, iż okres półtrwania Pb w przedziale wolnowymiennym wynosi 2,3–27 lat, a w przedziale szybkowymiennym mniej więcej 30 dni. Większość gromadzonego Pb znajduje się w przedziale wolnowymiennym, czyli w kościach, zębach i paznokciach. Łożysko nie stanowi bariery dla Pb, dlatego uważany jest on za czynnik działający niekorzystnie na płód i stan zdrowia noworodka. Dla dzieci karmionych piersią, mleko matek eksponowanych na Pb (ze względu na możliwość osiągnięcia dużego stężenia Pb w mleku kobiecym – nawet 12 μg/L) może być szkodliwe. Z organizmu ludzkiego związki ołowiu są wydalane przede wszystkim z moczem (76%), kałem (16%), potem (8%) oraz mlekiem kobiecym [24, 29].

Ponieważ najlepszym wskaźnikiem zarówno narażenia na Pb, jak i parametrem pozwalającym ocenić skutki tego narażenia jest pomiar stężenia Pb we krwi (Pb-B), wprowadzono zakresy dopuszczalnych stężeń Pb we krwi obwodowej. Normy te zakładają, że stężenie Pb-B u dorosłych nie powinno wynosić więcej niż 200 μg/L, a u dzieci 100 μg/L [11, 24]. Według danych opublikowanych przez *Jakubowską i wsp.* [24] stężenie Pb-B w populacji naszego kraju nie odbiega od stężenia Pb-B w innych populacjach europejskich [30]. Obserwowano, iż mężczyźni mają większe stężenie ołowiu we krwi niż kobiety, a palący tytoń większe niż osoby niepalące. Badanie stężenia Pb-B we krwi ma jedną, istotną wadę, która wynika z faktu, iż okres półtrwania Pb we krwi wynosi ok. miesiąc. Badając Pb-B można więc tylko określić, czy w ostatnim czasie organizm był eksponowany na Pb [31]. Według *Kozielca i wsp.* suplementacja magnezem wpływa na obniżenie stężenia ołowiu we krwi [32, 33]. Magnez działa antagonistycznie w stosunku do Pb, jednak zależy to ściśle od ilości oraz od stężenia Pb we krwi. Jeśli dysproporcja między Mg a Pb jest zbyt duża (na korzyść Pb) magnez nie jest w stanie powstrzymać np. destrukcyjnego wpływu Pb na ośrodkowy układ nerwowy.

Wpływ ołowiu na przebieg ciąży

Po raz pierwszy mutagenny i teratogenny wpływ Pb na płód zaobserwowano w Anglii w XIX w. Stwierdzono wtedy zwiększoną liczbę poronień, martwych urodzeń oraz urodzeń płodów z wadą wrodzoną u kobiet mających w pracy kontakt z Pb [34, 35]. Obecnie kobiety ciężarne są eksponowane na Pb w dwojaki sposób: jest to albo narażenie środowiskowe związane z miejscem pracy bądź też zamieszkania lub narażenie spowodowane przez palenie tytoniu (przez ciężarną lub kogoś z jej otoczenia). Dym tytoniowy zawiera wiele szkodliwych związków, działających embriotoksycznie i teratogennie. Zalicza się do nich również związki Pb [36, 37], którego zawartość w tytoniu, zależnie od rodzaju papierosów, wynosi 0,4–1,3 μg na 1 papierosa [38]. Ołów ma zdolność przenikania przez błony biologiczne, także błony płodowe. Hemoglobina płodowa ma większe powinowactwo do Pb niż hemoglobina osób dorosłych, tak więc Pb jest szybko oraz efektywnie wiązany i przenoszony do różnych tkanek płodu [35]. Na podstawie badań przeprowadzonych w 2001 r. na terenie miasta Szczecina wykazano, że stężenie Pb we krwi pępowinowej wynosi ok. 78% Pb-B krwi matki [39]. Jest to zgodne z wynikami badań innych autorów [39, 40, 41, 42]. Uważa się, że stężenie Pb-B we krwi pępowinowej przekraczające 0,15 μmol/L wywołuje zmiany w układzie nerwowym płodu [43, 44, 45]. Im większe stężenie Pb-B, tym wolniejszy rozwój dziecka w łonie matki. Nie dotyczy to jednakże przypadków, w których stężenie Pb-B jest mniejsze niż 15–25 μg/dL [35, 40, 46]. Przenikając przez łożysko do krwiobiegu płodu, ołów gromadzi się w tkankach i narządach, co dowiodły badania

przeprowadzone przez *Durską.* Po zbadaniu zawartości Pb we włosach 14 noworodków, doszła ona do wniosku, że metale ciężkie kumulują się w organizmie jeszcze przed urodzeniem [35]. Powoduje to często urodzenie noworodka z wadą wrodzoną lub zespołem wad określanych mianem VACTREL: V – wady kręgów (*vertebral anomalies*); A – atrezja odbytu (*anal atresia*); C – wrodzone wady serca (*cardiac abnormalities*); T – przetoka tchawiczo-przełykowa (*tracheo-esophagal fistula*); E – atrezja przełyku (*esophagal atresia*); R – wady nerek (*renal abnormalities*) albo dysplazja kości promieniowej (*radial dysplasia*); L – wady kończyn (*limb abnormalities*) [35, 37, 39]. Zarówno Pb, jak i inne składniki dymu tytoniowego odpowiedzialne są za zwiększenie ryzyka wystąpienia powikłań położniczych, takich jak: poród przedwczesny, przedwczesne pęknięcie błon płodowych, zespół IUGR (*intrauterine growth restriction*), czy LBW (*low birth weight*). Ingerują one w strukturę i funkcję łożyska, co powoduje powstawanie jego niewydolności hormonalnej oraz zaburzeń w przepływie substancji odżywczych (mikroelementów i innych) [41, 42, 45]. Nie jest to zgodne z obserwacjami *Bellingera i wsp.* [47]. Autorzy ci uważają, że wzrost stężenia Pb-B powoduje wydłużenie czasu trwania ciąży, ale niekorzystnie wpływa na masę urodzeniową płodu [35]. Według *Bellingera i wsp.* średnia urodzeniowa masa ciała noworodków ze stężeniem Pb we krwi pępowinowej > 15 μg/dL była zwykle mniejsza o 80–100 g od masy ciała noworodków z grupy kontrolnej, u których stężenie nie przekraczało 15 μg/dL [47]. W związku z opisanymi powyżej skutkami działania Pb na ciężarną i płód, *Silbergeld* [48] podkreśla konieczność unikania przez kobiety ciężarne narażenia na Pb. Jeżeli jednak przyszła matka była eksponowana w dzieciństwie lub w życiu dorosłym (np. w pracy) na Pb, oznaczenie stężenie Pb-B we krwi w ciąży wydaje się niezbędne [35].

Wpływ ołowiu na rozwój postnatalny

U dzieci, które były eksponowane na Pb w okresie pre- lub postnatalnym wykazano szereg odchyleń w rozwoju umysłowym. Najczęściej obserwowano napady agresji, labilność emocjonalną, zaburzenia pamięci, trudności w nauce czytania i pisania [35, 40, 44, 49, 50]. Badania poziomu inteligencji (w skali McCarthy) dzieci eksponowanych i nieeksponowanych na Pb nie wykazały jednak korelacji między podwyższonym stężeniem Pb-B we krwi a mniejszym poziomem IQ [35, 40, 44]. Mniej optymistyczne są wyniki badań zespołu pod kierownictwem Needelmana, który udowodnił, że wiele dzieci narażonych prenatalnie na Pb ze stężeniem 20 μg/g (mierzone w zębinie) nie kończy szkoły średniej (ryzyko 7-krotnie większe niż w populacji ogólnej) [35, 47]. U dzieci tych poza trudnością w nauce obserwowano problemy z koncentracją uwagi, zachowaniem prawidłowej koordynacji wzrokowo-ruchowej, oraz wzrost absencji w szkole. Przeprowadzona w 2008 r. obserwacja populacji dzieci nowojorskich imigrantów ujawniła istnienie ścisłej zależności pomiędzy miejscem urodzenia lub przebywaniem poza granicami USA a ekspozycją na Pb i wynikającymi z tego komplikacjami zdrowotnymi. Dzieci, które urodziły się lub przebywały w innym niż Stany Zjednoczone kraju (Meksyk, Haiti, Dominikana, Pakistan), były bardziej narażone na zatrucie Pb. Szczególnie narażone były dzieci zamieszkujące budynki zbudowane przed 1950 r. lub takie, w których zostały użyte wyroby zawierające związki Pb w celu wykończenia wnętrza (farby, lakier) [51]. Kolejnym interesującym doniesieniem jest wykazanie przez *Wrighta i wsp.* powiązania między z pre- i postnatalnym narażeniem na ołów a zwiększoną ilością czynów karalnych popełnianych w wieku młodzieńczym, a później dorosłym [46]. Należy jednak zaznaczyć, iż autorzy ci zastrzegli, że ich sposób przeprowadzenia badania daleki był od doskonałości, chociażby ze względu na fakt, że nie wszystkie przestępstwa są zgłaszane i nie wszyscy sprawcy trafiają do aresztu. Jednakże ich obserwacje bardzo dobrze obrazują to, jak ekspozycja na Pb w wieku dziecięcym wpływa na zachowanie w okresie dojrzewania i później.

Wpływ ołowiu na organizm człowieka dorosłego

W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań dotyczących wpływu Pb na dorosły organizm ludzki. Dotyczą one przede wszystkim działania, jakie wywiera Pb na układ sercowo-naczyniowy, układ moczowy, nerwowy oraz immunologiczny. Sugeruje się także, że Pb wpływa znacząco na potencję oraz może powodować mutacje genetyczne.

1. Nadciśnienie tętnicze

Uważa się, że Pb pośrednio może być przyczyną podwyższonego ciśnienia tętniczego. Ołów działając nefrotoksycznie, może spowodować zaburzenie funkcji nerek oraz rozwinięcie się tzn. nadciśnienia nerkopochodnego. Istnieje duże ryzyko wystąpienia niewydolności nerek, jeśli dana osoba była narażona na wysokie dawki Pb lub ekspozycja na wysokie dawki trwała dłuższy czas [9, 52]. Mechanizm działania Pb na powstawanie nadciśnienia nie jest jednak do końca wyjaśniony. Uznaje się, że Pb może również wpływać na układ krążenia poprzez np. nasilenie kurczliwość naczyń tętniczych czy nasilenie procesów miażdżycowych [53, 54]. Pionierami badań nad wpływem Pb na wystąpienie nadciśnienia tętniczego byli Beevers i wsp., którzy prowadząc badania na populacji mieszkańców Glasgow w latach 70., wykazali, że istnieje korelacja miedzy wysokimi stężeniami Pb we krwi a nadciśnieniem [55]. *Sokas i wsp.* przebadali 264 ludzi pracujących w budownictwie, mających kontakt z materiałami budowlanymi zawierającymi Pb [56]. Stężenie Pb-B było znacząco większe u pracowników wykonujących prace rozbiórkowe, spawanie lub utylizację starych farb malarskich. Podwyższonego stężenia Pb nie wykazano natychmiast u pracowników budowlanych niewykonujących żadnego z wymienionych zajęć. Autorzy ci stwierdzili

wyraźne zależności pomiędzy stężeniem Pb we krwi a nadciśnieniem tętniczym u rasy czarnej. Potwierdzili również, że Pb-B jest wyższe u osób starszych oraz palących tytoń [9, 56]. Według *Wu i wsp.* wartość ciśnienia tętniczego nie ma związku z jednorazowym lub krótkotrwałym narażeniem na Pb, a raczej z przewlekłą ekspozycją zawodową [57]. Autorzy ci wykazali, że dopiero u pracowników tajwańskiej ładowni akumulatorów z dużym stażem pracy (czyli długim okresem narażenia na związki Pb) występowały podwyższone wartości ciśnienia tętniczego [9, 57]. Jest to również zgodne z obserwacjami *Tepper i wsp.*, którzy potwierdzili, że procent osób z nadciśnieniem tętniczym wyraźnie rośnie w grupie pracowników razem z liczbą lat przepracowanych w ładowni akumulatorów [9, 58]. *Schwartz* i *Stewart* potwierdzili, że stężenie ołowiu we krwi jest czynnikiem predysponującym do wystąpienia nadciśnienie tętniczego u osób powyżej 58. r.ż. [50]. Związku takiego nie potwierdzono w analizie stężenia Pb w kości piszczelowej [9, 50, 59]. Istnieją również sprzeczne doniesienia. *Wu i wsp.* potwierdzili istotną zależność pomiędzy wartościami ciśnienia tętniczego a zawartością Pb w warstwach beleczkowej i korowej kości [9, 57]. Jest to również zgodne z danymi opublikowanymi przez *Chenga i wsp.* [9, 60]. Także *Hanke* i *Szeszenia-Dąbrowska* wykazali zależność pomiędzy wartościami skurczowym ciśnienia tętniczego a ekspozycją na Pb [61]. Wyniki ich badań sugerują, że nawet niewielka dawka Pb może powodować wzrost ciśnienia tętniczego [9, 62]. Nie jest to zgodne z obserwacjami *Staessena i wsp.* Autorzy ci przeprowadzili prospektywne badania 728 dorosłych osób, negując istnienie związku pomiędzy stężeniem Pb we krwi a podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego [9, 63]. Zdecydowanie najbardziej wiarygodnym jest badanie zrealizowane w ramach programu NHANES (przeprowadzone na grupie 20 000 dorosłych Amerykanów). W badaniu tym jednoznacznie udowodniono, iż wraz ze wzrostem stężenia Pb we krwi badanych rośną wartości zarówno ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego [9, 55].

2. Czynność serca

Istnieje wiele opracowań dotyczących oddziaływania Pb na układ sercowo-naczyniowy [64, 65]. Wykazano, że Pb może generować stres oksydacyjny, który w efekcie doprowadza do zaburzeń funkcjonowanie układu sympatycznego. Redukuje także wrażliwość baroreceptorów i napięcie nerwu błędnego [62, 66, 67]. Jak się okazało, Pb znacząco wpływa na przewodzenie bodźców w układzie parasympatycznym. Może to skutkować arytmiami pochodzenia komorowego lub zawałem mięśnia sercowego. Potwierdzono również związek między stężeniem Pb w rzepce a częstością akcji serca (HRV). Zależności takiej nie wykazano pomiędzy stężeniem Pb w kości piszczelowej a HRV [68].

3. Miażdżyca

Badania kliniczne osób zmarłych z powodu miażdżycy jednoznacznie ujawniły wpływ kadmu i Pb na powstawanie blaszek miażdżycowych. Uważa się, że metale ciężkie, w tym Pb, indukują zmiany w śródbłonku naczyniowym i tym samym przyczyniają się do powstawania zmian miażdżycowych [69, 70]. Wyróżnia się 2 mechanizmy uszkadzania śródbłonka: zahamowanie syntezy ERDF (ERDF – zależny od śródbłonka czynnik naczyniorozszerzający) [71], lub enzymu konwertującego angiotensynę I [72]. Wyniki badań przeprowadzonych zarówno na zwierzętach, jak i na ludziach wskazują na to, że Pb indukuje wzrost napięcia spoczynkowego błon komórkowych i wzrost spontanicznej aktywności skurczowej ściany naczyń [29, 73, 74].

4. Układ immunologiczny

Metale ciężkie, w szczególności kadm i Pb, wywierają znaczny wpływ na przebieg wczesnych i późnych reakcji zapalnych. W układzie immunologicznym człowieka występuje szereg komórek, które są uszkadzane przez metale ciężkie. Należą do nich m.in. limfocyty T i B, makrofagi oraz komórki cytotoksyczne. Komórki śródbłonka (chociaż nie wchodzą w skład układu odpornościowego) uwalniają pod wpływem Pb czynniki prozapalne oraz chemotaktyczne, uczestniczące u odpowiedzi immunologicznej [70]. Uszkodzenie szpiku jest częstym powikłaniem zatrucia Pb. Zaburzenia czynności krwiotwórczej objawiają się wówczas głównie jako trombocytopenia, leukopenia lub niedokrwistość. W zaawansowanym uszkodzeniu szpiku niewydolne są wszystkie linie komórkowe szpiku [75]. U osób z wyższym Pb-B obserwowano również niższe stężenie immunoglobulin, szczególnie IgA, IgE i IgG [70]. Zwiększa się również częstość występowania różnych chorób nowotworowych [76]. W badaniach *Yücesoy i wsp.* jednoznacznie potwierdzono, że zawodowa ekspozycja na Pb może prowadzić do znacznego obniżenia stężenia interferonu gamma. Odwrotnie jest w przewlekłym narażeniu zawodowym na kadm [77, 78]. U policjantów służby drogowej zawodowo eksponowanych na Pb stwierdzono zwiększona liczbę limfocytów CD 8, przy równoczesnym obniżeniu ilości limfocytów B, a także wzrost stężenia IgA [79]. Z kolei u hutników zaobserwowano zmniejszenie produkcji Iga i IgG. W oparciu o wyniki wspomnianych badań, u osób eksponowanych na Pb stwierdzono częstsze zachorowania na nowotwory, alergie oraz choroby o podłożu zapalnym [76].

5. Układ nerwowy

Zaburzenia neurologiczne po długiej ekspozycji na Pb przebiegają zwykle pod postacią neuropatii ołowiczej. Zajmuje ona zazwyczaj neurony ruchowe kończyn górnych, a w szczególności nerwy promieniowe [80, 81, 82, 83, 84]. Wpływ Pb na obwodowy układ nerwowy badali w 2001 r. *Rubens i wsp.* Według nich neuropatia czuciowo wegetatywna rozwija się u pracowników eksponowanych na działanie Pb przez wiele lat. Opisane objawy to przede wszystkim ból, parestezje, hipotonia ortostatyczna oraz zaburzenia potowydzielnicze i naczynioruchowe [79]. Nieprawidłowe wyniki EMG po ekspozycji na Pb opisywali też *Seppäläinen i wsp., Bilińska i wsp.* oraz *Steinmetz-Beck i wsp.* [85, 86, 87]. Według *Bilińskiej i wsp.* ze stężeniem Pb we krwi

koreluje również nieprawidłowa odpowiedź potowydzielnicza [86]. Jest to zgodne z obserwacjami *Rubensa i wsp.*, którzy wykazali, że nieprawidłowa skórna odpowiedź wydzielnicza występuje aż u 93% pracowników przewlekle narażonych na toksyczne działanie związków Pb [79]. Ośrodkowy układ nerwowy również ulega toksycznemu wpływowi metali ciężkich. Istnieją przesłanki, aby podejrzewać, że Pb ma związek z powstawaniem i rozwojem choroby Alzheimera. Już w 1994 r. Sandhir i wsp. opisali nieprawidłowe funkcjonowanie neuronów substancji czarnej mózgu zachodzące po ekspozycji organizmu na związki Pb (objawy podobne do tych występujących w chorobie Parkinsona) [88]. W 1997 r. *Gorell i wsp.* [89] powiązali ekspozycję na metale ciężkie z podwyższonym ryzykiem zachorowania na chorobę Parkinsona [90]. Badania *Coona i wsp.* z 2007 r. potwierdzają powyższe obserwacje. Mierząc stężenie Pb w kościach i sprawdzając historię narażenia na Pb badanych osób, autorzy ci doszli do wniosku, że większa dawka Pb pochłonięta w ciągu życia istotnie podwyższa ryzyko wystąpienia choroby Parkinsona [90].

6. Zaburzenia płodności

Pojęcie niepłodność małżeńska odnosi się do par, które przez rok współżycia nie mogą począć dziecka. Dotyczy ok. 25% par [11, 91]. Ocenia się, że niepłodność jest teraz jedną z częstszych przyczyn zgłaszania się kobiet w wieku rozrodczym do ginekologów. Analiza danych epidemiologicznych pokazuje, że ekspozycja mężczyzn na Pb skutkuje podwyższeniem ryzyka wystąpienia poronienia samoistnego u ich partnerek. U kobiet nie wykazano takiej zależności [91, 92]. Duży odsetek poronień zaobserwowano w grupie kobiet poniżej 27. r.ż., których partnerzy byli eksponowani na Pb w środowisku pracy [91, 93]. U pracowników zakładu produkującego akumulatory (stężenie ołowiu we krwi u tych osób wynosiło najczęściej 400 μg/L lub więcej) zaburzenia funkcjonowania gonad w postaci obniżenia jakości spermy było bardzo częstym zjawiskiem [91, 94, 95, 96]. Potwierdzają to wyniki *Lancranjan i wsp.*, którzy dokonali analizy częstości występowania azoospermii i teratozoospermii w grupie pracowników eksponowanych na Pb. Wśród mężczyzn „zatrutych Pb" (u których wchłanianie i stężenie Pb we krwi oceniono na bardzo duże) ilość uszkodzonych plemników wynosiła ok. 86% [96]. Nie jest to zgodne z obserwacjami *Sitarek i wsp.* Autorzy ci nie potwierdzili związku pomiędzy stężeniem Pb-B a zaburzeniami płodności w populacji polskich mężczyzn pracujących w warunkach ciągłej ekspozycji na Pb. Jednakże autorzy zastrzegają, że na wyniki ich badań mogło wpłynąć wiele czynników, np. małe grupy badanych osób o dodatkowo różnych poziomach narażenia na Pb oraz fakt, iż pomiary Pb-B wykonywane były w warunkach niestandaryzowanych [91].

7. Genotoksyczny wpływ ołowiu

Związki ołowiu oraz sam Pb jako pierwiastek zostały zakwalifikowane do czynników prawdopodobnie działających rakotwórczo na organizm ludzki (grupa 2A wg IARC; 2 IARC, 3 IARC, 4 IARC). Mechanizm działania kancerogennego nie jest jednak do końca poznany. Jako prawdopodobną przyczynę uszkadzania komórek uznaje się obecnie zaburzenia procesów syntezy i naprawy jądrowego DNA [87, 97, 98]. Wyniki badań przeprowadzonych m.in. przez *Johnsona* w 1998 r. i *Silbergelda i wsp.* w 2000 i 2003 r. uzasadniają zaliczenie Pb do czynników rakotwórczych [88, 97]. Wskazują one, że Pb może działać kancerogennie w stężeniach niższych niż stężenia powszechnie uznawane za toksyczne dla organizmu. Istnienie powiązania między liczbą komórek z uszkodzonym DNA a poziomem Pb we krwi wykazał Danadevi i wsp. Autorzy ci wykazali zależność pomiędzy poziomem uszkodzenia komórkowego DNA a stażem pracy w warunkach szkodliwych (m.in. narażenie na Pb) [87].

8. Ołów a menopauza

W 1994 r. zostały przeprowadzone badania mające na celu wyjaśnienie związku między narażeniem na Pb a koncentracją Pb w kościach i stężeniem we krwi u kobiet. Ponad 108 pracownic huty w Bunker Hill w Idaho zgodziło sie uczestniczyć w eksperymencie, który miał potwierdzić większe narażenie na tzw. endogenną ekspozycję na Pb u kobiet [99]. Endogenną ekspozycją nazywa się uwalnianie z kości do krwi zgromadzonego podczas ekspozycji Pb. Według wcześniejszych danych opracowanych przez zespół pod kierownictwem Hernandez-Avila i wsp. stężenie Pb we krwi pępowinowej noworodka jest proporcjonalne do stężenia Pb w kości piszczelowej u matki. Nasuwa to wniosek, że u kobiet są okresy, kiedy kości są szybciej metabolizowane, co ma miejsce np. w ciąży, stresie emocjonalnym czy też w okresie menopauzy. Założenie to potwierdziło się po przeprowadzeniu już wspomnianych wcześniej badań pracownic huty z Bunker Hill. Uczestniczki badania zostały podzielone na 2 grupy – kobiety eksponowane i nieeksponowane na Pb. Okazało się, że kobiety eksponowane w przeszłości na Pb miały znacznie większe stężenie Pb w kościach niż kobiety nieeksponowane (różnica ok. 0,17 μg/dL). Stężenie Pb we krwi u kobiet w okresie menopauzy (gdy wzrasta obrót kostny) było znacznie wyższe niż u kobiet przed menopauzą. Udowodniono również, że więcej kobiet z grupy eksponowanej na Pb przebyło zabieg chirurgicznego usunięcia macicy (77% w porównaniu do 50%). Jeśli chodzi o kobiety, które miały naturalną menopauzę, stwierdzono, że występuje ona wcześniej u kobiet narażonych na Pb (43,7–51,8 lat u nieeksponowanych). Dodatkowo potwierdzono, że u eksponowanych na Pb, które przeszły hysterektomię, Pb-B jest istotnie mniejsze niż u kobiet po naturalnej menopauzie. Jest to być może spowodowane mniejszym obrotem kostnym podczas szybkiego spadku hormonów [99].

9. Zatrucie ołowiem (ołowica)

Zatrucie Pb, kiedyś dość częste ze względu na liczne jego zastosowania, obecnie należy do rzadkości [100]. Ostre zatrucie (stężenie Pb-B powyżej 80 μg/dL) stanowi obecnie niewielki procent zatruć Pb. Dawka toksyczna wynosi

prawdopodobnie ok. 0,5 g Pb, dawka śmiertelna 20–50 g jego soli. Początkowo zatrucie może objawiać się słodkawym smakiem w ustach, bólami głowy, nudnościami, bólami brzucha o charakterze kolki (kolka ołowicza), zaparciem czy utratą łaknienia. Po pewnym czasie objawy te ustępują miejsca wymiotom, dodatkowo pojawiają się spadki ciśnienia krwi oraz obniżenie temperatury ciała. W przypadku dalszej ekspozycji na Pb (kiedy Pb-B rośnie) może dojść do niewydolności nerek, niewydolności wątroby, uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego i w konsekwencji zgonu pacjenta [100, 101]. Zatrucie przewlekłe, kiedy do akumulacji Pb w organizmie dochodzi przez dłuższy czas, cechuje się głównie uszkodzeniem układu nerwowego, skóry, mięśni gładkich, nerek oraz szpiku kostnego. Cechą charakterystyczną chorych przewlekle zatrutych Pb jest „ołowiana cera" (żółtoszare zabarwienie skóry) czy „rąbek ołowiowy" na dziąsłach (efekt odkładania się siarczku Pb) [100]. Zatrucie Pb praktycznie zawsze związane jest z wystąpieniem uczucia zmęczenia, bólami mięśniowymi, drażliwością, bezsennością oraz trudnościami w koncentracji. Leczenie zatrucia Pb z reguły jest prowadzone w ośrodkach specjalistycznych. Jeżeli jest wskazanie, to płucze się żołądek 3% siarczanem sodowym z dużą ilością węgla aktywowanego. Wskazaniem do hemodializy jest encefalopatia oraz ostra lub przewlekła niewydolność nerek. Jednym z uznanych sposobów leczenia osób zatrutych Pb jest doustna lub dożylna chelacja przy użyciu EDTA, który po raz pierwszy został zastosowany w medycynie w 1948 r. (w USA u robotników z fabryki baterii, którzy ulegli zatruciu Pb). Jeśli u pacjenta występują kolki jelitowe o znacznym nasileniu, stosuje się również opiaty z lekiem parasympatykolitycznym [100, 101].

Podsumowanie

Jak wynika z przytoczonych powyżej danych, ekspozycja środowiskowa na Pb niesie ze sobą wiele potencjalnych zagrożeń dla zdrowia a nawet życia ludzi. Dlatego też należy dążyć do jak największego ograniczenia emisji Pb do środowiska naturalnego. Wydaje się, że we współczesnym zurbanizowanym świecie można to osiągnąć tylko poprzez rozwój nowych technologii, w których wykorzystanie Pb byłoby maksymalnie zredukowane.

Piśmiennictwo

1. *Minczewski J., Marczenko Z.*: Chemia analityczna: Podstawy teoretyczne i analiza jakościowa, t. 1. PWN, Warszawa 2001.
2. *Garbacz-Klempka A.*: Informator Metale Nieżelazne. Akademia Górniczo-Hutnicza w Krakowie, Wydział Odlewnictwa, Specjalność Odlewnictwo Artystyczne i Precyzyjne. Kraków 2007, 242.
3. *Craig J.R., Vaughan D.J., Skinner B.J.*: Zasoby ziemi. PWN, Warszawa 2003, 520.
4. *Dutkiewicz T., Świątczak J.*: Ołów w środowisku w Polsce. Med Pr. 1993, 44 (6 Suppl 1), 53–75.
5. *Kowalska M.*: Ołów I jego związki w starożytnych cywilizacjach. Farm Pol. 1998, 54, 323–327.
6. *Agricola G.*: De Re Metallica. Miting Magazine [online] Salisbury, London 1912. http://www.farlang.com/gemstones/agricola-metallica/page_001 (1.02.2010).
7. *Wójcik Z.*: Historia powszechna XVI–XVII wieku. PWN, Warszawa 1979, 13.
8. *Harlan W.R.*: The relationship of blood lead levels to blood pressure in the U.S. population. Environ Health Perspect. 1988, 78, 9–13.
9. *Goch A., Goch J.H.*: Rola ołowiu w patogenezie nadciśnienia tętniczego. Pol Merkuriusz Lek. 2005, 18, 351–353.
10. *Siemieński M.*: Środowisko zagrożenia zdrowia. PWN, Warszawa 2001.
11. WHO, Regional Office for Europe: Air Quality Guidelines for Europe WHO Regional publications, European Series. No 23, 1987.
12. *Kucharski R.*: Profilaktyka ekologiczna terenów przemysłowych w aspekcie zmniejszenia narażenia człowieka. Wydawnictwa Geologiczne, Warszawa 1988.
13. *Umińska R.*: Ocena poziomu pierwiastków śladowych stanowiących potencjalne zagrożenie dla zdrowia w glebach Polski narażonych na zanieczyszczenie. [Rozprawa habilitacyjna]. Instytut Medycyny Wsi, Lublin 1988.
14. *Jakubowski M.*: Poziomy biologiczne ołowiu u mieszkańców Polski. Med Pr. 1993, 44 (6 Suppl 1), 15–34.
15. Preventing lead poisoning in young children, U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta 1991. http://www.cdc.gov/nceh/Lead/Publications/books/plpyc/chapter1.htm#top (1.02.2010).
16. Dziennik Ustaw R.P. MO 15, 14.03.1990.
17. Zanieczyszczenie powietrza w Polsce w 1993 roku: praca zespołowa. MA Oficyna Wydawniczo-Informatyczna, Warszawa 1994.
18. *Carlisle J.C., Wade M.J.*: Predicting blood lead concentrations from environmental concentrations. Regul Toxicol Pharmacol. 1992, 16, 280–289.
19. Dyrektywa UE – Council Directive 98/24/EC of 7 april 1998 on the protection of the health and safety of workers from the risk related to chemical agents at work. Off E J C 1998. http://eur-lex.europa.eu/smartapi/cgi/sga_doc?smartapi!celexapi!prod!CELEXnumdoc&lg=EN&numdoc=31998L0024&model=guichett (1.02.2010).
20. *Trzcinka-Ochocka M., Jakubowski M., Raźniewska G.*: Ocena narażenia zawodowego na ołów w Polsce. Med Pr. 2005, 56, 395–404.
21. *Jakubowski M., Trzcinka-Ochocka M., Raźniewska G., Christensen J.M., Starek A.*: Blood lead in the general population in Poland. Int Arch Occup Environ Health. 1996, 68, 193–198.
22. Rozporządzenie Min. Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 roku w sprawie prowadzenia badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich do celów przewidzianych w kodeksie pracy. DzU 1996, nr 69, poz. 322.
23. *Green V.A., Wise G.W., Callenbach J.*: Lead poisoning. Clin Toxicol. 1976, 9 (1), 33–51.
24. *Jakubowski M., Marek K., Piotrowski J.K., Iżycki J.*: Zalecenia dotyczące rozpoznawania i profilaktyki medycznej ołowicy. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 1997.
25. Rozporządzenie Min. Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 grudnia 2004 r, w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy związanej z występowaniem w miejscu pracy czynników chemicznych. DzU 2005, nr 11, poz. 86.
26. *Trzcinka-Ochocka M., Jakubowski M., Nowak U.*: Ocena skuteczności działań profilaktycznych u pracowników narażonych na ołów na podstawie badań monitoringu biologicznego. Med Pr. 2006, 57, 537–542.
27. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dn. 20 kwietnia 2005 r. W sprawie badań i pomiarów czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy. DzU 2005, nr 73, poz. 644, 645.
28. *Stokowska W.*: Ołów – toksyczność biologiczna. Czas Stomatol. 1993, 46, 579–581.
29. Handbook on the toxicology of metals, t. 2, Specific metals. Ed. L. Friberg. Elsevier, Amsterdam 1990.
30. *Gilli G., Bono R., Scursatone E.*: Relationship between atmospheric lead concentration and blood lead level in Turin (Italy). J Trace Elem Electrolytes Health Dis. 1988, 2, 91–95.
31. *Coon S., Stark A., Peterson E., Gloi A., Kortsha G., Pounds J. et al.*: Whole-body lifetime occupational lead exposure and risk of Parkinson's disease. Environ Health Perspect. 2006, 114, 1872–1876.
32. *Kozielec P., Kotkowiak L., Późniak J., Sałacka A., Hornowska I., Brodowski J. et al.*: Assessment of serum ionized magnesium levels in healthy volunteers, in patients with coronary artery disease and/or

hypertension and in hypertension alone. Magnes Res. 2005, 18 (4), 241–244.
33. *Kozielec T., Sałacka A., Karakiewicz B.*: The influence of magnesium supplementation on concentrations of chosen bioelements and toxic metals in adult human hair. Magnesium and chosen bioelements in hair. Magnes Res. 2004, 17, 183–188.
34. *Uzych L.*: Teratogenesis and mutagenesis associated with the exposure of human males to lead: a review. Yale J Biol Med. 1985, 58, 9–17.
35. *Durska G.*: Stężenie ołowiu I kadmu w organizmie kobiet rodzących I noworodków oraz ocena ich wpływu na rozwój fizyczny dziecka. Ann Acad Med Stetin. 2001, 47, 49–60.
36. *Starek A.*: Skutki zdrowotne narażenia zawodowego na substancje chemiczne u palaczy tytoniu. Med Pr. 2002, 53, 73–77.
37. *Bellinger D.C., Stiles K.M., Needleman H.L.*: Low-level lead exposure, intelligence and academic achievement: a long-term follow-up study. Pediatrics. 1992, 90 (6), 855–861.
38. *Ong C.N., Lee W.R.*: High affinity of lead for fetal haemoglobin. Br J Ind Med. 1980, 37 (3), 292–298.
39. *Levine F., Muenke M.*: VACTERL association with high prenatal lead exposure: similarities to animal models of lead teratogenicity. Pediatrics. 1991, 87 (3), 390–392.
40. *Bellinger D., Leviton A., Allred E., Rabinowitz M.*: Pre- and postnatal lead exposure and behavior problems in school-aged children. Environ Res. 1994, 66 (1), 12–30.
41. *Eisenmann C.J., Miller R.K.*: The placental transfer and toxicity of selenite relative to cadmium in the human term perfused placenta. Placenta. 1994, 15 (8), 883–895.
42. *Shiverick K.T., Salafia C.*: Cigarette smoking and pregnancy I: ovarian, uterine and placental effects. Placenta. 1999, 20 (4), 265–272.
43. *Gomółka E., Piekoszewski W., Florek E., Morawska A., Breborowicz G.H., Kramer L.*: Wpływ palenia tytoniu przez kobiety ciężarne na stężenie ołowiu I kadmu w moczu oraz na stan zdrowotny noworodka. Prz Lek. 2006, 63, 985–992.
44. *Dietrich K.N., Succop P.A., Bornschein R.L., Krafft K.M., Berger O., Hammond P.B. et al*: Lead exposure and neurobehavioral development in later infancy. Environ Health Perspect. 1990, 89, 13–19.
45. *Szyszko M., Czarnowski W.*: Wpływ palenia tytoniu na stężenie kadmu, ołowiu, selenu oraz cynku w łożysku, krwi pępowinowej I krwi kobiet rodzących z Gdańska. Prz Lek. 2006, 63, 993–997.
46. *Wright J.P., Dietrich K.N., Ris M.D., Hornung R.W., Wessel S.D., Lanphear B.P.*: Association of prenatal and childhood blood lead concentrations with criminal arrests in early adulthood. PLoS Med. 2008, 5 (5), 101.
47. *Bellinger D., Leviton A., Rabinowitz M., Allred E., Needleman H., Schoenbaum S.*: Weight gain and maturity in fetuses exposed to low levels of lead. Environ Res. 1991, 54 (2), 151–158.
48. *Silbergeld E.K.*: Lead in bone: implications for toxicology during pregnancy and lactation. Environ Health Perspect. 1991, 91, 63–70.
49. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. Toxicological Profile for Lead. April 1993.
50. *Schwartz B.S., Stewart W.F.*: Different associations of blood lead, meso 2,3-dimercaptosuccinic acid (DMSA)-chelatable lead, and tibial lead levels with blood pressure in 543 former organolead manufacturing workers. Arch Environ Health. 2000, 55 (2), 85–92.
51. *Tehranifar P., Leighton J., Auchincloss A.H., Faciano A., Alper H., Paykin A. et al.*: Immigration and risk of childhood lead poisoning: findings from a case control study of New York City children. Am J Public Health. 2008, 98 (1), 92–97.
52. *McMichael A.J., Johnson H.M.*: Long-term mortality profile of heavily-exposed lead smelter workers. J Occup Med. 1982, 24 (5), 375–378.
53. *Sharp D.S., Becker C.E., Smith A.H.*: Chronic low-level lead exposure. Its role in the pathogenesis of hypertension. Med Toxicol. 1987, 2 (3), 210–232.
54. *Wojtczak-Jaroszowa J., Kubow S.*: Carbon monoxide, carbon disulfide, lead and cadmium – four examples of occupational toxic agents linked to cardiovascular disease. Med Hypotheses. 1989, 30 (2), 141–150.
55. *Pirkle J.L., Brody D.J., Gunter E.W., Kramer R.A., Paschal D.C., Flegal K.M. et al.*: The decline in blood lead levels in the United States. The National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) JAMA. 1994, 272 (4), 284–291.
56. *Sokas R.K., Simmens S., Sophar K., Welch L.S., Liziewski T.*: Lead levels in Maryland construction workers. Am J Ind Med. 1997, 31, 188–194.
57. *Wu T.N., Shen C.Y., Ko K.N., Guu C.F., Gau H.J., Lai J.S. et al.*: Occupational lead exposure and blood pressure. Int J Epidemiol. 1996, 25, 791–796.
58. *Tepper A., Mueller C., Singal M., Sagar K.*: Blood pressure, left ventricular mass, and lead exposure in battery manufacturing workers. Am J Ind Med. 2001, 40 (1), 63–72.
59. *Glenn B.S., Bandeen-Roche K., Lee B.K., Weaver V.M., Todd A.C., Schwartz B.S.*: Changes in systolic blood pressure associated with lead in blood and bone. Epidemiology. 2006, 17 (5), 538–544.
60. *Cheng Y., Schwartz J., Sparrow D., Aro A., Weiss S.T., Hu H.*: Bone lead and blood lead levels in relation to baseline blood pressure and the prospective development of hypertension: the Normative Aging Study. Am J Epidemiol. 2001, 153 (2), 164–171.
61. *Hanke W., Szeszenia-Dąbrowska N.*: Rola przewlekłej ekspozycji na ołów w powstaniu nadciśnienia tętniczego – przegląd badań epidemiologicznych. Med Pr. 1994, 45, 163–170.
62. *Vaziri N.D.*: Pathogenesis of lead-induced hypertension: role of oxidative stress. J Hypertens. 2002, 20 (suppl. 3), 15–20.
63. *Staessen J.A., Roels H., Fagard R.*: Lead exposure and conventional and ambulatory blood pressure: a prospective population study. PheeCad Investigators. JAMA. 1996, 275 (20), 1563–1570.
64. *Cheng Y., Willett W.C., Schwartz J., Sparrow D., Weiss S., Hu H.*: Relation of nutrition to bone lead and blood lead levels in middle-aged to elderly men. The Normative Aging Study. Am J Epidemiol. 1998, 147 (12), 1162–1174.
65. *Lustberg M., Silbergeld E.*: Blood lead levels and mortality. Arch Intern Med. 2002, 162, 2443–2449.
66. *Ding Y., Gonick H.C., Vaziri N.D.*: Lead promotes hydroxyl radical generation and lipid peroxidation in cultured aortic endothelial cells. Am J Hypertens. 2000, 13, 552–555.
67. *Dursun N., Arifoglu C., Süer C., Keskinol L.*: Blood pressure relationship to nitric oxide, lipid peroxidation, renal function, and renal blood flow in rats exposed to low lead levels. Biol Trace Elem Res. 2005, 104 (2), 141–149.
68. *Park S.K., Schwartz J., Weisskopf M., Sparrow D., Vokonas P.S., Wright R.O. et al.*: Low-level lead exposure, metabolic syndrome, and heart rate variability: the VA Normative Aging Study. Environ Health Perspect. 2006, 114 (11), 1718–1724.
69. *Voors A.W., Shuman M.S., Johnson W.D.*: Additive statistical effects of cadmium and lead on heart-related disease in a North Carolina autopsy series. Arch Environ Health. 1982, 37, 98–102.
70. *Skoczyńska A., Gruber K., Belowska-Bień K., Młynek V.*: Ryzyko chorób układu krążenia u pracowników huty szkła narażonych na działanie ołowiu. Med Pr. 2007, 58, 475–483.
71. *Evans D.H., Weingarten K.*: The effect of cadmium and other metals on vascular smooth muscle of the dogfish shark, Squalus acanthias. Toxicology. 1990, 61 (3), 275–281.
72. *Vander A.J.*: Chronic effects of lead on the renin-angiotensin system. Environ Health Perspect. 1988, 78, 77–83.
73. *Chai S.S., Webb R.C.*: Effects of lead on vascular reactivity. Environ Health Perspect. 1988, 78, 85–89.
74. *Piccinini F., Favalli L., Chiari M.C.*: Experimental investigations on the contraction induced by lead in arterial smooth muscle. Toxicology. 1977, 8, 43–51.
75. *Aiba S., Terunuma A., Manome H., Tagami H.*: Dendritic cells differently respond to haptens and irritants by their production of cytokines and expression of co-stimulatory molecules. Eur J Immunol. 1997, 27 (11), 3031–3038.
76. *Anetor J.I., Adeniyi F.A.*: Decreased immune status in Nigerian workers occupationally exposed to lead. Afr J Med Med Sci. 1998, 27, 169–172.
77. *Yücesoy B., Turhan A., Ure M., Imir T., Karakaya A.*: Effects of occupational lead and cadmium exposure on some immunoregulatory cytokine levels in man. Toxicology. 1997, 123 (3-4), 143–147.
78. *Yücesoy B., Turhan A., Ure M., Imir T., Karakaya A.*: Simultaneous effects of lead and cadmium on NK cell activity and some phenotypic parameters. Immunopharmacol Immunotoxicol. 1997, 19 (3), 339–348.
79. *Rubens O., Logina I., Kravale I., Eglîte M., Donaghy M.*: Peripheral neuropathy in chronic occupational inorganic lead exposure: a clinical and electrophysiological study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001, 71, 200–204.
80. *Cullen M.R., Robins J.M., Eskenazi B.*: Adult inorganic lead intoxication: presentation of 31 new cases and a review of recent advances in the literature. Medicine (Baltimore). 1983, 62, 221–247.

81. *Gignoux L., Cortinovis-Tourniaire P., Grimaud J., Moreau T., Confavreux C.*: A brachial form of motor neuropathy caused by lead poisoning. Rev Neurol (Paris). 1998, 154 (11), 771–773.
82. *Kajiyama K., Doi R., Sawada J., Hashimoto K., Hazama T., Nakata S.*: Significance of subclinical entrapment of nerves in lead neuropathy. Environ Res. 1993, 60, 248–253.
83. *Kajiyama K., Doi R., Sawada J., Hazama T., Nakata S.*: A case of lead neuropathy – importance of subclinical entrapment of nerves in lead neuropathy. Rinsho Shinkeigaku. 1991, 31 (7), 725–729.
84. *Aminoff M.J.*: Electrophysiologic recognition of certain occupation--related neurotoxic disorders. Neurol Clin. 1985, 3, 687–697.
85. *Seppäläinen A.M., Tola S., Hernberg S., Kock B.*: Subclinical neuropathy at „safe" levels of lead exposure. Arch Environ Health. 1975, 30 (4), 180–183.
86. *Bilińska M., Brzezowska D., Koszewicz M., Antonowicz-Juchniewicz J., Modrzycka T.*: Subkliniczna neuropatia ołowicza. Pol Merkuriusz Lek. 2004, 17, 244–247.
87. *Steinmetz-Beck A., Szahidewicz-Krupska E., Beck B., Poreba R., Andrzejak R.*: Genotoksyczny efekt przewlekłej ekspozycji na ołów w teście kometkowym. Med Pr. 2005, 56, 295–302.
88. *Johnson F.M.*: The genetic effects of environmental lead. Mutat Res. 1998, 410, 123–140.
89. *Gorell J.M., Johnson C.C., Rybicki B.A., Peterson E.L., Kortsha G.X., Brown G.G. et al.*: Occupational exposures to metals as risk factors for Parkinson's disease. Neurology. 1997, 48 (3), 650–658.
90. *Coon S., Stark A., Peterson E., Gloi A., Kortsha G., Pounds J. et al.*: Whole-body lifetime occupational lead exposure and risk of Parkinson's disease. Environ Health Perspect. 2006, 114 (12), 1872–1876.
91. *Sitarek K., Szymczak W., Berlińska B.*: Ocena zaburzeń płodności mężczyzn narażonych zawodowo na ołów. Med Pr. 1998, 49, 137–145.
92. *Anttila A., Sallmén M.*: Effects of parental occupational exposure to lead and other metals on spontaneous abortion. J Occup Environ Med. 1995, 37 (8), 915–921.
93. *Lindbohm M.L., Sallmén M., Anttila A., Taskinen H., Hemminki K.*: Paternal occupational lead exposure and spontaneous abortion. Scand J Work Environ Health. 1991, 17 (2), 95–103.
94. *Assennato G., Paci C., Baser M.E., Molinini R., Candela R.G., Altamura B.M. et al.*: Sperm count suppression without endocrine dysfunction in lead-exposed men. Arch Environ Health. 1987, 42 (2), 124–127.
95. *Braunstein G.D., Dahlgren J., Loriaux D.L.*: Hypogonadism in chronically lead-poisoned men. Infertility. 1978, 1 (1), 33–51.
96. *Lancranjan I., Popescu H.I., Gavănescu O., Klepsch I., Serbănescu M.*: Reproductive ability of workmen occupationally exposed to lead. Arch Environ Health. 1975, 30 (8), 396–401.
97. *Silbergeld E.K., Waalkes M., Rice J.M.*: Lead as a carcinogen: experimental evidence and mechanisms of action. Am J Ind Med. 2000, 38 (3), 316–323.
98. *Steenland K., Boffetta P.*: Lead and cancer in humans: where are we now? Am J Ind Med. 2000, 38, 295–299.
99. *Popovic M., McNeill F.E., Chettle D.R., Webber C.E., Lee C.V., Kaye W.E.*: Impact of Occupational Exposure on Lead Levels in Women. Environ Health Perspect. 2005, 113 (4), 478–484.
100. *Mutschler E.*: Mutschler farmakologia i toksykologia: podręcznik. Urban & Partner, Wrocław 2004, 995–996.
101. Choroby wewnętrzne: podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM. Ed. A. Szczeklik, t. 2. Kraków 2006, 2205–2209, 2237

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
2010, 56, 2, 129–132

DOROTA ĆWIEK, DOROTA BRANECKA-WOŹNIAK, DOROTA FRYC, ELŻBIETA GROCHANS[1], WITOLD MALINOWSKI

REASONS FOR GIVING UP BREASTFEEDING AND SUPPORT DURING PROBLEMS WITH LACTATION IN THE NORTH-WESTERN PART OF POLAND

PRZYCZYNY ZANIECHANIA KARMIENIA PIERSIĄ ORAZ MOŻLIWOŚCI WSPARCIA PODCZAS PROBLEMÓW Z LAKTACJĄ W PÓŁNOCNO-ZACHODNIEJ CZĘŚCI POLSKI

Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Położniczego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Witold Malinowski*

[1] Samodzielna Pracownia Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin
Kierownik: dr n. med. *Elżbieta Grochans*

Streszczenie

Wstęp: Karmienie piersią jest najbardziej optymalnym sposobem żywienia niemowląt. Istotne znaczenie dla rozwoju i zdrowia dziecka ma długość karmienia naturalnego. Światowa Organizacja Zdrowia zaleca karmienie wyłącznie piersią do końca 6. miesiąca życia dziecka. Wiele matek wcześniej rezygnuje z takiego sposobu odżywiania dzieci.

Celem badań było ustalenie, jak długo dzieci w stolicy północno-zachodniej części Polski (Szczecinie) są karmione naturalnie, jakie są przyczyny zaprzestania karmienia oraz czy matki korzystają ze wsparcia w przypadku wystąpienia problemów w laktacji.

Metody: Badaniu poddano losowo 100 kobiet posiadających dziecko w wieku 12–18 miesięcy zamieszkałych w stolicy Pomorza Zachodniego – Szczecinie. Narzędziem badawczym był kwestionariusz ankiety, a metodą badań był wywiad bezpośredni przeprowadzony z matkami po uprzednim uzyskaniu zgody badanych.

Wyniki: W ogóle nie podjęło karmienia piersią po porodzie 8% kobiet. Przez pierwszy miesiąc po porodzie karmiło 8,7% matek, do 3. miesiąca – 24%. Ponad 66% matek karmiło piersią dzieci powyżej 6. miesiąca życia. Najczęstszymi przyczynami zaprzestania karmienia były powrót do pracy – 43,4%, mała ilość pokarmu – 29,3% i niechęć dziecka do ssania piersi – 18,5%. 62% kobiet karmiących skorzystało z pomocy w problemach laktacji, ale tylko ponad 6% udało się do Poradni laktacyjnej i do grup wsparcia dla matek karmiących. Największego wsparcia – ponad 37% kobiet udzieliła położna rodzinna, następnie lekarz pediatra – 32% i położna w przychodni – 25,8%. Większość kobiet – 74,2%, była usatysfakcjonowana z udzielonej porady.

Wnioski: 1. Konieczne jest dalsze prowadzenie działań propagujących karmienie naturalne, aby wszystkie kobiety po porodzie podejmowały karmienie piersią. 2. Pomimo tego, że wskaźnik matek karmiących piersią po 6. miesiącu życia niemowląt jest satysfakcjonujący, należy zachęcać matki do karmienia piersią co najmniej do 2. roku życia. 3. Należy rozwijać system pomocy laktacyjnej i wsparcia profesjonalnego dla matek karmiących.

H a s ł a: karmienie piersią – wsparcie.

Summary

Introduction: Breastfeeding is the optimal way of feeding for neonates and infants. Its duration is of vital importance for the child's development and health. The World Health Organization recommends exclusive breastfeeding until the end of the sixth month of life. Many mothers give up breastfeeding earlier than recommended. Professional and non-professional support plays a great role in motivation to start and continue breastfeeding.

The aim of this study was to determine how long infants from Szczecin, the capital city of the North-Western region of Poland, are breastfed, what are the reasons for giving up breastfeeding, and whether mothers obtain support in case of problems with lactation.

Methods: One hundred randomly chosen mothers with children aged 12–18 months, living in Szczecin, were examined. A questionnaire was administered to the mothers during a direct interview. Prior to the interview, consent of the mothers to participate in the study was obtained.

Results: More than 8% of the mothers gave up breastfeeding during the first month after delivery, 68% were breastfeeding till the end of the third month, 31.5% were breastfeeding till the end of the sixth month, and only 2% continued to breastfeed for one year or longer. The most frequent reasons for giving up breastfeeding were: return to work (43.4%), small volume of milk (29.3%) and child's reluctance to suck (18.5%). 62% of breastfeeding women benefited from support during lactation problems but only 6% visited an outpatient breastfeeding service or joined a breastfeeding mothers support group. Support was obtained from the family midwife (37%), pediatrician (32%), and midwife at an outpatient clinic (25.8%). Most women (74.2%) were satisfied with the support.

Conclusions: 1. It is necessary to promote breastfeeding so that all women could decide to start breastfeeding after childbirth. 2. As the percentage of women who continue breastfeeding after the sixth month of the infant's life is unsatisfactory, mothers should be encouraged to breastfeed longer. 3. A system of professional lactation support for breastfeeding mothers should be developed.

K e y w o r d s: breastfeeding – support.

Introduction

Breastfeeding is the optimal way of feeding after birth. The duration of breastfeeding is of vital importance for the child's development and health. The World Health Organization recommends exclusive breastfeeding until the end of the sixth month of life and its continuation together with local non-dairy products until the end of the second year of life. Breast milk has clear benefits for the health of the child, its family, and the society. Meanwhile, many mothers abandon this form of nourishing once they encounter lactation problems. Usually, the problems are concerned with the technique of breastfeeding. The inability to cope with lactation problems and limited access to professional support are the most frequent reasons for early discontinuance of breastfeeding. Professional and non-professional support plays a great role in motivation to start and continue breastfeeding [1].

The aim of this study was to determine how long children in Szczecin, the capital city of West Pomerania, are nourished naturally, what are the reasons for giving up breastfeeding, and whether mothers benefit from support in case of lactation problems.

Methods

One hundred randomly chosen women (mean age 27.8 years) possessing children aged 12–18 months and living in Szczecin were examined. The research tool was a questionnaire administered during a direct interview. Prior to the interview, mothers were asked to provide their consent to participate in the study. The education level of the women was: university 50%, secondary 44%, and primary/vocational 6%.

Results

Eight per cent of the women did not start breastfeeding at all (table 1).

More than 8% of women gave up breastfeeding during the first month after delivery, 68% of women were breastfeeding till the end of the third month, 31.5% were breastfeeding till the end of the sixth month, and 2% continued to breastfeed for one year or longer (table 2).

T a b l e 1. **Initiation of breastfeeding after birth**

T a b e l a 1. **Podjęcia karmienia piersią po porodzie**

Initiation of breastfeeding after birth Podjęcia karmienia piersią po porodzie	n = 100	%
Yes / Tak	92	92.0
No / Nie	8	8.0

T a b l e 2. **Duration of breastfeeding**

T a b e l a 2. **Czas trwania karmienia piersią**

Duration of breastfeeding Czas trwania karmienia piersią	n = 92	%
1 month / 1 miesiąc	84	91.3
3 months / 3 miesiące	62	67.4
6 months / 6 miesięcy	29	31.5
1 year / 1 rok	2	2.2
Longer / Dłużej	2	2.2

Mothers gave up breastfeeding for the following reasons: return to work after maternity leave (43%), small volume of milk (29%), child's reluctance to suck (18.5%), and cracked and painful nipples (14.1%). The reasons for giving up breastfeeding are shown in table 3.

Among breastfeeding mothers, as much as 62% were supported during problems with lactation (table 4).

Mothers sought support from the family midwife (37%), pediatrician (32%), and an outpatient nurse/midwife (26%). Only 6.5% of the mothers visited an outpatient

Table 3. **Reasons for giving up breastfeeding**

Tabela 3. **Powody zaprzestania karmienia piersią**

Reasons for giving up breastfeeding Powody zaprzestania karmienia piersią	n = 92	%
Unwillingness to breastfeed Brak chęci karmienia piersią	7	7.6
A child unwilling to suck Dziecko nie chciało ssać	17	18.5
Flat or concave nipples Płaskie lub wklęsłe sutki	9	9.8
Little milk Mało mleka	27	29.3
Cracked nipples Pękanie sutków	13	14.1
Breast gland inflammation Zapalenie gruczołu piersiowego	5	5.4
Return to work Powrót do pracy	39	43.4
Other reasons Inne powody	4	4.3

Table 4. **Support for mothers with lactation problems**

Tabela 4. **Korzystanie z pomocy przy problemach z laktacją**

Support for mothers with lactation problems Korzystanie z pomocy przy problemach z laktacją	n = 92	%
Yes / Tak	62	67.4
No / Nie	30	32.6

Table 5. **Who helped with lactation problems?**

Tabela 5. **Kto pomagał przy problemach z laktacją?**

Who helped with lactation problems? Kto pomagał przy problemach z laktacją?	n = 62	%
Lactation outpatient service Poradnia laktacyjna	4	6.5
Breastfeeding mothers support group Grupa wsparcia kobiet karmiących piersią	4	6.5
Family midwife / Położna rodzinna	23	37.1
Hospital nurse/midwife Pielęgniarka/położna szpitalna	9	14.5
Outpatient nurse/midwife Pielęgniarka/położna przychodniana	16	25.8
Pediatrician / Pediatra	20	32.3
Obstetrician / Położnik	1	1.6
Family / Rodzina	0	0
Other person / Inne osoby	0	0

Table 6. **Satisfaction with the advice**

Tabela 6. **Zadowolenie z porady**

Satisfaction with the advice Zadowolenie z porady	n = 62	%
Yes / Tak	46	74.2
No / Nie	16	25.8

breastfeeding service or joined a breastfeeding mothers support group. None of the respondents asked the family for advice (table 5).

More than 74% of the women who obtained lactation support were satisfied with the advice (table 6).

Discussion

One of the factors behind effective breastfeeding is to start this form of nourishment during the first hour after delivery. Over 97% of the mothers in Poland start breastfeeding soon after childbirth [2]. In our study, exclusive breastfeeding after delivery was declared by 92% of the respondents. According to *Wojdan-Godek et al.*, 94% of newborns were breastfed during the first month of life, 75.9% for three months, and 60% for six months [3]. Similar results were obtained by *Ceriani Cernadas et al.* in Brazil who found that 97% of mothers were breastfeeding during one month after childbirth, 83% during four months, and 56% during six months [4]. Our questionnaire disclosed that 91% of mothers were breastfeeding for one month, 67.4% for three months, and 31.5% for six months. *Piotrowska-Jastrzębska et al.* reported that 35% of mothers were breastfeeding in the sixth month of their child's life [2].

According to *Ulman-Włodarz* and *Rembielak*, the usual reason for giving up breastfeeding is too little or no milk [5]. Other reasons include unwillingness of the infant to suck and fear that human milk is of little value making the infant hungry all the time. *Witanowska et al.* reported that breastfeeding is not started or given up early because of lack of milk (24.1%) or watery milk (9%). Mothers abandon breastfeeding because of small breasts, unwillingness of the infant to suck, unesthetic breasts, and illness of the infant [6]. In our study, the main reason for giving up breastfeeding was return to work (39%). Small volume of milk was reported by 27% of mothers, unwillingness to suck by 17%, and cracked nipples by 10%. Similar reasons were given by *Cooke et al.* [7].

Almost 70% of our mothers benefited from help with lactation problems. They were supported by the family midwife (37.1%), pediatrician (32.3%), and by a midwife at an outpatient clinic (25.8%). Only 6.5% of the mothers went to a lactation clinic for help. Support was satisfactory for 74.2% of the respondents.

Conclusions

1. There is a need to promote breastfeeding so that all women could decide to start breastfeeding after childbirth.
2. As the percentage of women who continue breastfeeding after the sixth month of the infant's life is unsatisfactory, mothers should be encouraged to breastfeed longer.
3. A system of professional lactation support for breastfeeding mothers should be developed.

References

1. *Heinig M.J., Farley K.*: Development of effective strategies to support breastfeeding. J Hum Lact. 2001, 17 (4), 293–294.
2. *Piotrowska-Jastrzębska J.D., Didor K., Piotrowska-Depta M.J.*: Aspekty medyczne i społeczne karmienia piersią na świecie i w Polsce. Klin Pediat Gastroenterol Wieku Dziec. 2001, 9, 3.
3. *Wojdan-Godek E., Mikiel-Kostyra K., Mazur J.*: Uwarunkowania czasu trwania karmienia piersią niemowląt w pierwszym półroczu życia w Polsce. Pediatr Pol. 2000, 75 (8), 655–661.
4. *Ceriani Cernadas J.M., Noceda G., Barrera L.*: Maternal and perinatal factors influencing the duration of exclusive breastfeeding during the first 6 months of life. J Hum Lact. 2003, 19, 136–144.
5. *Ulman-Włodarz I., Rembielak B.*: Stopień uświadomienia kobiet ciężarnych dotyczący wartości karmienia naturalnego. Klin Perinatol Ginek. 1996, Suppl. 13, 351–357.
6. *Witanowska J., Warmuz A., Sikora A., Stęplewska B.*: Karmienie naturalne – ocena świadomości i motywacji matek w tym zakresie. Ann Univ Mariae Curie Skłodowska [Med]. 2004, 59, Suppl. 14, 480, 515–522.
7. *Cooke M., Sheehan A., Schmied V.*: A description of the relationship between breastfeeding experiences, breastfeeding satisfaction, and weaning in the first 3 months after birth. J Hum Lact. 2003, 19, 145–156.

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
2010, 56, 2, 133–136

DOROTA FRYC, JACEK RUDNICKI[1], DOROTA ĆWIEK

ROLA EDUKACYJNA PIELĘGNIAREK I POŁOŻNYCH WOBEC RODZICÓW NOWORODKÓW PRZEBYWAJĄCYCH NA INTENSYWNEJ TERAPII

ROLE OF THE NURSE AND MIDWIFE IN EDUCATING PARENTS OF NEONATES TREATED AT INTENSIVE CARE UNITS

Katedra i Zakład Pielęgniarstwa Położniczo-Ginekologicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Witold Malinowski*

[1] Klinika Patologii Noworodka Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PAM *Jacek Rudnicki*

Summary

Introduction: Health education is an important element in the therapeutic process of every patient. If the patient is a neonate at an intensive care unit (ICU), the parents or legal guardians become the object of education. Knowledge and skills learned by parents at neonatal ICUs are later reflected in the quality of their childcare. The nursing and midwifery staff at ICUs plays an important role in the process of parental education.

The aim of this study was to define educational needs of parents of neonates in intensive care and the impact of education on future parental childcare skills.

Material and methods: We used the diagnostic poll method and the research tool was a questionnaire, which was addressed to parents of neonates treated at the neonatal intensive care unit of the Second University Hospital and the SPSZOZ Zdroje Hospital in Szczecin. The study was carried out in December–January of 2004/2005 and the group comprised 53 persons. The results were subjected to mathematical analysis.

Conclusions: The following conclusions were drawn: 1. As all the parents wished to stay with their children at the neonatal ICU, special facilities for this purpose should be created at hospitals possessing such units. 2. Parents of neonates weighing more than 1000 g reported that their need to help their children was satisfied through participation in diagnostic, therapeutic, and nursing activities, which also gave them a sense of proximity with their offspring. Thus, it is essential to encourage parents of neonates with extremely low birthweight to participate in the therapeutic process. 3. Parents expected to be taught by nurses and midwives and were interested in the activities of support groups. 4. Participation by parents in nursing activities is of importance for their unassisted childcare exercised later at home.

K e y w o r d s: education of parents – neonate – neonatal intensive care.

Streszczenie

Wstęp: Edukacja zdrowotna jest ważnym elementem w procesie terapeutycznym każdego pacjenta. Jeżeli pacjentem jest noworodek na intensywnej terapii medycznej, to edukacją należy objąć jego rodziców lub prawnych opiekunów. Poziom wiedzy i umiejętności zdobytych przez rodziców na oddziałach intensywnej terapii neonatologicznej ma swoje późniejsze przełożenie na podejmowanie przez nich samodzielnych działań pielęgnacyjnych wobec swego dziecka. Ważną rolę w tym procesie odgrywają pielęgniarki i położne oddziału intensywnej terapii neonatologicznej.

Celem pracy była próba określenia potrzeb edukacyjnych rodziców noworodków przebywających na intensywnej terapii oraz wpływu edukacji na późniejsze umiejętności pielęgnowania dzieci przez rodziców.

Materiał i metody: W badaniach posłużono się metodą sondażu diagnostycznego, a narzędziem badawczym była ankieta skierowana do rodziców noworodków przebywających na intensywnej terapii neonatologicznej w SPSK nr 2

i SPSZOZ „Zdroje" w Szczecinie. Badania przeprowadzono na przełomie lat 2004/2005, brały w nich udział 53 osoby. Wyniki poddano analizie matematycznej.

Wnioski: W wyniku przeprowadzonych badań wysnuto następujące wnioski: 1. Wszyscy rodzice pragnęli przebywać ze swoimi dziećmi na oddziałach intensywnej opieki neonatologicznej, dlatego w szpitalach posiadających tego typu oddziały należy stworzyć sprzyjające temu warunki. 2. Czynności diagnostyczno-terapeutyczne i pielęgnacyjne zaspokajały u rodziców noworodków powyżej 1000 g potrzebę niesienia pomocy dziecku i zbliżały respondentów do ich potomka. Konieczne jest zatem zachęcanie rodziców wcześniaków z ekstremalnie niską wagą urodzeniową do udziału w procesie terapeutycznym. 3. Rodzice oczekiwali działań edukacyjnych ze strony personelu pielęgniarsko-położniczego, jak również funkcjonowania grup wsparcia. 4. Udział rodziców w czynnościach pielęgnacyjnych ma duże znaczenie dla ich samodzielnego opiekowania się dzieckiem w domu.

H a s ł a: edukacja rodziców – noworodek – intensywna terapia neonatologiczna.

Wstęp

Edukacja zdrowotna jest ważnym elementem w procesie terapeutycznym każdego pacjenta. Jeżeli pacjentem jest noworodek poddany intensywnej terapii, to edukacją należy objąć jego rodziców lub prawnych opiekunów. Wiedza i znajomość zachowań prozdrowotnych oraz konkretnych umiejętności rodziców w zakresie opieki i pielęgnacji noworodka będą decydować o szeroko pojętym zdrowiu dziecka. Jednocześnie będzie to czynnik kształtujący postawę rodziców wobec ich potomka – postawę, czyli względnie trwałe sposoby i formy reagowania na określone sytuacje [1]. Poziom wiedzy i umiejętności zdobytych przez rodziców na oddziałach intensywnej terapii neonatologicznej ma swoje późniejsze przełożenie na podejmowanie przez nich samodzielnych działań pielęgnacyjnych, karmienia, kangurowania i nawiązywania bliskiej więzi ze swoim dzieckiem [2]. Rodzice noworodków na intensywnej terapii neonatologicznej potrzebują działań edukacyjnych i powinno być to jednym z elementów procesu terapeutycznego. Ważną rolę w tym procesie odgrywają pielęgniarki i położne oddziału intensywnej terapii neonatologicznej.

Celem pracy była próba określenia potrzeb edukacyjnych rodziców noworodków przebywających na intensywnej terapii, określenie możliwości i sposobów kształtowania postaw rodziców poprzez edukację prowadzoną przez personel pielęgniarsko-położniczy oraz wpływu edukacji na późniejsze umiejętności pielęgnowania dzieci przez rodziców.

Materiał i metody

W badaniach posłużono się metodą sondażu diagnostycznego, a narzędziem badawczym była ankieta skierowana do rodziców noworodków przebywających na intensywnej terapii neonatologicznej w SPSK nr 2 i SPSZOZ „Zdroje" w Szczecinie. Rodziców podzielono na trzy grupy w zależności od wagi urodzeniowej dzieci. Ankieta składała się z 19 pytań własnego autorstwa. Badania przeprowadzono na przełomie lat 2004/2005, brały w nich udział 53 osoby. Wyniki poddano analizie matematycznej.

Wyniki

Analiza wyników badań wykazała, że 100% rodziców wcześniaków z masą urodzeniową do 999 g pragnęło przebywać ze swoimi dziećmi na oddziałach intensywnej terapii neonatologicznej, podczas gdy rodzice dzieci powyżej 2500 g tylko w 88%. Można zauważyć, że im niższa waga urodzeniowa dziecka, tym wyższy odsetek rodziców pragnących być przy swoim dziecku (tab. 1). Rodzice wykazywali także potrzebę niesienia pomocy swojemu potomkowi poprzez udział w czynnościach diagnostyczno-terapeutycznych i postrzegali to jako zacieśnianie więzów z dzieckiem. Najczęściej chęć niesienia pomocy wykazywali rodzice dzieci o wadze powyżej 2500 g – 84% rodziców, następnie rodzice wcześniaków o wadze 1000–2499 g – 78,26%. Inaczej na to pytanie odpowiedzieli rodzice dzieci z ekstremalnie niską masą ciała. Tylko 40% rodziców wykazywało chęć niesienia pomocy swoim dzieciom poprzez włączanie się w proces terapeutyczny (tab. 2). Rodzice powinni być wyedukowani m.in. przez personel pielęgniarsko-położniczy, aby

T a b e l a 1. **Odpowiedzi na pytanie: „Czy chciałby Pan/Pani przebywać ze swoim dzieckiem na oddziale intensywnej opieki neonatologicznej?"**

T a b l e 1. **Responses to the question: „Would you like to stay with your child at the neonatal intensive care unit?"**

Odpowiedzi rodziców Response of parent n = 53	Masa urodzeniowa Birthweight 500–999 g	Masa urodzeniowa Birthweight 1000–2499 g	Masa urodzeniowa Birthweight ≥ 2500 g
Tak / Yes	5 (100%)	22 (95,65%)	22 (88%)
Nie / No	0 (0%)	1 (4,35%)	3 (12%)
Razem / Total	5 (100%)	23 (100%)	25 (100%)

T a b e l a 2. **Odpowiedzi na pytanie: „Czy udział w czynnościach diagnostyczno-terapeutycznych i pielęgnacyjnych zaspokajał potrzebę pomocy dziecku i zbliżył Pana/Panią do dziecka?"**

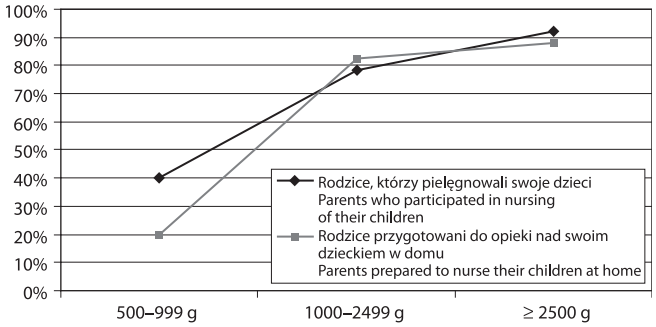
T a b l e 2. **Responses to the question: „Did participation in diagnostic, therapeutic, and nursing activities satisfy your need to help your child and give you a sense of proximity with your child?"**

Odpowiedzi rodziców Response of parent n = 53	Masa urodzeniowa Birthweight 500–999 g	Masa urodzeniowa Birthweight 1000–2499 g	Masa urodzeniowa Birthweight ≥ 2500 g
Tak / Yes	2 (40%)	18 (78,26%)	21 (84%)
Nie / No	3 (60%)	5 (21,73%)	4 (16%)
Razem / Total	5 (100%)	23 (100%)	25 (100%)

T a b e l a 3. **Odpowiedzi na pytanie: „Czy oczekiwał Pan/Pani działań edukacyjnych ze strony personelu pielęgniarsko-położniczego?"**

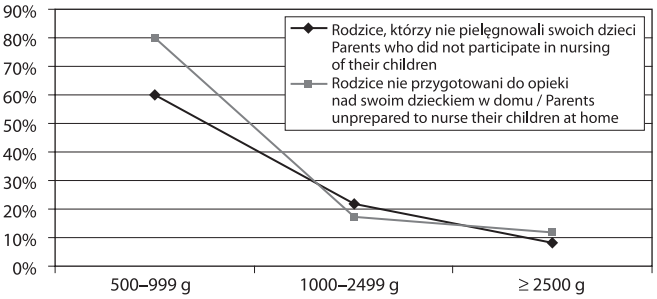
T a b l e 3. **Responses to the question: „Did you expect to be educated by nurses and midwives?"**

Odpowiedzi rodziców Response of parent n = 53	Masa urodzeniowa Birthweight 500–999 g	Masa urodzeniowa Birthweight 1000–2499 g	Masa urodzeniowa Birthweight ≥ 2500 g
Tak / Yes	5 (100%)	19 (82,60%)	21 (84%)
Nie / No	0 (0%)	4 (17,40%)	4 (16%)
Razem / Total	5 (100%)	23 (100%)	25 (100%)



Ryc. 1. Zestawienie zależności między możliwością udziału w pielęgnacji dziecka a późniejszym przygotowaniem do opieki w domu nad dzieckiem (z uwzględnieniem masy urodzeniowej noworodka)

Fig. 1. Correlation between participation in nursing and future preparation to nurse the child at home (stratified by birthweight)



Ryc. 2. Zależność między brakiem udziału w pielęgnacji dziecka a niekompetencją rodziców do dalszej opieki nad dzieckiem w domu (z uwzględnieniem podziału według masy urodzeniowej noworodka)

Fig. 2. Correlation between lack of participation in nursing and future unpreparedness to nurse the child at home (stratified by birthweight)

T a b e l a 4. **Odpowiedzi na pytanie: „Czy gdyby istniała możliwość uczestniczenia w spotkaniach grupy wsparcia stworzonej z rodziców i dla rodziców z podobnym problemem (dziecko w okresie noworodkowym na intensywnej terapii), to pomogłoby to Panu/Pani łatwiej przejść przez trudny czas?"**

T a b l e 4. **Responses to the question: „If there was a possibility of participation in a support group composed of and working for parents with a similar problem (neonate in intensive care), would it help you go through hard times?"**

Odpowiedzi rodziców Response of parent n = 53	Masa urodzeniowa Birthweight 500–999 g	Masa urodzeniowa Birthweight 1000–2499 g	Masa urodzeniowa Birthweight ≥ 2500 g
Tak / Yes	4 (80%)	19 (82,60%)	19 (76%)
Nie / No	1 (20%)	4 (17,40%)	6 (24%)
Razem / Total	5 (100%)	23 (100%)	25 (100%)

brać udział w czynnościach diagnostyczno-terapeutycznych i pielęgnacyjnych. Rodzice oczekiwali w dużej mierze działań edukacyjnych ze strony pielęgniarek i położnych (tab. 3). Zauważono także zależności między możliwością i brakiem możliwości udziału w pielęgnacji dziecka a późniejszym przygotowaniem do opieki w domu nad dzieckiem. Na rycinach 1 i 2 wskazano na pozytywne skutki edukacji czy zaniechania jej wobec podejmowania pielęgnacji noworodka w domu. Rodzice, którzy aktywnie brali udział w czynnościach pielęgnacyjnych swojego dziecka na intensywnej terapii, byli przygotowani do opieki nad dzieckiem w domu. Im masa urodzeniowa noworodka była niższa, tym udział rodziców w opiece nad dzieckiem był mniejszy. Tym samym umiejętności rodziców dotyczące opieki nad dzieckiem były gorsze. Respondenci chętnie braliby udział także w spotkaniach grupy wsparcia, utworzonej z myślą o nich. Ponad 80% rodziców z 53 biorących udział w sondażu rodziców uważało, że spotkania w ramach grupy wsparcia pomogłyby im w łatwiejszy sposób przejść przez trudny czas pobytu ich dziecka na intensywnej terapii neonatologicznej (tab. 4).

Dyskusja

W wyniku analizy przeprowadzonych badań i dostępnej literatury tematu zauważono brak sformalizowanej i systemowej edukacji rodziców noworodków w intensywnej opiece medycznej. Jak wykazały prowadzone badania, kontakty tylko z personelem pielęgniarsko-położniczym dla rodziców noworodków na intensywnej terapii medycznej nie są wystarczające. Rodzice chętnie braliby udział w spotkaniach grupy wsparcia. Jest ich niestety wciąż za mało, a jedna z nich powstała w SPSK nr 2 przy Klinice Patologii Noworodka Katedry Położnictwa, Ginekologii i Neonatologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Pomimo że grup wsparcia jest niewiele, to można zaobserwować pozytywne zmiany. Rodzice nie tylko mogą przebywać ze swoimi dziećmi, ale są także zachęcani do ich pielęgnowania. Również personel pielęgniarsko-położniczy jest otwarty na współpracę z rodzicami. W latach 70. XX w. w historycznych już obecnie podręcznikach traktujących o pracy pielęgniarek na oddziałach noworodkowych nie wspominało się w ogóle o obecności rodziców i ich aktywnej pielęgnacji [3].

Większość rodziców oczekiwała i potrzebowała edukacji ze strony personelu pielęgniarsko-położniczego. Mogli oni z odwagą i poczuciem ważności swojej roli brać udział w pielęgnacji swojego dziecka. Współudział w czynnościach pielęgnacyjnych, leczniczych i rehabilitacyjnych przygotowywał rodziców do opieki nad dzieckiem w domu. Zauważa tę zależność także *Borkowski*: „Wcześniaki są całkowicie zależne od opieki personelu medycznego […]. Troskliwej opieki pielęgniarskiej potrzebują także same matki. Z lękiem myślą o dniu, w którym będą zabierać dziecko do domu". „Kompetentna pielęgniarka (położna) może zapewnić

kobiecie poczucie bezpieczeństwa, fachową pomoc dziecku, a także spełnić podstawową rolę w edukacji matki" [4]. Jak wykazały badania, edukacja prowadzona przez pielęgniarki i położne na oddziałach intensywnej terapii neonatologicznej przygotowuje rodziców do samodzielnej opieki i zmniejsza ich lęk. Rodzice poprzez współudział w opiece nad swoim dzieckiem w szpitalu mieli poczucie bycia członkami, partnerami zespołu terapeutyczno-leczniczego [5]. *Gordon* i *Sterling* zauważyli również pozytywne w procesie leczenia skutki nawiązywania partnerskiej relacji z człowiekiem chorym [5]. W przypadku noworodka na intensywnej terapii kontakt należy nawiązać z jego opiekunami. Poprzez współudział niektórzy rodzice mogli dzielić się swoimi obawami i otrzymywać odpowiedzi dotyczące stanu zdrowia ich dziecka. To z kolei zmniejszało lęk o zdrowie i życie potomka. Nie wszyscy jednak rodzice byli w takiej samej mierze usatysfakcjonowani z pobytu ze swoimi dziećmi na oddziałach intensywnej opieki neonatologicznej. Poziom satysfakcji uzależniony był od masy urodzeniowej noworodka i stanu jego zdrowia. Najbardziej nieusatysfakcjonowanymi rodzicami byli rodzice noworodków z ekstremalnie niską masą urodzeniową. Jednocześnie była to grupa respondentów najbardziej potrzebująca edukacji, kontaktów z personelem pielęgniarsko-położniczym, a także uczestnictwa w grupach wsparcia. Im masa urodzeniowa noworodka była wyższa, tym poziom satysfakcji rodziców był wyższy. Na podstawie przyznanych pielęgniarkom/położnym kompetencji zawodowych [6] i analizowanej literatury edukacja prowadzona przez pielęgniarki/położne powinna dotyczyć m.in. pielęgnacji, karmienia naturalnego i sztucznego, metod odciągania i przechowywania pokarmu kobiecego, kangurowania, rozwoju więzi między rodzicem a dzieckiem, przygotowaniem do samodzielnej opieki nad dzieckiem w domu. Prowadzenie edukacji w tym zakresie przez pielęgniarki/położne powinno ukształtować odpowiednią postawę rodziców wobec ich dziecka przebywającego na intensywnej terapii. Postawa ta to świadomość ważności obecności rodziców przy dziecku, wykonywania czynności pielęgnacyjnych, karmienia, kangurowania, dotykania dziecka, mówienia do niego. Wszystkie te czynności nie tylko ułatwiają nawiązywanie więzi między rodzicami a dzieckiem, ale mają także olbrzymi wpływ na proces zdrowienia noworodka [7]. Jest to także nawiązywanie relacji z dzieckiem na możliwym dla etapu jego rozwoju poziomie. Daje to odległe, ale pozytywne skutki dla prawidłowego funkcjonowania dziecka, jego rodziców, rodziny [8].

Wnioski

1. Wszyscy rodzice pragnęli przebywać ze swoimi dziećmi na oddziałach intensywnej opieki neonatologicznej, dlatego w szpitalach posiadających tego typu oddziały należy stworzyć sprzyjające temu warunki.
2. Czynności diagnostyczno-terapeutyczne i pielęgnacyjne zaspokajały u rodziców noworodków powyżej 1000 g potrzebę niesienia pomocy dziecku i zbliżały respondentów do ich potomka. Konieczne jest zatem zachęcanie rodziców wcześniaków z ekstremalnie niską wagą urodzeniową do udziału w procesie terapeutycznym.
3. Rodzice oczekiwali działań edukacyjnych ze strony personelu pielęgniarsko-położniczego, jak również funkcjonowania grup wsparcia.
4. Udział rodziców w czynnościach pielęgnacyjnych ma ogromne znaczenie dla ich samodzielnego opiekowania się dzieckiem w domu.

Piśmiennictwo

1. *Słońska Z., Misiuna M.*: Promocja Zdrowia – słownik podstawowych terminów. Promo-Lider, Warszawa 1983.
2. *Bożkowa K.*: Pediatria praktyczna. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1999.
3. *Brzozowska I.*: Praca pielęgniarek na oddziale noworodków. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1979.
4. *Borkowski W.*: Opieka pielęgniarska nad noworodkiem. Medycyna Praktyczna, Kraków 2007.
5. *Gordon T., Sterling E.*: Pacjent jako partner. Instytut Wydawniczy PAX, Warszawa 1999.
6. Dziennik Ustaw Nr 91, poz. 410. Ustawa z dnia 5.07.1996.
7. *Rudnicki J.*: Kangurowanie noworodków z niską masą ciała. Mag Pielęg Położ. 2005, 5, 32.
8. *Tyszka Z.*: Socjologia Rodziny. Wyd. Lek. PWN, Warszawa 1974.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2010, 56, 2, 137–144

TADEUSZ ZAJĄCZKOWSKI, ELŻBIETA M. WOJEWSKA-ZAJĄCZKOWSKA

POCZĄTKI UROLOGII W SZCZECINIE. FELIX HAGEN (1880–1962) – PIERWSZY ORDYNATOR ODDZIAŁU UROLOGICZNEGO W SZCZECINIE

BEGINNING OF UROLOGY IN SZCZECIN. FELIX HAGEN (1880–1962) – THE FIRST HEAD OF THE DEPARTMENT OF UROLOGY IN STETTIN

Summary

The history of the hospitals in Stettin goes back over 200 years. Urology has now existed in Szczecin, with interruptions, for 91 years. The first Department of Urology was set up in 1919 and existed till 1935. The chief of the department was Dr. Felix Hagen. The present, academicals Urology Clinic was founded nearly half a century ago. Its founder and first head doctor was Prof. Alfons A. Wojewski.

Felix Hagen, the first chief of urology in Stettin, was born one hundred and thirty years ago on 27 May 1880 in Berlin. The aims of this publication are to present a brief outline of the life and work of this hard working urologist, to show the part he played in the foundation and development of the first ward of urology in Stettin, and to describe his activity in those historically so stormy times. The beginning of urology in Stettin after the World War II is briefly described, as well.

The first urological ward of 30 beds in Municipal Hospital of Stettin (today Szczecin) was duly opened in 1919. Its head became a 39-years-old Dr. Felix Hagen a "specialist in urinary, bladder and kidney diseases" – from Berlin. In addition to his clinical activity, Dr. Hagen worked in his own urological practise in Stettin. In October 1935, the position of the head of the urological department was terminated, and urology was incorporated in the department of surgery. Thereafter Dr. Hagen was engaged exclusively in his private practice. After 26 years working in Stettin, in February 1945, Dr. Hagen and his wife left Stettin just before invading soviet army for Erfurt.

Birth of urology, its slow beginnings, and its struggle for full autonomy and separation from surgery were laborious and difficult. It was only the combination of the political changes in Europe, due to the second World War and changes of Polish boundaries and the personality engagement of Prof. Alfons Wojewski, and the helpful attitude of the Prof. Władysław Heftmann and authorities of the Pomeranian Medical Academy (PAM) that finally brought about the creation of an independent Urology Clinic in Szczecin, in 1962.

K e y w o r d s: history of medicine – Felix Hagen – history of urology – Stettin.

Streszczenie

Historia szpitalnictwa w Szczecinie liczy ponad 200 lat. Urologia w Szczecinie istnieje, z przerwami, 91 lat. Pierwszy oddział urologiczny otwarto w 1919 r. Przetrwał on do 1935 r. Ordynatorem oddziału był dr Felix Hagen. Obecna uniwersytecka Klinika Urologii powstała przed niemal pół wiekiem. Jej twórcą i pierwszym kierownikiem był prof. Alfons A. Wojewski.

Celem pracy było przedstawienie sylwetki dr. Felixa Hagena – pierwszego ordynatora urologii w Szczecinie, jego działalności w historycznie burzliwych czasach oraz pokazanie roli, jaką odegrał w powstaniu i rozwoju pierwszego oddziału urologicznego w Szczecinie. Przedstawiono również początki urologii w Szczecinie po II wojnie światowej.

Powstanie urologii, jej ciężkie początki, walka o usamodzielnienie się i separacja oddziału od chirurgii były żmudne i trudne. Dopiero polityczne zmiany w Europie, II wojna światowa i zmiana granic Polski oraz osobowość i zaangażowanie prof. Alfonsa Wojewskiego, jak też przychylne nastawienie prof. Władysława Heftmanna i władz Pomorskiej Akademii Medycznej przyspieszyły powstanie samodzielnej Kliniki Urologii w Szczecinie w 1962 r.

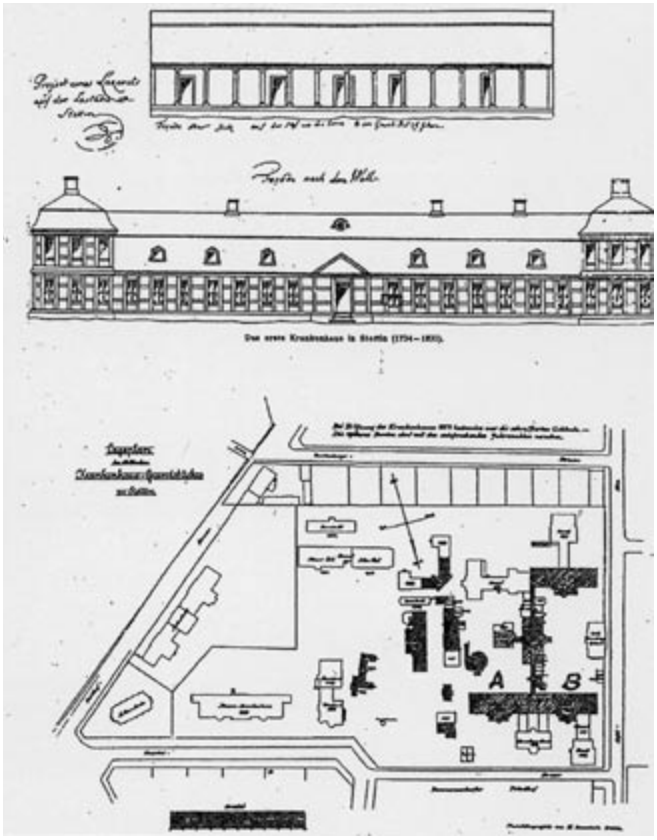
H a s ł a: historia medycyny – Felix Hagen – historia urologii – Szczecin.

*

Historia szpitalnictwa w Szczecinie liczy ponad 200 lat. Urologia w Szczecinie istnieje z przerwami 91 lat. W marcu 1919 r. otwarto pierwszy oddział urologiczny w Szpitalu Miejskim na Pomorzanach, który przetrwał do 1935 r. Ordynatorem oddziału był dr Felix Hagen. Oddział ten był w znacznym stopniu zależny od chirurgii i interny.

Obecna uniwersytecka Klinika Urologii powstała przed niemal pół wiekiem, w 1962 r. Jej twórcą i pierwszym kierownikiem był prof. Alfons A. Wojewski (1912–1982).

Powstanie oddziału urologii, jego ciężkie początki, walka o pełne usamodzielnienie i separacja od chirurgii były żmudne i trudne. Zmiany polityczne w Niemczech i wybuch II wojny światowej przerwały na 20 lat istnienie oddziału urologicznego w Szczecinie. Dopiero polityczne zmiany w Europie po drugiej wojnie światowej przyspieszyły ten proces. Dzięki powstaniu wyższej uczelni medycznej w Szczecinie jej władze doceniły potrzebę utworzenia samodzielnego oddziału urologicznego. W 1955 r., dziesięć lat po zakończeniu wojny, otwarto 35-łóżkowy oddział urologiczny przy II Klinice Chirurgicznej Pomorskiej Akademii Medycznej (PAM) w Szczecinie. Ordynatorem został przybyły z Gdańska dr Alfons Wojewski. Jego zaangażowanie oraz przychylne nastawienie prof. Władysława Heftmanna (1908–1977), kierownika II Kliniki Chirurgicznej, oraz władz PAM przyspieszyły powstanie samodzielnej Kliniki Urologii w Szczecinie [1, 2, 3, 4].



Ryc. 1. U góry: pierwszy szpital w Szczecinie (1734–1833).
U dołu: Plan szpitala na Pomorzanach, na ciemno zaznaczone budynki wybudowane w 1879 r.

Fig. 1. On top: first hospital In Szczecin (1734–1833)
On the bottom: Plan of the Pomorzany hospital, the dark color represents the building that were built in 1879

Szpital na Pomorzanach do końca II wojny światowej

W 1733 r. Szczecin liczył 12 600 mieszkańców i nie posiadał właściwego szpitala. W 1734 r. zbudowano mały (ośmiopokojowy), z 30 łóżkami, a w 1840 r. nowy 162-łóżkowy lazaret miejski przy ulicy Wałowej (Wallstrasse).

Wzrost liczby mieszkańców Szczecina, gwałtowny rozwój medycyny i zrozumienie ważności higieny oraz zapotrzebowanie ludności na opiekę zdrowotną doprowadziły do wybudowania nowoczesnego, 353-łóżkowego objektu szpitalnego na Pomorzanach (Pommersdorf, Apfelallee). Oficjalnie został on otwarty (ryc. 1) w 1879 r.

Pierwszym dyrektorem nowego szpitala miejskiego został dr Georg Wegner, znany chirurg, naukowiec i patolog, którego głównym zainteresowaniem było życie pozazawodowe i osobiste zamiłowania, jak konie i psy. W 1883 r. wypowiedział pracę z powodu różnicy zdań z magistratem miasta.

Przez kolejnych sześć lat dyrektorem szpitala był dr A. W. Schultze, bardzo dobry naukowiec i chirurg teoretyk. Był on nastawiony sceptycznie do terapii ogólnej, a szczególnie do leczenia operacyjnego. W 1889 r. odszedł do Freiburga i zajął się wyłącznie pracą naukową.

Dopiero powierzenie funkcji dyrektora szpitala prof. Karlowi Augustowi Schuchardtowi (1856–1901) podniosło rangę Szpitala Miejskiego w Szczecinie. Schuchardt zmodernizował salę operacyjną, wprowadził aseptykę. Oprócz pracy usługowej, obejmującej operacje z zakresu chirurgii, ginekologii i urologii, pracował naukowo. Przez kilka lat był członkiem magistratu w Szczecinie. Był znaną i cenioną postacią w świecie chirurgicznym i ginekologicznym. Zasłynął, wprowadzając rutynowo episiotomię (nacięcie krocza) w operacjach przezpochwowych na macicy oraz w drugim okresie porodu. Opublikował również kilka prac z zakresu urologii.

Schuchardt, widząc trudności w prowadzeniu jednooddziałowego szpitala internistyczno-chirurgicznego, oddzielił oddział internistyczny od chirurgicznego. W 1893 r. uzyskał od administracji szpitala i magistratu miasta zezwolenie na oddzielenie 160 łóżek internistycznych. Z powodu braku środków pieniężnych osobiście zrezygnował z 1/3 własnej pensji na rzecz prof. Ernsta Neissera (1863–1942), który został pierwszym ordynatorem Oddziału Chorób Wewnętrznych w Szpitalu Miejskim. Magistrat wyraził zgodę na tę „ofiarę".

Szpital Miejski od początku swojego istnienia, tj. od 1879 r., ciągle rozbudowywano, dobudowywano i przebudowywano. Urządzono bazę szpitalną, powstawały nowe oddziały i instytuty. W 1896 r. szpital otrzymał pierwszy

aparat rentgenowski. W 1913 r. zakupiono w USA rad, ktory dostarczono ze względu na wojnę z dużym opóźnieniem. Radem naświetlano dostępne raki skóry, wargi, prącia i macicy, jak również naczyniaki oraz keloidy (bliznowce) [2, 3, 4, 5, 6].

Diagnostyka układu moczowego

Odkrycie i konstrukcja pierwszego użytecznego cystoskopu przez Maxymiliana Nitzego (1848–1906) oraz wyprodukowanie aparatu rentgenowskiego w 1895 r. otworzyło nowe możliwości diagnostyczne cewki, pęcherza moczowego, moczowodów i nerek oraz stworzyło nową dyscyplinę medyczną – urologię.

Profesor Neisser w Szczecinie docenił wartość urologii i już na początku ubiegłego stulecia oddelegował jednego asystenta do badań endoskopowych u ludzi cierpiących na choroby układu moczowego. Liczba tych badań u chorych znacznie wzrosła w czasie I wojny światowej, co doprowadziło do utworzenia wojskowego oddziału urologicznego, który był prowadzony przez „specjalistę".

Po I wojnie światowej stale wzrastała liczba pacjentów do badań urologicznych u chorych z oddziału chirurgicznego i chorób wewnętrznych. Sytuacja ta zmusiła administrację do urządzenia specjalnej sali wyłącznie do badań urologicznych. Badania te wykonywano regularnie w określonych dniach tygodnia.

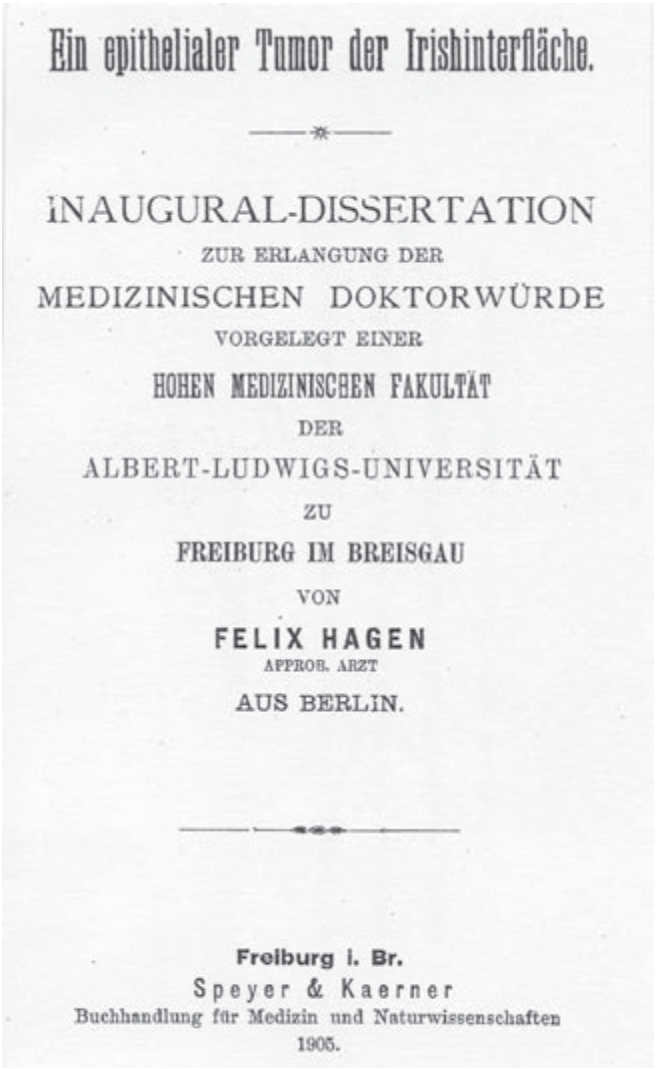
W miarę upływu czasu sytuacja uległa pogorszeniu. Wyposażenie gabinetu stało się przestarzałe, a oddelegowani lekarze nie umieli posługiwać się zakupionym nowoczesnym sprzętem urologicznym. Ponadto brakowało ciągłości prowadzenia pacjentów i dokumentacji przebiegu obrazu klinicznego chorych. Dużym utrudnieniem był brak stałego kierownika tej małej placówki.

Postęp medycyny, odkrywanie i wprowadzanie nowych metod diagnostycznych i możliwości terapeutycznych doprowadziły do wzrostu zapotrzebowania na wykwalifikowanych specjalistów. Sytuację tę zrozumieli ówcześni dyrektorzy szpitala, prof. Neisser i chirurg – prof. Heinrich Haeckel. Oni też poparli utworzenie oddziału urologicznego. Dnia 1.03.1919 r. otwarto 25–30-łóżkowy oddział urologiczny. Ordynatorem został 39-letni „specjalista chorób moczu, pęcherza i nerek", dr Felix Hagen z Berlina [1, 3, 4, 7, 8].

Wczesne lata

Felix Hagen urodził się 27.05.1880 r. w Berlinie jako syn Roberta Hagena. Jego ojciec natomiast był synem rolnika ze wsi Mosina (Mossin) w pobliżu Witnicy (Vietz, powiat Gorzów Wielkopolski, na wschód od Frankfurtu nad Odrą). Zdobył wykształcenie handlowca i otworzył sklep w Berlinie. Matka urodziła się w Witnicy.

Felix Hagen rozpoczął naukę w szkole podstawowej w Berlinie, a w 1900 r. ukończył tam Königliches Friedrich-Wilhelms-Gymnasium. Medycynę studiował w Berlinie i we Freiburgu. Doktorat zrobił we Freiburgu na podstawie rozprawy *Ein epithelialer Tumor der Irishinterfläche* („Nabłonkowy guz tylnej powierzchni rogówki") [3, 7, 5, 8, 9] (ryc. 2).


Ein epithelialer Tumor der Irishinterfläche.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER
MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
VORGELEGT EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT
ZU
FREIBURG IM BREISGAU
VON
FELIX HAGEN
APPROB. ARZT
AUS BERLIN.

Freiburg i. Br.
Speyer & Kaerner
Buchhandlung für Medizin und Naturwissenschaften
1905.

Ryc. 2. Praca doktorska
Fig. 2. Doctoral thesis

Praca zawodowa. Pobyt w Berlinie. Lekarz okrętowy

W latach 1905–1907 dr F. Hagen pracował jako asystent w uniwersyteckiej Klinice Okulistycznej w Kilonii, prawdopodobnie uzyskał specjalizację z okulistyki. Następnie pracował w Witnicy jako lekarz ogólny i okulista. W latach 1908–1909 był lekarzem na statku „Liberia", kursującym z emigrantami na szlaku Hamburg–Chiny. W berlińskiej książce telefonicznej z 1909 r. widnieje jego nazwisko: Dr. med., Felix Hagen, Arzt. Ożenił się w 1909 r. z córką fabrykanta mebli, Gretą Ziegenhorn z Erfurtu (1891–1970). Małżonkowie zamieszkali w Berlinie. Doktor Hagen pracował tam w prywatnej praktyce lekarskiej.

272 1912 — MEDIZINISCHE KLINIK — Nr. 7. 18. Februar.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus dem Oeffentlichen Krankenhause, Berlin.
(Dirig. Aerzte: Prof. Kromayer und Dr. v. Christmann.)

Die Behandlung der Gonorrhöe und ihrer Komplikationen mit Gonokokkenvaccin

von

Dr. Felix Hagen.

Ryc. 3. Publikacja w „Medizinische Klinik" (1912 r.)

Fig. 3. Publication in "Medizinische Klinik" (1912)

Ryc. 4. Doktor Hagen jako lekarz wojskowy

Fig. 4. Doctor Hagen as a military doctor

Od 1910 r. był asystentem w berlińskim Szpitalu Wschodnim dla pacjentów z chorobami narządów moczowo-płciowych, jak również z chorobami wenerycznymi. W latach 1914–1919 pełnił funkcję ordynatora tego oddziału, oprócz tego miał prywatną praktykę urologiczną Berlinie. Opublikował kilka prac urologicznych (ryc. 3).

W czasie I wojny światowej dr Hagen był lekarzem wojskowym (Stabsarzt) – ryc. 4.

W marcu 1919 r. objął kierownictwo oddziału urologicznego Szpitala Miejskiego na Pomorzanach w Szczecinie [3, 7, 10, 11].

Pionier szczecińskiej urologii

Doktor Hagen w latach 1919–1935 był ordynatorem Oddziału Urologicznego Szpitala Miejskiego na Pomorzanach (Pommerensdorf) w Szczecine. Oddział mieścił się na parterze budynku chirurgicznego i liczył 25–30 łóżek, 17 łóżek dla mężczyzn oraz 10–13 kobiecych (ryc. 5).

Ryc. 5. Oddział Urologiczny, parter (1919 r.)

Fig. 5. Department of Urology, bottom floor (1919)

Zadaniem oddziału urologii było badanie i prowadzenie diagnostyki różnicowej u chorych internistycznych, a u chorych chirurgiczno-urologicznych badanie, kwalifikowanie i przygotowywanie do operacji. Chorych na gruźlicę układu moczowego przewożono do Szpitala Chorób Gruźliczych w Zdunowie (Hohenkrug). Urologia operacyjna należała do oddziału chirurgicznego. Pozostałe przypadki, wymagające doświadczenia urologicznego, jak zabiegi przezcewkowe oraz choroby pęcherza, leczono na oddziale urologicznym.

Początkowo współpraca z dwoma dużymi oddziałami układała się bardzo dobrze. Oddziały uzupełniały się wzajemnie. Później ustalony system pracy oddziału urologicznego w szpitalu nie mógł być w pełni realizowany. Stały wzrost liczby chorych leczonych na oddziale, dochodzący w 1928 r. do 448, wymagał od urologa do 4 godz. pracy dziennie. Do tego dochodziły coraz to nowsze badania górnych dróg moczowych. Najpierw próba z błękitem

metylenowym (chromocystoskopia), następnie pielografia wstępująca, później pneumoradiografia. Najczęstszym badaniem moczowodu i układu kielichowo-miedniczkowego było wstrzyknięcie tlenu do moczowodu (tzw. pielografia wstępująca z tlenem, pneumopielografia). Wykonywano również urografię dożylną, ponad 80 badań rocznie. Porównanie wyników badań miało duże znaczenie w diagnostyce kamicy, wodonercza, zastoju moczu z zakażeniem i u ciężarnych oraz w licznych przypadkach gruźlicy układu moczowego [1, 3, 4, 12].

Zakres leczenia

Często usuwano przezcewkowo kamienie z pęcherza moczowego. U 50 chorych w wieku 10–81 lat wykonano litotrypsję, wszyscy chorzy przeżyli. Najczęściej leczono stany zapalne dróg moczowych. Przed przystąpieniem do leczenia ważnym zadaniem dla urologa było wyeliminowanie gruźlicy układu moczowego. W statystyce szpitala 10% mężczyzn oraz 2,5% kobiet z zakażeniem dróg moczowych miało gruźlicę. Chorych z gruźlicą przeważnie kierowano na usunięcie nerki lub jądra.

Głównym zadaniem urologa w leczeniu skomplikowanych zakażeń układu moczowego było odprowadzenie zalegającego moczu i płukanie środkami odkażającymi. Leczenie zachowawcze, stosowane przed wprowadzeniem antybiotyków, nie zawsze pozwalało na wyleczenie chorego. Rocznie wykonywano około 600 płukań miedniczki nerkowej. Na oddziale leczono rocznie 50–75 chorych na „przerost stercza". Z tej liczby 10–15% miało raka gruczołu krokowego. Chorych na „łagodny przerost stercza", których można było leczyć operacyjnie, natychmiast kierowano do oddziału chirurgicznego. Chorych w ciężkim stanie ogólnym z zastojem moczu, z zakażeniem, mocznicą i niewydonością naczyniowo-sercową leczono zachowawczo. Większość z nich udało się przygotować do operacji leczeniem zachowawczym, niemniej stan niektórych chorych był tak ciężki, że nie można było im już pomóc.

Lepsze wyniki osiągano w leczeniu powierzchownych brodawczakowatych guzów pęcherza. W rakach naciekających osiągano zaledwie przejściową poprawę leczeniem przezcewkowym. Bardzo dobre wyniki leczenia osiągano w tzw. zaburzeniach nerwowo-czynnościowych układu moczowego.

Doktor Hagen w podsumowaniu 10-letniej działalności oddziału podkreślił, że mimo ograniczeń samodzielnej pracy, złych czasów, braku środków finansowych, inflacji i biedy ludności, młody oddział wykazał się znacznymi pozytywnymi osiągnięciami i spełniał dobrze swoje zadania. Bardzo pomocne w jego rozwoju było stałe poparcie ze strony prof. Neissera. Doktor Hagen był bardzo pracowitym lekarzem. Oprócz pracy w szpitalu miał rozległą prywatną praktykę w Szczecinie (ryc. 6).

Wraz z postępem nauk medycznych systematycznie wprowadzał na własnym oddziale urologicznym nowe metody diagnostyczne i terapeutyczne. Oprócz pracy zawodowej w szpitalu i prowadzenia praktyki prywatnej, dr Hagen przedstawiał wyniki badań i osiągnięcia lecznicze na posiedzeniach naukowych Szczecińskiego Towarzystwa Lekarskiego oraz publikował prace kliniczne w czasopismach medycznych (ryc. 7).

W 1935 r. zlikwidowano samodzielny oddział urologiczny w Szczecinie. Został on włączony do oddziału chirurgicznego (ryc. 8), którego ordynatorem był prof. Karl Vogeler (1889–1978), a dr. Hagena zwolniono z pracy. Urologia, jako oddział pomocniczy oraz faktycznie zależny od interny i chirurgii, nie mogła się w pełni rozwinąć i utrzymać. Według opinii córki dr. Hagena (Brigitte von Grumbkow, ur. 23.03.1920 r.) były to szykany władz w stosunku do ojca, który odmówił wstąpienia do NSDAP.

W czasie II wojny światowej, podobnie jak podczas I wojny światowej, w Szpitalu Miejskim na Pomorzanach urządzono szpital polowy. Doktor Hagen nadal pracował intensywnie w swojej prywatnej praktyce urologicznej przy Augusta Str. 6 (obecnie ul. Małopolska) do 1944 r. Drugim urologiem w Szczecinie był dr Karl Wendorff. Miał praktykę urologiczną przy Kaiser-Wilhelm Str. 49 (obecnie ul. Jedności Narodowej).

Doktor Hagen był aktywnym członkiem Szczecińskiego Klubu Żeglarskiego, dużo żeglował po Zalewie Szczecińskim i Jeziorze Dąbskim. Swoje zamiłowanie do sportu żeglarskiego przekazał córce Brigitte, która uprawiała ten sport aż do podeszłego wieku [6]. Latem 1944 r., w czasie

Ryc. 6. Doktor Hagen w gabinecie, w Szczecinie
Fig. 6. Doctor Hagen in an office, in Szczecin

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

Organ der Berliner Medizinischen Gesellschaft

gegründet von Geh. San.-Rat Professor Dr. Kurt Brandenburg, Berlin — Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin N 24, Friedrichstr. 105 b

Nr. 22 (1277) — Berlin, Prag u. Wien, 31. Mai 1929 — 25. Jahrgang

Klinische Vorträge

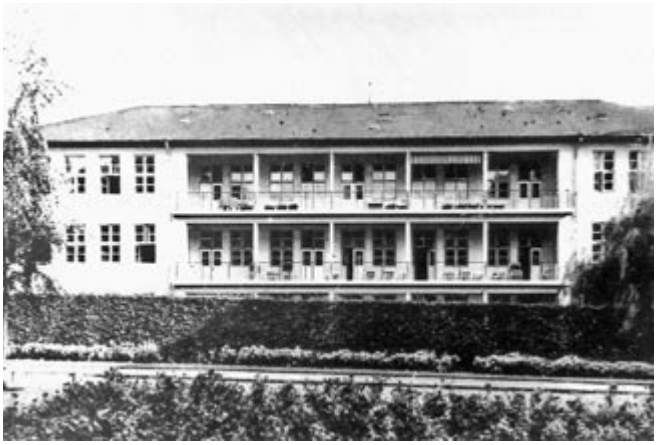
Aus dem Städtischen Krankenhause in Stettin (Direktor: Prof. Dr. Neisser) Urologische Abteilung (Leitender Arzt: Dr. Hagen)

Über Hämaturie ohne Lokalsymptome*)

Von Dr. **Felix Hagen.**

Ryc. 7. Publikacja w „Medizinische Klinik" (1929 r.)

Fig. 7. Publication in "Medizinische Klinik" (1929)



Ryc. 8. Oddział chirurgiczny po przebudowie (1937–1940)

Fig. 8. Surgery ward after being reconstructed (1937–1940)

ostatniego nalotu dywanowego aliantów, miasto, a w tym dom rodziny Hagenów i gabinet doktora, zostały zbombardowane. Po nalotach i przed zbliżającą się ofensywą frontu armii radzieckiej, zimą 1945 r. władze hitlerowskie wydały rozkaz całkowitej ewakuacji miasta. Rozpoczęto ją w połowie lutego 1945 r. Równocześnie wprowadzono ograniczenie wszelkich usług komunalnych oraz racjonowanie wody. Zaprzestano również wydawania kartek żywnościowych dla ludności cywilnej, żeby zmusić ją do opuszczenia Szczecina [1, 3, 4, 5, 6, 8, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18].

Ucieczka ze Szczecina do Erfurtu

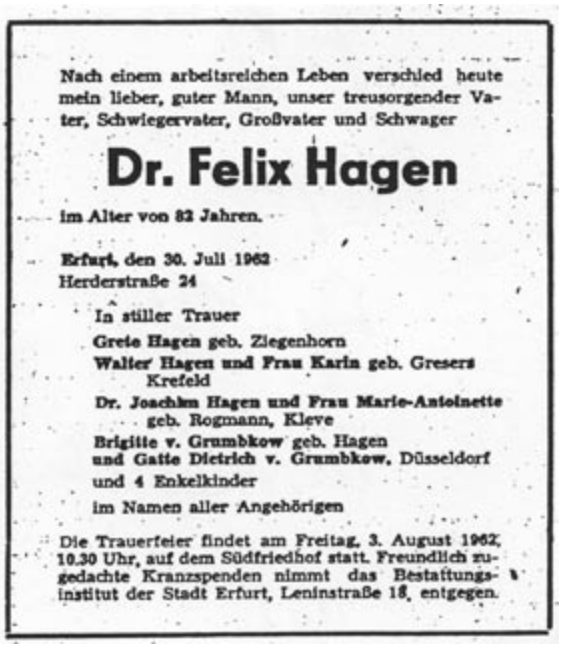
W lutym 1945 r. dr Hagen wraz z żoną opuścił Szczecin, udając się do Erfurtu (ryc. 9), gdzie jego żona Grete Anna wychowywała się i miała liczną rodzinę. Dzieci Hagenów nie przybyły do Erfurtu z rodzicami. Brigitte mieszkała w Greifswaldzie, a synowie w Północnej Nadrenii. Walter Hagen (1911–2002), bankier, był ożeniony z Karin Gresers, mieszkał w Krefeld i tam zmarł. Doktor Joachim Hagen (1914–1990) był ożeniony z Marie-Antoinette Rogmann. W czasie wojny został wcielony do marynarki wojennej jako lekarz internista. Po wojnie miał prywatną praktykę internistyczną w Kleve, w Północnej Nadrenii. Brigitte wyszła za mąż za pastora ewangielickiego (dr Dietrich von Grumbkow, urodzony we Wrocławiu, studia teologiczne i filozoficzne). Małżonkowie zamieszkali w Düsseldorfie, gdzie Brigitte po śmierci męża nadal mieszka [3, 8, 17].

Ostatnie lata

Po przybyciu do Erfurtu w 1945 r. państwo Hagenowie mieszkali najpierw przy Wilhelmstraße 28, a następnie długi czas przy Herderstraße 24. W 1946 r. dr Hagen otworzył prywatną praktykę urologiczną przy Meyfahrtstraße 18, którą prowadził aż do śmierci w 1962 r. (ryc. 10).

Ryc. 9. Doktor Hagen w Erfurcie (1955 r.)

Fig. 9. Doctor Hagen in Erfurt (1955)



Nach einem arbeitsreichen Leben verschied heute mein lieber, guter Mann, unser treusorgender Vater, Schwiegervater, Großvater und Schwager

Dr. Felix Hagen

im Alter von 82 Jahren.

Erfurt, den 30. Juli 1962
Herderstraße 24

In stiller Trauer

Grete Hagen geb. Ziegenhorn
Walter Hagen und Frau Karin geb. Gresers
Krefeld
Dr. Joachim Hagen und Frau Marie-Antoinette
geb. Rogmann, Kleve
Brigitte v. Grumbkow geb. Hagen
und Gatte Dietrich v. Grumbkow, Düsseldorf
und 4 Enkelkinder

im Namen aller Angehörigen

Die Trauerfeier findet am Freitag, 3. August 1962, 10.30 Uhr, auf dem Südfriedhof statt. Freundlich zugedachte Kranzspenden nimmt das Bestattungsinstitut der Stadt Erfurt, Leninstraße 18, entgegen.

Ryc. 10. Nekrolog (1962 r.)
Fig. 10. Obituary (1962)

Ryc. 11. Grobowiec rodzinny (1971 r.)
Fig. 11. Family tomb (1971)

Ryc. 12. Córki pierwszych szefów urologii szczecińskiej. Od lewej dr Elżbieta Wojewska i Brigitte Hagen
Fig. 12. The daughters of the first heads of Szczecin's urology. From the left dr Elżbieta Wojewska and Brigitte Hagen

Felix Hagen zachorował na raka pęcherza, był leczony i naświetlany w Düsseldorfie-Golzheim (prof. Hans Boeminghaus, 1893–1979). Zmarł z powodu mocznicy i posocznicy moczowej 30.07.1962 r. w Erfurcie. Został pochowany na cmentarzu południowym (Südfriedhof) w grobowcu rodziny żony (ryc. 11). Żona dr. Hagena przeżyła męża o 8 lat i zmarła 8.12.1970 r. w Erfurcie.

Córka Brigitte von Grumbkow jest aktywna, wyjeżdża na urlopy i regularnie odwiedza wnuków oraz syna i córkę, którzy są pastorami ewangelickimi.

W 2005 r. wraz z moją żoną, córką prof. Wojewskiego, odwiedziliśmy panią Brigittę von Grumbkow w Düsseldorfie. Było to bardzo przyjemne spotkanie córek pierwszych urologów w Szczecinie [3, 8, 9, 12] (ryc. 12).

Okres wojenny i powojenny

Koniec II wojny światowej stworzył nową sytuację polityczną w Europie. Szczecin i Pomorze Zachodnie zostały oddane Polsce. W czasie wojny szpital miejski na Pomorzanach i inne szpitale w Szczecinie zostały prawie całkowicie zniszczone.

Po wojnie, mimo bardzo trudnych warunków lokalowych i kadrowych, władze polskie organizowały służbę zdrowia na terenie miasta i województwa. Jednym z elementów rozwoju miasta było powołanie do życia wyższych uczelni, których przed wojną w Szczecinie nie było. W 1948 r., na podstawie decyzji Rady Ministrów, utworzono Pomorską Akademię Medyczną, która odgrywa ważną rolę w służbie zdrowia na całym Pomorzu. Stopniowo otwarto dalsze wyższe uczelnie, a w końcu Uniwersytet Szczeciński. Szczecin z dużego prowincjonalnego miasta przed wojną zmienił się w kwitnący ośrodek akademicki [3, 4, 12, 18].

Powojenna urologia w Szczecinie

Na bazie szpitala PCK przy Unii Lubelskiej powstała I Klinika Chirurgiczna, której kierownikiem został prof. Tadeusz Sokołowski (1887–1965). Był on jednym z czołowych chirurgów w powojennej Polsce. Wykonywano tam małe i średnie operacje urologiczne. Duże operacje i trudne przypadki kierowano do Kliniki Urologicznej w Warszawie.

W sierpniu 1955 r. przy II Klinice Chirurgicznej (kierownik: prof. Władysław Rafał Heftmann, 1908–1977) otwarto na Pomorzanach 30-łóżkowy oddział urologiczny. Jego kierownikiem został przybyły z Gdańska chirurg–urolog dr Alfons Antoni Wojewski (1912–1992) – ryc. 13.

Pracowano w trudnych warunkach, przy skromnym wyposażeniu materiałowo-sprzętowym i bez własnej sali operacyjnej. Mimo trudności leczono coraz więcej chorych. Dzienne obłożenie oddziału wynosiło 40–45 chorych. W krótkim czasie zorganizowano Przyklinicznną Poradnię Urologiczną. Były to początki urologicznego lecznictwa zamkniętego i otwartego w powojennym Szczecinie. Rok

Ryc. 13. Prof. Alfons Wojewski
Fig. 13. Prof. Alfons Wojewski

Ryc. 14. Prof. Andrzej Sikorski
Fig. 14. Prof. Andrzej Sikorski

po habilitacji dr. A. Wojewskiego, w 1962 r., oddział przekształcono w samodzielną 62-łóżkową Klinikę Urologii.

Dzięki pracowitości i niezłomnej woli prof. Wojewski zorganizował klinikę od podstaw, doprowadzając ją w krótkim czasie do poziomu nowoczesnych klinik, tak w zakresie naukowym, dydaktycznym, jak i usługowym. Dodatkowo, zorganizował Oddział Gruźlicy Układu Moczowego w Zdunowie – 40 łóżek (ordynator: dr hab. Marian Gondzik), oddział dla dzieci z moczeniem mimowolnym w Państwowym Sanatorium Neuropsychiatrii Dziecięcej w Nowym Czarnowie – 80 łóżek (ordynator: dr Wiesław Franczak) i Ośrodek Dializy Pozaustrojowej (kierownik: dr Ryszard Roessler).

W 1966 r. prof. Wojewski zorganizował X Zjazd Polskiego Towarzastwa Naukowego PTU, w którym wzięło udział 300 członków i 104 gości zagranicznych z 22 państw.

Po przejściu w 1979 r. prof. Wojewskiego na emeryturę p.o. kierownika kliniki był dr Stanisław Krasoń (1923–1986) – do chwili śmierci w czerwcu 1986 r., a następnie przez blisko rok dr Stanisława Spoz.

W maju 1987 r. obowiązki kierownika Kliniki Urologii przejął dr hab. Andrzej Sikorski z Łodzi, od 1997 r. profesor (ryc. 14).

Profesor Sikorski wyposażył i zorganizował klinikę nowocześnie; obecnie należy ona do czołowych instytucji urologicznych w kraju i jest znaną w Europie. Profesor Sikorski zorganizował dwa kongresy Naukowe PTU, w 1993 i 2003 r. Był organizatorem kilku międzynarodowych spotkań naukowych, jak również wielu kursów szkoleniowych z zakresu urologii. Ostatnie wysokiej rangi sympozjum pod auspicjami Europejskiego Towarzystwa Urologicznego (EAU) odbyło się w 2009 roku (3rd North-Eastern European Meeting). W ostatnich latach Klinika zyskała opinię wiodącego w kraju ośrodka w zakresie urologii minimalnie inwazyjnej, a w szczególności laparoskopii. Profesor Sikorski jest nadal kierownikiem Kliniki Urologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego.

Ryc. 15. Klinika Urologii PUM, parter, stan obecny
Fig. 15. Urology Clinic of the Pomeranian Medical University, present state

Klinika Urologii w Szczecinie znajduje się nadal na parterze bloku B Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 2 [13], jak przed 92 laty (ryc. 15).

Ambitne plany budowy nowego i nowoczesnie urządzonego szpitala z lat 20. i 60. ubiegłego stulecia nie zostały zrealizowane z powodu braku odpowiednich funduszów [4, 5, 9, 12, 18].

Piśmiennictwo

1. *Hagen F.*: Die Urologische Abteilung. In: Die Städtischen Krankenanstalten Stettins. Eds: A. Gottschalk, O. Meyer, E. Mühlmann. Selbstverlag 1931, 85–87.
2. *Peter H.*: Entwicklung der Heilkunde in Stettin. Teil II. Nordost-Archiv. 1983, Heft 72, 17–42.
3. *Zajączkowski T., Wojewski-Zajączkowski E.M.*: Entwicklung des Städtischen Krankenhauses in Stettin. Anfänge der Urologie in Stettin (1. Teil). Der Urologe [A]. 2005, 44, 73–80.
4. *Cnotka H.G.*: Kranken- und Heilanstalten in Stettin. (I. Teil und II Teil). Stettiner Bürgerbrief, 1986, und 1987, 2–18.
5. *Gottschalk A., Meyer, O., Mühlmann E.*: Die Städtischen Krankenanstalten Stettins. Selbstverlag 1931.
6. *Schuchardt C.A.*: Über gutartige und krebsige Zottengeschwülste der Harnblase nebst Bemerkungen über die operative Behandlung vorgeschrittener Blasenkrebse. V Langenbeck's Archiv. 1896, 53–76.
7. *Helms R.*: Recherche: Felix Hagen. Berliner Medizinisch-Historisches Museum (BMM) der Charité-Universitätsmedizin. Berlin 2004.
8. *Grumbkow von B.*: Doniesienia osobiste, udostępnienie zdjęć i dokumentów rodzinnych.
9. *Zajączkowski T., Wojewski-Zajączkowski E.M.*: The development of Urology in Szczecin (Stettin). How political changes influenced medicine. Historia Urol. Europ. 2005, 12, 23–52.
10. *Hagen F.*: Die Behandlung der Gonorrhöe und ihrer Komplikationen mit Gonokokken Vaccin. Medizin Klinik. 1912, 8, 273–275.
11. *Hagen F.*: Aufbewahrung und Sterilisation halbweicher Instrumente. Zeitschrift für Urologie. 1913, 7, 34–38.
12. *Zajączkowski T., Wojewski-Zajączkowski E.M.*: Städtisches Krankenhaus in Stettin (Seit 1945 Szczecin). Entstehung der Urologischen Klinik (2. Teil). Prof. Alfons Antoni Wojewski (1912–1992). Urologe. 2006, 45, 996–1016.
13. *Hagen F.*: Über Hämaturie ohne Lokalsymptome. Medizin Klinik. 1929, 25 (22), 856– 861.
14. *Hagen F.*: Über funktionelle Störungen der Harnwege. Medizin Klinik. 1930, 26 (34), 1247–1253.
15. Verwaltungsbericht der Stadt Stettin 1935 (1. April 1935 bis 31. März 1936). Bearbeitet vom Presse- und Propagandaamt der Stadt Stettin.
16. Verwaltungsbericht der Stadt Stettin 1935 (1. April 1940 bis 31. März 1941). Bearbeitet vom Städtischen Informationsdienst Stettin.
17. *Zajączkowski T.*: Felix Hagen: West Pommerania's pioneer urologist. European Urology Today. 2008, 20 (2), 32.
18. *Bielicki T.*: Historia Szczecina. Zarys dziejów miasta od czasów najdawniejszych do 1980 r. Ossolineum. Wrocław–Warszawa–Kraków 1992.

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.

Manuscripts in Polish or English should be submitted in line with the Notice to Contributors and accompanied by a short abstract (in Polish for manuscripts in English or conversely). Each volume contains the following permanent sections: (a) address by the Rector inaugurating the current academic year; (b) original articles of 1 to 1.5 printing sheets in size, including concise doctoral theses, reviews, etc. The Supplement contains the chronicle of the Pomeranian Medical University for the past year, list of departments, and annual bibliography of the University.

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 PUM

- NOWE KIERUNKI W LECZENIU PROTETYCZNYM – 4–5 marca 2011 r., Szczecin. Organizator: Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej PUM.
- V I VI KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA – POSTĘPY W DIAGNOSTYCE CHORÓB AUTOIMMUNOLOGICZNYCH – 12 marca/19 listopada 2011 r., Szczecin. Organizator: Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych PUM.
- IV MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA ENDODONTYCZNA – 12–13 marca 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Stomatologii Zachowawczej Przedklinicznej i Endodoncji Przedklinicznej PUM.
- KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA – INNOWACJE W EDUKACJI I PRAKTYCE PIELĘGNIARKI BLOKU OPERACYJNEGO – DZIELMY SIĘ DOŚWIADCZENIEM – kwiecień 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego PUM.
- VIII POLSKO-NIEMIECKIE SYMPOZJUM CHIRURGII RĘKI – 19–20 kwietnia 2011 r., Szczecin. Organizator: Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki PUM.
- VII KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA – SZCZECIŃSKO-POZNAŃSKIE SPOTKANIA REUMATOLOGICZNE – maj 2011 r., Kołobrzeg. Organizator: Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych PUM.
- I BAŁTYCKIE FORUM ZDROWIA I RODZINY – czerwiec 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Zdrowia Publicznego PUM.
- IV MIĘDZYNARODOWE SYMPOZJUM FIZYKODIAGNOSTYKI I FIZJOTERAPII STOMATOLOGICZNEJ – czerwiec 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej PUM.
- VII ZACHODNIOPOMORSKIE DNI PSYCHIATRYCZNE – czerwiec 2011 r., Międzyzdroje. Organizator: Katedra i Klinika Psychiatrii PUM.
- III SYMPOZJUM SEKCJI NEUROOKULISTYKI I ELEKTROFIZJOLOGII PTO – 8–10 września 2011 r., Międzyzdroje. Organizator: Katedra i Klinika Okulistyki PUM.
- DIAGNOSTYKA PRENATALNA GENETYKI – OD BADAŃ PRZESIEWOWYCH DO GENETYKI MOLEKULARNEJ – wrzesień 2011 r., Międzyzdroje. Organizator: Katedra i Klinika Okulistyki PUM.
- II SZCZECIŃSKIE DNI GINEKOLOGII, POŁOŻNICTWA I NEONATOLOGII – wrzesień 2011 r., Szczecin. Organizator: Katedra Pielęgniarstwa Położniczo-Ginekologicznego PUM.
- X POMORSKIE WARSZTATY ALERGOLOGICZNE – 16–17 września 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Alergologii Klinicznej PUM.
- ZAGROŻENIA CYWILIZACYJNE A ZDROWIE DZIECI – wrzesień–październik 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Pielęgniarstwa Pediatrycznego PUM.
- GENETYKA KLINICZNA NOWOTWORÓW 2011 – październik 2011 r., Międzyzdroje – Szczecin. Organizator: Międzynarodowe Centrum Nowotworów Dziedzicznych PUM.
- ROZWIĄZYWANIE PROBLEMÓW KLINICZNYCH W STOMATOLOGII ODTWÓRCZEJ – ADHEZJA W STOMATOLOGII – październik 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Stomatologii Zachowawczej PUM.
- POLSKO-NIEMIECKA KONFERENCJA NAUKOWA – TRUDNY PACJENT – 7 listopada 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Stomatologii Zachowawczej Przedklinicznej i Endodoncji Przedklinicznej PUM.