ISSN 1427-440X

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

ROCZNIKI

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W SZCZECINIE

SZCZECIN 2011, 57, 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.

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

ROCZNIKI

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W SZCZECINIE

SZCZECIN 2011, 57, 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. *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. *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. PUM *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*

Redakcja i korekta
Editor and proofreader
Wojciech Markowski
Bożena Opiela
Ryszard Sędkiewicz

Skład i łamanie
Publishing layout
Waldemar Jachimczak

© Copyright by Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, 2011

Adres redakcji
Editorial office address
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
70-204 Szczecin, ul. Rybacka 1
www.pum.edu.pl/uczelnia/wydawnictwo
wydawnictwo@pum.edu.pl

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

WYDAWNICTWO POMORSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W SZCZECINIE
Wydanie I. Nakład 520 egz. Format A-4. Objętość: ark. druk. 15,8.
Druk i oprawa: PPH ZAPOL, Dmochowski, Sobczyk, Spółka jawna, Szczecin, tel. 91 435 19 00, e-mail: zarzad@zapol.com.pl

SPIS TREŚCI

1. *Maria H. Listewnik, Jarosław Peregud-Pogorzelski, Bożena Birkenfeld, Monika Matacz, Piotr Zorga, Elwira Szychot, Hanna Piwowarska-Bilska, Andrzej Brodkiewicz*
Przydatność scyntygrafii statycznej z ^{99m}Tc-DMSA do oceny uszkodzenia nerek u dzieci po zakończeniu leczenia ostrej białaczki limfoblastycznej 5

2. *Magdalena Pastuszak-Gabinowska, Jarosław Peregud-Pogorzelski, Krzysztof Łuksza, Piotr Sznelewski, Andrzej Brodkiewicz*
Wybrane aspekty molekularnych podstaw tworzenia się bliznowców 10

3. *Arkadiusz Kazimierczak, Marcin Śledź, Renata Guzicka-Kazimierczak, Piotr Gutowski, Miłosław Cnotliwy*
Utajona przewlekła choroba nerek w materiale Kliniki Chirurgii Naczyniowej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Istotny problem kliniczny 18

4. *Bożena Gorzkowicz*
Ocena jakości życia u pacjentów ze skoliozą idiopatyczną leczonych operacyjnie metodą Cotrela–Dubousseta 25

5. *Danuta Bobrowska-Snarska, Lidia Ostanek, Marek Brzosko*
Analiza obrazu klinicznego i profilu serologicznego u chorych na zapalenie skórno-mięśniowe i zapalenie wielomięśniowe ze współistniejącą chorobą nowotworową 32

6. *Marek Kamiński, Zbigniew Ziętek, Teresa Starzyńska, Sebastian Grzeszewski, Maciej Zalewski, Grzegorz Stańko, Klaudia Socha, Janusz Kordowski*
Trudności w ustaleniu rozpoznania przetoki żołądkowo-okrężniczej powstałej w następstwie chirurgicznego leczenia choroby wrzodowej – opis przypadku 39

7. *Katarzyna Weber-Nowakowska, Ewelina Żyżniewska-Banaszk, Magdalena Gębska*
Nowe metody fizjoterapii. Koncepcja Halliwick jako forma usprawniania w środowisku wodnym 43

8. *Remigiusz Jarosław Tritt*
Postawy dorosłych wobec homoseksualizmu i ocena poziomu wiedzy na temat chorób przenoszonych drogą płciową – część pierwsza 46

9. *Remigiusz Jarosław Tritt*
Postawy dorosłych wobec homoseksualizmu i ocena poziomu wiedzy na temat chorób przenoszonych drogą płciowa – część druga 57

10. *Małgorzata Szkup-Jabłońska*
Wpływ ołowiu i kadmu na profil lipidowy i funkcjonowanie psychospołeczne u dzieci z zaburzeniami rozwoju 69

11. *Magdalena Gębska, Alina Wojciechowska, Ewelina Żyżniewska-Banaszak*
Zasady i metody rehabilitacji chorych z zawodowymi zaburzeniami głosu 78

12. *Justyna Pol*
Ocena związku polimorfizmu genu *MUC7* kodującego mucynę drobnocząsteczkową MG2 z podatnością na próchnicę 85

13. *Magdalena Wilczyńska-Borawska, Joanna Bagińska, Cezary Nowosielski*
Ocena doświadczenia oraz stanu wiedzy ratowników medycznych dotycząca zasad udzielania pierwszej pomocy w przypadku wybicia zęba 92

14. *Magdalena Wilczyńska-Borawska, Katarzyna Leszczyńska, Cezary Nowosielski, Wanda Stokowska*
Ozon w stomatologii – mikrobiologiczne skutki działania gazu w zależności od metody i czasu zastosowania przy użyciu urządzenia ozonytron. Badanie doświadczalne 99

15. *Katarzyna Barczak*
Stan zębów i przyzębia u seniorów z domów pomocy społecznej i domów rodzinnych w województwie zachodniopomorskim 104

16. *Remigiusz Jarosław Tritt*
Czy odmienny i wykluczony może zostać odzyskanym? Od prześladowań do tolerancji, a może akceptacji – dyskurs poświęcony homoseksualnym mężczyznom 110

CONTENTS

1. *Maria H. Listewnik, Jarosław Peregud-Pogorzelski, Bożena Birkenfeld, Monika Matacz, Piotr Zorga, Elwira Szychot, Hanna Piwowarska-Bilska, Andrzej Brodkiewicz*
Static renal scintigraphy with ^{99m}Tc-DMSA for the assessment of renal damage after therapy for acute lymphoblastic leukemia in children 5
2. *Magdalena Pastuszak-Gabinowska, Jarosław Peregud-Pogorzelski, Krzysztof Łuksza, Piotr Sznelewski, Andrzej Brodkiewicz*
Some aspects of molecular bases of keloid formation 10
3. *Arkadiusz Kazimierczak, Marcin Śledź, Renata Guzicka-Kazimierczak, Piotr Gutowski, Miłosław Cnotliwy*
Latent chronic kidney disease in the material of the Department of Vascular Surgery, Pomeranian Medical University in Szczecin. An important clinical problem 18
4. *Bożena Gorzkowicz*
Quality of life in patients with idiopathic scoliosis treated operatively with the Cotrel–Dubousset method 25
5. *Danuta Bobrowska-Snarska, Lidia Ostanek, Marek Brzosko*
Analysis of the clinical picture and serologic profile in patients with dermatomyositis and polymyositis coexisting with neoplastic disease 32
6. *Marek Kamiński, Zbigniew Ziętek, Teresa Starzyńska, Sebastian Grzeszewski, Maciej Zalewski, Grzegorz Stańko, Klaudia Socha, Janusz Kordowski*
Diagnostic difficulties in gastrocolic fistulas as a complication of surgical management of peptic ulcer: case report . . . 39
7. *Katarzyna Weber-Nowakowska, Ewelina Żyżniewska-Banaszk, Magdalena Gębska*
New methods in physiotherapy. The halliwick concept as a form of rehabilitation in water 43
8. *Remigiusz Jarosław Tritt*
Attitudes of adults towards homosexuality and knowledge of sexually transmitted diseases: part one 46
9. *Remigiusz Jarosław Tritt*
Attitudes of adults towards homosexuality and knowledge of sexually transmitted diseases: part two 57
10. *Małgorzata Szkup-Jabłońska*
The effect of lead and cadmium on the lipid profile and psychosocial functioning of children with developmental disorders 69
11. *Magdalena Gębska, Alina Wojciechowska, Ewelina ŻyżniewskA-Banaszak*
Principles and methods of rehabilitation of patients with occupational voice disorders 78
12. *Justyna Pol*
Association of the polymorphism of *MUC7* gene encoding the low-molecular-weight mucin MG2 with susceptibility to caries 85
13. *Magdalena Wilczyńska-Borawska, Joanna Bagińska, Cezary Nowosielski*
Experience and attitudes of paramedics with regard to first aid in dental avulsion 92
14. *Magdalena Wilczyńska-Borawska, Katarzyna Leszczyńska, Cezary Nowosielski, Wanda Stokowska*
Ozone in dentistry: microbiological effects of gas action depending on the method and the time of application using the ozonytron device. Experimental study 99
15. *Katarzyna Barczak*
The condition of teeth and periodotium in the elderly from social care centers and family-run care homes in the province of West Pomerania 104
16. *Remigiusz Jarosław Tritt*
Can ‘the unlike’ and ‘the rejected’ become ‘the regained’? From persecution to tolerance and perhaps acceptance – a discourse devoted to homosexual men 110

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
2011, 57, 2, 5–9

MARIA H. LISTEWNIK, JAROSŁAW PEREGUD-POGORZELSKI[1], BOŻENA BIRKENFELD, MONIKA MATACZ, PIOTR ZORGA, ELWIRA SZYCHOT, HANNA PIWOWARSKA-BILSKA, ANDRZEJ BRODKIEWICZ[1]

STATIC RENAL SCINTIGRAPHY WITH ^{99M}TC-DMSA FOR THE ASSESSMENT OF RENAL DAMAGE AFTER THERAPY FOR ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA IN CHILDREN

PRZYDATNOŚĆ SCYNTYGRAFII STATYCZNEJ Z ^{99M}TC-DMSA DO OCENY USZKODZENIA NEREK U DZIECI PO ZAKOŃCZENIU LECZENIA OSTREJ BIAŁACZKI LIMFOBLASTYCZNEJ

Zakład Medycyny Nuklearnej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Bożena Birkenfeld*

[1] Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Dziecięcej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Tomasz Urasiński*

Streszczenie

Wstęp: Ostra białaczka limfoblastyczna (OBL) i jej leczenie mogą wpływać na czynność nerek.

Celem pracy była analiza przydatności scyntygrafii statycznej z ^{99m}Tc-DMSA do oceny uszkodzenia nerek u dzieci po zakończeniu leczenia ostrej białaczki limfoblastycznej.

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 48 chorych w wieku 6,6–22,9 lat będących w pełnej remisji (średnio 51 miesięcy) OBL. U wszystkich pacjentów wykonano scyntygrafię statyczną nerek za pomocą ^{99m}Tc-DMSA.

Wyniki: U 6 (13%) badanych znaleziono niewielkie blizny w obrębie kory nerek. Stwierdzono statystycznie istotną zależność pomiędzy występowaniem blizn a zakażeniem dróg moczowych w wywiadzie.

Wnioski: U dzieci po zakończeniu leczenia ostrej białaczki limfoblastycznej nie stwierdzono klinicznie istotnego uszkodzenia nerek. Scyntygrafia statyczna może być wartościową, nieinwazyjną metodą wizualizacji patologii kory nerek.

H a s ł a ostra białaczka limfoblastyczna – chemioterapia – nefrotoksyczność – scyntygrafia nerek – dzieci – wyniki odległe.

Summary

Introduction: Acute lymphoblastic leukemia (ALL) and its treatment may adversely affect kidney function.

The aim of the present study was to determine whether ^{99m}Tc-DMSA static renal scintigraphy can be used to disclose kidney damage at the end of therapy for ALL in children.

Material and methods: The study group consisted of 48 ALL patients aged 6.6–22.9 years, with a mean time of continuous complete remission of 51 months. Static renal scintigraphy with ^{99m}Tc-DMSA was performed in all patients.

Results: Minor scars in the renal cortex were diagnosed with scintigraphy in 6 (13%) patients. A significant correlation was found between renal scarring and a history of urinary tract infection.

Conclusions: No clinically significant kidney damage was found after completion of treatment of ALL. Static renal scintigraphy may be a valuable noninvasive method for visualization of renal cortex pathology.

K e y w o r d s: acute lymphoblastic leukemia – chemotherapy – nephrotoxicity – renal scintigraphy – children – late effects.

Introduction

It has been reported that about 33% of cancers in children aged 0–14 years are leukemia-related. The most common form of leukemia is acute lymphoblastic leukemia (ALL), which has its peak incidence at 3–7 years of age. The main treatment option is intensive chemotherapy. Currently, the majority of ALL cases are curable, with 80% in complete remission after treatment [1, 2]. However, there remains the question of side effects caused by the treatment and the disease itself.

The kidney is one of the crucial organs that may be affected by both ALL and the chemotherapy agents used for treatment. The most common nephrotoxic cytostatic agents used for ALL treatment are methotrexate (MTX), cyclophosphamide and ifosfamide. Renal disorders after L-asparaginase, cytosine arabinoside, and less frequently, vincristine and rubidomycin, have also been reported [3, 4]. Biochemical tests assessing renal function combined with imaging techniques can be used for the screening of potential renal disorders.

A particularly useful, noninvasive and reliable method for the diagnosis of parenchymal damage is static renal scintigraphy (SRS) [5, 6, 7]. Dimercaptosuccinic acid (DMSA) labelled with technetium 99m (^{99m}Tc-DMSA) used for SRS binds to proximal tubular cells in the renal cortex. It is known that MTX may cause toxicity to renal tubules, either directly or indirectly by the mechanism of precipitation in the renal tubules. Therefore, decreased uptake of ^{99m}Tc-DMSA might be a good indicator of renal tubular damage resulting from the use of cytostatic agents [8].

Because of the long life expectancy of ALL survivors together with the potential risk of renal damage as a result of the disease and its treatment, it is vital to perform investigations to measure if these children have any abnormalities in renal function several years after treatment.

Material and methods

The study protocol was approved by the Ethics Committee of the Pomeranian Medical University in Szczecin (project number: 22.03.2004 BN-001/69/04). Informed consent was obtained from the patients and/or parents before enrolment.

In total, 48 children – 29 boys (60%) and 19 girls (40%); mean age 13.2 years, range 6.6–22.9 years – were investigated for kidney disorder at an average of 4.3 years (51 months), (range 1 month–12.8 years) after the end of successful treatment for ALL (in eight children the observation time was < 1 year). The group of children was diagnosed and treated between 1989 and 2001. Acute lymphoblastic leukemia was diagnosed in these children at an average age of 5.7 years (range 1.4–18.4). At diagnosis renal function tests were performed: urinalysis, and serum creatinine, urea and electrolytes. Treatment was given according to recommended protocols for an average of 3.3 years (range 2.4–4.6) [9, 10]. Two protocols were applied (BFM 86 and BFM 90).

The patients, who were treated according to the BFM 86 protocol, received 1.0 g/m^2 MTX intravenously in 4 sessions every 14 days. During supportive therapy they received 0.02 g/m^2 MTX weekly over the period 30 months and up to ten 0.006–0.012 g MTX intrathecal injections, depending on their age, were given. The total MTX dose for the patient calculated by square meter was 6.654–6.71 g. An intravenous dose of cyclophosphamide at 1 g/m^2 was given over three sessions.

The patients, who were treated according to the BFM 90 protocol, received 5.0 g/m^2 MTX intravenously in 4 sessions every 14 days. During supportive therapy they received 0.02 g/m^2 weekly over the period 30 months and up to ten 0.006–0.012 g intrathecal injections, depending on their age, were given. The total MTX dose for the patient calculated by square meter was 22.65–22.71 g. An intravenous dose of cyclophosphamide at 1 g/m^2 was given over three sessions.

Additionally, patients were treated with cytosine arabinoside, prednisolone and 6-mercaptopurine, aminoglycoside antibiotics, amphotericin B, vancomycin and non-steroidal anti-inflammatory drugs.

At follow-up, a full history was collected of any kidney disorders during the treatment and observation periods. Special attention was paid to previous renal infections. All children had urinalysis, and serum creatinine, urea and electrolytes, 24-hour proteinuria and urinary albumin concentration measurements.

Static renal scintigraphy was performed in all the children; images were taken 90–120 minutes after injection of 100–200 MBq ^{99m}Tc-DMSA in a supine position, in three projections (both oblique and posteroanterior projections), with 1 million counts per picture in a 128 × 129 pixels matrix. Defects in tracer accumulation, kidney shape, and split renal function were measured. Abnormal kidney function was set at < 45% for one kidney. Classification of renal scarring was based on the method of Smelie [11].

Statistical methods

Statistical analysis was carried out with Statistica 6.0 and Stata 5.0. All variables were analyzed with the Kolmogorov–Smirnov test to determine normal distribution within the groups. The results were reported as mean ± standard deviation (SD), median, minimum and maximum value. Results were given by probability and odds ratio (OR) with 95% confidence intervals (CI). P values less than 0.05 were considered to be statistically significant. $0.05 < p < 0.10$ were considered to be the threshold of statistical importance.

Results

At the diagnosis of ALL only 2 (4.16%) children had elevated serum urea (44.7 mg/dL and 50.2 mg/dL) and serum creatinine (1.29 mg/dL and 2.28 mg/dL). No other pathologi-

cal findings concerning renal function were found before ALL treatment.

In all children serum creatinine (aver. 0.7 mg/dL, range 0.52–1.05, SD 0.1 mg/dL) and serum urea (aver. 27.5 mg/dL, range 14.2–43.1 mg/dL, SD 6,5 mg/dL) were normal after completing ALL treatment; 12 children (25%) had a well-documented history of urinary tract infection (UTI).

Static renal scintigraphy revealed cortical lesions suggestive of renal scarring in 6 (13%) children, of whom 1 had second-degree scarring, while the other 5 children had first-degree renal cortical defects (fig. 1); 5 children within this particular group had a history of UTI, which was a significant coexisting factor ($p < 0.01$). Split renal function < 45% was seen in nine children (19%); in eight (17%) of these, the function was 40–45%, and in the one remaining patient (4%), it was 37%. The biochemical kidney function tests were normal in these patients. Statistical analysis shows dependence on the history of UTI and the results of SRS (tab. 1 and 2).

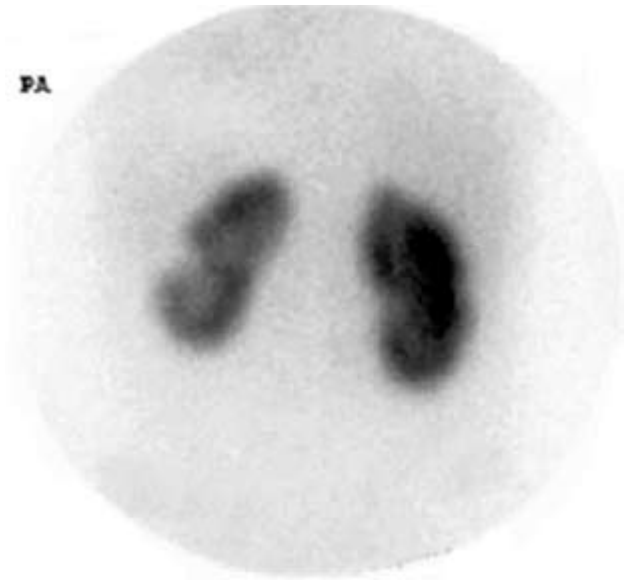


Fig. 1. Scar in left kidney seen with ^{99m}Tc-DMSA scintigraphy

Ryc. 1. Blizna w lewej nerce w scyntygrafii za pomocą ^{99m}Tc-DMSA

Discussion

Renal damage may occur as a side effect of ALL itself or of the aggressive chemotherapy treatment and additional therapies used to treat the disease, such as nonsteroidal anti-inflammatory drugs, amphotericin B for systemic fungal infections, antibiotics and antivirus drugs, which are all a potential source of kidney impairment. Kidney function may be assessed by a number of biochemical tests and imaging techniques. Static renal scintigraphy with ^{99m}Tc-DMSA allows imaging of renal scars, and estimation of kidney shape and location. According to the National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) in the UK, ^{99m}Tc-DMSA scintigraphy is a reference standard in children with UTI [12]. Because MTX is eliminated mainly through renal clearance, it is of central interest as a potential agent of kidney parenchyma damage. It has been shown that MTX induces time-dependent renal tubular cell swelling and tubular death, thus ^{99m}Tc-DMSA SRS may be a useful tool for diagnosis [8].

Yetgin et al. evaluated patients with ALL (exclusively), using static (^{99m}Tc-DMSA) and dynamic (^{99m}Tc-mercaptoacetyltriglycine-3; ^{99m}Tc-MAG-3) scintigraphy, with a median duration of follow-up after treatment cessation of 35 months

T a b l e 1. **The impact of urinary tract infection in anamnesis on the results of static renal scintigraphy**

T a b e l a 1. **Wpływ przebytego zakażenia w drogach moczowych na wynik statycznej scyntygrafii nerek**

Parameter / Parametr		History of urinary tract infection Przebyte zakażenie w drogach moczowych					χ^2 Yates
		no / nie		yes / tak		total łącznie	
		(n = 36)		(n = 12)			
		n	%	n	%		
Scars in kidney cortex Blizny w korze nerki	yes / tak	1	2.9%	5	41.7%	6	p = 0.0025
Split renal function Rozdzielcza czynność obu nerek	decreased zmniejszona	5	14.3%	4	33.3%	9	p = 0.2857

T a b l e 2. **The impact of urinary tract infection in anamnesis on the relative risk of renal scars and decreased split renal function**

T a b e l a 2. **Wpływ przebytego zakażenia w drogach moczowych na względne ryzyko blizn w nerkach i zmniejszenia względnej ilości czynnego miąższu**

Risk factor – history of urinary tract infection Czynnik ryzyka – przebyte zakażenie w drogach moczowych				
dependent variable/ zmienna zależna	OR*	95% CI	interval / przedział	p
Scars in kidney cortex / Blizny w nerkach	17.85	1.58	201.92	0.020
Split renal function decreased / Zmniejszenie względnej ilości czynnego miąższu	2.43	0.47	12.68	0.292

*OR – odds ratio after adjustment for gender and age / iloraz szans liczono przy kontrolowaniu płci i wieku; p – level of significance < 0.05 / p < 0,05 uznano za istotne statystycznie

(range 18–96). The ^{99m}Tc-DMSA examination showed abnormalities in 42.9% of patients [7]. *Caglar et al.* evaluated early kidney side effects in 13 children during treatment for various cancers, including ALL, by means of dynamic and static scintigraphy. They found abnormalities in 5 cases, 3 of which showed unilateral reduction of DMSA uptake as a result of tumor invasion [6].

In a paper published in 2008, *Kurt et al.* showed that renal toxicity after MTX administration is generally acute but reversible [13]. These authors suggested periodic monitoring of patients with laboratory abnormalities. *Bárdi et al.* confirmed a slight influence of MTX on kidney status at least 48 months after chemotherapy treatment [14]. They analyzed late nephrotoxicity among 115 children treated for various malignancies (including 60 cases of leukemia), but did not use any nuclear imaging methods. Using laboratory investigations, *Kakihara et al.* assessed late nephrotoxicity in a heterogenous group of 30 patients, half of whom had leukemia, 2 months after treatment cessation. Clearance of para-aminohippurate was decreased and the creatinine level increased [15]. Owing to the short follow-up time, a comparison with our data was not possible. Gronroos and coworkers showed that MTX induces cell swelling and necrosis in renal tubular cell in an in vitro model [8].

In our study, we found mild degree renal scarring in 6 (13%) children (only one child had second-degree scarring) and reduced split renal function of < 45% in nine children. In all these children, biochemical kidney function tests were within normal limits. Apart from ALL, 5 of these children had a history of UTI. It is possible that children with a history of UTI are particularly subjected to renal side effects of anticancer drugs. It is difficult to determine whether the scars are the result of ALL, chemotherapy treatment, UTI or other factors, and which of these is most responsible for renal scar formation. It is likely that a combination of factors is responsible, but UTI is a well-documented cause of renal scarring [16, 17, 18]. It may be helpful to perform SRS before and after treatment, and during follow-up in such patients. The drawback of the work was the lack of SRS before commencing this study. The clinical implication is that leukemia survivors should be subjected to a detailed follow-up protocol and the renal function should be analyzed. Despite our optimistic study results, the data from existing literature is equivocal.

The need for long-term monitoring of patients for late side effects of chemotherapy was emphasised by the Organisation of European Cancer Institutes during a workshop in October 2008. Arriagada and coworkers suggested a 20-year follow-up, as children can be more sensitive than adults to the iatrogenic effects of chemotherapy. The life expectancy of treated children is longer than that of adults, therefore there is a greater chance of developing complications [19]. In the past few years, there have been a number of publications in the area of pharmacogenomics, a new branch of science, which may provide new data on the optimisation of chemotherapy to allow drug-matching, dose-matching and establishment of the optimum duration of administration. Thus, effective prediction of treatment effects and avoidance of side effects by individualised chemotherapy protocols may become a reality [20].

Conclusion

There are no clinically significant kidney impairments seen in children after ALL treatment in long-term follow-up. Static renal scintigraphy can be a valuable, noninvasive method for visualization of kidney cortex abnormalities.

References

1. *Bhatia S.*: Late effects among survivors of leukemia during childhood and adolescence. Blood Cells Mol Dis. 2003, 31, 84–92.
2. *Satake N., Yoon J.M.*: Acute lymphoblastic leukemia. Medscape from WebMD [Internet] 2010 Apr 06. http://emedicine.medscape.com/article/990113-overview (25.10.2010).
3. *Kintzel P.E.*: Anticancer drug-induced kidney disorders. Incidence, prevention and management. Drug Saf. 2001, 24, 19–38.
4. *Koch Nogueira P.C., Hadj-Aïssa A., Schell M., Dubourg L., Brunat-Mentigny M., Cochat P.*: Long-term nephrotoxicity of cisplatin, ifosfamide, and methotrexate in osteosarcoma. Pediatr Nephrol. 1998, 12, 572–575.
5. *Anninga J.K., Valdes Olmos R.A., de Kraker J., van Tinteren H., Hoefnagel C.A., van Royen E.A.*: Technetium-99m dimercaptosuccinic acid and ifosfamide tubular dysfunction in children with cancer. Eur J Nucl Med. 1994, 21, 658–662.
6. *Caglar M., Yaris N., Akyuz C.*: The utility of (99m)Tc-DMSA and Tc(99m)-EC scintigraphy for early diagnosis of ifosfamide induced nephrotoxicity. Nucl Med Commun. 2001, 22, 1325–1332.
7. *Yetgin S., Olgar Ş., Aras T., Çetin M., Düzova A., Beylergil V. et al.*: Evaluation of kidney damage in patients with acute lymphoblastic leukemia in long-term follow-up: value of renal scan. Am J Hematol. 2004, 77, 132–139.
8. *Grönroos M., Chen M., Jahnukainen T., Capitanio A., Aizman R.I., Celsi G.*: Methotrexate induces cell swelling and necrosis in renal tubular cells. Pediatr Blood Cancer. 2006, 46, 624–629.
9. *Reiter A., Schrappe M., Ludwig W.D., Hiddemann W., Sauter S., Henze G. et al.*: Chemotherapy in 998 unselected childhood acute lymphoblastic leukemia patients. Results and conclusions of the multicenter trial ALL-BFM 86. Blood. 1994, 84, 3122–3133.
10. *Schrappe M., Reiter A., Ludwig W.D., Harbott J., Zimmermann M., Hiddemann W. et al.*: Improved outcome in childhood acute lymphoblastic leukemia despite reduced use of anthracyclines and cranial radiotherapy: results of trial ALL-BFM 90, German-Austrian-Swiss ALL-BFM Study Group. Blood. 2000, 95, 3310–3322.
11. *Smellie J., Edwards D., Hunter N., Normand I.C., Prescod N.*: Vesico-ureteric reflux and renal scarring. Kidney Int.1975, 4, 65S–72S.
12. Guideline Developments Group. Urinary tract infection in children diagnosis, treatment and long-term management. Clinical Guidelines for NHS for NICE. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, RCOG Press 2007. Chapter 6.4 Imaging tests, 93–112.
13. *Kurt B.A., Armstrong G.T., Cash D.K., Krasin M.J., Morris E.B., Spunt S.L. et al.*: Primary Care Management of the Childhood Cancer Survivor. J Pediatr. 2008, 152, 458–466.
14. *Bárdi E., Oláh A.V., Bartyik K., Endreffy E., Jenei C., Kappelmayer J. et al.*: Late effects on renal glomerular and tubular function in childhood cancer survivors. Pediatr Blood Cancer. 2004, 43, 668–673.

15. *Kakihara T., Imai C., Hotta H., Ikarashi Y., Tanaka A., Uchiyama M.*: Impaired tubular excretory function as a late renal side effect of chemotherapy in children. J Pediatr Hematol Oncol. 2003, 25, 209–214.
16. *Kaya Z., Gursel. T., Bakkaloglu S.A., Kocak U., Atasever T., Oktar S.O.*: Evaluation of renal function in Turkish children receiving BFM-95 therapy for acute lymphoblastic leukemia. Pediatr Hematol Oncol. 2007, 24, 257–267.
17. *Strife C.F., Gelfand M.J.*: Renal cortical scintigraphy: effect on medical decision making in childhood urinary tract infection. J Pediatr. 1996, 129, 785–787.
18. *Cattaneo D., Perico N., Gaspari F., Remuzzi G.*: Nephrotoxic aspects of cyclosporine. Transplant Proc. 2004, 36, (Suppl) 234–239.
19. *Arriagada R., Averbeck D., Dahl A.A., Darby S., Fosså S., Friberg S.*: OECI Workshop on late side-effects of cancer treatments. Eur J Cancer. 2009, 4, 354–359.
20. *Krajinovic M., Lemieux-Blanchard E., Chiasson S., Primeau M., Costea I., Moghrabi A.*: Role of polymorphisms in MTHFR and MTHFD1 genes in the outcome of childhood acute lymphoblastic leukemia. Pharmacogenomics J. 2004, 4, 66–72.

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
2011, 57, 2, 10–17

MAGDALENA PASTUSZAK-GABINOWSKA, JAROSŁAW PEREGUD-POGORZELSKI[1],
KRZYSZTOF ŁUKSZA[2], PIOTR SZNELEWSKI[3], ANDRZEJ BRODKIEWICZ[1]

WYBRANE ASPEKTY MOLEKULARNYCH PODSTAW TWORZENIA SIĘ BLIZNOWCÓW

SOME ASPECTS OF MOLECULAR BASES OF KELOID FORMATION

Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Romuald Maleszka*

[1] Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Dziecięcej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Tomasz Urasiński*

[2] Klinika Piękna „Biogenica"
ul. Grunwaldzka 519 B/C, 62-064 Poznań
Kierownik: lek. med. *Krzysztof Łuksza*

[3] Podyplomowa Szkoła Medycyny Estetycznej Polskiego Towarzystwa Lekarskiego
Aleje Ujazdowskie 22, 00-478 Warszawa
Kierownik: dr. n. med. *Andrzej Ignaciuk*

Summary

Keloid scarring, also known as keloid disease, is a benign, locally aggressive fibroproliferative scar overgrowth that expands with involvement of adjacent healthy skin. The pathogenesis of keloid disease has not been fully elucidated. In recent years, many reports have been published that unequivocally reveal genetic predispositions to keloid formation. Basing on the available literature, the authors present the most recent research on some aspects of molecular bases of keloid scarring.

K e y w o r d s: keloid scar – keloid – keloid disease – gene – mutation – polymorphism.

Streszczenie

Bliznowacenie keloidowe (keloid, bliznowiec), nazywane również chorobą keloidową, jest łagodnym, miejscowo agresywnym, fibroproliferacyjnym przerostem blizny, przekraczającym jej granicę z zajęciem okolicznej, zdrowej skóry. Patogeneza choroby keloidowej nie została dotychczas wyjaśniona. W ostatnich latach pojawiły się liczne doniesienia jednoznacznie wskazujące na predyspozycje genetyczne do tworzenia się bliznowców. W oparciu o dostępną literaturę autorzy przedstawiali najnowsze dane dotyczące wybranych aspektów molekularnych podstaw bliznowacenia keloidowego.

H a s ł a: bliznowiec – keloid – choroba keloidowa – gen – mutacja – polimorfizm.

Wstęp

Bliznowacenie keloidowe (keloid, bliznowiec), nazywane również chorobą keloidową (ChK), jest łagodnym, miejscowo agresywnym, fibroproliferacyjnym przerostem blizny (klasyfikowanym także jako łagodny nowotwór skóry), przekraczającym jej granicę z zajęciem okolicznej, zdrowej skóry [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12].

W odróżnieniu od blizn przerostowych (BP), które z reguły nie przerastają granic blizny i mają tendencje

do samoistnych remisji, bliznowiec może znacznie przerastać jej granice, a samoistne cofanie się zmian jest obserwowane bardzo rzadko [1, 13, 14, 15, 16].

Blizna keloidowa może się pojawić u predysponowanych do niej osób nawet po niewielkim urazie prowadzącym do przerwania ciągłości skóry, np. ugryzieniu owada, wykonaniu tatuażu czy zabiegu z zakresu medycyny estetycznej [1, 2, 3, 12].

Możliwości leczenia ChK są bardzo ograniczone i przeważnie nieskuteczne [7, 8, 9, 10, 11]. Patogeneza choroby keloidowej nie została jak dotąd wyjaśniona. W ostatnich latach pojawiły się liczne doniesienia jednoznacznie wskazujące na predyspozycje genetyczne do rozwoju bliznowców.

Molekularne podstawy choroby keloidowej

Powiązania z innymi chorobami o podłożu genetycznym

Występowanie keloidów u osób z innymi chorobami o podłożu genetycznym jest jednym z dowodów na predyspozycje genetyczne do ChK. Obserwowano częstsze występowanie bliznowców u osób z genetycznie uwarunkowanymi chorobami tkanki łącznej, jak np. zespół Ehlersa–Danlosa [4, 17, 18], zespół Goeminne [4, 19], zespół Rubinsteina–Taybiego [4, 20] czy zespół Touraine'a–Solente'a–Gole'a [21].

Pomimo iż występowanie bliznowców u chorych z wymienionymi zespołami nie jest podstawowym objawem choroby, ryzyko wystąpienia ChK jest u nich znacznie większe od ryzyka populacyjnego.

Potwierdzają to obserwacje *Char* oraz *Pope i wsp.* dotyczące pacjentów z zespołem Ehlersa–Danlosa [17, 22]. Zespół ten należy do grupy chorób genetycznych tkanki łącznej wywołanej punktowymi mutacjami genów, np. *ADAMTS2*, *COL1A1*, *COL1A2*, *COL3A1*, *COL5A1*, *COL5A2*, *PLOD1* czy *TNXB* kodujących struktury kolagenu lub regulujących obróbkę postranslacyjną lub postranskrypcyjną białka. Obecnie sklasyfikowanych jest 13 różnych typów zespołu Ehlersa–Danlosa, a klasyfikacja uzależniona jest od rodzaju zmiany genetycznej, jaka wystąpiła u pacjenta. Według *Pope i wsp.* szczególnie predysponowane do rozwoju bliznowców są osoby z zespołem Ehlersa–Danlosa typu IV charakteryzującego się niedoborem/brakiem kolagenu typu III [22].

W 1968 r. Goeminne opisał nowy genetycznie uwarunkowany zespół (dziedziczenie powiązane z chromosomem X – lokus Xq28), w którym oprócz wrodzonego kręczu szyi, wnętrostwa u chłopców oraz dysplazji nerek występowała tendencja do tworzenia się keloidów [1, 19, 23].

Jest to zgodne z obserwacjami *Shih* i *Bayat*, *Goodfellow i wsp.*, *Kurwa*, *Siraganiana i wsp.*, *Selmanowitza i wsp.*, *Partingtona* oraz *Hendrixa* i *Greera*, którzy opisali liczne przypadki bliznowców u pacjentów z bardzo rzadkim zespołem Rubinsteina–Taybiego [1, 14, 15, 20, 24, 25, 26].

Pierwszy pełny opis zespołu przedstawili w 1963 r. *Rubinstein* i *Taybi* [27]. Jest to zespół, na którego obraz kliniczny składają się m.in. małogłowie, klinodaktylia, wrodzone wady serca i układu moczowego oraz podobnie jak w zespole Goeminne wnętrostwo. Pacjenci z tym zespołem z reguły wykazują opóźnienie umysłowe. Przyczyną zespołu Rubinsteina–Taybiego jest najczęściej autosomalnie recesywna mutacja w genie *CRBP*, kodującym transkrypcyjny koaktywator (*cAMP-response element binding protein* – CRBP), zlokalizowanym na krótkim ramieniu chromosomu 16 (locus 16p.13.3) [1, 28, 29].

Zwiększoną tendencję do tworzenia się bliznowców obserwuje się również u osób z zespołem Touraine'a–Solente'a–Gole'a (bardzo rzadko występująca przerostowa osteoartropatia, w której zmiany chorobowe dotyczą zarówno skóry, jak i układu szkieletowego [1, 21]. Zespół ten dziedziczy się autosomalnie recesywnie. Potwierdzono w nim obecność mutacji genu *HPGD* (locus 4q33-q34). Gen *HPGD* koduje 15-hydroksyprostaglandynową dehydrogenazę (*15-hydroxyprostaglandin dehydrogenase* – 15-PGDH), jeden z głównych enzymów odpowiedzialnych za degradację prostaglandyn. Obecnie brakuje jednak jednoznacznych dowodów na powiązanie mutacji *HPGD* z predyspozycją do tworzenia się bliznowców.

Według *Gonzáles-Martíneza i wsp.* istnieje związek pomiędzy chorobą (przykurczem) Dupuytrena (ChD) a tendencją do wystąpienia ChK [1, 30]. Choroba Dupuytrena charakteryzuje się miejscową proliferacją fibroblastów powięzi dłoniowej prowadzącą do przykurczu dłoni. Jest uwarunkowana genetycznie. Istnieje wiele genów kandydatów, których mutacje mogą być odpowiedzialne za rozwój ChD, m.in. *MafB*, *COL5A2*, *COL8A1*, *CNTN1*, *LRRC17* [1, 31]. Podobnie jak w zespole Touraine'a–Solente'a–Gole'a, trudno jest jednak obecnie jednoznacznie stwierdzić, uszkodzenie których z wymienionych genów mogłoby być jednocześnie odpowiedzialne za wystąpienie ChK i choroby Dupuytrena. Istnieją również sprzeczne doniesienia. *Bayat i wsp.* w opublikowanej w 2005 r. pracy nie potwierdzili żadnego związku pomiędzy wystąpieniem w przeszłości choroby powiązanej z włóknieniem a tendencją do tworzenia się keloidów [32]. Podobne dane opublikowali *Marneros i wsp.* w 2001 r. oraz *Clark i wsp.* w 2009 r. [33, 34]. Autorzy ci nie potwierdzili statystycznie istotnej różnicy w częstości występowania ChK u pacjentów z zespołem Goeminne czy Rubinsteina–Taybiego w porównaniu z ryzykiem populacyjnym.

Predyspozycje populacyjne i rodzinne do wystąpienia

Znacznie częstsze występowanie choroby keloidowej w konkretnych grupach etnicznych oraz u członków jednej rodziny wydaje się być kolejnym dowodem istnienia predyspozycji genetycznych do niej.

Pomimo iż przypadki ChK spotyka się we wszystkich głównych grupach etnicznych, najczęściej jest ona obserwowana u osób z Afryki (również u Afroamerykanów), Azji oraz znacznie rzadziej u Hiszpanów oraz u populacji z basenu morza śródziemnego [1, 7, 11, 34]. Uważa się, że keloidy występują 4–16-krotnie częściej u osób z ciemnym

zabarwieniem skóry w porównaniu z osobami rasy kaukaskiej [1, 7, 9, 10]. Co ciekawe, do teraz nie potwierdzono występowania bliznowców u albinosów [9].

Clark i wsp. opisali znacznie częstsze występowanie bliznowców u członków pięciu rodzin (trzech pochodzenia afroamerykańskiego, jednej afrokaraibskiego i jednej azjatyckiej). Blizny występowały głównie na kończynach i w okolicy pach [34]. Autorzy ci sugerowali, iż bliznowce dziedziczyły się w sposób autosomalnie dominujący z niepełną ekspresją i penetracją genu/ów, a objawy choroby mogły mieć związek z mutacją jednego lub kilku genów.

Jest to również zgodne z obserwacjami *Bayatt i wsp.*, którzy w 2006 r. potwierdzili znacznie większe prawdopodobieństwo pojawienia się bliznowców u członków rodzin obciążonych dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku ChK [32]. Dotyczyło to osób, u których ChK rozwinęła się nawet po niewielkim urazie.

W 2008 r. *Heyen i wsp.* opisali jako pierwsi na świecie rodzinne występowanie bliznowców skojarzonych z przykurczami w stawach, zmianami dysmorficznymi twarzy, kamicą nerkową (kamienie z kwasu moczowego) i zwiększonym stosunkiem zagłębienia fizjologicznego tarczy do średnicy tarczy nerwu II [35].

Należy jednocześnie podkreślić, że dotąd nie jest do końca wyjaśniony sposób dziedziczenia choroby keloidowej. Według *Omo-Dare* choroba keloidowa jest dziedziczona w sposób autosomalnie recesywny [36], natomiast według *Goeminne* [19] oraz *Heyena i wsp.* [35] jej dziedziczenie jest ściśle powiązane z chromosomem X. Z kolei *Chen i wsp.* [37], *Clark i wsp.* [34] oraz *Marneros i wsp.* [5] sugerują dziedziczenie autosomalnie dominujące z niepełną ekspresją i penetracją genu/ów.

Powiązania ChK z polimorfizmami i mutacjami wybranych genów

Istnieje wiele doniesień potwierdzających związek np. polimorfizmów lub mutacji konkretnych genów z predyspozycją do tworzenia się bliznowców. Wśród czynników predysponujących do ChK najczęściej wymienia się nieprawidłowości: *TGF-beta1*, *TGF-beta2* i *3*, *TGF-beta*RI, *TGF-beta*RII, *TGF-beta*RIII, *SMAD3*, *SMAD6*, *SMAD7*, *EGFR, TNFAIP6* oraz p53 i HLA [1, 4, 5, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44].

Mutacje oraz polimorfizmy genu *TGF-beta* są powiązane z wieloma schorzeniami, w których może dochodzić do nasilonego włóknienia, np. reumatoidalne zapalenie stawów, choroba Crohna, poradiacyjne zwłóknienie skóry czy nefropatia cukrzycowa [44].

TGF-beta jest wielofunkcjonalną proteiną, która syntetyzowana w postaci inaktywnej jest z kolei częścią dużej cząsteczki zbudowanej z pro-TGF-beta oraz peptyd związany z latencją (*latency associated protein* – LAP). Metaloproteinazy: MMP-2, MMP-9 oraz plazmina są uważane za aktywatory TGF-beta, „uwalniając" go z LAP. Dotychczas opisano trzy izoformy TGF-beta: TGF-beta1–3. Każda z opisywanych izoform ma różne powinowactwo do receptorów (TGF-betaR) oraz wykazuje całkowicie różną aktywność w procesach np. gojenia się ran. TGF-beta1 i beta2 nasilają włóknienie i tworzenie się blizn natomiast TGF-beta3 zmniejsza bliznowacenie [1, 45, 46, 47, 48, 49, 50]. Jest to zgodne z obserwacjami *Shah i wsp.* [49]. Autorzy ci potwierdzili na modelu eksperymentalnym (u szczurów), że neutralizacja TGF-beta1 i 2 oraz dodatkowa suplementacja TGF-beta3 może zmniejszyć bliznowacenie. Jest to również po części zgodne z obserwacjami *Lanninga i wsp.*, którzy wykazali zmniejszone bliznowacenie oraz obkurczanie się blizn u płodów króliczych po ekspozycji na 1 μg dawki TGF-beta1 i beta3 (dawki powodujące indukcję alfa SM aktyny) [51].

Opisano trzy receptory dla TGF-beta: TGF-betaRI-RIII. Obecnie wiadomo, iż przyłączenie TGF-beta do TGF-betaRII stabilizuje kompleks dwóch molekuł TGF-betaRII i dwóch molekuł TGF-betaRI, umożliwiając fosforylację i aktywację TGF-betaRI przez TGF-betaRII [52, 53]. Według *López-Casillas i wsp.* TGF-beta3 odgrywa rolę kofaktora nasilającego powinowactwo TGF-beta do TGF-betaRII [1, 54]. Aktywowany TGF-betaRI bierze udział w fosforylacji SMAD2 lub 3 (*mothers against decapentaplegic homolog 2/3 – SMAD family member 2/3*), które z kolei tworzą kompleks z SMAD4 (*mothers against decapentaplegic homolog 4 – SMAD family member 4*). Kompleks ten po wniknięciu do jądra komórkowego może wpływać na regulację transkrypcji licznych genów zaangażowanych np. w angiogenezę czy cykle komórkowe. Należy wspomnieć, że SMAD6 lub 7 mogą zablokować fosforylację SMAD2 lub 3 poprzez całkowite zablokowanie receptorów lub poprzez aktywację ligazy E3 ubikwitynowej (ubiquitin E3 ligaze) [1, 55]. SMAD7 jest również odpowiedzialny za powiązanie GADD34 (*growth arrest and dna damage-inducible protein*) z TGF-betaRI, prowadząc do połączenia TGF-betaRI z holoenzymem PP1 (*protein phosphatase 1*), co powoduje jego defosforylację [1, 56]. Co ważne, opisano również możliwość przekazywania sygnału zależnego od TGF-beta bez udziału SMAD. Wydaje się to bardzo istotne. Według *Seiferta* i *Mrowietza* wzmożona produkcja TGF-beta w macierzy pozakomórkowej (ECM) w bliznowcach może być zarówno spowodowana nieobecnością SMAD6 (inhibitor), jak i wykorzystaniem SMAD – niezależnej drogi przekazywania sygnału [1, 3].

Według *Phan i wsp.* w porównaniu do normalnej skóry blizny keloidowe charakteryzują się znacznie wyższym poziomem TGF-betaRI, TGF-betaRII, SMAD2, 3 i 4 oraz ufosforylowanym SMAD2 [57]. W oparciu o przedstawione dane nie można wykluczyć, iż supresja SMAD-zależnej drogi przekazywania sygnału może w przyszłości mieć istotne znaczenie w terapii bliznowców.

Chin i wsp. [58] w doniesieniu z 2001 r. potwierdzili zwiększoną ekspresję receptora *TGF-betaRI* i *II* oraz nasiloną fosforylację SMAD3 w fibroblastach uzyskanych z keloidów, w porównaniu z fibroblastami zdrowej skóry. Dane te mogą wskazywać na istotną rolę TGF-beta i jego receptorów w indukowaniu nasilonego włóknienia u osób z ChK [57].

Dodatkowo, w opublikowanej przez *Fujiwara i wsp.* w 2005 r. pracy potwierdzono zwiększoną od 3,6–6-krotnie ekspresję *TGF-beta1* i *VEGF* mRNA (*vascular endothelial growth factor mRNA*) w kulturach fibroblastów pochodzących z keloidów w porównaniu z fibroblastami zdrowej skóry [58, 59]. Co ciekawe, dodatek TGF-beta1 powodował znaczne zwiększenie produkcji VEGF w kulturach fibroblastów u myszy z ChK, natomiast dodatek przeciwciał anty-TGF-beta1 obniżał stężenie VEGF, co jednoznacznie wskazuje na kluczową rolę TGF-beta1 w regulacji produkcji VEGF [1, 59].

Jest to również zgodne z wynikami pracy opublikowanej w 1999 r. przez *Lee i wsp.* [60]. Autorzy ci dodatkowo obserwowali zwiększone stężenie TGF-beta1 i 2 w hodowli fibroblastów uzyskanych z keloidów. Należy jednocześnie podkreślić, że stężenie TGF-beta3 było w zakresie normy (porównywalne stężenia) w komórkach keloidowych, jak i normalnych fibroblastach zdrowej skóry. Jest to kolejny dowód na możliwą rolę TGF-beta1 i 2 w patogenezie ChK.

Istnieją także sprzeczne doniesienia. *Bayata i wsp.* w 2003 r. opublikowali pracę, w której nie potwierdzili różnic w stężeniu TGF-beta1 pomiędzy osobami z bliznowcami i przerostowymi bliznami a grupą kontrolną [1, 39]. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w częstości występowania genotypów i alleli *TGF-beta1* (kodon 10, 25, 236 oraz −509 i −800 SNP) pomiędzy 133 osobami grupy badanej (101 osób z ChK i 32 z PB) i 200 zdrowymi osobami z grupy kontrolnej [1, 39]. Badane osoby były rasy kaukaskiej (część osób pochodziła z Europy północnej). Było to prawdopodobnie pierwsze badanie, w którym podjęto próbę powiązania predyspozycji do rozwoju ChK z częstymi polimorfizmami *TGF-beta1*. *Bayat i wsp.* nie potwierdzili również statystycznie istotnych różnic w częstości występowania genotypów i alleli *TGF-beta2* pomiędzy grupą 101 osób z ChK oraz 187 osobami z grupy kontrolnej [41].

Jest to zgodne z późniejszymi obserwacjami *Bayata i wsp.* [40]. W 2005 r. opublikowali oni doniesienie, w którym nie wykazali obecności mutacji w siedmiu eksonach *TGF-beta3* (potwierdzając jednocześnie obecność licznych niechorobotwórczych mutacji w jego promotorze) u 95 osób z bliznowcami i 95 osób pochodzenia kaukaskiego z grupy kontrolnej. Wyniki uzyskane przez *Bayata i wsp.* dobrze korelują z przytoczonymi obserwacjami *Lee i wsp.* [60].

Autorzy ci nie potwierdzili również związku pomiędzy częstymi polimorfizmami *TGF-betaRI-III* a ChK. Badania zostały przeprowadzone na 92-osobowej grupie osób z bliznowcami oraz 181 zdrowych osobach z grupy kontrolnej [40].

Według *Chodon i wsp.* w patogenezie bliznowców pewną rolę może odgrywać też apoptoza [61]. Autorzy ci wykazali, że fibroblasty uzyskane z keloidów są oporne na Fas-zależną oraz indukowaną staurosporyną apoptozę. Jednocześnie nie obserwowano aktywacji caspazy-3, 8 i 9, co jednoznacznie sugeruje, iż nie mają one związku z blokadą apoptozy (apoptoza caspazoniezależna). Nie obserwowano różnic w ekspresji FasL (*fas ligand – momotrmeric type II transmembrane protein*), Bcl-2 (*B-cell lymphoma 2*) oraz Bax (*Bcl-2-associated X protein*) pomiędzy fibroblastami z blizn przerostowych, fibroblastami z bliznowców oraz normalnej skóry – ale dodanie już TGF-beta1 bardzo wyraźnie blokowało Fas-zależną apoptozę w fibroblastach pochodzących z PB oraz normalnej skóry. Neutralizacja TGF-beta1 przy użyciu przeciwciał antyTGF-beta1 znosiła natomiast oporność na apoptozę fibroblastów uzyskanych z bliznowców. Takiej aktywności nie obserwowano po dodaniu TGF-beta2 [1, 61]. Jest to bardzo ciekawa obserwacja, która jednoznacznie dokumentuje fakt antyapoptotycznego efektu TGF-beta1 w keloidowych fibroblastach.

Należy również wspomnieć, iż jedną z charakterystycznych cech bliznowców jest nieprawidłowy skład białek ECM. Jedną z protein zaangażowanych w produkcję i degradację białek ECM jest PAI-1 (*plasminogen activator inhibitor-1*), enzym blokujący aktywność urokinazy (*urokinase type plasminogen activator* – uPA), która z kolei jest niezbędna do konwersji plazminogenu w plazminę (enzymu degradującego fibrynogen) [1]. Według *Abderrahmani i wsp.* oraz *Lijnen* PAI-1 (w obu przypadkach badania przeprowadzone na myszach) może wpływać na skład białek ECM poprzez modulację aktywacji MMPs (*matrix metaloproteinases*) [1, 62, 63].

Według *Tuan i wsp.* oraz *Zhang i wsp.* istnieje wyraźna różnica w poziomach uPA i PAI-1 pomiędzy fibroblastami uzyskanymi z normalnej skóry a uzyskanymi z bliznowców [64, 65, 66]. W drugim przypadku stężenie uPA jest niższe, a PAI-1 znacznie wyższe. Może to mieć kluczowe znaczenie w gromadzeniu kolagenu w keloidowych fibroblastach, co zostało jednoznacznie udowodnione przez *Tuan i wsp.* [65]. Zastosowanie przez wspomnianych autorów przeciwciał neutralizujących PAI-1 w kulturach keloidowych fibroblastów wyraźnie redukowało w nich ilość gromadzonego kolagenu.

Ekspresja genu *PAI-1* może być modulowana przez transformujący czynnik wzrostu (TGF-beta), czynnik martwicy nowotworu alfa (*toumour necrosis factor alfa* – TNF-alfa), lipopolisacharydy (*lipopolisaccharides* – LPS) [67], płytkowy czynnik wzrostu (*platelet derived growth factor* – PDGF) [67, 68] czy insulinę lub insulinopodobny czynnik wzrostu (*insulin-like growth factor 1* – IGF-1) [69].

Należy zaznaczyć, iż również ekspresja *PDGF-alfaR* oraz *IGF-1R* (*insulin-like growth factor 1 receptor*) w keloidowych fibroblastach jest znacznie wyższa w porównaniu z fibroblastami normalnej skóry [1, 70, 71, 72].

W 1998 r. *Saed i wsp.* opublikowali doniesienie, w którym potwierdzili związek mutacji genów zlokalizowanych w kodonie p53 u siedmiu osób z ChK [1, 73]. Obecność mutacji została potwierdzona we wszystkich próbkach uzyskanych z bliznowców metodą biopsji oraz w hodowlach uzyskanego materiału. Co ciekawe, obecność mutacji wykazano tylko w materiale uzyskanym z keloidów, nie potwierdzono ich obecności w zdrowej skórze oraz w materiale z wymazu z policzka (uzyskanych od tych samych osób), co może sugerować ich nabyty, a nie wrodzony charakter. Jest to również zgodne z obserwacjami *Zhuo i wsp.* [74, 75].

Istnieją także sprzeczne doniesienia. *Yan i wsp.* nie wykazali istotnego związku pomiędzy 72 genotypami kodonu p53 u 60 pacjentów z keloidami w porównaniu z 102 zdrowymi osobami grupy kontrolnej [76].

Kolejnym genem, który może być zaangażowany w patogenezę bliznowców jest *RUNX3* (*runt-related transcription factor 3*). Badania *Zhanga i wsp.* wykazały statystycznie istotny związek pomiędzy mutacją RH120480 *RUNX3* a występowaniem bliznowców [77]. Autorzy ci wykazali obecność wymienionych mutacji u 19 z 20 badanych osób z ChK pochodzenia chińskiego. Częstość występowania mutacji RH120489 oceniono w tej grupie na 95% versus 5% w grupie kontrolnej. Według *Zhanga i wsp. RUNX3* może być genem supresorowym w stosunku do blizn (*scar supresor gene*). Ci sami autorzy wykazali również wyraźnie zwiększoną częstość mutacji fragmentu 1573 *TNFRII* w DNA uzyskanym z tkanki keloidowej 22 pacjentów (mutacje potwierdzono u 13 na 22 badanych — 59,1%) w stosunku do częstości mutacji w DNA uzyskanym z krwi tych samych pacjentów (0 mutacji) [78]. Jest to prawdopodobnie pierwsze doniesienie potwierdzające statystycznie istotny związek mutacji *TNFRII* z ChK.

Nie można również wykluczyć związku genu *EGFR* (loci 7p11) kodującego EGFR (*epidermal growth factor receptor*) oraz genu *TNFAIP6* (loci 2q23) kodującego TNFAIP6 (*tumour necrosis factor alpha-induced protein 6*) z chorobą keloidową [1]. Zarówno ekspresja genu *TNFAIP6*, jak i stężenie białka w keloidowych fibroblastach były znacznie wyższe w porównaniu z grupą kontrolną. Natomiast *Kikuchi i wsp.* wykazali znaczny wzrost keloidowych fibroblastów w odpowiedzi na stymulację EGF (*epidermal growth factor*) w porównaniu z odpowiedzią fibroblastów normalnej skóry [1, 79]. Ciekawe doniesienie opublikowali w 2004 r. *Satish i wsp.* [80]. Potwierdzili oni słabszą odpowiedź migracyjną keloidowych fibroblastów (ok. 30% słabszą w stosunku do fibroblastów normalnej skóry) po ekspozycji na EGF, pomimo iż ekspresja EGFR w bliznowcach oraz normalnej skórze była porównywalna.

Dodatkowo, w oparciu o dane uzyskane przy wykorzystaniu innych zawansowanych technologii bioinformatycznych, *Tosa i wsp.* w 2005 r. opublikowali doniesienie, w którym zwracają uwagę na możliwą rolę IL6 w patogenezie bliznowców [81]. Obserwowali oni wyraźne zmniejszenie nawrotów keloidów po naświetlaniu (do 12–28%), co wiążą między innymi z zaburzeniami regulacji IL6.

Jedną z najciekawszych i najbardziej efektywnych metod poszukiwania genów zaangażowanych w patogenezę tworzenia się bliznowców jest analiza mikromacierzy (*microarray analisis*), która umożliwia jednoczesną identyfikację wielu polimorfizmów i mutacji w badanym genomie.

W oparciu o badania z wykorzystaniem mikromacierzy, przeprowadzone na hodowlach keloidowych fibroblastów lub fragmentach keloidów przez *Seiferta i wsp.* [82], *Smith i wsp.* [83], *Satish i wsp.* [84], *Hu i wsp.* [85], *Naitoh i wsp.* [86] oraz *Chen i wsp.* [87], uzyskano informację o wielu genach, które mogą być zaangażowane w patogenezę ChK.

Tabela 1. **Geny, które mogę być zaangażowane w patogenezę ChK (w oparciu o metodę mikromacierzy [1]**

Table 1. **Genes implicated in the pathogenesis of keloid disease (microarray method) [1]**

Gen / Gene		
symbol	opis / description	locus
A2M	alpha-2-macroglobulin	12p13.3–p12.3
ACAN	aggrecan	15q26.1
ANXA1	annexin	9q12–q21.2
EGFR	epidermal growth factor receptor	7p12
HDGF	hepatoma-derived growth factor	1q21–q23
HIF-1A	hypoxia-inducible factor 1	14q21–q24
SERPINF1	serpin peptidase inhibitor, clade F (pigment epithelium-derived factor), member 1	17p13.1
SERPINH1	serpin peptidase inhibitor, clade H (heat shock protein 47), member 1 (collagen binding protein 1)	11q13.5
C5ORF13	chromosome 5 open reading frame	5q22.1
FAP	fibroblast activation protein alpha	2q23
IGFBP7	insulin-like growth factor binding protein 7	4q12
JAG1	jagged 1	20p12.1–p11.23
OGN	osteoglycin	9q22
POSTN	periostin, osteoblast specific factor	13q13.3
VCAN	versican	5q14.3
COL15A1	collagen, type XV, alpha 1	9q21–q22
COL1A1	collagen, type I, alpha 1	17q21.33
COL1A2	collagen, type I, alpha 2	7q22.1
COL4A2	collagen, type IV, alpha 2	13q34
COL5A2	collagen, type V, alpha 2	2q14–q32
COL6A1	collagen type VI, alpha 1	21q22.3
FN1	fibronectin 1	2q34
IGF2	insulin-like growth factor 2	11p.15.5
KRT19	keratin 19	17q21.2
TGFbetaRIII	transforming growth factor-beta receptor III	1p33–p32

W tabeli 1 (w oparciu o metodę mikromacierzy oraz wyniki wielu badań) uwzględniono 25 genów, które mogą podlegać zaburzonej regulacji w bliznowcach: 12 z nich jest zaangażowanych w regulację białek macierzy pozakomórkowej, 8 w modulację procesów zapalnych, a 5 ma wpływ na apoptozę [1].

Przy analizie danych z tabeli 1 szczególną uwagę zwraca fakt dużej liczby genów (oraz możliwych powiązań pomiędzy nimi), które mogą być zaangażowane w patogenezę ChK.

Należy podkreślić, że przedstawione dane nie wyczerpują wszystkich informacji dotyczących możliwych powiązań pomiędzy zaburzeniami regulacji genów a ich możliwym wpływem na patogenezę keloidów. Potwierdzają to np. wyniki ostatniej pracy opublikowanej przez *Ooi* i *Phan* w 2011 r. [88].

Podsumowanie

Dzięki licznym badaniom nie ma już wątpliwości, iż u podłoża choroby keloidowej leży predyspozycja genetyczna (z możliwą niepełną penetracją genu/ów), a za jej wystąpienie odpowiedzialnych jest prawdopodobnie wiele powiązanych ze sobą genów-kandydatów.

Skłania to do dalszych poszukiwań zarówno genów zaangażowanych w rozwój ChK, jak i szeroko dostępnych metod ich identyfikacji.

Piśmiennictwo

1. *Shih B., Bayat A.*: Genetics of keloid scarring. Arch Dermatol Res. 2010, 302 (5), 319–339.
2. *Yu H., Bock O., Bayat A., Ferguson M.W., Mrowietz U.*: Decreased expression of inhibitory SMAD6 and SMAD7 in keloid scarring. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2006, 59 (3), 221–229.
3. *Seifert O., Mrowietz U.*: Keloid scarring: bench and bedside. Arch Dermatol Res. 2009, 301 (4), 259–272.
4. *Brown J.J., Bayat A.*: Genetic susceptibility to raised dermal scarring. Br J Dermatol. 2009, 161 (1), 8–18.
5. *Marneros A.G., Krieg T.*: Keloids — clinical diagnosis, pathogenesis, and treatment options. J Dtsch Dermatol Ges. 2004, 2 (11), 905–913.
6. *Shih B., Garside E., McGrouther D.A., Bayat A.*: Molecular dissection of abnormal wound healing processes resulting in keloid disease. Wound Repair Regen. 2010, 18 (2), 139–153.
7. *Chike-Obi C.J., Cole P.D., Brissett A.E.*: Keloids: pathogenesis, clinical features, and management. Semin Plast Surg. 2009, 23 (3), 178–184.
8. *Bran G.M., Goessler U.R., Hormann K., Riedel F., Sadick H.*: Keloids: current concepts of pathogenesis (review). Int J Mol Med. 2009, 24 (3), 283–293.
9. *Kelly A.P.*: Update on the management of keloids. Semin Cutan Med Surg. 2009, 28 (2), 71–76. Review.
10. *Gupta M., Narang T.*: Role of mitomycin C in reducing keloid recurrence: patient series and literature review. J Laryngol Otol. 2011, 125 (3), 297–300.
11. *Smith J.C., Boone B.E., Opalenik S.R., Williams S.M., Russell S.B.*: Gene profiling of keloid fibroblasts shows altered expression in multiple fibrosis-associated pathways. J Invest Dermatol. 2008, 128 (5), 1298–1310.
12. *Juckett G., Hartman-Adams H.*: Management of keloids and hypertrophic scars. Am Fam Physician. 2009, 80 (3), 253–260.
13. *Tuan T.L., Nichter L.S.*: The molecular basis of keloid and hypertrophic scar formation. Mol Med Today. 1998, 4(1), 19–24.
14. *Goodfellow A., Emmerson R.W., Calvert H.T.*: Rubinstein-Taybi syndrome and spontaneous keloids. Clin Exp Dermatol. 1980, 5, 369–370.
15. *Kurwa A.R.*: Rubinstein-Taybi syndrome and spontaneous keloids. Clin Exp Dermatol. 1979, 4, 251–254.
16. *Mandal A., Imran D., Rao G.S.*: Spontaneous keloids in siblings. Ir Med J. 2004, 97(8), 250–251.
17. *Char F.*: Ehlers-Danlos syndrome. Birth Defects Orig Artic Ser. 1971, 7 (8), 300–302.
18. *Pope F.M., Martin G.R., McKusick V.A.*: Inheritance of Ehlers-Danlos type IV syndrome. J Med Genet. 1977, 14 (3), 200–204.
19. *Goeminne L.*: A new probably X-linked inherited syndrome: congenital muscular torticollis, multiple keloids cryptorchidism and renal dysplasia. Acta Genet Med Gemellol (Roma). 1968, 17 (3), 439–467.
20. *Siraganian P.A., Rubinstein J.H., Miller R.W.*: Keloids and neoplasms in the Rubinstein-Taybi syndrome. Med Pediatr Oncol. 1989, 17 (6), 485–491.
21. *Hambrick G.W. Jr, Carter D.M.*: Pachydermoperiostosis. Touraine-Solente-Golé syndrome. Arch Dermatol. 1966, 94 (5), 594–607.
22. *Pope F.M., Martin G.R., Lichtenstein J.R., Penttinen R., Gerson B., Rowe D.W. et al.*: Patients with Ehlers-Danlos syndrome type IV lack type III collagen. Proc Natl Acad Sci U S A. 1975, 72 (4), 1314–1316.
23. *Zuffardi O., Fraccaro M.*: Gene mapping and serendipity. The locus for torticollis, keloids, cryptorchidism and renal dysplasia (31430, McKusick) is at Xq28, distal to the G6PD locus. Hum Genet. 1982, 62 (3), 280–281.
24. *Selmanowitz V.J., Stiller M.J.*: Rubinstein-Taybi syndrome. Cutaneous manifestations and colossal keloids. Arch Dermatol. 1981, 117 (8), 504–506.
25. *Partington M.W.*: Rubinstein-Taybi syndrome: a follow-up study. Am J Med Genet. Suppl 1990, 6, 65–68.
26. *Hendrix J.D. Jr, Greer K.E.*: Rubinstein-Taybi syndrome with multiple flamboyant keloids. Cutis. 1996, 57 (5), 346–348.
27. *Rubinstein J.H., Taybi H.*: Broad thumbs and toes and facial abnormalities. A possible mental retardation syndrome. Am J Dis Child. 1963, 105, 588–608.
28. *Coupry I., Monnet L., Attia A.A., Taine L., Lacombe D., Arveiler B.*: Analysis of CBP (CREBBP) gene deletions in Rubinstein-Taybi syndrome patients using real-time quantitative PCR. Hum Mutat. 2004, 23 (3), 278–284.
29. *Bentivegna A., Milani D., Gervasini C., Castronovo P., Mottadelli F., Manzini S. et al.*: Rubinstein-Taybi Syndrome: spectrum of CREBBP mutations in Italian patients. BMC Med Genet. 2006, 7, 77.
30. *González-Martínez R., Marín-Bertolín S., Amorrortu-Velayos J.*: Association between keloids and Dupuytren's disease: case report. Br J Plast Surg. 1995, 48 (1), 47–48.
31. *Lee L.C., Zhang A.Y., Chong A.K., Pham H., Longaker M.T., Chang J.*: Expression of a novel gene, MafB, in Dupuytren's disease. J Hand Surg Am. 2006, 31 (2), 211–218.
32. *Bayat A., Arscott G., Ollier W.E., McGrouther D.A., Ferguson M.W.*: Keloid disease: clinical relevance of single versus multiple site scars. Br J Plast Surg. 2005, 58 (1), 28–37.
33. *Marneros A.G., Norris J.E., Olsen B.R., Reichenberger E.*: Clinical genetics of familial keloids. Arch Dermatol. 2001, 137 (11), 1429–1434.
34. *Clark J.A., Turner M.L., Howard L., Stanescu H., Kleta R., Kopp J.B.*: Description of familial keloids in five pedigrees: evidence for autosomal dominant inheritance and phenotypic heterogeneity. BMC Dermatol. 2009, 9, 8.
35. *Heyen C.A., Delk P.R., Bull M.J., Weaver D.D.*: A report of an apparent new genetic syndrome consisting of joint contractures, keloids, large optic cup-to-disc ratio and renal stones. Am J Med Genet A. 2008, 146A (24), 3120–3125.
36. *Omo-Dare P.*: Genetic studies on keloid. J Natl Med Assoc. 1975, 67 (6), 428–432.
37. *Chen Y., Gao J.H., Liu X.J., Yan X., Song M.*: Characteristics of occurrence for Han Chinese familial keloids. Burns. 2006, 32 (8), 1052–1059.
38. *Bayat A., Bock O., Mrowietz U., Ollier W.E., Ferguson M.W.*: Genetic susceptibility to keloid disease and transforming growth factor beta 2 polymorphisms. Br J Plast Surg. 2002, 55 (4), 283–286.
39. *Bayat A., Bock O., Mrowietz U., Ollier W.E., Ferguson M.W.*: Genetic susceptibility to keloid disease and hypertrophic scarring: transforming growth factor beta1 common polymorphisms and plasma levels. Plast Reconstr Surg. 2003, 111 (2), 535–543.
40. *Bayat A., Walter J.M., Bock O., Mrowietz U., Ollier W.E., Ferguson M.W.*: Genetic susceptibility to keloid disease: mutation screening of the TGFbeta3 gene. Br J Plast Surg. 2005, 58 (7), 914–921.
41. *Bayat A., Bock O., Mrowietz U., Ollier W.E., Ferguson M.W.*: Genetic susceptibility to keloid disease: transforming growth factor beta receptor gene polymorphisms are not associated with keloid disease. Exp Dermatol. 2004, 13 (2), 120–124.
42. *Brown J.J, Ollier W., Arscott G., Ke X., Lamb J., Day P., Bayat A.*: Genetic susceptibility to keloid scarring: SMAD gene SNP frequencies in Afro-Caribbeans. Exp Dermatol. 2008, 17 (7), 610–613.
43. *Saed G.M., Ladin D., Olson J., Han X., Hou Z., Fivenson D.*: Analysis of p53 gene mutations in keloids using polymerase chain reaction-based single-strand conformational polymorphism and DNA sequencing. Arch Dermatol. 1998, 134 (8), 963–967.

44. *Gauglitz G.G., Korting H.C., Pavicic T., Ruzicka T., Jeschke M.G.*: Hypertrophic scarring and keloids: pathomechanisms and current and emerging treatment strategies. Mol Med. 2011, 17 (1-2), 113–125.
45. *Pohlers D., Brenmoehl J., Löffler I., Müller C.K., Leipner C., Schultze-Mosgau S. et al.*: TGF-beta and fibrosis in different organs — molecular pathway imprints. Biochim Biophys Acta. 2009, 1792 (8), 746–756.
46. *Brown R.L., Ormsby I., Doetschman T.C., Greenhalgh D.G.*: Wound healing in the transforming growth factor-beta-deficient mouse. Wound Repair Regen. 1995, 3 (1), 25–36.
47. *Kamamoto F., Paggiaro A.O., Rodas A., Herson M.R., Mathor M.B., Ferreira M.C.*: A wound contraction experimental model for studying keloids and wound-healing modulators. Artif Organs. 2003, 27 (8), 701–705.
48. *Shah M., Foreman D.M., Ferguson M.W.*: Control of scarring in adult wounds by neutralising antibody to transforming growth factor beta. Lancet. 1992, 339 (8787), 213–214.
49. *Shah M., Foreman D.M., Ferguson M.W.*: Neutralisation of TGF-beta 1 and TGF-beta 2 or exogenous addition of TGF-beta 3 to cutaneous rat wounds reduces scarring. J Cell Sci. 1995, 108 (Pt 3), 985–1002.
50. *Wang X., Smith P., Pu L.L., Kim Y.J., Ko F., Robson M.C.*: Exogenous transforming growth factor beta(2) modulates collagen I and collagen III synthesis in proliferative scar xenografts in nude rats. J Surg Res. 1999, 87 (2), 194–200.
51. *Lanning D.A., Diegelmann R.F., Yager D.R., Wallace M.L., Bagwell C.E., Haynes J.H.*: Myofibroblast induction with transforming growth factor-beta1 and -beta3 in cutaneous fetal excisional wounds. J Pediatr Surg. 2000 35 (2), 183–187.
52. *Huse M., Muir T.W., Xu L., Chen Y.G., Kuriyan J., Massagué J.*: The TGF beta receptor activation process: an inhibitor – to substrate-binding switch. Mol Cell. 2001, 8 (3), 671–682.
53. *Souchelnytskyi S., ten Dijke P., Miyazono K., Heldin C.H.*: Phosphorylation of Ser165 in TGF-beta type I receptor modulates TGF-beta1-induced cellular responses. EMBO J. 1996, 15 (22), 6231–6240. Erratum in: EMBO J 1997, 16 (19), 6055.
54. *López-Casillas F., Wrana J.L., Massagué J.*: Betaglycan presents ligand to the TGF beta signaling receptor. Cell. 1993, 73 (7), 1435–1444.
55. *Izzi L., Attisano L.*: Ubiquitin-dependent regulation of TGFbeta signaling in cancer. Neoplasia. 2006, 8 (8), 677–688.
56. *Shi W., Sun C., He B., Xiong W., Shi X., Yao D. et al.*: GADD34-PP1c recruited by Smad7 dephosphorylates TGFbeta type I receptor. J Cell Biol. 2004, 164 (2), 291–300.
57. *Phan T.T., Lim I.J., Aalami O., Lorget F., Khoo A., Tan E.K. et al.*: Smad3 signalling plays an important role in keloid pathogenesis via epithelial-mesenchymal interactions. J Pathol. 2005, 207 (2), 232–242.
58. *Chin G.S., Liu W., Peled Z., Lee T.Y., Steinbrech D.S., Hsu M. et al.*: Differential expression of transforming growth factor-beta receptors I and II and activation of Smad 3 in keloid fibroblasts. Plast Reconstr Surg. 2001, 108 (2), 423–429.
59. *Fujiwara M., Muragaki Y., Ooshima A.*: Upregulation of transforming growth factor-beta1 and vascular endothelial growth factor in cultured keloid fibroblasts: relevance to angiogenic activity. Arch Dermatol Res. 2005, 297 (4), 161–169.
60. *Lee T.Y., Chin G.S., Kim W.J., Chau D., Gittes G.K., Longaker M.T.*: Expression of transforming growth factor beta 1, 2, and 3 proteins in keloids. Ann Plast Surg. 1999, 43 (2), 179–184.
61. *Chodon T., Sugihara T., Igawa H.H., Funayama E., Furukawa H.*: Keloid-derived fibroblasts are refractory to Fas-mediated apoptosis and neutralization of autocrine transforming growth factor-beta1 can abrogate this resistance. Am J Pathol. 2000, 157 (5), 1661–1669.
62. *Abderrahmani R., François A., Buard V., Benderitter M., Sabourin J.C., Crandall D.L.*: Effects of pharmacological inhibition and genetic deficiency of plasminogen activator inhibitor-1 in radiation-induced intestinal injury. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2009, 74 (3), 942–948.
63. *Lijnen H.R.*: Plasmin and matrix metalloproteinases in vascular remodeling. Thromb Haemost. 2001, 86 (1), 324–333.
64. *Tuan T.L., Wu H., Huang E.Y., Chong S.S., Laug W., Messadi D. et al.*: Increased plasminogen activator inhibitor-1 in keloid fibroblasts may account for their elevated collagen accumulation in fibrin gel cultures. Am J Pathol. 2003, 162 (5), 1579–1589.
65. *Tuan T.L., Zhu J.Y., Sun B., Nichter L.S., Nimni M.E., Laug W.E.*: Elevated levels of plasminogen activator inhibitor-1 may account for the altered fibrinolysis by keloid fibroblasts. J Invest Dermatol. 1996, 106 (5), 1007–1011.
66. *Zhang Q., Wu Y., Ann D.K., Messadi D.V., Tuan T.L., Kelly A.P. et al.*: Mechanisms of hypoxic regulation of plasminogen activator inhibitor-1 gene expression in keloid fibroblasts. J Invest Dermatol. 2003, 121 (5), 1005–1012.
67. *Sawdey M.S., Loskutoff D.J.*: Regulation of murine type 1 plasminogen activator inhibitor gene expression in vivo. Tissue specificity and induction by lipopolysaccharide, tumor necrosis factor-alpha, and transforming growth factor-beta. J Clin Invest. 1991, 88 (4),1346–1353.
68. *Reilly C.F., McFall R.C.*: Platelet-derived growth factor and transforming growth factor-beta regulate plasminogen activator inhibitor-1 synthesis in vascular smooth muscle cells. J Biol Chem. 1991, 266 (15), 9419–9427.
69. *Fattal P.G., Schneider D.J., Sobel B.E., Billadello J.J.*: Post-transcriptional regulation of expression of plasminogen activator inhibitor type 1 mRNA by insulin and insulin-like growth factor 1. J Biol Chem. 1992, 267 (18), 12412–12415.
70. *Haisa M., Okochi H., Grotendorst G.R.*: Elevated levels of PDGF alpha receptors in keloid fibroblasts contribute to an enhanced response to PDGF. J Invest Dermatol. 1994, 103 (4), 560–563.
71. *Ohtsuru A., Yoshimoto H., Ishihara H., Namba H., Yamashita S.*: Insulin-like growth factor-I (IGF-I)/IGF-I receptor axis and increased invasion activity of fibroblasts in keloid. Endocr J. 2000, 47 Suppl:S41–44.
72. *Yoshimoto H., Ishihara H., Ohtsuru A., Akino K., Murakami R., Kuroda H. et al.*: Overexpression of insulin-like growth factor-1 (IGF-I) receptor and the invasiveness of cultured keloid fibroblasts. Am J Pathol. 1999, 154 (3), 883–889.
73. *Saed G.M., Ladin D., Olson J., Han X., Hou Z., Fivenson D.*: Analysis of p53 gene mutations in keloids using polymerase chain reaction-based single-strand conformational polymorphism and DNA sequencing. Arch Dermatol. 1998, 134 (8), 963–967.
74. *Zhuo Y., Gao J., Luo S., Zeng W., Hu Z., Lu F. et al.*: [p53 gene codon 72 polymorphism and susceptibility to keloid in Chinese population]. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. 2005, 19 (1), 28–30.
75. *Zhuo Y., Gao J.H., Luo S.Q., Zeng W.S., Hu Z.Q., Lu F. et al.*: [p53 gene codon 72 polymorphism and susceptibility to keloid]. Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi. 2005, 21 (3), 201–203.
76. *Yan L., Lü X.Y., Wang C.M., Cao R., Yin Y.H., Jia C.S. et al.*: Association between p53 gene codon 72 polymorphism and keloid in Chinese population]. Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi. 2007, 23 (5), 428–430.
77. *Zhang G., Fu J., Luo S., Tang S., Liang L.*: Relationship between mutation at 1 573 fragment of TNF receptor II gene and keloid]. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. 2008, 22 (11), 1311–1313 (Abstract).
78. *Zhang G., Jiang J.J., Luo S.J., Tang S.M., Liang J., Yu Q.*: The relationship between RUNX3 gene mutation and keloid]. Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi. 2008, 24 (3), 224–227 (Abstract).
79. *Kikuchi K., Kadono T., Takehara K.*: Effects of various growth factors and histamine on cultured keloid fibroblasts. Dermatology. 1995, 190 (1), 4–8.
80. *Satish L., Babu M., Tran K.T., Hebda P.A., Wells A.*: Keloid fibroblast responsiveness to epidermal growth factor and activation of downstream intracellular signaling pathways. Wound Repair Regen. 2004, 12 (2),183–192.
81. *Tosa M., Ghazizadeh M., Shimizu H., Hirai T., Hyakusoku H., Kawanami O.*: Global gene expression analysis of keloid fibroblasts in response to electron beam irradiation reveals the involvement of interleukin-6 pathway. J Invest Dermatol. 2005, 124 (4), 704–713.
82. *Seifert O., Bayat A., Geffers R., Dienus K., Buer J., Löfgren S. et al.*: Identification of unique gene expression patterns within different lesional sites of keloids. Wound Repair Regen. 2008, 16 (2), 254–265.

83. *Smith J.C., Boone B.E., Opalenik S.R., Williams S.M., Russell S.B.*: Gene profiling of keloid fibroblasts shows altered expression in multiple fibrosis-associated pathways. J Invest Dermatol. 2008, 12 (5), 1298–1310.
84. *Satish L., Lyons-Weiler J., Hebda P.A., Wells A.*: Gene expression patterns in isolated keloid fibroblasts. Wound Repair Regen. 2006, 14 (4), 463–470.
85. *Hu Z.F., Gao J.H., Li W., Song Y.B., Li C.L.*: Differential gene expression profile of keloids: a study with cDNA microarray]. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. 2006, 26 (3), 308–312.
86. *Naitoh M., Kubota H., Ikeda M., Tanaka T., Shirane H., Suzuki S.*: Gene expression in human keloids is altered from dermal to chondrocytic and osteogenic lineage. Genes Cells. 2005,10 (11), 1081–1091.
87. *Chen W., Fu X., Sun X., Sun T., Zhao Z., Sheng Z.*: Analysis of differentially expressed genes in keloids and normal skin with cDNA microarray. J Surg Res. 2003, 113 (2), 208–216.
88. *Ooi B.N., Phan T.T.*: Insights gained from the reverse engineering of gene networks in keloid fibroblasts. Theor Biol Med Model. 2011, 8, 13.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2011, 57, 2, 18–24

ARKADIUSZ KAZIMIERCZAK, MARCIN ŚLEDŹ, RENATA GUZICKA-KAZIMIERCZAK[1],
PIOTR GUTOWSKI, MIŁOSŁAW CNOTLIWY

UTAJONA PRZEWLEKŁA CHOROBA NEREK W MATERIALE KLINIKI CHIRURGII NACZYNIOWEJ POMORSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W SZCZECINIE. ISTOTNY PROBLEM KLINICZNY

LATENT CHRONIC KIDNEY DISEASE IN THE MATERIAL OF THE DEPARTMENT OF VASCULAR SURGERY, POMERANIAN MEDICAL UNIVERSITY IN SZCZECIN. AN IMPORTANT CLINICAL PROBLEM

Klinika Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Angiologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Piotr Gutowski*

[1] Klinika Hematologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Barbara Zdziarska*

Summary

Introduction: The percentage of patients with diagnosed chronic renal failure is many times smaller than the percentage of the latent disease. The rate of cardiovascular complications in latent kidney disease is significantly higher.

The aim of this work was to determine the percentage of patients with renal failure among patients with peripheral atherosclerosis treated at our Department and to study rate (GFR) below the influence of reduced glomerular filtration rate (GFR) below 60 mL/min/1.73 m^2 on the risk of early complications after vascular surgery.

Material and methods: A retrospective analysis of 1096 patients was done. 652 patients were operated, 321 underwent endovascular procedures, including angiography, antiglobulin test (PTA), and fibrinolysis, and 123 were conservatively treated. There were no significant differences between these groups as regards biochemical parameters prior to treatment.

Results: Approximately 2% of patients presented with chronic renal failure at admission. However, GFR in more than 30% (370) of them was lower than 60 mL/min/1.73 m^2. The incidence of myocardial infarction and pneumonia was more than three-fold greater in patients with reduced GFR (1.89 vs. 0.55, p = 0.042; 4.59 vs. 1.38, p = 0.0017, respectively). The incidence of gastrointestinal bleeding increased more than 18 times (3.78 vs. 0.28, p = 0.00002) and the incidence of stroke increased six times (2.43 vs. 0.41, p = 0.0032) in these patients. Conclusions: Latent renal failure is present in more than one-third of patients treated for peripheral atherosclerosis. GFR below 60 mL/min/1.73 m^2 is associated with a higher risk of cardiovascular complications and postoperative gastrointestinal bleeding. Glomerular filtration rate should be routinely calculated at admission to hospital.

K e y w o r d s: glomerular filtration rate – vascular surgery – early complications – chronic kidney disease.

Streszczenie

Wstęp: Odsetek chorych z rozpoznaną niewydolnością nerek jest wielokrotnie niższy od liczby chorych z utajoną upośledzoną funkcją nerek, a odsetek powikłań sercowo-naczyniowych u tych chorych jest istotnie wyższy.

Celem pracy było określenie odsetka chorych z upośledzoną funkcją nerek wśród chorych z miażdżycą naczyń obwodowych w materiale własnym oraz zbadanie wpływu

obniżonego < 60 mL/min/1,73 m^2 współczynnika przesączania kłębuszkowego (*glomerular filtration rate* – GFR) na ryzyko wystąpienia powikłań wczesnych po zabiegach angiochirurgicznych.

Materiał i metody: Analiza retrospektywna objęła grupę 1096 chorych. Operacyjnie leczonych było 652 chorych, a u 321 chorych zastosowano procedury endowaskularne, w tym angiografię, pośredni test antyglobulinowy (PTA) i fibrynolizę. W 123 przypadkach zastosowano leczenie zachowawcze. Nie stwierdzono istotnych różnic w wyjściowych parametrach biochemicznych w tych grupach pacjentów.

Wyniki: Przy przyjęciu potwierdzone rozpoznanie przewlekłej niewydolności nerek miało ok. 2% chorych, ale ponad 30% (370) miało obniżony GFR poniżej 60 mL/min/1,73 m^2.

W grupie z obniżonym GFR u chorych stwierdzono ponad 3-krotnie częstsze występowanie zawałów serca (1,89 v 0,55; p = 0,042) i zapaleń płuc (4,59 v 1,38; p = 0,0017). Ponad 18-krotnie częściej dochodziło do krwawienia z przewodu pokarmowego (3,78 v 0,28; p = 0,00002) i 6-krotnie częściej występowały udary mózgu (2,43 v 0,41; p = 0,0032).

Wnioski: Utajona dysfunkcja nerek towarzyszy ponad ⅓ chorych leczonych z powodu miażdżycy tętnic obwodowych. Obniżenie GFR poniżej 60 mL/min/1,73 m^2 wiąże się z większym ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych i krwawienia z przewodu pokarmowego po operacji. Oszacowanie GFR przy przyjęciu do szpitala powinno być stosowane rutynowo.

H a s ł a: współczynnik przesączania kłębuszkowego – chirurgia naczyniowa – powikłania wczesne – przewlekła choroba nerek.

Wstęp

Odsetek chorych z rozpoznaną niewydolnością nerek nie przekracza kilku procent w populacji, natomiast liczba chorych z utajoną upośledzoną funkcją nerek jest znacznie większa. Nie wiadomo dokładnie, ile ona wynosi w Polsce, ale szacuje się ją na ok. 4 mln [1]. Wiadomo, że obniżony współczynnik przesączania kłębuszkowego (*glomerular filtration rate* – GFR) wiąże się z wyższym ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych wśród pacjentów poddanych leczeniu chirurgicznemu [2, 3, 4, 5]. Ryzyko tych powikłań szacuje się na ok. 40–60% [6, 7, 5, 8]. Obecnie zalecany jest kliniczno-terapeutyczny podział przewlekłej choroby nerek (*chronic kidney disease* – CKD) na 5 stadiów. Opiera się on na oszacowaniu GFR [9, 10]. Za istotne upośledzenie uznaje się spadek GFR poniżej 60 mL/min/1,73 m^2, jaki występuje przynajmniej w 3. stopniu CKD [9, 10]. Wydaje się, że wczesne wykrycie upośledzonej funkcji nerek jest istotne dla wyboru najlepszego sposobu leczenia i może zmniejszyć odsetek niektórych powikłań.

Celem pracy było określenie częstości występowania utajonej upośledzonej funkcji nerek wśród chorych z miażdżycą naczyń obwodowych w materiale Kliniki Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Angiologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie oraz ocena jej wypływu na ryzyko wystąpienia powikłań wczesnych po zabiegach angiochirurgicznych.

Materiał i metody

Przeprowadzono analizę retrospektywną materiału, który stanowiło 1096 chorych leczonych w Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej PUM w Szczecinie w okresie jednego roku kalendarzowego. U wszystkich chorych wykonano przy przyjęciu oznaczenie parametrów biochemicznych wymaganych do podjęcia leczenia operacyjnego, zgodnych z wymogami standardowo używanego w klinice kalkulatora ryzyka zgonu i powikłań wczesnych P-POSSUM (morfologia, jonogram, układ krzepnięcia, mocznik, kreatynina oraz testy wątrobowe). Dodatkowo oszacowano GFR na podstawie wieku, płci, masy ciała, kreatyniny według formuły Cockcrofta–Gaulta. Operacyjnie leczonych było 652 chorych, a u 321 chorych zastosowano procedury endowaskularne, w tym angiografię, PTA i fibrynolizę. W 123 przypadkach zastosowano leczenie zachowawcze. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w parametrach biochemicznych między grupami chorych leczonych różnymi metodami. Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu pakietu Statistica Pl (StatSoft, Inc. USA). We wstępnej analizie porównywano odsetek chorych z obniżonym GFR w grupach z poszczególnymi powikłaniami i parametrami epidemiologicznymi przy użyciu testu χ^2 z poprawką Yatesa lub dokładnym testem Fishera (oceniając wcześniej liczebności oczekiwane grup). Po wstępnym wyodrębnieniu czynników współistniejących z powikłaniem krwotocznym przeprowadzono analizę dyskryminacyjną (test Wilks' Lambda), usuwając czynniki korelujące ze sobą bardziej niż z epizodem GIB. Na końcu oznaczono stosunek szans (*odds ratio* – OR) wystąpienia GIB w zależności od stwierdzenia obecności badanego parametru. Za istotne statystycznie uznawano zależności przy p < 0,05.

Wyniki

W całym materiale zanotowano przy przyjęciu tylko 12 przypadków (1,04%) z rozpoznaną wcześniej przewlekłą niewydolnością nerek.

Średni poziom kreatyniny w całej grupie wynosił 1,11 mg/dL, mocznika 40,14 mg/dL i GFR 72,58 mL/min/1,73 m^2 i mieściły się w granicach szeroko pojętej normy.

Okazało się, że 370 chorych (33,76%) miało GFR obniżony poniżej 60 mL/min/1,73 m^2, czyli było w co najmniej 3. stopniu CKD (tab. 1).

T a b e l a 1. **Stopnie przewlekłej choroby nerek w całym materiale**

T a b l e 1. **Staging of chronic kidney disease in the groups**

Przewlekła choroba nerek Chronic kidney disease	1 stopień Stage I	2 stopień Stage II	3 stopień Stage III	4 stopień Stage IV	5 stopień Stage V	Całość Total
GFR	≥ 90	90–60	60–30	30–15	< 15	–
Razem / Total	253	473	324	38	8	1096
%	23,08%	43,16%	29,56%	3,47%	0,73%	100%

T a b e l a 2. **Częstość powikłań wczesnych w grupach z i bez obniżonego współczynnika przesączania kłebuszkowego**

T a b l e 2. **Incidence of early complications in the groups with and without reduced glomerular filtration rate**

Powikłania / Complications	GFR ≥ 60 mL/min/ 1,73 m^2		GFR < 60 mL/min/ 1,73 m^2		p
	wartość/ liczba value/ number	% lub SD % or SD	wartość/ liczba value/ number	% lub SD % or SD	
Zgon / Death (7)	2	0,28	5	1,35	0,041
Powikłania septyczne / Septic complications (33)	24	3,31	9	2,43	NS
Powikłania miejscowe rany / Local wound complications (52)	30	4,13	22	5,95	NS
Ostra niewydolność nerek / Acute renal failure (13)	2	0,28	11	2,97	0,0003
Zawał świeży po operacji Postoperative myocardial infarction (11)	4	0,55	7	1,89	0,042
Ciężka niewydolność krążenia / Severe heart failure (28)	14	1,93	14	3,78	ND
Zapalenie płuc / Pneumonia (27)	10	1,38	17	4,59	0,0017
Niewydolność oddechowa wymagająca sztucznej wentylacji Respiratory failure requiring assisted ventilation (14)	7	0,96	7	1,89	NS
Destabilizacja cukrzycy / Destabilization of diabetes (16)	5	0,69	11	2,97	0,004
Krwawienie z przewodu pokarmowego Gastrointestinal bleeding (16)	2	0,28	14	3,78	0,00002
Udar mózgu / Stroke (12)	3	0,41	9	2,43	0,0032
Ostre niedokrwienie po zabiegu Acute postoperative ischemia (49)	25	3,44	24	6,49	0,024

T a b e l a 3. **Zestawienie analizy funkcji dyskryminacyjnej dla powikłań obserwowanych częściej w grupie z obniżonym współczynnikiem przesączania kłebuszkowego w okresie okołozabiegowym**

T a b l e 3. **Discriminant analysis of complications with greater postoperative incidence in the group with reduced glomerular filtration rate during the perioperative period**

Zmienne Variable	Lambda Wilka Wilks' Lambda	Cząstk. Wilka Wilks' part.	F usun. 1,1087 F = 1,1087	p	Toler.	1-Toler. (R-sqe)
Zgon wczesny / Early death	0,954522	0,999668	0,36088	0,548142	0,899629	0,100371
Ostra niewydolność nerek Acute kidney failure	0,957314	0,996753	3,54105	0,060135	0,832725	0,167275
Świeży zawał / Fresh myocardial infarction	0,958083	0,995952	4,41753	0,035801	0,991413	0,008587
Zapalenie płuc / Pneumonia	0,957695	0,996356	3,97592	0,051405	0,910644	0,089356
Destabilizacja cukrzycy Destabilization of diabetes	0,957299	0,996769	3,52394	0,060756	0,953630	0,046370
Krwawienie z przewodu pokarmowego Gastrointestinal bleeding	0,965020	0,988793	12,31961	0,000467	0,898852	0,101148
Udar mózgu / Stroke	0,958196	0,995835	4,54594	0,033221	0,892750	0,107250
Ostre niedokrwienie po zabiegu Acute postoperative ischemia	0,954309	0,999891	0,11844	0,730803	0,877336	0,122664

Zmiennych w modelu: 8; grupująca: GFR_60 (2 grupy) / Model variables: 8. Grouping variable: GFR_60 (2 groups); Lambda Wilka: 0,95421 przybl. F (8,1087) = 6,5210 p < 0,00001 / Wilks' Lambda: 0.95421 approx. F (8.1087) = 6.5210 p < 0.00001

T a b e l a 4. **Epidemiologia chorych z obniżonym GFR < 60 mL/min/1,73 m²**

T a b l e 4. **Epidemiology of the tatients with decreased GFR below 60 mL/min/1.73 m²**

Dane epidemiologiczne / Epidemiology	GFR ≥ 60 mL/min/ 1,73 m²		GFR < 60 mL/min/ 1,7 3 m²		P
	wartość/liczba value/number	% lub SD % or SD	wartość/liczba value/number	% lub SD % or SD	
Płeć żeńska / Female	181	24,93	152	41,08	0,0001
WBC > 10 T/l	89	12,26	61	16,49	NS
Utrwalone migotanie przedsionków / Permanent atrial fibrilation	35	4,82	50	13,51	0,00001
Nadciśnienie tętnicze / Hypertention	487	67,08	306	82,7	0,00001
Choroba wieńcowa / Ischaemic heart disease	221	30,44	155	41,89	0,0001
Przewlekła niewydolność krążenia / Chronic heart failure	219	30,17	166	44,86	0,00001
Przebyty zawał serca / Heart infarct in anamnesis	149	20,52	77	20,81	NS
Przebyty udar mózgu lub przemijający atak niedokrwienny mózgu / Cerebro vascular event in anamnesis	110	15,15	66	17,84	NS
Palenie tytoniu / Smoking	221	30,44	68	18,38	0,00001
Przewlekła obtuarcyjna choroba płuc Chronic obstructive pulmonary disease	62	8,54	48	12,97	0,0237
Cukrzyca / Diabetes	127	17,49	69	18,65	NS
Choroba nowotworowa / Cancer disease	48	6,61	30	8,11	NS
Choroba wrzodowa żołądka lub dwunastnicy w wywiadzie Peptic ulcer in anamnesis	51	7,34	49	14,2	0,00057
Zakrzepica żył głębokich / Deep vein thrombosis in anamnesis	25	3,44	8	2,16	NS
Leczenie operacyjne / Operative treatment	445	68,3	207	31,7	
Leczenie wewnątrznaczyniowe / Endovascular treatment	199	62	122	38,0	NS
Leczenie zachowawcze / Conservative treatment	82	66,7	41	33,3	

T a b e l a 5. **Zestawienie analizy funkcji dyskryminacyjnej dla przedzabiegowych parametrów klinicznych i epidemiologicznych w grupie z obniżonym GFR**

T a b l e 5. **Discriminant analysis of preoperative clinical and epidemiologic parameters in the group with reduced GFR**

Zmienne Variables	Lambda Wilka Wilks' Lambda	Cząstk. Wilka Wilks' part.	F usun. 1,1087 F = 1,1087	p	Toler.	1-Toler. (R-sqe)
Płeć żeńska / Females	0,931102	0,973918	27,58427	0,000000	0,964870	0,035130
Utrwalone migotanie przedsionków Permanent atrial fibrilation	0,912906	0,993329	6,91700	0,008665	0,790998	0,209002
Nadciśnienie tętnicze Arterial hypertension	0,921191	0,984395	16,32766	0,000057	0,841354	0,158646
Choroba wieńcowa Ischemic heart disease	0,906936	0,999868	0,13605	0,712319	0,277868	0,722132
Przewlekła niewydolność krążenia Chronic heart failure	0,907237	0,999536	0,47776	0,489595	0,249432	0,750568
Nikotynizm / Nicotinism	0,911630	0,994720	5,46727	0,019566	0,947519	0,052481
Przewlekła obtuarcyjna choroba płuc Chronic obstructive pulmonary disease	0,908795	0,997823	2,24734	0,134150	0,973767	0,026233
Przebyty udar mózgu History of stroke in anamnesis	0,906945	0,999858	0,14624	0,702236	0,968003	0,031997
Choroba wrzodowa żołądka lub dwunastnicy w wywiadzie Peptic ulcer in anamnesis	0,921953	0,983582	17,19268	0,000037	0,978105	0,021895

Zmienne w modelu: 9; grupująca: GFR_60 (2 grupy) / Model variables: 9, grouping variable: GFR_60 (2 groups); Lambda Wilka: 0,90682 przybl. F (9,1030) = 11.760 p < 0,00001 / Wilks' Lambda: 0.90682 approx. F (9.1030) = 11.760 p < 0.00001

T a b e l a 6. **Stosunek wystąpienia powikłań w grupie z GFR < 60 mL/min/1,73 m²**

T a b l e 6. **Odds ratio of complications in the group with GFR below 60 mL/min/1.73 m²**

Powikłanie po operacji / Postoperative complication	OR	95% CI
Świeży zawał serca / Fresh myocardial infarction	3,48	1,01–11,96
Krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego / Gastrointestinal bleeding	18,07	2,28–143,22
Ostry incydent mózgowy (udar mózgu) / Acute cerebrovascular event (stroke)	6,01	1,61–22,32

Wśród chorych z upośledzoną funkcją nerek z GFR < 60 mL/min/1,73 m² (370 chorych) odsetek niektórych powikłań wczesnych był istotnie wyższy (tab. 2).

W celu wyeliminowania wzajemnego związku przedstawionych w tabeli powikłań przeprowadzono wieloczynnikową analizę dyskryminacyjną, która potwierdziła jedynie niezależny związek statystyczny upośledzonej funkcji nerek z wystąpieniem świeżego zawału, udarem mózgu i krwawieniem z przewodu pokarmowego w okresie okołozabiegowym (tab. 3, kolumna 5. wartości p < 0,05).

Dodatkowo w celu zbadania epidemiologii występowania obniżonego GFR zbadano wyjściowe parametry kliniczne (tab. 4).

W celu usunięcia wzajemnego wpływu wyjściowych czynników epidemiologicznych przeprowadzono wieloczynnikową analizę dyskryminacyjną. Uwzględniając wszystkie przedzabiegowe czynniki korelujące z upośledzoną funkcją nerek, sporządzono model potwierdzający niezależny związek statystyczny z niektórymi wyjściowymi parametrami epidemiologicznymi, w tym: płcią żeńską, nadciśnieniem tętniczym, utrwalonym migotaniem przedsionków, nikotynizmem i chorobą wrzodową w wywiadzie (tab. 5, kolumna 5. wartości p < 0,05).

W celu uwidocznienia siły związku upośledzonej funkcji nerek z potwierdzonym statystycznie w analizie wieloczynnikowej częstszym występowaniem określonych powikłań w okresie pozabiegowym wyliczono ich stosunek szans (tab. 6).

Dyskusja

Według populacyjnych kalkulacji liczba chorych z bezobjawową chorobą nerek może przekraczać w Polsce ponad 4 mln. Częściej dotyczy ona chorych z chorobami układu krążenia [1]. W badaniach własnychupośledzoną funkcję nerek miało ponad 30% pacjentów (co najmniej 3. stopień CKD). Warte zauważenia jest to, że w 4. i 5. stopniu CKD, czyli przy GFR < 30 mL/min/1,73 m² było ok. 2% chorych (46 osób), natomiast rozpoznanie przewlekłej niewydolności nerek przy przyjęciu do szpitala miało postawione tylko 12 chorych (1%). Możliwe, że tak niski odsetek chorych z postawionym rozpoznaniem dysfunkcji nerek wynika z procedury rozpoznawczej trwającej przynajmniej 6 miesięcy. Wymaga to obserwacji klinicznej i potwierdzonego w badaniach laboratoryjnych podwyższenia kreatyniny > 2 mg/dL [11]. Dlatego wyodrębnienie grupy chorych z istotnie obniżonym GFR musi odbywać się przy przyjęciu do szpitala na podstawie badań laboratoryjnych niezależnie od udokumentowanego rozpoznania choroby nerek. Wartość GFR można ocenić na podstawie parametrów klinicznych i laboratoryjnych, takich jak poziom kreatyniny, wiek, płeć, rasa, waga ciała [9, 10]. W badaniach własnych wykorzystano najbardziej popularny wzór Cockcrofta–Gaulta [9].

Średni poziom kreatyniny w grupie chorych z istotnie obniżonym GFR wyniósł ok. 1,5 mg/dL. Istnieją doniesienia, że już poziom kreatyniny powyżej 1,2 mg/dL podnosi śmiertelność w chirurgii naczyniowej [12]. Dlatego nie dziwi fakt, że ryzyko zgonu było wyższe w grupie z CKD. Śmiertelność wczesna w badanej grupie była stosunkowo niska w porównaniu do podawanego w piśmiennictwie odsetka 2–6 [13]. W przypadku istotnego obniżenia GFR zanotowano wzrost śmiertelności do ok. 1,35%, choć jest to nadal niewysoki odsetek w porównaniu do doniesień o kilkunastoprocentowej śmiertelności u chorych z CKD poddawanych operacjom na otwartym sercu [14].

Upośledzenie funkcji nerek jest silnie związane z wyższym ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych. Ocenia się, że odsetek tych powikłań waha się w granicach 50–65% [5, 6, 7, 8, 15]. Podobnie było w badanej grupie chorych. U chorych z obniżonym GFR obserwowano istotnie wyższy odsetek świeżych zawałów serca i epizodów naczyniowo-mózgowych. Tłumaczone jest to na wiele sposobów. Najbardziej popularna jest teoria etiologii zapalnej i stresu oksydacyjnego [16, 17, 18]. Szczególnie u chorych dializowanych procesy te są szczególnie nasilone i daje się je łatwo badać [16, 17, 18]. W wyniku tych zaburzeń dochodzi do dysfunkcji endotelium naczyń [4], zaburzenia gospodarki hormonalnej (nadczynność przytarczyc) [19], sztywnienia i wapnienia naczyń tętniczych (szczególnie dużych naczyń) [18, 20]. Prowadzi to do szeregu zaburzeń już we wczesnych stadiach przewlekłej choroby nerek. Rozwija się nadciśnienie, hipercholesterolemia [7, 8, 15, 20]. W badaniach własnych również potwierdzono wyższy odsetek chorych z nadciśnieniem i zaburzeniami krążeniowymi w grupie chorych z upośledzoną funkcją nerek. U chorych z obniżonym GFR dochodzić może także do rozwoju cukrzycy, co znacznie pogarsza rokowanie [15]. U tych chorych szybko rozwija się miażdżyca z wszelkimi typowymi dla niej powikłaniami [2, 3, 6, 7, 15, 21].

Zaburzenia te można wykryć dość wcześnie w historii naturalnej przewlekłej choroby nerek. Dlatego podzielono tę chorobę na 5 stadiów w zależności od wielkości GFR.

Za istotnie upośledzoną funkcję nerek określa się spadek GFR poniżej 60 mL/min/1,73 m^2 [5, 6, 7, 8].

Przewlekła choroba nerek jest oczywiście jednym z wielu czynników, które mogą podwyższać śmiertelność wczesną. Podwyższa ją bowiem szereg chorób współistniejących, jak cukrzyca, nadciśnienie, przewlekła obturacyjna choroba płuc czy przebyty incydent mózgowy lub sercowy. Ale jak się okazało po wykonaniu analizy wieloczynnikowej, nie było związku między podwyższonym odsetkiem śmiertelności wczesnej a obniżonym GFR. Podobnie zresztą jak nie potwierdzono związku upośledzonej funkcji nerek z cukrzycą, mimo iż od dawna wiadomo, że współistnienie cukrzycy pogarsza rokowanie w chirurgii naczyniowej [15, 21, 22].

Podwyższone ryzyko krwawień z górnego odcinka przewodu pokarmowego (GOPP) u chorych z niewydolnością nerek jest niezbicie udowodnione [23, 24]. Toteż nie dziwi istotnie wyższy odsetek powikłań krwotocznych dotyczących przewodu pokarmowego w grupie z obniżonym GFR. Warty uwagi jest fakt, że cierpią na to powikłanie chorzy z, wydawałoby się, wyrównaną dysfunkcją nerek. Większość krwawień dotyczyła bowiem pacjentów w 3. stadium przewlekłej choroby nerek, kiedy nie stwierdzano jeszcze żadnych objawów klinicznych ich niedomogi (GFR mieścił się w granicach 30–60 mL/min/1,73 m^2). Wydaje się zatem, że oszacowanie GFR przy przyjęciu do szpitala może pozwolić na wykrycie obniżenia jego wartości poniżej 60 mL/min/1,73 m^2 i wdrożenie skutecznej okołooperacyjnej profilaktyki przeciwwrzodowej. Może to nie tylko przynieść pożytek pacjentom, ale też dać wymierne finansowo oszczędności wynikające z braku konieczności leczenia powikłań krwotocznych z GOPP po operacji w tej grupie chorych. Istotne może też być u chorych z wykrytą upośledzoną funkcja nerek odpowiednie stosowanie dawek powszechnie stosowanej po zabiegach heparyny. Istnieją doniesienia o szczególnej wrażliwości tych chorych na rutynowe dawki heparyn [25, 26].

Zanotowano również wyższe ryzyko powikłań mózgowych (udar mózgu) w grupie chorych z obniżonym GFR. Istnienie takiego związku jest już udowodnione, a odsetek udarów mózgu u chorych z niewydolnością nerek ocenia się na ok. 5 rocznie [4, 5, 6]. Ma to związek z agresywnym postępem miażdżycy szczególnie w dużych naczyniach tętniczych, w tym i w tętnicach szyjnych oraz mózgowych [5, 18, 20, 21, 22]. Potwierdziło się to w obserwacjach własnych. Co więcej, w toku analizy wieloczynnikowej okazało się, że udar mózgu jest niezależnie od innych czynników częstszy u chorych z CKD.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że odsetek chorych z utajoną i nierozpoznaną dysfunkcją nerek jest stosunkowo duży wśród pacjentów leczonych z powodu miażdżycy naczyń obwodowych. Zaobserwowana zależność częstszego występowania powikłań krwotocznych z GOPP oraz powikłań mózgowych i sercowych u chorych z obniżonym GFR poniżej 60 mL/min/1,73 m^2 potwierdza celowość jak najwcześniejszego wykrywania niedomogi nerek. Zatem potrzebnym wydaje się oszacowywanie wielkości GFR w momencie przyjmowania pacjenta do szpitala. Wczesne wykrycie upośledzonej funkcji nerek może pomóc w wyborze odpowiednie strategii terapeutycznej celem uniknięcia ewentualnych powikłań.

Wnioski

1. Utajona choroba nerek towarzyszy ponad 1/3 chorych leczonych z powodu miażdżycy tętnic obwodowych.
2. Obniżenie GFR poniżej 60 mL/min/1,73 m^2 wiąże się wyższym ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych i krwawienia z przewodu pokarmowego po operacji.
3. Oszacowanie GFR przy przyjęciu do szpitala powinno być stosowane rutynowo.

Piśmiennictwo

1. *Król E., Rutkowski B.*: Przewlekła choroba nerek – klasyfikacja, epidemiologia i diagnostyka. Forum Nefrol. 2008, 1, 1–6.
2. *Bini E.J., Kinkhabwala A., Goldfarb D.S.*: Predictive value of a positive fecal occult blood test increases as the severity of CKD worsens. Am J Kidney Dis. 2006, 48, 580–586.
3. *Chen Y.C., Tsai M.H., Hsu C.W., Ho Y.P., Lien J.M., Chang M.Y. et al.*: Role of serum creatinine and prognostic scoring systems in assessing hospital mortality in critically ill cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding. J Nephrol. 2003, 16, 4, 558–565.
4. *Weiner D.E., Tighiouart H., Levey A.S., Elsayed E., Griffith J.L., Salem D.N. et al.*: Lowest systolic blood pressure is associated with stroke in stages 3 to 4 chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol. 2007, 18, 3, 960–966.
5. *London G.M.*: Cardiovascular disease in chronic renal failure: pathophysiologic aspects. Semin Dial. 2003, 16, 85–94.
6. *Hou F.F., Ma Z.G., Mei C.L., Rong S., Huang S.M., Liu X.R. et al.*: Cardiovascular disease in Chinese chronic renal insufficiency patients – epidemiology survey. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2005, 85, 7, 458–463.
7. *Levin A.*: Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease prior to dialysis. Semin Dial. 2003, 16, 101–105.
8. *Sarnak M.J.*: Cardiovascular complications in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2003, 41, 11–17.
9. *Cockcroft D.W., Gault M.H.*: Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron. 1976, 16, 31–41.
10. *Levey A.S., Bosch J.P., Lewis J.B., Greene T., Rogers N., Roth D.*: A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of diet in renal disease study group. Ann Intern Med. 1999, 130, 461–470.
11. *Chalasani N., Cotsonis G., Wilcox C.M.*: Upper gastrointestinal bleeding in patients with chronic renal failure: role of vascular ectasia. Am J Gastroenterol. 1996, 91, 11, 2329–2332.
12. *Collins M.D., Johnson M., Daley J., Henderson W.G., Khuri S.F., Gordon H.S.*: Preoperative risk factors for 30-day mortality after elective surgery for vascular disease in Department of Veterans Affairs hospitals: Is race important? J Vasc Surg. 2001, 34, 634–640.
13. *Ernst C.B.*: Abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med. 1993, 8, 1167–1172.
14. *Townley W.A., Carrell T.W., Jenkins M.P., Wolfe J.H., Cheshire N.J.*: Critical limb ischemia in the dialysis-dependent patient: infrainguinal vein bypass is justified. Vasc Endovascular Surg. 2006, 40, 5, 362–366.

15. *De Nicola L., Minutolo R., Chiodini P., Zoccali C., Castellino P., Donadio C. et al.*: Global approach to cardiovascular risk in chronic kidney disease: reality and opportunities for intervention. Kidney Int. 2006, 69, 538–545.
16. *Pertosa G., Simone S., Soccio M., Marrone D., Grandaliano G.*: Chronic inflammation and cardiovascular risk in hemodialysis. G Ital Nefrol. 2003, 20, 631–640.
17. *Yao Q., Axelsson J., Heimburger O., Stenvinkel P., Lindholm B.*: Systemic inflammation in dialysis patients with end-stage renal disease: causes and consequences. Minerva Urol Nefrol. 2004, 56, 237–248.
18. *Yao Q., Pecoits-Filho R., Lindholm B., Stenvinkel P.*: Traditional and non-traditional risk factors as contributors to atherosclerotic cardiovascular disease in end-stage renal disease. Scand J Urol Nephrol. 2004, 38, 405–416.
19. *Cibulka R., Racek J.*: Metabolic disorders in patients with chronic kidney failure. Physiol Res. 2007, 56, 697–705.
20. *London G.M., Marchais S.J., Guerin A.P.*: Arterial stiffness and function in end-stage renal disease. Adv Chronic Kidney Dis. 2004, 11, 202–209.
21. *Hou F.F., Ma Z.G., Mei C.L., Rong S., Huang S.M., Liu X.R. et al.*: Epidemiology of cardiovascular risk in Chinese chronic kidney disease patients. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2005, 85, 753–759.
22. *Jung H.H., Kim S.W., Han H.*: Inflammation, mineral metabolism and progressive coronary artery calcification in patients on haemodialysis. Nephrol Dial Transplant. 2006, 21, 1915–1920.
23. *Zavada J., Sulkova S., Lukas M.*: Gastrointestinal hemorrhage and endoscopic findings in patients with chronic kidney failure. Vnitr Lek. 2002, 48, 1011–1016.
24. *Zuckerman G.R., Cornette G.L., Clouse R., Harter H.R.*: Upper gastrointestinal bleeding in patients with chronic renal failure. Ann Intern Med. 1985, 102, 588–592.
25. *Crowther M., Lim W.*: Low molecular weight heparin and bleeding in patients with chronic renal failure. Curr Opin Pulm Med. 2007, 13, 5, 409–431.
26. *Lim W., Dentali F., Eikelboom J.W., Crowther M.A.*: Meta-analysis: low-molecular-weight heparin and bleeding in patients with severe renal insufficiency. Ann Intern Med. 2006, 144, 9, 673–684.

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
2011, 57, 2, 25–31

BOŻENA GORZKOWICZ

OCENA JAKOŚCI ŻYCIA U PACJENTÓW ZE SKOLIOZĄ IDIOPATYCZNĄ LECZONYCH OPERACYJNIE METODĄ COTRELA–DUBOUSSETA*

QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC SCOLIOSIS TREATED OPERATIVELY WITH THE COTREL–DUBOUSSET METHOD*

Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Włodzimierz Majewski*

Summary

Introduction: Idiopathic scoliosis is a pathology which affects the individual's functioning in the widely understood physical, psychic, and social aspects.

The aim of this study was to assess the dynamics of indicators of the quality of life and to search for correlations between the subjectively reported quality of life, radiographic findings, and some sociodemographic parameters.

Material and methods: The study was done in two independent groups of patients treated operatively at the Department of Pediatric Orthopaedic Surgery, Pomeranian Medical University in Szczecin. One group comprised 35 patients who were examined 12 months after surgery. The other group comprised 52 patients who were examined after at least two years from surgery. The study tools included a personal data questionnaire, a clinical assessment form, and the SRS-22 Scoliosis Research Society's standardized tool for the measurement of dependent variables.

Results: Physical activity was perceived as deteriorating in proportion to the time passing from surgery and this finding was highly statistically significant. Pain was greater after 2 or more years from surgery. Mental health deteriorated in proportion to the time from surgery. No statistically significant differences as to the body image and satisfaction with treatment scores were noted.

Conclusions: 1. Deterioration of physical activity, mental health, and greater pain was reported by patients with socioeconomic problems and patients living in villages and small towns. 2. No correlation between the general quality of life and the degree of scoliosis in the thoracic or lumbar segment of the spine was found.

K e y w o r d s: idiopathic scoliosis – quality of life – operative treatment.

Streszczenie

Wstęp: Boczne idiopatyczne skrzywienie jest schorzeniem wpływającym na szeroko rozumiane w sensie fizycznym, psychicznym i społecznym funkcjonowanie jednostki.

Celem pracy była ocena dynamiki zmian wyznaczników jakości życia w czasie oraz sprawdzenie zależności pomiędzy subiektywną oceną jakości życia a parametrami oceny radiologicznej oraz wybranymi parametrami socjodemograficznymi.

Materiał i metody: Badanie przeprowadzono w dwóch niezależnych grupach chorych leczonych operacyjnie w Klinice Ortopedii Dziecięcej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. W grupie I zbadano 35 chorych.

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Promotor: dr hab. n. med., prof. PUM *Maciej Kołban*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 133 strony, 30 tabel, 162 pozycje piśmiennictwa.

* Concise version of the doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Nursing, Pomeranian Medical University in Szczecin. Promotor: *Maciej Kołban* M.D., D.M. Sc. Habil. Original typescript comprises: 133 pages, 30 tables, 162 references.

Oceny dokonano w 12 miesięcy po operacji. Grupę II stanowiło 52 chorych po minimum 2 latach od operacji. Narzędzia badawcze stanowiły: kwestionariusz wywiadu dla danych personalnych, formularz oceny stanu klinicznego i standaryzowane narzędzie badawcze dla pomiaru zmiennych zależnych będących przedmiotem badania SRS-22 (*Scoliosis Research Society*).

Wyniki: W ocenie sprawności fizycznej stwierdzono różnicę bardzo istotną statystycznie ze spadkiem wartości ocen poziomu sprawności fizycznej proporcjonalnie do czasu, który upłynął od zabiegu operacyjnego. Odnotowano wyższy poziom dolegliwości bólowych w ocenie > 2 lat od zabiegu. Analiza wyników oceny zdrowia psychicznego wskazała na pogorszenie proporcjonalnie do długości czasu, który upłynął od zabiegu operacyjnego. Stwierdzono brak różnicy istotnej statystycznej dla ocen dokonywanych w zakresie obrazu własnego ciała oraz satysfakcji z leczenia.

Wnioski: 1. Pogarszanie się zakresu ocen sprawności fizycznej, zdrowia psychicznego oraz nasilenie bólu dotyczy osób zamieszkujących wieś i małe miasta oraz sygnalizujących problemy socjalno-ekonomiczne. 2. Nie stwierdzono zależności pomiędzy ogólnym poziomem jakości życia i stopniem skrzywienia kręgosłupa w odcinku piersiowym czy lędźwiowym.

H a s ł a: skolioza idiopatyczna – jakość życia – leczenie operacyjne.

Wstęp

Okres dojrzewania jest czasem burzliwych zmian w sferze fizycznej, emocjonalnej i psychicznej [1]. Naturalna historia bocznego skrzywienia kręgosłupa powoduje, szczególnie przy wyższych wartościach kątowych skoliozy idiopatycznej (s.i.), stopniowe pogarszanie się wydolności krążeniowo-oddechowej oraz nieco wcześniejsze w stosunku do zdrowej populacji wystąpienie zmian zwyrodnieniowych zarówno w obrębie głównego wygięcia, jak i skrzywień wyrównawczych [2, 3, 4]. Zaburzenia te i typowe dla skoliozy zniekształcenie sylwetki wpływają na pogorszenie stanu fizycznego, ale także na zaburzenia w funkcjonowaniu w sferze psychicznej i socjalnej [5]. Przewlekła choroba pociąga za sobą konieczność dostosowania się do określonych restrykcji w codziennym funkcjonowaniu dla chorego oraz jego rodziny [6].

Leczenie operacyjne, pomimo poszerzenia wskazań do jego stosowania, obejmuje niewielki odsetek chorych z s.i. Dotyczy przypadków z największą deformacją kręgosłupa i klatki piersiowej oraz progresją, pomimo stosowanego leczenia zachowawczego. Oczekiwania radykalnej poprawy stanu zdrowia, a zwłaszcza wyglądu po zabiegu operacyjnym, pomimo uzyskania satysfakcjonującego efektu terapeutycznego w ocenie klinicznej, mogą determinować negatywną ocenę subiektywną. Z tego względu kompleksowa ocena chorego obejmuje także wybrane aspekty jakości życia [7]. Kierując się powyższymi przesłankami, założono, że:

– nasilenie deformacji kręgosłupa wpływa na obniżenie jakości życia,

– wybrane aspekty subiektywnej oceny efektywności leczenia ulegają dynamicznym zmianom w zależności od okresu, jaki upłynął od operacji,

– istnieje zależność pomiędzy rodzajem i długością czasu stosowania zachowawczych metod leczenia poprzedzających zabieg operacyjny a oceną jakości życia,

– istnieje korelacja pomiędzy stopniem zaburzeń strukturalnych w obrębie kręgosłupa a objawami depresji.

Zgodnie z przedstawionymi założeniami celem prowadzonych badań była ocena:

– jakości życia chorych z s.i. przed operacją, 6 miesięcy, 12 miesięcy oraz 2 lata i więcej po zabiegu operacyjnym metodą Cotrela–Dubousseta,

– zależności pomiędzy subiektywną oceną jakości życia a parametrami analizy klinicznej i radiologicznej stanu kręgosłupa,

– wpływu obecności s.i., wcześniejszego postępowania zachowawczego oraz leczenia operacyjnego na występowanie objawów depresji,

– wpływu wybranych parametrów socjodemograficznych na jakość życia chorych.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono równolegle na dwóch grupach chorych z rozpoznaniem bocznego idiopatycznego skrzywienia kręgosłupa leczonych w Klinice Ortopedii i Traumatologii Dziecięcej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. U badanych wykonano zabieg operacyjny korekcji skoliozy metodą Cotrela–Dubousseta w połączeniu ze spondylodezą tylną i usunięciem garbu żebrowego. W grupie I (GI) ocenie poddano 35 chorych w wieku od 11 lat i 2 miesięcy do 20 lat i 5 miesięcy. Średnia wieku to 15,35 lat ($\bar{x} \pm SD$: 15,35 ± 1,98). Przyjęto plan badań prospektywnych z 3-krotną oceną w czasie. Pierwsze badanie wykonywano po dokonaniu kwalifikacji chorego do zabiegu operacyjnego. Drugie i trzecie badanie 6 i 12 miesięcy po operacji. Badania w grupie II (GII), liczącej 52 osoby, dotyczyły chorych, u których minęło minimum 2 lata od operacyjnej korekcji skoliozy metodą Cotrela–Dubousseta. Niezbędnymi kryteriami kwalifikacji do badania były: zgoda opiekunów prawnych na wykonanie badania, wykonanie zabiegu przez tego samego operatora, dokumentacja radiologiczna umożliwiająca ocenę wybranych parametrów, brak wcześniejszego leczenia operacyjnego w obrębie kręgosłupa, ujemny wywiad chorobowy w kierunku innych schorzeń. Jako narzędzia badawcze wykorzystano:

– kwestionariusz wywiadu dla danych personalnych obejmujący: dane osobowe, płeć, wiek, miejsce zamieszkania, wykształcenie, status zawodowy, hobby przebieg leczenia zachowawczego;

– formularz do dokumentowania danych dotyczących stanu klinicznego zawierający: rozpoznanie kliniczne, wynik badania RTG w pozycji stojącej z ujęciem talerzy kości biodrowych w projekcji przednio-tylnej (a-p) i bocznej. W ocenie uwzględniono: typ skrzywienia wg klasyfikacji Kinga, wartość kąta skoliozy w części piersiowej oraz lędźwiowej kręgosłupa wyznaczona metodą Cobba przed i po zabiegu operacyjnym;

– standaryzowane narzędzia badawcze dla pomiaru zmiennych będących przedmiotem badania: SRS-22 (*Scoliosis Research Society*) dla pomiaru jakości życia oraz BDI (*beck depression inventory*) w celu oceny występowania depresji.

W analizie statystycznej możliwych porównań par wyników przed operacją, 6 miesięcy i 12 miesięcy po operacji dokonano, stosując test znaków i test kolejności par Wilcoxona. Dla wyników skategoryzowanych wg pogorszenia i poprawy zastosowano test McNemary. Ocenę istotności różnic między częstościami względnymi (%) występowania poszczególnych kategorii zmiennych jakościowych przeprowadzono, stosując test niezależności χ^2 lub test niezależności χ^2 z poprawką Yatesa lub dokładny test Fishera. Porównań dwóch grup niezależnych dokonano, stosując test U Manna–Whitneya lub test t-Studenta. Zależność pomiędzy parami zmiennych badano, obliczając współczynniki korelacji liniowej Pearsona lub współczynniki korelacji rang Spearmana. Dopuszczalne prawdopodobieństwo p błędu pierwszego rodzaju (poziom istotności testu) ustalono na równe 0,05.

Wyniki

W grupach badanych większość stanowiły kobiety – 73 (84%). W GI zbadano 33 kobiety (94,3%), a w GII 40, co stanowiło 76,9%. Jest to zgodne z epidemiologią schorzenia. Osoby zamieszkujące wieś stanowiły większość w GI (14–40,0%). W GII znaczna część badanych mieszkała w miastach powiatowych (31–59,6%). Osoby uczące się w liceum stanowiły znaczącą większość w GI (18–51,4%), zaś w GII najliczniejszą grupę stanowiły osoby uczące się w szkole zawodowej (12–23,1%), liceum (11–21,2%) oraz studiujący (10–19,2%). Pracę zawodową podjęła 1 osoba z GI (2,8%) oraz 7 (13,5%) badanych z GII. Z zasiłku dla bezrobotnych nie korzystał nikt z GI, natomiast 8 (15,4%) osób z GII miało status bezrobotnych. W GI 3 osoby (8,6%) otrzymywało rentę, a w GII 4 (7%) badanych było niezdolnych do zatrudnienia wg orzeczenia Komisji Lekarskiej ds. Inwalidztwa i Zatrudnienia.

Średnia wieku, w którym wykonywano zabieg chirurgiczny dla badanych w GI, wynosiła 15,3 lat, a odchylenie standardowe 2,0 lata. W GII średnia wieku wynosiła 15,6 lat z odchyleniem standardowym 1,9 lata. Mediana okresu leczenia zachowawczego poprzedzającego zabieg operacyjny dla GI wynosiła 4,0, a dla GII przyjęła wartość 3,0. Po dokonaniu charakterystyki typów skrzywienia wg klasyfikacji Kinga stwierdzono, że najczęstszym rodzajem skrzywienia jest typ III rozpoznany u 18 (51,4%) badanych z GI i 23 (44,2%) z GII oraz typ II stwierdzony u 13 (37,1%) chorych z GI i 15 (28,8%) z GII. Najmniej przypadków dotyczyło typu V skrzywienia rozpoznanego u 2 (3,8%) badanych z GII. Nie stwierdzono powyższego typu u żadnej osoby badanej z grupy I. Powyższy rozkład typów skrzywień jest zgodny z częstością ich występowania w grupie chorych z s.i. W analizie przedoperacyjnej wartości kąta skrzywienia kręgosłupa w odcinku piersiowym wykreślonego sposobem Cobba nie stwierdzono różnicy istotnej statystycznie pomiędzy GI i GII. Średni kąt skrzywienia w GI wynosił 59,5º z odchyleniem standardowym 17,1°, a w GII 54,2º z odchyleniem standardowym 16,2º.

Porównanie średniego kąta skrzywienia pomiędzy grupami badawczymi po operacji wykazało różnicę bardzo istotną statystycznie. W GI kąt skrzywienia wynosił 32,3º z odchyleniem standardowym na poziomie 14,9º, a w GII 24,4º z odchyleniem standardowym 9,8º. Średnia wartość korekcji skrzywienia w płaszczyźnie czołowej w GI wynosiła 27,1º, co stanowiło 54,3% korekcji skrzywienia z odchyleniem standardowym 13,2º, czyli 19%. W GI wartość korekcji wynosi 29,8º, co daje 44,9% korekcji z odchyleniem standardowym na poziomie 15,8º, czyli 18,6%. Analiza wykazała różnicę istotną statystycznie w zakresie uzyskanego procentu korekcji pomiędzy grupami niezależnymi.

W analizie przedoperacyjnej średniej wartości kąta skrzywienia kręgosłupa w odcinku lędźwiowym nie stwierdzono różnicy istotnej statystycznie pomiędzy GI i GII. Średni kąt skrzywienia w odcinku lędźwiowym w GI wynosił 40,4º z odchyleniem standardowym 11,5º, a w GII 40,3º z odchyleniem standardowym 40,3º. Porównanie kąta skrzywienia w odcinku lędźwiowym pomiędzy grupami badawczymi po operacji nie wykazywało także różnicy istotnej statystycznie. Średni kąt skrzywienia w GI wynosił 20,1º z odchyleniem standardowym na poziomie 12,4º, a w GII – 17,8º z odchyleniem standardowym 10,0º.

Średnia wartość korekcji skrzywienia w odcinku lędźwiowym w płaszczyźnie czołowej kształtowała się na poziomie 20,5 dla GI, co odpowiada procentowi korekcji na poziomie 49,8%, zaś dla GII analogicznie 22,2º i 42,1%. Analiza nie wykazała różnicy istotnej statystycznie w zakresie uzyskanego stopnia i procentu korekcji pomiędzy grupami niezależnymi.

Ocena dynamiki zmian jakości życia (HRQL) w grupach zależnych w okresie przed operacją (Ia) oraz 6 miesięcy (Ib) i 12 miesięcy po operacji (Ic) obejmowała 5 zasadniczych domen: sprawność fizyczną, ból, obraz własnego ciała, zdrowie psychiczne i satysfakcję z leczenia, co zostało zaprezentowane w tabeli 1.

W ocenie porównawczej sprawności fizycznej przed zabiegiem i 6 miesięcy po zabiegu (Ia–Ib) oraz 6 miesięcy i 12 miesięcy po zbiegu (Ib–Ic) wykazano różnicę bardzo wysoką statystycznie. Nie stwierdzono różnicy istotnej statystycznie w ocenach dokonywanych przed i 12 miesięcy po zabiegu operacyjnym (Ia–Ic), co w analizach szczegółowych wskazało na powrót poziomu sprawności

T a b e l a 1. **Porównanie zależności domen jakości życia zależnej od zdrowia (HRQL) pomiędzy grupami zależnymi w okresach czasowych Ia–Ib, Ia–Ic i Ib–Ic**

T a b l e 1. **Comparison of the health-related quality of life (HRQL) domains in group I depending on the time from surgery**

Domeny HRQL Domains of HRQL	Grupa / Group		
	GIa–GIb	GIa–GIc	GIb–GIc
Sprawność fizyczna Physical activity	**< 0,003**	> 0,7	**< 0,002**
Ból / Pain	< 0,03	> 0,6	**< 0,02**
Obraz własnego ciała Body image	**< 0,0003**	**< 0,001**	> 0,58
Zdrowie psychiczne Mental health	> 0,4	> 0,3	> 0,4
Satysfakcja z leczenia Satisfaction with treatment	**< 0,0009**	**< 0,01**	> 0,6
HRQL	> 0,09	**< 0,009**	> 0,3

Ia – badanie jakości życia przed operacją / HRQL before surgery; Ib – badanie jakości życia 6 miesięcy przed operacją / HRQL 6 months after surgery; Ic – badanie jakości życia 12 miesięcy po operacji / HRQL 12 months after surgery

fizycznej do stanu wyjściowego. Oceny poziomu bólu kręgosłupa wykazywały różnicę istotną statystycznie jedynie w porównaniu wyników w okresie Ib–Ic, świadcząc o spadku odczuwania dolegliwości bólowych w późnym okresie pooperacyjnym. Porównanie ocen obrazu własnego ciała pomiędzy Ia–Ib wykazało różnicę wysoce istotną statystycznie, a w Ia–Ic różnicę bardzo istotną statystycznie. Podobnie kształtują się oceny w czasie dokonywane w zakresie domeny – satysfakcja z leczenia z różnicą wysoce istotną statystycznie w Ia–Ib oraz różnicą istotną statystycznie w Ia–Ic, co bardzo wyraźnie potwierdza wysoki poziom zadowolenia z efektów leczenia chirurgicznego, ale z obniżaniem się poziomu ocen w późnym okresie pooperacyjnym. Stwierdzono brak różnic istotnych statystycznie w porównaniu poziomów ocen domeny zdrowia psychicznego. W analizie dynamiki zmian w poziomach ocen całościowej HRQL stwierdzono różnicę bardzo istotną statystycznie w Ia–Ic. Potwierdza to wzrost oraz stabilizację poziomu HRQL w późnym okresie pooperacyjnym.

Ocenę późnych efektów leczenia dokonano na podstawie porównawczej analizy wyników uzyskanych w grupach niezależnych: (GIc) – badanie przeprowadzone 12 miesięcy po zabiegu operacyjnym oraz GII – ocena 24 miesiące i więcej miesięcy po zabiegu. Uzyskane wyniki zaprezentowano w tabeli 2.

W porównaniu ocen sprawności fizycznej pomiędzy GIc i GII stwierdzono różnicę bardzo istotną statystycznie. Średnia statystyczna i odchylenie standardowe uzyskały wartość 3,7 w GIc, zaś dla GII 3,3, wykazując spadek wartości ocen poziomu sprawności fizycznej proporcjonalnie do czasu, który upłynął od zabiegu operacyjnego. W zakresie porównania poziomu bólu kręgosłupa stwierdzono różnicę istotną statystycznie, a analiza uzyskanych wartości wskazała na wyższy poziom dolegliwości bólowych w GII. Stwierdzono brak różnicy statystycznej dla ocen dokonywanych w zakresie obrazu własnego ciała w badanych grupach. Analiza wyników w dziedzinie oceny zdrowia psychicznego wskazuje na pogorszenie zdrowia psychicznego proporcjonalnie do długości czasu, który upłynął od zabiegu operacyjnego. Wykazano brak różnicy istotnej statystycznej dla ocen dokonywanych w zakresie satysfakcji z leczenia w badanych grupach. W porównaniu ocen całościowej HRQL, stwierdzono różnicę istotną statystycznie w grupach GIc i GII. Po wcześniej stwierdzonym w analizie grup zależnych wzroście oraz stabilizacji poziomu HRQL w ocenie dokonanej 12 miesięcy po operacji dostrzeżono spadek wartości w 24 miesiące i więcej miesięcy po zabiegu. Wartość średniej statystycznej z odchyleniem standardowym uległa obniżeniu z poziomu 4,0 do 3,7.

Ostatnim elementem analizy była ocena współczynnika korelacji pomiędzy jakością życia badanych a wybranymi parametrami, takimi jak: miejsce zamieszkania, długość leczenia zachowawczego poprzedzającego zabieg operacyjny,

T a b e l a 2. **Porównanie zależności domen jakości życia zależnej od zdrowia (HRQL) pomiędzy grupami niezależnymi GIc oraz GII**

T a b l e 2. **Comparison of the health-related quality of life (HRQL) domains in independent groups GIc and GII**

Domena HRQL Domain of HRQL	Grupa / Group								p
	GIc (n = 35)				GII (n = 52)				
	N	min.–max.	$\bar{x} \pm SD$	m_e	N	min.–max.	$\bar{x} \pm SD$	m_e	
Sprawność fizyczna Physical activity	–	2,2–4,6	3,7 ± 0,7	4,0	+	1,8–4,6	3,3 ± 0,7	3,4	**
Ból / Pain	–	1,2–5,0	4,3 ± 0,8	4,6	+	1,8–4,6	4,0 ± 0,8	4,2	*
Obraz własnego ciała Body image	+	2,6–5,0	3,9 ± 0,7	4,0	+	2,2–5,0	3,8 ± 0,9	3,8	**NS**
Zdrowie psychiczne Mental health	–	2,2–5,0	4,1 ± 0,7	4,2	–	2,2–4,8	3,7 ± 0,7	3,8	*
Satysfakcja z leczenia Satisfaction with treatment	–	1,5–5,0	4,1 ± 0,8	4,0	–	1,0–5,0	3,8 ± 1,0	4,2	**NS**
HRQL	–	2,4–4,8	4,0 ± 0,5	4,1	–	2,3–4,7	3,7 ± 0,6	3,9	*

n – liczba badanych / number of patients; N – normalność rozkładu: + tak, – nie / normality of distribution: + yes, – no; min.–max. – zakres zmienności / range of variability; $\bar{x} \pm SD$ – średnia arytmetyczna i odchylenie standardowe / arithmetic mean ± standard deviation; m_e – mediana / median; p – poziom istotności / significance level; NS – różnica nieistotna statystycznie / statistically not significant difference; * – różnica istotna statystycznie / statistically significant difference; ** – różnica bardzo istotna statystycznie / statistically highly significant difference

wiek w momencie operacji oraz stopień skrzywienia, stopień korekcji i procent korekcji w odcinku piersiowym i lędźwiowym.

Zanotowano istotną statystycznie korelację pomiędzy wyższym poziomem HRQL a zamieszkaniem badanych w mieście powiatowym ($p < 0,2$) i wojewódzkim ($p < 0,05$). Wiąże się to zapewne z większymi możliwościami samorealizacji, rozwoju edukacyjnego i zawodowego w aglomeracji miejskiej (tab. 3).

T a b e l a 3. **Współzależność poziomu jakości życia zależnej od zdrowia (HRQL) a miejsca zamieszkania według testu Shapiro–Wilka i testu mediany w grupach niezależnych GIc oraz GII**

T a b l e 3. **Correlations of the health-related quality of life (HRQL) score and place of residence using the Shapiro–Wilk test and median test in independent groups GIc and GII**

HRQL a miejsce zamieszkania HRQL : place of residence	GIc (n = 35)			GII (n = 52)		
	n	N	p	n	N	p
Wieś / Village	14	+	> 0,52	10	+	> 0,09
Miasto powiatowe Small town	13	–	< **0,02**	29	–	< **0,05**
Miasto wojewódzkie Provincial capital	8	–	< **0,05**	13	–	< **0,05**

n – liczba badanych / number of patients; N – normalność rozkładu: + tak, − nie / normality of distribution: + yes, − no; p – poziom istotności / significance level

Stwierdzono także dodatnią korelację z istotnością statystyczną ($p < 0,03$) w zakresie wpływu stopnia korekcji w odcinku piersiowym na poziom jakości życia w GII. Powyższy parametr wskazuje na pozytywny wpływ wyższego stopnia korekcji pozwalającego na uzyskanie lepszego efektu estetycznego i funkcjonalnego w późnym okresie pooperacyjnym na wyższy poziom HRQL. Pozostałe zależności były nieistotne statystycznie (tab. 4).

Dyskusja

Naturalny rozwój skoliozy idiopatycznej powoduje wiele zmian funkcjonalnych w organizmach objętych procesem chorobowym oraz szereg implikacji w sferze psychicznej i socjalnej. Autorami, którzy szerzej przedstawiają te zagadnienia, są m.in. *Głowacki* [2] oraz *Winiarski i wsp.* [8]. Ocena efektów terapeutycznych bazująca jedynie na ocenie klinicznej i radiologicznej okazała się niewystarczająca. Tej tezy dowiedli już w późnych latach 90. XX w. liczni specjaliści zajmujący się leczeniem s.i., m.in. *Haher i wsp.* [9] oraz Koch [10]. W związku z powyższym, a także wraz z utrzymującym się wciąż zainteresowaniem subiektywną oceną zdrowia czy stosowanego leczenia, rozwijają się badania jakości życia z wykorzystaniem niespecyficznych, ogólnych oraz przeznaczonych dla danej jednostki chorobowej narzędzi badawczych [10, 11]. Dla zrealizowania przyjętych celów badawczych przeprowadzono w 2 niezależnych grupach porównawczą analizę oceny efektów leczenia operacyjnego szczegółowo określonych w planie badania minimalnych okresach ocen pozwalających na pooperacyjną stabilizację stanu ogólnego respondentów. Podobny sposób planowania można spotkać w opisach badań prezentowanych przez *Ashera i wsp.*, *Hudaka* i *Wrighta* oraz *Lai i wsp.* [10, 12, 13]. Dokonanie oceny z wykorzystaniem narzędzia standaryzowanego pozwala na porównanie poszczególnych domen jakości życia z wynikami badań prowadzonymi w różnych ośrodkach. Warunki kwalifikacji chorych do zabiegu operacyjnego i uzyskane poziomy korekcji są bardzo zbliżone w Polsce oraz w ośrodkach zagranicznych [2, 10, 11, 14].

W ocenie chorych zakwalifikowanych do zabiegu operacyjnego s.i. w materiale własnym uzyskano ocenę HRQL na poziomie 3,7. W badaniach prezentowanych przez zespoły badaczy z Kansas City wynosiła ona 3,9 [10]. Subiektywnie oceniane przez badanych z GI składowe: sprawność fizyczna, obraz własnego ciała, zdrowie psychiczne oraz satysfakcja z leczenia kształtowały się na niższych poziomach w stosunku do grupy amerykańskich respondentów. Jedynym parametrem uzyskującym lepsze wyniki w grupie polskiej było deklarowane mniejsze nasilenie dolegliwości bólowych ze strony kręgosłupa – 4,3 w stosunku do uzyskanych ocen 4,2 w USA [10].

Według tego samego schematu porównane zostały zakresy ocen 6 miesięcy po zabiegu operacyjnym. W badaniu przeprowadzonym przez *Ashera i wsp.* dokonano oceny w 3-miesięcznym okresie pooperacyjnym [10]. Ta analiza nie

T a b e l a 4. **Korelacja wartości korekcji i procentu korekcji w odcinku piersiowym (Th) i lędźwiowym kręgosłupa (L) z poziomem jakości życia zależnej od zdrowia (HRQL) w grupach niezależnych GI oraz GII po operacji**

T a b l e 4. **Correlations between the value and percentage of thoracic (Th) and lumbar curre (L) spine correction and the health-related quality of life (HRQL) score in independent groups GI and GII after surgery**

Korelowane parametry Correlated parameters	GI (n = 35)				GII (n = 52)			
	Th		L		Th		L	
	r_s	r	r_s	r	r_s	r	r_s	r
Wartość korekcji a HRQL Correction value a HRQL	0,104	0,088	0,203	0,235	**0,301** **p < 0,03**	0,240	0,130	0,121
Procent korekcji a HRQL Correction percentage : HRQL	−0,046	−0,014	−0,202	−0,173	−0,187	−0,12	−0,145	−0,057

n – liczba badanych / number of patients; r_s – współczynnik korelacji rang Spearmana / Spearman's rank correlation coefficient; r – wartość korelacji liniowej Pearsona / value of Pearson's linear correlation; p – poziom istotności / significance level

była zgodna z przyjętym w opracowaniu własnym planem badań przy założeniu, że 3-miesięczny okres od zabiegu operacyjnego może być niewystarczający dla uzyskania stabilizacji stanu operowanych. Pomimo tego faktu oceny uzyskane w grupie amerykańskiej osiągnęły wyższe poziomy, potwierdzając wyrównanie stanu pacjenta. Ogólna ocena HRQL kształtowała się w GI na poziomie 3,9, a w badaniu prezentowanym przez zespół badaczy z Kansas City wynosiła 4,1 [10]. Subiektywnie oceniany przez badanych z GI poziom sprawności fizycznej wynosił 3,4, zaś w grupie amerykańskiej 3,9. Dolegliwości bólowe uzyskały wartości 4,0 w materiale własnym oraz 4,1 w ośrodku amerykańskim. Kolejna poddawana ocenie domena HRQL to obraz własnego ciała. W obydwu grupach uzyskano zdecydowaną poprawę ocen – 3,9 w grupie polskiej i 4,3 grupie badawczej *Ashera i wsp.* Na podobnych poziomach kształtowało się zdrowie psychiczne. W materiale własnym 4,1, a w opracowaniu amerykańskim 4,2. Satysfakcję z leczenia oceniono na poziomie 4,2 w grupie badanej oraz 4,5 w grupie amerykańskiej [10].

W ocenie dokonanej 12 miesięcy po zabiegu operacyjnym globalna ocena HRQL w GI kształtowała się na poziomie 4,0, czyli uległa niewielkiej poprawie w stosunku do oceny 6 miesięcy po zabiegu. W grupie badawczej zespołu Ashera wynosiła 4,3 i także zaobserwowano wzrost poziomu ocen. Sprawność fizyczna w GI została oceniona na 3,7, czyli uległa poprawie, ale nie osiągnęła poziomu z okresu przedoperacyjnego. W badaniach amerykańskich wynosiła 4,2 i przekroczyła poziom ocen sprzed operacji. Przy porównywalnych warunkach oraz technice zabiegu operacyjnego może to wskazywać na korzystniejsze warunki funkcjonowania chorych w okresie pooperacyjnym. Dolegliwości bólowe w obrębie kręgosłupa wykazują analogiczną wartość w obydwu ośrodkach przy wyniku 4,3. W zakresie oceny obrazu własnego ciała w grupie polskiej i amerykańskiej utrzymano poziomy ocen z wczesnego okresu pooperacyjnego. Ostatnią składową jest zdrowie psychiczne. Wyniki w grupie polskiej kształtowały się na poziomie 4,1, a w amerykańskiej 4,3. Po raz kolejny należy podkreślić, że jest to korzystniejszy wynik w stosunku do GI, świadczący o lepszej kondycji psychicznej chorych z grup amerykańskich. Ocenę satysfakcji z leczenia oszacowano na poziomie 4,0 ± 0,8, ze spadkiem ocen o 2,1 w okresie kolejnych 6 miesięcy w grupie badanej. W badaniach Ashera osiąga poziom 4,6 z wzrostem oceny o 0,1 [13].

W ocenie późnej > 24 miesięcy po zabiegu operacyjnym zaobserwowano kilka interesujących trendów potwierdzonych wynikami innych autorów. Zakres uzyskanej globalnej oceny HRQL w GII wynosił 3,7, co wskazuje na spadek ocen. Pomimo obniżającego się w czasie stopnia korekcji skrzywienia nie można tego faktu jednoznacznie uznać za przyczynę obniżania ocen HRQL. Pojawiające się dodatkowe objawy uboczne (ból kręgosłupa) oraz trudności w funkcjonowaniu społecznym mogą wydawać się uzasadnieniem powyższego faktu [15]. Bardzo zbliżony poziom oceny HRQL przedstawiają w swoim opracowaniu *Głowacki i wsp.*, podając wartość 3,8 [16]. W grupach amerykańskich uzyskano znacznie lepsze wyniki – 4,3 w 24 miesiące po operacji oraz 4,2 w późnej 10-letniej ocenie [10]. Subiektywnie oceniany przez badanych poziom sprawności fizycznej wynosił 3,3 i uległ wyraźnemu obniżeniu w czasie. *Głowacki i wsp.* dla tego wyznacznika podają wartość 2,9 [16]. W amerykańskich badaniach uzyskano oceny 4,3, co wskazuje na zdecydowanie wyższy poziom deklarowanej aktywności przy także niewielkiej tendencji spadkowej wartości w czasie [10]. Poziom dolegliwości bólowych w obrębie kręgosłupa w grupie badawczej uzyskał wartości 4,0. Można zaobserwować wzrost dolegliwości bólowych w stosunku do ocen dokonanych w grupie I w 12 miesięcy po operacji. *Głowacki i wsp.* podają wartość 4,1 [16]. Wyniki badań ośrodków amerykańskich wskazują na subiektywnie niższy poziom przy uzyskanych ocenach 4,3. Tutaj także można zaobserwować niewielki wzrost poziomu dolegliwości bólowych w czasie [10]. Obraz własnego ciała został oceniony w GII na poziomie 3,8 i uległ obniżeniu o 1,0. W badaniach *Głowackiego i wsp.* deklarowana jest wartość 3,6 [16]. *Asher i wsp.* uzyskali ocenę 4,1 [10]. W kategorii zdrowie psychiczne uzyskane wyniki kształtowały się na poziomie 3,7 i, co jest charakterystyczne, uległy pogorszeniu o 0,4. W grupach amerykańskich poziomy ocen wynosiły 4,3, ulegając także niewielkiemu obniżeniu w czasie [10]. Satysfakcję z leczenia oceniono w GII na poziomie 3,8, z tendencją spadkową w czasie o 0,3 w stosunku do oceny dokonanej w GI w 12 miesięcy po operacji. *Głowacki i wsp.* podają wartość 4,1 [16]. W grupie amerykańskiej uzyskano stałe wysokie utrzymujące się poziomy ocen po 24 miesiącach oraz po 10 latach [10]. Można przyjąć, iż przy porównywalnych metodach postępowania klinicznego obserwuje się, szczególnie w zakresie późnych efektów leczenia operacyjnego, znacznie gorsze wyniki oceny subiektywnej HQRL w ocenie polskich respondentów w stosunku do ocen uzyskanych w przytaczanych badaniach amerykańskich [10]. Należy podkreślić istotny wpływ różnic kulturowych, organizacji służby zdrowia i opieki medycznej, sytuację na rynku pracy oraz szereg innych czynników istotnych w funkcjonowaniu jednostki.

Dla uzupełnienia warto podkreślić, że nie stwierdzono istotnej statystycznie korelacji pomiędzy wiekiem w momencie operacji a poziomem jakości życia zależnej od zdrowia. Interesująco na tym tle prezentują się wyniki badań przedstawione przez *Kibsgarda i wsp.* z Oslo wskazujące na pozytywny wpływ zabiegu operacyjnego na stan psychiczny chorych. Porównawcze badania w grupie osób zdrowych i będących 2–3 lata po operacji s.i. z wykorzystaniem SF-36 wykazały w grupie po zabiegu niższy poziom ocen świadczący o pogorszeniu stanu zdrowia w zakresie sprawności fizycznej, lecz wyższy w zakresie zdrowia psychicznego. Według autorów wynik ten potwierdza dobrą tolerancję procedur chirurgicznych i brak traumatyzujących przeżyć związanych z tego typu leczeniem [17]. Zespół z Houston – *Lermana i wsp.* w badaniach prowadzonych w grupach chorych z s.i. oraz skoliozą i kifozą wrodzoną potwierdził

wyższy poziom wyznaczników szczęścia u pacjentów z s.i. leczonych chirurgicznie [18].

Nieodzownym elementem analizy podejmowanym przez szereg badaczy jest wpływ stopnia skrzywienia kręgosłupa w różnych etapach leczenia s.i. na poziom jakości życia zależnej od zdrowia [15, 19]. W badaniach własnych nie stwierdzono istotności statystycznej w korelacji ogólnego poziomu HRQL i stopnia skrzywienia kręgosłupa w odcinku piersiowym czy lędźwiowym mierzonych metodą Cobba w ocenie przed zabiegiem operacyjnym. *Asher i wsp.* w badaniach prezentowanych w listopadzie 2003 r. także potwierdzają brak korelacji kąta skrzywienia i ogólnej oceny HRQL [20]. W ocenie pooperacyjnej zanotowano istotną statystycznie korelację dodatnią stopnia korekcji skrzywienia w odcinku piersiowym i HRQL w GII.

Wnioski

1. Operacyjna korekcja skoliozy wpływa pozytywnie na poprawę obrazu własnego ciała przez chorych i wykazuje wysoką ocenę satysfakcji z leczenia operacyjnego.
2. Występujące w późnym okresie pooperacyjnym pogarszanie się zakresu ocen sprawności fizycznej, zdrowia psychicznego oraz nasilenie bólu dotyczy osób zamieszkujących wieś i małe miasta oraz sygnalizujących problemy socjalno-ekonomiczne.
3. Istnieje wysoce istotna statystycznie korelacja ujemna wskazująca wpływ wzrostu poziomu depresji na obniżanie się jakości życia badanych.
4. Nie stwierdzono zależności pomiędzy ogólnym poziomem jakości życia i stopniem skrzywienia kręgosłupa w odcinku piersiowym czy lędźwiowym.
5. Wielkość stopnia korekcji kręgosłupa w odcinku piersiowym wpływa na wzrost jakości życia szczególnie w zakresie ocen późnych.

Piśmiennictwo

1. *Reichel D., Schanz J.*: Developmental psychological aspects of scoliosis treatment. Pediatr Rehabil 2003, 6 (3–4), 221–225.
2. *Głowacki M.*: Wartości wybranych czynników prognostycznych w leczeniu operacyjnym skoliozy idiopatycznej. Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań 2002, 7–8.
3. *Kim Y.J., Lenke L.G., Bridwell H.K., Kim K.L., Steger-May K.*: Pulmonary function in adolescent idiopathic scoliosis relative to the surgical procedure. J Bone Joint Surg Am. 2005, 87 (7), 1534–1541.
4. *Nowakowski A.*: Elementy biomechaniki kręgosłupa i implikacje kliniczne kompensacji w skoliozie idiopatycznej. Chir Narządów Ruchu Ortop Pol. 2004, 69 (5), 349–354.
5. *Payne W.K.III, Ogilvie J.W., Resnick M.D., Kane R.L., Transfeldt E.E., Blum R.W.*: Does scoliosis have a psychological impact and does gender make a difference? Spine. 1997, 22 (12), 1380–1384.
6. *Noonan K.J., Dolan L.A., Jacobson W.C., Weinstein M.D.*: Long-term psychosocial characteristics of patients treated for idiopathic scoliosis. J Pediatr Orthop. 1997, 17, 712–717.
7. *O'Connor R.*: Measuring quality of life in health. Churchill Livingstone, Toronto 2004.
8. *Winiarski A., Zarzycki D., Koniarski A., Kaliciński M.*: Historia naturalna skoliozy idiopatycznej. Ortop Traumatol Rehab. 2005, 7 (1), 1–7.
9. *Haher T.R., Gorup J.M., Shin T.M., Homel P., Merola A.A., Grogan D.P. et al.*: Results of the Scoliosis Research Society instrument for evaluation of surgical outcome in adolescent idiopathic scoliosis: A multi-center study of 244 patients. Spine. 1999, 24, 14, 1435–1440.
10. *Asher M., Min Lai S., Burton D., Manna B.*: Scoliosis Research Society-22 patient questionnaire responsiveness to change associated with surgical treatment. Spine. 2003, 28 (1), 70–73.
11. *Feise R.J., Donaldson S., Crowther E.R., Menke J.M., Wright J.G.*.: Construction and validation of the scoliosis quality of life index in adolescent idiopathic scoliosis. Spine. 2005, 30, 1310–1315.
12. *Hudak P.L., Wright J.G.*: The characteristics of patient satisfaction measures. Spine. 2000, 25 (24), 3167–3177.
13. *Lai S.M., Asher M., Burton D.*: Estimating SRS-22 quality of life measures with SF-36: application in idiopathic scoliosis. Spine. 2006, 31 (4), 473–478.
14. *Asher M.A., Lai S.M., Giattes R.C., Burton D.C., Alanay A., Bago J.*: Refinement of the SRS-22 health-related quality of life questionnaire function domain. Spine. 2006, 31, 593–597.
15. *Helenius I., Remes V., Yrjonen T., Ylikoski M., Schlenzka D., Helenius M. et al.*: Harrington and Cotrel-Dubousset instrumentation in adolescent idiopathic scoliosis. Long-term functional and radiographic outcomes. J Bone Joint Surg Am. 2003, 85-A (12), 2303–2309.
16. *Głowacki M., Szulc A., Huber J., Strzyżewski W.*: Ocena leczenia operacyjnego skolioz idiopatycznych w świetle klasyfikacji Scoliosis Research Society. Ortop Traumatol Rehab. 2005, 7 (3), 273–276.
17. *Kibsgard T., Brox J.I., Reikers O.*: Physical and mental health in young adults operated on for idiopathic scoliosic. J Orthop Sci. 2004, 9 (4), 360–363.
18. *Lerman J.A., Sullivan E., Haynes R.J.*: The Pediatric Outcomes Data Collection Instrument (PODICI) and functional assessment in patients with adolescent or juvenile idiopathic scoliosis and congenital scoliosis or kyphosis. Spine. 2002, 27 (18), 2052–2057.
19. *Wilson P.L., Newton P.O., Wenger D.R., Haher T., Merola A., Lenke L. et al.*: A multicenter study analyzing the relationship of a standardized radiographic scoring system of adolescent idiopathic scoliosis and the Scoliosis Research Society outcomes instrument. Spine. 2002, 27, 18, 2036–2040.
20. *Asher M., Lai S.M., Burton D., Manna B.*: Discrimination validity of the Scoliosis Research Society-22 patient questionnaire: Relationship to idiopathic scoliosis (IS) curve pattern and curve size. Spine. 2003, 28, 74–78.

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
2011, 57, 2, 32–38

DANUTA BOBROWSKA-SNARSKA, LIDIA OSTANEK, MAREK BRZOSKO

ANALIZA OBRAZU KLINICZNEGO I PROFILU SEROLOGICZNEGO U CHORYCH NA ZAPALENIE SKÓRNO-MIĘŚNIOWE I ZAPALENIE WIELOMIĘŚNIOWE ZE WSPÓŁISTNIEJĄCĄ CHOROBĄ NOWOTWOROWĄ

ANALYSIS OF THE CLINICAL PICTURE AND SEROLOGIC PROFILE IN PATIENTS WITH DERMATOMYOSITIS AND POLYMYOSITIS COEXISTING WITH NEOPLASTIC DISEASE

Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Marek Brzosko*

Summary

Introduction: There is much evidence on associations of dermatomyositis (DM) and polymyositis (PM) with malignant neoplasms. The prevalence of malignancies in patients with DM/PM is estimated at 6 to 60%.

This study was undertaken to analyze the clinical and serologic picture of DM and PM coexisting with neoplastic disease.

Material and methods: We studied 61 patients (37 with PM, 16 with DM, and 8 with the overlap syndrome – OVS). Diagnostic imaging, endoscopy, electromyography, histopathology of skin and muscle biopsies, echocardiography, and biochemical tests were done in all patients. The profile of antinuclear antibodies (ANA), myositis-specific autoantibodies (MSA), and myositis-associated autoantibodies was determined as well. Correlations of neoplastic disease with clinical, laboratory, and serologic parameters in patients with DM or PM were studied with logistic regression analysis.

Results: Neoplastic disease was diagnosed in eight patients (five with DM, two with PM, and one with OVS). Neoplastic disease was the cause of death in five patients. The mean time from diagnosis of DM/PM to diagnosis of tumor was 2.44 ± 2.5 years. The most frequent clinical symptoms in patients with coexisting neoplastic disease were: dysphagia (8), myalgia (8), fever (7), skin lesions (5), pruritus (4), joint pain/effusion (4), and resistance to treatment (4). ANA were detected in six patients. None of the patients with a neoplasm tested MSA-positive; other antibodies were found in some patients. Risk factors for neoplastic disease included anemia at the time of diagnosis (OR: 16.75; 95% Cl: 1.81–154.60; p = 0.013) and dysphagia (OR: 5.08; 95% Cl: 1.23–243.90; p = 0.031).

Conclusion: Dysphagia and anemia at onset of the disease in a patient with idiopathic inflammatory myopathy are symptoms which suggest the risk of a tumor.

K e y w o r d s: risk factors – mortality – coexistence of neoplasms – dermatomyositis – polymyositis.

Streszczenie

Wstęp: Wiele dowodów świadczy za istnieniem powiązań pomiędzy zapaleniem skórno-mięśniowym (*dermatomyositis* – DM) i zapaleniem wielomięśniowym (*polymyositis* – PM) a nowotworami złośliwymi. Częstość występowania nowotworów u chorych na DM/PM oceniana jest na 6–60%.

Celem pracy była analiza obrazu klinicznego i serologicznego u chorych na DM lub PM ze współistniejącą chorobą nowotworową.

Materiał i metody: Zbadano 61 chorych – 37 z PM, 16 z DM i 8 z zespołami nakładania (*overlap syndrome* – OVS). U wszystkich przeprowadzono badania obrazowe i endoskopowe, elektromiograficzne, histopatologiczne wycinków skórno-mięśniowych, echokardiograficzne oraz badania

biochemiczne. Oznaczono profil przeciwciał przeciwjądrowych (ANA), autoprzeciwciał swoistych dla miopatii zapalnych (MSA), związanych z zapaleniem mięśni.

Do oceny związku występowania choroby nowotworowej u chorych na DM lub PM z wybranymi parametrami klinicznymi, laboratoryjnymi i serologicznymi posłużono się analizą regresji logistycznej.

Wyniki: Chorobę nowotworową stwierdzono u 8 chorych (5 z DM, 2 z PM i 1 z OVS). Z powodu choroby nowotworowej zmarło 5 osób. Czas od rozpoznania DM/PM do wystąpienia nowotworu wynosił średnio 2,44 ± 2,5 lat. Do najczęściej występujących objawów klinicznych u chorych z współistniejącą chorobą nowotworową należały: dysfagia (8), ból mięśni (8), gorączka (7), zmiany skórne (5), świąd skóry (4), ból/obrzęk stawów (4), oporność na leczenie (4). U 6 chorych stwierdzono ANA. U żadnego z chorych z nowotworem nie stwierdzono obecności MSA, u pojedynczych występowały inne przeciwciała. Czynnikami ryzyka rozwoju choroby nowotworowej były: niedokrwistość w chwili rozpoznania choroby (OR: 16,75; 95% Cl: 1,81–154,60; p = 0,013) i dysfagia (OR: 5,08; 95% Cl: 1,23–243,90; p = 0,031).

Wniosek: Objawami sugerującymi ryzyko wystąpienia nowotworu u chorego z idiopatyczną miopatią zapalną wydają się być zaburzenia połykania i niedokrwistość występująca na początku choroby.

H a s ł a: czynniki ryzyka – śmiertelność – współwystępowanie nowotworów – zapalenie skórno-mięśniowe – zapalenie wielomięśniowe.

Wstęp

Idiopatyczne miopatie zapalne (*idiopatic inflammatory myopathies* – IIM) to grupa chorób, do których zaliczane są: zapalenie wielomięśniowe (*polymyositis* – PM), zapalenie wielomięśniowe nakładające się na inne choroby układowe tkanki łącznej, np. zespół nakładania (*overlap syndrome* – OVS), zapalenie skórno-mięśniowe (*dermatomyositis* – DM) i wtrętowe zapalenie mięśni (*inclusion-body myositis* – IBM). Związek pomiędzy występowaniem IIM i chorobami nowotworowymi opisywany jest przez wielu autorów [1, 2, 3], jakkolwiek mechanizmy patogenetyczne, odpowiedzialne za współwystępowanie tych dwóch chorób, nadal pozostają niejasne [4, 5]. Liczne badania epidemiologiczne podkreślają częstsze występowanie nowotworów u chorych na DM, a związek z PM wydaje się być słabszy [1, 6, 7, 8]. Częstość występowania nowotworów u chorych na IIM jest różna i w zależności od cytowanego źródła pozostaje w przedziale 6–60% [1, 9].

Rodzaje nowotworów złośliwych występujących w przebiegu DM to przede wszystkim nowotwór jajnika, płuc, trzustki, żołądka i okrężnicy, a w przebiegu PM chłoniaki złośliwe nieziarnicze, nowotwory płuc i pęcherza moczowego [4, 10, 11, 12, 13].

Choroba nowotworowa może poprzedzać rozpoznanie IIM, może ujawniać się równocześnie z rozpoznaniem lub wystąpić po uprzednim ustaleniu rozpoznania [1, 6, 14, 15, 16]. W wielu doniesieniach podkreśla się, że ryzyko wystąpienia nowotworu jest największe u chorych w okresie 2–5 lat od rozpoznania [3, 9, 17], przy czym autorzy dużego badania ze Skandynawii podkreślają, że przetrwałe ryzyko nowotworu powyżej 5 lat od rozpoznania IIM dotyczy głównie chorych na DM, a w dużo mniejszym stopniu PM [10].

Niektórzy autorzy uznają za czynniki ryzyka wystąpienia nowotworu u chorych na DM i PM starszy wiek w chwili ustalenia rozpoznania IIM, postać choroby oporną na leczenie, szybko postępujące osłabienie siły mięśniowej, amiopatyczną postać DM oraz przypadki bez objawów klinicznych innych chorób tkanki łącznej. Występowanie nietypowych, rozległych zmian skórnych o ciężkim przebiegu, martwica skóry, zapalenie naczyń uznawane są także za czynniki zwiększonego ryzyka wystąpienia nowotworu, podobnie jak przewlekłe utrzymujący się przyspieszony OB, postacie IIM przebiegające bez śródmiąższowej choroby płuc i bez obecności mięśniowo-specyficznych przeciwciał [3, 18, 19, 20, 21, 22, 23]. W wielu doniesieniach podkreśla się fakt ustępowania zmian skórnych i mięśniowych po wyleczeniu nowotworu oraz nawrót objawów w przypadku pojawienia się miejscowej wznowy lub zmian przerzutowych [9, 24].

Celem pracy była analiza obrazu klinicznego i serologicznego u chorych na DM i/lub PM ze współistniejącą chorobą nowotworową.

Materiał i metody

Badaniami objęto 61 chorych na DM lub PM, hospitalizowanych w Klinice Reumatologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie w latach 1994–2010. Wszyscy spełniali kryteria rozpoznania PM i DM wg *Bohana* i *Petera* [25]. Analizie poddano wywiad, badanie przedmiotowe i wyniki badań pracownianych: badanie elektromiograficzne, hematologiczne (morfologia krwi obwodowej, OB), biochemiczne (aminotransferaza asparaginianowa – AspAT, aminotransferaza alaninowa – ALAT, dehydrogenaza mleczanowa – LDH, aldolaza, kinaza kreatynowa – CPK) i serologiczne (przeciwciała przeciwjądrowe – ANA, swoiste dla miopatii zapalnych – MSA i związane z zapaleniem mięśni – MAA), badanie histopatologiczne wycinka skórno-mięśniowego, scyntygraficzne przełyku, tomografię komputerową płuc o wysokiej rozdzielczości (HRCT). We wszystkich przypadkach uwzględniono diagnostykę w kierunku chorób nowotworowych gruczołu mlekowego, przewodu pokarmowego, płuc, układu moczowo-płciowego, układu krwiotwórczego, tarczycy.

Do oceny związku występowania choroby nowotworowej u chorych na DM lub PM z wybranymi parametrami klinicznymi, laboratoryjnymi i serologicznymi posłużono się analizą regresji logistycznej.

Wyniki

Badaniami objęto 37 chorych na PM, 16 na DM i 8 chorych na OVS (pojedynczy chorzy z DM/SLE, DM/Scl, DM/RZS, PM/SLE i po dwoje chorych z PM/RZS i PM/Scl). Średni wiek chorych wynosił 53,13 ± 11,52 lat. Czas trwania choroby u chorych na PM mieścił się w przedziale 0,25–22 lat, na DM 0,25–17 lat (średni czas trwania choroby ogółem 6,03 ± 5,58 lat). Czas obserwacji wynosił 0,25–15 lat.

Chorobę nowotworową stwierdzono u 8 chorych, w tym u jednej chorej obecne były 2 różne typy nowotworów. Rozpoznano 1 przypadek raka jelita grubego, po 2 nowotwory płuc, po 2 jajników i macicy, 1 grasiczak, 1 nowotwór pęcherza moczowego. Charakterystykę kliniczną chorych z rozpoznaniem choroby nowotworowej przedstawiono w tabeli 1.

Nie zaobserwowano związku między chorobą nowotworową a płcią badanych, typem choroby podstawowej (PM lub DM), ani paleniem papierosów. Nie zaobserwowano również zwiększonego ryzyka rozwoju choroby nowotworowej u chorych z wysoką aktywnością PM/DM pod postacią wysokich aktywności enzymów mięśniowych (LDH, aldolazy, AspAT, ALAT, CPK), obecnością zmian w badaniu histopatologicznym wycinka skórno-mięśniowego, cechami zajęcia płuc w HRCT, czy występowaniem markerów serologicznych choroby (tab. 2, 3 i 4). Tylko u chorej z DM/SLE

T a b e l a 1. **Charakterystyka kliniczna chorych na zapalenie wielomięśniowe, skórno-mięśniowe oraz zespoły nakładania ze współistnieniem choroby nowotworowej**

T a b l e 1. **Clinical characteristics of patients with polymyositis, dermatomyositis, and the overlap syndrome coexisting with neoplastic disease**

Numer pacjenta Patient №		1	2	3	4	5	6	7	8
Płeć / Gender		K / F	K / F	K / F	K / F	K / F	M	M	M
Rozpoznanie Diagnosis		DM	PM	PM/ SLE	DM	PM	DM	DM	PM
Wiek w chwili ustalenia rozpoznania PM/DM Age at diagnosis of PM/DM		46	55	55	59	52	65	55	60
Czas trwania PM/DM do wystąpienia nowotworu (miesiące) Duration of PM/DM to diagnosis of tumor (months)		10	122	20	7	6	7	11	równo- cześnie coinci- dence
Czas przeżycia od chwili rozpoznania nowotworu (miesiące) Survival time from diagnosis of tumor (months)		11 (zgon) (death)	10 (zgon) (death)	9 (zgon) (death)	28	6	52	14 (zgon) (death)	11 (zgon) (death)
Objawy kliniczne Clinical symptoms	gorączka fever	+	+	+	+	+	+	–	+
	zmiany skórne skin lesions	+	+	–	+	–	+	+	–
	świąd skóry pruritus	+	+	–	+	–	–	+	–
	ból mięśni myalgia	+	+	+	+	+	+	+	+
	ból/obrzęk stawów joint pain/effusion	+	+	–	+	–	+	–	–
	zaburzenia połykania dysphagia	+	+	+	+	+	+	+	+
	zajęcie płuc lung involvement	–	–	+	–	–	–	+	+
	objaw Raynauda Raynaud's sign	–	–	–	+	–	–	+	–
Lokalizacja nowotworu Tumor site		trzon macicy uterine body	jelito grube* colon	grasiczak thymoma	jajnik, trzon macicy ** ovary, uterine body	jajnik ovary	pęcherz moczo- wy*** bladder	płuca **** lungs	płuca lungs

PM – zapalenie wielomięśniowe / polymyositis; DM – zapalenie skórno-mięśniowe / dermatomyositis; OVS – zespół nakładania / overlap syndrome; * adenoma tubulare villosum przed 10 laty / tubulovillous adenoma 10 years ago; ** przerzuty do tkanki podskórnej, w 41. r.ż. mastektomia lewostronna z powodu raka sutka / metastases to the subcutaneous tissue, left side mastectomy at 41 years of age due to breast cancer; *** w czasie leczenia utrzymywał się krwinkomocz będący przyczyną ponownej diagnostyki w kierunku choroby nowotworowej / erythrocyturia during treatment necessitating repeat testing for neoplastic disease; **** pomimo leczenia utrzymywały się zmiany skórne, *livedo reticularis* i objaw Raynauda będące przyczyną ponownej diagnostyki w kierunku choroby nowotworowej / skin lesions, livedo reticularis, and Raynaud's sign persisting during treatment and necessitating repeat testing for neoplastic disease

T a b e l a 2. **Wyniki badań laboratoryjnych na początku choroby u chorych na zapalenie wielomięśniowe, skórno-mięśniowe oraz zespoły nakładania ze współistnieniem choroby nowotworowej**

T a b l e 2. **Laboratory findings at onset of disease in patients with polymyositis, dermatomyositis, and the overlap syndrome coexisting with neoplastic disease**

Numer pacjenta Patient №		1	2	3	4	5	6	7	8
CPK (U/L) (n: 70–143)		4405	3407	1137	164	10776	5478	745	3846
AspAT (U/L) (n: ≤ 32)		285	178	152	28	352	352	61	263
AlAT (U/L) (n: ≤ 33)		202	175	118	14	681	138	37	84
Aldolaza (U/L) Aldolase (n: ≤ 7,6)		905	–	76	4,3	132	26,3	4,7	14,6
LDH (U/L) (n: 135–214)		34,5	–	–	406	3370	933	307	–
Przeciwciała Antibodies	ANA	1 : 160	1 : 2560	1 : 160	1 : 640	–	–	1 : 640	1 : 2560
	MSA	–	–	–	–	–	–	–	–
	MAA	–	PM/Scl	–	–	–	–	–	–
	inne / other	–	–	dsDNA, P-ANCA	–	–	–	–	–

ANA – przeciwciała przeciwjądrowe / antinuclear antibodies; MSA – przeciwciała swoiste dla miopatii zapalnych / myositis-specific autoantibodies; MAA – przeciwciała związane z zapaleniem mięśni / myositis-associated autoantibodies

ze współistniejącą chorobą nowotworową stwierdzono obecność przeciwciał dsDNA i p-ANCA. U dwojga chorych ze współistniejącym nowotworem występował nasilony objaw Raynauda. Inne zmiany skórne w tej grupie chorych nie różniły się w istotny sposób od występujących u pozostałych 53 badanych (tab. 3).

U jednej chorej (nr 4) rozpoznano równocześnie dwa różne nowotwory (rak jajnika i rak trzonu macicy). Chora ta 19 lat wcześniej była skutecznie leczona operacyjnie z następczą chemioterapią z powodu nowotworu sutka. Wywiad rodzinny chorej był obciążony onkologicznie (matka zmarła z powodu raka jajnika). U chorej nr 2 z rozpoznaniem DM rak jelita grubego ujawnił się po 122 miesiącach stabilizacji klinicznej w przebiegu choroby podstawowej podtrzymywanej azatiopryną i małymi dawkami glikokortykosteroidów. W przypadku chorej nr 1 z DM po operacyjnym leczeniu nowotworu macicy uzyskano remisję objawów. Pacjentka zmarła 11 miesięcy później z powodu wznowy procesu nowotworowego. U chorego nr 7 w wyniku zastosowanego leczenia zaobserwowano normalizację stężeń enzymów mięśniowych, ustąpienie cech miopatii oraz wyraźną poprawę stanu ogólnego, utrzymywały się natomiast zmiany skórne z towarzyszącym świądem. U pacjenta nr 6 w trakcie leczenia uzyskano remisję kliniczną, natomiast po 7 miesiącach obserwacji pojawił się krwinkomocz, będący pierwszym objawem nowotworu pęcherza moczowego.

Na podstawie obserwacji własnych chorobę nowotworową istotnie częściej stwierdzano u chorych z zaburzeniami połykania lub niedokrwistością obecną w chwili rozpoznania oraz (na granicy istotności statystycznej) u chorych ze złą odpowiedzią na leczenie (tab. 5). U żadnego z dwóch chorych z postacią amiopatyczną DM nie stwierdzono choroby nowotworowej.

Dyskusja

Na podstawie analizy danych opublikowanych przez Centrum Onkologii Instytutu im. M. Skłodowskiej-Curie ustalono, że w 2006 r. w Polsce wystąpiło 71 000 nowych zachorowań na choroby nowotworowe u mężczyzn i 68 000 u kobiet. Szczyt zachorowalności u mężczyzn występował pomiędzy 60. a 79. r.ż., a u kobiet pomiędzy 50. a 79. r.ż. Na choroby nowotworowe istotnie częściej chorowali mężczyźni niż kobiety [23]. W badanej grupie chorych z DM i/lub PM z rozpoznaniem choroby nowotworowej średni wiek chorych wynosił 57,5 ± 6,59 lat, bez istotnej różnicy w zależności od płci. Wyniki obserwacji własnych chorych z PM i/lub DM wykazują, że średni wiek pacjentów z rozpoznanym nowotworem był istotnie niższy niż w ogólnej populacji. Nie stwierdzano również związku występowania choroby nowotworowej z płcią. Obserwacje własne są zgodne z przytoczonymi danymi pochodzącymi z opracowań innych autorów, z których wynikało, że PM/DM należą do chorób predysponujących do wcześniejszego rozwoju chorób nowotworowych.

Najczęściej rejestrowanymi nowotworami złośliwymi u mężczyzn w polskiej populacji były nowotwory złośliwe płuca (23,6%), jelita grubego (12,0%) i gruczołu krokowego (11,2%), a w dalszej kolejności nowotwory pęcherza moczowego (9,62%) i żołądka (5,2%). U kobiet najczęściej występującymi nowotworami złośliwymi były: nowotwór piersi (21,5%), jelita grubego (10,1%), a następnie płuc (8,2%),

T a b e l a 3. **Charakterystyka badanej grupy chorych na zapalenie wielomięśniowe, skórno-mięśniowe oraz zespoły nakładania. Podstawowe dane kliniczne i laboratoryjne**

T a b l e 3. **Characteristics of patients with polymyositis, dermatomyositis, and the overlap syndrome. Basic clinical and laboratory data**

Badane zmienne Variable	DM n = 16		PM n = 37		OVS n = 8	
	Npl (+)	Npl (−)	Npl (+)	Npl (−)	Npl (+)	Npl (−)
Liczba chorych l (%) Number of patients	4 (25%)	12 (75%)	3 (8,11%)	34 (91,89%)	1 (12,5%)	7 (87,5)
Kobiety l (%) Females	2 (18,18%)	9 (81,18%)	2 (7,15%)	26 (92,85%)	1 (14,28%)	6 (85,72%)
Mężczyźni l (%) Males	2 (40%)	3 (60%)	1 (11,11%)	8 (88,88%)	0 (0%)	1 (100%)
Wiek > 45 r.ż l (%) Age > 45 yrs	0 (0%)	12 (75,0%)	3 (8,10%)	29 (78,37%)	1 (11,11%)	3 (33,33%)
OB > 25 mm/h l (%) ESR > 25 mm/h	1 (6,66%)	9 (90,0%)	2 (8,57%)	13 (37,14%)	1 (12,5%)	4 (50%)
Hb < 12g% l (%)	4 (26,6%)	5 (33,3%)	2 (5,71%)	7 (20%)	1 (12,5%)	2 (25%)
Zajęcie płuc l (%) Lung involvement	1 (12,5%)	6 (37,5%)	1 (2,94%)	12 (35,29%)	1 (14,2%)	2 (28,57%)
Zaburzenia połykania l (%) Dysphagia	4 (25%)	7 (43,75%)	3 (8,1%)	17 (45,95%)	1 (12,5%)	3 (37,5%)
Objaw Raynauda l (%) Raynaud's sign	2 (12,5%)	4 (25%)	0 (0,0%)	4 (10,8%)	0 (0,0%)	3 (37,5%)
Ból mięśni l (%) Myalgia	4 (25,0%)	9 (56,25%)	3 (8,1%)	28 (75,7%)	1 (12,5%)	5 (62,5%)
Ból/obrzęk stawów l (%) Joint pain/effusion	3 (20,0%)	10 (66,66%)	0 (0,0%)	27 (79,41%)	1 (16,6%)	4 (66,6%)
Zła odpowiedź na leczenie l (%) Poor response to treatment	1 (12,5%)	5 (31,25%)	2 (5,4%)	15 (40,54%)	1 (11,11%)	1 (11,11%)

PM – zapalenie wielomięśniowe / polymyositis; DM – zapalenie skórno-mięśniowe / dermatomyositis; OVS – zespół nakładania / overlap syndrome; l – liczba chorych / number of patients

trzonu macicy (7,1%), jajnika (5,3%) i szyjki macicy (5,2%). Na podstawie aktualnych doniesień za najczęściej współistniejące z PM i DM nowotwory należy uznać: rak jajnika, okrężnicy, sutka oraz płuc [4, 9]; jest to zgodne z obserwacjami własnymi. Rodzaje nowotworów mogą różnić się w zależności od grupy etnicznej badanych chorych [4, 8, 26, 27]. Częstość występowania nowotworów u chorych na IIM oceniana jest różnie, w zależności od wielkości ocenianej grupy chorych i czasu obserwacji. Częstość nowotworów stwierdzana w badaniach własnych z PM/DM nie odbiega od doniesień innych autorów (13,1%).

Obserwacje retrospektywne wykazują, że ryzyko wystąpienia choroby nowotworowej jest najwyższe w ciągu pierwszych 3 lat od ustalenie rozpoznania PM/DM [7, 17, 28] i maleje w miarę upływu czasu, jakkolwiek zawsze jest wyższe niż w populacji ogólnej. Obserwacje własne są zgodne z przytoczonymi doniesieniami, chorobę nowotworową rozpoznawano zwykle we wczesnej fazie choroby podstawowej, a średni czas trwania choroby do rozpoznania nowotworu wynosił 2,44 ± 2,5 roku.

Hipotezę, że miopatie zapalne, które rozwijają się u chorych z pierwotną chorobą nowotworową, należy traktować jako zespół paranowotworowy, wydają się potwierdzać wyniki obserwacji wykazujące ustępowanie objawów zapalenia mięśni u chorych skutecznie leczonych operacyjnie i po zastosowaniu chemioterapii z powodu nawrotu [11, 29]. Efekt ten obserwowano u dwojga chorych (nr 4 i 6). Autorzy skandynawscy [8] na podstawie badań wieloośrodkowych podkreślają, że IIM będące zespołami paranowotworowymi na ogół przebiegają z niskimi stężeniami enzymów mięśniowych i bez obecności przeciwciał MSA. Wyniki badań obserwacji własnych potwierdzają rzadsze występowanie

T a b e l a 4. **Charakterystyka badanej grupy chorych na zapalenie wielomięśniowe, skórno-mięśniowe oraz zespoły nakładania. Badania serologiczne**

T a b l e 4. **Characteristics of patients with polymyositis, dermatomyositis, and the overlap syndrome. Serologic findings**

Badane zmienne Variable	DM n = 16		PM n = 37		OVS n = 8	
	Npl (+)	Npl (−)	Npl (+)	Npl (−)	Npl (+)	Npl (−)
ANA (+) l (%)	4 (26,6%)	7 (46,6%)	1 (2,6%)	15 (42,8%)	1 (11,1%)	4 (44,4%)
ENA (+) l (%)	0 (0%)	3 (21,4%)	0 (0%)	12 (35,29%)	0 (0%)	3 (33,3%)
dsDNA (+) l (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (11,1%)	0 (0%)
Panel miositis (+) l (%) Myositis panel	0 (0%)	3 (23,0%)	0 (0%)	3 (9,37%)	0 (0%)	2 (28,57%)
Jo-1 (+) l (%)	0 (0%)	2 (12,5%)	0 (0%)	10 (27,02%)	0 (0%)	0 (0%)
RF (+) l (%)	0 (0%)	5 (38,46%)	0 (0%)	5 (18,51%)	0 (0%)	3 (50%)

PM – zapalenie wielomięśniowe / polymyositis; DM – zapalenie skórno-mięśniowe / dermatomyositis; OVS – zespoły nakładania / overlap syndrome; l – liczba chorych / number of patients; npl – choroba nowotworowa / neoplastic disease; Panel miositis – przeciwciała Mi-2, Ku, PM/Scl, Jo-1, PL-7, PL-12 / Panel myositis included Mi-2, Ku, PM/Scl, Jo-1, PL-7, and PL-12 antibodies; Jo-1 – przeciwciała przeciw syntetazie histydylo-tRNA / antibody against histidyl-tRNA synthetase; ENA – przeciwciała przeciwko antygenom jądra komórkowego / extractable nuclear antigen antibody; RF – czynnik reumatoidalny w klasie IgM / IgM class rheumatoid factor

T a b e l a 5. **Czynniki ryzyka choroby nowotworowej w grupie chorych na zapalenie wielomięśniowe, skórno-mięśniowe oraz zespoły nakładania**

T a b l e 5. **Risk factors of neoplastic disease in patients with polymyositis, dermatomyositis, and the overlap syndrome**

Czynnik ryzyka Risk factor	OR	95% CI	p
OB > 25 mm/h ESR > 25 mm/h	7,56	0,83–68,67	0,072
Niedokrwistość w chwili rozpoznania Anemia at diagnosis	7,87	1,88–44,97	0,020
Płeć Gender	0,63	0,13–3,10	NS
Wiek > 45 lat Age > 45 years	3,46	0,94–162,92	0,070
Rozpoznanie PM/DM/OVS Diagnosis of PM/DM/OVS	OR	95% CI	NS
Zaburzenia połykania Dysphagia	5,08	1,23–243,90	0,031
Zła odpowiedź na leczenie Poor response to treatment	4,62	0,83–25,67	0,080
Czas trwania choroby Disease duration	0,72	0,50–1,02	0,065

PM – zapalenie wielomięśniowe / polymyositis; DM – zapalenie skórno-mięśniowe / dermatomyositis; OVS – zespoły nakładania / overlap syndrome

autoprzeciwciał u chorych z IIM i chorobami nowotworowymi, ale nie były to różnice istotne statystycznie. W przeciwieństwie do niektórych autorów nie zaobserwowano, by ryzyko wystąpienia nowotworu było mniejsze u chorych z zespołami nakładania PM/DM na inne choroby tkanki łącznej [1, 2, 29], ani u chorych z włóknieniem płuc [28].

W ocenie występowania czynników ryzyka choroby nowotworowej szczególnie cenne są obserwacje wieloośrodkowe i wieloletnie [3, 7, 8, 9, 10, 29]. Podkreśla się wyraźnie częstsze występowanie nowotworów w DM [28], u chorych powyżej 45. r.ż. [5, 18, 28], u chorych z nasileniem zmian skórnych [18], ostrym przebiegiem choroby, wysokimi stężeniami enzymów mięśniowych [16, 18]. Dotychczasowe wyniki badań własnych nie potwierdzają tej zależności, nie jest jednak wykluczone, że wynika to ze stosunkowo niskiej liczebności grupy (61 badanych), jak również ze zróżnicowanego czasu obserwacji chorych (0,25–15 lat). Wskazane są obserwacje prospektywne.

Interesujące i rzadko opisywane są natomiast własne spostrzeżenia, że istotnymi czynnikami ryzyka wystąpienia choroby nowotworowej u chorych na DM/PM są zaburzenia połykania i niedokrwistość występująca na początku choroby.

Wnioski

1. Zapalenie skórno-mięśniowe i zapalenie wielomięśniowe stanowią grupę o wyższym niż w populacji ogólnej ryzyku rozwoju choroby nowotworowej.
2. Objawami sugerującymi ryzyko wystąpienia nowotworu u chorego z idiopatyczną miopatią zapalną wydają się być zaburzenia połykania i niedokrwistość występująca na początku choroby.

Piśmiennictwo

1. *Yazici Y., Kagen L.J.*: The association of malignancy with myositis. Curr Opin Rheumatol. 2000, 12, 498–500.
2. *Zampieri S., Valente M., Adami N., Biral D., Ghiradello A., Rampudda M.E. et al.*: Polymyositis, dermatomyositis and malignancy: A further intriguing link. Autoimmun Rev. 2010, 9, 6, 449–453.

3. *Sigurgeirsson B., Lindelof B., Edhag O., Allander E.*: Risk of cancer in patients with dermatomyositis or polymyositis. A population-based study. N Engl J Med. 1992, 6, 363–367.
4. *Zhang W., Jiang S.P., Huang L.*: Dermatomyositis and malignancy: a retrospective study of 115 cases. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2009, 13, 77–80.
5. *Wojas-Pelc A., Lipko-Godlewska S., Kiełtyka A.*: Zapalenie skórno-mięśniowe jako zespół paraneoplazmatyczny – badanie retrospektywne populacji chorych hospitalizowanych w krakowskich oddziałach dermatologicznych. Przegl Dermatol. 2006, 5, 363–368.
6. *Madan V., Chinoy H., Griffiths C.E.M., Cooper R.G.*: Defining cancer risk in dermatomyositis. Part I. Clin Exp Dermatol. 2009, 34, 451–455.
7. *András C., Ponyi A., Constantin T., Csiki Z., Szekanecz E., Szodoray P. et al.*: Dermatomyositis and polymyositis associated with malignancy: a 21-year retrospective study. J Rheumatol. 2008, 35, 3, 438–444.
8. *Azuma K., Yamada H., Ohkubo M., Yamasaki Y., Yamasaki M., Mizushima M. et al.*: Incidence and predictive factors for malignancies in 136 Japanese patients with dermatomyositis, polymyositis and clinically amyopathic dermatomyositis. Mod Rheumatol. 2011, 21, 2, 178–183.
9. *Chen Y.J., Wu C.Y., Huang Y.L., Wang C.B., Shen J.L., Chang Y.T.*: Cancer risks of dermatomyositis and polymyositis: a nationwide cohort study in Taiwan. Arthritis Res Ther. 2010, 12, 1–7.
10. *Hill C.L., Zhang Y., Sigurgeirsson B., Pukkala E., Mellemkjaer L., Airio A. et al.*: Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: a population-based study. Lancet. 2001, 357, 96–100.
11. *Brown H., Steven M.*: Myositis and malignancy: is there a true association? Hosp Med. 1999, 60, 51–53.
12. *Callen J.P.*: Dermatomyositis and female malignancy. J Surg Oncol. 1986, 32, 121–124.
13. *Gendek-Kubiak H.*: Idiopathic inflammatory myopathies. Pol Merkur Lekarski. 2005, 18, 590–594.
14. *Stockton D., Doherty V.R., Brewster D.H.*: Risk of cancer in patients with dermatomyositis or polymyositis, and follow-up implications: a Scottish population-based cohort study. Br J Cancer. 2001, 85, 41–45.
15. *Buchbinder R., Forbes A., Hall S., Dennett X., Giles G.*: Incidence of malignant disease in biopsy-proven inflammatory myopathy. A population-based cohort study. Ann Intern Med. 2001, 134, 12, 1087–1095.
16. *Prohic A., Kasumagic-Halilovic E., Simic D., Selmanagic A.*: Clinical and biological factors predictive of malignancy in dermatomyositis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009, 23, 5, 570–620.
17. *Marie I., Hatron P.Y., Levesque H., Hachulla E., Hellot M.F., Michon-Pasturel U. et al.*: Influence of age on characteristics of polymyositis and dermatomyositis in adults. Medicine (Baltimore). 1999, 78, 3, 139–147.
18. *Ponyi A., Constantin T., Garami M., Andreas C., Tallai B., Vancsa A. et al.*: Cancer-associated myositis: clinical features and prognostic signs. Ann N Y Acad Sci. 2005, 1051, 64–71.
19. *Basset-Seguin N., Roujeau J.C., Gherardi R., Guillaume J.C., Revuz J., Touraine R.*: Prognostic factors and predictive signs of malignancy in adult dermatomyositis. A study of 32 cases. Arch Dermatol. 1990, 126, 5, 633–637.
20. *Gallais V., Crickx B., Belaich S.*: Prognostic factors and predictive signs of malignancy in adult dermatomyositis. Ann Dermatol Venereol. 1996, 123, 722–726.
21. *Kamel O.W., van de Rijn M., Weiss L.M., Del Zoppo G.J., Hench P.K., Robbins B.A. et al.*: Reversible lymphomas associated with Epstein-Barr virus occurring during methotrexate therapy for rheumatoid arthritis and dermatomyositis. N Engl J Med. 1993, 328, 18, 1317–1321.
22. *Dourmishev L.A.*: Dermatomyositis associated with malignancy. 12 case reports. Adv Exp Med Biol. 1999, 455, 193–199.
23. *Wojciechowska U., Didkowska J., Zatoński W.*: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2006 roku. Centrum Onkologii Instytut im M. Skłodowskiej-Curie, Warszawa 2008, 17–138.
24. *Leow Y.H., Goh C.L.*: Malignancy in adult dermatomyositis. Int J Dermatol. 1997, 36, 904–907.
25. *Bohan A., Peter J.B.*: Polymyositis and dermatomyositis (first of two parts). N Engl J Med. 1975, 292, 344–347.
26. *Przybylski G., Jarzemska A., Czerniak J., Siemiątkowska K., Gadzińska A., Cieśliński K. et al.*: A case report of a patient with dermatomyositis as a prodromal sign of lung cancer. Pol Arch Med Wewn. 2008, 118, 143–147.
27. *Ghirardello A., Zampieri S., Tarricone E., Iaccarino L., Bendo R., Briani C. et al.*: Clinical implications of autoantibody screening in patients with autoimmune myositis. Autoimmunity. 2006, 39, 3, 217–221.
28. *Antiochos B.B., Brown L.A., Li Z., Tosteson T.D., Wortmann R.L., Rigby W.F.*: Malignancy is associated with dermatomyositis but not polymyositis in Northern New England, USA. J Reumatol. 2009, 36, 12, 2704–2710.
29. *Wakata N., Kurihara T., Saito E., Kinoshita M.*: Polymyositis and dermatomyositis associated with malignancy: a 30-year retrospective study. Int J Dermatol. 2002, 41, 729–734.

Komentarz

Praca dotyczy znanego problemu klinicznego, jakim jest współistnienie choroby nowotworowej u chorych na zapalenie wielomięśniowe, a zwłaszcza skórno-mięśniowe. Trudno więc o oryginalność, jakkolwiek niezwykle cenne są opracowania, w tym obecna publikacja, gdyż lekarze klinicyści wciąż w niedostatecznym stopniu uwzględniają poruszany przez autorów problem, włączając w konsekwencji terapię zagrażającą nasileniem aktywności procesu nowotworowego.

prof. dr hab. n. med. *Włodzimierz Samborski*

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
2011, 57, 2, 39–42

MAREK KAMIŃSKI, ZBIGNIEW ZIĘTEK, TERESA STARZYŃSKA[1], SEBASTIAN GRZESZEWSKI, MACIEJ ZALEWSKI, GRZEGORZ STAŃKO, KLAUDIA SOCHA, JANUSZ KORDOWSKI[2]

TRUDNOŚCI W USTALENIU ROZPOZNANIA PRZETOKI ŻOŁĄDKOWO-OKRĘŻNICZEJ POWSTAŁEJ W NASTĘPSTWIE CHIRURGICZNEGO LECZENIA CHOROBY WRZODOWEJ – OPIS PRZYPADKU

DIAGNOSTIC DIFFICULTIES IN GASTROCOLIC FISTULAS AS A COMPLICATION OF SURGICAL MANAGEMENT OF PEPTIC ULCER: CASE REPORT

Oddział Kliniczny Chirurgii Przewodu Pokarmowego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Marek Kamiński*

[1] Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Teresa Starzyńska*

[2] Zakład Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Anna Walecka*

Summary

A gastrointestinal fistula is a late complication of peptic ulcer disease and forms when gastric resection is inadequate or vagotomy is incomplete or not performed. Such cases are extremely rare and are occasionally reported in the literature.

We present a patient with a gastrocolic fistula which developed 7 years after partial gastrectomy due to pyloric stenosis as a sequella of peptic ulcer. Nonspecific clinical symptoms and ambiguous radiographic findings delayed the diagnosis of gastrocolic fistula. The patient was operated; "en bloc" resection of the fistula with partial resection of the transverse colon and stomach supplemented with truncal vagotomy was done.

The possible cause of recurrence of peptic ulcer in this patient was that vagotomy was not done during the first surgical intervention. Thus, the gastrocolic fistula became a late complication of the recurrence of peptic ulcer. Diagnostic difficulties in gastrocolic fistulas are presented and surgical management of this complication is discussed.

K e y w o r d s: peptic ulcer disease – gastrocolic fistula.

Streszczenie

Przetoka żołądkowo-jelitowa może być późnym powikłaniem choroby wrzodowej żołądka lub dwunastnicy, które rozwija się w wyniku nieodpowiedniego zakresu resekcji lub braku czy też niecałkowitej wagotomii. Są to przypadki niezwykle rzadkie i prezentowane tylko sporadycznie w piśmiennictwie medycznym.

Autorzy przedstawiają przypadek chorego, u którego powstała przetoka żołądkowo-okrężnicza 7 lat po częściowym wycięciu żołądka z powodu zwężenia odźwiernika na tle choroby wrzodowej. Niecharakterystyczne objawy kliniczne oraz niejednoznaczne wyniki badań obrazowych były przyczyną trudności diagnostycznych i powodem opóźnienia postawienia prawidłowego rozpoznania. Pacjenta operowano. Wykonano blokowe wycięcie przetoki wraz z częściowym wycięciem poprzecznicy i żołądka, uzupełnione wagotomią pienną.

W opisywanym przypadku prawdopodobną przyczyną nawrotu choroby wrzodowej było niewykonanie wagotomii podczas pierwszego zabiegu częściowego wycięcia żołądka, a powstała przetoka żołądkowo-okrężnicza stała się późnym powikłaniem nawrotu choroby wrzodowej. Autorzy

wskazują na trudności diagnostyczne oraz przedstawiają sposób zaopatrzenia chirurgicznego tego typu powikłań.

H a s ł a: choroba wrzodowa – przetoka żołądkowo-okrężnicza.

Własne spostrzeżenie

Chory Z.M., lat 52, przekazany został do kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Medycznego (UM) z rozpoznaniem przetoki żołądkowo-okrężniczej celem leczenia operacyjnego.

W wywiadzie stwierdzono występujące od 3 miesięcy silne bóle brzucha zlokalizowane w śródbrzuszu z towarzyszącymi uporczywymi biegunkami po każdym posiłku; spadek masy ciała w tym okresie o 18 kg, osłabienie.

Z dostępnej dokumentacji lekarskiej wiadomo, że w marcu 2002 r. chory operowany był w szpitalu rejonowym z powodu zwężenia odźwiernika w przebiegu choroby wrzodowej. Wykonano wówczas wycięcie części żołądka sposobem Billroth II z zespoleniem żołądkowo-jelitowym na pętli „omega" przeprowadzonej zaokrężniczo, bez wytworzenia przetoki Browna i bez wykonania wagotomii. Od czasu operacji do października 2009 r. chory pozostawał bez dolegliwości.

W październiku 2009 r. został przyjęty na Oddział Chorób Wewnętrznych w miejscu zamieszkania z powodu spadku masy ciała oraz utrzymujących się od 2 tygodni biegunek.

Wykonane w tym ośrodku badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego wykazało obecność zmian charakterystycznych dla przewlekłego zapalenia błony śluzowej kikuta żołądka, z obecnością niepodatnych na insuflację, pogrubiałych fałdów przed zespoleniem z jelitem, z których pobrano wycinki do badania histopatologicznego. Poza zespoleniem stwierdzono obecność dwóch małych owrzodzeń.

W wykonanej kolonoskopii stwierdzono polip w okrężnicy esowatej oraz kilka uchyłków, a badanie USG jamy brzusznej nie wykazało istotnych zmian.

Na podstawie objawów i wyników wykonanych badań wysunięto podejrzenie raka żołądka i przekazano pacjenta na Oddział Chirurgiczny w miejscu zamieszkania. Tu po otrzymaniu wyniku badania histopatologicznego pobranych podczas endoskopii wycinków – *gastritis chronica*, *intestinalisatio* II°, HP(-) – zmieniono rozpoznanie i z diagnozą ostrego zapalenia trzustki pacjenta wypisano do domu z zaleceniem kontroli ambulatoryjnej, stosowania diety trzustkowej i przyjmowania drogą doustną enzymów trzustkowych.

W listopadzie 2009 r. pacjent został przyjęty na Oddział Chorób Wewnętrznych w innym mieście z powodu uporczywych, utrzymujących się biegunek, wyniszczony, w ciężkim stanie ogólnym. Wykonana gastroskopia wykazała obecność przekrwionej błony śluzowej kikuta żołądka z szerokim, obrzękniętym i przekrwionym zespoleniem żołądkowo-jelitowym i widocznym w jego obrębie owrzodzeniem pokrytym włóknikiem, a badaniem USG stwierdzono obecność znacznie pogrubiałej ściany kikuta żołądka w części obwodowej.

Na podstawie przeprowadzonych badań postawiono rozpoznanie – uporczywe biegunki z cechami odwodnienia i wyniszczenia w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki. Choroba wrzodowa. Wysunięto podejrzenie procesu nowotworowego w trzustce. Wdrożono leczenie zachowawcze, a chorego wypisano do domu z zaleceniem konsultacji na Uniwersytecie Medycznym w celu weryfikacji rozpoznania.

Dnia 8 stycznia 2010 r. pacjenta przyjęto do Kliniki Gastroenterologii UM ze skargami na silne bóle jamy brzusznej zlokalizowane w nadbrzuszu, uporczywe biegunki, postępujące osłabienie. Przy przyjęciu wskaźnik masy ciała (BMI) wynosił 14,5. Z odchyleń w badaniach laboratoryjnych stwierdzono niedokrwistość (E – 2,58 mln/uL, Hb – 7,5 g/dL, Ht – 22,1%), niedobory białka (albuminy – 1,82 g/dL, białko całkowite – 5,5 g/dL) oraz zaburzenia elektrolitowe w postaci hipokaliemii (Na – 137 mmol/L, K – 2,29 mmol/L).

W trakcie hospitalizacji wykonano po raz kolejny gastroskopię, w której stwierdzono płaskie owrzodzenie w okolicy zespolenia żołądkowo-jelitowego. Pobrano wycinki do badania histopatologicznego. Stwierdzono *gastritis chronica activa*. Rozrostu nowotworowego nie stwierdzono. Próba wykonania badania kolonoskopowego nie powiodła się z powodu ostrego zagięcia śledzionowego okrężnicy uniemożliwiającego przejście aparatem, a w dostępnym badaniu odcinku jelita zmian nie stwierdzono.

Wykonane badanie tomografii komputerowej jamy brzusznej wykazało poszerzoną pętlę doprowadzającą jelita cienkiego oraz zwapnienia w obrębie trzustki – być może stan po przebytym zapaleniu.

Ostateczne rozpoznanie ustalono na podstawie 2-kontrastowego wlewu doodbytniczego, który wykazał obecność przetoki pomiędzy poprzecznicą a pozostawioną częścią żołądka (ryc. 1).

Pacjent został zakwalifikowany do zabiegu operacyjnego po uzupełnieniu niedoborów białkowych i wyrównaniu zaburzeń elektrolitowych. Wdrożono całkowite żywienie pozajelitowe, które utrzymano przez okres 8 dni.

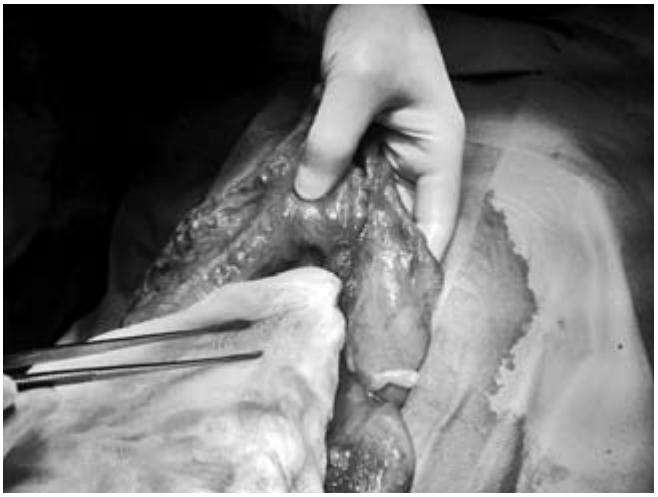
Chorego operowano 3 lutego 2010 r. Podczas zabiegu stwierdzono obecność przetoki łączącej światło kikuta żołądka od miejsca zespolenia z pętlą jelita czczego do okrężnicy poprzecznej w odległości ok. 20 cm przed zagięciem śledzionowym (ryc. 2).

Wykonano wycięcie przetoki wraz z częściową resekcją poprzecznicy i jednoczasowym zespoleniem bok do boku oraz obwodową resekcją kikuta żołądka z zamianą zespolenia „omega" na zespolenie Roux en Y. Zabieg uzupełniono wagotomią pienną.

Na podstawie wyników badania histopatologicznego nr N5265-80/10 wykazano kanał przetoki o średnicy 1,3 cm, utkanie przetoki z widoczną błoną śluzową typu jelitowego

Ryc. 1. Kontrastowy wlew doodbytniczy – widoczna przetoka pomiędzy pozostawioną częścią żołądka a zstępnicą

Fig. 1. Contrast enema of the colon showing a fistula between the stomach remnant and descending colon



Ryc. 2. Śródoperacyjny obraz przetoki żołądkowo-okrężniczej

Fig. 2. Intraoperative view of the gastrocolic fistula

i żołądkowego, ziarninę nieswoistą oraz wytwórczy proces zapalny obejmujący całą ścianę łącznie z okołojelitową tkanką tłuszczową. Stwierdzono także przekrój przez nici chirurgiczne z ziarniniakowym procesem zapalnym z udziałem komórek olbrzymich wielojądrowych wokół nich.

Po zabiegu pacjent przebywał na ścisłej diecie, żywiony pozajelitowo. Od 6. doby po operacji wprowadzono doustnie płyny, dietę stopniowo rozszerzano. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, chorego wypisano w 12. dobie po zabiegu operacyjnym w stanie ogólnym dobrym.

Przy wypisie BMI wynosiło 16,5. W badaniach laboratoryjnych uzyskano następujące wyniki: E – 3,48 mln/mL, HB – 10,6 g/dL, Ht – 32,0%, białko całkowite 5,6 g/dL, stężenie albumin – 3,25 g/dL. Stężenie elektrolitów uległo normalizacji (Na – 135 mmol/L, K – 4,47 mmol/L). W tym okresie nastąpił przyrost masy ciała o 3 kg.

Po miesiącu pacjent bez dolegliwości, w dobrym stanie ogólnym, zgłosił się na badanie kontrolne do Poradni Chirurgicznej.

Omówienie

Zgodnie z definicją podaną w Rekomendacjach Towarzystwa Chirurgów Polskich i Polskiego Towarzystwa Chirurgii Onkologicznej przetoka jest nieprawidłowym połączeniem między nabłonkiem jelita lub nabłonkiem przewodowym narządu miąższowego układu pokarmowego a skórą (przetoka zewnętrzna) lub z innym nabłonkiem narządu położonego w jamie brzusznej lub w klatce piersiowej, a także z jamą otrzewnej, opłucnej, przestrzenią zaotrzewnową lub śródpiersiem (przetoka wewnętrzna) [1, 2].

Większość przetok żołądkowo-jelitowych, w przybliżeniu 75–85%, objawia się jako wczesne powikłanie po zabiegach chirurgicznych w obrębie jamy brzusznej i spowodowana jest różnorodnymi czynnikami, z których najczęstsze to: niewłaściwa technika chirurgiczna, nieprawidłowo umiejscowiony twardy dren czy niewłaściwie wykonane zespolenie [3]. Tylko niewielki odsetek przetok przewodu pokarmowego jest powikłaniem chorób zapalnych jelit, uchyłkowatości, urazu, następstwem radioterapii czy skutkiem nacieku zaawansowanego raka żołądka bądź okrężnicy [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11].

Przetoka żołądkowo-jelitowa może być także późnym powikłaniem choroby wrzodowej żołądka lub dwunastnicy, które rozwija się w wyniku nieodpowiedniego zakresu resekcji lub braku czy też niecałkowitej wagotomii. Są to przypadki niezwykle rzadkie i prezentowane tylko sporadycznie w piśmiennictwie lekarskim [7, 8, 11, 12, 13, 14].

W opisywanym przypadku prawdopodobną przyczyną nawrotu choroby wrzodowej było niewykonanie wagotomii podczas pierwszego zabiegu częściowego wycięcia żołądka, a powstała przetoka żołądkowo-okrężnicza stała się późnym powikłaniem nawrotu choroby wrzodowej.

U omawianego pacjenta w obrazie klinicznym dominował trwający od 3 miesięcy silny ból brzucha zlokalizowany w śródbrzuszu z towarzyszącymi uporczywymi biegunkami po każdym posiłku oraz spadek masy ciała w tym okresie o 18 kg i związane z nim osłabienie. Te niecharakterystyczne objawy kliniczne były przyczyną trudności diagnostycznych, a niejednoznaczne wyniki badań obrazowych były powodem opóźnienia postawienia prawidłowego rozpoznania i wdrożenia właściwego leczenia.

W diagnostyce obrazowej przetok żołądkowo-okrężniczych zastosowanie mają: endoskopia górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego, badanie kontrastowe górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego oraz tomografia komputerowa.

W omawianym przypadku 3-krotnie wykonane badania endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego

nie pozwoliły na postawienie diagnozy, a ich wynik stał się podstawą do postawienia błędnego rozpoznania ostrego i przewlekłego zapalenia trzustki, raka żołądka, a także wysunięcia podejrzenia raka trzustki. Zaznaczyć jednak należy, że ujście niewielkiej przetoki, gdy jest ukryte wśród fałdów błony śluzowej żołądka, może być przeoczone podczas badania [5, 6], a wartość badania endoskopowego polega przede wszystkim na tym, że w pozwala wykluczyć złośliwą etiologię [7, 8, 15, 16]. Podobnie 2-krotnie wykonane badanie kolonoskopowe nie rozwiązało problemów diagnostycznych.

Powtarzanie badań endoskopowych spowodowało opóźnienie rozpoznania. W opinii autorów po wykonaniu badania gastroskopowego i kolonoskopowego nie należało ich powtarzać, tylko starać się ustalić rozpoznanie innymi sposobami. Najprostszą drogą do tego celu było wykonanie badania kontrastowego górnego odcinka przewodu pokarmowego, najlepiej z użyciem gastrografiny, którego wynik prawdopodobnie od razu w sposób jednoznaczny wyjaśniłby przyczynę stwierdzanych objawów.

Równie przydatną metodą diagnostyczną, której skuteczność sięga 90–100% przypadków, jest doodbytniczy wlew kontrastowy. Tak stało się w przypadku przedstawianego pacjenta, gdzie ostateczne rozpoznanie ustalono na podstawie kontrastowego wlewu doodbytniczego, który wykazał obecność przetoki pomiędzy pozostawioną częścią żołądka a poprzecznicą.

Ponieważ przetoki żołądkowo-jelitowe występują bardzo rzadko, optymalny sposób ich leczenia pozostaje nieznany. Leczenie przetok pozostaje domeną chirurgii, choć ostatnio pojawiają się doniesienia o możliwościach terapii zachowawczej jako terapii pierwszego rzutu w przypadkach przetok na tle łagodnym [5]. Leczenie zachowawcze obejmuje odstawienie steroidów oraz niesterydowych leków przeciwzapalnych, jeśli były przyjmowane, oraz włączenie do terapii inhibitorów pompy protonowej. Dodatkowo należy przeprowadzić eradykację *H. pylori*. Tego typu leczenie powinno trwać 6 tygodni. Brak poprawy po tym czasie świadczy albo o nieskuteczności terapii zachowawczej, albo o błędnie postawionym rozpoznaniu i wówczas należy rozważyć możliwość interwencji chirurgicznej [1, 6, 7, 17, 18].

W ocenie autorów niniejszej publikacji podstawowym sposobem leczenia przetok jest leczenie chirurgiczne. Możliwe zabiegi obejmują jednoczasową, „blokową" resekcję przetoki, co oznacza szerokie wycięcie żołądka oraz częściowe wycięcie okrężnicy wraz z przetoką, proste wycięcie przetoki, częściową resekcję żołądka z zamknięciem ściany jelita lub częściową resekcję jelita z zamknięciem ściany żołądka.

W omawianym przypadku wycięcie przetoki „en block" wraz z częściową resekcją poprzecznicy i jednoczasowym zespoleniem bok do boku oraz obwodową resekcją kikuta żołądka z zamianą zespolenia „omega" na zespolenie Roux en Y uzupełnione wagotomią pienną pozwoliły na uzyskanie dobrego efektu leczniczego.

Piśmiennictwo

1. *Szawłowski A., Pertkiewicz M., Drews M.*: Rekomendacje Towarzystwa Chirurgów Polskich i Polskiego Towarzystwa Chirurgii Onkologicznej Przetoki układu pokarmowego u chorych leczonych z powodu nowotworów – diagnostyka i leczenie. Pol Przegl Chir. 2008, 78, 12, 1267–1297.
2. *Joyce M.R., Dietz D.W.*: Management of complex gastrointestinal fistulae. Curr Probl Surg. 2009, 46, 384–430.
3. *Kwon S.H., Oh J.H., Kim H.J., Park S.J., Park H.C.*: Interventional management of gastrointestinal fistulas. Korean J Radiol. 2008, 9, 541–549.
4. *Fujita H., Skoji M., Noto H., Veda H., Kusajima Y., Isobe Y. et al.*: Management of postoperative gastrointestinal fistula. World J Surg. 1981, 5, 743.
5. *Lee L.S., Foo C.S., Chen C.M., Poh C.C.*: Gastrocolic fistula: a rare complication of gastric carcinoma. Singapore Med J. 2009, 50 (8), e274–e276.
6. *Iwasaki Y., Kubota K., Shimoda M.*: Formation of gastrocolic fistula during treatment for peptic ulcer. Dig Endosc. 2009, 21, 208–210.
7. *Marschall J., Bigsby R., Nechala P.*: Gastrocolic fistulae as a consequence of benign gastric ulcer disease. Can J Gastroenterol. 2003, 17 (7), 441–443.
8. *Soybel D.I., Kestenberg A., Brunt E.M.*: Gastrocolic fistula as a complication of benign gastric ulcer: report of four cases and update of the literature. Br J Surg. 1989, 76, 1298–1300.
9. *Marshall S.F., Knud-Hansen J.*: Gastrojejunocolic and gastrocolic fistulas. Ann Surg. 1957, 145, 770–782.
10. *Levy E., Frileux P., Cugnenc P.H., Honiger J., Ollivier J.M., Parc R.*: High-output external fistulae of the small bowel: management with continuous enteral nutrition. Br J Surg. 1989, 76, 676–679.
11. *Melmed G.Y., Kar S., Geft I., Lo S.K.*: A new method for endoscopic closure of gastrocolonic fistula: novel application of a cardiac septal defect closure device. Gastrointest Endosc. 2009, 70, 3, 542–545.
12. *Pertkiewicz M., Szczygieł B.*: Parenteral nutrition in the complex treatment of patients with upper GI tract postoperative fistulas. Eds: Y. Idezuki, T. Kajiwara, K. Okaga. East-West Exchange in Surgery, Warsaw 1990, 41.
13. *D'Harcour J.B., Boverie J.H., Dondelinger R.F.*: Percutaneous management of enterocutaneous fistulas. AJR Am J Roentgenol. 1996, 167 (1), 33–38.
14. *Harju E., Pessi T., Koikkalainen T., Koskinen A.*: The treatment of high enterocutaneous fistula with surgical drainage and total parenteral nutrition. Int Surg. 1985, 70, 33–38.
15. *Kaji T., Niigaki M., Ono M., Hirakawa K.*: A case of gastro-colic fistula in the gastric ulcer, which was done follow-up endoscopically. Gastroenterol Endosc (Japanese). 2005, 47, 1518–1524.
16. *Palnaes Hansen C., Lanng C., Christensen A., Thaqaard C.S., Lassen M., Klaerke A. et al.*: Gastrocolic fistulas. Acta Chir Scand. 1988, 154, 287–289.
17. *Ekbom A., Liedberg G.*: Gastrocolic fistula. Acta Chir Scand. 1982, 148, 551–552.
18. *McCullough K.M., Gregson R.*: Case report: spontaneous healing of a gastrocolic fistula due to a benign gastric ulcer. Clin Radiol. 1987, 38, 431–433.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2011, 57, 2, 43–45

KATARZYNA WEBER-NOWAKOWSKA, EWELINA ŻYŻNIEWSKA-BANASZK, MAGDALENA GĘBSKA

NOWE METODY FIZJOTERAPII. KONCEPCJA HALLIWICK JAKO FORMA USPRAWNIANIA W ŚRODOWISKU WODNYM

NEW METHODS IN PHYSIOTHERAPY. THE HALLIWICK CONCEPT AS A FORM OF REHABILITATION IN WATER

Samodzielna Pracownia Fizjoterapii i Odnowy Biologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Grudziądzka 31, 70-204 Szczecin
Kierownik: dr n. med. *Ewelina Żyżniewska-Banaszak*

Summary

The Halliwick concept is not only a method teaching swimming to disabled patients; it is a holistic approach to therapy in water. The concept encompasses all areas of human life and has an impact on the physical, mental, and social development. The disabled persons have an opportunity to move unassisted in water and to swim. The logical pattern of the 10-point program provides the basis for exercises in water. By mastering subsequent points the participant becomes independent and skilled to actively participate in the exercises.

K e y w o r d s: the Halliwick concept – therapy in water – 10-point program.

Streszczenie

Koncepcja Halliwick to nie tylko sposób nauczania pływania niepełnosprawnych. Jest to holistyczne podejście do terapii w wodzie. Obejmuje wszystkie sfery życia człowieka, wpływając na rozwój fizyczny, psychiczny, społeczny. Osoby niepełnosprawne mają możliwość niezależnego poruszania się w wodzie oraz pływania. Podstawę zajęć w wodzie stanowi ułożony w logiczny wzorzec 10-punktowy program. Osiągając kolejne punkty, uczestnik staje się niezależny i zyskuje umiejętności umożliwiające aktywne uczestnictwo w zajęciach.

H a s ł a: koncepcja Halliwick – terapia w wodzie – 10-punktowy program.

Historia i założenia koncepcji Halliwick

Nazwa metody Halliwick wywodzi się od imienia angielskiej szkoły dla dziewcząt – The Halliwick School for Girls. Pracujący w niej nauczyciel wychowania fizycznego – James McMilan (1913–1994) w 1949 r. rozpoczął prace nad utworzeniem metody nauczania pływania dla osób niepełnosprawnych [1, 2]. McMilan opierając się na prawach hydrostatyki, hydrodynamiki oraz mechaniki ciała, opracował metodę umożliwiającą niepełnosprawnym osiągnięcie stabilności i kontroli ruchu w środowisku wodnym [1].

W 1950 r. McMilan stworzył 10-punktowy program nauczania (tab. 1) [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Zauważono, że stosowanie programu daje widoczne efekty w postaci poprawy stabilności tułowia, utrzymania głowy i kontroli oddechu.

Koncepcja Halliwick to nauka pływania i terapii w wodzie z powodzeniem stosowana u osób w każdym wieku, zarówno zdrowych, jak i niepełnosprawnych [1, 2, 8, 9].

W założeniu metody każda osoba uczestnicząca w zajęciach to pływak. Nomenklatura ta obowiązuje zarówno w odniesieniu do osoby umiejącej pływać, jak i do tej, która nie pływa [4]. Partner pływaka, osoba towarzysząca przez cały czas trwania zajęć, to instruktor. Instruktorem może być rodzic uprzednio poinstruowany przez terapeutę prowadzącego zajęcia. Zapewnia on poczucie bezpieczeństwa, stosując techniki asekuracji oraz wsparcia. Dostosowane są one do stopnia, rodzaju niepełnosprawności oraz umiejętności pływaka. Zajęcia odbywają się w 5–6-osobowych grupach. Instruktor współpracuje z partnerem do momentu uzyskania przez niego pełnej niezależności.

Tabela 1. **Fazy i etapy uczenia się w metodzie Halliwick (wg IHA 2000)**

Table 1. **Phases and stages of learning in the Halliwick method (according to IHA 2000)**

1. Przystosowanie psychiczne Mental adjustment 2. Niezależność / Disengagement	Przystosowanie psychiczne Mental adjustment
3. Kontrola rotacji poprzecznej Transversal rotation control 4. Kontrola rotacji czołowej Sagittal rotation control 5. Kontrola rotacji wzdłużnej Longitudinal rotation control 6. Kontrola rotacji łączonych Combined rotation control 7. Wypór / Upthrust 8. Równowaga w bezruchu Balance in stillness	Równowaga Balance control
9. Ślizg z turbulencjami / Turbulent gliding 10. Proste przemieszczanie się i podstawowy styl pływacki / Simple progression and a basic stroke	Poruszanie się Movement

Metoda ma na celu nauczenie osiągania tzw. pozycji bezpiecznego oddychania, a także powrotu do niej z innych pozycji. Dąży się do osiągnięcia przez uczestnika maksymalnej niezależności zarówno w wodzie, jak i na lądzie. Pływacy zapoznawani są ze wszystkimi rodzajami rotacji ciała w wodzie. Uczą się w jaki sposób je zapoczątkować, kontrolować, a następnie zatrzymać w dowolnym momencie [1, 2, 3]. Poznają również działanie turbulencji, siły wyporu i siły poruszania. Przyswojenie tej wiedzy pozwala na uzyskanie poczucia bezpieczeństwa, zaufania oraz kontroli ruchów w środowisku wodnym. Metoda ta daje stosunkowo dużo czasu na osiągnięcie w wodzie poczucia pewności. W momencie, gdy pływak czuje się bezpiecznie, można oczekiwać, że będzie zdolny do samodzielnego, niezależnego poruszania się w wodzie i pływania [5].

Filozofia Halliwick

1. Dążenie do osiągnięcia dobrego samopoczucia w wodzie (*water happiness*). Dopiero później nauczane są style pływackie.

2. Pływakom towarzyszą instruktorzy, którzy w odpowiedni sposób podtrzymują i wspomagają pływaka aż do momentu uzyskania przez niego niezależności.

3. Nauka przebiega powoli, z logicznym porządkiem, w tempie dostosoanym indywidualnie do pływaka. Przed przystąpieniem do kolejnego etapu nauki należy upewnić się, że poprzednie są udoskonalone. Nacisk kładziony jest na możliwości pływaka, a nie jego niepełnosprawność.

4. Pomoce wypornościowe nie są używane.

5. Zajęcia przebiegają w grupach, dając motywację uczestniczącym pływakom. Nowi instruktorzy są wspierani przez bardziej doświadczonych.

6. Podczas zajęć używane są imiona, co pokazuje, że wszyscy uczestnicy są równi. Sprzyja to również łatwiejszemu nawiązaniu kontaktu z drugą osobą oraz integracji grupy.

Założenia metody skupiają się zarówno na aspekcie technicznym nauki pływania oraz psychologicznym i społecznym [1, 2, 3, 4]. Uzyskanie przez osobę niepełnosprawną niezależności w środowisku wodnym zwiększa jej motywację do osiągnięcia takiego stanu na lądzie. Uczestnictwo w zajęciach pozwala na nawiązanie nowych znajomości, przełamuje barierę nieśmiałości i wstydu.

Podczas zajęć nie są używane żadne pomoce wypornościowe. Dają one poczucie fałszywego bezpieczeństwa i mogą zatrzymać pływaka pod wodą. Utrudniają kontrolę ruchów rotacyjnych, uniemożliwiają naukę nurkowania czy kontroli oddychania (twarz nie ma styczności z wodą). Utrzymując głowę w górze, mogą doprowadzić do nieprawidłowej pozycji ciała, dodatkowo nie kompensują asymetrii i utrudniają naukę kontroli niechcianych ruchów rotacyjnych [1, 2]. W aspekcie psychologiczno-społecznym brak pomocy wypornościowych w wodzie dla osób całkowicie zależnych od pomocy na lądzie daje poczucie swobody i wolności. W przeciwieństwie do instruktorów, pomoce nie są „adaptowalne". Tylko instruktor może dostosować wsparcie do indywidualnych potrzeb pływaka, adekwatnie do aktywności. Podtrzymanie może być również zmieniane podczas zajęć od całkowitego do jego braku w aktywnościach, które pływak wykonuje samodzielnie [1, 2, 8].

10-punktowy program

Utworzony w 1950 r. przez McMilana 10-punktowy program przez lata ulegał licznym modyfikacjom. W 2000 r. Międzynarodowe Stowarzyszenie Halliwick (*International Halliwick Association*) ustaliło, że podstawę metody Halliwick stanowi 10-punktowy program nauki [2, 6, 10]. W programie tym widoczny jest proces rozwoju od przystosowania psychicznego, poprzez kontrolę równowagi i przemieszczania się do osiągnięcia niezależności w wodzie (tab. 1) [1, 2, 3, 8, 9, 10].

Podczas zajęć używanych jest dużo gier i zabaw. Stosowane jest to zarówno podczas zajęć z dziećmi, jak i z dorosłymi. Poprzez odwrócenie uwagi od stawianych pływakom celów, wpływają korzystnie na ich komfort psychiczny [1].

Faza I – przystosowanie psychiczne

W początkowej fazie wielu uczestników odczuwa lęk przed wodą. Środowisko wodne nie daje stabilnego podparcia, do jakiego przyzwyczaili się na lądzie [2]. Pływacy muszą przystosować się do różnych doświadczeń związanych z wyporem i pływalnością [1, 2]. W toku uczenia zabawy i aktywności odbywają się w pozycjach stojących, dopiero później w pozycji horyzontalnej. Dla pływaka stresujące

jest to, że w pozycji horyzontalnej jego ciało utrzymywane jest przez wodę. Z tego powodu w początkowej fazie nauki instruktor pomaga w osiągnięciu tej pozycji. Istnieje szereg wskaźników świadczących o przystosowaniu psychicznym: rozluźnienie, niewstrzymywanie oddechu, większa swoboda oddychania zarówno nad, jak i na powierzchni wody, otwarte, niezaciśnięte powieki, tolerowanie wody na twarzy. Uczestnik jest coraz bardziej samodzielny i niezależny, oznacza to coraz lepsze przystosowanie psychiczne [2]. Niezależność oznacza moment, w którym pływak staje się psychicznie i fizycznie niezależny. Obserwowane jest stopniowe redukowanie asysty (oddalanie się pływaka od instruktora), ograniczenie kontaktu wzrokowego, uwolnienie od indywidualnego pomocnika (częste zmiany pomocników podczas zajęć). Osiągnięcie przystosowania psychicznego pozwala na przejście do kolejnych etapów nauki.

Faza II – kontrola równowagi

Kontrola równowagi to umiejętność utrzymania pozycji lub jej zmiany w wodzie w sposób kontrolowany. Podczas zajęć uczestnicy uczą się ruchów rotacji poprzecznej, strzałkowej, wzdłużnej oraz łączonej. Rotacja poprzeczna to obrót dookoła osi poprzecznej ciała w przód lub w tył. Rotacja strzałkowa to ruch wokół osi przednio-tylnej. Rotacja wzdłużna to ruch ciała wokół osi długiej (osi kręgosłupa). Natomiast rotacja łączona to kombinacja złożona z różnych rotacji, wykonana w jednym ciągłym ruchu [2]. W początkowej fazie pływak uczy się w jaki sposób zahamować niechciane ruchy rotacyjne, tak aby zachować bezpieczną pozycję do oddychania. Po osiągnięciu tej umiejętności można wprowadzić naukę samodzielnego inicjowania ruchów rotacyjnych [2, 3].

W tej fazie, poprzez zabawy, pływak uczy zanurzania pod wodę. Potrafi podnosić przedmioty z dna basenu, co zmusza go do zanurzania głowy i otwarcia oczu pod wodą [2].

Faza III – poruszanie się w wodzie

Ślizg w wodzie wywołany turbulencjami to bierne przemieszczanie się spowodowane zawirowaniami wody. Zawirowania te, zwane turbulencjami, wywołane są ruchem rąk i nóg instruktora. Ostatnim etapem nauki jest osiągnięcie samodzielnego poruszania się w wodzie. W pierwszej fazie uzyskiwane jest to dzięki prostym napędom samych rąk, blisko ciała, obok tali, a więc blisko centrum równowagi. W końcowej fazie wykorzystywane jest naprzemienne przenoszenie rąk ponad głową – kraul na plecach [2].

W zależności od stopnia niepełnosprawności, wykorzystywane są różnego rodzaju techniki wspomagań. Ułatwiają one prawidłowe wchodzenie do basenu, wychodzenie z niego, zmiany pozycji, kontrolowanie równowagi, uzyskanie pozycji bezpiecznego oddychania [1, 2, 3].

Wykorzystanie koncepcji Halliwick w terapii

Koncepcja Halliwick z powodzeniem stosowana jest jako element terapii osób niepełnosprawnych. Zajęcia prowadzone są dla osób w różnym wieku i z różnym stopniem niepełnosprawności. Wykorzystywana jest w pracy z dziećmi z porażeniem mózgowym, przepukliną oponowo-rdzeniową, osobami z zespołem Downa, upośledzeniem umysłowym, po urazach rdzenia kręgowego. Z powodzeniem stosowana jest u osób starszych, które nie mają odpowiednich nawyków ruchowych. Może być również wykorzystana w procesie nauczania pływania osób zdrowych [1].

Piśmiennictwo

1. *Miłkowski K.*: Koncepcja Halliwick, czyli nauka pływania poprzez zabawę. Przyjaciel. 2008, 5, 4–6.
2. *Olasińska A.*: Halliwick – koncepcja nauczania pływania osób niepełnosprawnych. Rehab Med. 2002, 4, 77–80.
3. *Hastings P.*: The Halliwick Concept: Developing the teaching of swimming to disabled people. www.icwhatsnew.com (14.1.2010).
4. *Maes J.P., Gresswell A.*: The Halliwick Concept for clients with cerebral palsy or similar conditions. BABTT Newsletter Issue 2010, 60, 2–6.
5. *Andersen Falkenberg A.*: Podstawowe informacje na temat terapii w wodzie. Rehab Med. 2002, 4, 70–76.
6. *Nowotny J.*: Kształcenie umiejętności ruchowych – podstawy teoretyczne oraz aspekty praktyczne. Podręcznik dla studentów fizjoterapii. Wyd. Śląskiej Akad. Med. w Katowicach, Katowice 2002.
7. *Nowotny J.*: Edukacja i reedukacja ruchowa. Wydawnictwo Kasper, Kraków 2003.
8. *Giżycka A.*: Metoda Halliwick wspomagającą terapią usprawniania dzieci z porażeniem mózgowym.
9. *Olasińska A.*: Rozmowa z... Przyjaciel. 2008, 5, 7–9.
10. *Skinner A., Thomson A.*: Aquatics therapy and Halliwick Concept. The Exceptional Parent. 2008, 7.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2011, 57, 2, 46–56

REMIGIUSZ JAROSŁAW TRITT

POSTAWY DOROSŁYCH WOBEC HOMOSEKSUALIZMU I OCENA POZIOMU WIEDZY NA TEMAT CHORÓB PRZENOSZONYCH DROGĄ PŁCIOWĄ – CZĘŚĆ PIERWSZA*

ATTITUDES OF ADULTS TOWARDS HOMOSEXUALITY AND KNOWLEDGE OF SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES: PART ONE*

Katedra Profilaktyki Zdrowotnej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskigo
ul. Smoluchowskiego 11, 60-179 Poznań
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Jacek Wysocki*

Summary

Introduction: This doctoral dissertation is the first scientific article in Poland with an in-depth analysis of subjective attitudes of members of various social groups towards persons with a homosexual orientation. The dissertation includes definitions of terms related to homosexuality, as well as changing opinions on gays and lesbians over the centuries from antiquity till modern times. Special attention is devoted to the biological background of human and animal homosexuality. Opinions of various experts are presented and the fate of homosexuals throughout history is discussed together with examples of persecution on one side and growing tolerance on the other.

The aim of this study was to (a) investigate the attitudes of adults representing various social groups towards homosexuality; (b) evaluate the knowledge of respondents concerning biological and social aspects of homosexuality; (c) determine the degree of tolerance and acceptance of gays and lesbians.

Material and methods: The study was done in 2255 respondents – students of various university faculties, as well as in teachers, servicemen, and cadets of the Military Academy. The study tool was a 24-item anonymous questionnaire.

Results: 1. Knowledge of problems relating to homosexuality differed among various social groups. Knowledge was highest among students of cultural studies and teachers. 2. The level of tolerance and acceptance towards homosexuals continues to rise, particularly among students of the humanities. 3. The type and field of studies has an impact on the shaping of attitudes of students towards the homosexually-oriented population. The highest level of acceptance was found among students of cultural studies and philosophy. Students of the military academy and physical education revealed animosity and negative attitudes. 4. Biological factors – gender – and environmental factors – parents' social class – have an impact on the shaping of attitudes towards homosexuality. Males and respondents of peasant descent do not accept homosexuality. More positive attitudes are evolving among respondents of worker descent, possibly because of their migration to cities.

K e y w o r d s: homosexual orientation – biological bases of homosexuality – tolerance and acceptance.

Streszczenie

Wstęp: Artykuł na podstawie rozprawy doktorskiej jest pierwszym polskim doniesieniem naukowym wnikliwie analizującym subiektywne nastawienie przedstawicieli różnych grup społecznych do osób o orientacji homoseksualnej. Treść obejmuje aparat pojęciowy związany z homoseksualizmem

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Promotor: prof. dr hab. n. med. *Jacek Wysocki*. Oryginalny tekst obejmuje: 428 stron, 135 rycin, 64 tabele, 400 pozycji piśmiennictwa.

* Consise version of doctoral thesis approved by the council of the Faculty of Medicine, Karol Marcinkowski Medical Uniwersity in Poznań. Promotor: prof. *Jacek Wysocki* M.D., D.M.Sc. Habil. Original typescript comprises: 428 pages, 135 figures, 64 tables, 400 references.

oraz kształtowanie się poglądów na temat gejów i lesbijek na przestrzeni wieków, począwszy od starożytności, a kończąc na czasach współczesnych. Na szczególną uwagę zasługuje przedstawienie biologicznego tła homoseksualizmu nie tylko u człowieka, ale również u zwierząt. W pracy przytoczono opinie licznych autorytetów naukowych oraz opis losów osób homoseksualnych w różnych okresach historii, z przykładami prześladowań z jednej strony i rozwojem nurtów tolerancji z drugiej.

Celem pracy było: a) zbadanie postaw osób dorosłych reprezentujących różne grupy społeczne wobec homoseksualizmu, b) dokonanie oceny wiedzy badanych respondentów na temat biologicznych i społecznych aspektów homoseksualizmu, c) określenie stopnia tolerancji oraz akceptacji wobec gejów i lesbijek.

Materiał i metody: Przebadano 2255 respondentów reprezentujących różne kierunki studiów, ponadto nauczycieli, żołnierzy zawodowych i podchorążych Wyższej Szkoły Oficerskiej. Narzędziem badawczym była 24-pytaniowa anonimowa ankieta.

Wnioski: 1. W różnych grupach społecznych znajomość tematyki dotyczącej homoseksualizmu jest zróżnicowana. Najwyższy poziom wiedzy wykazali studenci kulturoznawstwa i nauczyciele. 2. Poziom tolerancji i akceptacji wobec osób zorientowanych homoseksualnie zwiększa się, co jest szczególnie wyraźnie zauważalne zwłaszcza u humanistów. 3. Typ uczelni i kierunek studiów wpływają na kształtowanie się postaw studentów wobec populacji zorientowanej homoseksualnie. Najwyższy poziom akceptacji wykazują studenci kulturoznawstwa i filozofii, natomiast wrogość i stosunek negatywny profilu wojskowego i wychowania fizycznego. 4. Czynniki biologiczne – płeć i środowiskowe – pochodzenie społeczne wpływają na kształtowanie się postaw wobec homoseksualizmu. Nie akceptują homoseksualizmu mężczyźni i respondenci z pochodzeniem społecznym chłopskim. Należy zauważyć stopniowe kształtowanie się bardziej pozytywnych postaw u respondentów z pochodzeniem społecznym robotniczym, co może się wiązać z ich migracją do miast.

H a s ł a: orientacja homoseksualna – biologiczne podstawy homoseksualizmu – tolerancja i akceptacja.

Wstęp

Mnogość poglądów na temat istoty i znaczenia homoseksualizmu w społeczeństwie polskim wpływa w zasadniczy sposób na kreowanie różnorodnych postaw zarówno wobec samej orientacji, jak i osób, których dotyczy. Niewłaściwe przekazywanie wiedzy oraz błędne interpretowanie terminów naukowych budzą szereg kontrowersji, które wyzwalają przejawy trudnej do usprawiedliwienia agresji, manifestowanej niekiedy w sposób brutalny wobec osób zorientowanych homoseksualnie. Tego rodzaju zachowania większości heteroseksualnej wpływają zatem na izolację, frustrację i ukrywanie swoich skłonności seksualnych oraz organizowanie grup homoseksualnych. Badania prowadzone na całym świecie potwierdziły, że zarówno zachowania nacechowane agresją, jak i wykazujące duży stopień tolerancji wobec ludzi o orientacji seksualnej, w żaden sposób nie wpływają na zwiększenie lub zmniejszenie liczby osób wykazujących tego rodzaju skłonności [1]. Natomiast brak tolerancji i akceptacji mniejszości homoseksualnej oraz wszelkie przejawy prześladowania za orientację seksualną nasilają objawy depresyjne i nerwicowe, a także stanowią pogwałcenie wolności osobistej zapewnionej wieloma prawami, np. Deklaracją Praw Seksualnych Człowieka z 2002 r.

Według *Klimmera* [2] homoseksualizm nie stanowi zagrożenia dla rozmnażania się ludzi i nie ma wpływu na liczbę urodzin. Restrykcyjne zakazy kontaktów homoseksualnych w krajach, które je wprowadziły, nie przyczyniły się do podejmowania przez osoby homoseksualne praktyk heteroseksualnych. Jako że homoseksualizm jest tak stary, jak ludzkość, a przynajmniej mowa o nim w najstarszych dokumentach pisanych, na przestrzeni dziejów powstało wiele mitów i stereotypów rozproszonych w źródłach bibliograficznych, a także krążących w przekazach ustnych. Z tego też powodu należy propagować rzetelną edukację na temat samej istoty homoseksualizmu opartą przede wszystkim na przesłankach naukowo potwierdzonych. Wobec istniejących doniesień ze świata nauki w ostatnich latach w krajach kultury zachodnioeuropejskiej obserwuje się zmiany zmierzające do przewartościowania przestarzałych poglądów na temat uwarunkowań orientacji homoseksualnej i większej liberalizacji wobec ludzi o tego rodzaju preferencjach w sferze emocjonalno-seksualnej.

W znaczącej mierze źródła pisane traktują tematykę homoseksualną marginalnie, pobieżnie lub jako wtręt przy omawianiu innych zagadnień, bez głębszej analizy. Brak jest przede wszystkim monograficznych opracowań opartych na silnych fundamentach poznania naukowego. Niemniej należy zauważyć, że sam temat, dotyczący szeroko pojętego homoseksualizmu i homoseksualności, nurtował ludzkość od niepamiętnych czasów. Liczne informacje w świetle nowych badań nabrały już tylko znaczenia historycznego. Postęp w wielu dziedzinach naukowych, zwłaszcza w naukach biologicznych i medycznych, oraz rozwój techniki i metod badawczych, a także przemiany cywilizacyjno-kulturowe na świecie rzucają nowe światło na niektóre z prezentowanych teorii, a zatem inspirują do stawiania hipotez dotyczących istoty homoseksualizmu, a może i jego znaczenia w populacji ludzkiej. Nowe spojrzenie oparte na doświadczeniach i wyniki badań licznych dyscyplin naukowych w zasadniczy sposób motywują do poszukiwań odpowiedzi na wiele rodzących się pytań.

Wyrazem tych naukowych niepokojów była przedstawiona rozprawa doktorska, która nie stanowi zamkniętego rozdziału badań, lecz jest dalszą inspiracją do stawiania nowych hipotez i pytań, a także niekończących się naukowych rozważań. Homoseksualizm – fenomen ludzkiego

seksualizmu przez pokolenia wyklinany, nietolerowany i prześladowany – w XXI w. zaczyna stopniowo wyrażać uczucia tych, których miłość nie śmiała przez lata wymawiać swojego imienia [3]. Homoseksualizm jest jednym z wariantów ludzkiej seksualności polegającym na osiąganiu satysfakcji seksualnej z partnerem tej samej płci [4]. *Eichberg* podaje, że uczucie pociągu seksualnego do osoby tej samej płci jest dla homoseksualisty tak samo naturalne, jak dla heteroseksualisty pożądanie płci przeciwnej" [5]. Według *Moneya* orientację homoseksualną cechuje niski poziom heterofilii i jednocześnie wysoki homofilii [6]. Termin homoseksualizm został użyty po raz pierwszy publicznie przez lekarza węgierskiego Karla Kertbenego w 1869 r. podczas pisania listu do pruskiego ministra sprawiedliwości, w którym apelował o zdekryminalizowanie homoseksualizmu [7].

Homoseksualizm, gr. *homos* – taki sam, podobny, *sexus* – płeć [8], zwany też homofilią, stanowi homoseksualność połączoną z zachowaniem o charakterze homoseksualnym [9]. Należy podkreślić dobitnie, że w świetle obecnej wiedzy seksuologicznej homoseksualizm stanowi jedną z trzech równorzędnych orientacji seksualnych obok biseksualizmu i heteroseksualizmu [10].

Homoseksualne kobiety nazywane są lesbijkami od greckiej wyspy Lesbos zamieszkiwanej przez Safonę, zamiennie używa się pojęć safonizm, amor lesbicus lub trybadia od greckiego słowa *trybade* – pocierać się. Homoseksualni mężczyźni określani są pojęciem angielskim gay. *Szukalski* [11] podkreśla za *Kocikiem* [12], że termin gay pochodzi od angielskiego skrótu green and yellow, czyli kolorów odzieży używanych jako sygnałów rozpoznawczych przez środowisko homoseksualne w latach 60. XX w. w USA. Według *Woodsa* [13] słowo gay ma ograniczone znaczenie i odnosi się bowiem jedynie do osób świadomie akceptujących swoją orientację.

Miano gaya według *Adamskiej* [14] i *Weinberga* [15] pojawiło się z początkiem gejowsko-lesbijskiego ruchu emancypacyjnego i oznaczało bycie wolnym od poczucia wstydu, winy, żalu, z powodu faktu, że jest się zorientowanym homoseksualnie. Współcześnie seksuolodzy podkreślają, że seksualne zainteresowania osobami tej samej płci nie jest jedynym wyróżnikiem orientacji seksualnej. Dla wielu osób ważniejszym czynnikiem jest zaangażowanie emocjonalne lub aspekt społeczny [16]. Seksualna orientacja okazuje się kompleksem zachowań, emocji, fantazji, zainteresowań, poziomu świadomości seksualnych i życiowych preferencji, a wszystkie te składniki decydują o wyborze partnera [17].

Indywidualny stosunek do orientacji homoseksualnej, jak i samych homoseksualistów, kształtuje się przeważnie na gruncie wartości kulturowych większych grup społecznych, mając swoje korzenie we fluktuacjach etnicznych, tradycji, religii i klasowości danego społeczeństwa [18]. Tematyka homoseksualna obecna jest we wszystkich starożytnych cywilizacjach i przejawia się zarówno w mitologiach, kodeksach prawnych, w literaturze, sztuce, jak i tekstach sakralnych [19, 20, 21, 22, 23, 24, 25]. *Le Blond* napisał, że u samego szczytu cywilizacji greckiej ugruntował się homoseksualizm wynikający nie tyle z temperamentu, ile z rodzaju kultury i odegrał poważną rolę w historii oraz teorii miłości [26, 27, 28, 29, 30, 31].

Negacja w stosunku do osób nieheteroseksualnych pojawia się w czasach późnorzymskich i przechodzi do judaizmu oraz chrześcijaństwa. Wprowadzenie przez cesarza Justyniana w 533 r. zakazu kontaktów homo- i biseksualnych pod karą śmierci uczyniło kontakty nieheteroseksualne przestępstwem na wiele stuleci. Represyjność wobec osób homoseksualnych narastała w okresie średniowiecza, co miało związek z dziejami krucjat i inkwizycją reprezentowaną głównie przez dominikanów i jezuitów [32, 33].

Kary w postaci spalenia na stosie, rozcięcia piłą, rozcięcia ciała, nadziania na pal lub gwoździe, zakopania żywcem, powieszenia, okaleczenia czy banicji stosowane były przez następne stulecia, a relikty tej kryminalizacji nadal istnieją w wielu krajach [34]. Najjaskrawszy przejaw ucisku i prześladowania osób homoseksualnych, a zwłaszcza gejów, nastąpił w obozach Trzeciej Rzeszy [27, 35, 36, 37, 38, 39, 40].

Na podstawie własnych badań prowadzonych w obozach koncentracyjnych stwierdzono, że geje poddawani byli najokrutniejszym formom prześladowania i śmiertelność w tej grupie społecznej była najwyższa [41].

W okresie powojennym nadal próbowano leczyć osoby homoseksualne, stosując elektrowstrząsy, kastrację i różne metody awersyjne. Dopiero w 1973 r. homoseksualizm opuścił dziedzinę patologii i został usunięty przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne z rejestru chorób. Podobną decyzję, lecz znacznie później, podjęła Światowa Organizacja Zdrowia 17 maja 1990 r. [42]. Pomimo tego istotnego wydarzenia, nadal powstają ugrupowania chcące leczyć osoby nieheteroseksualne w środowiskach medycznych. Wciąż można spotkać lekarzy uznających lesbijki, gejów, biseksualistów, osoby trangenderyczne (LGBTQ) za chore i zboczone. Należy wyraźnie zaakcentować, że współczesne badania naukowe podkreślają biologiczne podstawy kształtowania orientacji homoseksualnej (genetyczne, neurologiczne, endokrynologiczne czy biochemiczne), odwołując się do prac wielu wybitnych naukowców, np. Deana Hamera, Simon Le Vaya, Iranki Savic [43, 44, 45]. Naturalność homoseksualizmu jest potwierdzona szeregiem badań w świecie zwierzęcym prowadzonych przez *Bagemihla* [46] oraz badaniami własnymi.

Celem pracy było: a) zbadanie postaw osób dorosłych reprezentujących różne grupy społeczne wobec homoseksualizmu, b) dokonanie oceny wiedzy badanych respondentów na temat biologicznych i społecznych aspektów homoseksualizmu, c) określenie stopnia tolerancji oraz akceptacji wobec gejów i lesbijek.

Materiał i metody

Przebadano 2255 respondentów reprezentujących różne kierunki studiów, ponadto nauczycieli, żołnierzy zawodowych i podchorążych Wyższej Szkoły Oficerskiej.

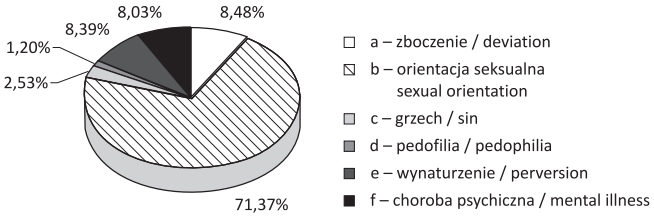
Narzędziem badawczym była 24-pytaniowa anonimowa ankieta, która została przeprowadzona po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Pytania zawarte w ankiecie podzielono na różne kategorie, np.: wiedza na temat homoseksualizmu, stosunek emocjonalny do homoseksualizmu, poziom tolerancji wobec osób homoseksualnych, stereotypy homoseksualizmu.

Wyniki

Pytanie 1

Czy w obecnych czasach uważa Pan/-i, że homoseksualizm jest: a) zboczeniem, b) orientacją seksualną, c) grzechem, d) pedofilią, e) wynaturzeniem, f) chorobą psychiczną?

Okazało się, że 71,87% respondentów uważa homoseksualizm za orientację seksualną. Niewielki procent badanych traktuje homoseksualizm jako grzech (2,53%) i pedofilię (1,2%). Szczegółowe dane zaprezentowano na rycinie 1.



Ryc. 1. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów na pytanie: Czym jest według Pana/-i homoseksualizm w obecnych czasach?

Fig. 1. Percentages of responses to the question: What does homosexuality mean today?

Spośród 913 badanych mężczyzn prawie 57% uważa homoseksualizm za orientację seksualną, ponad 16% za zboczenie i ponad 10% za chorobę psychiczną. Pozostali badani mężczyźni traktują homoseksualizm w kategoriach wynaturzenia (9,55%), grzechu (4,06%) i pedofilii (2,63%). Natomiast wśród badanych kobiet o 24% więcej respondentek w porównaniu z badanymi mężczyznami uważa homoseksualizm za orientację seksualną, co stanowi w populacji badanych kobiet ponad 81%. Najmniej, bo tylko 3 respondentki uważają, że jest on pedofilią, co stanowi 0,22%. W badaniu porównującym płeć męską i żeńską traktowanie przez respondentów homoseksualizmu jako wynaturzenia nie stanowi istotności statystycznej. Szczegółowe dane zawarto w tabeli 1.

Spośród respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego zdecydowanie najwięcej uważa homoseksualizm za orientację seksualną, choć w przypadku badanych z pochodzeniem inteligenckim stanowi to aż < 75% do 48% badanych pochodzenia chłopskiego. Ankietowani posiadający pochodzenie robotnicze prawie w 70% uznali homoseksualizm za orientację seksualną. Na drugim miejscu wszyscy badani respondenci uznali homoseksualizm

T a b e l a 1. **Procentowy rozkład odpowiedzi i istotność statystyczna respondentów zróżnicowanych pod względem płci na pytanie: Czym jest według Pana/-i homoseksualizm w obecnych czasach?**

T a b l e 1. **Percentages of responses and statistical significance of respondents stratified by gender to the question: What does homosexuality mean today?**

	Mężczyźni / Men n = 913	Kobiety / Women n = 1342	Istotność statystyczna Statistical significance
a	147 (16,14%)	44 (3,28%)	p < 0,0001
b	519 (56,97%)	1089 (81,15%)	p < 0,0001
c	37 (4,06%)	20 (1,49%)	p < 0,001
d	24 (2,63%)	3 (0,22%)	p < 0,0001
e	87 (9,55%)	102 (7,60%)	NS
f	97 (10,65%)	84 (6,26%)	p < 0,001

za zboczenie, z wyraźną przewagą respondentów posiadających pochodzenie chłopskie (19,34%) w porównaniu do badanych z pochodzeniem robotniczym (9,24%) i inteligenckim (6,51%). Najmniejszy procent badanych ocenia homoseksualizm w kategoriach grzechu (6,63% chłopskie, 1,28% robotnicze i tylko 0,70% inteligenckie). Szczegółowe dane zawarto w tabeli 2.

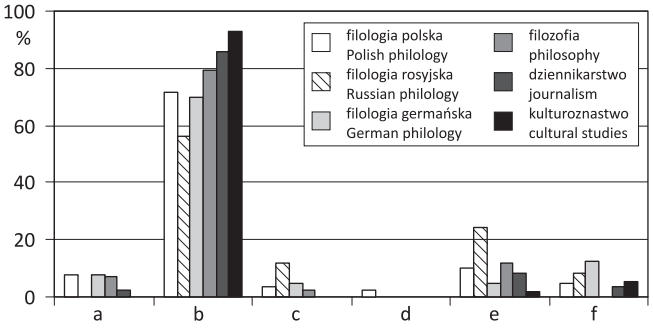
Najwięcej respondentów we wszystkich profilach uznaje homoseksualizm za orientację seksualną (81,14% humanistyczny – H; 81,05% nauczycielski – N; 79,94% ekonomiczny – E; 79,52% artystyczny – A; 71,90% medyczny – M; 69,00% matematyczno-fizyczno-chemiczno-informatyczny – MFChI; 63,23% rolniczo-biologiczny – RB; 60,66% wychowanie fizyczne – WF; 39,68% techniczny – T). Wyjątek stanowi profil wojskowy – W, w którym tylko 26,71% respondentów uznaje homoseksualizm za orientację seksualną, a 34,25% uważa za zboczenie. Dla porównania w pozostałych profilach tylko 16,94% respondentów z profilu i 13,93% z profilu WF uważa podobnie. Pozostali badani w niewielkim procencie uznaliby homoseksualizm za zboczenie (9,42% RB, 8,49% MFChI, 7,41% M, 5,16% E, 4,42% A, 3,51% N, 3,47% H). Homoseksualizm za chorobę psychiczną uznaje najwięcej ankietowanych z profilu RB – 14,35%, W – 13,70%, T – 12,90% oraz WF – 10,66%; najmniej z A – 6,83%, H – 5,21%, E – 5,16%, M – 4,94%, N – 4,21%. Zbliżone wartości procentowe wskazują, że respondenci w kolejności uznają homoseksualizm za wynaturzenie (12,35% M, 11,21% RB, 10,18% N, 9,02% WF, 8,60% E, 8,49% MFChI, 7,44% H, 6,83% A, 5,48% W, 4,48% T). Najmniej badanych rozpatrywałoby homoseksualizm w kategoriach grzechu (9,59% W, 3,70% M, 3,32% MFChI, 3,28% WF, 2,41% M, 2,23% H, 1,79% RB, 7,61% T, 1,15% E i tylko 0,70% N) oraz pedofilii (10,27% W, 4,03% T, 2,46% WF, 0,50% H, 0,37% MFChI, 0,35% N). Należy podkreślić, że w profilach E, RB, A, M nikt z badanych respondentów nie traktuje homoseksualizmu jako pedofilii.

T a b e l a 2. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego i istotności statystycznej na pytanie: Czym jest według Pana/-i homoseksualizm w obecnych czasach?**

T a b l e 2. **Percentages of responses of respondents stratified by parents' social class and statistical significance to the question: What does homosexuality mean today?**

	Chłopskie Peasant n = 181	Robotnicze Worker n = 782	Inteligenckie Intellectual n = 1290	Istotność statystyczna Statistical significance	
a	35 (19,34%)	72 (9,21%)	84 (6,51%)	Ch – R Ch – I R – I	p < 0,001 p < 0,0001 p < 0,05
b	87 (48,07%)	545 (69,69%)	976 (75,66%)	Ch – R Ch – I R – I	p < 0,0001 p < 0,0001 p < 0,01
c	12 (6,63%)	21 (2,69%)	24 (1,86%)	Ch – R Ch – I R – I	p < 0,05 p < 0,0001 NS
d	8 (4,42%)	10 (1,28%)	9 (0,70%)	Ch – R Ch – I R – I	p < 0,05 p < 0,001 NS
e	15 (8,29%)	72 (9,21%)	102 (7,91%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS
f	24 (13,26%)	62 (7,93%)	95 (7,36%)	Ch – R Ch – I R – I	p < 0,05 p < 0,01 NS

Na rycinie 2 przedstawiono procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: Czym jest według Pana/-i homoseksualizm w obecnych czasach?



Ryc. 2. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: Czym jest według Pana/-i homoseksualizm w obecnych czasach?

Fig. 2. Percentages of responses of respondents stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies, to the question: What does homosexuality mean today?

Pytanie 2

Jakiego określenia zastępczego użyje Pan/-i na osobnika homoseksualnego męskiego: a) pedał, b) homoseksualista, c) gay, d) ciota, e) ciepły, f) inne?

Okazało się, że 36,00% respondentów użyłoby określenia gay, 34,49% – homoseksualista, 21,04% – pedał, 4,17% – ciota, 2,75% – ciepły i 1,55% – inne.

W badaniu porównawczym ze względu na płeć 38,40% kobiet i 32,46% mężczyzn nazwałoby osobę homoseksualną (mężczyznę) gejem, następnie odpowiednio 42,58% i 22,59% – homoseksualistą. Określeniem pedał nazwałoby mężczyznę homoseksualnego 30,37% mężczyzn w stosunku do 14,69% badanych kobiet, natomiast odpowiednio 8,33% i 1,34% używa określenia ciota. Najmniej badanych respondentów posługuje się określeniem zastępczym ciepły (4,39% mężczyzn do 1,64% kobiet) i innymi (odpowiednio 1,86% i 1,34%). Odpowiedzi „inne" wśród badanych respondentów nie stanowiły istotności statystycznej. Dane zawarto w tabeli 3.

T a b e l a 3. **Procentowy rozkład odpowiedzi i istotność statystyczna respondentów zróżnicowanych pod względem płci na pytanie: Jakiego określenia zastępczego użyje Pan/-i na osobnika homoseksualnego męskiego?**

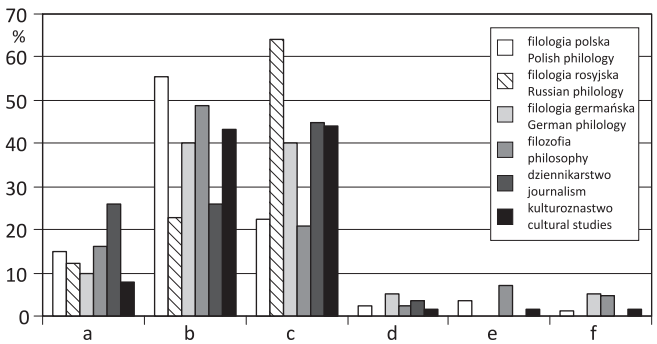
T a b l e 3. **Percentages of responses and statistical significance of respondents stratified by gender to the question: What word would you use instead of male homosexual?**

	Mężczyźni / Men n = 913	Kobiety / Women n = 1342	Istotność statystyczna Statistical significance
a	277 (30,37%)	197 (14,69%)	p < 0,0001
b	206 (22,59%)	571 (42,58%)	p < 0,0001
c	296 (32,46%)	515 (38,40%)	p < 0,01
d	76 (8,33%)	18 (1,34%)	p < 0,0001
e	40 (4,39%)	22 (1,64%)	p < 0,001
f	17 (1,86%)	18 (1,34%)	NS

Spośród badanych zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego zdecydowanie najwięcej nazwałoby homoseksualnego mężczyznę gejem (37,57% z pochodzeniem inteligenckim, 35,08% z pochodzeniem robotniczym i 28,73% z pochodzeniem chłopskim) oraz homoseksualistą (35,85% z pochodzeniem robotniczym, 35,01% z pochodzeniem inteligenckim, a 24,86% z pochodzeniem chłopskim). Na trzecim miejscu respondenci użyliby określenia pedał. Odpowiedzi takiej udzieliło aż 33,15% badanych z pochodzeniem chłopskim i 20,76% z pochodzeniem inteligenckim oraz 18,69% z pochodzeniem robotniczym. Najmniej osób używa słowa ciota (6,08% z pochodzeniem chłopskim, 2,56% z pochodzeniem robotniczym i 2,94% z pochodzeniem inteligenckim) oraz innych określeń (2,05% z pochodzeniem robotniczym, 1,32% z pochodzeniem inteligenckim i 1,10% z pochodzeniem chłopskim). Odpowiedź „inne" nie stanowi istotności statystycznej. Dane zawarto w tabeli 4.

Zdecydowanie najwięcej respondentów użyłoby na homoseksualnego mężczyznę określenia gay (51,58% E, 45,16% T, 43,54% MFChI, 42,46% N, 39,95% H, 39,51% M, 37,70% WF, 35,58% RB, 32,40% A, 26,03% W) oraz homoseksualista (32,10% M, 31,45% T, 27,87% WF, 26,71% W, 26,01% RB, 23,86% N, 22,06% E). Pozostali użyliby następujących określeń: ciota (37,20% A, 32,01% H, 26,46% RB, 23,62% MFChI, 22,81% N, 20,55% W, 18,34% E, 17,28% M, 14,54% T, 12,30% WF), pedał (15,75% W, 12,30% WF, 7,41% M, 7,17% RB, 5,65% T, 5,17% MFChI, 3,16% N, 2,01% E, 2,00% A, 1,74% H), ciepły (10,80% A, 8,93% H, 7,37% N, 6,64% MFChI, 5,74% WF, 5,48% W, 5,16% E, 4,04% RB, 3,70% M, 3,23% T). Najmniej ankietowanych we wszystkich profilach użyłoby na męskiego osobnika homoseksualnego określenia inne (5,48% W, 4,10% WF, 1,24% H, 1,20% A, 1,11% MFChI, 0,86% E, 0,45% RB, 0,35% N). Wśród badanych respondentów należących do profilu T i M nikt nie wybrał odpowiedzi inne.

Na rycinie 3 zaprezentowano procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: Jakiego określenia zastępczego użyje Pan/-i na osobnika homoseksualnego męskiego?



Ryc. 3. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: Jakiego określenia zastępczego użyje Pan/-i na osobnika homoseksualnego męskiego?

Fig. 3. Percentages of responses of respondents stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies, to the question: What word would you use instead of male homosexual?

T a b e l a 4. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego i istotności statystycznej na pytanie: Jakiego określenia zastępczego użyje Pan/-i na osobnika homoseksualnego męskiego?**

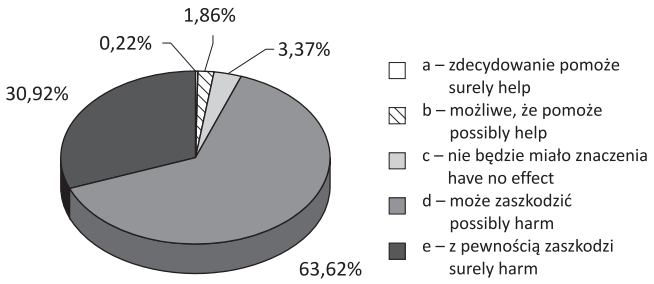
T a b l e 4. **Percentages of responses of respondents stratified by parents' social class and statistical significance to the question: What word would you use instead of male homosexual?**

	Chłopskie Peasant n = 181	Robotnicze Worker n = 781	Inteligenckie Intellectual n = 1291	Istotność statystyczna Statistical significance	
a	60 (33,15%)	146 (18,69%)	268 (20,76%)	Ch – R Ch – I R – I	p < 0,0001 p < 0,001 NS
b	45 (24,86%)	280 (35,85%)	452 (35,01%)	Ch – R Ch – I R – I	p < 0,01 p < 0,01 NS
c	52 (28,73%)	274 (35,08%)	485 (37,57%)	Ch – R Ch – I R – I	NS p < 0,05 NS
d	11 (6,08%)	45 (5,76%)	38 (2,94%)	Ch – R Ch – I R – I	NS p < 0,05 p < 0,01
e	11 (6,08%)	20 (2,56%)	31 (2,40%)	Ch – R Ch – I R – I	p < 0,05 p < 0,05 NS
f	2 (1,10%)	16 (2,05%)	17 (1,32%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS

Pytanie 3

Czy przyznawanie się do homoseksualizmu w Polsce w miejscu pracy: a) zdecydowanie pomoże, b) możliwe, że pomoże, c) nie będzie miało znaczenia, d) może zaszkodzić, e) z pewnością zaszkodzi?

Aż 63,62% respondentów uważa, że przyznanie się do homoseksualizmu w Polsce w miejscu pracy może zaszkodzić, a 30,92% twierdzi, że z pewnością zaszkodzi. Niewielki odsetek respondentów sądzi, że nie będzie miało znaczenia, a 1,86%, że może pomóc. Tylko 0,22% ankietowanych uważa, że zdecydowanie pomoże. Dane zaprezentowano na rycinie 4.



Ryc. 4. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów na pytanie: Jakie konsekwencje przyniesie przyznawanie się do homoseksualizmu w Polsce w miejscu pracy?

Fig. 4. Percentages of responses to the question: What are the consequences of admitting at work in Poland to be a homosexual?

W badaniu porównawczym ze względu na płeć najwięcej kobiet (68,26%) i najwięcej mężczyzn (56,80%) twierdzi, że przyznanie się do homoseksualizmu w Polsce w miejscu pracy może zaszkodzić, a 34,87% mężczyzn i 28,34% kobiet uważa, że z pewnością zaszkodzi. Tylko 4,50% mężczyzn i 2,61% kobiet jest przekonanych, że nie będzie miało żadnego znaczenia, a odpowiednio 3,40% i 0,82% twierdzi, że może pomóc. Najmniej badanych (0,44% i 0,07%) jest przekonanych, że zdecydowanie pomoże. Ostatnia odpowiedź nie stanowi istotności statystycznej. Dane przedstawiono w tabeli 5.

Tabela 5. **Procentowy rozkład odpowiedzi i istotność statystyczna respondentów zróżnicowanych pod względem płci na pytanie: Jakie konsekwencje przyniesie przyznawanie się do homoseksualizmu w Polsce w miejscu pracy?**

Table 5. **Percentages of responses and statistical significance of respondents stratified by gender to the question: What are the consequences of admitting at work in Poland to be a homosexual?**

	Mężczyźni / Men n = 912	Kobiety / Women n = 1342	Istotność statystyczna Statistical significance
a	4 (0,44%)	1 (0,07%)	NS
b	31 (3,40%)	11 (0,82%)	$p < 0,0001$
c	41 (4,50%)	35 (2,61%)	$p < 0,05$
d	518 (56,80%)	916 (68,26%)	$p < 0,0001$
e	318 (34,87%)	379 (28,24%)	$p < 0,001$

Spośród badanych zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego zdecydowanie najwięcej uważa, że przyznanie się do homoseksualizmu w miejscu pracy w Polsce może zaszkodzić (65,30% respondentów z pochodzeniem inteligenckim, 63,04% z robotniczym i 54,14% z chłopskim). Na drugim miejscu w kolejności statystycznej badani uważają, że przyznanie się do homoseksualizmu

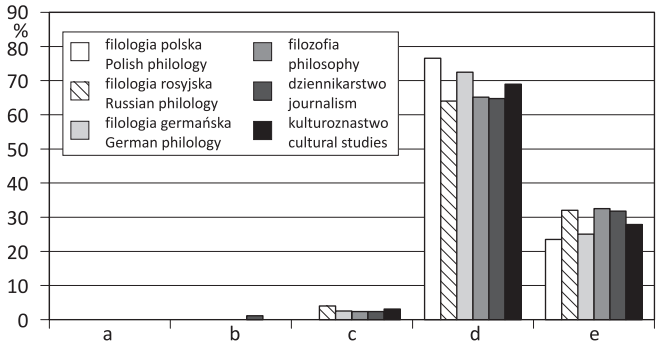
Tabela 6. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego i istotności statystycznej na pytanie: Jakie konsekwencje przyniesie przyznawanie się do homoseksualizmu w Polsce w miejscu pracy?**

Table 6. **Percentages of responses of respondents stratified by parents' social class and statistical significance to the question: What are the consequences admitting at work in Poland to be a homosexual?**

	Chłopskie Peasant n = 181	Robotnicze Worker n = 782	Inteligenckie Intellectual n = 1291	Istotność statystyczna Statistical significance	
a	2 (1,10%)	0 (0,00%)	3 (0,23%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS
b	8 (4,42%)	12 (1,53%)	22 (1,70%)	Ch – R Ch – I R – I	$p < 0,05$ $p < 0,05$ NS
c	10 (5,52%)	24 (3,07%)	42 (3,25%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS
d	98 (54,14%)	493 (63,04%)	843 (65,30%)	Ch – R Ch – I R – I	$p < 0,05$ $p < 0,01$ NS
e	63 (34,81%)	253 (32,35%)	381 (29,51%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS

w miejscu pracy z pewnością zaszkodzi (34,81% z pochodzeniem chłopskim, 32,35% z robotniczym i 29,51% z inteligenckim). Niewielki procent osób jest zdania, że przyznanie się do homoseksualności w miejscu pracy nie będzie miało znaczenia (5,52% z pochodzeniem chłopskim, 3,25% z inteligenckim i 3,07% z robotniczym). Tylko nieliczni twierdzą, że przyznanie się do swojego homoseksualizmu może pomóc (4,42% z pochodzeniem chłopskim, 1,70% z inteligenckim, 1,53% z robotniczym) i zdecydowanie pomoże (1,10% z pochodzeniem chłopskim, 0,23% z inteligenckim i 0,00% z robotniczym). Odpowiedzi a – zdecydowanie pomoże; c – nie będzie miało znaczenia; e – z pewnością zaszkodzi nie stanowią istotności statystycznej. Dane te przedstawiono w tabeli 6.

Najwięcej ankietowanych we wszystkich profilach jest zdania, że przyznanie się do homoseksualizmu w Polsce w miejscu pracy może zaszkodzić (70,88% N, 69,23% H, 67,62% E, 67,60% A, 62,36% MFChI, 60,54% RB, 58,02% M, 56,56% WF, 54,03% T, 41,78% W) i z pewnością zaszkodzi (42,47% T, 40,16% WF, 39,51% M, 36,32% RB, 32,84% MFChI, 29,51% E, 28,29% H, 28,08% W, 27,60% A, 23,16% N). Pozostali badani są zdania, że nie będzie miało znaczenia (15,07% W, 4,56% N, 3,28% WF, 3,20% A, 2,58% T, 2,47% M, 2,42% N, 2,23% H, 1,79% RB, 0,74% MFChI), a nawet możliwe, że pomoże (15,07% W, 2,58% MFChI, 1,40% N, 1,35% RB, 1,20% A, 0,81% T, 0,29% E, 0,25% H, PO 0,00% WF i N). Tylko nieliczni respondenci z profilu MFChI (1,48%) oraz A (0,40%) są zdania, że zdecydowanie pomoże.



Ryc. 5. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: Jakie konsekwencje przyniesie przyznawanie się do homoseksualizmu w Polsce w miejscu pracy?

Fig. 5. Percentages of responses of respondents stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies, to the question: What are the consequences of admitting at work in Poland to be a homosexual?

Na rycinie 5 zaprezentowano procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: Jakie konsekwencje przyniesie przyznawanie się do homoseksualizmu w Polsce w miejscu pracy?

Pytanie 4

Jaki jest Pana/-i stosunek do homoseksualizmu: a) pozytywny, b) obojętny, c) negatywny, d) skrajnie negatywny, e) nie mam zdania? Uzasadnij.

Okazało się, że 58,68% ankietowanych wskazuje na stosunek obojętny do homoseksualizmu, kolejne 21,30% negatywny i 11,19% pozytywny. Najmniej badanych nie ma zdania na ten temat (4,88%) i wykazuje do homoseksualizmu stosunek skrajnie negatywny (3,95%).

W badaniu porównawczym ze względu na płeć najwięcej kobiet (64,01%) oraz najwięcej mężczyzn (50,82%) uważa, że ich stosunek do homoseksualizmu cechuje obojętność. Kolejne 31,50% ankietowanych mężczyzn i 14,38% kobiet wykazuje negatywny stosunek do homoseksualizmu, natomiast pozytywny 14,68% kobiet i 6,04% mężczyzn. Najmniej badanych wykazuje skrajnie negatywny stosunek do homoseksualizmu, z czego uważa tak 7,35% mężczyzn i 1,64% kobiet. Pozostałe 5,29% kobiet i 4,28% mężczyzn nie ma na ten temat swojego zdania. Należy zaznaczyć, ze ostatnia odpowiedź e – „nie mam zdania" nie stanowi istotności statystycznej. Dane zawarto w tabeli 7.

Tabela 7. **Procentowy rozkład odpowiedzi i istotność statystyczna respondentów zróżnicowanych pod względem płci na pytanie: Jaki jest Pana/-i stosunek do homoseksualizmu?**

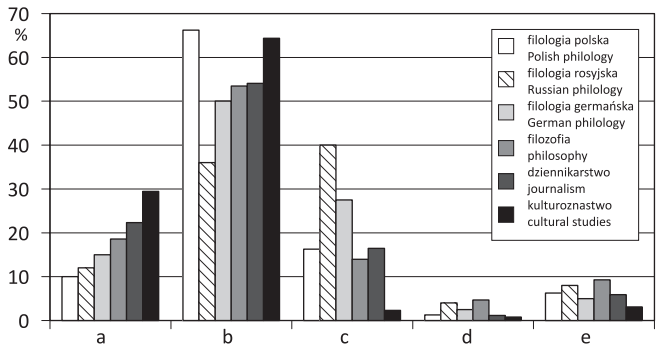
Table 7. **Percentages of responses and statistical significance of respondents stratified by gender to the question: What is your attitude to homosexuality?**

	Mężczyźni / Men n = 912	Kobiety / Women n = 1342	Istotność statystyczna Statistical significance
a	55 (6,04%)	197 (14,68%)	p < 0,0001
b	463 (50,82%)	859 (64,01%)	p < 0,0001
c	287 (31,50%)	193 (14,38%)	p < 0,0001
d	67 (7,35%)	22 (1,64%)	p < 0,0001
e	39 (4,28%)	71 (5,29%)	NS

Spośród badanych respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego najwięcej wykazuje stosunek obojętny do homoseksualizmu. Uważa tak 61,01% respondentów z pochodzeniem inteligenckim, 58,44% z robotniczym i 43,09% z pochodzeniem chłopskim. Kolejna grupa twierdzi, że ich stosunek do homoseksualizmu jest negatywny (34,25% z pochodzeniem chłopskim, 23,91% z robotniczym i 17,91% z inteligenckim). Pozytywny stosunek wykazało 13,10% osób z pochodzeniem inteligenckim, 9,21% z robotniczym i 6,08% z chłopskim. Skrajnie negatywny stosunek do homoseksualizmu prezentuje 11,60% respondentów z pochodzeniem chłopskim, 3,96% z robotniczym i 2,87% z inteligenckim. Nie ma zdania 5,12% ankietowanych z pochodzeniem inteligenckim, 4,97% z chłopskim i 4,48% z robotniczym. Odpowiedź e – „nie mam zdania" we wszystkich grupach zróżnicowanych pod

względem pochodzenia społecznego nie stanowi istotności statystycznej. Ponadto nie stanowią istotności statystycznej odpowiedzi a – „pozytywny" między osobami z pochodzeniem chłopskim w stosunku do respondentów z pochodzeniem robotniczym oraz odpowiedzi b – „obojętny" i d – „skrajnie negatywny" między badanymi z pochodzeniem robotniczym w stosunku do ankietowanych z pochodzeniem inteligenckim. Dane zawarto w tabeli 8.

Zdecydowanie najwięcej respondentów we wszystkich profilach wskazuje stosunek obojętny do homoseksualizmu. Uważa tak 69,91% E, 67,02% N, 63,71% T, 62,80% A, 61,99% MFChI, 59,26% M, 58,21% H, 53,36% RB, 50% WF, 14,38% W. Negatywny stosunek deklaruje 56,16% W, 30,40% RB, 30,33% WF, 26,61% T, 24,69% M, 21,40% MFChI, 16,91% E, 15,79% N, 14,18% H, 8,80% A. Pozytywne nastawienie wykazuje 20,40% H, 20,00% A, 13,13% N, 8,12% MFChI, 8,02% E, 7,62% RB, 6,17% M, 4,10% WF, 2,42% T, 1,37% W. Skrajnie negatywny stosunek deklaruje 22,60% W, 8,20% WF, 6,17% M, 5,65% T, 4,48% RB, 2,95% MFChI, 2,00% A, 1,74% H, 1,05% N, 0,29% E, natomiast nie ma zdania na ten temat 7,38% WF, 6,40% A, 5,54% MFChI, 5,48% W, 5,47% H, 4,87% E, 4,48% RB, 3,70% M, 2,81% N, 1,61% T.



Ryc. 6. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: Jaki jest Pana/i stosunek do homoseksualizmu?

Fig. 6. Percentages of responses of respondents stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies, to the question: What is your attitude to homosexuality?

Na rycinie 6 zaprezentowano procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: Jaki jest Pana/i stosunek do homoseksualizmu?

Pytanie 5

Wyrażenie obojętności nacechowanej pozytywnie lub negatywnie u przebadanych respondentów wykazujących obojętny stosunek do homoseksualizmu: a) stosunek obojętny nacechowany pozytywnie, b) stosunek obojętny nacechowany negatywnie.

Wśród respondentów wskazujących na stosunek obojętny w stosunku do homoseksualizmu aż 83,99% wykazało obojętność nacechowaną w stronę negatywną, a 16,01% w stronę pozytywną.

Analizując respondentów, którzy wykazali w badaniu stosunek obojętny do homoseksualizmu, należy stwierdzić, że 64,01% kobiet i 50,82% mężczyzn jest nastawiona negatywnie, a tylko odpowiednio 14,68% i 6,04% pozytywnie. Dane zawarto w tabeli 9.

Biorąc pod uwagę tylko respondentów przedstawiających stosunek obojętny do homoseksualizmu, należy zauważyć, że 76,92% ankietowanych z pochodzeniem chłopskim, 64,91% z pochodzeniem robotniczym i 61,96% z pochodzeniem inteligenckim skierowało swoją obojętność w stronę

Tabela 8. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego i istotności statystycznej na pytanie: Jaki jest Pana/-i stosunek do homoseksualizmu?**

Table 8. **Percentages of responses of respondents stratified by parents' social class and statistical significance to the question: What is your attitude to homosexuality?**

	Chłopskie Peasant n = 181	Robotnicze Worker n = 782	Inteligenckie Intellectual n = 1290	Istotność statystyczna Statistical significance	
a	11 (6,08%)	72 (9,21%)	169 (13,10%)	Ch – R Ch – I R – I	NS p < 0,01 p < 0,01
b	78 (43,09%)	457 (58,44%)	787 (61,01%)	Ch – R Ch – I R – I	p < 0,001 p < 0,0001 NS
c	62 (34,25%)	187 (23,91%)	231 (17,91%)	Ch – R Ch – I R – I	p < 0,01 p < 0,0001 p < 0,01
d	21 (11,60%)	31 (3,96%)	37 (2,87%)	Ch – R Ch – I R – I	p < 0,001 p < 0,0001 NS
e	9 (4,97%)	35 (4,48%)	66 (5,12%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS

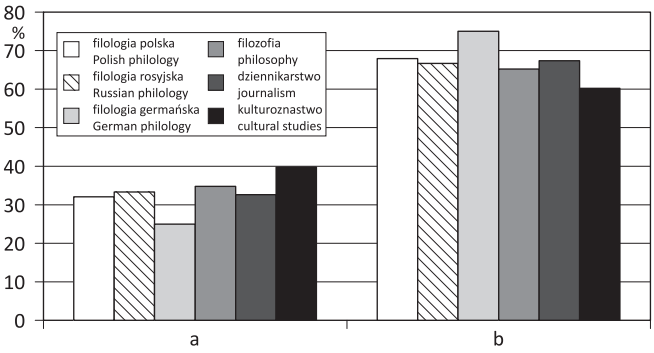
T a b e l a 9. **Procentowy rozkład odpowiedzi oraz istotność statystyczna wyrażająca obojętność nacechowaną pozytywnie lub negatywnie u przebadanych respondentów zróżnicowanych płciowo wykazujących obojętny stosunek do homoseksualizmu**

T a b l e 9. **Percentages of responses and statistical significance representing indifference marked by a positive or negative inclination of respondents with a neutral attitude to homosexuality stratified by gender**

	Mężczyźni / Men n = 463	Kobiety / Women n = 857	Istotność statystyczna Statistical significance
a	125 (27,00%)	352 (41,07%)	p < 0,0001
b	338 (73,00%)	505 (58,93%)	

negatywną. Obojętność pozytywną wykazało 38,04% badanych z pochodzeniem inteligenckim, 35,09% z robotniczym i 23,08% z chłopskim. Dane te zawarto w tabeli 10.

Analizując respondentów, którzy wykazali w badaniu stosunek obojętny do homoseksualizmu, należy stwierdzić, że zdecydowana większość ankietowanych przedstawia obojętność nacechowaną negatywnie (90,16% WF, 84,81% T, 76,19% W, 75,90% MFChI, 67,80% RB, 65,38% H, 58,33% M, 56,25% N, 52,46% E, 52,23% A). Obojętność nacechowaną pozytywnie wykazało mniej badanych (47,77% A, 47,54% E, 43,75% N, 41,67% M, 34,62% H, 32,20% RB, 24,10% MFChI, 23,81% W, 15,19% T, 9,84% WF).



Ryc. 7. Procentowy rozkład odpowiedzi wyrażających obojętność nacechowaną pozytywnie lub negatywnie u przebadanych respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo wykazujących obojętny stosunek do homoseksualizmu

Fig. 7. Percentages of responses representing indifference marked by a positive or negative inclination of respondents with a neutral attitude to homosexuality stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies

Na rycinie 7 przedstawiono procentowy rozkład odpowiedzi wyrażających obojętność nacechowaną pozytywnie lub negatywnie u przebadanych respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo wykazujących obojętny stosunek do homoseksualizmu.

Wnioski

1. W warunkach przemian społecznych na początku XXI w. w różnych grupach społecznych znajomość tematyki dotyczącej homoseksualizmu jest zróżnicowana. Najwyższy poziom wiedzy wykazali studenci kulturoznawstwa i nauczyciele.

2. Na podstawie obecnego stanu wiedzy poziom tolerancji i akceptacji wobec osób zorientowanych homoseksualnie zwiększa się, co jest szczególnie wyraźnie zauważalne zwłaszcza u humanistów.

3. Typ uczelni i kierunek studiów wpływają na kształtowanie się postaw studentów wobec populacji zorientowanej homoseksualnie. Najwyższy poziom akceptacji wykazują studenci kulturoznawstwa i filozofii, zdecydowanie niższy profilu biologiczno-rolniczego. Wrogość i stosunek negatywny wykazują respondenci profilu wojskowego i wychowania fizycznego.

4. Czynniki biologiczne – płeć i środowiskowe – pochodzenie społeczne wpływają na kształtowanie się postaw wobec homoseksualizmu. Nie akceptują homoseksualizmu mężczyźni i respondenci z pochodzeniem społecznym chłopskim. Należy zauważyć stopniowe kształtowanie się bardziej pozytywnych postaw u respondentów z pochodzeniem społecznym robotniczym, co może się wiązać z ich migracją do miast.

Pomimo faktu, że w trakcie prowadzonych badań napotkano na szereg trudności związanych z niechęcią i uprzedzeniami co do tematyki, praca otwiera nowe perspektywy do stawiania dalszych hipotez i prowadzenia badań. Na początku nowego stulecia prezentuje poglądy na tematy

T a b e l a 10. **Procentowy rozkład odpowiedzi oraz istotność statystyczna wyrażająca obojętność nacechowaną pozytywnie lub negatywnie u przebadanych respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego wykazujących obojętny stosunek do homoseksualizmu**

T a b l e 10. **Percentages of responses and statistical significance representing indifference marked by a positive or negative inclination of respondents with a neutral attitude to homosexuality stratified by parents' social class**

	Chłopskie Peasant n = 78	Robotnicze Worker n = 456	Inteligenckie Intellectual n = 786	Istotność statystyczna Statistical significance	
a	18 (23,08%)	160 (35,09%)	299 (38,04%)	Ch – R Ch – I R – I	p < 0,05 p < 0,01 NS
b	60 (76,92%)	296 (64,91%)	487 (61,96%)		

bardzo stare, ale wciąż budzące szereg emocji, wokół których permanentnie toczą się dyskusje i spory. Stanowi zatem cenny materiał do zgłębiania i snucia wniosków.

Nadal w Polsce w odniesieniu do osób LGBT można obserwować model destrukcyjny, który uruchamia szereg przekształceń pejoratywnych. Według tego modelu odmienny przekształca się w dziwaczny, niepokojący, nienormalny, zagrażający i ostatecznie wrogi. Powyższy model wsparty uprzedzeniami oraz stereotypami maluje negatywne cechy odmiennego. Można wzmocnić percepcję odmiennego i mimo długiej drogi transformacji ukazać pozytywny jego obraz, wg którego jest on interesujący, stymulujący, fascynujący, pomocny w rozumieniu człowieka, otoczenia oraz świata, wreszcie potrzebny i przyjacielski.

Piśmiennictwo

1. *Imieliński K.*: Seksiatria. PWN, Warszawa 1990, 248.
2. *Klimmer R.*: Die Homosexualitat. Hamburg 1965, 55.
3. *Tritt R.J.*: Analiza postaw przedstawicieli grup zawodowych wobec homoseksualizmu. Pielęg Pol. 2003, 1 (15), 66–72.
4. *Lew-Starowicz Z.*: Słownik seksuologiczny. Agencja Omnipress, Warszawa 1990, 33.
5. *Eichberg R.*: Ujawnij się – prawda lesbijek i gejów. Agencja Wydawnicza Jacek Santorski and Co, Warszawa 1995.
6. *Money J.*: Handbook of sexuology. Excerpta Medica, New York 1977, 20–23.
7. *Selerowicz A.*: Leksykon kochających inaczej. Wyd. Softpress, Poznań 1994, 21.
8. *Latuska A., Puchalska I.*: Praktyczny słownik wyrazów obcych. Wyd. Zielona Sowa, Kraków 2003, 14.
9. *Lew-Starowicz Z., Lew-Starowicz M.*: Homoseksualizm. Wyd. PZWL, Warszawa 1999.
10. *Lew-Starowicz Z.*: Encyklopedia erotyki. Wyd. Muza, Warszawa 2001, 229–250.
11. *Szukalski P.*: Zachowania homoseksualne i postawy wobec homoseksualizmu. Analiza porównawcza Polski i krajów wysoko rozwiniętych. In: Homoseksualizm – perspektywa interdyscyplinarna. Nomos, Kraków 2005, 75–103.
12. *Kocik L.*: Wzory małżeństwa i rodziny. Od tradycji jedności do współczesnych skrajności. Krakowskie Towarzystwo Edukacyjne, Kraków 2002, 27–45.
13. *Woods R.*: O miłości, która nie umiała wymówić swojego imienia. Wyd. Rebis, Poznań 1993.
14. *Adamska K.*: Ludzie obok. Lesbijki i geje w Polsce. Pracownia Duszycki, Graffiti, Toruń 1998, 18–99.
15. *Weinberg G.*: Ludzie zorientowani homoseksualnie w społeczeństwie. Wyd. Sofpress, Poznań 1991.
16. *Kurdek L.*: Social Service for Gay and Lesbian Couples. Harrington Park Press, New York – London –Norwood 1994, 35.
17. *Fassinger R.*: The hidden minority. Issues and Challenges Psychologist, London 1991, 19.
18. *Tritt R.J.*: „Hominem non odi sed eius vitia" – Nie człowieka nienawidzę, lecz jego błędów – prześladowani za orientację. Prawda, rozum i wola w zachowaniach prozdrowotnych i stylu życia ludzi zorientowanych homoseksualnie na tle pandemii HIV/AIDS. 10th International Conference – „Person Living with HIV in Family and Society" – Facing the reality, Warszawa 2003.
19. *Bethe E.*: Die dorische Knabenlibe. Rheinisches Museum fur Philologie, 1907, 62–438.
20. *Krukow P.*: Wpływ biologii na fizyczny i psychiczny rozwój seksualny. Ośrodek Racjonalistyczno-Sceptyczny im. De Voltaire'a. http://www.racjonalista.pl/kk.php/t.2741 (15.04.2003).
21. *Boczowski K.*: Homoseksualizm. Wyd. Inter Esse, Warszawa 2003, 111–115.
22. *Frederic L.*: Życie codzienne w Japonii w epoce samurajów (1185–1603). Wyd. Warszawskie, Warszawa 1971, 53–67.
23. *Agnosiewicz M.*: Bataliony kochanków. Ośrodek Racjonalistyczno-Sceptyczny im. De Voltaire'a. http://www.racjonalista.pl/kk.php/t,116 (15.04.2003).
24. *Screech T.*: Erotyczne obrazy japońskie 1700–1820. Universitas, Kraków 2002.
25. *Tsunetono Z.*: Hagakure – zapiski samuraja. Świat Nei Jia, Warszawa 2001, 20–54.
26. *Le Blond J.-M.*: Świat grecki i płciowość. Natura, kultura, płeć. J.M., Kraków 1969, 46.
27. *Grau G.*: Homosexualitat in der NS Zeit. Fischer, Frankfurt/Main, 1933, 43.
28. *Boczowski K.*: Homoseksualizm. PZWL, Warszawa 1998, 5–213.
29. *Farlough S.*: Inna miłość. Opowieści o znanych i nieznanych homoseksualistach. Wyd. Akademickie Dialog, Warszawa 1993, 5–6.
30. *Nygren A.*: Agape and Eros. SPCK, London 1953, 44.
31. *Platon*: Uczta. PWN, Warszawa 1975, 137–204.
32. *Weinberg M., Willliams J.*: Male homosexuality. Oxford University Press, Oxford 1974.
33. Geje i lesbijki – życie i kultura. Ed. R. Aldrich. Universitas, Kraków 2009, 47–77.
34. *Tritt R.J.*: Biologiczne aspekty kształtujące orientację homoseksualną w populacji Homo sapiens i wybranych populacjach zwierzęcych. 9th International Conference „Person Living with HIV/AIDS in Family and Society", Warszawa 2002.
35. *Śmietana M.*: Prześladowanie gejów w latach 1933–1945 w Niemczech. In: Homoseksualizm – perspektywa interdyscyplinarna. Nomos, Kraków 2005, 186–192.
36. *Krukow P.*: Krótka historia holocaustu. Ośrodek Racjonalistyczno-Sceptyczny im. De Voltaire'a. http://www.racjonalista.pl/kkt,2739 (15.02.2004).
37. *Besala J.*: Od sodomity do geja. Wyd. Vita, Warszawa 2004, 44–47.
38. *Maiwald S., Mischler G.*: Seksualność w cieniu swastyki. Wyd. Trio, Gdańsk 2003.
39. *Spaaring F.*: Wegen Vergehen nach 175 Verhaftet. Grupella Verlag, Dortmund – Essen 1997.
40. *Heger H.*: The Men with the Pink Triangle. GMP, London 1989, 68.
41. *Tritt R.J.*: Osoby LGBTQ w dobie HIV/AIDS – wyzwania i nadzieje. 17th International Conference „Person Living with HIV/AIDS in Family and Society", Warszawa 2010.
42. *Leszkowicz P., Kitliński T.*: Miłość i demokracja – rozważania o kwestii homoseksualnej w Polsce. Aureus, Kraków 2005, 1–324.
43. *Savic I.*: Det vomeronasala luktorganet snapper upp feromoner. Proceeding of the National Academy of Sciences. Karolinska Institutet, Stockholm 2005.
44. *Le Vay S.*: The Sexual Brain. MA: MIT Press, Cambridge 1994, 22–23.
45. *Sosiński A.*: Wpływ biologii na fizyczny i psychiczny rozwój seksualny. Ośrodek Racjonalistyczno-Sceptyczny im. De Voltaire'a. http://www.racjonalista pl/kk.php/t.2732 (11.03 2004).
46. *Bagemihl B.*: Biological exuberance. Animal homosexuality and natural diversity. St. Martin's Press, New York 1999.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2011, 57, 2, 57–68

REMIGIUSZ JAROSŁAW TRITT

POSTAWY DOROSŁYCH WOBEC HOMOSEKSUALIZMU I OCENA POZIOMU WIEDZY NA TEMAT CHORÓB PRZENOSZONYCH DROGĄ PŁCIOWĄ – CZĘŚĆ DRUGA*

ATTITUDES OF ADULTS TOWARDS HOMOSEXUALITY AND KNOWLEDGE OF SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES: PART TWO*

Katedra Profilaktyki Zdrowotnej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskigo
ul. Smoluchowskiego 11, 60-179 Poznań
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Jacek Wysocki*

Summary

Introduction: This article based on the doctoral thesis focuses on sexually transmitted diseases (STD), their etiopathogenesis, symptomatology, history, and classification depending on groups of pathogens.

The aim of this work was to examine the actual knowledge on STD and principles of condom use in the context of STD, including HIV/AIDS.

Material and methods: The study was done in 2255 respondents – students of various university faculties, as well as in teachers, servicemen, and cadets of the Military Academy. The study tool was a 24-item anonymous questionnaire.

Results: 1. Unsatisfactory level of sex and health education contributes to lack of knowledge about STD. Many respondents did not understand the difference between HIV and AIDS and even more had an extremely low level of knowledge about the main sexually transmitted diseases (only 63% of respondents heard about gonorrhea and 58% about syphilis). 2. More than 90% of respondents did now know about sexually transmitted diseases like genital warts, venereal ulcer, chlamydioses, pubic lice, trichomoniasis, viral hepatitis, and genital herpes. 85% knew nothing about mycoses. 3. The majority of respondents knew the principles of condom use (approximately 30% did not, more than 5% would place the condom over the penis and scrotum).

K e y w o r d s: sexually transmitted diseases – risky and safe sexual behaviors.

Streszczenie

Wstęp: W artykule na podstawie rozprawy doktorskiej omówione zostały choroby przenoszone drogą płciową (STD) z uwzględnieniem ich etiopatogenezy, symptomatologii oraz z naświetleniem rysu historycznego i podziału w zależności od grupy patogenów.

Celem pracy było zbadanie aktualnego poziomu wiedzy na temat STD oraz zasad użycia prezerwatywy w kontekście zakażeń STD, w tym HIV/AIDS.

Materiał i metody: Przebadano 2255 respondentów reprezentujących różne kierunki studiów, ponadto nauczycieli, żołnierzy zawodowych i podchorążych Wyższej Szkoły Oficerskiej. Narzędziem badawczym była 24-pytaniowa anonimowa ankieta.

Wnioski: 1. Niedostateczny poziom edukacji seksuologicznej i prozdrowotnej przyczynia się do braku wiedzy na temat STD. Wielu respondentów nie różnicuje pojęć HIV/AIDS, a bardzo wielu wykazuje niezwykle małą

* Zwięzła wersja rozprawy rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Promotor: prof. dr hab. n. med. *Jacek Wysocki*. Oryginalny tekst obejmuje: 428 stron, 135 rycin, 64 tabele, 400 pozycji piśmiennictwa.

* Consise version of doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Medicine, Karol Marcinkowski Medical Uniwersity in Poznań. Promotor: prof. *Jacek Wysocki* M.D., D.M.Sc. Habil. Original typescript comprises: 428 pages, 135 figures, 64 tables, 400 references.

znajomość podstawowych chorób przenoszonych drogą płciową (tylko 63% badanych zna rzeżączkę, 58% kiłę). 2. Ponad 90% respondentów nie zna takich chorób przenoszonych drogą płciową, jak: kłykciny kończyste, wrzód weneryczny, chlamydiozy, wszawica łonowa, rzęsistkowica, WZW, opryszczka genitalna; 85% grzybic. 3. Respondenci w zdecydowanej większości znają zasady użycia prezerwatywy (choć ok. 30% badanych uważa zgoła odmiennie, w tym ponad 5% ankietowanych nakładałaby kondom na mosznę i penisa).

H a s ł a: choroby przenoszone drogą płciową – ryzykowne i bezpieczne zachowania seksualne.

Wstęp

Spośród chorób zakaźnych istotne znaczenie epidemiologiczne odgrywają te, które przenoszone są drogą płciową. Nazwa choroby przenoszone drogą płciową (sexual transmitted diseases – STD) została wprowadzona przez Światową Organizację Zdrowia w 1974 r., eliminując jednocześnie tradycyjną nazwę choroby weneryczne, która pochodziła od rzymskiej bogini miłości Wenery, co miało podkreślać związek człowieka z jego życiem seksualnym. Pojęcie STD jest zresztą dużo szersze, obejmuje wiele jednostek chorobowych wywołanych przez różne patogenny, których wspólną cechą jest przenoszenie przeważnie przez kontakty seksualne, ponadto umiejscowienie zmian chorobowych głównie w okolicy narządów płciowych [1]. Współczesna wenerologia wymiennie w stosunku do STD używa także pojęcia infekcje przenoszone drogą płciową (sexually transmitted infection – STI).

Znaleziska archeologiczne, dostarczające wiedzy o niektórych chorobach ludzkości, nie zawierają informacji o chorobach przenoszonych drogą płciową. Dopiero źródła pisane przynoszą odpowiednie wzmianki, np. w Księgach Mojżeszowych, które powstały przypuszczalnie miedzy XI a IV w. p.n.e., pojawia się informacja „o nieczystym wycieku z części płciowych", czyli o rzeżączce. O powyższych objawach wspominają wielcy medycy starożytności, np. Hipokrates z Kos przedstawia w swoim dziele *Corpus Hippocraticum* szereg wskazań higieniczno-sanitarnych mających na celu zapobieganie rzeżączce [2]. Druga klasyczna STD – kiła przeniesiona została do Europy prawdopodobnie z Ameryki przez powracających z pierwszej wyprawy (15 listopada 1493 r.) marynarzy Kolumba. Pierwsi chorzy pojawili się wkrótce po ich wylądowaniu, a nową chorobę nazwano hiszpańską. Kiedy w 1494 r. król Francji Karol VIII podjął wyprawę wojenną do Włoch, wśród wojsk francuskich oblegających Neapol, ale także i wśród obleganych mieszkańców miasta zaczęła szerzyć się kiła. Francuzi nazwali ją chorobą neapolitańską, a Włosi francuską. Kiła, będąca od wielu lat chorobą endemiczną ludności wysp i kontynentu Ameryki Środkowej i Południowej, miała tam względnie łagodny przebieg, natomiast przeniesiona do Europy, wśród ludności, która się z nią dotąd nie zetknęła, przebiegała bardzo ciężko, z gorączką, bólami głowy i kości, obrzękiem węzłów chłonnych, wysypką skórną i z wysoką śmiertelnością [3].

W latach 1495–1550 kiła rozpowszechniła się w Europie i uznana została za zakaźną chorobę społeczną. W 1495 r. zanotowano pierwszy przypadek kiły w Polsce, która została przywleczona z pielgrzymki do Rzymu przez niewiastę niskiego stanu z Krakowa, jak wspomina Maciej Karpia z Miechowa w swojej *Chronica Polonorus* (1519 r.). Na skutek szerzącej się kiły rada miejska Krakowa podejmuje w 1528 r. uchwałę o budowie specjalnego szpitala pod wezwaniem św. Rocha, w którym podjęto leczenie kiły maścią rtęciową rozgrzewaną na specjalnych piecach. W latach epoki odrodzenia, przy istniejącej swobodzie obyczajowej, kiła szerzyła się szybko, zwłaszcza na dworach i wśród wyższych stanów klasowych. Choroba miała wiele nazw, w Polsce aż 49, m.in.: franca, weneria, niemoc dworska, przymiotnica dworska, lubież i inne. Żyjący w latach 1483–1553 włoski lekarz i filozof Girolamo Fracastro poświęcił kile poemat pt. *Siphylis sive morbi gallici libri tres* (1530 r.). W utworze tym na kanwie greckiego mitu o obrażonym bogu Słońca – Appolinie opisuje historię młodego pasterza Syphilusa, który rozgniewany na żar słoneczny przestaje składać ofiary bogu Słońca, a ten za karę zsyła na niego i okoliczny lud zarazę. Ciało Syphilusa pokrywa odrażająca wysypka, pasterz umiera, a od jego imienia choroba zostaje nazwana syfilisem. Termin ten rozpowszechnił się i przyjął w słownictwie medycznym wielu krajów świata jako zasadnicza nazwa kiły [4]. W wiekach średnich i w początkach epoki nowożytnej nie znano etiologii chorób zakaźnych i zdarzało się, że różne jednostki chorobowe określano tą samą nazwą. Dopiero w początkach XIX w. francuski lekarz Filip Riccord oddzielił kiłę od rzeżączki, a w połowie XIX w. wydzielono wrzód miękki. Stało się to możliwe dzięki rozwojowi mikrobiologii lekarskiej [4]. Wykrycie i poznanie patogenów pozwoliło na poznanie wielu STD. Dwoinkę rzeżączki wykrył w 1879 r. Albert Neisser, a pałeczkę wrzodu miękkiego w 1889 r. Augusto Ducrey. Krętek blady – przyczyna kiły, został wykryty przez Fritza Schauolinna i Ericha Hoffmanna dopiero w 1905 r., natomiast pałeczka ziarniaka pachwinowego powodująca ziarnicę weneryczną została odkryta rok wcześniej przez Donovana. Wielkim postępem w diagnostyce i rozpoznaniu zakażenia kiłowego było opracowanie w 1906 r. testu serologicznego przez niemieckiego mikrobiologa Wassermanna. Istotnym znaczeniem w leczeniu kiły i rzeżączki było odkrycie i zastosowanie przez Aleksandra Fleminga antybiotyku penicyliny [5, 6]. Pomimo że w wielu krajach opracowano specjalne programy zwalczania STD obejmujące przymusowe zgłaszanie przypadków i leczenie według jednolitych schematów, wciąż w ostatnich latach obserwuje się nawrót ich występowania [5]. Wśród drobnoustrojów przenoszonych drogą płciową znajdują się bakterie chlamydie, wirusy, pierwotniaki, grzyby chorobotwórcze, niektóre pasożyty zewnętrzne, np. świerzbowiec ludzki czy wesz łonowa, a także pasożyty jelitowe, np. owsiki.

Powiązanie badań dotyczących homoseksualizmu z wiedzą na temat STD stało się celowe i niezmiernie interesujące, szczególnie w dobie licznych przemian dokonujących się w społeczeństwie polskim, przede wszystkim w szeroko pojętej edukacji prozdrowotnej.

Fragmentaryczna wiedza na temat STD lub jej brak prowadzą najczęściej do irracjonalnych poglądów i prezentowania błędnie wyciągniętych wniosków. Przez lata heteroseksualna większość ludzkiej populacji, kojarząc homoerotyczne zachowania z rozwiązłością, konsumpcjonizmem seksualnym i promiskuityzmem, obarczała tylko osoby homoseksualne potencjalną możliwością rozprzestrzeniania się STD, a w szczególności retrowirusa HIV.

Celem pracy było zbadanie aktualnego poziomu wiedzy na temat STD oraz zasad użycia prezerwatywy w kontekście zakażeń STD, w tym HIV/AIDS.

Materiał i metody

Przebadano 2255 respondentów reprezentujących różne kierunki studiów, ponadto nauczycieli, żołnierzy zawodowych i podchorążych Wyższej Szkoły Oficerskiej. Narzędziem badawczym była 24-pytaniowa anonimowa ankieta, która została przeprowadzona po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Pytania zawarte w ankiecie podzielono na różne kategorie.

Wyniki

Pytanie 1

Choroby przenoszone drogą płciową są określone obecnie skrótem: a) HBS, b) WZW, c) STD, d) choroby W, e) CMV?

Okazało się, że 42,56% respondentów użyłoby na choroby przenoszone drogą płciową określenia choroby W, 19,10% podałoby określenie HBS, 14,39% STD, 13,73% WZW, a 10,22% CMV.

W badaniu porównawczym ze względu na płeć najwięcej ankietowanych kobiet (42,57%) oraz najwięcej ankietowanych mężczyzn (42,54%) stwierdziło, że choroby przenoszone drogą płciową określane są skrótem choroby W. Odpowiednio 19,34% i 18,75% podałoby skrót HBS, a 14,91% mężczyzn i 14,04% kobiet STD. Pozostali respondenci użyliby zamiennie skrótu WZW (14,56% kobiet i 12,50% mężczyzn) oraz CMV (11,29% mężczyzn i 9,48% kobiet). Wszystkie przedstawione przez respondentów odpowiedzi nie stanowią w badaniu porównującym płeć istotności statystycznej. Dane zawarto w tabeli 1.

Spośród badanych respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego zdecydowanie najwięcej jest zdania, że choroby przenoszone drogą płciową określone są skrótem choroby W (45,96% z pochodzeniem robotniczym, 41,99% z chłopskim i 40,59% z inteligenckim) oraz

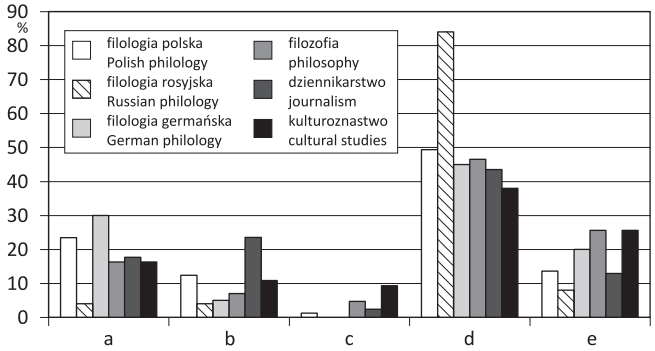
T a b e l a 1. **Procentowy rozkład odpowiedzi i istotność statystyczna respondentów zróżnicowanych pod względem płci na pytanie: Jakim skrótem są określane obecnie choroby przenoszone drogą płciową?**

T a b l e 1. **Percentages of responses and statistical significance of respondents stratified by gender to the question: What is the abbreviation for sexually transmitted diseases?**

	Mężczyźni / Men n = 912	Kobiety / Women n = 1342	Istotność statystyczna Statistical significance
a	171 (18,75%)	259 (19,34%)	NS
b	114 (12,50%)	195 (14,56%)	NS
c	136 (14,91%)	188 (14,04%)	NS
d	388 (42,54%)	570 (42,57%)	NS
e	103 (11,29%)	127 (9,48%)	NS

HBS (21,55% z pochodzeniem chłopskim, 21,31% z robotniczym i 17,43% z inteligenckim). Pozostali ankietowani sądzą, że WZW (15,34% z pochodzeniem inteligenckim, 12,15% z chłopskim i 11,42% z robotniczym), STD (16,03% z pochodzeniem inteligenckim, 12,32% z robotniczym i 11,60% z chłopskim) oraz CMV (12,71% z pochodzeniem chłopskim, 10,61% z inteligenckim i 8,99% z robotniczym). Zdecydowana większość wybieranych przez respondentów odpowiedzi nie stanowi istotności statystycznej. Istotność statystyczną stanowią odpowiedzi a – HBS, b – WZW, c – STD, d – choroby W tylko między badanymi z pochodzeniem robotniczym w stosunku do respondentów z pochodzeniem inteligenckim. Dane zawarto w tabeli 2.

Najwięcej respondentów we wszystkich profilach jest przekonana, że choroby przenoszone drogą płciową obecnie określane są skrótem choroby W (87,65% z profilu medycznego – M, 57,47% rolniczo-biologicznego – RB, 46,77% technicznego – T, 45,91% humanistycznego – H, 40,40% ekonomicznego – E, 39,11% matematyczno-fizyczno-chemiczno-informatycznego – MFChI, 37,67% wojskowego – W, 36,97% nauczycielskiego – N, 31,20% artystycznego – A, 26,23% wychowania fizycznego – WF) oraz HBS



Ryc. 1. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: Jakim skrótem są określane obecnie choroby przenoszone drogą płciową?

Fig. 1. Percentages of responses of respondents stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies, to the question: What is the abbreviation for sexually transmitted diseases?

Tabela 2. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego i istotności statystycznej na pytanie: Jakim skrótem są określane obecnie choroby przenoszone drogą płciową?**

Table 2. **Percentages of responses of respondents stratified by parents' social class and statistical significance to the question: What is the abbreviation for sexually transmitted diseases?**

	Chłopskie Peasant n = 181	Robotnicze Worker n = 779	Inteligenckie Intellectual n = 1291	Istotność statystyczna Statistical significance	
a	39 (21,55%)	166 (21,31%)	225 (17,43%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS p < 0,05
b	22 (12,15%)	89 (11,42%)	198 (15,34%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS p < 0,05
c	21 (11,60%)	96 (12,32%)	207 (16,03%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS p < 0,05
d	76 (41,99%)	358 (45,96%)	524 (40,59%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS p < 0,05
e	23 (12,71%)	70 (8,99%)	137 (10,61%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS

(27,87% WF, 27,20% A, 25,34% W, 21,40% MFChI, 20,36% RB, 20,16% T, 18,61% H, 15,47% E, 9,88% M, 9,15% N). Pozostali badani użyliby skrótów: STD (42,25% N, 18,91% E, 15,32% T, 15,20% A, 14,38% W, 10,70% MFChI, 6,56% WF, 4,22% H, 2,71% RB), WZW (23,77% WF, 21,49% E, 12,33% W, 9,51% N, 9,50% RB, 8,06% T) oraz CMV (18,86% H, 15,57% WF, 14,02% MFChI, 10,80% A, 10,27% W, 9,95% RB, 9,68% T, 3,72% E, 2,47% M, 2,11% N). Należy zauważyć, że nikt z profilu M nie wybrał skrótów WZW i STD.

Na rycinie 1 przedstawiono procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: Jakim skrótem są określane obecnie choroby przenoszone drogą płciową?

Pytanie 2

Do zakażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową dochodzi podczas: a) masturbacji, b) ryzykownych zachowań seksualnych, c) stosunków dopochwowych z użyciem prezerwatywy, d) pobierania krwi od dawcy w Polsce?

Okazało się, że 86,73% osób uważa, że do zakażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową dochodzi podczas ryzykownych zachowań seksualnych. Tylko znikomy procent uważa inaczej – 4,97%, że tylko podczas stosunków dopochwowych z użyciem prezerwatywy, 4,70% – podczas masturbacji, a 3,95%, że w czasie pobierania krwi od dawcy w Polsce.

W badaniu porównawczym ze względu na płeć zdecydowanie najwięcej kobiet (90,98%) oraz mężczyzn (80,48%) jest zdania, że do zakażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową dochodzi podczas ryzykownych zachowań seksualnych. Tylko niewiele osób ma odmienne zdanie – 8,33% mężczyzn i 2,68% kobiet twierdzi, że zakażenie chorobami przenoszonymi drogą płciową jest możliwe tylko podczas stosunków dopochwowych z użyciem prezerwatywy, natomiast > 4% badanych (odpowiednio 4,82% i 4,62%) dopatruje się wpływu masturbacji, a 6,36% oraz 1,71% dopuszcza takie zakażenie w wyniku pobierania krwi od dawcy w Polsce. Należy podkreślić, że odpowiedź a – masturbacji nie stanowi wśród badanych kobiet i mężczyzn istotności statystycznej. Dane zawarto w tabeli 3.

Tabela 3. **Procentowy rozkład odpowiedzi i istotność statystyczna respondentów zróżnicowanych pod względem płci na pytanie: W jakich sytuacjach dochodzi do zakażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową?**

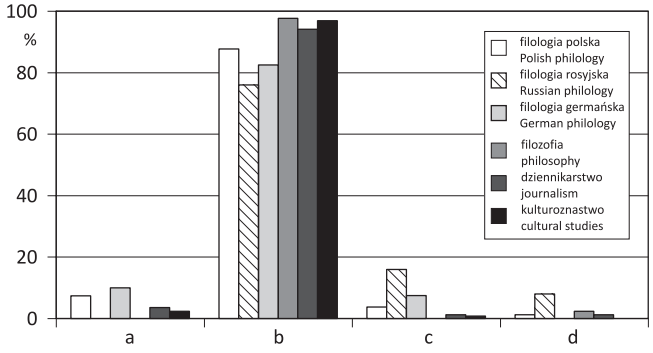
Table 3. **Percentages of responses and statistical significance of respondents stratified by gender to the question: How can one be infected with a sexually transmitted disease?**

	Mężczyźni / Men n = 912	Kobiety / Women n = 1342	Istotność statystyczna Statistical significance
a	44 (4,82%)	62 (4,62%)	NS
b	734 (80,48%)	1221 (90,98%)	p < 0,0001
c	76 (8,33%)	36 (2,68%)	p < 0,0001
d	58 (6,36%)	23 (1,71%)	p < 0,0001

W badaniu porównawczym ze względu na pochodzenie społeczne zdecydowanie najwięcej ankietowanych jest zdania, że do zakażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową dochodzi w wyniku ryzykownych zachowań seksualnych. Twierdzi tak 88,23% respondentów z pochodzeniem inteligenckim, 85,29% z robotniczym i 82,32% z chłopskim. Pozostała grupa badanych jest zdania, że do zakażenia dochodzi tylko podczas stosunków dopochwowych z użyciem prezerwatywy (10,50% osób z pochodzeniem chłopskim, 5,88% z pochodzeniem robotniczym i 3,64% z pochodzeniem inteligenckim), w trakcie masturbacji

(5,11% z pochodzeniem inteligenckim, 4,35% z pochodzeniem robotniczym i 3,31% z pochodzeniem chłopskim) oraz w czasie pobierania krwi od dawcy w Polsce (4,48% z pochodzeniem robotniczym, 3,87% z chłopskim i 3,02% z inteligenckim). Odpowiedzi a – masturbacji oraz d – pobierania krwi od dawcy w Polsce nie stanowią istotności statystycznej. Ponadto nie stanowi istotności statystycznej odpowiedź b z wyjątkiem respondentów posiadających pochodzenie chłopskie w stosunku do respondentów z pochodzeniem inteligenckim. Dane zawarto w tabeli 4.

Najwięcej respondentów we wszystkich profilach uważa, że do zakażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową dochodzi podczas ryzykownych zachowań seksualnych (98,77% M, 96,49% N, 91,81% H, 89,52% T, 88,79% RB, 88,54% E, 86,35% MFChI, 85,60% A, 57,53% W, 65,57% WF). Pozostała część badanej populacji ma odmienne zdanie i twierdzi, że do zakażenia dochodzi tylko podczas stosunków dopochwowych z użyciem prezerwatywy (20,55% W, 10,66% WF, 6,28% RB, 5,17% MFChI, 4,84% T, 3,60% A, 3,44% E, 2,98% H, 0,70% N), podczas masturbacji (13,11% WF, 8,22% W, 8,00% A, 4,80% MFChI, 4,30% E, 3,97% H, 2,46% N, 1,79% RB, 1,61% T, 1,23% M) i w trakcie pobierania krwi od dawcy w Polsce (13,70% W, 10,66% WF, 4,03% T, 3,69% MFChI, 3,62% E, 3,14% RB, 2,80% A, 1,24% H, 0,35% N). Nikt z badanych reprezentujących profil M nie uważa, że do zakażenia dochodzi podczas masturbacji i pobierania krwi od dawcy w Polsce.



Ryc. 2. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: W jakich sytuacjach dochodzi do zakażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową?

Fig. 2. Percentages of responses of respondents stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies, to the question: How can one be infected with a sexually transmitted disease?

Na rycinie 2 przedstawiono procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: W jakich sytuacjach dochodzi do zakażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową?

Pytanie 3

Prezerwatywę dla mężczyzn nakłada się: a) na penisa w stanie erekcji przy ściągniętym napletku i od początku kontaktu seksualnego, b) krótko przed ejakulacją nasienia, c) na penisa wiotkiego, bez erekcji, d) na mosznę i penisa, e) na penisa w stanie erekcji, tylko podczas kontaktu waginalnego?

Okazało się, że 73,15% ankietowanych uznało, że prezerwatywę dla mężczyzn nakłada się na penisa w stanie erekcji, przy ściągniętym napletku i od początku kontaktu seksualnego, 8,34% respondentów twierdzi, że prezerwatywę nakłada się na penisa w stanie erekcji tylko podczas kontaktu waginalnego, a 7,32%, że na penisa wiotkiego, bez erekcji. Ponad 5% badanych założyłoby prezerwatywę krótko przed ejakulacją nasienia (5,73%) oraz na mosznę i penisa (5,46%).

W badaniu porównawczym ze względu na płeć najwięcej mężczyzn (79,47%) i najwięcej kobiet (68,85%) nałożyłoby męską prezerwatywę na penisa w stanie erekcji, przy ściągniętym napletku i od początku kontaktu seksualnego,

T a b e l a 4. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego i istotności statystycznej na pytanie: W jakich sytuacjach dochodzi do zakażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową?**

T a b l e 4. **Percentages of responses of respondents stratified by parents' social class and statistical significance to the question: How can one be infected with a sexually transmitted disease?**

	Chłopskie Peasant n = 181	Robotnicze Worker n = 782	Inteligenckie Intellectual n = 1291	Istotność statystyczna Statistical significance	
a	6 (3,31%)	34 (4,35%)	66 (5,11%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS
b	149 (82,32%)	667 (85,29%)	1139 (88,23%)	Ch – R Ch – I R – I	NS $p < 0,05$ NS
c	19 (10,50%)	46 (5,88%)	47 (3,64%)	Ch – R Ch – I R – I	$p < 0,05$ $p < 0,001$ $p < 0,05$
d	7 (3,87%)	35 (4,48%)	39 (3,02%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS

10,06% kobiet i 5,82% mężczyzn twierdzi, że prezerwatywę nakłada się na penisa w stanie erekcji tylko podczas kontaktu waginalnego, natomiast odpowiednio 8,05% i 6,76% nałożyłoby prezerwatywę na penisa wiotkiego, bez erekcji. Ponadto 6,86% i 4,06% jest zdania, że prezerwatywę nakłada się krótko przed ejakulacją nasienia, a 6,18% i 4,39% założyłoby prezerwatywę na penisa i mosznę. Należy zaznaczyć, że odpowiedzi c – na penisa wiotkiego, bez erekcji oraz d – na mosznę i penisa nie stanowią istotności statystycznej. Dane zawarto w tabeli 5.

Tabela 5. **Procentowy rozkład odpowiedzi i istotność statystyczna respondentów zróżnicowanych pod względem płci na pytanie: Jakie są zasady nakładania męskiej prezerwatywy?**

Table 5. **Percentages of responses and statistical significance of respondents stratified by gender to the question: What are the rules for applying a male condom?**

	Mężczyźni / Men n = 912	Kobiety / Women n = 1342	Istotność statystyczna Statistical significance
a	724 (79,47%)	924 (68,85%)	p < 0,0001
b	37 (4,06%)	92 (6,86%)	p < 0,01
c	57 (6,26%)	108 (8,05%)	NS
d	40 (4,39%)	83 (6,18%)	NS
e	53 (5,82%)	135 (10,06%)	p < 0,001

Spośród badanych zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego najwięcej respondentów nałożyłoby prezerwatywę dla mężczyzn na penisa w stanie erekcji, przy ściągniętym napletku i od początku kontaktu seksualnego (73,75% z pochodzeniem robotniczym, 73,59% z inteligenckim i 67,40% z chłopskim). Następnie badani uznali, że męską prezerwatywę nakłada się na penisa w stanie erekcji, tylko podczas kontaktu waginalnego (11,05% z pochodzeniem chłopskim, 8,75% z inteligenckim i 7,04% z robotniczym), a 9,94% z pochodzeniem chłopskim, 7,43% z robotniczym i 6,89% z inteligenckim zakładałoby męską prezerwatywę na penisa wiotkiego, bez erekcji, natomiast odpowiednio 7,18%, 6,40% i 5,11% krótko przed ejakulacją nasienia. Najmniej ankietowanych uznało, że prezerwatywę nakłada się na penisa i mosznę – 5,65% z pochodzeniem inteligenckim, 5,38% z robotniczym i 4,47% z chłopskim. Należy zaznaczyć, że wszystkie wybrane przez respondentów odpowiedzi nie stanowią istotności statystycznej. Dane zawarto w tabeli 6.

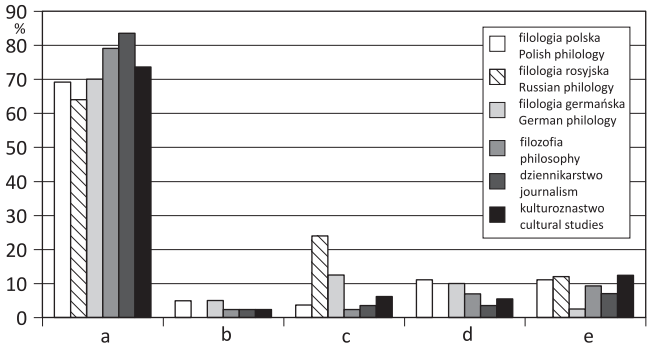
Zdecydowanie najwięcej ankietowanych we wszystkich profilach społecznych nakładałoby męską prezerwatywę na penisa w stanie erekcji, przy ściągniętym napletku i od początku kontaktu seksualnego – 85,48% T, 80,70% M, 77,20% A, 75,34% RB, 74,44% H, 69,37% MFChI, 67,21% E, 67,21% WF, 66,67% M, 62,76% W. Pozostali badani męską prezerwatywę zakładaliby: krótko przed ejakulacją nasienia (16,55% W, 8,64% M, 8,20% WF, 6,80% A, 6,30% E, 5,26% N, 4,48% RB, 4,06% MFChI, 2,98% H, 0,81% WF), na penisa w stanie erekcji, tylko podczas kontaktu waginalnego (16,05% M, 12,03% E, 9,68% H, 9,23% MFChI, 7,72% N, 7,20% A, 7,17% RB, 4,14% W, 3,23% T, 2,46% WF), na penisa wiotkiego, bez erekcji (11,72% W, 10,66% WF, 10,33% MFChI, 10,31% RB, 8,02% E, 7,26% T, 6,45% H, 4,40% A, 2,81% N, 2,47% M). Najmniejsza grupa twierdzi, że męską prezerwatywę należy nałożyć na mosznę i penisa (11,48% WF, 7,01% MFChI, 6,45% H, 6,17% M, 6,02% E, 4,83% W, 4,40% A, 3,51% N, 3,23% T, 2,69% RB).

Na rycinie 3 zaprezentowano procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: Jakie są zasady nakładania męskiej prezerwatywy?

Tabela 6. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego i istotności statystycznej na pytanie: Jakie są zasady nakładania męskiej prezerwatywy?**

Table 6. **Percentages of responses of respondents stratified by parents' social class and statistical significance to the question: What are the rules for applying a male condom?**

	Chłopskie Peasant n = 181	Robotnicze Worker n = 781	Inteligenckie Intellectual n = 1291	Istotność statystyczna Statistical significance	
a	122 (67,40%)	576 (73,75%)	950 (73,59%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS
b	13 (7,18%)	50 (6,40%)	66 (5,11%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS
c	18 (9,94%)	58 (7,43%)	89 (6,89%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS
d	8 (4,42%)	42 (5,38%)	73 (5,65%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS
e	20 (11,05%)	55 (7,04%)	113 (8,75%)	Ch – R Ch – I R – I	NS NS NS



Ryc. 3. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie: Jakie są zasady nakładania męskiej prezerwatywy?

Fig. 3. Percentages of responses of respondents stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies, to the question: What are the rules for applying a male condom?

Pytanie 4

Proszę wymienić znane Panu/-i choroby przenoszone drogą płciową.

Wykazano słabą znajomość STD. Ponad 90% ankietowanych nie zna następujących chorób: innych (98,93%), kłykcin (98,35%), wrzodu wenerycznego (98,31%), chlamydioz (97,87%), wszawicy łonowej (97,73%), rzęsistkowicy (95,87%), WZW (92,77%), opryszczki (90,90%). Pozostali badani nie potrafili wymienić jako STD: grzybic (85,54%), HIV (55,56%), AIDS (51,79%), kiły (42,03%) i rzeżączki (37,16%). Najwięcej osób zna: rzeżączkę (62,83%), kiłę (57,96%), AIDS (48,20%), HIV (44,43%), a najmniej grzybice (14,45%), opryszczki (9,09%), WZW (7,22%), rzęsistkowicę (4,12%), wszawicę łonową (2,26%), chlamydiozy (2,12%), wrzody weneryczne (1,68%), kłykciny (1,64%), inne (1,06%).

Spośród badanych respondentów zróżnicowanych pod względem płci 71,83% kobiet i 49,62% mężczyzn zna rzeżączkę oraz odpowiednio 62,07% i 51,97% kiłę, natomiast 50,45% i 44,91% AIDS, a 45,35% mężczyzn i 43,82% kobiet HIV. 18,70% kobiet i 8,21% mężczyzn jest przekonanych, że STD są grzybice, a odpowiednio 11,25% i 5,91%, że opryszczka. Tylko 8,54% mężczyzn i 6,33% kobiet uważa, że do zakażenia WZW dochodzi również przez kontakty seksualne. Znikomy procent badanych kobiet i mężczyzn potrafi wymienić inne choroby przenoszone drogą płciową, takie jak: rzęsistkowicę (odpowiednio 5,59% i 1,97%), wszawicę łonową (2,16% i 2,41%), chlamydiozy (2,91% i 0,99%), kłykciny (2,09% i 0,99%), wrzód weneryczny (1,94% i 1,31%), inne (0,97% i 1,20%). Wrzód weneryczny, HIV, WZW, kłykciny, wszawica łonowa oraz inne nie stanowią istotności statystycznej. Szczegółowe wyniki przedstawiono w tabeli 7.

W tabelach 8–10 przedstawiono procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego na pytanie wskazujące na znajomość lub nieznajomość chorób przenoszonych drogą płciową (kiła, rzeżączką, HIV, AIDS – tabela 8, WZW, grzybice, opryszczka genitalna, wszawica łonowa, rzęsistkowica – tabela 9 oraz wrzód weneryczny, chlamydiozy, kłykciny i inne – tabela 10).

W tabelach 11–16 przedstawiono procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profili przynależności do wydziału, kierunku lub studiów podyplomowych na pytanie wskazujące na znajomość i nieznajomość chorób przenoszonych drogą płciową (kiła, rzeżączka, HIV, AIDS – tabele 11 i 12, WZW, grzybice,

T a b e l a 7. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem płci i istotność statystyczna na pytanie wskazujące na podanie znanych chorób przenoszonych drogą płciową (wyodrębnienie HIV i AIDS wynika z niewłaściwego klasyfikowania przez respondentów)**

T a b l e 7. **Percentage distribution of responses of respondents stratified by gender and statistical significance to the question on sexually transmitted diseases known to the respondents (HIV and AIDS are separate because of wrong classification by the respondents)**

Choroby przenoszone drogą płciową Sexually transmitted diseases	Mężczyźni / Men n = 912	Kobiety / Women n = 1342	Istotność statystyczna Statistical significance
Kiła / Syphilis	474 (51,97%)	833 (62,07%)	p < 0,0001
Rzeżączka / Gonorrhea	453 (49,62%)	964 (71,83%)	p < 0,0001
AIDS	410 (44,91%)	677 (50,45%)	p < 0,05
Grzybice / Mycoses	75 (8,21%)	251 (18,70%)	p < 0,0001
Rzęsistkowica / Trichomoniasis	18 (1,97%)	75 (5,59%)	p < 0,0001
Chlamydiozy / Chlamydioses	9 (0,99%)	39 (2,91%)	p < 0,01
Wrzód weneryczny / Venereal ulcer	12 (1,31%)	26 (1,94%)	NS
Opryszczka genitalna / Genital herpes	54 (5,91%)	151 (11,25%)	p < 0,0001
HIV	414 (45,35%)	588 (43,82%)	NS
WZW / Viral hepatitis	78 (8,54%)	85 (6,33%)	NS
Kłykciny / Genital warts	9 (0,99%)	28 (2,09%)	NS
Wszawica łonowa / Pubic lice	22 (2,41%)	29 (2,16%)	NS
Inne / Other	11 (1,20%)	13 (0,97%)	NS

T a b e l a 8. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego na pytanie wskazujące na znajomość lub nieznajomość chorób przenoszonych drogą płciową (kiła, rzeżączka, HIV, AIDS – wyodrębnienie HIV i AIDS wynika z niewłaściwego klasyfikowania przez respondentów)**

T a b l e 8. **Percentage distribution of responses of respondents stratified by parents' social class to the question on sexually transmitted diseases known to the respondents (syphilis, gonorrhea, HIV, and AIDS; HIV and AIDS are separate because of wrong classification by the respondents)**

Pochodzenie Parent's social class	Kiła / Syphilis	Rzeżączka / Gonorrhea	HIV	AIDS
Chłopskie – zna Peasant, knows	44,75%	48,62%	50,83%	44,20%
Chłopskie – nie zna Peasant, does not know	55,25%	51,38%	49,17%	55,80%
Robotnicze – zna Worker, knows	56,78%	59,85%	46,04%	48,59%
Robotnicze – nie zna Worker, does not know	43,22%	40,15%	53,96%	51,41%
Inteligenckie – zna Intellectual, knows	60,57%	66,69%	42,60%	48,57%
Inteligenckie – nie zna Intellectual, does not know	39,43%	33,31%	57,40%	51,43%

T a b e l a 9. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego na pytanie wskazujące na znajomość lub nieznajomość chorób przenoszonych drogą płciową (WZW, grzybice, opryszczka genitalna, wszawica łonowa, rzęsistkowica)**

T a b l e 9. **Percentage distribution of responses of respondents stratified by parents' social class to the question on sexually transmitted diseases known to the respondents (viral hepatitis, mycoses, genital herpes, pubic lice, and trichomoniasis)**

Pochodzenie Parent's social class	WZW Viral hepatitis	Grzybice Mycoses	Opryszczka genitalna Genital herpes	Wszawica łonowa Pubic lice	Rzęsistkowica Trichomoniasis
Chłopskie – zna Peasant, knows	4,97%	5,52%	6,63%	1,66%	2,76%
Chłopskie – nie zna Peasant, does not know	95,03%	94,48%	93,37%	98,34%	97,24%
Robotnicze – zna Worker, knows	6,01%	13,30%	8,31%	2,69%	4,09%
Robotnicze – nie zna Worker, does not know	93,99%	86,70%	91,69%	97,31%	95,91%
Inteligenckie – zna Intellectual, knows	8,29%	16,42%	9,91%	2,09%	4,34%
Inteligenckie – nie zna Intellectual, does not know	91,71%	83,58%	90,09%	97,91%	95,66%

T a b e l a 10. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego na pytanie wskazujące na znajomość lub nieznajomość chorób przenoszonych drogą płciową (wrzód weneryczny, chlamydiozy, kłykciny, inne)**

T a b l e 10. **Percentage distribution of responses of respondents stratified by parents' social class to the question on sexually transmitted diseases known to the respondents (venereal ulcer, chlamydioses, genital warts, and other)**

Pochodzenie Parent's social class	Wrzód weneryczny Venereal ulcer	Chlamydiozy Chlamydioses	Kłykciny Genital warts	Inne Other
Chłopskie – zna Peasant, knows	1,66%	1,10%	0,00%	0,55%
Chłopskie – nie zna Peasant, does not know	98,34%	98,90%	100,00%	99,45%
Robotnicze – zna Worker, knows	2,17%	1,66%	1,28%	1,15%
Robotnicze – nie zna Worker, does not know	97,83%	98,34%	98,72%	98,85%
Inteligenckie – zna Intellectual, knows	1,39%	2,56%	2,09%	1,08%
Inteligenckie – nie zna Intellectual, does not know	98,61%	97,44%	97,91%	98,92%

T a b e l a 11. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profili przynależności do wydziału, kierunku lub studiów podyplomowych na pytanie wskazujące na znajomość chorób przenoszonych drogą płciową (kiła, rzeżączka, HIV, AIDS – wyodrębnienie HIV i AIDS wynika z niewłaściwego klasyfikowania przez respondentów)**

T a b l e 11. **Percentage distribution of responses of respondents stratified by academic discipline studied at graduate or postgraduate level to the question on sexually transmitted diseases known to the respondents (syphilis, gonorrhea, HIV, and AIDS; HIV and AIDS are separate because of wrong classification by the respondents)**

Kierunek studiów Discipline	Kiła Syphilis	Rzeżączka Gonorrhea	HIV	AIDS
E	61,89%	69,05%	43,27%	47,85%
T	52,42%	54,84%	54,03%	56,45%
WF	20,49%	32,79%	37,70%	18,03%
RB	64,13%	65,92%	50,22%	47,53%
MFChI	50,18%	63,10%	38,38%	52,40%
H	57,32%	69,98%	44,17%	51,36%
A	55,60%	56,80%	46,00%	48,00%
W	22,60%	10,88%	53,06%	36,05%
M	76,54%	79,01%	58,02%	32,10%
N	90,18%	86,32%	36,49%	61,05%

E – ekonomiczny / economy; T – techniczny / technology; WF – wychowanie fizyczne / physical education; RB – rolniczo-biologiczny / agiculture and biology; MFChI – matematyczno-fizyczno-chemiczno-informatyczny / mathematics, physics, chemistry, informatics; H – humanistyczny / humanist studies; A – artystyczny / arts; W – wojskowy / military studies; M – medyczny / medicine; N – nauczycielski / teacher education

T a b e l a 12. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profili przynależności do wydziału, kierunku lub studiów podyplomowych na pytanie wskazujące na nieznajomość chorób przenoszonych drogą płciową (kiła, rzeżączka, HIV, AIDS – wyodrębnienie HIV i AIDS wynika z niewłaściwego klasyfikowania przez respondentów)**

T a b l e 12. **Percentage distribution of responses of respondents stratified by academic discipline studied at graduate or postgraduate level to the question on sexually transmitted diseases unknown to the respondents (syphilis, gonorrhea, HIV, and AIDS; HIV and AIDS are separate because of wrong classification by the respondents)**

Kierunek studiów Discipline	Kiła Syphilis	Rzeżączka Gonorrhea	HIV	AIDS
E	38,11%	30,95%	56,73%	52,15%
T	47,58%	45,16%	45,97%	43,55%
WF	79,51%	67,21%	62,30%	81,97%
RB	35,87%	34,08%	49,78%	52,47%
MFChi	49,82%	36,90%	61,62%	47,60%
H	42,68%	30,02%	55,83%	48,64%
A	44,40%	43,20%	54,00%	52,00%
W	77,40%	89,12%	46,94%	63,95%
M	23,46%	20,99%	41,98%	67,90%
N	9,82%	13,68%	63,51%	38,95%

E – ekonomiczny / economy; T – techniczny / technology; WF – wychowanie fizyczne / physical education; RB – rolniczo-biologiczny / agiculture and biology; MFChI – matematyczno-fizyczno-chemiczno-informatyczny / mathematics, physics, chemistry, informatics; H – humanistyczny / humanist studies; A – artystyczny / arts; W – wojskowy / military studies; M – medyczny / medicine; N – nauczycielski / teacher education

T a b e l a 13. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profili przynależności do wydziału, kierunku lub studiów podyplomowych na pytanie wskazujące na znajomość chorób przenoszonych drogą płciową (WZW, grzybice, opryszczka genitalna, wszawica łonowa, rzęsistkowica)**

T a b l e 13. **Percentage distribution of responses of respondents stratified by academic discipline studied at graduate or postgraduate level to the question on sexually transmitted diseases known to the respondents (viral hepatitis, mycoses, genital herpes, pubic pediculosis, and trichomoniasis)**

Kierunek studiów Discipline	WZW Viral hepatitis	Grzybice Mycoses	Opryszczka genitalna Genital herpes	Wszawica łonowa Pubic lice	Rzęsistkowica Trichomoniasis
E	7,74%	15,19%	6,88%	0,86%	2,01%
T	4,03%	4,03%	9,68%	1,61%	3,23%
WF	3,28%	9,02%	0,00%	1,64%	0,00%
RB	5,38%	11,21%	9,42%	0,90%	6,28%
MFChI	4,43%	8,12%	3,32%	0,37%	2,95%
H	5,71%	14,89%	7,94%	1,24%	1,99%
A	9,60%	18,80%	7,60%	1,20%	2,40%
W	6,12%	11,56%	0,00%	8,16%	2,72%
M	20,99%	23,46%	4,94%	1,23%	19,75%
N	10,53%	23,51%	29,47%	7,02%	9,12%

E – ekonomiczny / economy; T – techniczny / technology; WF – wychowanie fizyczne / physical education; RB – rolniczo-biologiczny / agiculture and biology; MFChI – matematyczno-fizyczno-chemiczno-informatyczny / mathematics, physics, chemistry, informatics; H – humanistyczny / humanist studies; A – artystyczny / arts; W – wojskowy / military studies; M – medyczny / medicine; N – nauczycielski / teacher education

opryszczka genitalna, wszawica łonowa, rzęsistkowica – tabele 13 i 14 oraz wrzód weneryczny, chlamydiozy, kłykciny i inne – tabele 15 i 16).

Na rycinach 4–9 przedstawiono procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie wskazujące na znajomość i nieznajomość chorób przenoszonych drogą płciową (kiła, rzeżączka, HIV,

T a b e l a 14. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profili przynależności do wydziału, kierunku lub studiów podyplomowych na pytanie wskazujące na nieznajomość chorób przenoszonych drogą płciową (WZW, grzybice, opryszczka genitalna, wszawica łonowa, rzęsistkowica)**

T a b l e 14. **Percentage distribution of responses of respondents stratified by academic discipline studied at graduate or postgraduate level to the question on sexually transmitted diseases unknown to the respondents (viral hepatitis, mycoses, genital herpes, pubic lice, and trichomoniasis)**

Kierunek studiów Discipline	WZW Viral hepatitis	Grzybice Mycoses	Opryszczka genitalna Genital herpes	Wszawica łonowa Pubic lice	Rzęsistkowica Trichomoniasis
E	92,26%	84,81%	93,12%	99,14%	97,99%
T	95,97%	95,97%	90,32%	98,39%	96,77%
WF	96,72%	90,98%	100,00%	98,36%	100,00%
RB	94,62%	88,79%	90,58%	99,10%	93,72%
MFChi	95,57%	91,88%	96,68%	99,63%	97,05%
H	94,29%	85,11%	92,06%	98,76%	98,01%
A	90,40%	81,20%	92,40%	98,80%	97,60%
W	93,88%	88,44%	100,00%	91,84%	97,28%
M	79,01%	76,54%	95,06%	98,77%	80,25%
N	89,47%	76,49%	70,53%	92,98%	90,88%

E – ekonomiczny / economy; T – techniczny / technology; WF – wychowanie fizyczne / physical education; RB – rolniczo-biologiczny / agiculture and biology; MFChI – matematyczno-fizyczno-chemiczno-informatyczny / mathematics, physics, chemistry, informatics; H – humanistyczny / humanist studies; A – artystyczny / arts; W – wojskowy / military studies; M – medyczny / medicine; N – nauczycielski / teacher education

T a b e l a 15. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profili przynależności do wydziału, kierunku lub studiów podyplomowych na pytanie wskazujące na znajomość chorób przenoszonych drogą płciową (wrzód weneryczny, chlamydiozy, kłykciny, inne)**

T a b l e 15. **Percentage distribution of responses of respondents stratified by academic discipline studied at graduate or postgraduate level to the question on sexually transmitted diseases known to the respondents (venereal ulcer, chlamydioses, genital warts, and other)**

Kierunek studiów Discipline	Wrzód weneryczny Venereal ulcer	Chlamydiozy Chlamydioses	Kłykciny Genital warts	Inne Other
E	0,00%	1,43%	1,43%	1,15%
T	0,00%	0,81%	0,81%	0,00%
WF	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
RB	0,00%	1,79%	0,00%	0,00%
MFChI	0,00%	1,85%	1,11%	0,00%
H	0,00%	2,48%	0,25%	0,00%
A	0,40%	2,40%	0,80%	0,40%
W	0,00%	0,00%	0,00%	1,36%
M	1,23%	0,00%	3,70%	1,23%
N	12,63%	5,96%	7,72%	5,61%

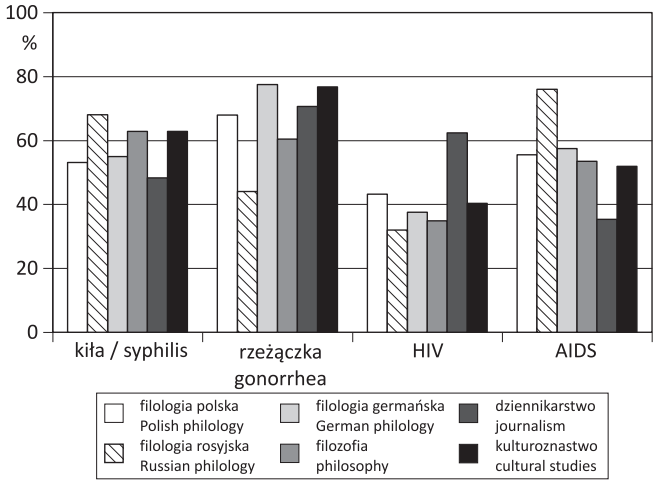
E – ekonomiczny / economy; T – techniczny / technology; WF – wychowanie fizyczne / physical education; RB – rolniczo-biologiczny / agiculture and biology; MFChI – matematyczno-fizyczno-chemiczno-informatyczny / mathematics, physics, chemistry, informatics; H – humanistyczny / humanist studies; A – artystyczny / arts; W – wojskowy / military studies; M – medyczny / medicine; N – nauczycielski / teacher education

T a b e l a 16. **Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profili przynależności do wydziału, kierunku lub studiów podyplomowych na pytanie wskazujące na nieznajomość chorób przenoszonych drogą płciową (wrzód weneryczny, chlamydiozy, kłykciny, inne)**

T a b l e 16. **Percentage distribution of responses of respondents stratified by academic discipline studied at graduate or postgraduate level to the question on sexually transmitted diseases unknown to the respondents (venereal ulcer, chlamydioses, genital warts, and other)**

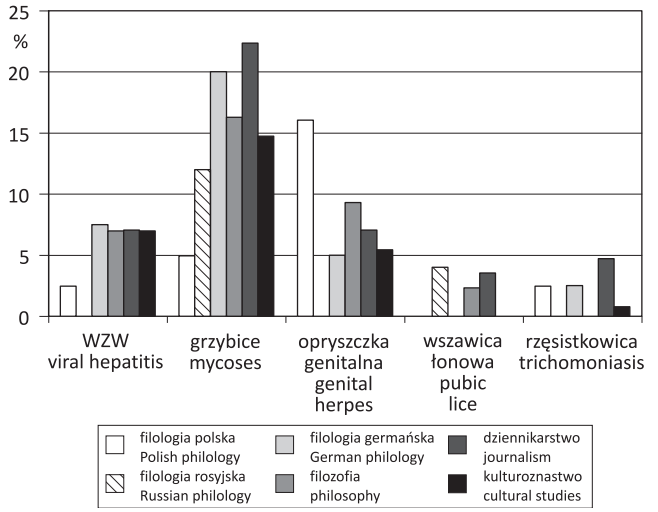
Kierunek studiów Discipline	Wrzód weneryczny Venereal ulcer	Chlamydiozy Chlamydioses	Kłykciny Genital warts	Inne Other
E	100,00%	98,57%	98,57%	98,85%
T	100,00%	99,19%	99,19%	100,00%
WF	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
RB	100,00%	98,21%	100,00%	100,00%
MFChi	100,00%	98,15%	98,89%	100,00%
H	100,00%	97,52%	99,75%	100,00%
A	99,60%	97,60%	99,20%	99,60%
W	100,00%	100,00%	100,00%	98,64%
M	98,77%	100,00%	96,30%	98,77%
N	87,37%	94,04%	92,28%	94,39%

E – ekonomiczny / economy; T – techniczny / technology; WF – wychowanie fizyczne / physical education; RB – rolniczo-biologiczny / agiculture and biology; MFChI – matematyczno-fizyczno-chemiczno-informatyczny / mathematics, physics, chemistry, informatics; H – humanistyczny / humanist studies; A – artystyczny / arts; W – wojskowy / military studies; M – medyczny / medicine; N – nauczycielski / teacher education



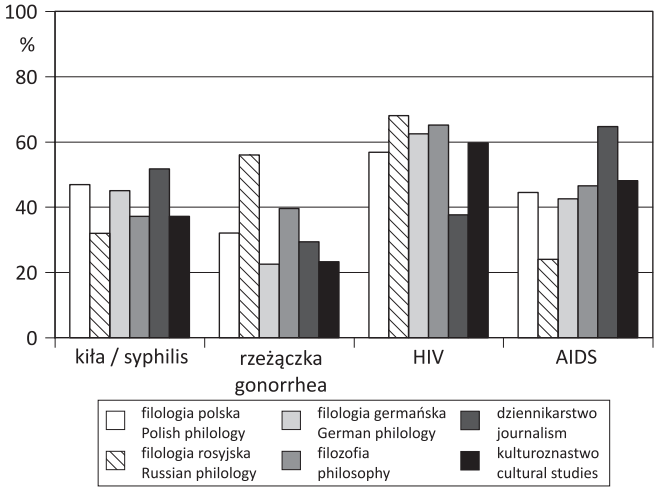
Ryc. 4. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie wskazujące na znajomość chorób przenoszonych drogą płciową (kiła, rzeżączka, HIV, AIDS – wyodrębnienie HIV i AIDS wynika z niewłaściwego klasyfikowania przez respondentów)

Fig. 4. Percentages of responses of respondents stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies, to the question on sexually transmitted diseases known to the respondents (syphilis, gonorrhea, HIV, and AIDS; HIV and AIDS are separate because of wrong classification by the respondents)



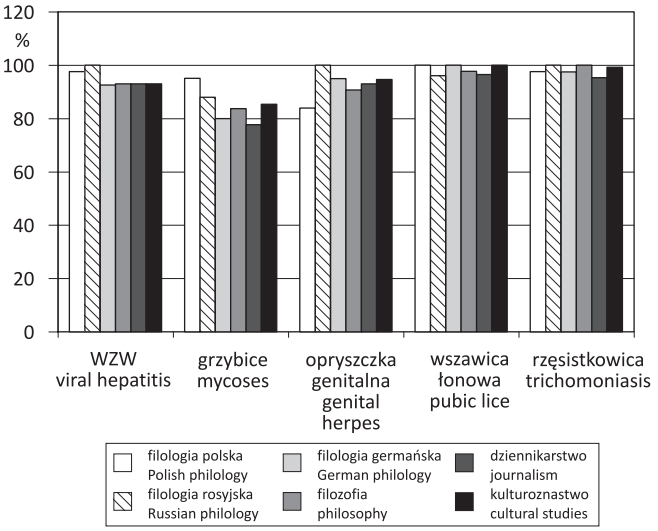
Ryc. 6. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie wskazujące na znajomość chorób przenoszonych drogą płciową (WZW, grzybice, opryszczka genitalna, wszawica łonowa, rzęsistkowica)

Fig. 6. Percentages of responses of respondents stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies, to the question on sexually transmitted diseases known to the respondents (viral hepatitis, mycoses, genital herpes, pubic lice, and trichomoniasis)



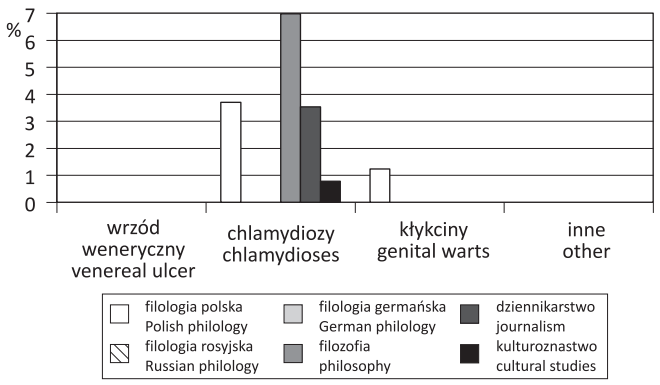
Ryc. 5. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie wskazujące na nieznajomość chorób przenoszonych drogą płciową (kiła, rzeżączka, HIV, AIDS – wyodrębnienie HIV i AIDS wynika z niewłaściwego klasyfikowania przez respondentów)

Fig. 5. Percentages of responses of respondents stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies, to the question on sexually transmitted diseases unknown to the respondents (syphilis, gonorrhea, HIV, and AIDS; HIV and AIDS are separate because of wrong classification by the respondents)



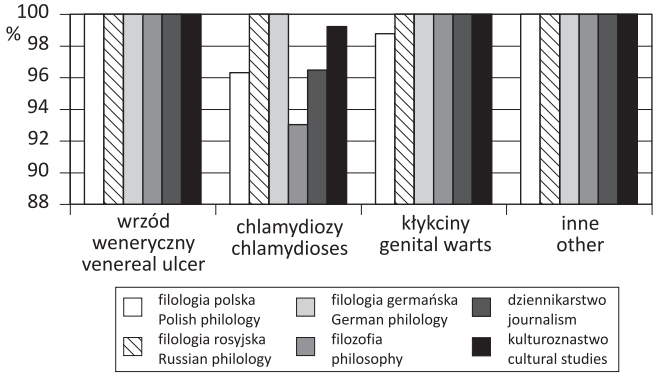
Ryc. 7. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie wskazujące na nieznajomość chorób przenoszonych drogą płciową (WZW, grzybice opryszczka genitalna, wszawica łonowa, rzęsistkowica)

Fig. 7. Percentages of responses of respondents stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies, to the question on sexually transmitted diseases unknown to the respondents (viral hepatitis, mycoses, genital herpes, pubic lice, and trichomoniasis)



Ryc. 8. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie wskazujące na znajomość chorób przenoszonych drogą płciową (wrzód weneryczny, chlamydiozy, kłykciny, inne)

Fig. 8. Percentages of responses of respondents stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies, to the question on sexually transmitted diseases known to the respondents (venereal ulcer, chlamydioses, genital warts, and other)



Ryc. 9. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów zróżnicowanych pod względem profilu humanistycznego na kierunki studiów: filologia polska, filologia rosyjska, filologia germańska, filozofia, dziennikarstwo i komunikacja społeczna, kulturoznawstwo na pytanie wskazujące na nieznajomość chorób przenoszonych drogą płciową (wrzód weneryczny, chlamydiozy, kłykciny, inne)

Fig. 9. Percentages of responses of respondents stratified by humanist discipline studied: Polish philology, Russian philology, German philology, philosophy, journalism and social communication, and cultural studies, to the question on sexually transmitted diseases unknown to the respondents (venereal ulcer, chlamydioses, genital warts, and other)

AIDS – ryciny 4 i 5, WZW, grzybice, opryszczka genitalna, wszawica łonowa, rzęsistkowica – ryciny 6 i 7 oraz wrzód weneryczny, chlamydiozy, kłykciny i inne – ryciny 8 i 9).

Wnioski

1. Niedostateczny poziom edukacji seksuologicznej i prozdrowotnej przyczynia się do braku wiedzy na temat chorób przenoszonych drogą płciową. Wielu respondentów nie różnicuje pojęć HIV/AIDS, a bardzo wielu wykazuje niezwykle małą znajomość podstawowych chorób przenoszonych drogą płciową (tylko 63% badanych zna rzeżączkę, 58% kiłę).

2. Ponad 90% respondentów nie zna takich chorób przenoszonych drogą płciową, jak: kłykciny kończyste, wrzód weneryczny, chlamydiozy, wszawica łonowa, rzęsistkowica, WZW, opryszczka genitalna; 85% grzybic.

3. Respondenci w zdecydowanej większości znają zasady użycia prezerwatywy (choć ok. 30% badanych uważa zgoła odmiennie, w tym ponad 5% ankietowanych nakładałaby kondom na mosznę i penisa).

Niedostateczny poziom edukacji seksuologicznej i prozdrowotnej przyczynia się do braku wiedzy na temat STD. Respondenci mają zróżnicowaną wiedzę lub jej brak w odniesieniu do użycia prezerwatywy stosowanej jako element barierowy znacząco zmniejszający zakażenia STD, w tym HIV/AIDS. Brak rzetelnej wiedzy wenerologicznej, jak i seksuologicznej może prowadzić do podejmowania ryzykownych zachowań seksualnych, których konsekwencją będą nowe zachorowania i poważne problemy szeroko rozumianego zdrowia publicznego.

Piśmiennictwo

1. Vademecum lekarza ogólnego. Eds. W. Bruhl, R. Brzostowski. PZWL, Warszawa 1990, 628–657.
2. *Schott H.*: Kronika medycyny. Wyd. Horyzont, Grupa Wydawnicza Bertelsmann Media, Warszawa 2002.
3. *Besala J.*: Jak syfilis zmienił dzieje świata. Focus Extra. 2005, 3, 55–63.
4. *Granicki O.*: Historia chorób przenoszonych drogą płciową i AIDS. In: Zagadnienia prorodzinnej edukacji seksuologicznej i profilaktyka HIV/AIDS. Ed. J. Rzepka. Studio Wydawnicze Agat, Katowice 1996, 543–592.
5. *Michalik M.*: Kronika medycyny. Wyd. Kronika, Warszawa, 1994, 360–361.
6. *Royston A.*: 100 największych odkryć medycznych. Wyd. Podsiedlik–Ranimowski, Poznań 1995.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2011, 57, 2, 69–77

MAŁGORZATA SZKUP-JABŁOŃSKA

WPŁYW OŁOWIU I KADMU NA PROFIL LIPIDOWY I FUNKCJONOWANIE PSYCHOSPOŁECZNE U DZIECI Z ZABURZENIAMI ROZWOJU*

THE EFFECT OF LEAD AND CADMIUM ON THE LIPID PROFILE AND PSYCHOSOCIAL FUNCTIONING OF CHILDREN WITH DEVELOPMENTAL DISORDERS*

Samodzielna Pracownia Propedeutyki Pielęgniarstwa Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin
Kierownik: dr n. med. *Elżbieta Grochans*

Summary

Introduction: Impulsiveness, hyperactivity, and attention deficit are the most frequent neurocognitive disorders of childhood. Leaving aside the putative role of environmental and nutritive factors, the etiology and pathogenesis of these disorders remains unknown.

The aim of this study was to examine the relationship between the concentration of lead, cadmium, and polyunsaturated fatty acids, and functioning of the child with developmental disorders.

Material and methods: The study enrolled 78 children with behavioral disorders. The mean age of the children was eight years. Standardized tools were used: Manfred Cierpka Family Assessment Measures, Children's Health Questionnaire Parent Form-28, and ADHD-Rating Scale-IV. Concentrations of lead and cadmium in venous blood, lipid profile, and the percentage of some omega-3 and omega-6 fatty acids in the erythrocyte membrane were measured.

Results: A correlation between higher levels of lead in blood of the child and impulsive and hyperactive behaviors at home was observed. Concentrations of cadmium correlated with increased incidence of attention deficit at school. Analysis of the health profile revealed that lead and cadmium correlate with some of the elements that make up the image of a properly functioning child.

Reduced levels of AA and EPA positively correlated with the incidence of hyperactive and impulsive behaviors. Reduced levels of GLA impaired the acceptance of norms and values. Levels of EPA and DHA had an impact on the overall state of health of the child, as well as on physical activity and feeling of loneliness.

Conclusions: 1. Developmental disorders at school and difficulties in functioning at home may be the consequence of dysfunctions caused by lead and cadmium. 2. Deficiencies of AA, GLA, DHA, and EPA fatty acids or a disorder of their metabolism affect the behavior of the child in the form of hyperactivity, impulsiveness, and attention deficit.

K e y w o r d s: lead – cadmium – polyunsaturated fatty acids – behavioral disorders – developmental disorders – heavy metals.

Streszczenie

Wstęp: Impulsywność, nadaktywność oraz zaburzenia uwagi są najczęstszymi zaburzeniami neurokognitywnymi wieku dziecięcego. Etiologia i patogeneza tego rodzaju zaburzeń nie jest poznana. Prawdopodobnie obejmuje wpływ czynników środowiskowych i pokarmowych.

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjęta przez Radę Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Promotor: dr hab. n. med., prof. PUM *Beata Karakiewicz*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 171 stron, 71 tabel, 13 rycin, 185 pozycji piśmiennictwa.

* Concise version of the doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Nursing Pomeranian Medical University in Szczecin. Promotor: *Beata Karakiewicz* M.D., D.M. Sc. Habil. Oryginal typescript comprises: 171 pages, 71 tables, 13 figures, 185 references.

Celem pracy było zbadanie relacji pomiędzy stężeniem ołowiu, kadmu oraz wielonienasyconych kwasów tłuszczowych a funkcjonowaniem dziecka z zaburzeniami rozwoju.

Materiał i metody: Badaniem objęto 78 dzieci z zaburzeniami zachowania. Średnia wieku wynosiła 8 lat. Wykorzystano narzędzia standaryzowane: Manfred Cierpka Family Assessment Measures, Children's Health Questionnaire Parent Form-28 oraz ADHD-Rating Scale-IV. We krwi żylnej oznaczono poziom ołowiu i kadmu, lipidogram oraz procentową zawartość wybranych kwasów omega-3 i omega-6 w błonach erytrocytarnych.

Wyniki: Wykazano zależność pomiędzy wyższym poziomem ołowiu we krwi dziecka a eskalacją zachowań impulsywnych i hiperaktywnych w środowisku domowym oraz korelację pomiędzy stężeniem kadmu a zwiększoną częstotliwością występowania zaburzeń uwagi w trakcie pobytu dziecka w szkole. Analiza profilu zdrowotnego wykazała, że ołów i kadm korelują z niektórymi z elementów, które składają się na obraz prawidłowego funkcjonowania dziecka.

Zmniejszony poziom AA i EPA dodatnio korelował z częstością występowania zachowań hiperaktywnych i impulsywnych. Zauważono, że obniżony poziom GLA wpływał na utrudnienie akceptacji przyjętych norm i wartości. Poziomy EPA oraz DHA miały wpływ na ogólny stan zdrowia dziecka, a także na aktywność fizyczną oraz poczucie osamotnienia.

Wyniki: 1. Konsekwencją dysfunkcji spowodowanych oddziaływaniem ołowiu i kadmu mogą być zaburzenie rozwoju szkolnego oraz utrudnienie funkcjonowania w środowisku domowym. 2. Niedobór kwasów tłuszczowych AA, GLA, DHA i EPA lub zaburzenie ich metabolizmu wywołuje zmiany w zachowaniu dziecka w postaci hiperaktywności, impulsywności i zaburzeń koncentracji.

H a s ł a: ołów – kadm – wielonienasycone kwasy tłuszczowe – zaburzenia zachowania – zaburzenia rozwoju – metale ciężkie.

Wstęp

W odpowiedzi na dowody destruktywnego wpływu ołowiu na rozwój poznawczy człowieka, Centers for Disease Control and Prevention (CDC) oraz Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) w 1991 r. obniżyły dopuszczalne akceptowalne stężenie ołowiu we krwi z 250 μg/L do wartości 100 μg/L [1]. W ciągu ostatnich 20 lat przeprowadzono liczne badania, które wykazały, że poziom ołowiu przekraczający wartość 10 μg/dL koreluje z nadmierną aktywnością i deficytem uwagi. Nie do końca natomiast wyjaśnionym pozostaje wpływ niższych wartości ołowiu we krwi dziecka na jego funkcjonowanie w różnych obszarach życia społecznego. W wielu prowadzonych ostatnio badaniach wykazano, że ekspozycja na ołów we wczesnym okresie życia, dająca konsekwencje w postaci stężenia we krwi nawet < 2 μg/dL, powoduje znaczące obniżenie wskaźnika IQ [2]. Ustalenie najniższego stężenia ołowiu we krwi dziecka, które może powodować zaburzenia jego rozwoju, stało się obiektem wielu debat. Dostępnych jest wiele dowodów naukowych świadczących o wpływie ołowiu na rozwój neurobehawioralny dzieci. Wyniki niektórych aktualnych badań sugerują, że nie istnieje próg, który pozwala na sprecyzowanie, od jakiego poziomu ołowiu we krwi może nastąpić zaburzenie funkcjonowania intelektualnego dziecka [3].

Kadm jest metalem ciężkim o działaniu toksycznym i karcinogennym dla organizmu człowieka [4]. Obok ołowiu i rtęci, uznawany jest za jedną z głównych przyczyn powodujących choroby spowodowane zatruciem metalami ciężkimi [5]. W 1999 r. The Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) umieściła kadm wśród 7 najbardziej niebezpiecznych dla zdrowia człowieka substancji występujących w środowisku. Cała lista zawierała 275 pozycji [6]. Ekspozycja na kadm może rozpocząć się w bardzo wczesnym wieku, a konsekwencje narażenia mogą być długoterminowe ze względu na kumulowanie się tego pierwiastka w organizmie. Główne źródła ekspozycji stanowią pożywienie, palenie papierosów w obecności dziecka oraz kumulacja tego metalu w kurzu domowym [7].

Wiele funkcji pełnionych przez wielonienasycone kwasy tłuszczowe w organizmie wskazuje na to, że niedobory tych składników pokarmowych lub zaburzenia w ich równowadze w fazie rozwoju mogą prowadzić do licznych zaburzeń funkcjonowania mózgu. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe prawdopodobnie są czynnikiem mogącym mieć krytyczny wpływ na wzrost i rozwój mózgu niemowlęcia i noworodka oraz dziecka we wczesnym okresie życia [8].

Impulsywność, nadaktywność oraz zaburzenia uwagi są najczęstszymi zaburzeniami neurokognitywnymi wieku dziecięcego [9]. W dużej mierze etiologia i patogeneza tego rodzaju zaburzeń zachowania u dzieci nie jest poznana. Wiele badań wskazuje na prawdopodobne wieloczynnikowe podłoże zaburzeń. Coraz więcej jest dowodów na to, że zaburzenia w dostarczaniu i metabolizmie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych wpływają istotnie na powstawanie zaburzeń neurorozwojowych. Dla prawidłowego funkcjonowania mózgu największe znaczenie mają 4 spośród grupy wielonienasyconych kwasów tłuszczowych: kwas arachidonowy (20:4n-6, AA), dihomogammalinolenowy (20:3n-6, DGLA), powstający z kwasu γ-linolenowego (18:3n-6, GLA), eikozapentaenowy (20:5n-3, EPA) oraz dokozaheksaenowy (22:6n-3, DHA). W największym stopniu wśród nich funkcję strukturalną pełnią kwasy AA oraz DHA, stanowiąc główny budulec błon neuronalnych, tworząc w ten sposób 20% masy mózgu [10]. Kwas HEPA oraz DGLA odgrywają znacznie mniejszą rolę w budowaniu struktur mózgu, ale są niezbędne do jego normalnego funkcjonowania. Wykazano, że niedobory omega-3 wpływają w znacznym stopniu na procesy uczenia się i zapamiętywania [11]. Najistotniejsza funkcja, jaką odgrywają w prawidłowym funkcjonowaniu mózgu kwasy tłuszczowe omega-3: EPA i DHA oraz

omega-6: AA i GLA, była podstawą wyboru tych związków do analizy wpływu na funkcjonowanie psychospołeczne dziecka z zaburzeniami rozwoju w pracy własnej.

Celem pracy było poznanie zależności pomiędzy poziomem ołowiu i kadmu we krwi u dzieci z zaburzeniami rozwoju a ich funkcjonowaniem psychospołecznym oraz zdrowotnym, a także określenie wpływu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 na rozwój dziecka.

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone w latach 2008–2010, po uprzednim uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (nr zgody BN-001/113/08 z dnia 24 listopada 2008 r.).

Przeprowadzone badanie objęło 78 dzieci, wśród których znalazło się 19,44% dziewczynek oraz 80,56% chłopców. Podstawowym kryterium przyjęcia dziecka do programu badania było występowanie u niego zaburzeń rozwoju. Wszystkie dzieci biorące udział w badaniu były poddawane wcześniejszej ocenie przez psychologa lub pedagoga szkolnego, który stwierdził występowanie zaburzeń w funkcjonowaniu. Średnia wieku wynosiła 8 lat. Grupy wiekowe zostały dobrane proporcjonalnie – najmłodszych respondentów, w wieku 2–5 lat było 35,6%, w wieku 5–10 lat – 31,5%, natomiast najstarszych, w wieku 10–18 lat – 32,9%.

Do oceny funkcjonowania dziecka w różnych sferach posłużono się narzędziami standaryzowanymi: Kwestionariuszami do Oceny Rodziny opracowanymi przez profesora Manfreda Cierpkę (Manfred Cierpka Family Assessment Measures), ankietą stanowiącą raport rodziców o stanie zdrowia dziecka Children's Health Questionnaire Parent Form-28 (CHQPF-28) oraz narzędziem do oceny zachowania dziecka w środowisku szkolnym i domowym ADHD-Rating Scale-IV. Przeprowadzono wywiad środowiskowy oraz analizę dokumentacji medycznej dziecka.

Ponadto wykonano analizę laboratoryjną krwi dzieci. Poziom ołowiu i kadmu oznaczono w Pracowni Analiz Metali Instytutu Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego przy Zakładzie Szkodliwości Chemicznych w Sosnowcu.

Zgodnie z wytycznymi laboratorium za wartości prawidłowe stężenia ołowiu we krwi pełnej uznano średni poziom < 100 μg/L. Niemniej wyniki badań prowadzonych na przestrzeni ostatnich 2 dekad wskazują na to, że niezaprzeczalnie wartości tej nie można uznać za bezpieczną. Ustalenie granicy bezpieczeństwa jest kwestią bardzo dyskusyjną. Część badaczy twierdzi, że niemożliwe jest zastosowanie takiego pojęcia w przypadku stężenia ołowiu we krwi dziecka, uznając, że nawet minimalna zawartość tego metalu może mieć istotny wpływ na neurobehawioralny rozwój młodego organizmu.

Wartość prawidłowa kadmu we krwi pełnej, zgodnie z wytycznymi instytutu Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego, wynosiła średnio 0,5 μg/L. Podobnie jak w przypadku ołowiu, nie można jednak być całkowicie pewnym braku działań niepożądanych, nawet w przypadku niższego stężenia kadmu we krwi.

Ponadto oznaczono procentową zawartość wybranych kwasów omega-3 (EPA i DHA) i omega-6 (GLA, AA) w błonach erytrocytarnych w Laboratorium Lipidomix w Berlinie.

Za pomocą nieparametrycznego testu na porównanie wielu prób niezależnych Kruskala–Wallisa zbadano czy istnieją statystycznie istotne różnice w poziomach ołowiu, kadmu, a także kwasów: γ-linolenowego, arachidowego, eikozapentaenowego oraz dokozaheksaenowego między 3 grupami wynikowymi otrzymanymi na podstawie kwestionariuszy Cierpki. Test U Manna–Whitneya zastosowano w celu zbadania statystycznie istotnych różnic między średnimi wynikami kwestionariuszy Cierpki oraz kwestionariusza oceny zachowania dziecka otrzymanymi w ramach dwóch grup: 1 – dzieci z poziomem ołowiu 0–19,9 μg/L; 2 – dzieci ze stężeniem ołowiu równym 20 μg/L lub więcej.

Zbadano także, czy występuje zależność między wynikami kwestionariusza zdrowia dziecka w postaci raportu rodziców a poziomem ołowiu. Wnioskowanie oparto na wynikach testu niezależności χ^2. W pracy posłużono się również współczynnikiem korelacji liniowej Pearsona. Zależność między wynikami kwestionariusza zdrowia dziecka stanowiącego raport rodziców a poziomami pierwiastków (Pb, Cd) oraz kwasów (GLA, AA, EPA oraz DHA) zbadano za pomocą współczynnika korelacji rang Spearmana (R). Grupę dzieci objętą badaniem scharakteryzowano za pomocą wskaźnika struktury.

Wyniki

W grupie objętej badaniem najniższy poziom ołowiu we krwi wynosił 6 μg/L, a najwyższy – 101 μg/L. Średnie stężenie tego pierwiastka wynosiło 19,71 μg/L. Stężenie ołowiu u pacjentów różniło się od wartości średniej przeciętnie o ± 13,59 μg/L.

Najniższy poziom kadmu, jaki zaobserwowano u badanych dzieci, wyniósł 0,05 μg/L, a najwyższy – 2,91 μg/L. Średni poziom tego pierwiastka zaobserwowany w badanej grupie dzieci wyniósł 0,215 μg/L ± 0,34 μg/L (tab. 1).

Do oceny zachowania dziecka w środowisku szkolnym i domowym wykorzystano kwestionariusz ADHD-Rating Scale-IV. W każdym z kwestionariuszy dokonano oceny zachowania dziecka w 2 aspektach – zaburzenia uwagi oraz nadaktywności i impulsywności.

W celu wykonania analizy statystycznej posłużono się współczynnikiem korelacji Pearsona. Przyjęty został poziom istotności równy 0,05. Przeanalizowano zależności pomiędzy stężeniem ołowiu i kadmu we krwi dziecka a stopniem nasilenia u niego zachowań niepożądanych, utrudniających normalne funkcjonowanie w warunkach domowych. Wartość współczynnika korelacji liniowej

Pearsona (r = 0,24) wskazała na wyraźną, lecz małą, zależność między badanymi zmiennymi. Pozwala ona na założenie, że wyższe stężenie ołowiu koreluje z gorszą oceną zachowania dziecka (częściej pojawia się nadaktywność i impulsywność). Wyniki dotyczące wpływu poziomu ołowiu we krwi dziecka na zaburzenia uwagi w środowisku domowym nie wskazują na istnienie zależności istotnych statystycznie. W analizie dotyczącej wpływu stężenia kadmu na wszystkie parametry zachowania dziecka ocenianego przez rodziców nie było podstaw do odrzucenia hipotezy zerowej, świadczącej o braku takich zależności pomiędzy badanymi cechami (p > 0,05) – tabela 2.

Drugi kwestionariusz wykorzystany do oceny zachowań niepożądanych u dziecka przeznaczony był dla nauczyciela, który pracuje z dzieckiem i obserwuje je w środowisku szkolnym (Teacher ADHD Rating Scale-IV). Analiza, której celem było określenie zależności pomiędzy stężeniem metali ciężkich we krwi a nasileniem patologicznych reakcji dziecka, wykazała, że przy przyjętym poziomie istotności statystycznie istotną korelację odnotowano między oceną zachowania dzieci pod względem zaburzeń uwagi a stężeniem kadmu (p < 0,05) – tabela 3.

Następnie badane dzieci podzielono na 2 grupy, w zależności od stężenia ołowiu we krwi. Pierwszą grupę stanowiły uczestnicy badania, których stężenie ołowiu we krwi wynosiło 0–19,9 µg/L, natomiast drugą ci, których poziom ołowiu we krwi przekroczył 20 µg/L. W analizie posłużono się testem na porównanie 2 prób niezależnych U Manna–Whitneya.

Grupy różniły się statystycznie istotnie pod względem osiąganych wyników oceny zachowania dziecka zarówno w kategorii zaburzeń uwagi, jak i nadaktywności i impulsywności (p < 0,05) w kwestionariuszu domowym. Osoby z wyższym poziomem ołowiu uzyskiwały gorsze wyniki w obu dziedzinach (tab. 4).

Analiza Kwestionariusza Rodzinnego Manfreda Cierpki, obejmująca wpływ ołowiu na poszczególne sfery funkcjonowania rodzinnego dziecka, wykazała istnienie różnic istotnych statystycznie pomiędzy grupami wynikowymi w ramach obszaru oczekiwań społecznych (p < 0,05). Do tej sfery zaliczono odczuwane potrzeby dotyczące szczęścia rodziny w zestawieniu ze stanem aktualnym, zadowolenia z funkcjonowania, wzajemnego zrozumienia oraz dopasowania wśród członków rodziny. Osoby, których średni wynik w obrębie tego kwestionariusza był większy niż 1,5 pkt, a więc ich oczekiwania społeczne nie pokrywały się w sposób satysfakcjonujący z otrzymywanym wsparciem, cechowały się znacząco niższym poziomem ołowiu we krwi niż dzieci, które otrzymały średnio 1–1,5 pkt.

W obrębie sfery kontroli analizą objęto zrozumienie reguł, konsekwencji złego postępowania, możliwości wytłumaczenia własnych błędów, stałości i niezmienności zasad przyjętych w rodzinie. W tym obszarze stwierdzono istnienie różnic pomiędzy grupami wynikowymi na granicy istotności (p ~ 0,05). Zauważono, że osoby o średnio zadawalających relacjach rodzinnych, których wyniki testu znajdowały się pomiędzy wartością 1 i 1,5 pkt, miały znacznie wyższy poziom ołowiu niż badani, którzy zaliczeni zostali do grupy o satysfakcjonujących stosunkach wewnątrz rodziny.

W pozostałych sferach poddanych analizie, takich jak: wypełnianie zadań, pełnienie ról, komunikacja, afektywne nawiązywanie relacji, wartości i normy oraz obrona, nie wykazano istnienia różnic istotnych statystycznie pomiędzy grupami dzieci o relacjach rodzinnych zaklasyfikowanych

T a b e l a 1. **Podstawowe statystyki opisowe stężenia ołowiu oraz kadmu we krwi pełnej badanych dzieci (µg/L)**

T a b l e 1. **Basic descriptive statistics of lead and cadmium concentrations in the blood of children (µg/L)**

Metale ciężkie Heavy metal	Min.–Max.	Mediana Median	$Q_1 - Q_3$	$\bar{x} \pm SD$
Pb (µg/L)	6–101	16	12–22	19,71 ± 13,59
Cd (µg/L)	0,05–2,91	0,16	0,12–0,22	0,22 ± 0,34

T a b e l a 2. **Korelacja między wynikami kwestionariusza domowego oceny zachowania dziecka a poziomem ołowiu i kadmu we krwi dziecka**

T a b l e 2. **Correlation between the findings of the questionnaire assessing the child's behavior at home and lead and cadmium concentrations in the blood of children**

Parametry / Parameters	Pb (µg/L)	Cd (µg/L)
Zaburzenia uwagi Attention deficit	r = 0,23	r = −0,07
	p = 0,06	p = 0,58
Nadaktywność i impulsywność Hyperactivity and impulsiveness	r = 0,24	r = −0,03
	p = 0,05	p = 0,78

r – współczynnik korelacji liniowej Pearsona / Pearson's linear correlation coefficient

T a b e l a 3. **Korelacja między oceną zachowania dziecka w środowisku szkolnym a poziomem ołowiu i kadmu we krwi**

T a b l e 3. **Correlation between the findings of the questionnaire assessing the child's behavior at school and lead and cadmium concentrations in blood**

Parametry / Parameters	Pb (µg/L)	Cd (µg/L)
Zaburzenia uwagi Attention deficit	r = −0,04	r = 0,35
	p = 0,783	p = 0,02
Nadaktywność i impulsywność Hyperactivity and impulsiveness	r = −0,11	r = 0,27
	p = 0,48	p = 0,08

r – współczynnik korelacji liniowej Pearsona / Pearson's linear correlation coefficient

T a b e l a 4. **Wyniki testu U Manna–Whitneya dla kwestionariusza domowego oceny zachowania dziecka oraz analizowanych grup dzieci (ze względu na stężenie ołowiu we krwi)**

T a b l e 4. **Results of Mann–Whitney U-test for the questionnaire assessing the child's behavior at home in both groups of children (depending on lead concentration in blood)**

Parametry / Parameters	U	p	N Gr. 1	N Gr. 2
Zaburzenia uwagi Attention deficit	−2,31	0,02	48	24
Nadaktywność i impulsywność Hyperactivity and impulsiveness	−1,96	0,05	48	23

U – test U Manna–Whitneya / Mann–Whitney U test; p – poziom istotności dla U / significance level for U

jako w pełni zadawalające, średnie oraz zdecydowanie negatywne a poziomem ołowiu we krwi dziecka ($p > 0,05$) – tabela 5.

Kolejna analiza miała na celu określenie relacji pomiędzy przynależnością dziecka do grupy badanej, określającej stopień poprawności relacji wewnątrzrodzinnych a stężeniem poziomu kadmu we krwi danego dziecka. Spośród wszystkich ocenianych sfer, składających się na obraz wzajemnych stosunków wśród członków rodziny, w żadnej nie wykazano różnic istotnych statystycznie (we wszystkich przypadkach $p > 0,05$).

Do ogólnej oceny jakości życia dziecka, obejmującej zarówno sferę funkcjonowania fizycznego, jak i psychologicznego wykorzystano kwestionariusz CHQPF-28, który stanowi raport rodziców na temat stanu zdrowia dziecka. W celu przeprowadzenia analizy statystycznej posłużono się współczynnikiem korelacji rang Spearmana. Przyjęto poziom istotności równy 0,05. Pierwszy analizowany aspekt dotyczył oceny stanu ogólnego zdrowia dokonanej przez rodziców. W wyniku przeprowadzonych obliczeń wykazano, że stężenie ołowiu oraz kadmu we krwi dzieci nie miało istotnego wpływu na ich ogólny stan zdrowia ($p > 0,05$) – tabela 6.

Stwierdzono, iż między stężeniem ołowiu w ujęciu dwóch grup a oceną zachowania dziecka na tle innych dzieci występowała statystycznie istotna zależność ($p < 0,05$). Dzieci należące do grupy pierwszej (o stężeniu ołowiu 0–19,9 µg/L) uzyskiwały lepsze wyniki w tym zakresie. W przypadku pozostałych dziedzin dotyczących utrzymywania poprawnych stosunków nie potwierdzono występowania istotnej zależności między oceną dokonaną przez rodzica a poziomem ołowiu u dziecka ($p > 0,05$) – tabela 7.

Przy przyjętym poziomie istotności odnotowano statystycznie istotną zależność między oceną nerwowego zachowania u dziecka a poziomem ołowiu w ujęciu grupowym ($p < 0,05$). Dzieci o stężeniu ołowiu 0–19,9 µg/L rzadziej zachowywały się nerwowo w ocenie rodziców niż te z grupy drugiej (ołów > 20 µg/L). Nie stwierdzono natomiast statystycznie istotnej zależności między stężeniem ołowiu w ujęciu grupowym a poczuciem samotności czy zaniepokojeniem lub zmartwieniem u dzieci ($p > 0,05$) – tabela 8.

W błonach erytrocytarnych dzieci oznaczono procentową zawartość kwasów: GLA, AA, EPA oraz DHA. Zakres stężeń GLA wynosił 0,11–2,34%. Średnie stężenie GLA kształtowało się na poziomie 0,42%, a stężenia u poszczególnych pacjentów różniły się od tej wartości przeciętnie o ± 0,34%.

Średnie stężenie AA wśród dzieci biorących udział w badaniu wynosiło 13,68% ± 3,21%. Najniższe odnotowane stężenie tego kwasu wyniosło 4,38%, a najwyższe 21,30%.

Wśród uczestników badania zaobserwowano najmniejsze stężenie EPA równe 0, a największe na poziomie 2,38%. Średnie stężenie kwasu u dzieci objętych analizą wyniosło 0,69%. U poszczególnych pacjentów poziom ten odchylał się od średniego przeciętnie o ± 0,38%.

T a b e l a 5. **Wyniki testu Kruskala–Wallisa dla poziomów ołowiu oraz wyników osiąganych w ramach kwestionariusza rodzinnego według Manfreda Cierpki**

T a b l e 5. **Results of Kruskal–Wallis test for concentrations of lead and findings of the 'family questionnaire' by Manfred Cierpka**

Obszar / Area	h	p
Wypełnianie zadań / Completing tasks	3,73	0,15
Pełnienie ról / Performing roles	0,58	0,75
Komunikacja / Communication	0,14	0,93
Ogólne zadowolenie / Overall satisfaction	1,28	0,53
Afektywne nawiązywanie relacji Establishing affective relationships	0,22	0,90
Kontrola / Control	5,84	0,05
Wartości i normy / Values and norms	2,98	0,23
Oczekiwania społeczne / Social expectations	6,15	0,05
Obrona / Defense	2,73	0,26

h – test Kruskala–Wallisa / Kruskal–Wallis test; p – poziom istotności dla h / significance level for h

T a b e l a 6. **Korelacja rang Spearmana między oceną stanu zdrowia dziecka a poziomem ołowiu oraz kadmu**

T a b l e 6. **Spearman's rank correlation between the health of the child and the concentration of lead and cadmium**

Parametry / Parameters	R	t (N-2)	p
Ogólny stan zdrowia dziecka i Pb (µg/L) Child's overall health and Pb (ug/L)	−0,15	−1,28	0,20
Ogólny stan zdrowia dziecka i Cd (µg/L) Child's overall health and Cd (ug/L)	0,12	0,99	0,37

T a b e l a 7. **Wyniki testu niezależności χ^2 dla oceny utrzymywania poprawnych stosunków w grupach determinowanych poziomem ołowiu**

T a b l e 7. **Results of the χ^2 test for independence in the assessment of the maintenance of proper relations in groups stratified according to the concentration of lead**

Parametry / Parameters	Pearson χ^2	df	p
Częste kłótnie / Frequent quarrels	2,65	4	0,62
Problemy z koncentracją Problems with concentration	4,32	3	0,23
Kłamstwa i oszustwa Lies and deceit	7,02	4	0,13
Ocena zachowania na tle innych dzieci / Assessment of behavior compared to other children	11,96	4	0,02

T a b e l a 8. **Wyniki testu niezależności χ^2 dla oceny ogólnego samopoczucia w grupach determinowanych poziomem ołowiu**

T a b l e 8. **Results of the χ^2 test for independence in the assessment of the general well-being in groups stratified according to the concentration of lead**

Parametry / Parameters	Pearsona χ^2	df	p
Poczucie samotności Feeling of loneliness	1,04	3	0,79
Nerwowe zachowanie Nervous behavior	11,18	4	0,02
Zaniepokojenie, zmartwienie Concern, worries	6,14	3	0,10

Średni poziom DHA u dzieci wyniósł 3,65% ± 1,30%. Wśród badanych pacjentów stężenia tego kwasu przyjmowały wartości 0,49–7,22% (tab. 9).

Zalecana proporcja pomiędzy kwasami tłuszczowymi omega-6 i omega-3, uznawana za najkorzystniejszą dla zdrowia, wynosi od 1 : 1 do 4 : 1 [12]. Wśród dzieci objętych badaniem własnym wykazano, że proporcja ta została zachowana u większości z nich (97,1%). Średni wskaźnik proporcji pomiędzy omega-6 i omega-3 wynosił 2,5 : 1. Tylko w 2 przypadkach proporcja ta została zachwiana i przekroczyła wartość 4 : 1 (u jednego dziecka wyniosła 4,06 : 1, u innego 5,7 : 1).

Następnie zbadano zależności pomiędzy procentową zawartością poszczególnych kwasów omega-3 (EPA i DHA) i omega-6 (GLA, AA) w błonach fosfolipidowych erytrocytów a stopniem i częstością występowania zaburzeń zachowania u dziecka. W badaniu posłużono się współczynnikiem korelacji Pearsona. Przyjęty został poziom istotności równy 0,05.

T a b e l a 9. **Podstawowe statystyki opisowe poziomu kwasów tłuszczowych u badanych dzieci**

T a b l e 9. **Basic descriptive statistics of concentrations of fatty acids in children**

(%)	Min.–Max.	Mediana Median	Q_1–Q_3	$\bar{x}$ ± SD
γ-linolenowy γ-linolenic	0,10–2,34	0,32	0,26–0,45	0,42–0,34
Arachidonowy Arachidonic	4,37–21,30	13,72	12,26–16,04	13,68–3,21
Eikozapentaenowy Eicosapentaenoic	0,00–2,38	0,59	0,48–0,78	0,69–0,38
Dokozaheksaenowy Docosahexaenoic	0,49–7,21	3,66	2,81–4,33	3,64–1,30

Analiza statystyczna wykazała występowanie statystycznie istotnej korelacji między oceną nadmiernej aktywności i impulsywności dziecka a poziomem AA ($p < 0,05$). Współczynnik korelacji liniowej Pearsona równy −0,29 wskazuje na wyraźną, lecz małą zależność pomiędzy badanymi zmiennymi. Wyższe poziomy AA odnotowano wśród osób, których rodzice lepiej ocenili zachowanie (rzadziej były nadaktywne oraz impulsywne). W pozostałych przypadkach nie stwierdzono istotnej korelacji między wynikami kwestionariusza domowego zachowania dziecka a ilością kwasów ($p > 0,05$) – tabela 10.

Ocena zachowania dziecka w środowisku szkolnym, dokonana przez nauczyciela, wskazuje na istnienie statystycznie istotnej korelacji ($p < 0,05$) pomiędzy nadaktywnością i impulsywnością dziecka a poziomem EPA. Zależność między zmiennymi była mała, choć wyraźna ($r = −0,35$). Dzieci o lepszych ocenach zachowania (mniejszej nadaktywności oraz impulsywności) cechowały się wyższymi stężeniami EPA. Nie było natomiast podstaw do odrzucenia hipotezy zerowej, świadczącej o braku korelacji między pozostałymi ocenami zachowania dziecka, a poziomami kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 ($p > 0,05$) – tabela 11.

Zaburzone zachowanie dziecka może mieć wpływ na spójność całego systemu rodzinnego, często powodując napięcia, frustracje i konflikty. W celu zanalizowania zależności pomiędzy zawartością kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 a funkcjonowaniem rodziny wykorzystano Kwestionariusz do Oceny Rodziny opracowany przez Manfreda Cierpkę. Ogół dzieci podzielono na 3 grupy, zgodnie z założeniami metodologicznymi pracy, do 1. zaliczając dzieci o poprawnych relacjach rodzinnych, do 3. zaś te, w których układ rodzinny działał dysfunkcyjnie.

Przeprowadzona analiza statystyczna pozwoliła na sprawdzenie, czy poziom AA, EPA, DHA oraz GLA

T a b e l a 10. **Korelacja między wynikami kwestionariusza oceny zachowania dziecka w środowisku domowym a zawartością kwasów tłuszczowych w erytrocytach**

T a b l e 10. **Correlation between the findings of the questionnaire assessing the child's behavior at home and the content of fatty acids in erythrocytes**

Parametry / Parameters	Kwasy / Acids			
	γ-linolenowy γ-linolenic	arachidonowy arachidonic	eikozapentaenowy eicosapentaenoic	dokozaheksaenowy docosahexaenoic
Zaburzenia uwagi Attention deficit	0,04	−0,20	0,053	0,06
	p = 0,73	p = 0,11	p = 0,67	p = 0,62
Nadaktywność i impulsywność Hyperactivity and impulsiveness	0,12	−0,29	−0,01	−0,08
	p = 0,34	p = 0,02	p = 0,94	p = 0,54

T a b e l a 11. **Korelacja między wynikami kwestionariusza oceny zachowania dziecka w środowisku szkolnym a zawartością kwasów tłuszczowych w erytrocytach**

T a b l e 11. **Correlation between the findings of the questionnaire assessing the child's behavior at school and the content of fatty acids in erythrocytes**

Parametry / Parameters	Kwasy / Acids			
	γ-linolenowy γ-linolenic	arachidonowy arachidonic	eikozapentaenowy eicosapentaenoic	dokozaheksaenowy docosahexaenoic
Zaburzenia uwagi Attention deficit	−0,25	0,05	−0,25	0,02
	p = 0,12	p = 0,74	p = 0,11	p = 0,90
Nadaktywność i impulsywność Hyperactivity and impulsiveness	−0,25	0,03	−0,35	−0,08
	p = 0,12	p = 0,86	p = 0,03	p = 0,61

T a b e l a 12. **Korelacja rang Spearmana między oceną ogólnego stanu zdrowia a stężeniem kwasów tłuszczowych w błonach erytrocytarnych dzieci**

T a b l e 12. **Spearman's rank correlation between the general health and the concentration of fatty acids in the erythrocyte membrane**

Parametry / Parameters	n	r	t (N-2)	p
Ogólny stan zdrowia dziecka i kwas γ-linolenowy Child's overall health & γ-linolenic	66	−0,13	−1,02	0,31
Ogólny stan zdrowia dziecka i kwas arachidonowy Child's overall health and arachidonic	66	−0,08	−0,68	0,50
Ogólny stan zdrowia dziecka i kwas eikozapentaenowy Child's overall health and eicosapentaenoic	66	−0,31	−2,64	0,01
Ogólny stan zdrowia dziecka i kwas dokozaheksaenowy Child's overall health and docosahexaenoic	66	−0,25	−2,11	0,04

w błonach fosfolipidowych erytrocytów dzieci miał wpływ na wyniki, jakie otrzymały one na podstawie kwestionariuszy Manfreda Cierpki. W badaniu posłużono się testem na porównanie wielu prób niezależnych Kruskala–Wallisa oraz testem dla porównania 2 prób niezależnych U Manna–Whitneya. Przyjęto poziom istotności równy 0,05. Pierwsza analiza miała na celu określenie wpływu zawartości AA w erytrocytach dzieci z zaburzeniami zachowania na ich funkcjonowanie rodzinne opierające się na sferach dotyczących wypełniania zadań, pełnienia ról, komunikacji między członkami rodziny, afektywnego nawiązywania relacji, kontroli oraz przyjętych wartości i norm regulujących wzajemne stosunki. Przeprowadzona analiza wykazała brak występowania statystycznie istotnych różnic między poziomami AA w grupach dzieci w zależności od stopnia poprawności relacji rodzinnych ($p > 0,05$). Podobne wyniki uzyskano, analizując zależność pomiędzy poziomem EPA oraz DHA. Zaobserwowano natomiast występowanie statystycznie istotnej różnicy między poziomami GLA odnotowanymi w analizowanych grupach wynikowych rodzinnego testu Cierpki w ramach sfery „Wartości i normy" ($p < 0,05$). Na podstawie testu porównań wielokrotnych stwierdzono, iż poziomy GLA wykazują różnicę na granicy istotności między grupą 1., do której zaliczono dzieci o prawidłowych relacjach rodzinnych a grupą 2., składającą się z osób o średnich stosunkach wewnątrzrodzinnych. Dzieci, których wynik testu zakwalifikował do grupy 1. miały znacznie wyższy poziom GLA niż osoby z grupy 2.

W kolejnym etapie analizy zbadano czy stężenia kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 miały wpływ na ogólny stan zdrowia dziecka, obejmujący m.in. informacje o fizycznej aktywności dziecka, utrzymywanie przez nie poprawnych stosunków, odczuwanie bólu, samopoczucie i szacunek do siebie, a także wpływ, jaki stan zdrowia dziecka wywierał na cały układ rodzinny. Do oceny profilu zdrowotnego dziecka wykorzystano narzędzie CHQPF-28 stanowiące raport rodziców. Analizę wykonano, posługując się współczynnikiem korelacji rang Spearmana. Przyjęto poziom istotności równy 0,05.

Analiza korelacji na podstawie współczynnika rang Spearmana wykazała statystycznie istotną zależność między oceną ogólnego stanu zdrowia dziecka a poziomem EPA oraz DHA ($p < 0,05$) w błonach fosfolipidowych erytrocytów. Współczynnik korelacji o wartości odpowiednio −0,31 oraz −0,25 wskazywał na wyraźną, lecz małą zależność między zmiennymi. Nie stwierdzono natomiast statystycznie istotnej korelacji między oceną ogólnego stanu zdrowia dziecka a stężeniem GLA oraz AA ($p > 0,05$) – tabela 12.

Dyskusja

Ołów jest metalem ciężkim, który wykazuje wysoko toksyczny wpływ na organizm człowieka w każdym wieku. W porównaniu z osobami dorosłymi, dzieci są znacznie bardziej wrażliwe na jego działanie i konsekwencje zdrowotne ekspozycji, głównie z powodu cech fizycznych i zachowań w obu tych grupach [13]. Do tej pory nie udało się ustalić takiego poziomu ołowiu we krwi dziecka, który można uznać za bezpieczny. Dane pochodzące z Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) wskazują, że większość dzieci narażanych na intoksykację ołowiem w USA ma zawartość tego pierwiastka we krwi < 100 µg/L [14].

Badania przeprowadzone u 515 dzieci w USA przez *Surkan i wsp.* wykazały, że poziom ołowiu we krwi > 100 µg/L występował tylko u 3 osób [15]. Wśród dzieci, u których oznaczono poziom tego metalu we krwi w badaniu własnym, wykazano, że zawartość > 100 µg/L wystąpiła u 1 osoby. Analizy dotyczące poziomu ołowiu we krwi prowadzone na terenie całej Polski wskazują na stosunkowo niski stopień intoksykacji tą metalotoksyną dzieci z województwa zachodniopomorskiego [16].

Surkan i wsp. wykazali, że wyższy poziom ołowiu we krwi korelował dodatnio z obniżeniem wyników dziecka w testach oceniających możliwości w różnych dziedzinach neuropsychologicznych oraz osiągnięciach szkolnych. Wykazano, że podwyższona zawartość ołowiu u dzieci w wieku szkolnym ma związek z obniżeniem inteligencji, umiejętności oceny wzrokowo-przestrzennej oraz zdolności kierowniczych [15]. Niektóre z badań epidemiologicznych wykazały istnienie zależności pomiędzy ekspozycją na ołów w wieku dziecięcym a zachowaniami aspołecznymi [17]. W badaniach własnych zaobserwowano istnienie istotnej statystycznie zależności pomiędzy poziomem ołowiu we

krwi dziecka a poprawnością jego relacji rodzinnych wchodzących w skład sfery kontroli.

Ekspozycja na ołów, jak wykazano w wielu badaniach, może nieść ze sobą znaczące konsekwencje neurorozwojowe. Należą do nich między innymi: obniżenie wskaźnika IQ, zmniejszona tolerancja sytuacji frustrujących, deficyty uwagi, hiperaktywność oraz słaba kontrola nad własnymi reakcjami [18]. Badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych wykazały istotną zależność pomiędzy podwyższonym poziomem ołowiu we krwi a zwiększoną częstością występowania objawów ADHD [19]. Analiza danych przeprowadzona w ramach NHANES III wykazała, że dzieci, u których poziom ołowiu był > 20 μg/L miały 4,1 razy większe ryzyko rozwoju objawów związanych z nadpobudliwością psychoruchową niż pozostałe osoby, u których stężenie tego metalu było niższe [20].

Liczne badania epidemiologiczne prowadzone w latach 70. i 80. XX w. wykazały, że kadm ma również istotny wpływ na rozwój neurologiczny oraz zachowanie dzieci [21]. Badania przeprowadzone wśród dzieci, których rozwój był opóźniony w stosunku do grupy rówieśniczej, wykazały, że zawartość kadmu w ich włosach była istotnie wyższa [22]. W innym doniesieniu zauważono, że stężenie tego metalu koreluje dodatnio z występowaniem u dzieci trudności w uczeniu się i dysleksji [23], obniża również poziom inteligencji dziecka mierzony wskaźnikiem IQ [24]. W innym doniesieniu zaobserwowano także wpływ tego metalu na zdolności wzrokowo-ruchowe i poznawcze dziecka [25]. W materiale własnym zaobserwowano istotną zależność pomiędzy poziomem kadmu a częstością występowania zaburzeń uwagi i koncentracji dziecka w środowisku szkolnym.

Wiele objawów natury fizycznej i behawioralnej, wynikających z niedoboru niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, pokrywa się z symptomami towarzyszącymi zaburzeniom rozwoju u dzieci, takimi jak: nadmierna aktywność, zaburzenia uwagi oraz impulsywność. Uzasadnionym jest zatem podejrzenie, że niedobory kwasów omega-3 w diecie lub zaburzenia w ich metabolizmie mogą powodować występowanie niepokojących zmian w zachowaniu i rozwoju dziecka. Po raz pierwszy wystąpienie zależności pomiędzy hiperaktywnością a niedoborem niezbędnych kwasów tłuszczowych zaczęto podejrzewać w 1981 r. Od tego czasu przeprowadzono kilka badań, z których w większości zaobserwować można było zmniejszoną zawartość AA, DHA i EPA oraz zwiększone stężenie stosunku pomiędzy omega-6 i omega-3 w osoczu i erytrocytach dzieci z zaburzeniami zachowania w stosunku do osób zdrowych [11].

Badania przeprowadzone przez *Colter i wsp.* wśród dzieci ze zdiagnozowanym ADHD wykazały, że w stosunku do grupy kontrolnej dzieci te miały istotnie statystycznie niższy poziom DHA w erytrocytach krwi – wynosił on 3,12% w stosunku do 4,39% w grupie kontrolnej. Całkowita zawartość kwasów tłuszczowych omega-3 u dzieci, charakteryzujących się zaburzonym zachowaniem również była istotnie niższa niż wśród zdrowych rówieśników i wynosiła średnio 5,79% (w grupie kontrolnej 7,42%). Stosunek kwasów omega-3 do omega-6 istotnie różnił się w analizowanych grupach – wśród dzieci z ADHD wynosił średnio 0,17, a u pozostałych 0,23. Zauważono natomiast, że dzieci nadpobudliwe charakteryzują się większym poziomem LA (13,26%) niż pozostałe osoby biorące udział w badaniu (12,02%) oraz wyższą zawartością całkowitą kwasów omega-6 (33,33% w grupie dzieci z ADHD oraz 32,51% wśród pozostałych dzieci) [26].

Analiza własnych danych wykazała stosunkowo niski poziom DHA w błonach erytrocytarnych dzieci z zaburzeniami rozwoju. Wynosił on średnio 3,6% w całej grupie badanej (3,12% w badaniach przeprowadzonych przez Coltera). Uzyskano również zbliżoną w obu badaniach zawartość kwasów tłuszczowych omega-3 we krwi dzieci z zaburzeniami zachowania – była ona równa w badaniu własnym 6,9%, podczas gdy w wśród dzieci ze zdiagnozowanycm ADHD przebadanych przez Coltera wynosiła 5,79%. Poziom ten był zdecydowanie niższy niż poziom kwasów tłuszczowych omega-3 w erytrocytach zdrowych dzieci (7,42%). Stosunek kwasów omega-3 do omega-6 był zupełnie inny w obu badaniach. Wynosił on 0,17 wśród dzieci z ADHD i 0,23 wśród zdrowych przebadanych przez Coltera, natomiast w badaniu własnym był on równy 0,4. Wynik ten świadczy o bardziej poprawnej kompozycji diety pod względem zawartości kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 wśród dzieci polskich w porównaniu z grupą kanadyjską.

Wnioski

1. Negatywne oddziaływanie ołowiu i kadmu na rozwijający się organizm dziecka powoduje wystąpienie u niego konsekwencji behawioralnych w postaci zaburzeń uwagi, nadmiernej aktywności oraz impulsywności. Konsekwencją tych dysfunkcji może być zaburzenie rozwoju szkolnego i utrudnienie funkcjonowania w środowisku domowym.
2. Zaburzone zachowanie dziecka, u którego podłoża leży intoksykacja ołowiem lub kadmem, stanowi poważne wyzwanie dla wszystkich członków rodziny. Możliwości kompensacyjne rodziny nie pozwalają jednak na wywołanie takiego wpływu na wzajemne relacje, który mógłby być zagrażający dla integralności systemu rodzinnego.
3. W ocenie dokonanej przez rodziców, nieprawidłowe zachowania dziecka wywołane podwyższonym poziomem ołowiu i/lub kadmu nie wpłynęły znacząco na ogólne funkcjonowanie zdrowotne dziecka, mimo to możliwości podejmowania różnych rodzajów aktywności w grupie rówieśniczej uległy ograniczeniu.
4. Niedobór kwasów tłuszczowych AA, GLA, DHA i EPA lub zaburzenie ich metabolizmu wywołuje zmiany w zachowaniu dziecka w postaci hiperaktywności, impulsywności i zaburzeń koncentracji. Samotność pojawiająca się w konsekwencji tych objawów jest wynikiem ograniczania możliwości podejmowania przez dziecko aktywności

w grupie rówieśniczej. Trudności w akceptacji przyjętych norm i wartości społecznych, a także znaczny opór wobec oddziaływań wychowawczych, predysponuje dziecko do podejmowania działań aspołecznych lub przestępczych w przyszłości.

Piśmiennictwo

1. *Rossi E.*: Low level environmental lead exposure – a continuing challenge. Clin Biochem Rev. 2008, 29, 2, 63–70.
2. *Nigg J.T.*: ADHD, lead exposure and prevention: how much lead or how much evidence is needed? Expert Rev Neurother. 2008, 8, 4, 519–521.
3. *Koller K., Brown T., Spurgeon A., Levy L.*: Recent developments in low-level lead exposure and intellectual impairment in children. Environ Health Perspect. 2004, 112 (9), 987–994.
4. *Nordberg G.F., Nogawa K., Nordberg M., Friberg L.*: Cadmium. In: Handbook on the toxicology of metals. Eds: G.F. Nordberg, B.A. Fowler, M. Nordberg, L.T. Friberg. Elsevier, Amsterdam 2007, 445–486.
5. *Hu H.*: Exposure to metals. Prim Care. 2000, 27 (4), 983–996.
6. ATSDR. Toxicological Profile for Cadmium. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta 1999.
7. *Pope A., Rall D.P.*: Environmental medicine: integrating a missing element into medical education. National Academy Press, Washington 1995.
8. *Olsen S.F., Secher N.J.*: Low consumption of seafood in early pregnancy as a risk factor for preterm delivery: prospective cohort study. Br Med J. 2002, 324, 7335–7447.
9. *Rowland A.S., Lesesne C.A., Abramowitz A.J.*: The epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a public health view. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2000, 8, 3, 162–170.
10. *Richardson A.J., Puri B.K.*: The potential role of fatty acids in attention-deficit/hyperactivity disorder. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2000, 63, 79–87.
11. *Raanan R., Gabis L.*: Essential fatty acids and attention-deficit-hyperactivity disorder: a systematic review. Dev Med Child Neurol. 2009, 51, 8, 580–592.
12. *Schuchardt J.P., Huss M., Stauss-Grabo M., Hahn A.*: Significance of long-chain polyunsaturated fatty acids (PUFAs) for the development and behaviour of children. Eur J Pediatr. 2010, 169 (2), 149–164.
13. *Wang Q., Zhao H.H., Chen J.W., Gu K.D., Zhang Y.Z., Zhu Y.X. et al.*: Adverse health effects of lead exposure on children and exploration to internal lead indicator. Sci Total Environ. 2009, 407, 5986–5992.
14. *Brody D.J., Pirkle J.L., Kramer R.A., Flegal K.M., Matte T.D., Gunter E.W. et al.*: Blood lead levels in the US population. Phase 1 of the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988 to 1991). JAMA. 1994, 272, 277–283.
15. *Surkan P.J., Zhang A., Trachtenberg F., Daniel D.B., McKinlay S., Bellinger D.C.*: Neuropsychological function in children with blood lead levels < 10 µg/dL. Neurotoxicology. 2007, 28 (6), 1170–1177.
16. *Durska G., Kozielec T., Karakiewicz B.*: Zawartość ołowiu i magnezu we krwi i we włosach noworodków i ich matek. Pediatr Pol. 2004, 79 (10), 785–790.
17. *Dietrich K.N., Ris M.D., Succop P.A., Berger O.G., Bornschein R.L.*: Early exposure to lead and juvenile delinquency. Neurotoxicol Teratol. 2001, 23, 511–518.
18. *Canfield R.L., Kreher D.A., Cornwell C., Henderson C.R.*: Low-level lead exposure, executive functioning, and learning in early childhood. Child Neuropsychol. 2003, 9, 35–43.
19. *Nigg J.T., Knottnerus M.G., Martel M.M., Nikolas M., Cavanagh K., Karmaus W. et al.*: Low blood lead levels associated with clinically diagnosed attention-deficit/hyperactivity disorder and mediated by weak cognitive control. Biol Psychiatry. 2008, 63, 3, 325–331.
20. *Braun J.M., Kahn R.S., Froehlich T., Auinger P., Lanphear B.P.*: Exposures to environmental toxicants and attention deficit hyperactivity disorder in U.S. children. Environ Health Perspect. 2006, 114, 1904–1909.
21. *Cao Y., Chen A., Radcliffe J.*: Postnatal cadmium exposure, neurodevelopment, and blood pressure in children at 2, 5, and 7 years of age. Environmental Health Perspect. 2009, 117, 10, 1580–1586.
22. *Jiang H.M., Han G.A., He Z.L.*: Clinical significance of hair cadmium content in the diagnosis of mental retardation of children. Chin Med J Engl. 1990, 103 (4), 331–334.
23. *Capel I.D., Pinnock M.H., Dorrell H.M., Williams D.C., Grant E.C.*: Comparison of concentrations of some trace, bulk, and toxic metals in the hair of normal and dyslexic children. Clin Chem. 1981, 27 (6), 879–881.
24. *Thatcher R.W., Lester M.L., McAlaster R., Horst R.*: Effects of low levels of cadmium and lead on cognitive functioning in children. Arch Environ Health. 1982, 37, 3, 159–166.
25. *Moon C., Marlowe M., Stellern J., Errera J.*: Main and interaction effects of metallic pollutants on cognitive functioning. J Learn Disabil. 1985, 18 (4), 217–221.
26. *Colter A.L., Culter C., Meckling K.A.*: Fatty acid status and behavioural symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in adolescents: A case-control study. Nutr J. 2008, 7, 8.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2011, 57, 2, 78–84

MAGDALENA GĘBSKA, ALINA WOJCIECHOWSKA, EWELINA ŻYŻNIEWSKA-BANASZAK

ZASADY I METODY REHABILITACJI CHORYCH Z ZAWODOWYMI ZABURZENIAMI GŁOSU

PRINCIPLES AND METHODS OF REHABILITATION OF PATIENTS WITH OCCUPATIONAL VOICE DISORDERS

Samodzielna Pracownia Fizjoterapii i Odnowy Biologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Grudziądzka 31, 70-103 Szczecin
Kierownik: dr n. med. *Ewelina Żyżniewska-Banaszak*

Summary

During recent years, voice disorders continued to hold the first position on the list of occupational diseases in Poland. Teachers constitute the largest group of persons whose profession is associated with a strong vocal effort.

In 2003, 1100 new cases of voice disorders were diagnosed (approx. 25% of all occupational diseases), reflecting the poor health status of persons with a voice-dependent profession (Data of the Institute of Occupational Medicine in Łódź). Due to specific conditions of work in the education sector, voice emission deteriorates after several or more years as teacher. The situation differs in singers, who rarely suffer from voice disorders thanks to special properties of their voice organ, as well as to many years of training and perfecting of voice emission techniques.

K e y w o r d s: occupational voice disorders – rehabilitation.

Streszczenie

W Polsce od kilku ostatnich lat pierwsze miejsce na liście najczęściej występujących chorób zawodowych zajmują schorzenia narządu głosu. Wśród osób pracujących w zawodach wymagających szczególnie dużego wysiłku głosowego największą grupą są nauczyciele.

W 2003 r. rozpoznano 1100 nowych przypadków tych chorób (ok. 25% ogółu chorób zawodowych), co świadczy o złej sytuacji zdrowotnej osób zawodowo posługujących się głosem (dane Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi). Warunki pracy w szkolnictwie są specyficzne i po kilku czy kilkunastu latach pracy wydolność narządu głosu nauczycieli ulega pogorszeniu. Inaczej ten problem przedstawia się u śpiewaków. W tym zawodzie zaburzenia głosu występują sporadycznie, co wiązać można nie tylko z walorami narządu głosu w tej grupie zawodowej, ale z jego długoletnim szkoleniem i doskonaleniem technik emisji głosu.

H a s ł a: zawodowe zaburzenia emisji głosu – rehabilitacja.

*

W Polsce za chorobę zawodową uznaje się między innymi „przewlekłe choroby narządu głosu spowodowane nadmiernym wysiłkiem głosowym trwającym co najmniej 15 lat, takie jak: guzki głosowe twarde, wtórne zmiany przerostowe fałdów głosowych, niedowłady mięśni wewnętrznych krtani z wrzecionowatą niedomykalnością fonacyjną głośni i trwałą dysfonią" (rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych [1]). W zależności od wymagań stawianych narządowi głosu zawody podzielono według zaleceń ekspertów Unii Europejskiej Foniatrów na III grupy:

Grupa I – zawody wymagające specjalnej jakości głosu (śpiewacy solowi, śpiewacy w chórze, aktorzy, mówcy radiowi i telewizyjni).

Grupa II – zawody stawiające znaczne wymogi narządowi głosowemu (nauczyciele i inne zawody pedagogiczne, zawodowi mówcy, jak tłumacze, telefonistki, politycy, przedszkolanki, wychowawcy).

Grupa III – zawody wymagające większej niż przeciętna wydolności głosowej oraz zawody wykonywane w hałaśliwym środowisku (prawnicy, sędziowie, lekarze, sprzedawcy, pracownicy zatrudnieni w hałaśliwym przemyśle) [2].

Choroby narządu głosu występują istotnie częściej u nauczycieli niż w populacji ogólnej. Z badań amerykańskich opartych na badaniach kwestionariuszowych wynika, że ponad 38% nauczycieli uskarża się na dolegliwości z zakresu narządu głosu związane z wykonywaną pracą, natomiast 39% z nich musi przerwać zatrudnienie z tego powodu [3]. W Polsce częstość występowania chorób narządu głosu u nauczycieli jest około dwukrotnie większa niż to stwierdzono w wyżej wymienionych badaniach międzynarodowych. Dolegliwości subiektywne, zwłaszcza pod postacią chrypki, zgłasza około 80% pracujących w tym zawodzie [4]. Obiektywna weryfikacja stanu narządu głosu wykazuje natomiast występowanie u ok. 40% nauczycieli objawów chorób, które można przypisać związkowi z wykonywaniem zawodu, takich jak niewydolność głośni, guzki śpiewacze, dysforie, zwłaszcza hiperfunkcjonalne, oraz przewlekłe zapalenie krtani.

Bardzo istotne znaczenie ma przeprowadzanie badań kwalifikacyjnych kandydatów do zawodów głosowych. W poradnictwie zawodowym należy indywidualnie skonfrontować możliwości kandydata z przyszłymi obciążeniami fonacyjnymi i psychicznymi związanymi z planowanym zatrudnieniem w celu wyeliminowania tych osób, które mają zdecydowane przeciwwskazania.

Przeciwwskazania do wykonywania zawodów wymagających obciążenia narządu głosu można podzielić na:

a) bezwzględne: porażenie nerwu krtaniowego wstecznego, brodawczaki krtani, guzki i polipy fałdów głosowych, zaawansowane zmiany zapalne dróg oddechowych, ciężkie schorzenia alergiczne, niewydolność podniebienno-gardłowa, umiarkowany lub głęboki niedosłuch [2];

b) względne: nawracające zapalenia dróg oddechowych, nawracające zapalenia migdałków podniebiennych, jednostronna głuchota. Względne przeciwwskazania można usunąć przez leczenie laryngologiczne oraz operacyjne [2].

Przyczyny zwiększonej zachorowalności na choroby zawodowe narządu głosu u nauczycieli można upatrywać w nadmiernym wysiłku głosowym (zwłaszcza u osób z nieprawidłową emisją głosu), spowodowanymi obciążeniami natury psychospołecznej oraz psychofizycznej. Druga grupa obciążeń związana jest ze złymi warunkami pracy. Należy zauważyć, że skutków obu rodzajów obciążeń nie można rozpatrywać oddzielnie, ponieważ zachodzą między nimi interakcje. Czynniki ryzyka predysponujące do zawodowo uwarunkowanych zaburzeń głosu można podzielić na dwie grupy, wewnętrzne i zewnętrzne [3, 5].

Czynniki wewnętrzne zaburzeń głosu:

a) zmiany w ośrodkowym i autonomicznym układzie nerwowym [5];

b) cechy konstytucjonalne: typ budowy, stabilność układu sercowo-naczyniowego, pobudliwość neurowegetatywna, struktura osobowości, typ błony śluzowej, czynność krtani i nasady [6];

c) wiek [7];

d) płeć: wg *Smith i wsp.* [8] nauczyciele płci męskiej wykonujący taką samą pracę w tym samym czasie co nauczycielki znacznie rzadziej mają zaburzenia głosu; może to być uwarunkowane obniżonym poziomem kwasu hialuronowego w błonie śluzowej fałdu głosowego kobiet [9, 10];

e) stan słuchu (wydolność tego narządu i słuch „muzyczny");

f) zakres wydolności narządu głosu, artykulacja, wydolność oddechowa;

g) stan endokrynologiczny (np. niedoczynność tarczycy, androgenizacja, spadek poziomu hormonów u kobiet);

h) konfliktowość, wzmożona pobudliwość nerwowa, umiejętność nawiązywania kontaktów;

i) podatność na schorzenia górnych dróg oddechowych, skłonności alergiczne [2, 5, 11];

Czynniki zewnętrzne zaburzeń głosu:

a) staż pracy (ilość godzin w ciągu dnia, ilość lat pracy) [3, 7];

b) przygotowanie głosu do pracy pedagogicznej (niedostatki edukacji głosowej i brak odpowiedniego treningu w aktywności głosowej). *Ackermann* i *Pfau* zaobserwowali, że osoby wykonujące zawód związany z obciążeniem głosu, które stosują właściwą technikę emisji głosu, nie wykazują odchyleń w czynności fonacyjnej nawet po wieloletniej pracy zawodowej [7];

c) warunki pracy (złe warunki akustyczne, przedłużony czas pracy, nierównomierny rozkład zajęć, brak odpowiednich mikrofonów, wilgotność, temperatura, zapylenie powietrza w klasach). W badaniach przeprowadzonych przez *Vintturi i wsp.* osoby czytające w pomieszczeniu o niskiej wilgotności miały większą tendencję do hiperfunkcji [12];

d) hałas (przeciętny poziom hałasu tła w szkołach wynosi 55–75 dB, co zwiększa wymagania poziomu głośności mówienia do 70–95dB) [13];

e) stosunki międzyludzkie w zakładzie pracy (stres);

f) poważne schorzenia ogólne (np. refluks żołądkowo-przełykowy);

g) używki (palenie papierosów, spożywanie alkoholu) [2, 3, 5, 11, 14, 15, 16].

Rehabilitacja głosu jest bardzo ważnym elementem terapii zaburzeń emisji głosu, a w wielu przypadkach podstawowym sposobem ich leczenia. Rehabilitację głosu można zdefiniować jako próbę przywrócenia głosu do takiego stanu, który spełni zawodowe, socjalne i emocjonalne potrzeby chorego przy uwzględnianiu jego realnych możliwości [3, 17]. Pomimo iż istnieje wiele schematów rehabilitacyjnych wynikających z osobistego doświadczenia ich inicjatorów, to ogólne zasady postępowania pozostają wspólne dla wszystkich metod. Zgodnie z nimi:

– program rehabilitacji zaburzeń narządu głosu może być realizowany tylko przy ścisłej współpracy i zaufaniu chorego do lekarza, logopedy i fizjoterapeuty;

– program rehabilitacji należy dostosować indywidualnie, uwzględniając wiek, płeć, zawód i ogólny stan zdrowia chorego;

– rehabilitację należy rozpoczynać wcześnie, zwracając uwagę na pierwsze symptomy poprawy głosu, bowiem nawet przejściowo przekonują one chorego do realizowanego programu i utwierdzają w słuszności postępowania;

– rehabilitacja głosu jest ściśle związana ze sprawnością zmysłów słuchu, wzroku i dotyku;

– program rehabilitacji powinien uwzględniać nie tylko morfologiczno-czynnościowe uwarunkowania zaburzeń głosu, ale w równym stopniu uwarunkowania emocjonalne i stresowe [5, 6, 17, 18].

Aronson podkreśla, że podstawowym zadaniem terapii głosowej jest wyćwiczenie i utrwalenie dyskryminacji słuchowej oraz słuchowego sprzężenia zwrotnego. Chory powinien dostrzegać różnice pomiędzy głosem prawidłowym a zaburzonym. Następnie, wykorzystując mechanizm sprzężenia zwrotnego, powinien obserwować i oceniać efekty własnej rehabilitacji głosowej [19].

Do zasadniczych ćwiczeń pomagających uzyskać prawidłową emisję głosu zaliczamy:

– ćwiczenia oddechowe;

– ćwiczenia fonacyjne polegające na prawidłowym ustawieniu głosu;

– ćwiczenia relaksacyjne;

– ćwiczenia artykulacyjne [5, 6, 17, 18].

Ćwiczenia oddechowe

Mają one na celu zwiększenie pojemności płuc, naukę ekonomicznego wykorzystania powietrza w czasie fonacji oraz wzmocnienie grup mięśniowych, które biorą udział w oddychaniu. Ćwiczenia te polegają na wyrobieniu najbardziej wydajnego w czasie fonacji toru oddechowego przeponowo-żebrowego (tzw. oddychanie dolne), pozwalającego na oddychanie przy udziale mięśni międzyżebrowych i przepony. Jest to taki sposób oddychania, przy którym podczas wdechu następuje równomierne wypełnienie klatki piersiowej z poszerzeniem jej dolnej części przy ustalonej pozycji, bez unoszenia ku górze obręczy barkowej wraz z maksymalnym spłaszczeniem przepony [5, 6, 16]. Ćwiczenia prowadzące do wykształcenia tego typu oddychania najlepiej jest rozpocząć w pozycji supinacyjnej. Wdech powinien być szybki i głęboki, natomiast wydech wolny i długi, do którego dołącza się fonację bezdźwięczną głosek „sss-ffff-chchchc" przy maksymalnie zrelaksowanych mięśniach szyi [6]. Wydłużenie fonacji uzyskuje się poprzez wykorzystanie podparcia oddechowego, tzw. appoggio, to jest świadomego zwolnienia fazy wydechowej, podczas której przepona traci swoje napięcie i powoli unosi się [6]. Luschsinger uważa, że stosowanie techniki podparcia oddechowego pozwala na zmniejszenie ilości powietrza niezbędnego przy oddychaniu dynamicznym [5].

Przykładowe metody ćwiczeń oddechowych:

a) metoda Cooper and Cooper – w położeniu na wznak należy położyć jedną rękę na klatce piersiowej, a drugą na brzuchu, następnie w czasie swobodnego oddychania nabrać powietrze przez nos i wypuszczać przez usta, zwracając uwagę na unoszenie się ściany brzucha, a nie klatki piersiowej. Należy nabrać szybko powietrze przez usta i wypuszczać stopniowo, zwracając uwagę na zachowanie się brzucha, powtórzyć ćwiczenie w pozycji stojącej i siedzącej [5];

b) metoda Greene – koordynacji oddychania przeponowo-żebrowego z fonacją – ćwiczący kładzie rękę na talii, oddycha wolno, zatrzymując oddech, liczy normalnym głosem do 4, a następnie, nie tracąc przy tym powietrza, zwiększa liczenie do szybkości 1/s. Po głębokim wdechu liczy do 15, stopniowo opuszczając żebra i kontynuując liczenie od 15 do 20 [5].

Ćwiczenia fonacyjne

Wywodzą się z założenia, że mowa wyrażona jest pewną formą ruchów w obrębie obwodowego narządu mowy, który zazwyczaj jest sprzężony z ruchami całego ciała [6, 18]. Mają na celu:

– ustalenie właściwej dla danej osoby wysokości głosu, przy której fonacja i mówienie są swobodne i pozbawione wysiłku;

– wyrobienie umiejętności modulowania wysokości głosu oraz jego głośności (natężenia) w szepcie, głosie normalnym i w krzyku;

– wykształcenie umiejętności uczynniania rezonatorów głosowych. Podstawowym postępowaniem jest wykorzystanie połączenia głoski „m" z szeregiem samogłoskowym „a-e--o-u-i" przy jednoczesnym kontrolowaniu dotykiem powstających wibracji w obrębie twarzowej części czaszki [6, 18].

Metoda akcentowa (*accent method*) opracowana przez Svena Shmita i rozwinięta przez Kristen Thyme-Frokjaer. Podstawę tej metody stanowi integracja trzech elementów: 1) oddychania brzuszno-przeponowego; 2) rytmicznego akcentowania samogłosek (fonacji), a później artykulacji; 3) ruchu ciała i ramion. Ćwiczenia metody akcentów połączone są z ćwiczeniami usprawniającymi pracę narządu artykulacyjnego. W czasie tych zabiegów osoba ćwicząca tworzy głos w sposób zrelaksowany, z jak najmniejszym wysiłkiem dla organizmu w oparciu o czynność mięśni tłoczni brzusznej. Ogólną relaksację ułatwiają ruchy ciała wykonywane zgodnie z akcentami i rytmem oddechowym. Każde ćwiczenie głosowe pacjent odtwarza dokładnie po prowadzącym rehabilitację. Przejście od pojedynczych spółgłosek do sylab i wyrazów pozwala na szybkie przeniesienie zasad tej terapii do mowy potocznej [18].

Ćwiczenia artykulacyjne

Obejmują one ćwiczenia, które wyrabiają: wyrazistość artykulacji samogłosek i spółgłosek, zwolnienie tempa mowy, koordynację fonacyjno-artykulacyjno-oddechową poprzez mówienie frazami z odpowiednio wykonywanymi pauzami oddechowymi [6]. Ćwiczenia wyrazistej artykulacji samogłosek wykonuje się początkowo przed lustrem. Polegają one na wymawianiu samogłosek „a-o-e-u-i-y"

z przesadną artykulacją, potem łączenia ich ze spółgłoskami i tworzeniu sylab dwu-, trzy- i czterogłoskowych. Staranna artykulacja samogłosek prowadzi do zwolnienia tempa mowy [6].

Ćwiczenia relaksacyjne aparatu mowy

Obejmują one ćwiczenia obniżania żuchwy, podtrzymywania opuszczonej żuchwy przez dłuższą chwilę, poruszanie żuchwą na boki, ruchach żucia

– metoda żucia wg Froschelsa (*chewing approach*) – opiera się na założeniu, że narządy mowy pierwotnie rozwijają się dla pobierania pokarmu i tworzenia dźwięcznej mowy [6];

– szybkiego wysuwania i cofania języka, naprzemiennego dotykania językiem wargi dolnej i górnej, wykonywania tzw. „rulonika";

– wykonywania ruchów napinania i rozluźniania warg, gwizdania, śmiechu, cmokania, ruchów ziewania i śmiechu z otwartymi ustami, Fermau-Horn zaleca tzw. ziewanie towarzyskie przy zamkniętych ustach, kiedy to krtań poszerza się w dolnym ustawieniu [6]. Borne i McFarlane uzyskują relaksację całego tzw. traktu głosowego metodą ziewania i wzdychania (*dawn-sigh method*), zaobserwowano wówczas uniesienie języka, niskie ustawienie krtani z poszerzeniem gardła [6];

– ćwiczenia prawidłowego zwarcia podniebienno-gardłowego poprzez dmuchanie zapalonej świeczki, papierków czy piłeczki pingpongowej, naprzemienne nadymanie policzków, wypowiadania sylab „ko, go" z przedłużaniem zwarcia („kkko, gggo") [6].

Ćwiczenia ogólno-relaksacyjne

Mają na celu rozluźnienie mięśni szyi i obręczy barkowej. Polegają one przede wszystkim na ruchach rotacyjnych głowy, skłonach bocznych, unoszeniu, obniżaniu obręczy barkowej z dodatkowym naprzemiennym napinaniem lub rozluźnianiem mięśnia odpowiedzialnego za dany ruch [6]. Leczenie zawodowo uwarunkowanych zaburzeń głosu u nauczycieli wymaga kompleksowego postępowania, w skład którego wchodzi leczenie foniatryczne, nauka ćwiczeń prawidłowej emisji głosu, terapia oddechowa, fizykoterapia oraz leczenie uzdrowiskowe. W programie ćwiczeniowym oprócz wymienionych ćwiczeń należy uwzględnić ćwiczenia ogólne, nie tylko przeciwdziałające napięciom mięśni, ale poprawiające postawę, a zwłaszcza utrzymanie fizjologicznych krzywizn kręgosłupa w odcinku szyjnym i lędźwiowym.

Ważne miejsce w leczeniu zaburzeń głosu zajmuje medycyna fizykalna. Do najczęściej stosowanych zabiegów fizykoterapeutycznych zaliczamy:

1. Jonoforezę: polega na wprowadzeniu jonów do tkanek w celach leczniczych poprzez skórę lub błonę śluzową za pomocą prądu galwanicznego. Ta terapia jest szczególnie przydatna w schorzeniach krtaniowych z wykorzystaniem jonów wapnia i jodu, preparatów salicylanowych i nowokainowych.
2. Elektroterapię krtaniową:

– elektrostymulację, czyli działanie bodźcowe mające na celu pobudzenie przewodnictwa w przypadkach niedowładów mięśniowych, zarówno neurogennych, jak i czynnościowych. Zastosowanie elektrostymulacji ma na celu ułatwienie i przyspieszenie regeneracji uszkodzonego nerwu, zapobieganie zanikom i degeneracji w mięśniach krtani. Duże znaczenie ma zastosowanie elektrostymulacji w nadmiernej męczliwości fałdów głosowych u pacjentów z wadliwą techniką fonacyjno-oddechową jako leczenia wspomagającego [1];

– prądy diadynamiczne (działanie przeciwbólowe oraz stymulująco-relaksacyjne mięśni szkieletowych).

3. Inhalacje: ich zadaniem jest poprawa czynności błony śluzowej poprzez jej nawilżanie, przyspieszenie regeneracji nabłonka migawkowego, zmniejszenie odczynów obrzękowych, zniesienie skurczów mięśni gładkich.
4. Masaże: wibracyjne, rozluźniające i stymulujące okolicę krtaniową oraz klatki piersiowej w trakcie fonacji.
5. Leczenie uzdrowiskowe, klimatyczne: np. talasoterapia w schorzeniach krtani.

Podsumowanie

Jednym z kluczowych punktów rehabilitacji narządu głosu są profilaktyka i edukacja, których podstawą jest celowe dążenie do zmian nieprawidłowego modelu życia i zachowań człowieka w procesie fonacji. W profilaktyce zaburzeń głosu konieczne jest wyeliminowanie nadużyć głosowych (mówienie przy znacznym hałasie, kaszel i nadmierne chrząkanie, palenie papierosów, zbyt głośne mówienie lub śpiewanie przy infekcjach górnych dróg oddechowych lub w czasie nasilenia objawów alergicznych), a także wyeliminowanie błędów wynikających z niewłaściwego użycia głosu (mówienie przez dłuższy czas z twardym nastawieniem głosowym, zwiększenie natężenia przez „wyciskanie" głosu na poziomie krtani, mówienie z nadmiernym natężeniem, dłuższe mówienie z niewłaściwą wysokością głosu, najczęściej podwyższoną, mówienie przez długi czas) [6]. Istotne znaczenie w profilaktyce zajmuje wytworzenie właściwego klimatu sprzyjającego pracy bezkonfliktowej z zapewnieniem niezbędnego komfortu psychicznego [20].

Osoby zawodowo posługujące się głosem są najbardziej wrażliwe na czynnościowe zaburzenia głosu wskutek niewłaściwego lub nadmiernego obciążania głosowego. Dlatego należy podkreślić konieczność wczesnej prewencyjnej edukacji głosowej, która powinna rozpocząć się jak najwcześniej (już w okresie przedszkolnym). Szkolenie w zakresie higieny głosu powinno uwzględniać: anatomię, fizjologię narządu głosu, omówienie nadużyć głosowych i ich następstw oraz instruktaż co do właściwej techniki głosowej pozwalającej na wyeliminowanie przeciążeń narządu głosu. Efektywność wczesnej prewencji i rehabilitacji zawodowo uwarunkowanych zaburzeń głosu może pozytywnie wpłynąć na jakość życia społecznego nauczycieli.

Piśmiennictwo

1. DzU z 2009 r. nr 105, poz. 869.
2. *Pruszewicz A.*: Foniatria kliniczna. PZWL, Warszawa, 1992.
3. *Smith E., Gray S.D., Dove H., Kirchner L., Heras H.*: Frequency and effects of teachers' voice problems. J Voice. 1997, 11, 1, 81–87.
4. *Łoś-Spychalska T., Fiszer M., Śliwińska-Kowalska M.*: Ocena częstości występowania chorób narządu głosu u nauczycieli. Otolaryngologia. 2002, 1, 1, 39–44.
5. *Obrębowski A.*: Postępowanie foniatryczne w zawodowo uwarunkowanych zaburzeniach głosu. Otolaryngologia. 2002, 1, 3, 161–166.
6. *Obrębowski A.*: Narząd głosu i jego znaczenie w komunikacji społecznej. Wyd. Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego, Poznań 2008.
7. *Ackermann R., Pfau W.*: Gerontologische Untersuchungen zur Storungsunfalligkeit der Sprechstimme bei Berufssprechern. Folia Phoniatr. 1974, 26, 2, 26–95.
8. *Smith E., Kirchner H.L., Taylor M., Hoffman H., Lemke J.H.*: Voice problems among teachers: differences by gender and teaching characteristics. J Voice. 1998, 12, 3, 328–334.
9. *Hammond T.H., Gray S.D., Butler J., Zhou R., Hammond E.*: Age and gender related elastin distribution changes in human vocal folds. Otolaryngolog Head Neck Surg. 1988, 119, 4, 314–322.
10. *Laukkanen A.M., Jarvinen K., Artkoski M., Waaramaa-Maki-Kulmala T., Kankare E., Sippola S. et al.*: Changes in voice and subjective sensations during a 45-min vocal loading test in female subjects with vocal training. Folia Phoniatr Logop. 2004, 56, 6, 335–346.
11. *Obrębowski A., Wojnowski W.*: Choroby zawodowe narządu głosu i ich profilaktyka. Nowa Medycyna – Audiologia I. 2000, 99, 3.
12. *Vintturi J., Alku P., Lauri E.R., Sala E., Sihvo M., Vilkman E.*: The effects of post-loading rest on acoustic parameters with special reference to gender and ergonomic factors. Folia Phoniatr Logop. 2001, 53, 6, 338–350.
13. *Vilkman E.*: Occupational safety and health aspects of voice and speech professions. Folia. Logop. 2004, 56, 4, 220–253.
14. *Obrębowski A., Pruszewicz A.*: Foniatryczna interpretacja zasad orzekania o chorobie zawodowej narządu głosu. Otolaryngol Pol. 1999, 53, 5.
15. *Śliwińska-Kowalska M., Pyżalski J., Niebudek-Bogusz E., Merecz D.*: Obciążenia psychofizyczne w zawodzie nauczyciela i ich wpływ na zdrowie. Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź, 2004.
16. *Zalesska-Kręcicka M., Kręcicki T., Wierzbicka E.*: Głos i jego zaburzenia, zagadnienia higieny i emisji głosu. PSPŚ, Wrocław 2004.
17. *Obrębowski A., Pruszewicz A., Wojnowski W.*: Rehabilitacja foniatryczna głosu – ogólne zasady. Przew Lek. 2000, 5, 9, 105–107.
18. *Obrębowski A.*: Postępowanie lecznicze i rehabilitacyjne w chorobach narządu głosu u nauczycieli. Otolaryngologia. 2003, 2, 1.
19. *Aronson A.E.*: Clinical voice disorders. G Thieme, Stuttgart, New York 1990.
20. *Obrębowski A., Pruszewicz A.*: Zasady profilaktyki zawodowych zaburzeń głosu i kwalifikacji do zawodów głosowych. Now Lek. 1996, 65, 1, 55–59.

Komentarz

Artykuł jest pracą poglądową o bardzo dużych walorach praktycznych dla laryngologów, foniatrów, lekarzy innych dziedzin medycyny, m.in. neurologów, reumatologów, endokrynologów, gastrologów oraz dla psychologów i fizjoterapeutów.

Jak podają autorzy, choroby zawodowe występują częściej u nauczycieli (grupa II) niż w innej populacji, tj. w zawodach wymagających również dobrej jakości głosu (grupy I i II). Z dokonanego przeze mnie przeglądu najnowszego piśmiennictwa dotyczącego zaburzeń emisji głosu wynika, że z roku na rok zwiększa się liczba osób zawodowo posługujących się głosem, u których występują zmiany morfologiczno-funkcjonalne w krtani (m.in. *Behalau M., Hogikyan D.N., Gasparini G.*: Quality of live and voice: study of Brazilian population using the voice-related quality of live measure. Folia Phoniatr Logop. 2007, 59, 286–296; *Verdolini K., Ramig L.O.*: Review: Occupation risks for voice problems. Logop Phoniatr Vocal. 2001, 26, 37–46). Powyższe dane są zgodne z podanymi przez autorów pracy, którzy cytują dane z 1997 r. Zmiany morfologiczno-funkcjonalne występują częściej u nauczycieli niż u osób posługujących się głosem w innych zawodach. Nie istnieje jednak bezwzględna konieczność zmiany użytego przez autorów określenia. Należy podkreślić, że zaburzenia emisji głosu i następowe zmiany morfologiczno-funkcjonalne są problemem ogólnoświatowym. W związku z powyższym „do działalności Międzynarodowej Federacji Towarzystw Otolaryngologicznych wprowadzono problematykę zaburzeń procesu komunikatywnego, w którym głos odgrywa wiodącą rolę" (*Djonckere P.H.*: Occupational voice – care and cure. Kugler Publications, Haga 2001; *Vilkman E.*: Occupational safety and health aspects of voice and speech professions. Folia Phoniatr Logop. 2004, 56, 4, 220–253). Z aktualnych danych wynika, że „populacja nauczycieli w USA to ponad 3 mln osób, przy czym ok. 58% spośród nich uskarża się w czasie swojej aktywności zawodowej na dolegliwości ze strony narządu głosu, wiążąc je z wykonywaną pracą, a 39% z nich musi z tego powodu przerwać pracę w zawodzie" (*Roy N., Merrill R.M., Thibeault S., Parsa R.A., Gray S.D., Smith E.M.*: Prevalence of voice disorders in teachers and general population. J Speech Lang Hear Res. 2004, 47, 2, 281–293). Dane te są zgodne z podawanymi przez autorów omawianej pracy. Należy podkreślić, że powyższe problemy głosowe nauczycieli w USA przynoszą budżetowi państwa ok. 2,5 mld dolarów rocznie strat (*Roy N., Merrill R.M., Thibeault S., Gray S.D., Smith E.M.*: Voice disorders in teachers and the general population: effect of work performance, attendance, and future career choice. Hear Res. 2004, 47, 542–551). Również w Wielkiej Brytanii „z powodu utraty głosu na zwolnieniu lekarskim przebywa 5 mln Brytyjczyków, co kosztuje budżet angielski ok. 200 mln funtów" (*Carding P.*: Occupational voice disorders. Is here a firm case for industrial injuries disablement benefit? Logop Phoniatr Vocal. 2007, 32, 47–48). Dotychczas w Polsce nie ma tak dokładnych opracowań ekonomicznych, jednak skala problemu jest niemała, ponieważ w 2009 r. liczba nauczycieli w naszym kraju wynosiła ok. 800 tys. (Polski Rocznik Statystyczny, Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa 2008). Jednak w badaniach wielośrodkowych koordynowanych przez Instytut Medycyny Pracy w Łodzi, które dotyczyły polskich nauczycieli, wykazano, „że prawdopodobieństwo rozwoju dysfonii w tej grupie zawodowej jest ponad 3-krotnie wyższe (autorzy omawianej pracy podają, że 2-krotnie wyższe) niż w grupie kontrolnej" (*Śliwińska-Kowalska M., Niebudek-Bogusz E., Fiszer M.,*

Los-Spychalska T., Kotyło P., Sznurowska-Przygocka B. i wsp.: The prevalence and risk factors for occupational voice disorders in teachers. Folia Phoniatr Logop. 2006, 58, 2, 85–101). Zatem w piśmiennictwie po 2004 r. odsetek ten jest wyższy niż podają autorzy niniejszego artykułu. Różnice te nie zmniejszają wartości pracy, sugeruję jednak podanie przez autorów aktualnych danych (tj. po 2004 r.) dotyczących zaburzeń emisji głosu u nauczycieli w pracy następnej.

Uzasadnia to również fakt, że „zawodowe zaburzenia narządu głosu dotyczą przede wszystkim nauczycieli i można powiedzieć, że są polską specyfiką". „Złośliwi" czasem twierdzą, że są jednym z polskich „wkładów" do Unii Europejskiej, choć schorzenie to jest np. uznaną chorobą zawodową w innym kraju Unii, tj. w Czechach. Inni podkreślają, że nie bez znaczenia są tzw. względy społeczne i obawa przed odebraniem uprawnień tak licznej grupie pracowniczej. Patologia ta nie jest umieszczona w liście chorób zawodowych Międzynarodowej Organizacji Pracy (*International Labour Organization* – ILO), a także nie figuruje w wykazie chorób zawodowych Unii Europejskiej, w którym jednakże zwrócona jest uwaga na rozpatrzenie przez kraje europejskie możliwości umieszczenia chorób narządu głosu na obowiązujących listach (*Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U.*: Choroby zawodowe w Polsce. Statystyka i epidemiologia. IMP, Łódź 2007).

W dalszej części pracy autorzy podkreślają bardzo istotne znaczenie badań kwalifikacyjnych kandydatów do zawodów, które wymagają pracy głosem. Polega to na wykluczeniu m.in. schorzeń, tj. wrodzonych anomalii krtani, porażenia nerwu/nerwów zwrotnych, anomalii narządów artykulacyjnych, schorzeń alergicznych, schorzeń zapalnych dróg oddechowych, dużego niedosłuchu, alergii. Czynniki te mogą być bezwzględne i względne. Zatem bardzo ważne w niniejszej pracy jest wymienienie zewnętrznych i wewnętrznych czynników, które predysponują do wystąpienia zaburzeń emisji głosu. Wymagało to od autorów zapoznania się z wpływem na emisję głosu i artykulację wielu schorzeń, m.in. laryngologicznych, neurologicznych, endokrynologicznych, kardiologicznych, alergologicznych, ich objawów oraz leczenia, a także czynników związanych bezpośrednio z wykonywaną pracą, m.in.: stażem pracy, odpowiednim przygotowaniem do pracy głosem w różnych, często niekorzystnych warunkach (m.in. złe warunki akustyczne pomieszczeń, hałas, niekorzystne warunki międzyludzkie w szkole) oraz niektórymi schorzeniami, które wystąpiły po rozpoczęciu pracy w zawodzie nauczyciela (m.in. refluks żołądkowo-jelitowy, reumatoidalne zapalenie stawów, dna moczanowa, duże zmiany zwyrodnieniowe w szyjnym odcinku kręgosłupa, miastenia).

Po bardzo szczegółowym zestawieniu czynników zewnętrznych i wewnętrznych, które predysponują do wystąpienia zaburzeń procesu komunikatywnego u nauczycieli, autorzy pracy opisują w sposób bardzo zrozumiały dla każdego czytelnika – lekarza, logopedy, psychologa zasadnicze ćwiczenia, które mogą nawet przywrócić prawidłową emisję głosu oraz mowy. Do ćwiczeń tych należą ćwiczenie oddechowe, fonacyjne, artykulacyjne, relaksujące narządy artykulacyjne. Po zapoznaniu się z techniką wymienionych ćwiczeń każdy lekarz, do którego zgłaszają się również nauczyciele z tymi schorzeniami, które wystąpiły u nich już podczas wykonywania pracy pedagoga – zwłaszcza laryngolog, foniatra, alergolog oraz lekarze innych specjalności, m.in. neurolog, reumatolog, hematolog, neurochirurg, kardiolog – może zweryfikować prawidłowość wykonywania ćwiczeń, ocenić ich efekty, a nawet zalecić je pacjentowi.

Bardzo istotnym (co podkreślają autorzy niniejszej pracy) jest, że „leczenie zawodowo uwarunkowanych zaburzeń głosu u nauczycieli wymaga kompleksowego postępowania", tj. zabiegów fizykoterapeutycznych, jonoforezy, elektromiografii krtani, inhalacji, masaży wibracyjnych i stymulujących okolice krtani oraz klatki piersiowej podczas fonacji, inhalacji, leczenia uzdrowiskowego i klimatycznego – m.in. talasoterapii (gr. *thalassa* – morze), czyli wykorzystania w leczeniu zaburzeń wody morza. Jest to forma terapii wykorzystująca morski klimat, morską wodę, muł, glony, piasek. Ciepła woda morska oraz wyciąg z glonów morskich umożliwiają wnikanie do skóry ciała minerałów oraz witamin, co sprzyja odnowie komórek, zwiększa przepływ krwi oraz metabolizm. Ważną rolę w eliminowaniu, nawet wykluczeniu zaburzeń procesu komunikatywnego odgrywa psycholog.

Również bardzo istotne jest podkreślenie w pracy, że „jednym z kluczowych punktów rehabilitacji narządu głosu są profilaktyka i edukacja, których podstawą jest celowe dążenie do zmian nieprawidłowego modelu życia i zachowań człowieka w procesie fonacji". Czynnikiem, jak podają autorzy, który spełnia te założenia rehabilitacji, jest m.in. wyeliminowanie nadużyć głosowych, czyli mówienia w hałasie, przy infekcjach, przy nasileniu się alergii, mówienia przez dłuższy czas z nadmiernym natężeniem i wysokością głosu.

Wymienione zalecenia rehabilitacji zaburzeń emisji głosu i mowy można zaliczyć do tzw. podejścia holistycznego do chorego, czyli całościowego podejścia do leczenia. Metoda holistyczna polega na zapobieganiu dolegliwościom poprzez zdrowy styl życia, ćwiczenia fizyczne, niepalenie papierosów, ograniczenie picia alkoholu. Podejście holistyczne traktuje więc profilaktykę (w tym osób z zaburzeniami emisji głosu) jako integrację osoby rehabilitowanej na wszystkich poziomach, a więc ciała, umysłu i ducha ze wszystkimi aspektami jej życia. W tym postępowaniu rehabilitowana osoba bierze czynny udział i współodpowiedzialność za przywrócenie prawidłowej emisji głosu.

W uzupełnieniu należy podkreślić, że celem leczenia zawodowych zaburzeń emisji głosu oraz ich następstw jest przywrócenie takiego stanu funkcji fonacyjnej krtani, który spełniałby potrzeby pacjenta zarówno psychosocjalne, emocjonalne, jak i zawodowe. Jest to w zgodzie ze standardami światowymi, w których zwraca się coraz bardziej uwagę na jakość życia osób z różnymi chorobami. Nowoczesne pojęcie zdrowia, zgodnie z zaleceniami WHO, jest

znacznie szerszym pojęciem niż tradycyjne, ponieważ równie ważne jak aspekty fizjologiczne i biofizyczne choroby są zmiany psychiczne oraz społeczne w życiu pacjenta. Wiąże się to z wprowadzeniem pojęcia „jakości życia" i dążeniem do określenia, w jaki sposób dolegliwości wynikające z choroby obniżają jakość życia w subiektywnym odczuciu pacjenta. Z tego względu cele terapii dysfonii powinny spełniać też aspekty zawodowe i socjalne leczonych osób, oczywiście przy uwzględnieniu ich realnych możliwości (*Niebudek-Bogusz E., Kuzańska A., Woźnicka E., Śliwińska-Kowalska M.*: Ocena zaburzeń głosu u nauczycieli za pomocą wskaźnika niepełnosprawności głosowej. Med Pr. 2007, 5, 383–402).

W zakończeniu pracy autorzy podkreślają, że „konieczność wczesnej prewencyjnej edukacji i głosowej (…) powinna rozpocząć się jak najwcześniej (już w okresie przedszkolnym)".

Uwzględniając jednak fakt, że „w Polsce foniatra to specjalizacja deficytowa, natomiast laryngolodzy nie są dostatecznie przeszkoleni w zakresie specyfiki postępowania w zawodowych schorzeniach głosu" (*Niebudek-Bogusz E.*: Postępowanie w dysfoniach zawodowych w krajach Unii Europejskiej i na świecie. Med Pr. 2009, 60, 2, 151–158), proponuję:

1. Zwrócić się przez Państwowego Inspektora Pracy lub konsultantów z dziedziny laryngologii, foniatrii z Centrum Profilaktyki i Leczenia Zaburzeń Głosu i Słuchu Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi, które od 1980 r. zajmuje się gromadzeniem i przetwarzaniem informacji o chorobach stwierdzonych w Polsce, aby wystąpili z wnioskiem do Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego o obligatoryjne wprowadzenie do programu nauki zasad rehabilitacji zaburzeń emisji głosu u uczniów szkół pedagogicznych i do programu specjalizacji lekarzy szkolących się w dziedzinie laryngologii. Ci ostatnio wymienieni lekarze bardzo często pracują w Wojewódzkich Ośrodkach Medycyny Pracy oraz przychodniach (w tym również przyklinicznych), badają nauczycieli i wnioskują o uznaniu lub nieuznaniu choroby zawodowej czy rent z tytułu uszczerbku na zdrowiu u nauczycieli.

Należy się spodziewać, że wprowadzenie takiej regulacji przez ww. Instytut lub Ministerstwo Nauki znacznie obniży liczbę nauczycieli z zawodowym uszkodzeniem procesu komunikatywnego, którzy rezygnują z wykonywania pracy, wcześniej przechodzą na emeryturę lub ubiegają się o renty zawodowe.

2. Autorom niniejszej pracy napisanie publikacji, która może być drugą częścią tejże: a) o aktualnej statystyce zaburzeń emisji głosu i mowy, a także chorób zawodowych w Polsce – głównie u nauczycieli; b) o ośrodkach, które obligatoryjnie prowadzą ich rehabilitację oraz o efektach tej rehabilitacji.

prof. dr hab. n. med. *Czesława Tarnowska*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2011, 57, 2, 85–91

JUSTYNA POL

OCENA ZWIĄZKU POLIMORFIZMU GENU *MUC7* KODUJĄCEGO MUCYNĘ DROBNOCZĄSTECZKOWĄ MG2 Z PODATNOŚCIĄ NA PRÓCHNICĘ*

ASSOCIATION OF THE POLYMORPHISM OF *MUC7* GENE ENCODING THE LOW-MOLECULAR-WEIGHT MUCIN MG2 WITH SUSCEPTIBILITY TO CARIES*

Zakład Stomatologii Zachowawczej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Jadwiga Buczkowska-Radlińska*

Summary

Introduction: The aim of this study was to search for an association of the polymorphism of *MUC7* gene encoding the low-molecular-weight mucin MG2 with susceptibility to caries.

Material and methods: The study enrolled 158 students (age 20–21 years) of the first and second year at the Faculty of Dentistry of the Pomeranian Medical University in Szczecin. The group included 77% females and 23% males. The DMF index was used to assess dental status. Oral hygiene was examined with the Approximal Plaque Index (API). The condition of gingiva was reflected by the Gingival Bleeding Index (GBI).

Isolation of DNA for the analysis of SNP polymorphism of the *MUC7* gene was carried out with the Sherlock AX kit. Genotypes of the *MUC7* gene were identified with PCR-RLFP.

Conclusions: Statistical analysis showed that the MUC7*6/*6 genotype increased the probability of dental caries. Moreover, the MUC7*6/*6 genotype correlated positively with oral hygiene, predisposing to a higher value of the oral hygiene index. The present study did not disclose an association between MUC7*5/*6 and MUC7*6/*6 genotypes and GBI.

K e y w o r d s: *MUC7* gene polymorphism – dental caries – oral hygiene.

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy była ocena wpływu polimorfizmu genu *MUC7* na podatność na chorobę próchnicową.

Materiał i metody: Do udziału w badaniach zakwalifikowano 158 studentów I i II roku Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie w wieku 20–21 lat. Spośród badanych osób, 77% stanowiły kobiety, a 23% mężczyźni. Do oceny uzębienia wykorzystano liczbę PUW. Stan higieny jamy ustnej oceniono przy użyciu Aproximal Plaque Index (API). Do oceny stanu dziąseł posłużono się Gingival Bleeding Index (GBI). Izolacja DNA, który posłużył do identyfikacji polimorfizmu typu SNP genu *MUC7*, została przeprowadzona przy użyciu zestawu Sherlock AX. Identyfikację genotypów genu *MUC7* zbadano metodą PCR-RLFP.

Wnioski: Analiza statystyczna dowiodła, że genotyp MUC7*6/*6 zwiększał prawdopodobieństwo wystąpienia choroby próchnicowej. Ponadto korelował dodatnio ze stanem higieny jamy ustnej, predysponując do uzyskania wyższej wartości wskaźnika higieny. Na podstawie przeprowadzonych badań nie stwierdzono istnienia zależności pomiędzy obecnością genotypów MUC7*5/*6 i MUC7*6/*6 a wartościami wskaźnika krwawienia GBI.

H a s ł a: polimorfizm genu *MUC7* – próchnica zębów – higiena jamy ustnej.

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjęta przez Radę Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Promotor: dr hab. n. med. *Jadwiga Buczkowska-Radlińska*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 115 stron, 55 tabel, 19 rycin, 144 pozycje piśmiennictwa.

* Concise version of the doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Medicine and Dentistry, Pomeranian Medical University in Szczecin. Promotor: *Jadwiga Buczkowska-Radlińska* M.D., D.M. Sc. Habil. Oryginal typescript comprises: 115 pages, 55 tables, 19 figures, 144 references.

Wstęp

Największym problemem współczesnej stomatologii nadal jest próchnica zębów.

Obecnie metody leczenia tej choroby, w porównaniu do metod z ubiegłych wieków, niewątpliwie uległy zasadniczym zmianom. Elementem różniącym współczesną stomatologię od tej sprzed kilku wieków jest także nacisk na profilaktykę próchnicy [1].

Próchnica zębów jest procesem wieloczynnikowym, w zapoczątkowaniu którego dużą rolę odgrywa płytka nazębna, zakotwiczone w niej bakterie, podatność pacjenta na próchnicę oraz czas. Elementy te zostały dokładnie opisane już na początku ubiegłego stulecia przez Könniga [2].

Dużą rolę w progresji próchnicy przypisuje się płytce nazębnej, która pokrywając powierzchnie zębów, stanowi zarówno czynnik kariogenny, jak również paradontogenny. Obecne w niej bakterie próchnicotwórcze, przede wszystkim *Streptococcus mutans*, odpowiedzialne są za produkcję kwasów, które obniżając pH płytki i śliny poniżej wartości 5,0, doprowadzają do demineralizacji [2].

Płytka nazębna powstaje kilka minut po zbiegu oczyszczania zębów. Jej pierwszym etapem jest pokrywająca powierzchnie zębów bezbakteryjna błonka nabyta, w powstawaniu której udział biorą glikoproteiny śliny, w tym także mucyny. W wyniku dalszych przemian ulega ona kolonizacji przez drobnoustroje i przemianie do płytki nazębnej.

W obrębie jamy ustnej wyróżniono 2 typy mucyn: MG1 – wielkocząsteczkową mucynę o masie > 1000 kDa oraz drobnocząsteczkową mucynę MG2 (200–300 kDa) [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]. Synteza i sekrecja obu typów mucyn ma miejsce w dużych gruczołach ślinowych: podżuchwowych, podjęzykowych oraz mniejszych gruczołach w obrębie błony śluzowej jamy ustnej [3, 4, 8, 9, 10].

Mucyny ślinowe odpowiedzialne są za utrzymanie prawidłowego stanu zdrowia jamy ustnej. Do ważniejszych zadań, jakie pełnią w jej obrębie, należą: formowanie błonki nabytej powlekającej tkanki zmineralizowane i miękkie jamy ustnej, a także uzupełnienia z tytanu, ochrona przed ubytkami niepróchnicowego pochodzenia, ochrona przed próchnicą, tworzenie kompleksów heterogenicznych oraz udział w nieswoistej obronie organizmu [8, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23].

Ponieważ w jamie ustnej stwierdza się obecność 2 typów mucyn, z których każda posiada odmienne właściwości, każda z nich w inny sposób wpływa na utrzymanie homeostazy w jej obrębie. Różnice w pełnieniu przez mucyny wielorakich funkcji w jamie ustnej spowodowane są niewątpliwie ich heterogennością wynikającą zarówno ze zmiennej długości łańcuchów oligosacharydowych, jak i ze zmiennej liczby podjednostek glikoproteinowych w cząsteczkach mucyn [8].

Mucyna wielkocząsteczkowa MG1 wpływa w zdecydowanie większym stopniu na właściwości reologiczne śliny, które powiązane są z takimi procesami jak: powlekanie i nawilżanie tkanek oraz zmniejszenie siły tarcia. Z kolei mucyna drobnocząsteczkowa MG2 oddziałuje na mikroflorę bakteryjną jamy ustnej, biorąc czynny udział zarówno w procesie kolonizacji błonki nabytej przez drobnoustroje próchnicotwórcze (*Streptococcus mittis*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*), jak również ich aglutynacji [17, 18, 19, 21, 22, 24, 25, 26, 27].

Jednym z ważniejszych czynników kwalifikujących pacjenta do grupy wysokiego ryzyka próchnicy jest obecna na powierzchni zębów płytka nazębna. Przedmiotem przeprowadzonych badań była ocena wpływu polimorfizmu genu *MUC7* kodującego mucynę MG2 na podatność pacjenta na próchnicę. Mucyna MG2 razem z mucyną MG1, kodowaną przez gen *MUC5B*, jest odpowiedzialna za powstawanie błonki nabytej i jej dalszą ewaluację do płytki nazębnej. Być może powiązanie badań genetycznych, pozwalających na określenie genotypu genu *MUC7* u każdego pacjenta, wraz z określeniem innych czynników ryzyka próchnicy pozwoli na skuteczniejszą identyfikację osób należących do grupy wysokiego ryzyka próchnicy.

Celem pracy była ocena wpływu polimorfizmu genu *MUC7* na podatność na chorobę próchnicową.

Materiał i metody

W badaniach udział wzięło 158 studentów I i II roku Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (PUM). Spośród badanych osób, 117 stanowiły kobiety (77%) i 41 mężczyzn (23%) w wieku 20–21 lat. Studenci poddani zostali badaniu klinicznemu, które przeprowadzono za pomocą standardowego zgłębnika i lusterka stomatologicznego w sztucznym oświetleniu.

Do oceny uzębienia wykorzystano wskaźnik PUW, a do oceny higieny jamy ustnej Aproximal Plaque Index (API). Stan dziąseł oceniono za pomocą Gingival Bleeding Index (GBI) [28]. Oceniając stan uzębienia, posłużono się wskaźnikiem PUW (zgodnie z kryteriami Światowej Organizacji Zdrowia – WHO). Badani zostali podzieleni na 3 grupy o różnej intensywności próchnicy w oparciu o liczbę PUW wg następujących kryteriów:

0 – PUW ≤ 9, niskie ryzyko próchnicy;
1 – PUW 10–14, średnie ryzyko próchnicy;
2 – PUW ≥ 15, wysokie ryzyko próchnicy.

Do oceny stanu higieny jamy ustnej wykorzystano API, za pomocą którego oceniono obecność lub brak płytki nazębnej w przestrzeniach międzyzębowych wszystkich zębów.

Uzyskane wartości wskaźnika pozwoliły na podział badanych osób na 3 grupy:

0 – ≤ 24% przestrzeni międzyzębowych z obecną płytką nazębną;
1 – 25–74% przestrzeni międzyzębowych z płytką nazębną;
2 – ≥ 75% przestrzeni międzyzębowych, w obrębie których stwierdzono obecność płytki nazębnej.

Za niskie ryzyko próchnicy przyjęto obecność płytki nazębnej w mniej niż 24% zbadanych przestrzeniach międzyzębowych. Natomiast jej obecność w więcej niż 75% stanowiła wysokie ryzyko wystąpienia próchnicy.

Wskaźnik GBI oceniono po delikatnym wprowadzeniu zgłębnika WHO 621 pod dziąsło. Przyjęto następujące kryteria oceny:

0 – brak krwawienia, zdrowe przyzębie;
1 – ≤ 15% krwawiących jednostek dziąsłowych;
2 – > 15% krwawiących jednostek dziąsłowych.

Brak krwawienia z dziąseł podczas sondowania świadczył o zdrowym przyzębiu, co z kolei stanowiło niski czynnik ryzyka próchnicy. Obecność ≤ 15% krwawiących jednostek dziąsłowych z objawami krwawienia wskazywała na konieczność podjęcia dodatkowych zabiegów profilaktycznych i tym samym stanowiła umiarkowany czynnik ryzyka wystąpienia próchnicy. Obecność > 15% krwawiących jednostek dziąsłowych, w obrębie których wystąpiło krwawienie, kwalifikowało pacjenta do grupy wysokiego ryzyka.

Badanie genetyczne

Do badania genetycznego został wykorzystany nabłonek z wewnętrznej powierzchni policzka, który został pobrany przez potarcie wymazówką błony śluzowej obydwu policzków.

Izolacja DNA została przeprowadzona przez autorkę pracy w Katedrze Diagnostyki Laboratoryjnej i Medycyny Molekularnej PUM. Do izolacji DNA posłużył Sherlock AX kit – uniwersalny zestaw do izolacji DNA ze śladów biologicznych (A&A Biotechnology).

Polimorfizm VNTR w eksonie 3 genu *MUC7* identyfikowano metodą PCR (ryc. 1). Do amplifikacji DNA w PCR stosowano parę oligonukleotydów: 5`-GTAGCTACATTAGCACCAGTG-3`, jako starter sensowny i 5`-TTCAGAAGTGTCAGGTGCAAG -3`, jako starter antysensowny.

Wszystkie amplifikacje wykonywano w termocyklerze Mastercykler gradient (Eppendorf), w objętości 10 μL mieszaniny reakcyjnej zawierającej:

– 20 ng genomowego DNA,
– bufor PCR (10 mM Tris-HCl, 50 mM KCl, 0,08% Nonidet P40) – MBI Fermentas;
– dNTP (200 μM) – MBI Fermentas;
– $MgCl_2$ (1,5 mM) – MBI Fermentas;
– po 4 pmole startera sensownego i antysensownego (synt. TIB MOLBIOL, Poznań);
– 0,5 U polimerazy *Taq* – MBI Fermentas.

W PCR stosowano następujący profil temperaturowo-czasowy:

I faza: denaturacja wstępna 94°C – 5 min;
II faza (36 cykli):
– denaturacja: 94°C – 20 s,
– hybrydyzacja primerów: 64°C – 40 s,
– elongacja: 72°C – 40 s;
III faza: elongacja końcowa 72°C – 8 min.

Produkty PCR rozdzielano poprzez elektroforezę w 2% żelu agarozowym wybarwianym bromkiem etydyny. Warianty VNTR genu *MUC7* identyfikowano na podstawie długości amplikonów: 521 pz – allel *MUC7*5* posiadający 5 powtórzeń tandemowych, 590 pz – allel *MUC7*6* posiadający 6 powtórzeń tandemowych. Rozdziały elektroforetyczne dokumentowano, fotografując je w świetle nadfioletowym (Transiluminator 4000, Stratagene) aparatem DS34 Direct Screen Instant Camera (Polaroid).

Analiza statystyczna

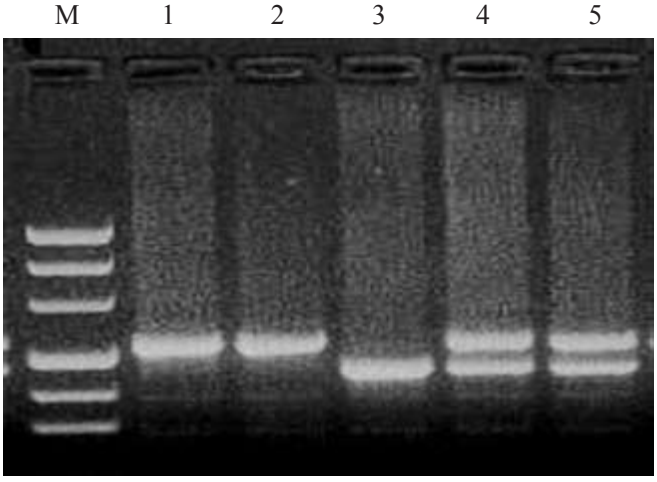
Do opisania zmiennych nominalnych kategoryzowanych zastosowano liczbę i odsetki. Do zbadania zależności pomiędzy nimi posłużono się testem χ^2 Pearsona.

W celu określenia korelacji pomiędzy zmiennymi wykorzystano test R-rang Spearmana. Wyniki przedstawiono za pomocą współczynnika korelacji „r" i prawdopodobieństwa korelacji „p".

We wszystkich przeprowadzonych testach za istotne statystycznie uznano wyniki, dla których $p \leq 0{,}05$, natomiast na granicy istotności jeżeli $0{,}05 \leq p \leq 0{,}10$.

Do obliczeń statystycznych wykorzystano program Statistica 6.0 i Stata 5.0.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej PUM nr BN-001/64/06 z dnia 24 maja 2006 r.



Rozdział elektroforetyczny amplikonów w 2% żelu agarozowym wybarwianym bromkiem etydyny / Electrophoresis of amplicons in 2% agarose gel stained with ethidium bromide.
Ścieżki: / Lanes:
M – marker długości DNA pUC Mix 8 (MBI Fermentas) / DNA length marker pUC Mix 8 (MBI Fermentas)
1, 2 – homozygota MUC7*6/*6 / MUC7*6/*6 homozygote
3 – homozygota MUC7*5/*5 / MUC7*5/*5 homozygote
4, 5 – heterozygota MUC7*5/*6 / MUC7*5/*6 heterozygote

Ryc. 1. Identyfikacja polimorfizmu VNTR w eksonie 3 genu *MUC7* metodą PCR

Fig. 1. PCR identification of VNTR polymorphism in exon 3 of the MUC7 gene

Wyniki

Jak wynika z danych zawartych w tabeli 1, częstość występowania genotypu MUC7*6/*6 była zdecydowanie wyższa niż MUC7*5/*6. Genotyp MUC7*6/*6 posiadało prawie 77% badanych osób (n = 121), podczas gdy postać MUC7*5/*6 tylko 23% badanych (n = 37).

Jak wynika z danych zawartych w tabeli 2, ponad 50% badanych (n = 80) posiadało wartość liczby PUW w przedziale 10–14. Liczbę PUW ≤ 9 stwierdzono tylko u 29% badanych (n = 46). W grupie osób, które w badaniu klinicznym uzyskały wartość liczby PUW ≥ 15 było 20% (n = 32).

T a b e l a 1. **Rozkład występowania genotypów genu *MUC7***

T a b l e 1. **Distribution of genotypes of the *MUC7* gene**

Genotyp Genotype	n	%
MUC7*5/*6	37	23,42
MUC7*6/*6	121	76,58
Razem / Total	158	100,00

T a b e l a 2. **Liczby i odsetki badanych w zależności od ryzyka wystąpienia próchnicy**

T a b l e 2. **Number and percentage of subjects stratified according to risk of caries**

Stopień ryzyka próchnicy Degree of caries risk	PUW / DMF	n	%
0	≤ 9	46	29,12
1	10–14	80	50,63
2	≥ 15	32	20,25
Razem / Total		158	100,00

Na podstawie danych przedstawionych w tabeli 3 można wysunąć wniosek, że rozkład wartości PUW zarówno w grupie osób z genotypem MUC7*5/*6 i MUC7*6/*6 był do siebie zbliżony. Jedynie w przypadku osób z wartościami liczby PUW ≥ 15 widoczny był wpływ genotypu MUC7*6/*6. W grupie osób z MUC7*5/*6 tylko u 14% stwierdzono wartość liczby PUW ≥ 15. Natomiast w przypadku osób, u których występował genotyp MUC7*6/*6 aż 22%. Analiza statystyczna nie wykazała jednak istotnych różnic.

Jak wynika z danych zawartych w tabeli 4, u osób, które posiadały genotyp MUC7*5/*6 prawie w 14% przypadków (n = 5) obecność płytki nazębnej stwierdzono w mniej niż 24% przebadanych przestrzeniach międzyzębowych. Natomiast u osób z MUC7*6/*6 tylko u 6% (n = 7). Genotyp MUC7*6/*6 predysponował również do uzyskania większej wartości wskaźnika API. Prawie u 44% badanych z tym genotypem obecność płytki nazębnej stwierdzono w więcej niż 71% badanych przestrzeni.

W grupie z niskim ryzykiem wystąpienia próchnicy (PUW ≤ 9) u 65% (n = 30) badanych obecność płytki stwierdzono w 25–70% wszystkich przestrzeniach międzyzębowych (API 1) – tabela 5. U 30% (n = 14) płytka nazębna obecna była w > 75% przestrzeni miedzyzębowych (API 2), natomiast tylko u 4% (n = 2) mniej niż w 24% (API 0).

W grupie o średnim ryzyku wystąpienia próchnicy (PUW 10–14) u 49% badanych (n = 39) płytka obecna była w > 75% wszystkich zbadanych przestrzeniach zębowych (API 2), u 44% (n = 35) w 25–74% (API 1), natomiast tylko u 8% badanych płytka nazębna obecna była w mniej niż 24% przestrzeniach miedzyzębowych (API 0).

Respondenci z grupy o wysokim ryzyku wystąpienia próchnicy (PUW ≥ 15) również uzyskali podczas badania wysokie wartości wskaźnika API: 47% (n = 15) badanych API 1, 41% (n = 13) API 2, tylko 13% (n = 4) API 0.

Rozkład wartości wskaźnika GBI w grupie osób z genotypem MUC7*5/*6, jak również w grupie osób z genotypem MUC7*6/*6 był do siebie bardzo zbliżony (tab. 6). Wartość wskaźnika GBI 0 wystąpiła u 60% badanych z MUC7*5/*6 (n = 22) i u 63% z MUC7*6/*6 (n = 76). GBI 1 w grupie z MUC7*5/*6 stwierdzono u ok. 38% badanych (n = 14) i u ok. 34% (n = 41) z MUC7*6/*6. Najwyższa wartość wskaźnika GBI w grupie z MUC7*5/*6 wystąpiła tylko u 3% badanych (n = 1), w grupie MUC7*6/*6 także u 3% (n = 4).

Dyskusja

Wyniki przeprowadzonych badań potwierdzają występowanie w badanej grupie polimorfizmu genu *MUC7* kodującego mucynę drobnocząsteczkową MG2. Najczęściej występującym allelem genu *MUC7* jest allel MUC7*6 i MUC7*5. Zostało to potwierdzone przez *Kirkbride i wsp.* oraz wynikami pracy własnej [19].

W obrębie jamy ustnej wyróżnia się 2 typy mucyn: MG1 – wielkocząsteczkową mucynę o masie > 1000 kDa oraz drobnocząsteczkową mucynę MG2 (200–300 kDa) [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]. Synteza i sekrecja obu typów mucyn ma miejsce w dużych gruczołach ślinowych: podżuchwowych, podjęzykowych oraz mniejszych gruczołach w obrębie błony śluzowej jamy ustnej [3, 4, 8, 9, 10].

Jak wskazują badania przeprowadzone przez *van Nieuw Amerongen i wsp.* [21], oba typy mucyn mają wpływ na progresję procesu próchnicowego i wywierają ogromny wpływ na podatność pacjenta na próchnicę. *Slomiany i wsp.* badając populację osób, analizowali obecność i ilość mucyn ślinowych u osób próchnicopodatnych i próchnicoopornych [29, 30, 31]. Oceniając procentową zawartość mucyn MG1 i MG2 w ślinie, uzyskali wyniki, które potwierdziły związek między ilością mucyn MG1 i MG2 a próchnicopodatnością. Osoby próchnicooporne posiadały zdecydowanie większą procentową zawartość mucyny MG2 i mniejszą MG1. W przypadku osób próchnicopodatnych stwierdzono obecność odwrotnej zależności.

Banderas-Tarabay i wsp. przeprowadzili badania wśród studentów stomatologii (w wieku 19 lat), których celem było zbadanie obecności polimorfizmu glikoprotein śliny, w tym

T a b e l a 3. **Rozkład wartości liczby PUW w grupie osób z genotypem MUC7*5/*6 i MUC7*6/*6**

T a b l e 3. **Distribution of DMF values in subjects with the MUC7*5/*6 and MUC7*6/*6 genotypes**

Genotyp Genotype	PUW / DMF ≤ 9		PUW / DMF 10–14		PUW / DMF ≥ 15		Razem Total
	n	%	n	%	n	%	
MUC7*5/*6	11	29,73	21	56,76	5	13,51	37
MUC7*6/*6	35	28,93	59	48,76	27	22,31	121
Razem / Total	46		80		32		158
χ^2 Pearsona / Pearson's χ^2	1,45		df = 2		p = 0,484		

T a b e l a 4. **Rozkład wartości wskaźnika API w grupie osób z genotypem MUC7*5/*6 oraz MUC7*6/*6**

T a b l e 4. **Distribution of API values in subjects with the MUC7*5/*6 and MUC7*6/*6 genotypes**

Genotyp Genotype	API ≤ 24%		API 25–70%		API ≥ 71%		Razem Total
	n	%	n	%	n	%	
MUC7*5/*6	5	13,51	19	51,35	13	35,14	37
MUC7*6/*6	7	5,79	61	50,41	53	43,80	121
Razem / Total	12		80		66		158
χ^2 Pearsona / Pearson's χ^2	2,74		df = 2		p = 0,253		

T a b e l a 5. **Rozkład wartości wskaźnika API w grupach o niskim, średnim i wysokim ryzyku próchnicy**

T a b l e 5. **Distribution of API values in groups with low, medium, and high risk of caries**

PUW / DMF	API 0		API 1		API 2		Razem / Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
≤ 9	2	4,35	30	65,22	14	30,43	46	100,0
10–14	6	7,50	35	43,75	39	48,75	80	100,0
≥ 15	4	12,50	15	46,88	13	40,62	32	100,0
Razem / Total	12		80		66		158	100,0
χ^2 Pearsona / Pearson's χ^2	6,78		df = 4		p = 0,148			
R rang Spearmana / Spearman's R rank	0,05		t = 0,657		p = 0,512			

T a b e l a 6. **Rozkład wartości wskaźnika GBI w grupie osób z genotypem MUC7*5/*6 i MUC7*6/*6**

T a b l e 6. **Distribution of GBI values in subjects with the MUC7*5/*6 and MUC7*6/*6 genotypes**

Genotyp Genotype	GBI 0		GBI 1		GBI 2		Razem Total
	n	%	n	%	n	%	
MUC7*5/*6	22	59,46	14	37,84	1	2,70	37
MUC7*6/*6	76	62,81	41	33,88	4	3,31	121
Razem / Total	98		55		5		158
Chi^2 Pearsona / Pearson's Chi^2	0,21		df = 2		p = 0,899		
R rang Spearmana / Spearman's R rank	-0,03		t = -0,3259		p = 0,744		

także mucyny MG2 i genu *MUC7* oraz jego ewentualny wpływ na uzyskane wartości liczby PUW [32]. Wyniki badań tych autorów są porównywalne do wyników uzyskanych w pracy własnej. W swoich badaniach *Banderas-Tarabay i wsp.* dowiedli, że obecność polimorfizmu wszystkich glikoprotein śliny, w tym również mucyny MG2, jest skorelowana ze zdrowiem jamy ustnej i uzyskaną wartością liczby PUW. Ponadto osoby z wysoką liczbą PUW posiadały zmniejszoną zawartość mucyn MG1 i MG2 [32]. Badania te potwierdziły, że dokonany przez *Slomiany i wsp.* podział pacjentów na próchnicopodatnych i próchnicoopornych jest słuszny i może mieć na niego wpływ zawartość mucyn w ślinie [29, 30, 31]. Jak wiadomo oba typy mucyn zaangażowane są w powstawanie płytki nazębnej (głównie mucyna MG1) oraz w proces adhezji bakterii. Zmniejszona synteza mucyny MG2 w zdecydowany sposób wpływa więc na rozwój próchnicy poprzez wzrost kolonizacji jamy ustnej przez bakterie.

Częstość występowania genotypu MUC7*6/*6 w badanej populacji była zdecydowanie wyższa niż genotypu MUC7*5/*6. Ponadto zaobserwowano istnienie związku pomiędzy genotypem MUC7*6/*6 a liczbą ognisk próchnicowych. U osób z genotypem MUC7*6/*6 wysoką aktywność próchnicy (PUW ≥ 15) stwierdzono u 22% badanych, a z genotypem MUC7*5/*6 u 13%. Analiza tych wyników, wprawdzie niepotwierdzona statystycznie (zbyt mała liczba osób z genotypem MUC7*5/6), wskazuje jednak na tendencję zależności intensywności próchnicy i genotypu MUC7*6/*6. Można więc przypuszczać, że obecność genotypu MUC7*6/*6 jest czynnikiem, który sprzyjając zaleganiu płytki nazębnej, w sposób pośredni wywiera wpływ na obecność i zaawansowanie procesu próchnicowego.

Mechanizm działania tego procesu nie został do końca poznany. Być może polimorfizm genu *MUC7* w pewien sposób wpływa na właściwości kodowanej przez niego mucyny, zwiększając jej lepkość, a tym samym doprowadza do zwiększonego odkładania się płytki nazębnej. *Mehrotra i wsp.* [10] odkryli występowanie 2 izoform mucyny MG2, MG2a i MG2b. Badania przeprowadzono w ślinie pochodzącej ze ślinianki podżuchwowej i podjęzykowej. Autorzy wykazali, że skład chemiczny obu form mucyny MG2 jest identyczny, różni się tylko procentową zawartością kwasu sialowego i fukozy [10]. Wyniki te zostały potwierdzone także przez *Bobek i wsp.* [4].

Dotychczas przeprowadzone badania dowodzą, że mucyny w wyniku działania bakteryjnych egzoglikozydaz mogą zmienić swoje właściwości i stać się substratem niezbędnym dla metabolizmu drobnoustrojów. Oznacza to, że MG1 i MG2 wspólnie z innymi glikoproteinami śliny mogą mieć istotny wpływ na mikroflorę jamy ustnej oraz na odkładanie się płytki nazębnej i zwiększać ryzyko powstawania próchnicy zębów. Niestety, zarówno ten aspekt, jak i wiele innych, wymagają kontynuacji.

Przeprowadzone badania własne dowiodły również, że istniała zależność pomiędzy posiadanym genotypem genu *MUC7* a uzyskaną wartością wskaźnika higieny jamy ustnej (API) – tabela 4. U osób z genotypem MUC7*6/*6 liczba przestrzeni zębowych, w obrębie których stwierdzono obecność płytki nazębnej, była dużo większa niż u osób z genotypem MUC7*5/*6. Prawie u 44% badanych z tym genotypem obecność płytki nazębnej stwierdzono w > 71% badanych przestrzeni, co wskazuje na złą higienę jamy ustnej.

Podobne wyniki uzyskano podczas analizy wskaźnika API w poszczególnych grupach ryzyka próchnicy (tab. 5). Respondenci z grupy o wysokim ryzyku wystąpienia próchnicy (PUW ≥ 15) uzyskali podczas badania klinicznego wysokie wartości wskaźnika API: 47% (n = 15) badanych API 1, 41% (n = 13) API 2 i tylko 13% (n = 4) API 0.

Pokrywająca powierzchnie zębów płytka nazębna, zlokalizowana w okolicy przydziąsłowej, jest jednym z ważniejszych czynników zapalnych dziąseł. Bakterie, które są w niej obecne w sposób pośredni poprzez zaburzenie obrony immunologicznej, osłabienie reakcji obronnych lub pobudzenie reakcji niekorzystnych dla gospodarza, a także bezpośredni, poprzez wydzielenie wielu enzymów, w tym także lizosomalnych, rozkładających podstawowe struktury nabłonka i tkanki łącznej, oddziaływają na stan dziąseł [2]. Tak więc wskaźnik GBI odzwierciedla stan higieny jamy ustnej w dłuższym okresie czasu, a nie tylko w dniu badania. Dlatego przedmiotem badań w pracy własnej była również ocena stanu dziąseł. U 63% (n = 98) badanych podczas zgłębnikowania sondą periodontologiczną nie stwierdzono krwawienia, u 35% (n = 55) krwawienie miało miejsce w < 15% zbadanych jednostek dziąsłowych, a u 3% (n = 5) > 15% jednostek dziąsłowych. Nie zaobserwowano więc związku pomiędzy liczbą przestrzeni międzyzębowych z obecną płytką nazębną a występującym krwawieniem.

Uzyskane wyniki badań klinicznych wskazują na potrzebę powiązania badań genetycznych z analizą biochemiczną śliny oraz zwiększenia liczby badanych. Liczba prac poświęconych badaniom genetycznym oraz próchnicy zębów jest niewielka i utrudnia porównanie wyników badań własnych z innymi. W dostępnym piśmiennictwie polskim brak takich publikacji. Przeprowadzone badania potwierdzają celowość wykorzystywania badań genetycznych umożliwiających już we wczesnym okresie życia rozpoznanie genotypu MUC7*6/*6, którego obecność w badanej populacji wpływała na uzyskanie wysokich wartości liczby PUW, a także API. Zbadanie i znajomość genotypu genu *MUC7* u każdego pacjenta pozwoliłyby na wczesne wyodrębnienie ze społeczeństwa osób z wysokim ryzykiem wystąpienia próchnicy, dla których istniałaby szansa opracowania w pełni skutecznego programu profilaktycznego jeszcze przed wystąpieniem i nasileniem objawów choroby próchnicowej.

Wnioski

1. W badanej populacji osób zaobserwowano występowanie polimorfizmu genu *MUC7* odpowiedzialnego za kodowanie mucyny drobnocząsteczkowej MG2. Częstość występowania genotypu MUC7*6/*6 była zdecydowanie wyższa od genotypu MUC7*5/*6.
2. Genotyp MUC7*6/*6, w porównaniu do MUC7*5/*6 predysponował do uzyskania wyższej wartości liczby PUW.
3. Polimorfizm genu *MUC7* korelował dodatnio ze stanem higieny jamy ustnej. Genotyp MUC7*6/*6 predysponował do uzyskania wyższej wartości wskaźnika higieny API.
4. Nie stwierdzono istnienia zależności pomiędzy obecnością genotypów MUC7*5/*6 i MUC7*6/*6 a wartościami wskaźnika GBI.

Piśmiennictwo

1. *Jańczuk Z.*: Profilaktyka profesjonalna w stomatologii. PZWL, Warszawa 2001.
2. *Jańczuk Z.*: Zapobieganie próchnicy zębów. In: Stomatologia zachowawcza – zarys kliniczny. Ed. Z. Jańczuk. PZWL, Warszawa 1999, 171–200.
3. *Biesbrock A.R., Bobek L.A., Levine M.J.*: MUC7 gene expression and genetic polymorphism. Glycoconj J. 1997, 14, 415–422.
4. *Bobek L.A., Tsai H., Biesbrock A.R., Levine M.J.*: Molecular cloning, sequence and specificity of expression of the gene encoding the low molecular weight human salivary mucin (MUC7). J Biol Chem. 1993, 268, 20563–20569.
5. *Bosch J.A., Turkenburg M., Nazmi K., Veerman E.C.I., De Geus E.J.G., Niew Amerongen A.V.*: Stress as a determinant of saliva-mediated adherence and coadherence of oral and nonoral microorganisms. Psychosom Med. 2003, 65, 604–612.
6. *Bruno L.S., Li X., Wang L., Soares R.V., Siqueira C.C., Oppenheim F.G. et al.*: Two-hybrid analysis of human salivary mucin MUC7 interactions. Biochem Biophys Acta. 2005, 1746, 65–72.

7. *Devine P.L., McKenzie I.F.*: Mucins: structure, function and associations with malignancy. Bioessays. 1992, 14, 619–625.
8. *Dziemańczyk D., Marcinkiewicz M., Grabowska S.Z., Czyżewska E.*: Mucyny ślinowe – skład biochemiczny i ich wpływ na biologiczne funkcje śliny w środowisku jamy ustnej – przegląd piśmiennictwa. Czas Stomatol. 2000, 53, 715–720.
9. *Liu B., Rayment S.A., Gyurko C., Oppenheim F.G., Offner G.D., Troxler R.F.*: The recombinant N-terminal region of human salivary mucin MG2 (MUC7) contains a binding domain for oral Streptococci and exhibits candidacidal activity. Biochem J. 2000, 345, 557–564.
10. *Mehrotra R., Thornton D.J., Sheehan J.K.*: Isolation and physical characterization of the MUC7 (MG2) mucin from saliva: evidence for self-association. Biochem J. 1998, 344, 415–422.
11. *Nielsen P.A., Mandel U., Therkildsen M.H., Clausen H.*: Differential expression of human high-molecular-weight salivary mucin (MG1) and low--molecular-weight salivary mucin (MG2). J Dent Res. 1996, 75, 1820–1826.
12. *Piludu M., Rayment S.A., Liu B., Offner G.D., Oppenheim F.G., Troxler R.F. et. al.*: Electron microscopic immunogold localization of salivary mucins MG1 and MG2 on human submandibular and sublingual glands. J Histochem Cytochem. 2003, 51, 69–79.
13. *Thornton D.J., Khan N., Mehrotra R., Howard M., Veerman E., Packer N.H. et al.*: Salivary mucin MG1 is comprised almost entirely of different glycosylated forms of the MUC5B gene product. Glycobiology. 1999, 3, 293–302.
14. *Piotrowski J., Czajkowski A., Slomiany A., Shovlin F.E., Murty V.L., Slomiany B.L.*: Expression of salivary mucin bacterial aggregating activity: difference with caries. Biochem Int. 1992, 28, 1021–1028.
15. *Pol J., Buczkowska-Radlińska J., Bińczak-Kuleta A., Trusewicz M.*: Mucyny śliny ludzkiej – ich rola i znaczenie. Ann Acad Med Stetin. 2007, 53, 2, 87–91.
16. *Veerman E.C.I., Van Den Keybus P.A.M., Valentijn-Benz M., Nieuw Amerongen A.V.*: Isolation of different high-M mucin species from human whole saliva. Biochem J. 1992, 283, 807–811.
17. *Ge J., Catt D.M., Gregory R.L.*: Streptococcus mutans surface α-enolase binds salivary mucin MG2 and human plasminogen. Infect Immun. 2004, 72, 6748–6752.
18. *Hall H.D.*: Ochronne i regeneracyjne funkcje ludzkiej śliny. Quintessence. 1994, 2, 403–406.
19. *Kirkbride H.J., Bolscher J.G., Nazmi K., Vinall L.E., Nash M.W., Moss F.M.*: Genetic polymorphism of MUC7: allele frequencies and association with asthma. Eur J Hum Genet. 2001, 9, 47–54.
20. *Lori J.A., Nok A.J.*: Mechanism of adsorption of mucin to titanium in vitro. Biomed Mater Eng. 2004, 14, 557–563.
21. *Van Nieuw Amerongen A., Bolscher J.G.M., Veerman E.C.I.*: Salivary proteins: Protective and diagnostic value in cariology? Caries Res. 2004, 38, 247–253.
22. *Offner G.D., Troxler R.E.*: Heterogeneity of high-molecular-weight salivary mucins. Adv Dent Res. 2000, 14, 69–75.
23. *Zalewska A., Borzym M.*: Glikoproteiny śliny ludzkiej. Mag Stom. 1999, 10, 28–35.
24. *Soares R.V., Siqueira C.C., Bruno L.S., Oppenheim F.G., Offner G.D., Troxler R.F.*: MG2 and lactoferrin form a heterotypic complex in salivary secretions. J Dent Res. 2003, 82, 471–475.
25. *Rudney J.D.*: Saliva and dental plaque. Adv Dent Res. 2000, 14, 29–39.
26. *Situ H., Wei G., Smith C.J., Mashhoon S., Bobek L.A.*: Human salivary MUC7 mucin peptides: effect of size, charge and cysteine residues on antifungal activity. Biochem J. 2003, 375, 175–182.
27. *Wei G.X., Bobek L.A.*: Human salivary mucin MUC7 12-mer-L and 12-mer-D peptides: antifungal activity in saliva, enhancement of activity with protease inhibitor cocktail or EDTA and cytotoxicity to human cells. Antimicrob Agents Chemother. 2005, 49, 2336–2342.
28. *Lange D.E.*: Wskaźniki stanu przyzębia. In: Parodontologia. Ed. W. Ketterl. Urban and Partner, Wrocław 1995, 65–81.
29. *Slomiany B.L., Murty V.L., Piotrowski J., Slomiany A.*: Salivary mucins in oral mucosal defense. Gen Pharmacol. 1996, 27, 761–771.
30. *Slomiany B.L., Piotrowski J.*: Control of mucin molecular forms expression by salivary protease: Differences with caries. Int J Biochem. 1993, 25, 681–687.
31. *Slomiany B.L., Piotrowski J.*: Differential expression of salivary mucin bacterial aggregating activity with caries status. Int J Biochem. 1993, 25, 935–940.
32. *Banderas-Tarabay J.A., Zacarías-D´Oleire I.G., Garduño-Estrada R., Aceves-Luna E., González-Begné M.*: Electrophoretic analysis of whole saliva and prevalence of dental caries. A study in Mexican dental students. Arch Med Res. 2002, 33, 499–505.

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
2011, 57, 2, 92–98

MAGDALENA WILCZYŃSKA-BORAWSKA, JOANNA BAGIŃSKA, CEZARY NOWOSIELSKI[1]

EXPERIENCE AND ATTITUDES OF PARAMEDICS WITH REGARD TO FIRST AID IN DENTAL AVULSION

OCENA DOŚWIADCZENIA ORAZ STANU WIEDZY RATOWNIKÓW MEDYCZNYCH DOTYCZĄCA ZASAD UDZIELANIA PIERWSZEJ POMOCY W PRZYPADKU WYBICIA ZĘBA

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

[1] Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej
ul. Szpitalna 8, 17-300 Siemiatycze
Kierownik: dr n. med. *Cezary Nowosielski*

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy była ocena doświadczenia oraz stanu wiedzy ratowników medycznych dotyczących zasad udzielania pierwszej pomocy w przypadku wybicia zęba.

Materiał i metody: Przeprowadzono anonimową, dobrowolną, 11-punktową ankietę w trzech losowo wybranych placówkach Pogotowia Ratunkowego na terenie Podlasia. Analizowano stan wiedzy badanych o procedurach postępowania z wybitym zębem. Brany pod uwagę był również wpływ doświadczenia zawodowego i prywatnego na umiejętność postępowania z wybitymi/uszkodzonymi zębami. Osobnym aspektem, opisanym w pracy, było stosowanie ochraniaczy na zęby w trakcie intubacji. Wyniki poddano analizie testem χ^2.

Wyniki: Badanie wykazało, że ratownicy medyczni nie są przygotowani do udzielania pierwszej pomocy w przypadku wybicia zęba. Wybite zęby zwykle nie były nawet zabierane z miejsca wypadku. Wykazano również, że wcześniejsze doświadczenia z wybiciem zęba niekoniecznie skutkują właściwym postępowaniem w takich sytuacjach. Okazuje się jednak, że w prywatnych sytuacjach więcej niż 95% badanych właściwie zachowałaby się w przypadku wybicia zęba. Ratownicy medyczni nie używają w trakcie intubacji żadnych ochraniaczy mających uchronić zęby przed przypadkowym uszkodzeniem.

Wnioski: Wykazano, że ratownicy medyczni z terenu województwa podlaskiego wymagają specjalistycznych szkoleń mających na celu zapoznanie ich z zasadami udzielania pierwszej pomocy w przypadku wybicia zęba. Ambulanse powinny być wyposażone w zestawy do transportu wybitych zębów z miejsca wypadku.

H a s ł a: uraz zęba – wybicie zęba – replantacja – ratownictwo – intubacja.

Summary

Introduction: The objective of this study was to assess the experience and attitudes of paramedics with regard to first aid in dental avulsion.

Material and methods: An anonymous, voluntary, 11-item survey was conducted in three randomly selected emergency medical service (EMS) stations in the Province of Podlasie. We analyzed what the respondents know about procedures in dental avulsion. We were also interested in the impact of professional and personal experience on the ability to take proper action in the case of avulsed/injured teeth. The use of teeth protectors during intubation was another aspect of our study. Data were statistically analyzed with the χ^2 test.

Results: The study revealed that paramedics in EMS stations are not trained to provide first aid in dental avulsion. Avulsed teeth were usually not taken from the scene of the accident. We also found that previous experience with dental avulsion did not necessarily help to undertake proper action. However, we found that more than 95% of the respondents would act properly when not on duty. Paramedics do not use any teeth protectors to avoid accidental tooth injuries during intubation.

Conclusion: We found that paramedics in the Province of Podlasie, Poland, need specialist training courses introducing them to principles of first aid in dental avulsion. Ambulances should carry equipment for the transport of avulsed teeth.

K e y w o r d s: dental trauma – avulsion – replantation – paramedics – intubation.

Introduction

Injuries to teeth constitute 5–30% of reasons why patients need to see a dentist, including 16% of avulsed teeth [1, 2, 3, 4, 5]. The victims of facial and cranial injuries with tooth avulsion are primarily children and young people, persons doing contact sports (especially amateurs) and participants of road accidents [1, 2, 3, 4, 5]. The treatment of avulsed teeth may require the cooperation of specialists from several fields: from a pedodontist and an endodontist via a periodontist and surgeon through to an orthodontist and a prosthodontist. However, the prognosis for an avulsed tooth depends not only on the knowledge and skills of the dentist, but primarily on the action taken at the scene of the accident by the person administering first aid; immediate replantation is a method of choice [6, 7].

According to the American Association of Endodontists (AAE) and the International Association of Dental Traumatology (IADT) the critical factors decisive for the success of tooth replantation are the time in which the avulsed tooth is in a dry environment and the medium in which it is transported from the scene of the accident [8, 9]. Unfortunately, dentists rarely administer first aid at the scene of the accident in case of an avulsed tooth. First aid is provided most frequently by parents of injured children, teachers, sports trainers, school medical staff, paramedics and firemen. It has turned out that the knowledge of first action to be taken after tooth avulsion in order to enhance the chance that the replantation surgery of lost tissues succeeds is small [5, 10, 11, 12, 13, 14]. The role of these people cannot be overestimated. On their knowledge, decision and action in the first moments after tooth avulsion depends the success of specialist treatment applied afterwards. It applies both to individuals not involved in medicine and the rescue and medical staff [5, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18]. Many authors point out the need for implementation of the standards of procedure within the scope of first aid in case of facial/cranial injuries and tooth avulsion. Paramedics are persons trained to administer first aid in emergency situations. Many accidents (especially road accidents, assaults, accidents when doing sports) are connected with facial and cranial injuries involving lost or injured teeth. Moreover, the resuscitation activities, i.e. the intubation, may also result in injured teeth.

The aim of our study was to acquire information about the paramedics' experience and attitudes with regard to first aid in dental avulsion. For this purpose, we used a survey carried out in a representative group of paramedics employed at EMS stations in the Podlaskie Province (north-eastern Poland).

Material and methods

An anonymous, voluntary survey consisting of 11 questions was carried out at EMS stations in the Podlaskie Province, Poland. The questionnaire is presented in Table 1. In order to form a representative sample group, 3 of total number of 19 EMS (in Białystok, Ciechanowiec and Wysokie Mazowieckie) were chosen at random. At those stations, altogether 300 paramedics were employed at the time of the survey and they encompassed an area populated by about 350 000 inhabitants. The survey was carried out in consultation with the managers of the EMS stations and upon approval by the Biomedical Committee of the Medical University of Białystok. The survey was not preceded by a specialist training course concerning first aid in tooth avulsion. The results of the study were statistically analyzed using χ^2 test in order to discover the correlations of qualitative features, with the level of statistical significance at $p < 0.05$.

Results

72 paramedics agreed to participate in the survey: 20 women (28%) and 52 men (72%), which constitutes 24% of all individuals among which the questionnaires were distributed. The majority of subjects (about 60%) have been working in the paramedic profession for 1–10 years. More than a half of the sample (53%) had their own children (fig. 1). Figure 2 shows paramedics' experience and standard practice in case of dental avulsion at work and in private situations. Nearly half of them (47%) witnessed an accident in which a tooth was avulsed outside of the work. Only one-third of surveyed population knew what "tooth replantation" means. More than 87% of participants admitted that, in situations at work, avulsed teeth have not been taken from the scenes of accidents, and even if they have been transported, the transport medium has been improper e.g. sterile gauze (71%), foil bag (14.3%) or injured persons' pocket (14.3%). The most frequently given reason why avulsed teeth have not been taken was that no such instructions existed. Questions number 9 and 10 concerned the protection of teeth of

T a b l e . 1. **Content of the questionnaire**

T a b e l a 1. **Treść pytań ankiety**

1. Gender / Płeć:
() woman / kobieta () man / mężczyzna
2. Period of employment in the paramedic profession / Staż pracy w zawodzie ratownika medycznego:
() < 1 year / < 1 rok
() 1–5 years / 1–5 lat
() 6–10 years / 6–10 lat
() 10–15 years / 10–15 lat
() 16–20 years / 16–20 lat
() ≥ 21 years / ≥ 21 lat
3. Do you have your own children? / Czy masz dzieci?
() yes / tak () no / nie
4. Did you witness a situation in which a tooth was avulsed outside of your work (own children, acquaintances, private life)? / Czy była(e)ś świadkiem sytuacji z wybiciem zęba poza pełnieniem obowiązków zawodowych (własne dziecko, znajomy, w życiu prywatnym)?
() yes / tak () no / nie
5. Do you know what the term "tooth replantation" means? / Czy wiesz co znaczy „replantacja zęba"?
() yes / tak () no / nie
6. When a tooth has been avulsed in an accident, has it been taken from the scene of the accident? / Jeśli doszło do wybicia zęba podczas wypadku, czy został zabrany z miejsca wypadku?
() yes / tak () no / nie
7. If so, how has it been transported? / Jeśli tak, to jak był transportowany?
……
8. If not, why has it not been taken? / Jeśli nie, to dlaczego?
() there are no such instructions / nie ma takiej instrukcji w procedurze
() they are no longer needed because they have lost contact with the dental alveolus / nie był już potrzebny, bo utracił kontakt z zębodołem
() there are no tools/transport kits for avulsed teeth / nie ma narzędzi/zestawu do transportu wybitych zębów
9. Have front teeth protectors been applied in patients before intubation? / Czy stosowano ochraniacze na przednie zęby u pacjentów przed intubacją?
() no / nie
() yes / tak
() sometimes / niekiedy
10. If not, please specify why? / Jeśli nie, to dlaczego?
() we do not have such protectors / nie mamy ochraniaczy na zęby
() there is no time for such procedures / nie ma czasu na taką procedurę
() it is too complicated / jest to zbyt skomplikowane
11. If you witnessed tooth avulsion in private circumstances, what action would you take? / Gdybyś był(a) świadkiem wybicia zęba w życiu prywatnym, co byś zrobił(a)?
() put the tooth immediately back into the dental alveolus and transport the patient to a dentist / włożę natychmiast ząb w zębodół i przetransportuję pacjenta do dentysty
() stem the bleeding from the dental alveolus and go to see a dentist with the avulsed tooth / zatamuję krwawienie z zębodołu i udam się z wybitym zębem do dentysty
() stem the bleeding from the dental alveolus and go to see a dentist without the avulsed tooth / zatamuję krwawienie z zębodołu i udam się z wybitym zębem do dentysty

individuals injured during intubation. Only 3% of the subjects declared that mouthguards had been applied before this procedure. It has turned out that mouthguards were not included in the first aid equipment (84% of answers), and that there was neither time nor instructions for such procedures when providing first aid (21% of answers). If paramedics witnessed dental avulsion in private situations, the majority of paramedics would stem the bleeding from

dental alveolus and refer the victim to a dentist with the avulsed tooth.

The statistical analysis did not reveal any correlation between the period of employment or being a parent and the experience in first aid in dental avulsion. It has turned out that primarily the male population was significantly predisposed to participation (outside of the work) in situations where a tooth was avulsed (p at the limit of statistical significance, p = 0.058; tab. 2). On the other hand, the women chose statistically more frequently (p at the limit of statistical significance, p = 0.052) than men the correct answer to the question concerning the procedure in case of a complete tooth avulsion (tab. 3). Individuals who witnessed an accident with tooth avulsion in private situations (e.g. with family and friends, children) stated more frequently that avulsed teeth had been taken from the scenes of the accidents (statistically significant correlation, p = 0.035, tab. 4). Paramedics who were familiar with the term "tooth replantation", statistically more frequently chose the correct action when providing first aid, outside of the work, to a person who had lost a tooth (tab. 5).

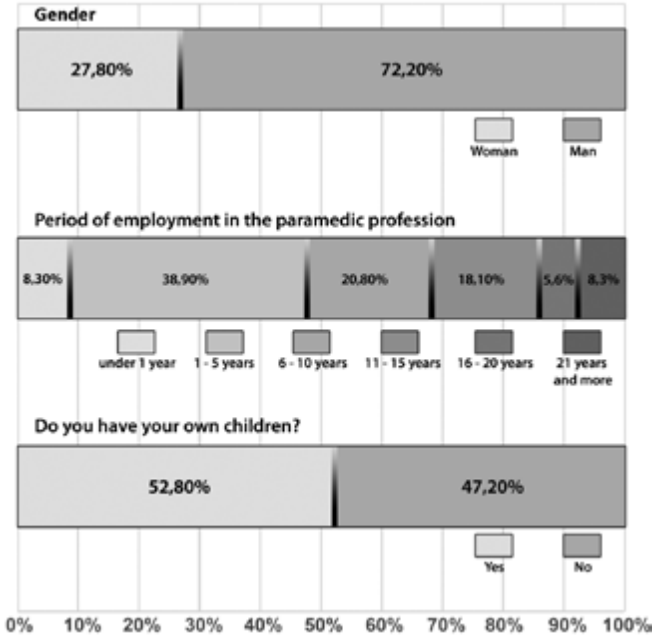


Fig. 1. Answers to questions 1–3 of the questionnaire

Ryc. 1. Odpowiedzi na pytania 1–3 ankiety

Fig. 2. Answers to questions 4–11 of the questionnaire

Ryc. 2. Odpowiedzi na pytania 4–11 ankiety

Discussion

The subjects of our survey constitute undoubtedly a representative group of paramedics from the northeastern region Poland's because the survey was carried out at randomly chosen EMS stations employing paramedics in the population of nearly 1/3 of the citizens of Podlaskie Province. Such data were previously not available in Poland. Either a search in the Medline database or in the Polish literature from last 15 years after entering the key words: „replantation", „tooth injuries after intubation", „paramedics", „first aid in the event of tooth avulsion", „northeastern region Poland's", „Podlaskie" provided no results, no publication dedicated to this subject was found. Therefore, our survey may be regarded as a pilot study, and on the basis of its results the educational needs and program as well as training courses for the medical staff in this field in our region may be worked out. The results of the survey have shown that paramedics in EMS stations were not trained to provide first aid treatment in case of dental avulsion. Avulsed teeth were not taken from the scene of the accident or were transported improperly. None of our respondents named the correct medium in which an avulsed tooth should be transported to a dentist's surgery. The ambulances are probably not equipped with dental kits for the transport of avulsed teeth. At the scene of the accident, paramedics concentrate on maintaining vital functions of casualties and fast transport to a hospital. The measures related to the protection of injured teeth are not within the scope of their duties. However, from patient's point of view, it would be beneficial to protect the avulsed tooth. If immediate replantation is impossible, it is enough to put the tooth into a proper medium. In special solutions, such as HBSS, it can be kept up to 72 hours [19]. Such period of time is usually sufficient for complete patient care after the accident. It is surprising that in private situations more than 95% of the respondents would take proper action: perform a replantation (15.30%) or protect the tooth

T a b l e 2. **Frequency of participation off duty in situations with avulsed teeth, depending on gender**

T a b e l a 2. **Częstość uczestnictwa w sytuacjach wybicia zębów poza pełnieniem obowiązków zawodowych w zależności od płci**

Did you witness a situation in which a tooth was avulsed outside of your work (your own child, acquaintance, private life)? / Czy była(e)ś świadkiem sytuacji z wybiciem zęba poza pełnieniem obowiązków zawodowych (własne dziecko, znajomy, w życiu prywatnym)?	Gender / Płeć			
	woman / kobieta		man / mężczyzna	
	n	%	n	%
Yes / Tak	6	30.0	28	54.9*
No / Nie	14	70.0	23	45.1
Total / Razem	20	100.0	51	100.0

*p = 0.058

T a b l e 3. **Correlations between gender and the choice of proper procedure with an avulsed tooth**

T a b e l a 3. **Zależności pomiędzy płcią a wyborem właściwego postępowania z wybitym zębem**

If you witnessed tooth avulsion in private circumstances, what action would you take? Gdybyś był(a) świadkiem wybicia zęba w życiu prywatnym, co byś zrobił(a)?	Gender / Płeć			
	woman / kobieta		man / mężczyzna	
	n	%	n	%
Put the tooth immediately back into the dental alveolus and transport the patient to a dentist Włożę natychmiast ząb w zębodół i przetransportuję pacjenta do dentysty	5	27.8*	6	11.5
Stem the bleeding from the dental alveolus and go to see a dentist with the avulsed tooth Zatamuję krwawienie z zębodołu i udam się z wybitym zębem do dentysty	12	66.7	46	88.5
Stem the bleeding from the dental alveolus and go to see a dentist without the tooth Zatamuję krwawienie z zębodołu i udam się bez wybitego zęba do dentysty	1	5.6	0	0.0
Total / Razem	18	100.0	52	100.0

*p = 0.052

T a b l e 4. **Correlations between the participation off duty in situations with an avulsed tooth and collection of teeth from the scene of accident while on duty**

T a b e l a 4. **Zależności pomiędzy uczestnictwem w okolicznościach pozazawodowych w wypadku wybicia zęba a zbieraniem zębów z miejsca wypadku w trakcie pełnienia służby**

When a tooth has been avulsed in an accident, has it been taken from the scene of the accident? Czy ząb wybity w wyniku wypadku został zabrany z miejsca wypadku?	Did you witness a situation in which a tooth was avulsed outside of your work (your own child, acquaintance, private life)? Czy była(e)ś świadkiem sytuacji z wybiciem zęba poza pełnieniem obowiązków zawodowych (własne dziecko, znajomy, w życiu prywatnym)?			
	yes / tak		no / nie	
	n	%	n	%
Yes / Tak	6	17.6*	1	2.7
No / Nie	28	82.4	36	97.3
Total / Razem	34	100.0	37	100.0

*p = 0.035

T a b l e 5. **Correlations between the understanding of tooth replantation and the choice of proper procedure with an avulsed tooth in the event of an accident**

T a b e l a 5. **Zależności pomiędzy znajomością pojęcia replantacji zębów a wyborem właściwego sposobu postępowania z wybitym zębem w trakcie wypadku**

If you witnessed tooth avulsion in private circumstances, what action would you take? / Gdybyś był(a) świadkiem wybicia zęba w życiu prywatnym, co byś zrobił(a)?	Do you know what the term "tooth replantation" means? Czy wiesz co znaczy „replantacja zęba"?			
	yes / tak		no / nie	
	n	%	N	%
Put the tooth immediately back into the dental alveolus and transport the patient to a dentist / Włożę natychmiast ząb w zębodół i przetransportuję pacjenta do dentysty	9	40.9*	2	4.4
Stem the bleeding from the dental alveolus and go to see a dentist with the avulsed tooth / Zatamuję krwawienie z zębodołu i udam się z wybitym zębem do dentysty	12	54.5	43	95.6
Stem the bleeding from the dental alveolus and go to see a dentist without the tooth / Zatamuję krwawienie z zębodołu i udam się bez wybitego zęba do dentysty	1	4.5	0	0.0
Total / Razem	22	100.0	45	100.0

*p = 0.0002

and refer the injured person to a dentist (80.6%). Thus they are ready to administer first aid to a person with avulsed tooth and are aware of how such aid should be provided.

Our findings concerning the influence of previous experience in tooth avulsion on the proper procedures were ambiguous. We observed in the survey that individuals who witnessed, outside of the work, a situation in which a tooth was avulsed, would more frequently take an avulsed tooth from the scene of the accident when on duty. They are probably more aware that such tooth may be replanted. On the other hand, we found that previous private experience did not necessarily influence the knowledge of first-aid procedures in dental avulsion because, even though men more often participated in such accidents, their attitudes were lower than women's.

Our findings are consistent with previously published studies concerning the medical professionals' knowledge of dental trauma [15, 16, 17, 18]. *Holan* and *Shmueli* [16] found that only 4% of physicians working in hospital emergency rooms in Israel would provide an appropriate first aid treatment of an avulsed tooth. According to *Diaz et al.* [17], less than 10% of people (paramedic technicians, nurses, general and specialist doctors) from emergency rooms in South Araucania, Temuco, Chile knew the correct answers to the questions of transport and storage medium for an avulsed tooth. Almost half of them would not replant an avulsed tooth since, according to them, that procedure should be performed by a dentist. *Subhashraj* [18] found that only 5.5% of physicians in Pondicherry, India were prepared to replant an avulsed tooth, and more than 36% of them would send an injured child to a dentist without the tooth. The doctors had the tendency to delay dental treatment even a few hours. These findings indicate insufficient preparation of medical staff at EMS stations to deal with dental trauma cases, as well as a strong need for improvement of their knowledge because they usually come into contact with injured persons before a dentist. It is all the more important as first-aid manuals and instructions omit the subject of dental injuries [20]. First aid cannot be based on intuition or autopsy [14, 21, 22, 23, 24]. Only a thorough familiarization with procedural algorithms and a professional training course result in effective action in case of an avulsed tooth. Dental first aid training should concern several key aspects, i.e.: permissible maximum time in which a tooth is outside of the dental alveolus, tooth transport in an appropriate medium, wound care. Similar conclusions drew the authors of papers in which the state of knowledge of school staff, teachers, sports trainers, and parents regarding the procedure in case of tooth avulsion in children, before and after a professional training course on that subject, was evaluated [12, 21, 22, 25, 26].

Another aspect of our study was the question concerning the protection of teeth of injured persons during the intubation procedure. In Poland, paramedics are allowed to perform the intubation procedure. The problem appeared significant to us in view of different opinions and publications on the subject of the need of standard teeth protection in case of intubation or anesthetic procedures [27, 28, 29]. The intubation may be an iatrogenic cause of dental injuries, including avulsion. Our respondents admitted unanimously that no procedures apply in this regard and no tooth mouthguards are used. In a life-threatening situation, it is not possible to make an individual protector, and standard mouthguards are not included in the ambulance equipment.

Conclusions

Paramedics in Podlaskie Province, Poland do not have procedures on the protection of avulsed teeth at the scene of the accident. However, they are ready to provide first aid to a person with avulsed tooth while off duty. Therefore manuals with clear instructions should be formulated to instruct them how to deal with tooth avulsion, and ambulances should be equipped with dental kits for the transport of avulsed teeth.

References

1. *Bourguignon C., Sigurdsson A.*: Preventive strategies for traumatic dental injuries. Dent Clin North Am. 2009, 53, 729–749.
2. *Pavek D.J., Radtke P.K.*: Postreplantation management of avulsed teeth: an endodontic literature review. Gen Dent. 2000, 48, 176–181.
3. *Andreasen J.O.*: Etiology and pathogenesis of traumatic dental injuries. A clinical study of 1298 cases. Scan J Dent Res. 1970, 78, 329–342.
4. *Glendor U.*: Epidemiology of traumatic dental injuries – a 12 year review of the literature. Dent Traumatol. 2008, 24, 603–611.
5. *Cohenca N., Forrest J.L., Rotstein I.*: Knowledge of oral health professionals of treatment of avulsed teeth. Dent Traumatol. 2006, 22, 296–301.
6. *Andreasen J.O., Borum M.K., Jacobsen H.L., Andreasen F.M.*: Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 2. Factors related to pulpal healing. Dent Traumatol. 1995, 11, 59–68.
7. *Andreasen J.O., Borum M.K., Jacobsen H.L., Andreasen F.M.*: Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing. Dental Traumatol. 1995, 11, 76–89.
8. American Association of Endodontists. Recommended guidelines for the treatment of traumatic dental injuries. Chicago: American Association of Endodontists; November 2004.
9. *Flores M.T., Andersson L., Andreasen J.O., Bakland L.K., Malmgren B., Barnett F. et al.*: Guidelines for the management of traumatic dental injuries. II. Avulsion of permanent teeth. Dental Traumatol. 2007, 23, 130–136.
10. *de Carvalho Cardoso L., Poi W.R., Panzarini S.R., Sonoda C.K., da Silveira R., Manfrin T.M.*: Knowledge of firefighters with special paramedic training of the emergency management of avulsed teeth. Dent Traumatol. 2009, 25, 58–63.
11. *Blakytny C., Surbuts C., Thomas A., Hunter M.L.*: Avulsed permanent incisors: knowledge and attitudes of primary school teachers with regard to emergency management. Int J Pediatr Dent. 2001, 11, 327–332.
12. *Al-Asfour A., Andersson L., Al-Jame Q.*: School teachers' knowledge of tooth avulsion and dental first aid before and after receiving information about avulsed teeth and replantation. Dent Traumatol. 2008, 24, 43–49.
13. *Perunski S., Lang B., Pohl Y., Filippi A.*: Level of information concerning dental injuries and their prevention in Swiss basketball – a survey among players and coaches. Dent Traumatol. 2005, 21, 195–200.
14. *McIntyre J.D., Lee J.Y., Trope M., Vann Jr W.F.*: Elementary school staff knowledge about dental injuries. Dent Traumatol. 2008, 24, 289–298.

15. *Abu-Dawoud M., Al-Enezi B., Andersson L.*: Knowledge of emergency management of avulsed teeth among young physicians and dentists. Dent Traumatol. 2007, 23, 348–355.
16. *Holan G., Shmueli Y.*: Knowledge of physicians in hospital emergency rooms in Israel on their role in cases of avulsion of permanent incisors. Int J Peadiatric Dentistry. 2003, 13, 13–19.
17. *Díaz J., Bustos L., Herrera S., Sepulveda J.*: Knowledge of the management of paediatric dental traumas by non-dental professionals in emergency rooms in South Araucanía, Temuco, Chile. Dent Traumatol. 2009, 25, 611–619.
18. *Subhashraj K.*: Awareness of management of dental trauma among medical professionals in Pondicherry, India. Dent Traumatol. 2009, 25, 92–94.
19. *Souza B.D., Lückemeyer D.D., Fellipe W.T., Simões C.M., Fellipe M.C.*: Effect of temperature and storage media on human periodontal ligament fibroblast viability. Dent Traumatol. 2010, 26, 271–275.
20. *Emerich K., Gazda E.*: Review of recommendations for the management of dental trauma presented in first-aid textbooks and manuals. Dent Traumatol. 2010, 26, 212–216.
21. *Çaglar E., Ferreira L.P., Kargul B.*: Dental trauma management knowledge among a group of teachers in two south European cities. Dent Traumatol. 2005, 21, 258–262.
22. *McIntyre J.D., Lee J.Y., Trope M., Vann Jr W.F.*: Effectiveness of dental trauma education for elementary school staff. Dent Traumatol. 2008, 24, 146–150.
23. *Glendor U.*: Has the education of professional caregivers and lay people in dental trauma care failed? Dent Traumatol. 2009, 25, 12–18.
24. *Krastl G., Filippi A., Weiger R.*: German general dentists' knowledge of dental trauma. Dent Traumatol. 2009, 25, 88–91.
25. *Holan G., Cohenca N., Brin I., Sgan-Cohen H.*: An oral health promotion program for the prevention of complications following avulsion: the effect on knowledge of physical education teachers. Dent Traumatol. 2006, 22, 323–327.
26. *Santos M.E., Habecost A.P., Gomes F.V., Weber J.B., de Oliveira M.G.*: Parent and caretaker knowledge about avulsion of permanent teeth. Dent Traumatol. 2009, 25, 203–208.
27. *Vogel J., Stübinger S., Kaufmann M., Krastl G., Fillipi A.*: Dental injuries resulting from tracheal intubation – a retrospective study. Dent Traumatol. 2009, 25, 73–77.
28. *Owen H., Waddell-Smith I.*: Dental trauma associated with anaesthesia. Anaesth Intensive Care. 2000, 28, 133–145.
29. *Skeie A., Schwartz O.*: Traumatic injuries of the teeth in connection with general anaesthesia and the effect of use of mouthguards. Endod Dent Traumatol. 1999, 15, 33–36.

Komentarz

Temat pracy „trafiony w dziesiątkę", gdyż sygnalizuje niedopracowania programu kształcenia ratowników medycznych. Badanie ankietowe przeprowadzone wśród trzech losowo dobranych placówek Pogotowia Ratunkowego Podlasia analizowano na podstawie odzyskanych odpowiedzi od 72 osób. Większość zatrudnionych uprawiała swój zawód w przedziale 1–10 lat.

Pytania uwzględniały stan wiedzy ratowników medycznych o zasadach postępowania z zębem zwichniętym całkowicie. Uzyskane wyniki zaskakują niewiedzą badanych ratowników medycznych na temat postępowania podczas wypadku całkowitego wybicia zęba. Wiadomo bowiem, że taki incydent może towarzyszyć wielu wypadkom, po których ratownicy udzielają pomocy, ale nie zostali „uczuleni" na ich współistnienie. Autorzy pracy mają świadomość, że jest to konsekwencja braku szkolenia i dobrze, że udało się to ujawnić w tej pracy. Dyskusja ukazuje nie tylko te zaniedbania wśród badanych ratowników medycznych, ale także wśród innych specjalistów medycznych, pielęgniarek i techników paramedycznych, w różnych krajach, w sumie jeszcze słabo rozpoznane.

dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka*

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
2011, 57, 2, 99–103

MAGDALENA WILCZYŃSKA-BORAWSKA, KATARZYNA LESZCZYŃSKA[1],
CEZARY NOWOSIELSKI[2], WANDA STOKOWSKA

OZONE IN DENTISTRY: MICROBIOLOGICAL EFFECTS OF GAS ACTION DEPENDING ON THE METHOD AND THE TIME OF APPLICATION USING THE OZONYTRON DEVICE. EXPERIMENTAL STUDY

OZON W STOMATOLOGII – MIKROBIOLOGICZNE SKUTKI DZIAŁANIA GAZU W ZALEŻNOŚCI OD METODY I CZASU ZASTOSOWANIA PRZY UŻYCIU URZĄDZENIA OZONYTRON. BADANIE DOŚWIADCZALNE

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 Diagnostyki Mikrobiologicznej i Immunologii Infekcyjnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
ul. J. Waszyngtona 15A, 15-274 Białystok
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Elżbieta A. Tryniszewska*

[2] Apteka – Cezary Nowosielski
ul. Płk. K. Piłata 20A, 07-300 Ostrów Mazowiecki

Streszczenie

Wstęp: Działanie bakteriobójcze, wirusobójcze i grzybobójcze ozonu jest ogólnie znane i wykorzystywane od lat w przemyśle i medycynie. Ozonoterapia stała się nieodłącznym elementem leczenia zakażeń w takich dziedzinach jak chirurgia, dermatologia, kosmetyka i stomatologia. Ozon jest gazem, dlatego bardzo dobrze przenika do tkanek i przestrzeni nawet niełatwo dostępnych. Dzięki właściwości głębokiej penetracji i długiej obecności w tkankach po leczeniu uzyskuje się długotrwały efekt bakteriobójczy. Jednakże działanie rodników tlenowych nie jest obojętne dla organizmu człowieka i z tego powodu należy się posługiwać odpowiednią procedurą i algorytmem terapeutycznym.

Materiał i metody: Postanowiono potwierdzić działanie przeciwbakteryjne ozonu podawanego za pomocą urządzenia Ozonytron (produkcji Biozonix) wobec modelowych szczepów *Streptococcus salivarius*, *pneumonia*, *pyogenes* i *agalactiae*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* i *epidermidis*, wykorzystując dwa opracowane sposoby podawania.

Wyniki: Wykazano statystycznie istotną różnicę w wielkości strefy zahamowanego wzrostu bakteryjnego na wszystkich pożywkach w zależności od czasu działania ozonu. W obecnej pracy potwierdzono działanie bakteriobójcze ozonu wobec szczepów bakteryjnych najczęściej izolowanych z jamy ustnej. Ponadto porównano dwa modele stosowania gazu na zakażoną pożywkę.

Wniosek: W badaniach nad stosowaniem ozonu w zwalczaniu bakterii typowych dla chorób zębów wykazano, że gaz ma działanie utleniające na te bakterie i jest bakteriobójczy.

H a s ł a: ozonoterapia – stomatologia – działanie przeciwbakteryjne.

Summary

Introduction: Bactericidal, virucidal, and fungicidal activity of ozone is generally known and has been exploited for years in industry and medicine. Ozone therapy became an inherent element of the treatment of infection in such fields as surgery, dermatology, cosmetics, and dentistry. Ozone is a gas, so it penetrates very well even into such tissues and spaces that are not easily accessible. Thanks to the property of deep penetration and long ozone presence in tissues after treatment, a long-lasting bactericidal effect is achieved. The action of oxygen radicals is, however, not neutral for the human organism, therefore the use of an appropriate procedure and therapy algorithms is essential.

Material and methods: We decided to confirm the effect of antibacterial activity of ozone applied by means of the Ozonytron device (made by Biozonix) on model strains of *Streptococcus salivarius*, *pneumonia*, *pyogenes*, and *agalactiae*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* and *epidermidis*, using two application patterns developed by us.

Results: We found a statistically significant difference in the size of zones of inhibited bacterial growth on all media depending on the time of action of ozone. In the present paper, the bactericidal activity of ozone in relation to bacterial strains that are most frequently isolated from the oral cavity was confirmed. What is more, two models of application of the gas on the infected medium were compared.

Conclusion: Research on the use of ozone in combatting bacteria typical for dental diseases has shown that the gas has an oxidizing effect on these bacteria and is bactericidal.

K e y w o r d s: ozone therapy – dentistry – antibacterial activity.

Introduction

Ozone is an allotropic form of oxygen, one of the most powerful oxidants whose disinfecting properties were known and used in industry and medicine as long ago as the end of the 19th century. Its powerful bactericidal, virucidal and fungicidal activity has been confirmed already by numerous researches [1, 2]. One of the major ozone effects on cell metabolism is its impact on NADH and NADPH coenzymes, giving rise to their oxidation (glycolysis, glucogenesis, synthesis and β-oxidation of fatty acids, citric acid cycle, electron transport chain). The ozone effect is manifested in all three metabolic pathways, i.e. the ones involving carbohydrates, proteins and fats. Gram-negative bacteria proved to be less sensitive to the gas than Gram-positive bacteria [2, 3, 4]. The latest research has proven the effectiveness of ozone in fighting infections with anaerobic flora in places that are not easily accessible for other antiseptics [5]. In recent years, ozone therapy has become widely used in dentistry (treatment of primary and secondary caries, dental root caries, initial fissure caries and even tooth hypersensitivity) [6, 7]. The therapeutic role of ozone in cases mentioned above is connected with the antibacterial activity of the gas in relation to the most caries-causing bacteria (*Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*), as well as with the stimulation of remineralization of demineralized tissue, particularly combined with fluoride therapy [8, 9, 10, 11, 12]. At the present time, modern ozone-generating devices allow using this antiseptically acting gas in infected root canals during endodontic treatment [13]. Due to frequently complicated morphology and hindered access of the oxygen, the root canal environment of teeth with infected or dead pulp fosters the development of a wide bacterial spectrum. Incomplete removal of bacteria and their metabolites leads in consequence to serious complications in the form of inflammatory changes in the alveolar bone, cysts, abscesses and even phlegmons in cavities of the cranial and facial region [14]. The methods of root canal preparation and disinfection are constantly being developed and modernized, however, in spite of the use of frequently strong antiseptics (sodium hypochlorite 2.5–5.25%, chlorhexidine, antibiotics, calcium hydroxide) distant complications still constitute between 23 and 47%, depending on the medicaments and the canal preparation method used [15, 16, 17]. In the side canals, the root delta and the dentinal tubules survive strains which are capable of further multiplication. That is why the most effective and least toxic agent is still being sought. Ozone may prove to be the medicament that meets these requirements, particularly due to the state of aggregation and the perfect penetration deep into the tissues. However, it should not be forgotten that the effects of free radicals on the human organism during therapy are not neutral, which is why the preparation of a proper gas application pattern determining the minimum application time with the best therapeutic effect may turn out to be very important.

The aim of our paper was to evaluate the effect of antibacterial activity of ozone applied by means of the Ozonytron device (made by Biozonix) on prepared model strains *Streptococcus salivarius*, *pneumonia*, *pyogenes*, *agalactiae*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* and *epidermidis* using two application patterns developed by ourselves.

Material and methods

A device with a set of 11 glass probes which, unlike the devices most frequently used so far, does not generate ozone externally, but decomposes oxygen to the form *in statu nascendi* precisely at the place of application, was used in the test. The probes, having different shapes of tips allowing precise access to a specific operating area, generate an electromagnetic field of high frequency penetrating deep into the tissues up to 10 cm. A single ozone application takes 30 seconds.

The gas was applied using a selected probe (supplied by the manufacturer) on substrates with model strains: *Streptococcus salivarius* ATCC 13419, *Streptococcus pneumoniae* ATCC 49619, *Streptococcus pyogenes* ATCC 123440, *Streptococcus agalactiae* ATCC 12403, *Streptococcus sanguinis* ATCC 10556, *Streptococcus mutans* ATCC 35668, *Enterococcus faecalis* ATCC 29212, *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 and *Staphylococcus epidermidis* ATCC 12228. Tested strains were multiplied on Columbia Agar substrate with 5% sheep blood (Emapol). The culture was grown for 18–24 hours at a temperature of 37°C in oxygen atmosphere, then bacterial suspensions for the experiments in a 0,85% NaCl solution with the density of 0.5 according to McFarland scale were prepared. The investigation of antibacterial activity of ozone was carried out using two application models. In each model, the suspension of examined bacteria

was cultured with a cotton swab on the surface of solid TSA (Tryptic Soy Agar, Oxoid). The nozzle of the probe was placed in the middle of the plate about 1 mm above the substrate surface, and the Ozonytron device was switched on. The cultures were grown at a temperature of 37°C in oxygen atmosphere over 24 hours. The reading of the test consisted in measuring (in millimeters) the diameter of the zone where the growth was completely inhibited and the zone where the bacterial growth in the amount of 10^2–10^3 cells/mL was maintained. All determinations were carried out three times. The first model of application (1) consisted of a continuous action on the substrate surface with cultured bacterial suspension; the probe generated an electromagnetic field during 30 seconds, 1 minute, 2 minutes and 3 minutes, respectively. The second model of application (2) consisted in the effect on the substrate „in pulses". Each pulse lasted 30 seconds, and a 30-second break followed. Four pulse patterns were carried out: only 30 seconds, 30 seconds twice (1 minute of application with a 30-second break), 4 times 30 seconds (2 minutes of application with 30-second breaks), 6 times 30 seconds (3 minutes with 30-second breaks). The significance of differences between the mean values for both models of application was evaluated statistically using the Student's t-test assuming the significance level of 0.05.

Results

The comparison of results of the test has revealed a statistically significant difference in the size of zones, where the bacterial growth was inhibited, on all substrates depending on the time of action of ozone (tables 1 and 2). With both models of application (1) and (2), an increase of the growth inhibition zones in direct proportion to the extension of the exposure time has been proven. In the first model, the comparison of zones with complete growth inhibition after 30 seconds vs after 1 minute showed a statistically significant difference ($p < 0.05$) – table 1 – A. As the exposure time

T a b l e 1. **First model of ozone application**

T a b e l a 1. **Pierwszy model podawania ozonu**

Bacterial strain Szczep bakerii	Zones of inhibited bacterial growth (mm) Strefy zahamowanego wzrostu bakteryjnego (mm)							
	A) completely inhibited bacterial growth A) całkowicie zahamowany wzrost bakteryjny				B) bacterial growth in the amount of 10^2–10^3 cells/mL B) wzrost bakteryjny w ilości 10^2–10^3 komórek/mL			
	30 s	1 min	2 min	3 min	30 s	1 min	2 min	3 min
Streptococcus salivarius	7.7	10.3*	14.3	16	12.7	18.7*	22.3	25.3
Streptococcus mutans	7.6	11.3*	13.6	16.3	13	16.7*	21.7	24
Streptococcus sanquis	7	11.7*	14	15.6	12.3	15.3*	22	25
Streptococus pneumoniae	8.3	10.3*	11.7	14.3	16.3	20.7*	24.3	27.7
Streptococcus pyogenes	8	11.3*	12.7	15	13.3	16.7*	18.7	23.7
Streptococcus agalactiae	6.7	10*	12	13.3	15	21.3*	24.7	28.7
Enterococcus faecalis	5.7	9*	10.7	12	13.7	19.6*	25.7	28.3
Staphylococcus aureus	6	8.3*	9.7	11.7	11.3	16*	19.3	25.3
Staphylococcus epidermidis	7.7	10.7*	13	14.3	12.3	18*	21.7	26.3

* all zones after 30 s vs zones after 1 min, $p < 0.05$ / wszystkie strefy po 30 s. względem stref po 1 min, $p < 0,05$

T a b l e 2. **Second model of ozone application (ozone pulses)**

T a b e l a 2. **Drugi model (pulsacyjny) podawania ozonu**

Bacterial strain Szczep bakerii	Zones of inhibited bacterial growth (mm) Strefy zahamowanego wzrostu bakteryjnego (mm)							
	A) completely inhibited bacterial growth A) Całkowicie zahamowany wzrost bakteryjny				B) bacterial growth in the amount of 10^2–10^3 cells/mL B) wzrost bakteryjny w ilości 10^2–10^3 komórek/mL			
	30 s	1 min 2 × 30 s	2 min 4 × 30 s	3 min 6 × 30 s	30 s	1 min 2 × 30 s	2 min 4 × 30 s	3 min 6 × 30 s
Streptococcus salivarius	7.7	12.7*	17	18.3	12.7	21.7*	25.3	28
Streptococcus mutans	7.6	12.7*	16.3	17.7	13	19.3*	26.3	28.7
Streptococcus sanquis	7	13.3*	17.3	19	12.3	21*	25.7	30
Streptococus pneumoniae	8.3	13*	14.3	16.3	16.3	22.7*	23.3	27.3
Streptococcus pyogenes	8	14.3*	15.7	17.3	13.3	17.7*	21.7	26.3
Streptococcus agalactiae	6.7	10.7*	13.3	15.7	15	21.3*	25.7	30.7
Enterococcus faecalis	5.7	9.3*	12.3	12.7	13.7	19.7*	26	28.7
Staphylococcus aureus	6	9.3*	10.7	14.3	11.3	19.3*	23.3	26.7
Staphylococcus epidermidis	7.7	12*	14.3	16.7	12.3	20.7*	23.3	27.3

* all zones after 30 s vs zones after 1 min (2 × 30 s), $p < 0.05$ / wszystkie strefy po 30 s. względem stref po 1 min (2 × 30 s), $p < 0,05$

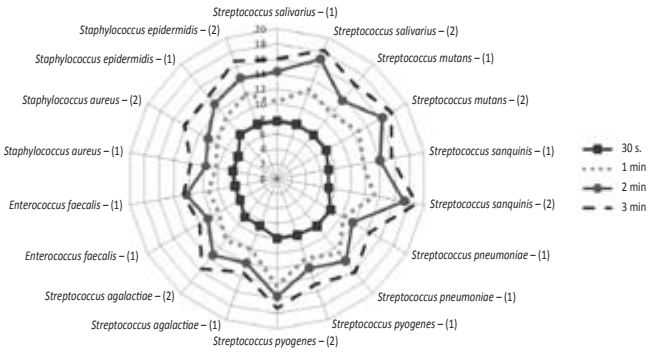


Fig. 1. Antibacterial activity of ozone in two application models; first model of application (1), second model of application (2)

Ryc. 1. Przeciwbakteryjne działanie ozonu przy dwóch sposobach podawania: pierwszy model podawania (1), drugi model podawania (2)

increased to 2 and 3 minutes, the zones increased proportionally in size. The increase of the diameter of zones where the bacterial growth remained at a small level of 10^2–10^3 cells/mL was similar with extending time of application from 30 seconds to 1 minute (table 1 – B). In the second model, the pulse exposure, also a gradual increase of zones with bacterial growth inhibition (table 2) with increasing number of pulses was revealed. Such a state concerned both the complete inhibition zone (table 2 – A) and the zone where isolated growths in the peripheries were observed (table 2 – B). A separate issue is the comparison between two application models that we made. It turns out that in the exposure pattern in pulses of 30 seconds each with breaks, the zones with bacterial growth inhibition were significantly larger than in the pattern of continuous ozone action with a specified duration (fig. 1), and what is more, this applied to all model strains tested.

Discussion

In our study, we have confirmed ozone antibacterial action towards strains of bacteria isolated from the oral cavity. Moreover, it turned out that time and the way of gas application itself are of great importance. We used two experimental models of exposure to ozone, from which the pulsatory one has proved to be considerably more effective. Hence, it appears that the elaboration of various algorithms for the ozone use, i.e. particular ones depending on a method of its obtainment, so as to the least possible dose would exert the most powerful therapeutic effect, has a relevant practical justification. In our experiment we have demonstrated that the gas application based on short-lasting pulses, retaining intervals for consecutive exposure, may exert a better antibacterial effect against model strains used in the study rather than continuous exposure. This surprising result is difficult to be accounted for, in particular bearing in mind the fact that there are no reports on the comparison of various methods of ozone application with the use of Ozonytron device. Pulses resulted in a considerably larger field of destroyed bacteria than the field obtained by means of a several minute continuous application. The effect of ozone pulsatory dosing repeated in cycles is therefore more comprehensive. This may stem from the mechanism of ozone-destroying effect on bacteria. Binding a strong oxidant to biomolecules of bacterial cell membranes containing cystine, cysteine, methionine and histidine leads to the termination of bacterial vital functions only after a few seconds. An interval during the exposure may allow for a deeper ozone penetration into an infected tissue. A deep ozone penetration into a tissue resulting in a long-lasting bactericidal effect after a few second application was recorded by *Lynch et al.* and *Mills et al.* [18, 19]. Additionally, it is known that there are bacterial defensive mechanisms against a strong multi-oxidant driven formation of intracellular free radicals. Naturally, they are toxic to the cell. Intracellular enzymes, i.e. catalase and superoxide dismutase, may partially inhibit the synthesis of radicals inside the cell. It is evident that bacteria deficient in these enzymes are more sensitive to ozone action. Perhaps, a long exposure triggers the aforementioned defensive mechanisms, while short but frequent pulses block them. Furthermore, the nature of ozone production using Ozonytron device is worth paying attention to. During the procedure, a high-frequency electromagnetic field is generated. It features an ability to penetrate through the air and fluids, giving rise to the splitting of oxygen molecule bonds precisely at the site of action of a glass plasmatic probe. During intervals between several-second applications, exchange of the air content surrounding just the probe and the irradiation field (a new oxygen batch) may take place. This air portion is affected by a re-generated electromagnetic field. Ozone is a gas revealing a tendency for fast degradation in a directly proportional way to ambient temperature. Generating ozone for future use is impossible. During an ozonolysis, the ozone degrades to an instable ozonide that, in turn, immediately decomposes to carbonyl and a dual ion. Of course, the results of our observation require a revision because it is not a good methodological approach to transfer data obtained under laboratory conditions to the clinical ones. Nevertheless, this can be helpful in the verification of some ozone use regimens recommended by the manufactures of ozone generation devices for therapeutic purposes. Based on the conducted experiment, we were able to test differences among the methods of ozone application with avoidance of any patient's exposure. According to *Baysan* and *Lynch*, a 20 second ozone application time yielded a 0.041 ppm ozone concentration, while maximum European standard is 0.12 ppm ozone in a room sustaining for one hour [20]. Given that, the use of ozone in short pulses is safer and more effective.

Another aspect of our paper is to prove the antibacterial effect of ozone in relation to all strains tested by us. Our results confirm clinical reports and observations concerning the beneficial effect of conservative caries-preventive treatment [9, 10, 11, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27]. A particular recommendation of the ozone therapy is

a consequence of the rapidity and complete painlessness of the method. Stimulation of the remineralization effect, hardening of already carious tissue and the disinfection effect in the not easily accessible fissures of permanent teeth – the consequence of all these factors is that ozone is more and more frequently and readily used in the treatment of young patients. A separate aspect of the antibacterial activity of ozone is the possibility to use this antiseptic for the purpose of disinfecting infected canals using the method of antiseptic preparation. The antiseptics used so far may cause early complications, complications in the course of treatment (pain after penetration outside of the physiological orifice of the canal, air accumulation, necrosis of the apical periodontal tissue) as well as late complications (periodontitis and inflammation of the alveolar bone). At the present time, no other medicaments apart from liquids or suspensions (hydrogen peroxide solution, sodium hypochlorite, calcium hydroxide solution, antibiotic mixes) are used, and they have a limited ability to penetrate the canals, primarily due to the state of aggregation and the intermolecular interactions. Perhaps the use of gas in canals, especially in those with a difficult anatomy, with extended root delta and numerous side branches, in C canals, will bring better clinical effects due to a better penetration deep into the tissue, the root dentinal tubules and remaining therein even over a few weeks as a reservoir of available oxygen [18, 19, 27].

Conclusions

To sum up, our experimental study has revealed a strong oxidative effect of ozone towards the following bacterial strains: *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mutans*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis*. Furthermore, we have demonstrated that the way of ozone application is important in terms of the efficacy of antibacterial action of this gas. 30-second pulses have proved to be more effective compared to a constant several minute application. Therefore, the elongation of continuous irradiation time does not enhance the ozone antibacterial effect. The above mentioned conclusions based on our experimental study, however, need a further revision.

References

1. *Longbottom C., Ekstrand K., Zero D., Kambara M.*: Novel preventive treatment options. Monogr Oral Sci. 2009, 21, 156–163.
2. *Arita M., Nagayoshi M., Fukuizumi T., Okinaga T., Masumi S., Morikawa M. et al.*: Microbicidal efficacy of ozonated water against Candida albicans adhering to acrylic denture plates. Oral Microbiol Immunol. 2005, 20, 4, 206–210.
3. *Gaines S., Serota K.S.*: The new frontier: Minimally invasive dentistry and ozone aerotheraphy. Oral Health. 2005, 95, 11, 47–78.
4. *Nagayoshi M., Fukuizumi T., Kitamura C., Yano J., Terashita M., Nishihara T.*: Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganisms. Oral Microbiol Immunol. 2004, 19, 4, 240–246.
5. *Hems R.S., Gulabivala K., Ng Y.L., Ready D., Spratt D.A.*: An in vitro evaluation of the ability of ozone to kill a strain of Enterococcus faecalis. Int Endod J. 2005, 38, 1, 22–29.
6. *Abu-Naba'a L., Al. Shorman H., Lynch E.*: In vivo treatment of occlusal caries with ozone: immediate effect and correlation of diagnostic methods. Caries Res. 2002, 36, 174–222.
7. *Baysan A., Whiley R.A., Lynch E.*: Antimicrobial effect of a novel ozone-generating device on micro-organisms associated with root carious lesions in vitro. Caries Res. 2000, 34, 6, 498–501.
8. *Baysan A., Lynch E.*: The use of ozone in dentistry and medicine. Prim Dent Care. 2005, 12, 2, 47–52.
9. *Składnik-Jankowska J., Pregiel B., Wrzyszcz-Kowalczyk A., Kaczmarek U.*: Management of dental root caries using ozone. Dent Med Probl. 2005, 42, 2, 273–279.
10. *Seidler V., Linetskiy I., Hubálková H., Stanková H., Smucler R., Mazánek J.*: Ozone and its usage in general medicine and dentistry. A review article. Prague Med Rep. 2008, 109 (1), 5–13.
11. *Nogales C.G., Ferrari P.H., Kantorovich E.O., Lage-Marques J.L.*: Ozone therapy in medicine and dentistry. J Contemp Dent Pract. 2008, 9, 4, 75–84.
12. *Stübinger S., Sader R., Filippi A.*: The use of ozone in dentistry and maxillofacial surgery: a review. Quintessence Int. 2006, 37, 5, 353–359.
13. *Pietrzycka K.*: Ozon w endodoncji. E-Dentico. 2007, 3, 15, 54–58.
14. *Grabowska S.Z., Żółkowski K.J.*: Zapalenia tkanek miękkich i kości części twarzowej czaszki. In: Chirurgia szczękowo-twarzowa. Ed. L. Kryst. PZWL, Warszawa 1999, 75–127.
15. *Gomes B., Ferraz C., Vianna M., Berber V., Teixeira F., Souza-Filho F.*: In vitro antimicrobial activity of several concentrations of sodium hypochloride and chlorhexidine gluconate in elimination of Enterococcus faecalis. Int Endod J. 2001, 34, 6, 424–428.
16. *Gomes B., Souza S., Ferraz C., Teixeira F., Zaia A., Valdrighi L. et al.*: Effectiveness of 2% chlorhexidine gel and calcium hydroxide against Enterococcus faecalis in bovine root dentine in vitro. Int Endod J. 2003, 36, 4, 267–275.
17. *Molander A., Reit C., Dahlen G.*: The antimicrobial effect of calcium hydroxide in root canals pretreated with 5% iodine potassium iodide. Endod Dent Traumatol. 1999, 15, 5, 205–229.
18. *Lynch E., Silwood C., Smith C., Grootveld M.*: Oxidising actions of an anti-bacterial ozone-generating device towards root caries biomolecules. J Dent Res. 2002, Spec. Iss. 0939.
19. *Mills B., Lynch E., Baysan A., Silwood C.J., Grootveld M.*: Oxidation of human plaque biomolecules by anti-bacterial ozone-generating device. http://www.the-ozone.com (30.08.2011).
20. *Baysan A., Lynch E.*: The use of ozone in dentistry and medicine. Prim Dent Care. 2005, 12, 2, 47–52.
21. *Hauser-Gerspach I., Pfäffli-Savtchenko V., Dähnhardt J.E., Meyer J., Lussi A.*: Comparison of the immediate effects of gaseous ozone and chlorhexidine gel on bacteria in cavitated carious lesions in children in vivo. Clin Oral Investig. 2009, 13, 3, 287–291.
22. *Dähnhardt J.E., Jaeggi T., Lussi A.*: Treating open carious lesions in anxious children with ozone. A prospective controlled clinical study. Am J Dent. 2006, 19, 5, 267–270.
23. *Baysan A., Lynch E.*: Clinical reversal of root caries using ozone: 6-month results. Am J Dent. 2007, 20, 4, 203–208.
24. *Baysan A., Lynch E.*: The use of ozone in dentistry and medicine. Part 2. Ozone and root caries. Prim Dent Care. 2006, 13, 1, 37–41.
25. *Celiberti P., Pazera P., Lussi A.*: The impact of ozone treatment on enamel physical properties. Am J Dent. 2006, 19, 1, 67–72.
26. *Dähnhardt J.E., Gygax M., Martignoni B., Suter P., Lussi A.*: Treating sensitive cervical areas with ozone. A prospective controlled clinical trial. Am J Dent. 2008, 21, 2, 74–76.
27. *Silwood C.J., Lynch E., Seddon S.*: 1-H-NMR analysis of microbial-derived organic acids in primary root carious lesions and saliva. NMR Biomed. 1999, 12, 6, 345–356.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2011, 57, 2, 104–109

KATARZYNA BARCZAK

STAN ZĘBÓW I PRZYZĘBIA U SENIORÓW Z DOMÓW POMOCY SPOŁECZNEJ I DOMÓW RODZINNYCH W WOJEWÓDZTWIE ZACHODNIOPOMORSKIM*

THE CONDITION OF TEETH AND PERIODOTIUM IN THE ELDERLY FROM SOCIAL CARE CENTERS AND FAMILY-RUN CARE HOMES IN THE PROVINCE OF WEST POMERANIA*

Zakład Stomatologii Zachowawczej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70–111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Jadwiga Buczkowska-Radlińska*

Summary

Background: The aim of this study was to determine the impact of the environment on the health status of teeth and periodontium in the elderly.

Material and methods: The study group consisted of 226 patients, including 106 residents of two Social Care Centers in Gryfice and 120 residents of family-run care homes in or near Szczecin. The age of participants ranged from 55 to 101 years. There were 110 males and 116 females in the group. Clinical examination of teeth was performed during one visit under natural lighting conditions, using a mirror and a dental probe according to criteria of the World Health Organization.

Conclusions: 1. The health status of teeth and periodontium was poor in patients older than 55 years in both groups and was worse among residents of Social Care Centers. 2. Residents of Social Care Centers had more missing teeth or requiring extraction than residents of family-run care homes.

K e y w o r d s: elderly persons – dental caries – periodontal status – oral hygiene status.

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy było określenie wpływu środowiska życia na stan zdrowia zębów i przyzębia ludzi starszych.

Materiał i metody: Grupę badanych stanowiło 226 pacjentów, w tym 106 zamieszkałych w dwu domach pomocy społecznej w Gryficach i 120 pacjentów z domów rodzinnych ze Szczecina i okolic. Badani byli w wieku 55–101 lat, w tym 110 mężczyzn i 116 kobiet. Ocenę kliniczną zębów przeprowadzono podczas jednej wizyty w świetle naturalnym, przy użyciu lusterka i zgłębnika według kryteriów Światowej Organizacji Zdrowia.

Wnioski: 1. Stan zębów i przyzębia u pacjentów po 55. r.ż. był zły w obu badanych grupach, przy czym gorszy stwierdzono wśród pensjonariuszy domów pomocy społecznej. 2. U pacjentów z domu pomocy społecznej stwierdzono więcej zębów usuniętych lub wymagających ekstrakcji niż u badanych z domów rodzinnych.

H a s ł a: ludzie starsi – próchnica zębów – stan przyzębia – stan higieny jamy ustnej.

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Promotor: dr hab. n. med. *Jadwiga Buczkowska-Radlińska*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 149 stron, 19 rycin, 55 tabel, 4 załączniki, 160 pozycji piśmiennictwa.

* Concise version of doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Medicine and Dentistry, Pomeranian Medical University in Szczecin. Promotor: *Jadwiga Buczkowska-Radlińska* M.D., D.M. Sc. Habil. Original typescript comprises: 149 pages, 19 figures, 55 tables, 4 annexes, 160 references.

Wstęp

Rozwój medycyny, nowoczesne podejście do leczenia wielu schorzeń, propagowanie zdrowego stylu życia, prowadzenie różnych działań zapobiegawczych, zwiększenie liczby środków terapeutycznych, a także ogólna poprawa warunków ekonomicznych przyczyniają się do tego, że z roku na rok wzrasta liczba osób powyżej 60. r.ż. [1, 2, 3, 4, 5].

Według prognoz GUS w Polsce w 2020 r. osoby po 60. r.ż. będą stanowić 22% populacji, z czego co trzecia przekroczy 75. r.ż. Obecnie 6% populacji powyżej 65. r.ż. mieszka w domach opieki społecznej [1]. Starzenie się populacji powoduje wiele problemów ekonomicznych, socjologicznych, psychologicznych, politycznych i zdrowotnych [1, 2, 6, 7, 8, 9, 10]. Niestety, wraz ze wzrostem długości życia nie poprawia się jego jakość, której jednym z kryteriów jest utrzymanie pełnego zdrowia, a w zakresie jamy ustnej – funkcjonalnego uzębienia, zapewniającego korzyści socjalne, biologiczne w odniesieniu do estetyki, komfortu, zdolności żucia, smaku i mowy [11, 12, 13].

Ogólny stan zdrowia koreluje ze zdrowiem jamy ustnej. Ludzie w podeszłym wieku często mają liczne problemy zdrowotne. Choroby przewlekłe przyczyniają się do zmniejszenia dbałości o higienę jamy ustnej, co w konsekwencji prowadzi do szybszego rozprzestrzeniania się procesu próchnicowego i chorób przyzębia. Ubytki próchnicowe w tej grupie pacjentów charakteryzuje przewlekłość procesu, wolny lub zatrzymany postęp. Próchnica pierwotna występuje rzadziej niż wtórna [1, 14, 15].

Także w przyzębiu obserwuje się liczne zmiany związane ze starzeniem organizmu. Wraz z wiekiem przyczep nabłonkowo-łącznotkankowy zaczyna przemieszczać się w kierunku do wierzchołka korzenia, po cemencie korzeniowym. Wydłużenie się koron klinicznych zębów jest objawem biernego ich wyrzynania. Jednocześnie dochodzi do zaniku wyrostków zębodołowych oraz powolnego i równomiernego obnażenia szyjek zębów, a następnie korzeni. Proces ten powszechnie znany jest jako zanik starczy przyzębia (*atrophia senilis periodonti*). Ponieważ zanikowi wyrostka towarzyszy obniżanie się dziąsła, dlatego głębokość rowka dziąsłowego fizjologicznie nie zmienia się. Ten regularny i bezobjawowy przebieg może zostać zakłócony pod wpływem bodźca o charakterze miejscowym lub ogólnym (złej higieny, choroby ogólnoustrojowej, np. cukrzycy) [16, 17].

Potrzeby stomatologiczne osób starszych są spowodowane wieloma czynnikami, takimi jak: brak działań profilaktycznych w czasie ich młodości, stosowane wówczas metody leczenia, niedostateczna higiena jamy ustnej, a także warunki ekonomiczne i miejsce zamieszkania. Możliwości kompleksowego bezpłatnego leczenia są obecnie bardzo ograniczone. Stan zdrowia jamy ustnej osób przebywających w domach opieki jest gorszy niż osób mieszkających indywidualnie czy wśród najbliższych [1].

Celem pracy była analiza wpływu środowiska życia, głównie w aspekcie miejsca zamieszkania i związanej z tym dostępności do społecznych świadczeń stomatologicznych na stan zębów i przyzębia u osób w podeszłym wieku.

Materiał i metody

Grupę badanych stanowiło 226 pacjentów, w tym 106 zamieszkałych w dwu domach pomocy społecznej (DPS) w Gryficach oraz 120 pacjentów z domów rodzinnych ze Szczecina i okolic. Badani byli w wieku 55–101 lat, w tym 110 mężczyzn i 116 kobiet. Wszystkich pacjentów podzielono na trzy grupy wiekowe: 55–64, 65–74 i powyżej 75 lat. Obrano podział badanej grupy w zależności od miejsca zamieszkania. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Pomorskiej Akademii Medycznej dnia 17.12.2007 r. nr BN-001/137/07.

Ocenę kliniczną zębów przeprowadzono podczas jednej wizyty w świetle naturalnym, przy użyciu lusterka i zgłębnika według kryteriów Światowej Organizacji Zdrowia. Zgodnie z wytycznymi przeprowadzania badań epidemiologicznych zęby nie były uprzednio oczyszczane ani osuszane. W badaniu uwzględniono również trzecie zęby trzonowe. Dla celów badania nie wykonywano i nie analizowano zdjęć rentgenowskich.

Na podstawie uzyskanych wyników stanu uzębienia obliczono i poddano analizie liczbę zębów: z próchnicą pierwotną i/lub wtórną (P), usuniętych (U) i wypełnionych (W) oraz wskaźnik leczenia (W/P+W) w obu grupach z uwzględnieniem wieku.

Do oceny stanu higieny jamy ustnej zastosowano wskaźnik płytki bakteryjnej (Pl.I.) wg Silnessa i Löe'a. Służy on do oceny grubości płytki bakteryjnej umiejscowionej w okolicy szyjki zęba na czterech jego powierzchniach: policzkowej lub wargowej, językowej, stycznej bliższej i stycznej dalszej. Wartości uzyskane ze wszystkich powierzchni zęba sumowano i dzielono przez 4, obliczając w ten sposób średnią wartość wskaźnika dla danego zęba. Podobnie obliczano wartość wskaźnika dla każdego badanego. Wskaźnik ten oznaczano przy wszystkich obecnych w jamie ustnej zębach, także tych okoronowanych.

Kryteria oceny płytki nazębnej wg Silnessa i Löe'a:
0 – brak płytki;
1 – cienka warstwa płytki przylegająca do brzegu dziąsłowego i szyjki zęba stwierdzona zgłębnikiem, ale niewidoczna gołym okiem;
2 – umiarkowane nagromadzenie płytki na brzegu dziąsła i/lub na powierzchni zęba oraz w szczelinie dziąsłowej widoczne już gołym okiem;
3 – obfite nagromadzenie płytki w szczelinie dziąsłowej i/lub na brzegu dziąsła i powierzchni zęba.

Zgodnie z zaleceniami twórców wskaźnika PL.I., przyjęto następujące kryteria oceny stanu higieny: 0,0–1,0 – higiena dobra; 1,1–2,0 – higiena zadowalająca; 2,1–3,0 – higiena zła.

Do oceny stanu przyzębia zastosowano zmodyfikowany wskaźnik krwawienia z kieszonki dziąsłowej (*sulcus*

bleeding index – SBI) [18, 19]. Badanie przeprowadzono za pomocą sondy periodontologicznej WHO 621 przy wszystkich obecnych międzyzębowych jednostkach dziąsłowych. W trakcie badania krwawienia przy danej międzyzębowej jednostce dziąsłowej zaznaczano (+), a brak krwawienia (−). Na podstawie powyższego obliczano przedział wartości procentowych wg poniższego wzoru:

$$SBI = \frac{\text{suma krwawiących dziąsłowych jednostek międzyzębowych}}{\text{suma badanych dziąsłowych jednostek międzyzębowych}} \times 100\%$$

Zgodnie z zaleceniami twórców SBI, przyjęto następujące kryteria oceny stanu przyzębia:
100–50% – ciężkie i uogólnione zapalenia przyzębia;
49–20% – umiarkowane zapalenie dziąseł wymagające intensywnego leczenia;
19–10% – łagodne zapalenie dziąseł, stan wymagający jeszcze poprawy;
≤ 9% – przyzębie klinicznie zdrowe.

Analizy statystyczne wykonano programem Statistica 6.0. Za pomocą testu Shapiro–Wilka zbadano zgodność rozkładu badanych zmiennych ciągłych z rozkładem normalnym. Porównań badanych zmiennych dla dwóch grup niezależnych przeprowadzono, stosując test t-Studenta. W przypadku, gdy rozkład w jednej z grup różnił się statystycznie istotnie od rozkładu normalnego, porównań dokonano, stosując test U Manna–Whitneya. Dopuszczalne prawdopodobieństwo błędu pierwszego rodzaju (poziom istotności testu) przyjęto p = 0,05.

Wyniki

Liczba zębów obecnych w jamie ustnej u osób z domów rodzinnych była wyższa (1233) niż u badanych mieszkających w DPS (386) – tabela 1. Była to różnica istotna statystycznie (p < 0,001). Co trzeci ząb lub korzeń u pensjonariuszy DPS wymagał ekstrakcji (33,4%), a tylko co pięćdziesiąty (2,0%) u mieszkańców z domów rodzinnych.

U pacjentów z domów rodzinnych stwierdzono istotnie statystycznie większą wartość średnią liczby zębów zdrowych niż u pacjentów z DPS we wszystkich grupach wiekowych (tab. 2).

U pacjentów z DPS stwierdzono istotnie statystycznie wyższą średnią wartość liczb PUW we wszystkich przedziałach wiekowych niż u badanych z domów rodzinnych (tab. 3). Średnia wartość liczby zębów z próchnicą była statystycznie istotnie wyższa u pacjentów z domów rodzinnych niż z DPS w przedziale wiekowym 55–64 i ≥ 75 lat (p < 0,05) – tabela 3. Wartość średnia liczb U była wyższa u badanych z DPS niż z domów rodzinnych we wszystkich grupach wiekowych i były to różnice istotne statystycznie. Średnia wartość liczb W była wyższa w grupie pacjentów z domów rodzinnych niż u badanych z DPS we wszystkich grupach wiekowych. Były to różnice istotne statystycznie.

T a b e l a 1. **Liczby i odsetki wszystkich zębów oraz wymagających ekstrakcji u pacjentów z domów opieki społecznej i z domów rodzinnych**

T a b l e 1. **Number and percentage of all teeth and teeth requiring extraction in patients from Social Care Centers and family-run care homes**

Miejsce zamieszkania Place of residence	Liczby i odsetki zębów Number and percentage of teeth			
	wszystkich stwierdzonych all		wymagających ekstrakcji requiring extraction	
	n	%	n	%
Dom Pomocy Społecznej Social Care Center (n = 106)	386*	100	129	33,4*
Dom rodzinny Family-run care home (n = 120)	1233	100	24	2,0
Razem Total	1619	100	153/1619	9,5

*p < 0,001

T a b e l a 2. **Średnia liczba zębów zdrowych u pacjentów z domu pomocy społecznej i domów rodzinnych w przedziałach wiekowych**

T a b l e 2. **Mean number of healthy teeth in patients from Social Care Centers and family-run care homes stratified by age**

Wiek / Age (lata / years)	Średnia liczba zębów zdrowych Mean number of healthy teeth	
	DPS / SCC $\bar{x}$ ± SD	dom rodzinny $\bar{x}$ ± SD family-run care home
55–64	1,0 ± 2,5*	4,8 ± 5,1*
65–74	1,0 ± 2,6#	4,6 ± 5,2#
≥ 75	0,8 ± 4,2#	2,3 ± 4,2#
Razem / Total	0,9 ± 3,5	4,1 ± 5,0

*p < 0,001; #p < 0,01

Należy zwrócić uwagę na wartości wskaźnika leczenia zębów, którego wartości zawarte pomiędzy 0–0,5 świadczą o braku lub niewielkiej działalności leczniczej. Tylko w przypadku pacjentów najstarszych z domów rodzinnych wartość tego wskaźnika wynosiła 0,6. Nie wykazano różnicy istotnej statystycznie w wartościach wskaźnika leczenia zębów pomiędzy wszystkimi grupami i we wszystkich przedziałach wiekowych.

Wyniki badania stanu higieny jamy ustnej zamieszczono w tabeli 4. Stan higieny jamy ustnej był gorszy w grupie badanych z DPS niż u osób z domu rodzinnego. Dobry stan higieny jamy ustnej, odpowiadający wartości wskaźnika Pl.I. w przedziale 0–1,0 prezentowało tylko 15,9% z DPS i 32,1% z domów rodzinnych. Różnica ta była istotna statystycznie (p < 0,05). Higienę zadowalającą stwierdzono u 40,9% pensjonariuszy DPS i 48,8% badanych z domów rodzinnych. Odsetek osób ze złą higieną był ponad dwukrotnie większy w DPS (43,2%) w porównaniu do 19,1% w grupie pacjentów z domów rodzinnych i różnica ta była istotna statystycznie.

Wyniki badania stanu przyzębia przedstawiono w tabeli 5. Zgodnie z przyjętymi kryteriami stwierdzono:

T a b e l a 3. **Średnie liczby zębów z próchnicą (P), usuniętych (U) i wypełnionych (W) oraz średnia wartość wskaźnika leczenia zębów w zależności od miejsca zamieszkania i wieku**

T a b l e 3. **Mean number of decayed (D), missing (M), and filled (F) teeth and mean treatment index in patients stratified by place of residence and age**

Zmienna Variable ($\bar{x}$)	Wiek (lata) / Age (years)					
	55–64		65–74		≥75	
	DPS SCC	dom rodzinny family-run care home	DPS SCC	dom rodzinny family-run care home	DPS SCC	dom rodzinny family-run care home
PUW/DMF	31,1*	27,2*	31,1$^{\#}$	27,4$^{\#}$	31,2$^{\#}$	29,8$^{\#}$
P / D	3,0$^{\#\#}$	4,6$^{\#\#}$	3,9	3,5	1,9$^{\#\#}$	3,0$^{\#\#}$
U / M	27,6*	18,7*	26,8$^{\#\#}$	20,7$^{\#\#}$	28,9$^{\#}$	23,0$^{\#}$
W / F	0,4$^{\#}$	4,0$^{\#}$	0,4*	3,3*	0,5*	3,8*
Wskaźnik leczenia W/(P+W) Treatment index F/(D+F)	0,1	0,5	0,1	0,5	0,2	0,6

*p < 0,001, $^{\#}$p < 0,01, $^{\#\#}$p < 0,05
DPS / SCC – dom opieki społecznej / social care center

T a b e l a 4. **Liczby i odsetki osób z określonymi średnimi wartościami wskaźnika płytki bakteryjnej (PL.I.)**

T a b l e 4. **Number and percentage of patients stratified according to mean plaque index (PL.I.) values**

PL.I.	Miejsce zamieszkania Place of residence				Razem Total	
	dom pomocy społecznej social care center		dom rodzinny family-run care home			
	n	%	n	%	n	%
0–1,0	7	15,9$^{\#}$	27$^{\#}$	32,1$^{\#}$	34/128	26,6
1,1–2,0	18	40,9	41	48,8	59/128	46,1
2,1–3,0	19	43,2$^{\#\#}$	16$^{\#\#}$	19,1$^{\#\#}$	35/128	27,3
Razem / Total	44	100,0	84	100,0	128	100,0

$^{\#}$p < 0,05, $^{\#\#}$p < 0,01

T a b e l a 5. **Liczby i odsetki osób z wartościami wskaźnika krwawienia z kieszonki dziąsłowej (SBI) w poszczególnych grupach**

T a b l e 5. **Number and percentage of patients stratified according to sulcus bleeding index (SBI) values**

SBI (%)	DPS / SCC (43/106)		dom rodzinny (85/120) family-run care home		Razem Total	
	n	%	n	%	n	%
100–50	37	28,9	51	39,8	88	68,7
49–20	5*	3,9*	30*	24,3	35	27,3
19–10	1	0,8	1	0,8	2	1,6
≤ 9	0	0	3	2,4	3	2,4

*p < 0,001

ciężkie i uogólnione zapalenie przyzębia u 28,9% badanych z DPS i u 39,8% badanych z domów rodzinnych (różnica nieistotna statystycznie); umiarkowane zapalenie dziąseł, wymagające intensywnego leczenia istotnie częściej występowało u pacjentów w domów rodzinnych (24,3%) w porównaniu do (3,9%) z DPS (p < 0,001); łagodne zapalenie dziąseł jako stan wymagający jeszcze poprawy stwierdzono u 0,8% badanych z domu rodzinnego i DPS; przyzębie klinicznie zdrowe zaobserwowano tylko u 2,4% badanych z domów rodzinnych, w DPS nie było takich pensjonariuszy.

Dyskusja

Badania własne wykazały, że pacjenci z DPS posiadali 3-krotnie mniej zębów niż badani z domów rodzinnych, mimo iż liczba badanych osób w obu grupach była zbliżona (tab. 1). Wśród pacjentów z DPS w Gdańsku *Bereznowski i wsp.* do ekstrakcji zakwalifikowali 12,9% zębów [11]. To ponad 2-krotnie mniej niż w badaniach własnych w DPS. Warto dodać, iż w DPS w Gryficach prawie co trzeci stwierdzony ząb wymagał ekstrakcji, a w domach rodzinnych tylko co pięćdziesiąty. Można sądzić, że tak zły stan zdrowia jamy ustnej wśród pacjentów z DPS był wynikiem dużych zaniedbań zdrowotnych, zarówno samych zainteresowanych, jak i systemu ochrony zdrowia. Pacjenci nie są zainteresowani leczeniem zębów, a ich potrzeby zdrowotne często ograniczają się tylko do pozbycia się bólu. W Polsce nie ma obecnie żadnych działań profilaktyczno-zdrowotnych, które byłyby skierowane do najstarszych pacjentów.

Powszechność choroby próchnicowej jest znana. W badaniach własnych frekwencja próchnicy wynosiła 100% w obu badanych grupach. Średnia wartość wskaźnika PUW w grupie 55–64 lata wynosiła 28,7, u seniorów pomiędzy 65–74 lata była taka sama, a powyżej 75. r.ż. bliska wartości 30,7. Powyższe wyniki dotyczą zarówno pacjentów z domów rodzinnych, jak i z DPS (tab. 3). *Skrzypkowski* [20] w badaniach opublikowanych w 2003 r. zamieścił podobne wartości do otrzymanych w niniejszej pracy, a u seniorów powyżej 74. r.ż. nawet identyczne. *Pasternak* [21], która przebadała 540 osób powyżej 55. r.ż. w Krakowie i okolicach ok. 15 lat temu, stwierdziła, że w wieku 55–64 lat PUW było równe niższe niż w tej pracy, pomiędzy 65. i 74. r.ż. było wyższe i wynosiło 29,3, a powyżej 74 lat było nieznacznie wyższe od rezultatów własnych. Nie wykazała istotnego związku statystycznego pomiędzy otrzymaną średnią wartością liczby PUW a miejscem zamieszkania. Wartość ta dla mieszkańców Krakowa, małych okolicznych miast i wsi była zbliżona do wartości 29. Cytując za *Pasternak* [21], która dotarła do badań wykonanych w 8 krajach Europy, wartości wskaźnika PUW dla pacjentów

w wieku 55–64 lata wynosiły od 21,77 na Białorusi do 27,98 na Węgrzech. Polska obok Węgier należała do państw o najwyższych wartościach wskaźnika PUW. Porównując wyniki otrzymane w pracy własnej u pacjentów powyżej 75. r.ż. do wyników *Pasternak* sprzed 15 lat, można powiedzieć, iż wartość wskaźnika w tejże pracy ma tylko nieznacznie niższą wartość. *Knychalska-Karwan* [1] zacytowała wyniki badania 479 starszych osób z Singapuru, u których wartość wskaźnika PUW wynosiła 27,0. Niższa wartość wskaźnika PUW u tych badanych, w porównaniu do własnego rezultatu u osób powyżej 75. r.ż., może mieć wielorakie przyczyny ogólne, takie jak warunki życia, sytuacja społeczna, materialna, stan zdrowia ogólnego lub też szerszy zakres działań profilaktycznych. Należy sobie zadać pytanie, dlaczego występowały tak duże różnice w stanie zębów u pacjentów w obu badanych grupach na niekorzyść pensjonariuszy z DPS. Uzasadnienia mogą być mnogie i różnorodne, m.in. gorsza sytuacja materialna pensjonariuszy DPS i całkowita zależność od metod leczenia narzuconych przez NFZ, które mają niewiele wspólnego z rozwojem możliwości rekonstrukcyjnych współczesnej stomatologii.

Stan higieny jamy ustnej u badanych osób z DPS był gorszy niż u pacjentów z domów rodzinnych (tab. 4). Dobry stan higieny jamy ustnej, odpowiadający wartości wskaźnika Pl.I. 0,0–1,0 prezentowało tylko 15,9% z DPS i dwukrotnie więcej z domów rodzinnych. Higiena zadowalająca była u 40,9% z DPS i 48,8% z domów rodzinnych. Odsetek osób ze złą higieną był istotny i ponad dwukrotnie większy w DPS (43,2%) niż w domach rodzinnych (19,1%). *Stawska* [22] w badaniach DPS w Szczecinie za pomocą wskaźnika higieny jamy ustnej (OHI) u 64,8% stwierdziła niezadowalający stan higieny jamy ustnej u 23,1% higiena była przeciętna. Jej wyniki są zbliżone do własnych, uzyskanych u pensjonariuszy DPS. *Juszczyk-Popowska i wsp.* [23] stwierdzili, że osoby z DPS, samotne oraz mające problemy z poruszaniem się mają gorszy stan higieny uzupełnień protetycznych. Pacjenci w podeszłym wieku wymagają wyjątkowego traktowania i szczególnej motywacji higienicznej [24]. Stan higieny jamy ustnej w populacji Krakowa w wieku 71–80 również był niezadowalający, średnia wartość OHI wynosiła dla nich 2,2 [25]. U słuchaczy Uniwersytetu Trzeciego Wieku średnia wartość OHI była równa 1,42 [26]. Stan higieny jamy ustnej ma wpływ nie tylko na stan zdrowia zębów, ale również na stan przyzębia.

Analiza statystyczna wykazała gorszy stan zdrowia przyzębia w grupie osób z DPS niż z domów rodzinnych (tab. 5). Niewątpliwie było to związane z gorszym stanem higieny i mniejszą dbałością o zdrowie jamy ustnej w tej grupie. U badanych z DPS stan przyzębia oceniono u około ⅓ pacjentów, a w domach rodzinnych w dwukrotnie większej grupie. Wynikało to z dużego odsetka osób badanych z całkowitymi brakami zębowymi. *Pasternak* podaje [27], iż zapadalność na choroby przyzębia u ludzi starszych wynosi około 100%. Jest to zbliżony wynik do uzyskanego w badaniach własnych. Według *Kaczmarczyk-Stachowskiej i wsp.* [25] w badaniach populacji Krakowa tylko 13,8% pacjentek w wieku 61–70 miało zdrowe przyzębie, 8,3% miało zapalenie dziąseł, a 31,1% zapalenie przyzębia. Wyniki badań epidemiologicznych z Polski [28] z 2002 r. są następujące: 1) niemal połowa badanych była wyłączona z badania ze względu na całkowity lub znaczny brak uzębienia; 2) zdrowe przyzębie u osób w wieku 65–74 lat było u 5% badanych, u 33% występowało zapalenie dziąseł, a u 14% zapalenie przyzębia; 3) u blisko 90% badanych choroba obejmowała całe przyzębie, liczba zdrowych sekstantów u badanych wynosiła od 0,0 w województwie wielkopolskim do 0,9 w łódzkim, w województwie zachodniopomorskim było to odpowiednio 0,3. Wyniki opublikowane przez *Iwanicką-Frankowską i wsp.* są zbliżone do własnych uzyskanych w grupie pacjentów z domu rodzinnego. Stan przyzębia u osób DPS był znacznie gorszy i oceniony u zdecydowanie mniejszej grupy pacjentów ze względu na całkowite braki zębów. Zdrowe przyzębie stwierdzono tylko u 1,5% mieszkańców województwa gdańskiego powyżej 60. r.ż. [29]. *Juszczyk-Popowska*, która porównywała stan przyzębia wśród seniorów mieszkających z rodziną i w domach opieki, doszła do następującego wniosku: „wprost tragicznie przedstawia się sytuacja zdrowia przyzębia wśród pensjonariuszy domów pomocy w porównaniu do tych, którzy mieszają z rodziną". Jako przyczynę tego stanu wskazała oprócz braku pomocy ze strony rodziny dużą bezradność starszych ludzi z DPS i całkowity brak opieki stomatologicznej [23]. Pomimo iż badania te były wykonane ok. 15 lat temu, prawdopodobnie niewiele się zmieniło w podejściu do możliwości leczenia w zinstytucjonalizowanych placówkach.

Wnioski

1. Stan zębów i przyzębia u pacjentów po 55. r.ż. był zły w obu badanych grupach, przy czym gorszy stwierdzono wśród pensjonariuszy domów pomocy społecznej. Różnica ta może być wynikiem uwarunkowań związanych z miejscem zamieszkania i wynikającym z tego ograniczonym dostępem do świadczeń lekarsko-stomatologicznych.
2. U pacjentów z domu pomocy społecznej stwierdzono więcej zębów usuniętych lub wymagających ekstrakcji niż u badanych z domów rodzinnych.
3. Niski wskaźnik leczenia zębów wskazuje na małe zainteresowanie starszych pacjentów zdrowiem jamy ustnej oraz związany jest z małą dostępnością do leczenia dla pacjentów geriatrycznych.
4. Gorszy stan higieny jamy ustnej pensjonariuszy DPS wskazuje na potrzebę większego zaangażowania i motywacji oraz wymaga większego nadzoru w codziennych zabiegach higienicznych w zinstytucjonalizowanych miejscach pobytu starszych ludzi.

Piśmiennictwo

1. *Knychalska-Karwan Z.*: Stomatologia wieku podeszłego. Wyd. Czelej, Lublin 2005.
2. *Knychalska-Karwan Z.*: Pacjent geriatryczny w gabinecie stomatologicznym. Mag Stom. 2004, 14, 7-8, 11–14.
3. *Knychalska-Karwan Z.*: Zagadnienia stomatologii geriatrycznej. Mag Stom. 2000, 10, 12, 10–12.
4. *Pawlik A.*: Gerostomatologia – nowe wyzwanie dla stomatologów. Twój Prz Stom. 2007, 10, 62–63.
5. *Wojtowicz A.:* Gerostomatologia – nowa dziedzina czy definicja operacyjna? e-Dentico. 2007, 1, 62–65.
6. *Black S.A., Rush R.D.*: Cognitive and functional decline in adults aged 75 and older. J Amer Geriatr Soc. 2002, 50, 12, 1978–1986.
7. *Michalak A., Sitnik K.*: Psychologiczne aspekty kontaktu stomatologa z pacjentem w starszym wieku. As Stom. 2007, 4, 37–41.
8. *Szatur-Jaworska B.*: Starzenie się ludności polskiej – wyzwania dla polityki społecznej. Gerontol Pol. 2002, 10, 4, 199–205.
9. *Wierucka-Młynarczyk B., Kubicka-Musiał M., Hüpsch-Marzec H.*: Rosnąca populacja ludzi w starszym wieku jako wyzwanie dla lekarzy stomatologów. As Stom. 2007, 4, 42–44.
10. *Żakowska-Wachełko B., Pędach W.*: Pacjenci w starszym wieku. PZWL, Warszawa 1995.
11. *Bereznowski Z., Prośba-Mackiewicz M., Lasecka M., Chlebus I., Jasiel J., Płończak E.:* Ocena stanu uzębienia i użytkowanych uzupełnień protetycznych oraz potrzeby leczenia protetycznego u ludzi w podeszłym wieku. Protet Stom. 2001, 51, 4, 191–196.
12. *Nordenram G., Ljunggren G.*: Oral status cognitive and functional capacity versus oral treatment need in nursing home residents: a comparison between assessments by dental and ward staff. Oral Dis. 2002, 8, 296–302.
13. *Wysokińska-Miszczuk J., Sieczkarek J.*: Gerostomatologia – uzasadnienia teoretyczne i przydatność praktyczna w naukach medycznych. Twój Prz Stom. 2002, 1, 2, 26–27.
14. *Buczkowska-Radlińska J.*: Gerostomatologia. In: Stomatologia zachowawcza. Zarys kliniczny. Ed. Z. Jańczuk. PZWL, Warszawa 2007, 470–479.
15. *Cohen B., Thomson H.*: Dental care for the elderly. Boca Raton, Chicago–London, 1986, 70–78.
16. *Hiegemann B.*: Parodontitisprävention – Teil 1. Zahn-Mund-Kufer Kunde. 2005, 1-2, 21, 42–43.
17. *Jańczuk Z.*: Wiadomości ogólne o przyzębiu. In. Choroby błony śluzowej jamy ustnej i przyzębia. Eds: Z. Jańczuk, J. Banach. PZWL, Warszawa 2004, 38–43.
18. *Lange D.E.*: Wskaźniki stanu przyzębia. In: Parodontologia. Ed. S. Potoczek. Wyd. Urban & Partner, Wrocław 1995, 68–69.
19. *Mühlemann H.R., Son S.*: Gingival sulcus bleeding – leading symptom in initial gingivitis. Helv Odont Acta. 1971, 107, 15–17.
20. *Skrzypkowski A.*: Wybrane problemy stomatologiczne ludzi starszych. Higienistka Stom. 2003, 2, 4–7.
21. *Pasternak M.*: Ocena uzębienia za pomocą wskaźnika PUW u ludzi w wieku podeszłym. Czas Stom. 1997, 50, 5, 310–313.
22. *Stawska B.*: Stomatologia geriatryczna – potrzeby, problemy i oczekiwania stomatologiczne pensjonariuszy Domów Pomocy Społecznej. Ann Acad Med Stetin. 2006, 52, 2, 89–97.
23. *Juszczyk-Popowska B., Chrupek B., Chruściel B., Rutkowski P., Guckler A.*: Stan zdrowia przyzębia u osób w wieku 55 lat i powyżej z regionu warszawskiego. Czas Stom. 1993, 46, 6, 441–446.
24. *Pellowska-Piontek M., Kwapisz H., Witek E.*: Ocena stopnia utraty uzębienia oraz potrzeb w zakresie leczenia protetycznego u mieszkańców wsi województwa gdańskiego w wieku 35–44 lat oraz 60 lat i powyżej. Czas Stom. 1998, 60, 7, 441–446.
25. *Kaczmarczyk-Stachowska A., Knychalska-Karwan Z., Ciesielska M., Fijał D., Gawrzewska B.*: Wskaźnik higieny jamy ustnej i zmiany przyzębia u osób w wieku 15–80 lat, zamieszkałych w Krakowie. Czas Stom. 2001, 54, 2, 112–117.
26. *Pręgiel B., Wrzyszcz-Kowalczyk A., Fita K., Składnik-Jankowska J., Pręgiel M.*: Higiena jamy ustnej i nawyki dietetyczne u słuchaczy Uniwersytetu Trzeciego Wieku we Wrocławiu. Por Stom. 2007, 12, 344–352.
27. *Pasternak M.*: Ocena stanu przyzębia wskaźnikiem CPITN oraz potrzeb leczniczych ludzi w podeszłym wieku z województwa krakowskiego. Mag Stom. 1996, 6, 11, 46–49.
28. *Iwanicka-Frankowska E., Wierzbicka M., Szatko F., Pierzynowska E., Zawadziński M.*: Stan zdrowia jamy ustnej polskiej populacji osób dorosłych w wieku 65–74 w ostatnim pięcioleciu. Stom Współcz. 2003, 10, 6, 9–13.
29. *Pellowska M., Witek E., Nowalska-Kwapisz H., Góra B., Romankiewicz-Woźniczko G.*: Ocena stanu przyzębia mieszkańców wsi województwa gdańskiego w wieku 35–44 lata oraz 60 lat i powyżej. Czas Stomatol. 1996, 49, 9, 613–618.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2011, 57, 2, 110–123

REMIGIUSZ JAROSŁAW TRITT

CZY ODMIENNY I WYKLUCZONY MOŻE ZOSTAĆ ODZYSKANYM? OD PRZEŚLADOWAŃ DO TOLERANCJI, A MOŻE AKCEPTACJI – DYSKURS POŚWIĘCONY HOMOSEKSUALNYM MĘŻCZYZNOM

CAN 'THE UNLIKE' AND 'THE REJECTED' BECOME 'THE REGAINED'? FROM PERSECUTION TO TOLERANCE AND PERHAPS ACCEPTANCE – A DISCOURSE DEVOTED TO HOMOSEXUAL MEN

Katedra Profilaktyki Zdrowotnej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego
ul. Smoluchowskiego 11, 60-179 Poznań
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Jacek Wysocki*

Summary

The author, a sexologist engaged since many years in research on various aspects of homosexuality, presents a discourse on the fate of homosexually-oriented men throughout the centuries from antiquity till modern times. The presentation of various social approaches to homosexual men reveals a wide spectrum of attitudes, from persecution and execution on one side to growing tolerance and perhaps acceptance on the other. This article also includes an analysis of the definition of homosexuality taking into account positive and pejorative connotations which reflect changing social attitudes. The question in the title addresses various models of 'The Unlike' and 'The Rejected', often 'The Alien', who may perhaps become 'The Regained' in the 21st century.

K e y w o r d s: homosexuality – homosexual orientation – discrimination and stigmatisation – tolerance and acceptance – social attitudes – role of movies in picturing the gays.

Streszczenie

W pracy omówiono losy mężczyzn o orientacji homoseksualnej na przestrzeni dziejów, poczynając od czasów starożytnych, a kończąc na współczesnych. Przedstawienie różnorodnego podejścia społecznego do osób homoseksualnych pozwala ukazać szeroki wachlarz postaw społecznych, od prześladowań i egzekucji z jednej strony, do rozwoju nurtów tolerancji, a może akceptacji z drugiej. Dodatkowo dokonano analizy pojęciowej homoseksualizmu, uwzględniając zmieniające się nastawienie społeczne, od określeń pozytywnych po pejoratywne. Zawarte w tytule pytanie nawiązuje do przestawienia różnych modeli Odmiennego i Wykluczonego, często Innego, który może w XXI w. zostanie Odzyskanym?

H a s ł a: homoseksualizm – orientacja homoseksualna – dyskryminacja i stygmatyzacja – tolerancja i akceptacja – postawy społeczne – rola filmów kształtujących obraz geja.

*

Od niepamiętnych czasów na świecie żyją ludzie odczuwający potrzebę nawiązywania intymnych kontaktów zarówno emocjonalnych, jak i cielesnych z osobami tej samej płci. Na przestrzeni wieków mężczyzna homoseksualny nie pasował do wizerunku porządnego społeczeństwa, od zawsze niemal postrzegany jako odmieniec, którego trzeba zdemaskować, upokorzyć, a może zgnębić lub zniszczyć, choć liczne dowody naukowe potwierdzają, że starożytne cywilizacje akceptowały osoby nieheteroseksualne.

Jednym z najstarszych źródeł historycznych potwierdzających istnienie homoseksualizmu jest papirus sporządzony w Egipcie 2500 lat p.n.e. Jego treść pozwala stwierdzić, że homoseksualizm był akceptowany przez ówczesnych

bogów i nie podlegał żadnym represjom [1]. Innym śladem istnienia homoseksualizmu jest egipski grobowiec z ok. 2400 r. p.n.e., ukazujący Chnumhotepa i Nianchchnuma w intymnym objęciu [2].

„Epos o Gilgameszu", którego najwcześniejszą pełną wersję datuje się na 1700 r. p.n.e., opowiada o losach mitycznego króla, który zgodnie z proroctwem objawionym mu we śnie, poznawszy dzikiego człowieka imieniem Enkidu, pokochał go niczym małżonkę [3]. Podobne opowieści o powinowactwie ciał i dusz można spotkać w tradycji greckiej oraz judeochrześcijańskiej, na których opiera się kultura Zachodu.

W świecie antycznej Grecji pierwsze świadectwa homoseksualnych obrzędów inicjacyjnych przypadają na okres przed XII w. p.n.e. na Krecie. Homoseksualność w Grecji wiązała się z różnymi przyczynami, a jedną z nich było kryterium piękna. Ciało mężczyzny postrzegano jako bardziej atrakcyjne od kobiecego, szczególnie w okolicy genitalnej, co inspirowało wielu twórców do ukazywania w swych dziełach narządów płciowych czy pośladków [4]. *Le Blond* napisał, że „u samego szczytu cywilizacji greckiej ugruntował się homoseksualizm, wynikający nie tyle z temperamentu, co z rodzaju kultury, i odegrał poważną rolę w historii i teorii miłości" [5]. W okresie klasycznym kategorie erotyczne znalazły swoje odbicie w całej kulturze i życiu Grecji. Wiązało się to z rozumieniem miłości przez Greków, a w szczególności przez Platona, zgodnie z którym prawdziwa, godna szacunku miłość to uczucie łączące dwóch mężczyzn. Tematyka homoseksualna w najgłębszy sposób odzwierciedla istotne cechy kultury starożytnej Grecji. Kultura grecka cała była przesycona erotyzmem i to znajdującym główny wyraz w homoerotyce. Cecha ta odróżnia kulturę grecką od wszystkich innych znanych systemów kulturowych. W żadnym innym bowiem homoseksualizm nie odgrywał tak ogromnej roli kulturowej, jak właśnie w Grecji.

Homoseksualizm stał się nierozerwalną częścią kultury religijnej, artystycznej, politycznej i wiązał się ze środowiskiem arystokracji, ze sportem, służbą wojskową, zwłaszcza w Sparcie, czemu sprzyjało oddzielenie od kobiet i wspólne przebywanie mężczyzn do 30. r.ż. [6]. Większość Spartan uprawiała homoseksualizm. Było to nie tylko dopuszczalne, ale wręcz zalecane przez wychowawców, którzy uznali ten sposób zaspokajania potrzeb za zdrowy i naturalny. Sparta tworzyła wspólnotę, w której uprzywilejowaną grupą byli zawodowi wojownicy. Dzieciństwo i młodość spędzali na przygotowaniu do pełnienia swojej przyszłej roli wojowniczej. Chłopcy z uprzywilejowanych rodzin byli zabierani w 7. r.ż. do specjalnych obozów. Młodzież nieustannie była zachęcana do rywalizacji między sobą i pomiędzy grupami, do jakich została przydzielona. W tych warunkach praktyki homoseksualne były nie do uniknięcia. Nikt zresztą tego nie potępiał ani nie ograniczał. Przeciwnie, z całą świadomością zachęcano chłopców do intymnych kontaktów między sobą, uznając ten sposób zaspokajania potrzeb za właściwy i zdrowy [1].

Szczególną formę homoseksualizmu, nadającą specyficzne cechy całej kulturze greckiej, była pederastia, czyli miłość mężczyzn do chłopców (gr. *pais* 'chłopiec' i *erates* 'kochanek'). Warto w tym miejscu zaznaczyć, że homoseksualizmu nie można utożsamiać po prostu z miłością do chłopców, jest to tylko szczególna jego forma, a znaczny odsetek homoseksualistów nie wykazuje nią żadnego zainteresowania. Podobnie pedofilii nie można utożsamiać z miłością do chłopców, bo jest ona formą skłonności seksualnych do dzieci w ogóle, a więc może istnieć w formie hetero-, bi- lub homoseksualnej [7]. Warto podkreślić, że *paideros* 'kochający chłopca' w jezyku greckim nie miał negatywnego znaczenia, jakie dzisiaj ma słowo „pederasta". Miłość do chłopców nazywana jest przez niektórych autorów, np. *Imielińskiego* [8], „miłością grecką". Jeśli dotyczyła chłopców między 16.–21. r.ż., określana była jako *efebofilia* 'miłość do młodzieńców'. *Le Blond* [5] podaje, że miłość grecka obejmowała miłość dorosłego mężczyzny do chłopca w wieku „boskim" (tj. 13.–18. r.ż.) oraz miłość rówieśników, chłopców, z których zwykle jeden był nieco starszy. Jej podstawę stanowił kult piękna fizycznego, bezustanne współzawodnictwo i potrzeba wyróżniania się wobec ukochanego. Istniały dwie grupy pederastów: jedni szukali w chłopcu tylko obiektu rozkoszy, drudzy – „idealnej" więzi miłosnej. Ta „idealna" pederastia cieszyła się dużym uznaniem w starożytnej Grecji przez ok. 300 lat. Nie była występkiem, lecz moralnym obowiązkiem, była nakazywana przez ateńskiego prawodawcę Solona, gdyż uważał on, że obcowanie z dojrzałym mężczyzną miało w dużym stopniu wpływać wychowawczo na chłopca. Pederastia służyła inicjacji. *Erastes*, starszy kochanek, penetrował *eromenosa* – młodszego oblubieńca, by przekazać mu *arete*, czyli cenną wiedzę. Wehikułem tego przejścia z jednego ciała do drugiego była sperma, która zgodnie z nauką Arystotelesa dawała młodemu oblubieńcowi duszę [9]. Z pederastią w Grecji łączyły się takie pojęcia, jak: dzielność, inteligencja, estetyka i etyka [9]. *Bernsdorf* [10] podaje, że w epoce klasycznej w Grecji miłość do chłopców była obok małżeńskiej uznaną społecznie formą regulacji życia seksualnego. Była uprawiana powszechnie i tworzyła odpowiednie dla epoki podłoże wysokiej twórczości kulturowej, i z tego względu nie może być oceniana jako małowartościowa lub chorobliwa [11]. Starając się analizować przyczyny tak powszechnie występującej w Grecji miłości do chłopców, różni autorzy wymieniają różnorodne czynniki. Helmut Szewczyk uważa rozwój miłości do chłopców za pozostałość poglądów, które istniały u pradawnych Greków, według których przyjęcie do siebie części ciała lub wydzieliny innego człowieka powoduje równocześnie przejście jego właściwości. Wraz z nasieniem starszego mężczyzny złożonym w odbycie przez pedykację przechodzić miała na chłopca jego osobowość [12].

Freund [13] podkreśla, że od najdawniejszych czasów Grecy podzielali wyobrażenia religijne, według których członek męski symbolizował płodzenie, odradzające się siły rozrodcze natury i nie był narządem wstydliwym. Cześć

religijna łączyła się z poczuciem estetyki, dlatego nasienie męskie uważano za nosiciela męskich cnót, które spływając do ciała ukochanego młodzieńca, przenosiło na niego wszelkie szlachetne, swoiste męskie właściwości kochającego mężczyzny. Dla Greków, zdaniem *Freunda* [13], ważne było nie tyle płodzenie dzieci, ile zbliżanie ich do ideału. To właśnie mistyczne wyobrażenia, zgodnie z którymi męskie nasienie było esencją męskiej siły i intelektu, legły u podstaw rozwoju miłości do chłopców. Inny z autorów, *van Bolen* [14], uważa, że miłość do chłopców jako szczególna forma homoseksualizmu nie rozwijała się w antycznym społeczeństwie greckim jako występek i odchylenie od normy regulowanej zasadami społecznymi, lecz stanowiła istotną cechę erotyki w tej epoce. W innych rozważaniach *Freund* [13] podkreśla, że rozpowszechnienie miłości do chłopców w antycznej Grecji było związane z rytualnym stosunkiem seksualnym chłopców w okresie dojrzewania odbywanym z dojrzałym mężczyzną. Pedykacja była świętym aktem przy ceremoniach dojrzewania, nadawano jej znaczenie ponadzmysłowe. W czasie rytuałów wtajemniczenia chłopcy byli ofiarowani do stosunków analnych lub interfemoralnych (międzyudowych) kapłanom, którzy przez pedykację czynili z chłopca mężczyznę. Według *Le Blonda* [5] powszechność miłości do chłopców w kulturze greckiej wynikała nie tyle z temperamentu, wrodzonego usposobienia, ile z rodzaju kultury. To właśnie miłość homoseksualna odegrała dużą rolę w historii miłości oraz w postrzeganiu miłości „uduchowionej".

Sami Grecy wiązali rozwój homoseksualizmu z nagością sportową, która według Tukidydesa, najwybitniejszego historyka starożytnego żyjącego w V w. p.n.e., była pełną nagością, bez opasek na biodrach [8]. Ustosunkowanie się prawa wobec miłości do chłopców wykazywało pełną tolerancję, jedynie ustawodawstwo Solona zabraniało prostytucji homoseksualnej pod karą utraty praw publicznych [15].

Według *Le Blonda* „pederastia wychowawcza" w Grecji była dość dwuznaczną formą przejawiania się homoseksualizmu – z jednej strony czar chłopięcej miłości był czynnikiem pobudzającym zmysłowo i na jego podłożu dochodziło do fizycznych rozładowań seksualnych, z drugiej jednak strony „chłopięcość" wyzwalała pragnienie dania ukochanemu wszystkiego, co najlepsze i kształtowania go na prawdziwego mężczyznę. Kochający mężczyzna starał się więc rozwijać cnoty u chłopca, np. męstwo, aż do osiągnięcia przez niego „pełni człowieczeństwa" [5]. Dualizm tej formy miłości polegał na tym, że wyrażała się ona nie tylko w pożądaniu, egoistycznym Erosie i w pragnieniu posiadania, lecz także w działaniu na rzecz dobra ukochanego. W tym ujęciu był to prawzór chrześcijańskiej *agape*, czyli miłość pederastyczna przejawiała się w tym, że jednoczyła w sobie element miłości zmysłowej i „miłości bliźniego" [8].

Szczególne i unikalne znaczenie miał aspekt wojskowy pederastii – osoby homoseksualne miały być szczególnie predysponowane do najbardziej bohaterskich czynów w obronie ojczyzny. Typowym przykładem był „święty" batalion Tebańczyków składający się oficjalnie z par kochanków, który miał opinię niezwyciężonego. Powstał on w 371 r. p.n.e. i był złożony z 150 par homoseksualnych, czyli 300 żołnierzy. W 338 r. p.n.e. w czasie klęski pod Cheroneą wszyscy oni polegli, przy czym wszyscy odnieśli rany z przodu, co świadczy o tym, że nie uciekali. Istotnym elementem ich męstwa był m.in. fakt, że miłośnik i oblubieniec wzajemnie zagrzewali się do walki. Dużą rolę odegrała tu potrzeba współzawodnictwa i wyróżnienia się w oczach tego, kogo się kochało. Z aspektem wojskowym pederastii wiązał się aspekt polityczny.

Podobnie jak na polu bitwy, także i w życiu politycznym można wykazać „wyższość" związków między mężczyznami. Świadczy o tym historia demokracji ateńskiej oraz spisku uknutego w 514 r. p.n.e. przez Aristogejtona i jego kochanka Harmodiosa. Hippiasz, brat tyrana Hipparcha, zakochał się w Harmodiosie i napastował go seksualnie. Kochankowie nie widzieli innego sposobu uwolnienia się od niego, jak poprzez przeprowadzenie zamachu, w których Hipparch zginął. Jego brat tyran Hippiasz ukarał ich okrutną śmiercią, lecz już cztery lata później nie było tyranów w Atenach. Ich przykład tak mocno wpłynął na społeczeństwo, że tyrani zostali wypędzeni, a Aristogejton i Harmodios byli uważani za bohaterów narodowych Aten, którym stawiano posągi i śpiewano pieśni pochwalne. Stali się oni uosobieniem pary idealnych kochanków, a zarazem patriotów, taką właśnie przypisywano im rolę polityczną. *Marrou* [16], zwracając uwagę na wszechstronną rolę pederastii, cytuje zdanie Platona, że pederastia silnymi więzami była spleciona z honorem narodu, umiłowaniem niepodległości i wolności obywatelskiej.

W dialogu „Fajdros" *Platon* przedstawia wykład traktujący o uczuciach między mężczyznami, w którym Sokrates rozprawia z młodzieńcem uczęszczającym jeszcze do szkoły na zajęcia z retoryki. Dyskusja toczy się wokół wątku, czy słuszniejsze jest zawieranie związków z miłości, czy też z rozsądku. Fajdros, zachwycony wypracowaniem swojego kochanka, broni tezy, że rozsądek posiada więcej pozytywnych cech i dla obu stron jest pożyteczniejszy. Sokrates nie protestuje, ale powoli obala ten punkt widzenia, głosząc pochwałę miłości, a nawet szalonego uczucia. W innym fragmencie Sokrates podkreśla, że miłości nie można odrzucić, bo jest darem bogów. Jeśli nawet miłość przeminie, kochankowie przez resztę życia będą sobie okazywać przyjaźń, szacunek i zaufanie. Ostatecznie Sokrates nawiązuje do początku dyskusji, mówiąc: „Takie dary, takie skarby boskie przyniesie ci chłopcze przyjaźń tego, który kocha" [17].

Innym źródłem literackim potwierdzającym znaczenie homoseksualizmu w starożytnej Grecji była mowa Ajschinesa przeciw Timarchasowi. Jest to spisana wersja mowy oskarżycielskiej, jedyne z ocalałych dzieł literatury greckiej, które w całości dotyczy związków i praktyk homoseksualnych. Tematom związanym z homoseksualizmem poświęcano od III w. p.n.e. wiele epigramów, tj. krótkich utworów wierszowanych, najczęściej składających się 2–5

dwuwierszy. Następnie włączono je do kolejnych antologii, z których najwcześniejszą i najważniejszą jest „Wieniec Meleagera", powstały ok. 100 r. p.n.e. Homoseksualne epigramy w ilości około trzystu zostały zebrane w księdze „Antologii Greckiej" [18].

Oprócz dzieł literackich zawierających liczne wątki homoseksualne nie można zapomnieć o greckiej sztuce plastycznej, ukazującej szczególnie na wielu wazach malowidła przedstawiające relacje seksualne między mężczyznami. Na wielu z tych malowideł zostaje oddana cała skala intymności, od pozornie swobodnej i głębokiej rozmowy, przez mężczyznę zamierzającego dotknąć genitaliów młodzieńca, po mężczyznę wpychającego stojącego *phallusa* między uda chłopca. Większość waz przedstawiających stosunki homoseksualne oraz znaczna część tych, które w jakiś sposób wiążą się z homoseksualnością, powstała 570–470 r. p.n.e. Warto zauważyć, że na wielu wazach obok malowideł pojawiają się krótkie napisy będące najczęściej wyrazem zachwytu nad urodą znanego lub nieznanego z imienia chłopca lub młodzieńca [18].

W wielu kulturach Wschodu homoseksualizm zatem był znany, nie zawsze jednak w pełni akceptowany. Postawa ta wiązała się z różnymi sprzecznościami. Z jednej strony seksualność rozumiana była jako źródło prokreacji i szczęścia małżeńskiego, z drugiej przyczyn orientacji homoseksualnej dopatrywano się w typie energii towarzyszącej rodzicom w poczęciu dziecka, zwracano uwagę na wrodzony charakter homoseksualizmu mającego swoje źródło już w okresie życia płodowego, natomiast bardzo rzadko podkreślano mechanizm uwiedzenia jako źródło homoseksualizmu [19].

Homoseksualizm był dość powszechny w starożytnej i średniowiecznej Japonii. Każdy samuraj miał swojego pana [20]. Najzaszczytniejszą formą nagrody dla samuraja od jego pana był 13-letni chłopiec. Często wśród samych samurajów tworzyły się związki homoseksualne [21]. W Japonii występowały również relacje podobne do greckiej pederastii. Wysoko postawiony i doświadczony samuraj mógł wziąć na kochanka swego lennika, będąc zarazem jego mentorem i wychowawcą wprowadzającym go w świat dorosłych. Senior w związku takim był stroną aktywną. Japoński samuraj szedł na wojnę w towarzystwie swego młodego kochanka [22]. Wiele wątków homoseksualnych można również odnaleźć w kodeksie samuraja, czego dowodem są zapiski samuraja Yamamoto Tsunetomo we fragmencie Hagakure, który m.in. zwrócił uwagę, że „młodzieniec bez starszego kochanka jest jak kobieta bez męża" [23].

W Chinach już w III w. p.n.e. opowiadano historię o romantycznej przyjaźni między księciem Lingiem (żyjącym w czasach Konfucjusza) oraz jego przyjacielem i faworytem Mizi Xia. Pewnego dnia, krocząc przez gaj owocowy, Ling zaofiarował swojemu towarzyszowi i kochankowi brzoskwinię – z tego powodu w tradycji chińskiej homoseksualizm jest określany „miłością nadgryzionej brzoskwini".

Hinduska Mahabharata (ok. 200 r. p.n.e.) dokumentuje związek między Kryszną a Ardżuną, upatrując w nim źródła siły, która powiodła obu ku nieśmiertelności [24].

W Rzymie początkowo negatywnie oceniano homoseksualistów. Pierwsza wzmianka o nich pochodzi z IV w. p.n.e. Dopiero z chwilą pojawienia się Greków rzymscy pisarze wyraźnie zainteresowali się tematyką homoseksualną. Terminem najczęściej używanym w odniesieniu do homoseksualizmu był termin *cinaedus* oznaczający 'bezwstydny, sprośny'. Ponadto wiadomo, że homoseksualizm w armii spotykał się z oficjalną dezaprobatą [25].

W kulturze żydowskiej homoseksualność była oceniana negatywnie jako zaprzeczenie prokreacji i małżeństwa, które Żydzi wysoko cenili. Jako taka była znana, przenikała bowiem z większą lub mniejszą intensywnością z otaczających Izrael społeczeństw, choć uważano, że prowadzi do nieczystości rytualnej i utraty nasienia. W Starym Testamencie znajdziemy wiele tekstów negatywnie oceniających homoseksualizm, nie ma natomiast ani jednego o pozytywnym czy tolerancyjnym charakterze [26]. Zgoła odmienne zdanie prezentuje amerykański ksiądz rzymskokatolicki *Helminiak* w publikacji pt. „Co Biblia naprawdę mówi o homoseksualności?". Publikacja w przystępny sposób prezentuje wyniki najnowszych badań krytyczno-historycznych tekstów biblijnych. Rzucają one nowe światło na zagadnienia tematyki homoseksualnej w Biblii. W przeciwieństwie do odczytań literalnych, umieszczenie tekstów biblijnych we właściwych dla nich kontekstach kulturalnych wskazuje dobitnie, że Biblia, wspominając zachowania homoseksualne, w żadnym miejscu nie potępia ich jako takich z punktu widzenia etyki. Są one dla niej po prostu neutralne. Dlatego wykorzystanie Biblii w celu potępienia orientacji homoseksualnej, w którą Bóg wyposażył dziesięć procent ludzkości, jest w najwyższej mierze niesłuszne [27]. *Bullough* podkreśla, że historia Sodomy, która dla wielu ludzi jest symbolem kary Jahwe za homoseksualne praktyki, została zniekształcona przez późniejsze komentarze, ponieważ żadne biblijne potępienie homoseksualizmu nie odnosi się do Sodomy. Gdy w Biblii wyliczane są grzechy, za które Sodoma została zniszczona, mowa jest o pysze, niechęci niesienia pomocy biednym i potrzebującym oraz czynieniu niecnych rzeczy. Choć to ostatnie mogłoby odnosić się do aktywności seksualnej, to największym grzechem była pycha [28].

Kultura Zachodu powstawała i rozwijała się stopniowo. Na ten złożony proces rozwojowy wpływały czynniki kulturowe świata antycznego, kultur narodowych, wczesnego chrześcijaństwa oraz ruchy gnostyckie. Wszystkie te czynniki miały określone postawy wobec homoseksualizmu, co rzutowało na złożony i niejednoznaczny do niego stosunek w pierwszych wiekach rozwoju kultury Zachodu [6]. We wczesnym chrześcijaństwie decydujące stały się poglądy św. Pawła, który wyraźnie w swych listach dał wyraz negatywnej oceny homoseksualności, np. List do Rzymian 1, 26–27, Pierwszy List do Koryntian 6, 9 [29]. Również stoicyzm, który wywarł wpływ na filozofię wczesnego chrześcijaństwa, negatywnie postrzegał homoseksualizm jako służący zaspokajaniu przyjemności, a nie zapewniający prokreację. Podobne poglądy głosił Żyd z Aleksandrii – Filon,

który czuł wręcz wstręt do homoseksualistów. Uważał, że są oni zniewoleni przez namiętność, nie wypowiadał się natomiast o lesbijstwie [4].

Z badań wczesnego chrześcijaństwa jasno wynika, że potępienie homoseksualizmu pojawiło się szybko. Oceniany był jako bardziej grzeszny i destrukcyjny niż cudzołóstwo, ponieważ zaprzecza prokreacji i sieje niezgodę między płciami [30]. Odrzucenie homoseksualizmu męskiego w kulturze zachodnioeuropejskiej jest związane ze zwalczaniem bogów hermafrodytycznych przez monoteistyczną religię judaistyczną. Ten sposób myślenia przyjęło chrześcijaństwo [12]. Homoseksualizm kobiet nie był karany. Przyczyną tego był fakt, że kobieta u Żydów nie była uznawana za pełnoprawną, a więc nie podlegała normatywnym zobowiązaniom [31].

Wprowadzenie przez cesarza Justyniana w 533 r. zakazu kontaktów homoseksualnych pod karą śmierci uczyniło w Europie zachowania homoseksualne poważnym przestępstwem na wiele stuleci. Ostatecznie cesarz Justynian polecił wykastrować wszystkich skazanych za homoseksualizm, twierdząc, że sprowadzają gniew Boga na siebie samych i są zagrożeniem dla wszystkich. Pojawiające się ruchy gnostyckie, których wpływ na rozwój kultury Zachodu jest obecnie coraz bardziej doceniany i analizowany, w przeważającej większości miały charakter skrajnie antyseksualny i ascetyczny, a homoseksualność utożsamiały z największym złem. W licznych apokryfach można odczytać, że grzech Sodomy, czyli homoseksualizm, był wyjątkowo surowo karany [32].

Na Zachodzie stopniowo zaczyna się rozwijać nauka o prawie naturalnym, w którym homoseksualizm postrzegano jako jeden z grzechów przeciw naturze. Homoseksualizm uznano za problem, co w końcu doprowadziło do nasilenia rygoryzmu, zwłaszcza w okresie średniowiecza. Zdaniem niektórych autorów, np. Boswella, mimo tych zaostrzeń, pewną swobodę wobec homoseksualizmu w dziejach kultury zachodniej odnotowuje się między VI a XII w. W tym okresie powstała literatura o homoseksualnych treściach, której twórcami bywali nawet biskupi, np. Marbode z Rennes, Hilary z Anglii opiewający nadobnych młodzianków. Na dworach monarchów i arystokratów istniała również pewna swoboda w zawieraniu znajomości i praktykowaniu homoseksualizmu, a wiele utytułowanych osób oddawało się przyjemnościom homoseksualnym, np. król Edward II, Fryderyk II, Filip II z Francji czy Robert z Normandii [4].

W XII–XIII w. represyjność wobec homoseksualizmu narasta, co wiąże się z dziejami krucjat, a później z inkwizycją. Uważano, że Arabowie i Turcy są podatni na homoseksualne występki i porywają chłopców w celu wykorzystywania ich do prostytucji homoseksualnej. Święty Albert Wielki uznał sodomię za największy z grzechów, a dla św. Tomasza była ona na drugim miejscu po zoofilii [4]. Papież Innocenty III (1198–1216) wydał zarządzenie, w myśl którego homoseksualistów nazywanych heretykami pozbawiano majątku i karano śmiercią. W 1223 r. papież Grzegorz IX stworzył inkwizycję do walki z heretykami składającą się głównie z jezuitów i dominikanów [33]. W 1260 r. wydano w Orleanie edykt, na mocy którego homoseksualistów pozbawiano jąder i penisa, obcinano dłonie i konfiskowano mienie. W 1265 r. podobne kary przewidywał edykt Alfonsa z Kastylii, a wcześniej w 1250 r. Bolonia wydała edykt grożący homoseksualistom banicją [34].

W okresie renesansu z jednej strony przyswajano ideały kultury antycznej, wzorowano się na dziełach Platona, a z drugiej uważano homoseksualizm za przestępstwo wobec natury i utworzono specjalne sądy sodomii w wielu miastach Europy, np. we Florencji, Wenecji czy w Zurychu. Inkwizycja działała w wielu krajach Europy, np. w Portugalii osądzono w latach 1536–1821 łącznie 900 sodomitów, a parlament paryski w latach 1565–1640 osądził 121 sodomitów [7].

W XVIII w. w niektórych krajach, np. w Anglii zaczęły stopniowo rozluźniać się rygory, a na temat homoseksualizmu dowiadujemy się z wielu zachowanych materiałów, np. z prac Brantona czy de Bourdelles. Również na dworze w Wersalu nieco łagodniej traktowano homoseksualistów, a wielu arystokratów nie ukrywało swoich skłonności homoseksualnych, np. Ludwik XIV. Prawo nadal jednak przewidywało kary za homoseksualizm, chociaż liczba spraw z tym związanych była mniejsza niż w poprzednich stuleciach. Pomimo że w 1804 r. doszło do zniesienia w kodeksie Napoleona kary za homoseksualizm, to relikty kryminalizacji tej sfery zachowania człowieka nadal istniały i istnieją w wielu krajach [35].

Wpływ koncepcji lekarza Richarda von Krafft-Ebinga (1840–1902) sprawił, że homoseksualizm nie wydostawszy się jeszcze z kodeksu karnego, wpadł w ręce medycyny jako choroba [32]. W XIX w. wielu lekarzy wyrażało w swych dziełach pogląd, że homoseksualizm jest najgorszym ze zboczeń, traktowano go jak wrodzoną degenerację, a życie w miastach miało narzucać wielkie napięcia i sprzyjać temu zwyrodnieniu. XIX-wieczni medycy odegrali decydującą rolę w prześladowaniu homoseksualistów, dokładnie mierzyli, opisywali narządy płciowe osób homoseksualnych, ich fizjonomię, a także pośladki ich ofiar, by dowieść ich nienormalności. W czasie rewolucji francuskiej Marat domagał się zamykania tzw. pedałów, a medycyna próbowała potwierdzić, że są potworami, zboczeńcami i mordercami. Tylko w ciągu 30 lat XIX w. w protestanckiej Anglii 80 mężczyzn powieszono za „grzech sodomii", czyli „zwyrodnialstwo" [36]. Poczucie zagrożenia zmusza prześladowanych homoseksualistów do ukrywania się i tworzenia nieformalnych związków i grup wsparcia. Mimo represji i zakazów powstają tajne miejsca spotkań. Do najbardziej znanych należała słynna na całą Europę Błękitna Grota na Capri [37].

Medyczny model homoseksualizmu obejmował kilka podstawowych koncepcji [38]. XIX-wieczni medycy nawiązywali do poglądów Arystotelesa i średniowiecznych publikacji rzymskiego lekarza Paula Zacchia, który w 1688 r. w publikacji „Questionorum Medico – Legalinum"

podkreślał wrodzony charakter homoseksualizmu. W 1824 r. lekarz francuski Ludwik Villermé stwierdził, że pederastia jest zjawiskiem wrodzonym, podobnie jak męskie czy kobiece zachowania homoseksualistów. Franciszek Gall (1758–1828) sugerował, że homoseksualizm ma związek z uszkodzonym mózgiem, a Klaudiusz Michea w 1850 r. w Paryżu podkreślał jego tło biologiczne. Krofft-Ebing tłumaczył naturę homoseksualności czynnikami dziedzicznymi i chorobą układu nerwowego, dlatego domagał się zniesienia rygorystycznego ustawodawstwa niemieckiego. Pierwszym lekarzem, który zajął się homoseksualnością z naukowego punktu widzenia był Karol Westphall, który zbadał ponad 200 homoseksualistów i od tego czasu liczba prac na ten temat zaczęła wzrastać. Przełomem w problematyce homoseksualnej stał się w 1895 r. proces słynnego poety i dramaturga Oskara Wilde'a żyjącego w latach 1854–1900, którego skazano na 2 lata ciężkiego więzienia jako sodomitę. Przyczyną oskarżenia był jego związek z lordem Alfredem Douglasem – blond efebem o różowych ustach zwanym „Bassi" – „chłopaczkiem". Dzięki dyskusji wokół procesu Wilde'a do publicznej świadomości dotarło, że już na progu narodzin cywilizacji pojawili się kochający inaczej [36]. Oskar Wilde po 2 latach ciężkich robót w więzieniu, wkrótce po odsiedzeniu wyroku zmarł we Francji jako człowiek psychicznie i fizycznie wyniszczony. W 1900 r. Havelock-Ellis, którego żona była lesbijką, w pracy „Sexual inversion" dowodził, że homoseksualizm jest wprawdzie wrodzony, ale nie jest patologiczny. Podobne obserwacje poczynił Albert Moll.

Obok teorii medycznych i psychoanalitycznych w końcu XIX i na początku XX w. coraz większą liczbę zwolenników zyskiwały teorie degeneracyjne wyjaśniające istnienie homoseksualizmu. Paul Moreau twierdził, że mężczyźni mają zmysł genitalny, który może być uszkodzony, a u homoseksualistów uszkodzenie to znajduje się w połowie między rozumem a szaleństwem. Charcot początkowo traktował homoseksualizm jako wrodzony i usiłował leczyć go hipnozą, jednak wyniki te były niezadowalające, więc uznał go za słabość układu nerwowego spowodowanego degeneracją. Lombroso wypowiadał pogląd, że zboczeńcy seksualni znajdują się na niższym szczeblu ewolucji, co prowadziło do zmiany modelu medycznego na kryminalny. W wyniku tych poglądów homoseksualistów zaczęto kierować do szpitali psychiatrycznych [39].

Jednym z największych prekursorów badań nad homoseksualizmem był lekarz niemiecki Magnus Hirschfeld żyjący w latach 1868–1935, który na podstawie swoich badań doszedł do wniosku, że powszechne we współczesnych mu czasach prześladowanie w majestacie prawa homoseksualistów jest niesprawiedliwe, nieracjonalne i nieludzkie. W związku z tym podjął walkę z paragrafami niemieckiego kodeksu karnego, które były skierowane przeciw homoseksualistom [40]. Samobójcza śmierć jednego z jego pacjentów, a także skazanie w maju 1895 r. Oskara Wilde'a na karę więzienia i przymusowej pracy silnie wstrząsnęły *Hirschfeldem* i skłoniły go do zmierzenia się z tym problemem zarówno w wymiarze naukowym, jak i politycznym. W 1896 r. wydaje swoją pierwszą publikację poświęconą homoseksualizmowi pt. „Sappho und Sokrates oder wie erklärt sich die Liebe der Männer und Frauen zu Personen des eigenen Geschlechts" („Safona i Sokrates, albo jak wyjaśnia się miłość mężczyzn i kobiet do osób własnej płci"), będącą połączeniem seksuologicznej rozprawy z manifestem nawołującym do społecznego wyzwolenia gejów [41].

W swojej publikacji *Hirschfeld* zawarł fragmenty listu magdeburskiego samobójcy, który pisał o ciążących na homoseksualistach przekleństwie natury i przekleństwie prawa, a także fragmenty wypowiedzi Oskara Wilde'a podczas londyńskiego procesu, który dowodził przed sądem, że miłość łącząca mężczyzn jest piękna, doskonała, twórcza i stanowi najdoskonalszą postać uczucia. Przywołał myśl Fryderyka Nietschego, że to, co jest naturalne, nie może być niemoralne, a także Artura Schopenhauera, według którego homoseksualizm wypływa w jakiś sposób z ludzkiej natury. Analizując działania naukowe podejmowane przez Hirschfelda, warto przytoczyć myśl zaprezentowaną przez *Herzera*: „To, co udało się Hirschfeldowi za pomocą jego koncepcji biologicznej, wykazać równy status moralny homoseksualizmu i heteroseksualizmu, musiało pozostać całkowicie nie do przyjęcia dla analityków obstających przy medycznej i jednocześnie moralnej hierarchii seksualności i uważających heteroseksualną monogamię za najwyższą wartość duchowego zdrowia" [42].

W czasie Republiki Weimarskiej (1919–1933) wielu homoseksualistów wyszło z ukrycia i stworzyło świat społeczny klubów, pubów i dancingów, które rozkwitały w Berlinie i innych dużych miastach. Wciąż odbywały się kampanie przeciwko paragrafowi 175. Liga Praw Człowieka (*Das Bund für Menschenrechte*) z 48 tys. członków w 1929 r. organizowała listy protestacyjne, spotkania i demonstracje, jednak partia nazistowska, zgodnie z orzeczeniem narodowego przewodnictwa NSDAP, jasno przedstawiała swoje stanowisko wobec homoseksualizmu [43]. Potwierdzeniem jest tekst zamieszczony w publikacji „Homosexualität in der NS-Zeit": „Każdy, kto zmierza do seksu męsko-męskiego lub żeńsko-żeńskiego, jest naszym wrogiem (…). Odrzucamy zatem wszelką dewiację seksualną, szczególnie między mężczyzną a mężczyzną, gdyż obrabowuje nas ona z ostatniej możliwości uwolnienia naszego ludu z niewolniczych kajdan, w których teraz jest zmuszony się trudzić" [44].

Homoseksualiści byli widziani jako bezpośrednie zagrożenie – nie tylko demograficzne dla wzrostu narodu, ale także pośrednio groźne dla planów ekspansji Rzeszy na wschód, na tzw. *Lebensraum* – przestrzeń życiową [43]. Heinrich Himmler, przywódca SS i głowa policji niemieckiej, 18 lutego 1937 r. napisał do dowódców SS: „Załóżywszy, że jest ok. 2 mln homoseksualistów – to ok. 7–8% mężczyzn w Niemczech. Oznacza to, że jeśli sprawy pozostaną w obecnym stanie, to nasz lud (*Volk*) zniszczeje z powodu tej plagi" [44]. *Krukow* [45] w artykule „Krótka historia homocaustu" podkreśla, że skrajną postacią prześladowań mniejszości homoseksualnych była historia, która miała

miejsce w III Rzeszy Niemieckiej. Można uznać za początek tych działań datę 30 czerwca 1934 r., kiedy to miał miejsce „pucz Röhma" („noc długich noży"), stanowiący wstęp do eksterminacji homoseksualistów. *Besala* [36] podaje, że dokonano wówczas czystki w szeregach SA. Oficjalnym pretekstem były powszechnie znane „nieszczęśliwe skłonności" przywódcy SA Ernsta Röhma. Pod rządami nazistów blisko 100 000 homoseksualnych mężczyzn umieszczono na „różowej liście", z czego połowę skazano na śmierć, a 5000–15 000 zesłano do obozów koncentracyjnych. Prześladowania prowadzono w bardzo różny sposób, także z różnych powodów i dla osiągnięcia różnych celów. Głównym motywem eksterminacji homoseksualistów było twierdzenie, że popełniają oni wykroczenie przeciw narodowi i państwu, ponieważ nie płodzą ani nie rodzą dzieci. Jak podają *Maiwald* i *Mischler* [46] w publikacji „Seksualność w cieniu swastyki", w jednym z referatów urzędnika niemieckiego padają słowa: „ponieważ homoseksualiści jak wiadomo z doświadczenia, są niezdatni do normalnego współżycia płciowego, homoseksualizm odbija się także na następnym pokoleniu, gdyż musi prowadzić do spadku liczby urodzeń. Skutkiem tego jest osłabienie ogólnej siły narodu, który zagraża również interesom wojskowym".

Organy ścigające wszelkiego rodzaju domniemanych „wrogów Rzeszy" powoływały się na koncepcje ówczesnych psychiatrów, którzy uważali, że homoseksualizm był skłonnością nabytą i niejako świadomie wybraną. Stąd też uznawano, że homoseksualiści poprzez „uwiedzenie" innych osobników tej samej płci mogą ich niejako „zarazić" [45]. Wiadomo od czasu Gustawa Junga, że nienawidzimy ludzi za to, czego nie aprobujemy w sobie [47]. Hitler mający wyraźne problemy z własną tożsamością, uznał homoseksualizm za element szkodliwy. Jak podaje *Brandt* [48]: „Natychmiast po przejęciu władzy rząd kanclerza Adolfa Hitlera (…) zaczął tłumienie ruchu homoseksualnego. Akcje policyjne służyły interesom czystości i powinny zostać przyjęte jak w interesie reputacji ruchu". 10 października 1936 r. Himmler założył Główny Urząd ds. Zwalczania Homoseksualizmu i Aborcji. Połączenie homoseksualizmu i aborcji jest znaczące, podkreśla ideologiczną wagę Głównego Urzędu w walce o to, by rodziło się więcej dzieci. Fala aresztowań homoseksualistów miała miejsce w marcu 1937 r. na terenie całych Niemiec, choć ostre fale prześladowań miały miejsce wcześniej np. w Berlinie od końca 1934 r., w Hamburgu w 1936 r. Chociaż w wyniku nalotów na bary zostało aresztowanych ok. 3 tys. mężczyzn, dodatkowo wywierano także presje na męskie prostytutki, aby dostarczały policji nazwisk klientów [43].

Były agent Gestapo w Düsseldorfie wspomina: „Najpierw aresztowaliśmy Strichjungen – młode męskie prostytutki, a następnie policja objeżdżała ulice Düsseldorfu z kilkoma z nich, by wskazywali homoseksualistów. Po wskazaniu mężczyzny hasłem «On także robił to z nami» samochód zatrzymywał się, policja wysiadała i aresztowała wskazanego mężczyznę słowami «Stop! Jesteś aresztowany!»" [49]. Do obozu koncentracyjnego ludzie trafiali często z powodu denuncjacji. W 1938 r. Heinrich Erich Starke czekał na swojego przyjaciela Augusta Hünfelda w jego pokoju. Gospodyni Hünfelda Herta wpuściła go i powiedziała, że jej lokator będzie wkrótce z powrotem. Potem zamknęła Starke'a w pokoju i wezwała policję, która aresztowała go i zabrała na komisariat pod zarzutem podejrzenia o nienaturalne zachowania seksualne. Gospodyni obserwowała wcześniej Hünfelda i Starke'a przez kilkanaście tygodni, zanim ich zadenuncjowała. Starke nie był szczególnie widocznym homoseksualistą, po 3-letnim pobycie w więzieniu został wysłany do obozu Neuengamme, gdzie zmarł w czerwcu 1942 r. [50].

W 1938 r. Federalny Departament Obrony do Zwalczania Aborcji i Homoseksualizmu wydaje dyrektywy, zgodnie z którymi mężczyzna oskarżony o stosunek z innym mężczyzną może być bezzwłocznie przetransportowany do obozu koncentracyjnego. W 1940 r. rozporządzenie to rozszerzono, stanowiąc, że aresztowany homoseksualista, który miał więcej niż jednego partnera, po odbyciu wyroku musi być natychmiast przekazany do obozu koncentracyjnego [23]. Według pracy *Hartausera* [51] pt. „Die Verfolgung der Homosexuellen im Dritten Reich" w latach 1931–1934 w III Rzeszy prowadzono 3261 spraw dotyczących oskarżeń o homoseksualizm. Liczba ta drastycznie wzrosła w latach 1936–1939 do 29 771. Homoseksualiści, którzy dostali się do hitlerowskich obozów koncentracyjnych, przeżywali piekło. Pierwszy odnotowany przez nazistów transport homoseksualistów przybył do obozu koncentracyjnego w Fuhisbuttel już jesienią 1933 r. Była to nowa kategoria więźniów, których na początku oznaczano literą A, który to znak zmieniono później na różowe trójkąty (*Rose Winkeln*), dla odróżnienia od innych więźniów. Zamiarem nazistów na początku nie była eksterminacja homoseksualistów, lecz ich „reedukacja". Pomimo tego śmiertelność wśród homoseksualistów była wysoka (55%), szczególnie w porównaniu z innymi grupami, które były więzione z zamiarem „reedukacji". Dla porównania śmiertelność więźniów politycznych wynosiła 40%, a świadków Jehowy 34,7% [52].

Homoseksualiści byli traktowani jako najniższa grupa społeczna, otrzymywali najgorsze prace, często byli odrzucani przez współpracowników i traktowani jako zboczeńcy. Również obozowi kapo, którzy nadzorowali brygady pracowników, odmawiali im pomocy, ponadto mieli ograniczony kontakt ze światem zewnętrznym. Jak podaje Raimund Schnabel w swym studium o Dachau: „Więźniowie noszący różowe trójkąty nigdy nie żyli długo, byli mordowani przez SS szybko i systematycznie" [53]. Niemiecki pisarz *Heger* [52] w książce pt. „The Men with the Pink Triangle" przedstawia rzadko opisywane przeżycia osób homoseksualnych. Między innymi opisuje losy 22-letniego studenta z Wiednia, któremu postawiono zarzut bycia „degeneratem", ponieważ miał według nazistów kontakty homoseksualne z niemieckim studentem medycyny. Jego gehenna zaczęła się wraz z przeniesieniem do obozu w Sachsenhausen w styczniu 1940 r.: „Gdy wyczytano moje

nazwisko, wystąpiłem, podałem swoje nazwisko i wyrecytowałem paragraf 175. Padły słowa «Ty brudna cioto! Spadaj stąd, ty dupodajku» i dostałem kilka kopniaków z tyłu. Przepchano mnie w stronę sierżanta SS, któremu podlegał mój blok. Pierwszą rzeczą, jaką dostałem od niego, był silny cios w twarz, który powalił mnie na ziemię… Potem uderzył mnie w podbrzusze, co podwoiło ból. Aż wreszcie z szyderczym uśmiechem powiedział «To było twoje wejściowe, ty brudna, wiedeńska świnio»". W Sachsenhausen mężczyźni noszący różowe trójkąty byli odseparowani od reszty w tzw. ciotowskim bloku. Umieszczono w nim 180 więźniów wszystkich zawodów i profesji – od niewykwalifikowanych robotników, przez sklepikarzy, muzyków, po profesorów, lekarzy, duchownych, a nawet arystokratów. Więźniom homoseksualnym nie wolno było pełnić żadnych funkcji, zakazano im także rozmów z więźniami z innych bloków. W nocy więźniowie zmuszani byli do spania w koszulach nocnych, trzymania rąk na pościeli, co miało zapobiec masturbacji. Osoba przyłapana bez bielizny lub z rękami pod pościelą – była wyciągana na zewnątrz, wylewano na nią kilka wiader wody i kazano stać przez kilka godzin. Tylko nieliczni przeżywali, wielu umierało z wyczerpania i zapalenia oskrzeli [52].

Z wyjątkowego okrucieństwa słynął blokowy z Gross-Rosen (obecnie Rogoźnica). Jak opisuje *Gielo* [54], w swoich wspomnieniach obozowych, ten niemiecki kryminalista i zboczeniec seksualny zwabiał do siebie młodych chłopców i po kilku dniach współżycia mordował ich z zimną krwią. Osoby homoseksualne dostawały szczególnie ciężkie zadania w obozach w Sachsenhausen, Buchenwaldzie, Mauthausen, Oświęcimiu i innych, w których pracowali w cementowniach, gliniarniach i fabrykach produkujących rakiety V-2 [53].

Cytowany wcześniej anonimowy wiedeński student opisał Hegerowi pracę w cegielni przy produkcji cegieł na budowę obozu w Sachsenhausen, będącego od 1942 r. „Oświęcimiem dla homoseksualistów". „Nieważne, jaka była pogoda, więźniowie zmuszani byli do pchania wózków pełnych gliny w kierunku maszyny produkującej cegły. Gdy doły po wykopanej glinie były już ekstremalnie wybrane, praca półżywych więźniów pchających wózki pod górę była szczególnie trudna. Podczas tego zajęcia byli oni ciągle poganiani przez żołnierzy SS i pilnujących ich kapo. Wózki często zsuwały się z szyn, pędząc z powrotem w dół i przygniatając bezbronnych, niepróbujących nawet uciekać więźniów. Słychać było tylko trzask łamanych kości, podczas gdy pozostający przy życiu więźniowie otrzymywali od swoich oprawców jeszcze więcej batów. Gdy ważyłem niespełna 38 kg, pewien sierżant powiedział do mnie pewnego ranka «Wystarczy. Chcesz iść na drugą stronę? To nie będzie bolało. Jestem świetnym strzelcem»" [52].

Inną metodą karania było wysyłanie więźniów homoseksualnych do podobozu Klinkerwerk, co był uważane za wyrok śmierci. Jesienią 1941 r. ok. 30 więźniów brygady karnej zostało wysłanych do podobozu Klinkerwerk. Tam 5 spośród homoseksualistów zostało oddzielonych i zaprowadzonych do łaźni. Świadek R.E. relacjonował: „Więźniom związano ręce za plecami, do ust wepchnięto im rurę wodną i odkręcono kurek. Kiedy pięciu już nie żyło, świadek musiał wynieść pięć ciał z łaźni" [55]. Osoby homoseksualne umierały w obozach koncentracyjnych również z innych powodów. W Sachsenhausen komendant Höss zanotował w swoim dzienniku: „Każdy z nich [homoseksualistów – przyp. R.T.] powinien stracić swojego przyjaciela, czy to przez chorobę, czy przez natychmiastową śmierć, a wtedy od razu będzie można przewidzieć jego koniec. Wielu popełni samobójstwo. Dla tych stworzeń, w tych warunkach, przyjaciel oznacza wszystko. Wiele było przypadków przyjaciół popełniających samobójstwo razem" [56].

Seel [57] relacjonuje w książce i filmie „Paragraph 175", jak widział swojego kochanka rozszarpywanego przez psy SS. Wraz z upływem czasu naziści doskonalili swoje techniki eksterminacji homoseksualistów nie tylko przez wykańczanie pracą. W obozie Flossenburg władze utworzyły specjalny dom publiczny, by „leczyć" tym sposobem homoseksualistów, zmuszając ich do wizyt w nim. Prostytutkami były Żydówki i Cyganki z pobliskiego obozu dla kobiet. W ścianach zostały wydrążone specjalne dziurki, przez które obserwowano „postępy" swych homoseksualnych więźniów. Homoseksualiści byli także obiektami eksperymentów medycznych, np. w Buchenwaldzie duński endokrynolog Carl Vaernet wykastrował grupę homoseksualnych więźniów i zaaplikował im sporą dawkę testosteronu. Celem eksperymentu było wykazanie, czy będą oni zainteresowani płcią przeciwną. W eksperymencie wzięło udział 18 homoseksualistów, rezultaty pozostały nieznane, a eksperyment został przerwany w związku z wybuchem w obozie epidemii żółtaczki. Inną metodą „leczenia" homoseksualistów była przymusowa kastracja, która często była stawiana jako wybór więźnia mającego na drugiej szali komorę gazową. Nieco inna była sytuacja lesbijek, które również były prześladowane i osadzone w obozach koncentracyjnych, lecz brutalne władze nie wykazywały aż tak wielkiej, fanatycznej gorliwości w ich zwalczaniu, jak to czyniono w przypadku gejów. Wynikało to z faktu, że władze Rzeszy nie uważały, że kobiety w ogóle mogą wieść aktywne i niezależne życie erotyczne. Ponadto naziści nie traktowali miłości lesbijskiej na tyle serio, żeby ją zwalczać z tak wielkim zapałem. Dodatkowo istniało wówczas przekonanie, że kobiety tak naprawdę w każdej chwili można „uleczyć" i nawrócić na właściwą drogę [45].

Można zatem stwierdzić, że eliminacja mniejszości seksualnych w Niemczech pod władzą Hitlera była akcją zakrojoną na bardzo szeroką skalę, zaplanowaną z wielką precyzją, co więcej, wynikającą wprost z jednej z najgorszych, najbardziej zbrodniczych ideologii w historii ludzkiej cywilizacji.

Chyba najbardziej tragicznym faktem jest to, że gdy w 1945 r. wojska alianckie przyniosły wolność więźniom obozów koncentracyjnych, homoseksualiści musieli w nich pozostać, bowiem nowe władze uważały odmienność seksualną za coś w rodzaju przestępstwa [45]. Biedroń

podkreśla, że wraz z zakończeniem wojny antygejowska część społeczeństwa wciąż była silna. Paragraf 175, który zesłał tysiące ludzi do obozów koncentracyjnych tylko ze względu na inność seksualną, pozostał niezmieniony w NRD do 1967 r., a w RFN do 1969 r. Byli i tacy wśród amerykańskich i brytyjskich prawników, którzy domagali się odbycia reszty kary przez homoseksualistów skazanych z paragrafu 175. Nie wiadomo do dziś, ile osób musiało „dokończyć" swoje wyroki tym sposobem. Duża część ocalałych homoseksualistów nie miała możliwości powrotu do swych rodzin i środowisk po doświadczeniach obozowych, a próby ukrycia obozowej przeszłości i stosunki panujące w powojennej Europie utrudniały naukowcom dotarcie do wielu z nich. Jak wspomina Plant: „Pomimo tego, że nie musieli już nosić znaczących ich różowych trójkątów, pozostali naznaczeni do końca życia" [58]. Własne badania prowadzone przez autora w wybranych obozach koncentracyjnych potwierdzają, że geje należeli do grupy więźniów najbardziej prześladowanych nie tylko przez kapo czy SS-manów, ale także przez innych współwięźniów. Warto podkreślić, że śmiertelność w tej grupie społecznej była najwyższa.

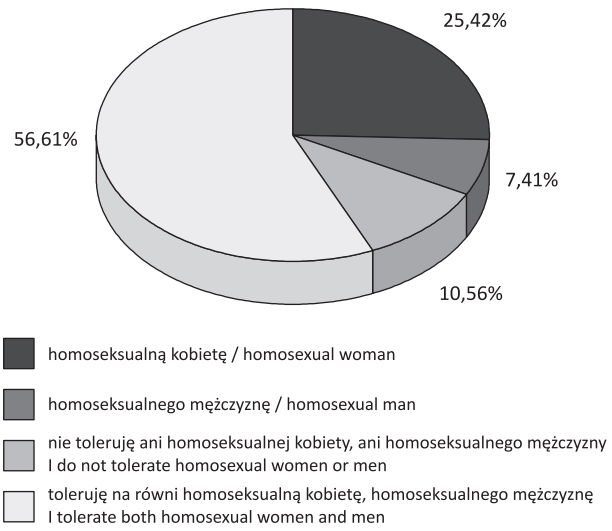
Kończąc bolesne rozważania dotyczące prześladowań homoseksualistów w latach 1933–1945, warto przytoczyć felieton Tadeusza Boya-Żeleńskiego z 1932 r. pt. „Literatura «mniejszości seksualnych»" (z tomu „Reflektorem w mrok"): „(…) nigdy zaiste żadna mniejszość nie była tak uciskana" [59]. Pisząc te słowa autor nie wiedział jeszcze, że najjaskrawszy przejaw tego ucisku miał dopiero nadejść, a był nim masowy mord i eksterminacja w obozach koncentracyjnych III Rzeszy.

Na podstawie prezentowanych treści można zaobserwować, że podejście do homoseksualnych mężczyzn zmieniało się w różnych epokach i odzwierciedlało olbrzymią różnorodność uczuć, płynność ludzkiego erotyzmu oraz rządzących nim norm społecznych, szczególnie moralnych.

Na podstawie własnych badań prowadzonych do pracy specjalizacyjnej, rozprawy doktorskiej, a także ponawianych badań empirycznych, stwierdzono, że stosunek Polaków zwłaszcza do homoseksualnych mężczyzn jest negatywny, wrogi, często pejoratywny. Przykładowe badanie prowadzone na grupie 2255 respondentów do rozprawy doktorskiej potwierdza, że najmniej badanych toleruje homoseksualnego mężczyznę. Wyniki badań zaprezentowano na rycinie 1.

W badaniu porównawczym ze względu na płeć zdecydowanie więcej kobiet (11,33%) toleruje homoseksualnego mężczyznę w stosunku do mężczyzn (1,64%). Pośród badanych respondentów zróżnicowanych pod względem pochodzenia społecznego bardziej tolerowana jest lesbijka (29,83% ankietowanych z pochodzeniem chłopskim; 25,70% z robotniczym i 24,63% z inteligenckim) niż gej, którego toleruje tylko 8,44% respondentów legitymujących się pochodzeniem inteligenckim, 6,08% z chłopskim i 6,01% z robotniczym [60].

Negatywna postawa wobec osób homoseksualnych, a zwłaszcza gejów, doprowadziła do penalizacji kontaktów



Ryc. 1. Procentowy rozkład odpowiedzi respondentów na pytanie: Kogo toleruje Pan/-i bardziej?

Fig. 1. Percentages of responses to the question: Who is more tolerated by you?

homoseksualnych. Najstarszy zachowany zapis penalizujący kontakty między mężczyznami pochodził z kodeksu Asyrii z 1075 r. p.n.e. i przewidywał kastrację. Karanie miało swoje korzenie w wyznawanych religiach, które potępiały i nadal potępiają kontakty seksualne nieprowadzące do prokreacji, zwłaszcza seks oralny czy analny [61]. W krajach Zachodu karalność kontaktów homoseksualnych była konsekwencją wizji świata podyktowanej przez religie abrahamiczne. Biblia w Księdze Kapłańskiej (18,22 i 20,13) według najczęściej przyjmowanej interpretacji i niegdyś jedynej potępia kontakty homoseksualne, twierdząc, że mężczyźni dopuszczający się takich kontaktów powinni być skazani na śmierć. Według św. Augustyna najpoważniejszym grzechem jest grzech przeciw naturze, czyli praktyki seksualne nie dopuszczające do prokreacji, a więc: masturbacja, seks homoseksualny i heteroseksualny dla przyjemności.

Wyżej wymienione zachowania seksualne określane były pojęciem sodomii, za którą chrześcijański cesarz Teodozjusz I Wielki wprowadził w 390 r. karę śmierci poprzez spalenie na stosie [62, 63]. Od XVIII w. rozpoczął się proces znoszenia karalności kontaktów homoseksualnych, zwłaszcza w krajach Zachodu. Pierwszym krajem na świecie, który depenalizował akty homoseksualne była Francja w 1791 r.

Współcześnie prawo przewidujące sankcje karne za homoseksualizm występuje w ponad 80 z 195 krajów na świecie, głównie w krajach Afryki, Azji, Oceanii i Ameryki Środkowej [64]. Najwyższym wymiarem kary jest kara śmierci zapisana w systemach prawnych i niestety stosowana w takich krajach, jak: Afganistan, Arabia Saudyjska, Czeczenia, Iran, Jemen, Mauretania, Pakistan, Sudan, Somalia, Zjednoczone Emiraty Arabskie (z wyjątkiem emiratu Dubaj, gdzie za stosunek homoseksualny grozi 10 lat więzienia), Nigeria (12 północnych stanów).

Egzekucje na gejach wciąż są wykonywane, na przykład szacuje się, że w Iranie od początku islamskiej rewolucji w 1979 r. do 2000 r. wykonano 4000 egzekucji.

19 lipca 2005 r. w mieście Meszhed po 14 miesiącach okrutnego więzienia i po dokonaniu 288 razy chłosty zostali skazani dwaj niespełna 18-letni mężczyźni Mahmud Asgard i Ajaz Marhoni na karę śmierci przez powieszenie [65].

Amnesty International oraz wiele organizacji broniących praw człowieka notują tortury, okrutne i nieludzkie traktowanie, zgwałcenia, przymusowe terapie konwersyjne czy ataki na obrońców praw człowieka należących do mniejszości seksualnych.

Należy podkreślić, że istnieje wiele krajów, w których kontakty homoseksualne między mężczyznami karane są wiezieniem do 10 lat (np. Jamajka, Dominikana, Grenada, Liban, Syria, Katar, Kuwejt i inne); 12–20 lat (np. Sri Lanka, Malezja, Barbuda, Kenia, Zambia, Nigeria, Wyspy Salomona, Papau Nowa Gwinea i inne); dożywociem (Singapur, Birma, Bangladesz, Malediwy, Bhutan, Uganda, Tanzania, Gujana, Barbados).

Każdego roku na całym świecie osoby homoseksualne, szczególnie geje, bywają mordowani z pobudek homofobicznych [66].

Należy pamiętać, że w totalitaryzmie stalinowskim homoseksualiści byli prześladowani, ponieważ popełniali zbrodnię nie tylko przeciwko naturze, ale także i nade wszystko przeciw społeczeństwu. Od 1933 r. według artykułu 121 kodeksu karnego za stosunek seksualny między mężczyznami groziło do 5 lat więzienia i ciężkich robót w łagrach (dla porównania lesbijki zamykano w szpitalach psychiatrycznych). Wyznawcą stalinowskiego obrzydzenia homoseksualizmem był Maksym Gorki, który w artykule opublikowanym w „Prawdzie" i „Izwiestiach" z 23 maja 1934 r. przyrównuje homoseksualizm do faszyzmu – „Wyeliminujcie homoseksualizm, a faszyzm zniknie".

Według seksuologa Igora Kona homoseksualizm w ZSRR traktowany był jako upadek [67]. *Karlinsky* opisuje historię poety Giennadija Trifonowa, który za homoseksualizm odbył karę 4 lat ciężkich robót na Uralu. Będąc u kresu wykończenia psychicznego i fizycznego, w lutym 1978 r. napisał „List z więzienia", który zakończył wyznaniem „Prosisz: Nie poddawaj się, Wytrzymaj i żyj. I żyję. I nie ma życia" [68].

W Polsce kara za homoseksualizm została zniesiona w 1932 r., mimo tego faktu w latach 1985–1987 przeprowadzono akcję „Hiacynt", w której milicja obywatelska aresztowała osoby podejrzane i przymuszała do wypełnienia tzw. Karty homoseksualisty (zarejestrowano 11 000 akt osobowych). Jak podaje Paweł Kurpios, odbywało się to w atmosferze zastraszania dokonaniem przymusowego ujawnienia orientacji osoby aresztowanej w rodzinie, szkole i miejscu pracy. Jak piszą *Leszkowicz* i *Kitliński*: „Komunizm i postkomunizm w Polsce połączył szowinizm i nacjonalizm, w którym nie człowiek, lecz naród jest podmiotem. Naród ten ma się rozmnażać. Z nadrzędności reprodukcji wynika nakaz heteroseksualizacji i polonizacji. Postulat unarodowienia i więzi rasowej wysunięty przez Romana Dmowskiego upodmiotawia gejów i wymaga postawienia heteroseksualizmu jako wartości najwyższej" [67].

W latach 60. XX w. powstały pierwsze ruchy społeczne walczące o prawa osób nieheteroseksualnych. Punktem zwrotnym, a zarazem *coming out* (procesem wychodzenia) dla homoseksualistów stał się Stonewall Inn – gejowski lokal mieszczący się w nowojorskiej dzielnicy Greenwich Village. 27 czerwca 1969 r. doszło w nim do zamieszek spowodowanych nalotem policji na bar i próbami aresztowania kilku jego bywalców. Naloty takie w owym czasie nie należały do rzadkości, jednak to, co czyni wydarzenia w Stonewall wyjątkowym, to fakt, że po raz pierwszy w historii geje i lesbijki w sposób otwarty stawiali opór władzy. Stonewall stało się symbolem – umowną datą „pojawienia się" gejów i lesbijek w dyskursie publicznym [69]. *Weinberg* podkreśla, że wydarzenia z 1969 r. dały początek współczesnemu ruchowi wyzwolenia – *Gay Liberation Movement*. Ruch ten głosząc hasła *Gay is good* („Gejowskie znaczy dobre") oraz *Out of the closets and into the streets!* („Z ukrycia na ulicę!"), odrzucił dehumanizującą, kryminalną i kliniczną etykietę „homoseksualisty", a zastąpił ją obrazem kobiet lesbijek i mężczyzn gejów akceptujących swój homoseksualizm jako jeden z przejawów ludzkiej różnorodności i domagających się dla siebie godnego miejsca w społeczeństwie. Jako że ucisk mniejszości homoseksualnej ma wiele aspektów, bardzo stopniowo zaczynają być podejmowane wysiłki zastępowania zapisanej mitami etykiety „homoseksualisty" obrazem rzeczywistego człowieka – „ludzkiego sensualisty" [35]. Warto wspomnieć, że jedne z pierwszych prób opisu naturalności związków homoseksualnych oraz przeanalizowania środowiska homoseksualistów zostały podjęte już w 1948 i 1965 r. przez *Vidala* w publikacji pt. „Nie oglądaj się w stronę Sodomy" [70].

Lata 70. XX w. stopniowo przemieniają homoseksualizm z dewiacji w inność psychoseksualną. Jest to związane szczególnie z 1973 r., kiedy decyzją Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego homoseksualizm zostaje skreślony z rejestru chorób.

17 maja 1990 r. Światowa Organizacja Zdrowia dokonuje skreślenia homoseksualizmu z listy chorób i zaburzeń, w związku z tym istotnym wydarzeniem dzień 17 maja został ustanowiony Międzynarodowym Dniem Walki z Homofobią. W Polsce dopiero w 2004 r. zostaje wydana pierwsza monografia poświęcona tematyce homofobii pt. „Homofobia po polsku", wszechstronnie analizująca niechęć i agresję wobec osób homoseksualnych, odwołująca się do praw człowieka i podkreślająca zjawisko podwójnego wykluczenia [71].

Na arenie międzynarodowej zaczynają być promowane prawa osób niehetreoseksualnych, powstają rezolucje wzywające wszystkie kraje do zniesienia karalności aktów homoseksualnych na całym świecie i dążących do potępienia homofobii, m.in. Deklaracja Praw Seksualnych Człowieka [72].

Na przestrzeni wieków można zaobserwować stopniową metamorfozę w aparacie pojęciowym dotyczącym kontaktów homoseksualnych między mężczyznami.

Jedno z najstarszych pojęć „sodomia" próbowało nawiązywać do nietrafnej interpretacji biblijnej przypowieści o Sodomie i Gomorze – miastach ukaranych przez Boga za swoje grzechy. Należy podkreślić, że tym samym pojęciem określano zoofilię, kontakty analne, oralne również między osobami odmiennej płci. Z tradycji antycznej wywodzi się pojęcie „miłości greckiej", a społeczności hinduistyczne, buddyjskie czy konfucjańskie dysponowały własnym słownictwem. Pod koniec lat 60. XIX w. węgierski lekarz Karl Kertbeny prowadził grecko-łaciński neologizm – „homoseksualizm". Nowe słowo przez pewien czas miało torować drogę ku powszechnej akceptacji, choć nadal funkcjonowały alternatywne określenia „inwerci", „urani".

Określenie „homoseksualista" było uznawane za ofensywne, gdyż posiadało wydźwięk kliniczny. Mniej negatywny wymiar miały określenia „osoba homoseksualna" lub „osoba o orientacji homoseksualnej", co podkreślało podmiotowość osoby. W każdym języku wykształciły się zwroty i pojęcia kolokwialne, takie jak francuskie *pede*, niemieckie *Schwul*, włoskie *frocio*, hiszpańskie *maricon*, rosyjskie *gałuboj*. Pojęcie „homofilia", podkreślające aspekt romantyczny, stosowane przez aktywistów z lat 50. XX w., w trakcie kolejnej dekady ustąpiło miejsca „miłości gejowskiej". Ostatecznie pojawiły się pojęcia *men who have sex with men* (MSM) oraz *lesbians*, *gays*, *bisexuals*, *transgenders* (LGBT) odnoszące się do lesbijek, gejów, biseksualistów oraz osób transgenderycznych. W końcu powstało pojęcie *queer* 'dziwny, dziwaczny', podkreślające postmodernistyczny oraz antytożsamościowy dyskurs akademicki [24].

W języku polskim często można usłyszeć określenia o wyraźnie pejoratywnym wydźwięku, takie jak: „pedał", „ciota", „ciepły", a nawet „parówczak" [60]. Termin „pedał" pochodzi od słów greckich *pais*, *paidos* 'chłopiec', *eran* 'kochać', czyli *paiderastes* 'kochający chłopców' [73]. Całkowicie polskie jest słowo „ciota" wraz z odmianami „cioteczka", „ciotencja". Należy zwrócić uwagę, że są to wyrazy rodzaju żeńskiego, co niewątpliwie wpływa na ich negatywne, wręcz obelżywe zabarwienie. Osoby używające wymienionych określeń najczęściej okazują wrogość i negatywizm nacechowany nierzadko ironią w stosunku do osób zorientowanych homoseksualnie. Każde z przytoczonych określeń definiuje szczególny sposób patrzenia na relacje psychoseksualne między mężczyznami [60].

Wybrane wątki ukazujące motywy z życia mężczyzn homoseksualnych stopniowo stają się obecne w projekcji filmów poświęconych tematyce LGBTQ. Na szczególną uwagę zasługują dwa filmy, które zostały wyemitowane w polskich kinach w 2010 r.: „Samotny mężczyzna" i „Mine Vaganti". Film Toma Forda „A Single Man" został oparty na książce homoseksualnego Christophera Isherwooda wydanej w 1964 r. pod tytułem „Samotność" (*Loneliness*), uznawanej za literacki zwiastun ruchu emancypacyjnego gejów w drugiej połowie lat 60. XX w. [74]. Zarówno książka, jaki i film na niej oparty, to opowieść o utraconej samotności, która jest nieodłącznym elementem ludzkiego życia, i o wadze pozornie nieistotnych chwil. Jeden dzień, być może najważniejszy z życia George'a Falconera, profesora uniwersyteckiego na wydziale anglistyki, który nie może pogodzić się z faktem, że stracił swoją wielką miłość – Jima. Opowieść rozpoczyna się w 8 miesięcy po tragicznej śmierci życiowego partnera w wypadku samochodowym. Jim, młodszy, śmielszy i bardziej bezpośredni, żył razem z Georgem przez 16 lat. Prawie w każdej scenie film rozpada się na dwie rzeczywistości – Georg kontra świat zewnętrzny. Figlarny pocałunek George'a i Jima w nowym domu pełnym szklanych ścian skitowany jest półuśmiechem, że mieszkańcy i tak są niewidzialni.

Ten motyw powraca podczas ostatniego wykładu profesora, który znienacka obraca się w wywód na temat agresji wobec mniejszości, tym większej, im bardziej strach dotyczy niewidzialnego. Profesor kończy swoje rozważania słowami: „Pomyślmy o innej mniejszości, o tej która umie pozostawać w cieniu". Mniejszość uzyskuje status mniejszości, kiedy stanowi zagrożenie dla większości. Jeśli ta mniejszość jest niewidoczna, tym większy budzi lęk. To strach powoduje prześladowanie".

Film nie tylko skupia uwagę na przeżywaniu bólu po stracie ukochanego, ale opowiada także o represjonowaniu i tłamszeniu bólu oraz potrzeb w obliczu społecznych i psychologicznych realiów. Rozstrzygającym kryterium pozostaje fakt, że George jest gejem – obcym, niewidzialnym dla sąsiadów, nieistniejącym dla rodziny, który nie może upomnieć się o swój ból, nie narażając się na śmieszność, ostracyzm, agresję i odtrącenie. Liczne wątki obecne w filmie dobitnie pokazują, z jakimi dodatkowymi przeciwnościami i obciążeniami zmagają się osoby homoseksualne, ile kosztuje zbudowanie choćby iluzji normalnego świata. Należy wyraźnie zaakcentować, że mimo pozornej swobody i wyzwolenia mężczyźni homoseksualni wciąż pod przymusem lub z wyboru tkwią za szklanymi ścianami, niewidzialni, choć przecież doskonale widoczni. W jednej z pierwszych scen George doświadcza odtrącenia ze względu na swoją orientację homoseksualną – dowiaduje się o tragicznej śmierci swojego przyjaciela i że ceremonia żałobna jest przewidziana tylko dla najbliższych, do których George'a się nie zalicza.

W innej scenie podczas spotkania z przyjaciółką Charley (w filmie graną przez Julianne Moore), która żywi nieustanne uczucia do bohatera, Geore usłyszy: „wiem, że łączyło was z Jimem coś szczególnego, ale nie czas pomyśleć o prawdziwym związku?".

Istotnym wątkiem w filmie jest obecność dwóch mężczyzn, obcego Latynosa Carlosa, spotkanego na sklepowym parkingu, a także studenta Kenny'ego. Obaj mężczyźni zwrócą uwagę na stan George'a i powiedzą: „potrzebujesz przyjaciela, kogoś kto cię naprawdę pokocha". Kenn zaopiekuje się profesorem i sprawi, że ostatni dzień zakończy się chwilami nadziei na nowe uczucie. Kres nadziei na nowe

życie zostanie zamknięty oniryczną klamrą pocałunku śmierci. Motywem literackim zbliżającej się śmierci będzie poważny, nieziemski i przytłumiony głos sowy. George, żegnając się ze światem, łapczywie chwyta momenty wzruszeń, emocje sygnalizowane zwolnionym tempem, eksponowaniem detali, któremu towarzyszy odgłos intensywnego bicia serca. Przesłaniem są słowa wypowiedziane w ostatniej scenie przez George'a: „Zdarzyło mi się w życiu parę chwil całkowitej jasności. Wtedy na parę sekund cisza zagłusza zgiełk. Czuję wówczas bardziej niż myślę. Wszystko jest takie wyraziste, świat taki świeży, jakby dopiero powstał. Nie da się tych chwil przedłużyć. Lgnę do nich, a one znikają jak wszystko. Dzięki tym chwilom przeżyłem życie. One mnie przywracają teraźniejszości. I mam wtedy pewność, że wszystko jest, jak być powinno". „Bo najważniejsze w życiu są te chwile, kiedy czujesz bliskość drugiego człowieka" i jeszcze raz powtarza za Jimem: „w takiej chwili warto choćby umrzeć".

Tematyka dotycząca homoseksualnych mężczyzn pojawiła się w kolejnym z filmów pt. „Mine Vaganti". Turecki reżyser Ferzan Özpetek sarkastycznie przedstawia hipokryzję rodziny, która nie potrafi zaakceptować odmienności, jednocześnie ukazując konflikt między oczekiwaniami bliskich a prawdziwymi pragnieniami, które jako jedyne mogą dać szczęście. Głównym bohaterem jest Tommaso, najmłodszy syn właściciela fabryki makaronu w Apulli, który przyjeżdża z Rzymu z zamiarem dokonania *coming out* podczas uroczystej, rodzinnej kolacji. Jest gejem, nie studiował ekonomii, tylko literaturę i pragnie zostać pisarzem, a nie jak oczekuje rodzina – fabrykantem. Sytuacja niespodziewanie komplikuje się, gdy starszy brat bohatera – Antonio odkrywa swój sekret po latach milczenia, jednoznacznie zdradzając swoją orientację homoseksualną: „Opowiem wam historię chłopaka, który zawsze spełniał oczekiwania rodziców. Nigdy nie wspomniał jednak, czego sam pragnie, nie przyznał się, kim jest. Miał pewien problem, można powiedzieć defekt – podobali mu się chłopcy. Chłopak przez wiele lat ukrywał swoją prawdziwą naturę, spotykał się nawet z kilkoma dziewczynami, by podtrzymać pozory. Ukrywając się, zmarnowałem 30 lat, bałem się waszej reakcji. W końcu zebrałem w sobie siły, by wam powiedzieć. Jestem gejem, homoseksualistą, pedałem, ciotą. Chcę, żeby wszyscy o tym wiedzieli. Dłużej nie mogę tego ukrywać".

Antonio natychmiast spotkał się z homofobiczną i agresywną postawą ojca, który powiedział: „Wstań i wyjdź stąd. Wcześniej opróżnij kieszenie, zostaw klucze do samochodu biura, mieszkania, firmowe karty kredytowe, książeczki czekowe, dokumenty, wszystko. Spakuj walizki i opuść ten dom. Najlepiej wyjedź z miasta. Nie chcę cię więcej widzieć, jasne? Słyszysz co mówię? Wynoś się!". Negatywna postawa ojca od lat jest potwierdzana przez wielu gejów podczas badań prowadzonych przez autora, ponadto dowodem są liczne raporty o dyskryminacji ze względu na orientację seksualną w Polsce [75].

W filmie Ferzana Özpeteka na szczególną uwagę zasługuje babcia Cantone, która jako jedyna najlepiej rozumie oraz w pełni akceptuje swoich homoseksualnych wnuków i jednocześnie próbuje zmienić homofobiczne nastawienie rodziny. Po gorzkich latach spędzonych z niewłaściwym mężczyzną wraca do swojej wielkiej miłości Nicola, podkreślając, że: „Niespełniona miłość nigdy nie umiera, trwa przez całe życie". Tematyka filmu wpisuje się w poprzednie obrazy tureckiego reżysera, w których podejmowane jest zagadnienie homoseksualizmu i jego odbioru w społeczeństwie.

Warto zwrócić uwagę na kilka wątków omawiających ludzką homoseksualność. Dwaj bracia Antonio i Tommaso podejmują ostrą wymianę zdań na temat ujawnienia swojej orientacji. Antonio podkreśla, że „w domu obdarli nas z godności, zmuszali nas, by kraść, musimy walczyć, bo jeden otrzymuje to, co odebrano drugiemu". W innym fragmencie filmu toczy się rozmowa między ojcem Vicenzo a synem Tommaso, który namawia ojca, by zgodził się na powrót brata: „Antonio powinien wrócić, to ten sam człowiek, syn którego wychowałeś. To nie jego wina, że jest homoseksualistą". Ojciec rozwścieczony stwierdza: „Nie wymawiaj przy mnie tego słowa". Do rozmowy włącza się babcia, wstydząc się zachowania swojego syna: „Słowo, jak każde inne, lepiej do niego przywyknij".

Podczas wizyty kolegów Tommaso z Rzymu, również gejów, matka Stefania nieświadoma ich orientacji homoseksualnej, kieruje pytanie do Marco – lekarza i przyjaciela Tommaso: „– Chciałabym dyskretnie zapytać, co jako lekarz sądzisz na temat tego, co przydarzyło się Antoniemu, i czy można to wyleczyć? – Co takiego? – To, co ma Antonio. – Homoseksualizm. – Właśnie, może z upływem czasu… – Nie, to nie choroba, tylko cecha charakterystyczna, niektórzy tak mają, inni nie. – Ale, czy można to cofnąć i wrócić do normalności? – Normalności? Nie wraca się, ten stan się pogłębia".

Warto podkreślić, że akceptację wobec głębokiej przyjaźni dwóch homoseksualnych mężczyzn prezentuje Alba, zawodowo związana z rodziną Cantone. Nie próbuje ich „nawracać" na heteroseksualizm (zgoła odmienną postawę prezentowała Charley w „A Singe Man"). W końcowej scenie zostaje pokazany pogrzeb babci, która podkreśla, w odniesieniu do homoseksualnych wnuków, że: „Ziemia nie może wyrzec się swoich plonów".

Babcia zwraca się do Tommasa z prośbą o opisanie historii ich rodziny i prosi by przedstawił, to co się udało i co ważniejsze – w czym zawiedliśmy, bo nie byliśmy godni życia, które nas przerosło.

Film kończy taniec symbolizujący z jednej strony żałobę, z drugiej odrodzenie z chaosu, przemianę życia, wyzwolenie, poświęcenie, a może i porozumienie oraz akceptację [76]. Tytuł „Mine Vaganti" jest tłumaczony jako osoba pokręcona, ale to właśnie, jak podkreślała babcia: „pokręceni tworzą bałagan, by potem poukładać rzeczy w miejscu, gdzie nikt nie chciał ich widzieć, by zachwiać równowagę i zakłócić plany". Babcia stanowi symbol pełnej akceptacji wykluczonych i odmiennych – Antonio, Tommasa i innych, dając cenne wskazówki na dalsze życie: „Nicola

nauczył mnie czegoś najważniejszego w życiu. Śmiać się, gdy czujesz się podle. Gdy masz ochotę umrzeć. Nie płaczcie za mną. Gdy mój głos ucichnie w domu. Życie nie toczy się w zamkniętych pokojach, cieszcie się nim. Umieramy, a potem wracamy, jak wszyscy".

Kończąc rozważania o różnych postawach społecznych wobec odmiennych i wykluczonych nie z własnej winy, żywię nadzieję, że może kiedyś w społeczeństwie polskim ulegnie transformacji negatywny model Odmiennego, który według wybitnego antropologa kultury prof. Danuty Markowskiej, okaże się interesującym, stymulującym, pomocnym w rozumieniu człowieka i otaczającego świata, może w końcu przyjacielskim? [77].

Piśmiennictwo

1. *Farlough S.*: Opowieści o znanych i nieznanych homoseksualistach, Wyd. Akademickie Dialog, Warszawa, 1993, 56.
2. Homoseksualizm. Wikipedia. http://pl.wikipedia.org/wiki/homoseksualizm (16.06.2011).
3. *David M.*: Halperin, Heros and Their Pals. In: One hundred years of homosexuality and other essays on greek love. Routledge, New York 1990, 75–87.
4. *Lew-Starowicz Z., Lew-Starowicz M.*: Homoseksualizm. Wyd. PZWL, Warszawa 2000.
5. *Le Blond J.M.*: Świat grecki i płciowość. In: Natura, kultura, płeć – historia, etnografia, socjologia, psychoanaliza, filozofia. Znak, Kraków 1969, 46.
6. *Lew-Starowicz Z., Lew-Starowicz M.*: Homoseksualizm. Wyd. PZWL, Warszawa 1999.
7. *Imieliński K.*: Seksuologia – mitologia, historia, kultura. Wyd. PWN, Warszawa 1989, 273–291.
8. *Imieliński K.*: Seksiatria. Psychofizjologia seksualna. Wyd. PWN, Warszawa 1990, 247–284.
9. *Kowalczyk A.*: Mity o homoseksualnych. Fokus Ekstra. Seks. 2004, 4, 62–63.
10. *Bernsdorf W.*: Socjologia prostytucji. In: Seksuologia. Ed. H. Giese. PZWL, Warszawa 1976, 45.
11. *Giese H.*: Die Sexualitat im zwischenmenschlichen Kontakt. Die Sexulitat des Menschen, Stuttgart 1954, 45.
12. *Imieliński K.*: Zarys seksuologii i seksiatrii. PZWL, Warszawa 1992, 245–253.
13. *Freund K.*: Die Homosexualitat beim Mann. Hirzel, Leipzig 1963, 23.
14. *van Bolen C.*: Geschichte der Erotik. Erotik und Seuxualiwissen der Menschheitgeschichte. Bücher des Lebens, Wiesbaden 1959, 27.
15. *Filar M.*: Liberalizm i rygoryzm seksualny w różnych kulturach – zarys historyczny. In: Seksuologia kulturowa. Ed. K. Imieliński. PWN, Warszawa 1984, 95.
16. *Marrou H.*: Historia wychowania w starożytności. PIW, Warszawa 1969, 77–84.
17. *Platon*: Fajdros. PWN, Warszawa 1958, 32.
18. *Dover K.J.*: Homoseksualizm grecki. Domini, Kraków 2004.
19. *Lew-Starowicz Z.*: Encyklopedia erotyki. Wyd. Muza, Warszawa 2001, 240–241.
20. *Frederic L.*: Życie codzienne w Japonii w epoce samurajów (1185–1603). Wyd. Warszawskie, Warszawa 1971, 53–67.
21. *Agnosiewicz M.*: Bataliony kochanków. http://www.racjonalista.pl/kk.php/s,116 (16.06.2011).
22. *Screech T.*: Erotyczne obrazy japońskie 1700–1820. Universitas, Kraków 2002, 22–28.
23. *Pawłowski S.*: Zapiski samuraja. Wyd. Świat Nei Jia, Warszawa 2001, 20, 44–54.
24. *Aldrich R.*: Historia gejów i lesbijek. In: Geje i lesbijki – życie i kultura. Ed. R. Aldrich. Universitas, Kraków 2009, 7.
25. *Boczowski K.*: Homoseksualizm. Wyd. Inter Esse, Kraków 2003.
26. *Boczowski K.*: Homoseksualizm. Wyd. PZWL, Warszawa 1988.
27. *Helminiak D.A.*: Co biblia naprawdę mówi o homoseksualności? Wyd. Uraceus, Gdynia 2002.
28. *Bullough V.*: Sexual variance in society and history. The University of Chicago Press, Chicago–London 1976, 34–36.
29. Biblia. Pismo Święte starego i nowego testamentu. Wyd. Apostolstwa Modlitwy, Kraków 1962.
30. *Fijakowski P.*: Homoseksualizm – wykluczenie, transgresja, akceptacja. Wyd. Eneteia, Warszawa 2009, 85–104.
31. *Hesse P.*: Abschliessende Bemerkungen zur Sexualpathologie im engeren Sinne w Sexuologie. Leipzig 1974, 12–16.
32. *Weinberg M., Williams C.*: Male Homosexuals: Their problems and adaptations. Oxford University Press, Oxford 1974, 54.
33. *Środa M.*: O wzajemnym zaufaniu. 10th International Conference „Person Living with HIV In Family and Society" – facing the reality. Warszawa 2003.
34. *Tritt R.J.*: Analiza postaw przedstawicieli grup zawodowych wobec homoseksualizmu. Pielęg Pol. 2003, 1 (15), 66–72.
35. *Weiberg G.*: Ludzie zorientowani homoseksualnie w społeczeństwie. Wyd. Softpress, Poznań 1991.
36. *Besala J.*: Od sodomity do geja. Przekrój. 2005, 89, 44–47.
37. *Krzemiński A.*: Muzeum ciepłych braci. Polityka. 2005, 27 (2511), 74–77.
38. *Greenberg D.*: The construction of homosexuality. The University of Chicago Press, Chicago, London 1988, 33–37.
39. *Lew-Starowicz Z.*: Teoria degeneracyjna – homoseksualizm i homoseksualność. In: Encyklopedia erotyki. Ed. Z. Lew-Starowicz. Wyd. Muza, Warszawa 2001, 243.
40. *Westheimer R.*: Encyklopedia seksu. Wyd. Al. Fine, Kraków 1997, 147–153.
41. *Hirschfeld M.*: Sappho und Sokretes oder wie erklartsich die Liebe der Manner und Frauen zu Personen des eigenen Geschlechts. Berlin 1896, 56–58.
42. *Herzer M., Hirschfeld M.*: Leban und Werk eines judischen, schwulen und sozialistischer Sexuologen. Mannerschwarm Verlag, Hamburg 2001, 12–13.
43. *Śmietana M.*: Prześladowania gejów w latach 1933–1945 w Niemczech. In: Homoseksualizm – perspektywa interdyscyplinarna. Ed. K. Slany, B. Kowalska, M. Śmietana. Wyd. Nomos, Kraków 2005, 186–192.
44. *Grau G.*: Homosexualitat in der NS Zeit. Fischer, Frankfurt/M 1993, 44–46.
45. *Krukow P.*: Krótka historia homocaustu. http://www.racjonalista.pl/kk.php/t.2739 (16.06.2011).
46. *Maiwald S.A., Mischler G.*: Seksualność w cieniu swastyki. Wyd. Trio, Gdańsk 2003, 140–152.
47. *Pascal E.*: Psychologia Jungowska. Wyd. Zysk i Spółka, Poznań 1998.
48. *Brandt A.*: November 1933. In: Homosexualitat in der NS Zeit. Ed. G. Grau. Fischer, Frankfurt/M 1933, 43.
49. *Spaaring F.*: Wegen Vegehen nach 175 Verhaftet. Grupella Verlag, Dortmund–Essen 1997.
50. *Micheler S.*: Paper to a Seminar on paragraph 175. Berlin 2000.
51. *Hartauser W.*: Die Verfolgung der Homosexuellen im Dritten Reich. Sender Freies, Berlin 1990, 67–77.
52. *Heger H.*: The Men with the Pink Triangle. GMP, London 1989, 68.
53. *Biedroń R.*: Piętno różowego trójkąta. Polityka. 2003, 34, 62–64.
54. *Gielo J.*: Wspomnienia obozowe „Gross-Rossen". PIW, Warszawa 1970, 57–77.
55. *Mueller J.*: Wie die Bewegung, so die Verpflegung. Verlag Rosa Winkel, Berlin 2000, 27–33.
56. *Mueller J., Sternweiller K.*: Homosexuelle Manner im KZ Sachsenhausen. Verlag Rosa, Berlin 2000, 44–45.
57. *Seel P.*: Ich, Pierre Seel, deportiert und vergessen. Jackwert, Koln 1996.
58. *Rector F.*: The Nazi Extermination of Homosexuals. Stein and Day. New York 1981, 69.

59. *Żeleński (Boy) T.*: Wiedeński Kongres Reformy Seksualnej. Wiadomości Literackie. 1931, 28.
60. *Tritt R.J.*: Postawy dorosłych wobec homoseksualizmu i ocena poziomu wiedzy na temat chorób przenoszonych drogą płciową. [Maszynopis powielany]. Akad. Med. w Poznaniu, Poznań 2006.
61. Ancient History Sourcebook. The Code of the Asesura, c1075 BCE, http://www.fordham.edu/HALSALL/ancien/1075assyriancode.html (16.06.2011).
62. *Ensslin W.*: Die Religionspolitik des Kaisers Theodosius des Grossem. In: Sitzungsberichte der Bayerischen Akademie der Wissenschaften, Philosophisch – historische Klasse. Munich 1953, 2.
63. The Historic Origins of Church Condemnation of Homosexuality. http://www.well.om/user/aquarius/rome.htm (16.06.2011).
64. *Namangale F.*: Legalize homosexuality says human rights body. Daily News (Malawi). 2005, January 28. http://www.mask.org.za/SECTIONS/AfricaPerCountry/ABC/Malawi/Malawi_04.htm (16.06.2011).
65. Sytuacja prawna i społeczna osób LGBT w Iranie. Wikipedia. http://pl.wikipedia.org/wiki/Sytuacja_prawna_i_spo%C5%82eczna_os%C3%B3b_LGBT_w_Iranie (23.07.2011).
66. Sytuacja prawna i społeczna osób LGBT na świecie. Wikipedia. http://pl.wikipedia.org/wiki/Sytuacja_prawna_i_spo%C5%82eczna_os%C3%B3b_LGBT_na_%C5%9Bwiecie (28.07.2011).
67. *Leszkowicz P., Kitliński T.*: Miłość i demokracja – rozważania o kwestii homoseksualnej w Polsce. Wyd. Ureus, Kraków 2005, 93–94.
68. *Karlinsky S.*: The Case of Gennady Trifonow. The New York Review of Books. 1986, 33, 6.
69. *Zakrzewska J.*: Studenckie studia nad zjawiskiem homoseksualizmu. In: Homoseksualizm – perspektywa interdyscyplinarna. Wyd. Nomos, Kraków 2005, 235–246.
70. *Vidal G.*: Nie oglądaj się w stronę Sodomy. Dom Księgarski i Wydawniczy „Fundacji Polonia", Warszawa 1990.
71. *Sypniewski Z., Warkocki B.*: Homofonia po polsku. Wyd. Sic!, Warszawa 2004, 5–320.
72. *Tritt R.J.*: Brak akceptacji. Czy Deklaracja Praw Seksualnych znana jest Polakom? Gazeta Poznańska. 20.04.2004 r.
73. *Latuska A., Puchalska I.*: Praktyczny słownik wyrazów obcych. Wyd. Zielona Sowa, Kraków 2003, 14.
74. *Isherwood Ch.*: Samotny mężczyzna. Wyd. Świat Książki, Warszawa 2010, 5–190.
75. *Warner N., Krasicki A.C.*: Raport o dyskryminacji ze względu na orientację seksualną w Polsce. Stow. Lambda, Warszawa 2001, 1–50.
76. Słownik symboli literackich. Wyd. Printex, Białystok 2002.
77. *Markowska D.*: Komunikowanie międzykulturowe a wizerunek Odmiennego. Międzynarodowe Sympozjum Naukowe, Zielona Góra 1995, 17, 1–12.

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.