ISSN 1427-440X

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

ROCZNIKI

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W SZCZECINIE

SZCZECIN 2013, 59, 1

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

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

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

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

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

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

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

Strona tytułowa

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

Tekst podstawowy

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

Materiał ilustracyjny

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

Piśmiennictwo

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

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

---

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

A N N A L E S

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

R O C Z N I K I

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W SZCZECINIE

SZCZECIN 2013, 59, 1

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

Międzynarodowa Rada Naukowa
International Scientific Council
Prof. Dr. *Raymond Ardaillou* (Paryż, F), prof. dr hab. n. med. *Andrzej Cretti*,
Prof. Dr. *Antonio J.G. Ferreira* (Lizbona, P), prof. dr hab. n. med. *Janusz Fydryk*,
Prof. Dr. *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. *Mariusz Lipski*, prof. dr hab. n. med. *Tomasz Miazgowski*,
prof. dr hab. n. med. *Anhelli Syrenicz*, prof. dr hab. n. med. *Andrzej Żyluk*,
dr hab. n. med. *Anna Machoy-Mokrzyńska*, dr hab. n. med. *Alicja Walczak*,
mgr *Dagmara Budek*, mgr *Bożena Opiela*

Tłumacz redakcji
Editorial translator
Jolanta Aleksandruk-Foulds
Peter Foulds

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

Skład i łamanie
Publishing layout
Waldemar Jachimczak

Wersja drukowana jest wersją pierwotną czasopisma

© Copyright by Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, 2013

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

WYDAWNICTWO POMORSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W SZCZECINIE
Wydanie I. Nakład 350 egz. Format A-4. Objętość: ark. druk. 21,8.
Druk i oprawa: PPH ZAPOL, Dmochowski, Sobczyk, Spółka jawna, Szczecin, tel. 91 435 19 00, e-mail: zarzad@zapol.com.pl

SPIS TREŚCI

Przedmowa 7

Andrzej Ciechanowicz
Przemówienie rektora Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie podczas inauguracji roku akademickiego 2012/2013 9

1. *Elżbieta Gawrych, Agnieszka Bińczak-Kuleta, Joanna Janiszewska-Olszowska, Andrzej Ciechanowicz*
Zespół EEC (zaburzenia rozwojowe rąk, dysplazja ektodermalna, rozszczep) z opóźnionym rozwojem psychoruchowym spowodowanym mutacją R304W w genie *tp63* 11

2. *Andrzej Żyluk, Tadeusz Dębniak*
Współistnienie choroby Dupuytrena i nowotworów złośliwych – przegląd piśmiennictwa 15

3. *Wiesław Kowalewski, Kazimiera Hebel*
Podwyższone ciśnienie tętnicze jako czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego 18

4. *Wiesław Kowalewski, Kazimiera Hebel, Aleksandra Góral-Kubasik*
Wpływ biochemicznych czynników ryzyka na rozwój chorób serca i naczyń u dzieci 25

5. *Sylwia Kalinowska, Katarzyna Nitsch, Paulina Duda, Beata Trześniowska-Drukała, Jerzy Samochowiec*
Depresja u dzieci i młodzieży – obraz kliniczny, etiologia, terapia 32

6. *Marzanna Stanisławska*
Monitorowanie zakażeń szpitalnych na oddziale kardiochirurgii 37

7. *Paweł Dec, Kalina Bartosik, Joanna Chrąchol, Piotr Puchalski, Andrzej Żyluk*
Porównanie wyników replantacji lub rekonstrukcji i terminalizacji w leczeniu amputacji palców rąk 49

8. *Barbara Dywejko, Maciej Kołban*
Funkcjonowanie pacjentów po przebytej chorobie Perthesa leczonych operacyjnie 53

9. *Sławomir Majdanik, Barbara Potocka-Banaś, Krzysztof Borowiak*
Rzadki przypadek ekspozycji na naturalne środki psychoaktywne i trudności w opiniowaniu sądowo-lekarskim 58

10. *Andrzej Żyluk, Wojciech Jagielski*
Zawał krezki jelita cienkiego w przebiegu zakrzepicy żyły wrotnej – opis przypadku 61

11. *Artur Błaszczyszyn, Paweł Kubasiewicz-Ross, Tomasz Gedrange, Marzena Dominiak*
Wpływ cementu półstatecznego na utratę kości brzeżnej podczas leczenia implantologicznego z obciążeniem natychmiastowym 66

12. *Aleksandra Gawlikowska-Sroka*
Analiza zmienności wejścia do oczodołu w czaszkach współczesnych 76

13. *Małgorzata Kaczmarek*
Zmienność przebiegu żył w sercach ludzkich na podstawie badań anatomicznych i morfometrycznych 81

14. *Cezary Partyka*
Rozwój kości udowej u płodów ludzkich w świetle badań antropometrycznych, densytometrycznych i histometrycznych . . 91

15. *Katarzyna Weber-Nowakowska, Magdalena Gębska, Ewelina Żyżniewska-Banaszak*
WATSU – nowoczesna metoda znajdująca zastosowanie w fizjoterapii, odnowie biologicznej i sporcie 100

16. *Ewa Sygit-Kowalkowska*
Zachowania zdrowotne osób w okresie późnej dorosłości – socjodemograficzne korelaty i różnice między środowiskami społecznymi 103

17. *Barbara Potocka-Banaś, Sławomir Majdanik, Karolina Korwin-Piotrowska, Teresa Dembińska, Tomasz Janus, Krzysztof Borowiak*
Nadużywanie popularnych leków dostępnych bez recepty nowym trendem wśród młodzieży 114

18. *Bartosz Żołnowski, Lidia Wrona-Żołnowska, Magdalena Gębska, Alina Wojciechowska, Ewelina Żyżniewska-Banaszak*
Urazowość młodzieży uprawiającej piłkę nożną w wieku 15–19 lat 120

19. *Magdalena Lewicka, Magdalena Sulima, Maria Pyć, Barbara Stawarz*
Charakterystyka poronień i prawa przysługujące kobiecie po stracie ciąży 123

20. *Lesław T. Niebrój*
Neuroetyka: nowa jakość etyki medycznej? 130

21. *Andrzej Kierzek, Jadwiga Kuciel-Lewandowska, Małgorzata Paprocka-Borowicz, Andrzej Pozowski, Przemysław Rejman*
Rozwój lecznictwa uzdrowiskowego w Birsztanach do 1939 roku. Birsztańscy lekarze w XIX i pierwszej połowie XX wieku 137

22. *Andrzej Kierzek, Małgorzata Paprocka-Borowicz, Jadwiga Kuciel-Lewandowska, Andrzej Pozowski, Jacek Kotuła*
Rozwój lecznictwa uzdrowiskowego w Niemirowie do końca drugiej Rzeczypospolitej Polskiej 148

23. *Tadeusz Zajączkowski*
Historia urologii we Lwowie (Lemberg, Lviv). Wpływ politycznych zmian na rozwój urologii i medycyny 157

24. *Elwira Szychot, Andrzej Brodkiewicz, Jarosław Peregud-Pogorzelski*
Farmakologia metotreksatu w komórkach białaczkowych – list do wydawcy 170

CONTENTS

Preface 7

Andrzej Ciechanowicz
Address by the Rector of the Pomeranian Medical University in Szczecin inaugurating the academic year of 2012/2013 9

1. *Elżbieta Gawrych, Agnieszka Bińczak-Kuleta, Joanna Janiszewska-Olszowska, Andrzej Ciechanowicz*
Ectrodactyly-ectodermal dysplasia-cleft syndrome (EEC syndrome) with a developmental delay caused by R304W mutation in the *TP63* gene 11

2. *Andrzej Żyluk, Tadeusz Dębniak*
A coexistence of the Dupuytren's disease and malignant neoplasms: a review 15

3. *Wiesław Kowalewski, Kazimiera Hebel*
Elevated blood pressure as cardiovascular risk factor 18

4. *Wiesław Kowalewski, Kazimiera Hebel, Aleksandra Góral-Kubasik*
Biochemical risk factors for cardiovascular disease in children 25

5. *Sylwia Kalinowska, Katarzyna Nitsch, Paulina Duda, Beata Trześniowska-Drukała, Jerzy Samochowiec*
Depression in children and adolescents – symptoms, etiology, therapy 32

6. *Marzanna Stanisławska*
Monitoring of hospital infections in cardiac surgery ward 37

7. *Paweł Dec, Kalina Bartosik, Joanna Chrąchol, Piotr Puchalski, Andrzej Żyluk*
Replantation and reconstruction vs terminalization in the treatment of amputation of the digits 49

8. *Barbara Dywejko, Maciej Kołban*
Patients functioning after surgical treatment for Perthes disease 53

9. *Sławomir Majdanik, Barbara Potocka-Banaś, Krzysztof Borowiak*
A rare case of exposure to natural psychoactive substances, and difficulties with medicolegal assessment 58

10. *Andrzej Żyluk, Wojciech Jagielski*
Mesenteric infarction of the small bowel in the course of portal vein thrombosis – a case report 61

11. *Artur Błaszczyszyn, Paweł Kubasiewicz-Ross, Tomasz Gedrange, Marzena Dominiak*
Influence of semipermanent cement application used in immediately loaded, implant-supported restorations on crestal bone resorption 66

12. *Aleksandra Gawlikowska-Sroka*
Analysis of variation of orbital openings in contemporary skulls 76

13. *Małgorzata Kaczmarek*
Variation in the course of human veins based on the anatomical and morphometric research 81

14. *Cezary Partyka*
Anthropometric, densitometric and histometric investigations into the development of the femoral bone in human foetuses 91

15. *Katarzyna Weber-Nowakowska, Magdalena Gębska, Ewelina Żyżniewska-Banaszak*
WATSU: a modern method in physiotherapy, body regeneration, and sports 100

16. *Ewa Sygit-Kowalkowska*
The health behaviour of people in late adulthood – sociodemographic correlations and differences between social environments 103

17. *Barbara Potocka-Banaś, Sławomir Majdanik, Karolina Korwin-Piotrowska, Teresa Dembińska, Tomasz Janus, Krzysztof Borowiak*
Overdosing of popular medicines available without a prescription, a new trend among teenagers 114

18. *Bartosz Żołnowski, Lidia Wrona-Żołnowska, Magdalena Gębska, Alina Wojciechowska, Ewelina Żyżniewska-Banaszak*
Incidence of trauma in young football players aged 15–19 120

19. *Magdalena Lewicka, Magdalena Sulima, Maria Pyć, Barbara Stawarz*
Characteristics of miscarriage and women's rights after pregnancy loss 123

20. *Lesław T. Niebrój*
Neuroethics: new quality of medical ethics? 130

21. *Andrzej Kierzek, Jadwiga Kuciel-Lewandowska, Małgorzata Paprocka-Borowicz, Andrzej Pozowski, Przemysław Rejman*
The development of treatment in the Birstonas health resort up to 1939 and the physicians of Birstonas in the 19th and first half of the 20th century 137

22. *Andrzej Kierzek, Małgorzata Paprocka-Borowicz, Jadwiga Kuciel-Lewandowska, Andrzej Pozowski, Jacek Kotuła*
The development of treatment in a health resort in Niemirów until the end of the second republic 148

23. *Tadeusz Zajączkowski*
History of urology in Lwów (Lemberg, Lviv). The impact of political changes on progress in urology and medicine . . . 157

24. *Elwira Szychot, Andrzej Brodkiewicz, Jarosław Peregud-Pogorzelski*
Methotrexate pharmacology in leukaemia cells – letter to the editor 170

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2013, 59, 1, 7–2

PRZEDMOWA

Jak długa jest historia pisemnego przekazu papierowego, a liczy ona kilka tysięcy lat, tak długo trwa proces jego umysłowego przekształcania. Czytelnictwo wypracowało najskuteczniejsze i optymalne warunki percepcji wstępnej: pochylenie czytającego w pozycji siedzącej nad odległym około 30 cm tekstem, na płaszczyźnie równoległej do osi soczewki oka – oraz jej następnej refleksji. Wszystkie inne warianty, a to czytanie na leżąco, czy zwłaszcza z pionowych błyszczących nośników, jako też ekranu *personal computer*, są mniej skuteczne, o ich szkodliwości zdrowotnej nie wspominam.

Ta *ratio* uczyniła, iż przekaz pisany wypracował w naszym filogenetycznym wymiarze to, że jest najbardziej przyjazny. Neuroplastyczność mózgu, którą teraz co nieco pojmujemy, jest tego przyczyną. Proces ten trwał owe kilka tysięcy lat.

Obecnie eksponowani jesteśmy, w ciągu kilkunastu ledwie lat, na przekaz elektroniczny, co siłą rzeczy, z powodu stanu opisanego wyżej, jest nieprzyjazne.

Każdy przekaz, w tym naukowy, ma dwie role do spełnienia – informacyjną i refleksyjno-formacyjną. O ile informacyjna, dawniej realizowana przez plakaty, obwieszczenia rządu, władcy, okupanta, jako też listy straconych etc., może być sprawnie zastąpiona przez przekaz elektroniczny, o tyle inaczej jest z tym, co stanowi sofistykalną istotę przekazu. Ta ostatnia wymaga namysłu, a ten przysłowiowego pochylenia nad tekstem. Dlatego przekaz pisany na papierze przez niejedno jeszcze pokolenie będzie solą ziemi naukowej.

Dwa są powody publikowania w czasopismach naukowych – zaistnieć dla autora i dla jego awansu to jeden, drugi zaś refleksjotwórczy, prawdziwie formujący czytelnika i bogacący adekwatnie stan cywilizacji.

Niniejszy 59 tom „Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczników Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie" oddajemy do rąk Czytelnika w nieustannie wyrażanej nadziei, że nie tylko do jego rąk właśnie, gdyż w obecnej epoce mniej przyjazny kulturowo przekaz elektroniczny wypierać poczyna ten uformowany i nas formujący przez tysiąclecia.

Redaktor naczelny

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2013, 59, 1, 9–2

ANDRZEJ CIECHANOWICZ

PRZEMÓWIENIE REKTORA POMORSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W SZCZECINIE PODCZAS INAUGURACJI ROKU AKADEMICKIEGO 2012/2013

ADDRESS BY THE RECTOR OF THE POMERANIAN MEDICAL UNIVERSITY IN SZCZECIN INAUGURATING THE ACADEMIC YEAR OF 2012/2013

Szanowni Państwo,

Dzień 6 października, podobnie jak inne dni w roku, obfitował w rozliczne wydarzenia historyczne. 6 października 1667 r. rozpoczęła się bitwa pod Podhajcami, a 6 października 1889 r. Tomasz Edison przeprowadził w swoim laboratorium w West Orange pierwszą projekcję filmu. Jestem jednak przekonany, że od dziś dla najważniejszych uczestników dzisiejszej uroczystości, studentów pierwszego roku, data ta już na stałe kojarzyć się będzie z wydarzeniem szczególnym, immatrykulacją (*immatriculare*), tj. wciągnięciem do spisu studentów, tak jak dla czytającego te słowa datą historyczną stał się 1 października 1982 r. Wczoraj, przygotowując się do dzisiejszej uroczystości, ze wzruszeniem i szacunkiem wertowałem pewien szczególny dokument – „Księgę studentów PAM założoną 1 lutego 1951 r. przez panią E. Śliwińską-Linkiewicz, sekretarkę dziekanatu". W niej pod datą 28.10.1948 r. odnalazłem pierwszego wpisanego studenta – pana Janusza Kowalskiego, który przybył z Lublina, a nieco dalej pod datą 5.11.1948 r. – przybyłą z Wrocławia panią Halinę, wówczas Wyszkowską, a obecnie Pilawską, emerytowaną profesor naszej uczelni, która jak co roku jest wśród nas.

W roku 1948 w Akademii Lekarskiej podjęło studia medyczne 60 osób, a dzisiaj na Wydziale Lekarskim z Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim mamy 1700 studentów, na Wydziale Lekarsko-Stomatologicznym – 606, na Wydziale Nauk o Zdrowiu – 1507, a na Wydziale Lekarsko-Biotechnologicznym i Medycyny Laboratoryjnej – 382 osoby. Nowy rok akademicki uroczyście otwieramy z liczbą 4370 studentów, w tym 595 anglojęzycznych, którzy, jak mam nadzieję, już na stałe wpisali się w historię naszego Uniwersytetu.

Our dear students of English Program at Medical and Dental Faculty! You have made the right choice. The Pomeranian Medical University is a student-friendly place where you have the opportunity to achieve profession devoted to human health and life. Carpe diem, seize the day, but remember: SALUS AEGROTI SUPREMA LEX (the health of patients is the highest law) and PRIMUM NON NOCERE (first, do not harm). Good luck!

Znajdując się w tym zaszczytnym dla mnie miejscu, pragnę wszystkim Państwu podziękować za wysiłek i czas poświęcony dla dobra naszej akademickiej społeczności. Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie to przede wszystkim wyjątkowi ludzie, pełni entuzjazmu i pasji do działania. W murach naszego Uniwersytetu pracują 1052 osoby, w tym 610 nauczycieli akademickich, wśród nich 76 z tytułem profesora i 73 ze stopniem naukowym doktora habilitowanego. Z końcem roku akademickiego na emeryturę odeszło 15 spośród nas, w tym panie profesor: Barbara Krzyżanowska-Świniarska, Elżbieta Weyna, Stanisława Bielecka-Grzela; pani docent Krystyna Lisiecka, panie doktor Ewa Tomasik i Danuta Rogowska, a także pan profesor Zygmunt Juzyszyn. Żegnają się z nami także koleżanki i koledzy spoza grona nauczycieli. Pragnę wszystkim Państwu podziękować za nieoceniony wkład włożony w rozwój naszego Uniwersytetu.

W ciągu roku, który upłynął od czasu ostatniej inauguracji, odeszli ku wieczności śp. profesor Jan Królewski, profesor Tadeusz Marcinkowski, doktor Jerzy Pastusiak i doktor Zdzisław Torbé. Uczcijmy Ich Pamięć chwilą ciszy.

Działalność uniwersytetu medycznego, w tym oczywiście i Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie, oparta jest na trzech stabilnych filarach: działalności naukowej, działalności dydaktycznej i działalności leczniczej. Dlatego z radością informuję Państwa, że w roku akademickim 2011/2012 tytuł profesora uzyskało aż 11 osób. Wyrazy uznania oraz gratulacje kieruję do pani profesor Joanny Bober i Marioli Marchlewicz oraz panów profesorów: Bogusława Czernego, Mariusza Lipskiego, Tomasza

Miazgowskiego, Andrzeja Torbé, Cezarego Cybulskiego, Andrzeja Bohatyrewicza, Tadeusza Dębniaka, Jacka Gronwalda i Jarosława Kaźmierczaka.

Stopnie naukowe doktora habilitowanego nadano 12 osobom. Rada Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim nadała je doktorom: Lidii Kołodziejczyk, Annie Machalińskiej, Marii Pietrzak-Nowackiej, Grażynie Dutkiewicz, Grażynie Adler, Ewie Jaworowskiej oraz Jarosławowi Ogonowskiemu, Jarosławowi Gorącemu, Andrzejowi Kramowi, Maciejowi Żukowskiemu i Miłoszowi Parczewskiemu, natomiast Rada Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego nadała ten stopień doktor Katarzynie Sporniak-Tutak.

Stopnie naukowe doktora nauk uzyskały łącznie 63 osoby: na Wydziale Lekarskim z Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim – 25, na Wydziale Lekarsko-Stomatologicznym – 13, na Wydziale Lekarsko-Biotechnologicznym i Medycyny Laboratoryjnej – 1 osoba, a na Wydziale Nauk o Zdrowiu – 24.

W minionym roku akademickim na uczelni realizowano 72 projekty badawcze, finansowane przez Narodowe Centrum Nauki oraz Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego. W ramach programu MAESTRO Narodowe Centrum Nauki powierzyło realizację projektów badawczych doświadczonych naukowców: profesorowi Piotrowi Milkiewiczowi oraz profesorowi Mariuszowi Ratajczakowi. Natomiast w ramach konkursu na realizację projektów w programie „Iuventus Plus", którego celem jest wsparcie badań naukowych prowadzonych przez wyróżniających się młodych naukowców, finansowanie otrzymali docent Miłosz Parczewski z Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych i Hepatologii oraz doktor Miłosz Kawa z Katedry i Zakładu Fizjologii.

Naukowcy PUM uzyskali w roku akademickim 2011/2012 wiele znaczących nagród. Docent Tomasz Byrski otrzymał bardzo prestiżową nagrodę Prezesa Rady Ministrów za rozprawę habilitacyjną. Profesor Jan Lubiński otrzymał nagrodę naukową Ministra Zdrowia za całokształt dorobku pracy naukowej, dydaktycznej i organizacyjnej oraz wraz z kierowanym zespołem – zespołową nagrodę naukową Ministra Zdrowia. Doktor habilitowany Miłosz Parczewski za osiągnięcia naukowe w dziedzinie medycyny otrzymał medal „Amicus Scientiae et Veritatis" Szczecińskiego Towarzystwa Naukowego, a doktor Wojciech Błogowski z Katedry i Kliniki Gastroenterologii został jednym z 15 finalistów tegorocznej edycji Nagrody Naukowej Polityki. Wszystkim Państwu serdecznie gratuluję i życzę dalszych sukcesów.

Ubiegły rok obfitował w wydarzenia bardzo ważne dla naszej społeczności. W dniu 28 czerwca 2012 r. uroczyście otworzyliśmy pierwszy w historii Uniwersytetu, zbudowany od podstaw obiekt o charakterze dydaktycznym – Centrum Nowych Technologii Medycznych. Przedsięwzięcie to mogło zostać zrealizowane dzięki bardzo znaczącemu dofinansowaniu uzyskanemu w ramach Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego – Programu Operacyjnego Infrastruktura i Środowisko w wysokości ponad 22 mln zł. Znajdujemy się również w końcowym, piątym etapie realizacji projektu Centrum Diagnostyki i Leczenia Nowotworów Dziedzicznych. Zakończenie inwestycji, która swoją historią sięga roku 1993, a jej nakład finansowy przekroczył 100 mln zł, planowane jest na 2013 rok.

W tym roku rozpoczęliśmy również niezwykle ważny dla dydaktyki na Pomorskim Uniwersytecie Medycznym w Szczecinie projekt budowy Międzywydziałowego Centrum Dydaktyki. Nowo wybudowany obiekt pozwoli na kolejny krok w stronę nowoczesnych rozwiązań edukacyjnych z obszaru IT.

W celu zapewnienia wysokiego poziomu świadczeń zdrowotnych dyrektorzy naszych szpitali klinicznych dokładają starań, aby kierowane przez nich obiekty stały się placówkami nowoczesnymi i spełniającymi najwyższe standardy europejskie. Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 zakończył realizację inwestycji przebudowy pomieszczeń parteru budynku szpitalnego dla Klinik Anestezjologii i Intensywnej Terapii oraz Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej. Ponadto na ukończeniu znajdują się dwa kolejne zadania: modernizacja i wyposażenie pomieszczeń szpitala z przeznaczeniem na zintegrowany dwupoziomowy blok operacyjny – zadanie o łącznej wartości blisko 15 mln zł (planowane zakończenie 29 października 2012 r.), oraz termomodernizacja budynków szpitalnych o wartości blisko 14 mln zł (planowane zakończenie 26 października 2012 r.). Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 2 zakończył w tym roku wieloletnią inwestycję przebudowy i modernizacji budynku Kliniki Okulistyki. Projekt rozpoczęto w 2005 r., a jego wartość wyniosła ponad 17 mln zł.

Dyrekcji szpitali uniwersyteckich i kierowanym przez Państwa zespołom dziękuję za włożony wysiłek i życzę wytrwałości w dalszej rozbudowie potencjału obiektów klinicznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Uzasadnioną dumą napawa nas fakt, że oba nasze szpitale uniwersyteckie poprzez rozważne i racjonalne zarządzanie są w stosunkowo dobrej kondycji finansowej, bez zadłużenia teraz, ale i w przeszłości.

Święty Tomasz z Akwinu prosił Pana: „Zachowaj mnie od zgubnego nawyku mniemania, że muszę coś powiedzieć na każdy temat i przy każdej okazji". Tak więc kończąc:

Rok akademicki 2012/2013 ogłaszam za otwarty.

Quod felix, faustum fortunatumque sit!

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
2013, 59, 1, 11–4

ELŻBIETA GAWRYCH, AGNIESZKA BIŃCZAK-KULETA[1], JOANNA JANISZEWSKA-OLSZOWSKA[2], ANDRZEJ CIECHANOWICZ[1]

ECTRODACTYLY-ECTODERMAL DYSPLASIA-CLEFT SYNDROME (EEC SYNDROME) WITH A DEVELOPMENTAL DELAY CAUSED BY R304W MUTATION IN THE *tp63* GENE

ZESPÓŁ EEC (ZABURZENIA ROZWOJOWE RĄK, DYSPLAZJA EKTODERMALNA, ROZSZCZEP) Z OPÓŹNIONYM ROZWOJEM PSYCHORUCHOWYM SPOWODOWANYM MUTACJĄ R304W W GENIE *tp63*

Katedra i Klinika Chirurgii Dziecięcej i Onkologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-242 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Elżbieta Gawrych*

[1] Zakład Biochemii Klinicznej i Molekularnej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Andrzej Ciechanowicz*

[2] Katedra i Zakład Stomatologii Ogólnej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Katarzyna Grocholewicz*

Streszczenie

Zaburzenia rozwojowe rąk, dysplazja ektodermalna, rozszczep (zespół EEC) są wynikiem nieprawidłowego rozwoju zarodkowej ektodermy, mezodermy i endodermy spowodowanego mutacją genu *tp63*. W większości przypadków za to zaburzenie odpowiedzialne są mutacje 204, 227, 279, 280 i 304. Opisany przypadek mutacji R304W prezentuje wszystkie główne objawy kliniczne (zaburzenia rozwojowe rąk, dysplazję ektodermalaną, rozszczep wargi i podniebienia) i dwa mniejsze (niedrożność przewodu łzowego i opóźniony rozwój psychoruchowy). Ocena korelacji genotyp-fenotyp w EEC jest ważnym elementem wczesnego poradnictwa genetycznego.

H a s ł a: niedrożność przewodu łzowego – gen *tp63* – zaburzenia rozwojowe rąk.

Summary

Ectrodactyly-ectodermal dysplasia-cleft syndrome (EEC) results from a simultaneous developmental abnormality of the embryonic ectoderm, mesoderm and endoderm caused by mutations of the *tp63* gene. Five mutations: 204, 227, 279, 280, and 304 account for most cases of this syndrome. A case with R304W mutation, characterized by the presence of all major (ectrodactyly, ectodermal dysplasia, cleft lip and palate) and two minor (lacrimal duct obstruction, developmental delay) clinical symptoms of the syndrome is presented. This severe case improves the existing knowledge concerning the genotype-phenotype correlations in EEC syndrome.

K e y w o r d s: lacrimal duct obstruction – *tp63* gene – split-hand anomaly.

Introduction

The abbreviation EEC means the combination of ectrodactyly (lobster claw deformity), ectodermal dysplasia, and cleft lip with or without cleft palate. It was first described by *Cockayne* [1], but the term EEC syndrome was coined by *Rudiger et al.* [2]. Ectrodactyly-ectodermal dysplasia-cleft syndrome is a rare congenital anomaly (OMIM: 604292); the overall prevalence seems to be of 100 in 1 million of the population [3]. The anomaly results from a developmental

abnormality of the embryonic ectoderm, mesoderm and endoderm that simultaneously affects these tissues, and is characterized by ectodermal dysplasia, distal limb anomaly, cleft lip and palate, and lacrimal duct anomalies [4, 5, 6]. Other features reported are vesicoureteral reflux, urinary tract infections, and kidney anomalies [7, 8]. A case with choanal atresia has also been described [6].

Ectrodactyly, also known as split hand and split foot malformation, concerns the deficiency or absence of one or more digits of the hand or foot [9]. The hands may include only the thumb and one finger, and syndactyly of the two [8].

Ectodermal dysplasia is characterized by abnormalities of tissues of ectodermal origin, e.g. skin, nails, hair and teeth [10]. These include absent or reduced in number sweat glands, resulting in dry (hypohydrotic), often scale-like skin, as well as a sparse-haired and usually coarse scalp, often blonde hair, sparse eyebrows and eyelashes, dystrophy of the nails, and abnormal teeth [8, 11].

The dental abnormalities comprise congenital anodontia or oligodontia, delayed eruption and conical shape of teeth [10].

Ectrodactyly-ectodermal dysplasia-cleft syndrome usually occurs as an autosomal-dominant trait or, less commonly, in a sporadic form. Chromosome 19, within the regions D19S894 and D19S416, has been postulated as the locus for the abnormalities found in EEC syndrome. The *tp63* gene has been targeted in numerous studies, and it appears that it is a homoloque of the tumor suppressor gene *tp53*.

The management of cases with EEC syndrome requires a multidisciplinary approach that includes a plastic surgeon, ophthalmologist, dermatologist and, if needed, a speech therapist [4].

Case report

The patient is a female infant, the first child of healthy non-consanguineous parents (mother 30 years old, father 33 years old) delivered at 39 weeks' gestation by Caesarean section, weighing 3260 g, 55 cm long and occipito-frontal circumference 35 cm. Her one and five minutes Apgar scores were 7 and 9, respectively. During the first trimester the mother had an upper respiratory tract viral infection. There was no family history of any relevant abnormalities and no teratogenic factors identifiable. Prenatal ultrasonography in the 20th week of gestation showed congenital malformation of the hands, as well as cleft lip and palate.

The infant was found to have a bilateral cleft lip and palate (Fig. 1a). Examination of the right hand revealed hypoplasia of metacarpi with absence of the second and third digits and syndactyly of the fourth and fifth digits (Fig. 2a, 2b). The left hand demonstrated a hypoplastic thumb, syndactyly of the fourth and fifth digits, and absence of the second and third digits. Syndactyly of the second and third digits in both feet was present (Fig. 2c, 2d).

Ophtalmological examination presented sparse eyebrows and abnormally growing sparse lashes, blepharitis, conjunctivitis and congenital left nasolacrimal duct obstruction (Fig. 1b, 1c). The entire skin showed moderate dryness; the hair was blonde and sparse. No impairment of the vision or hearing was stated.

Computed tomography of the skull confirmed bilateral cleft lip and palate and revealed no brain abnormalities. Abdominal ultrasonography did not reveal any pathology.

Direct sequencing of the *tp63* PCR products identified a heterozygous C›T substitution at nucleotide 910 in exon 8 of the *tp63* gene, designated R304W, which converts an arginine residue (CGG) to tryptophan (TGG). Primers designed for amplification of exon 6 and exon 7 have been described previously [12].

A McNeil plate was made at the age of two days to separate the oral and nasal cavities due to extreme difficulties in feeding. The appliance was very well tolerated and was used until the age of four months. It had to be replaced two times to compensate for growth.

The cleft lip was repaired at the age of 4 months on the left side and 6 months on the right side, whereas cleft palate – 12 months. Dacrycystorhinostomy of the left lacrimal duct is planned.

Now the child is two years old and is characterized by a developmental delay – she is unable to speak, despite normal hearing and normal motor development.

Discussion

There have been reports of several rare syndromes associated with facial clefts, including oculo-auriculo-fronto-nasal syndrome [13], Tessier 3 [14], syngnathia [15, 16], oculoauriculovertebral spectrum [17], multiple craniosynostoses with accessory median calvalrial bone and two foramina parietalia permagna [18], duplicated and translocated maxilla [19], Tessier 4 [20] as well as Tessier 6 and 7 [21]. However, a limb deformity in a patient with a craniofacial anomaly has only been described by *Gathwala et al.* [22] reporting a case of hypoglossia – hypodactyly.

Buss et al. [23] suggested that the diagnostic criteria of EEC should include ectodermal dysplasia and a minimum of two of the three additional major signs: ectrodactyly, cleft lip/palate and lacrimal duct abnormalities. Thus, cleft lip and palate is not seen in all subjects with EEC syndrome, and this variation is noticed both between and within families [6, 24].

Although the three cardinal manifestations of EEC syndrome may present with variable expressions, all characteristic major manifestations are found in the patient presented. In the study by *Buss et al.* [23], orofacial clefting was noted in 50% patients with EEC, including bilateral cleft lip and palate; Roelfsema and Cobben, who reviewed 230 published cases, found clefting in 68% [25]. The hand abnormalities in our case fit within the range of those seen with this condition, since ectrodactyly of variable severity occurs in 84% patients with EEC [25, 26].

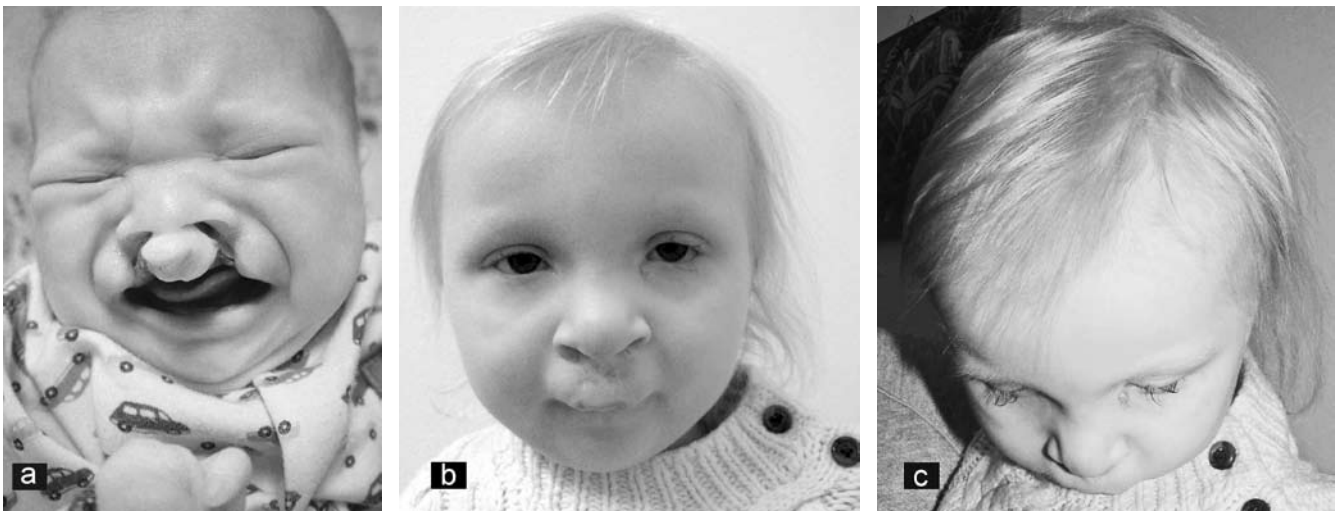


Fig. 1. Facial appearance of the child; a) during the first month of life, b) front view at the age of two years after completion of cleft repair, c) superior view – visible sparse hair and lashes

Fig. 2. Limb deformities – at the age of two years; a) right hand – absent second and third digits and syndactyly of the fourth and fifth digits, b) left hand – hypoplastic thumb, absent second and third digits, syndactyly of the fourth and fifth digits, c) right foot – syndactyly of the second and third digits, d) left foot – syndactyly of the second and third digits

Five mutations: 204, 227, 279, 280, and 304 account for 75% cases of EEC syndrome [27]. Each of them disturbs the gene function in a specific way, and a large degree of clinical variability may be seen for specific mutations in the *tp63* gene. In the study by *van Bokhoven et al.* [12], who analyzed mutations in 34 families with EEC, more than 60% of patients affected had *de novo* mutations, which is very likely in our case; the penetrance of the EEC – mutation is estimated to be 93% and 98% [25].

According to *Rinne et al.* [28] the R304 specific phenotype is associated with a very high prevalence of facial clefting (81%), syndactyly (59%) and hearing impairment

(19%). However, it is known that amino acid R304 can be mutated to tryptophan, glutamine or proline, and the resulting phenotypes may differ.

The only case report found describing in detail a patient with R304W mutation [29] shows a similarity of symptoms with our patient. Both are characterized by an almost identical split-hand anomaly and syndactyly of the feet. The same refers to mental retardation, indicating that mental retardation may be a symptom associated with this genotype. This is contrary to the analysis of 230 published cases of EEC syndrome [25], suggesting that mental retardation is not part of the syndrome.

Scattered freckles, reported by Paranaiba et al., seem to be an incidental finding [29]. Neither hearing loss nor urinary system anomalies – according to *Buss et al.* [23] – minor symptoms of EEC syndrome – have been confirmed in our patient, although they have been reported by *Paranaiba et al.* [29]. Low birth weight has been suggested to be a consistent feature of the syndrome. However, this is not confirmed in the patient presented [30].

Conclusion

Despite, the differences concerning some minor manifestations, it seems that a strong genotype-phenotype correlation is present in this syndrome, and thus mutation analysis should constitute an important part of genetic counselling. Early genetic diagnosis allows parents to get appropriate counselling and to obtain information regarding the risk of mental retardation.

This case, characterized by one of the most severe phenotypes described, improves the existing knowledge concerning the genotype-phenotype correlations in EEC syndrome.

References

1. *Cockayne E.A.*: Cleft palate-lip, hare lip, dacryocystitis, and cleft hand and foot. Biometrica. 1936, 28, 60–63.
2. *Rudiger R.A., Haase W., Passarge E.*: Association of ectrodactyly, ectodermal dysplasia and cleft lip-palate-the EEC syndrome. Am J Dis Child. 1970, 120, 160–163.
3. *Kaercher T.*: Ocular symptoms and signs in patients with ectodermal dysplasia syndromes. Graefes Arch Clin Exp Ophtalmol. 2004, 242, 495–500.
4. *Batra P., Duggal R., Parkash H.*: EEC syndrome – a case report. J Indian Soc Pedo Prev Dent. 2003, 21, 75–78.
5. *Celli J., Duijf P., Hamel B.C., Bamshad M., Kramer B., Smits A.P. et al.*: Heterozygous germline mutations in the p53 homolog p63 are the cause of EEC syndrome. Cell. 1999, 99, 143–153.
6. *Christodoulou J., Mcdougallt P.N., Sheffield L.J.*: Choanal atresia as a feature of ectrodactyly-ectodermal dysplasia-clefting (EEC) syndrome. J Med Genet. 1989, 26, 586–589.
7. *Ramirez D., Lammer E.J.*: Lacrimoauriculodentodigital syndrome with cleft lip/palate and renal manifestations. Cleft Palate Craniofac J. 2004, 4, 501–506.
8. *Peterson-Falzone S.J., Hardin-Jones M.A., Karnell M.P., McWilliams B.J.*: Cleft Palate Speech. Mosby, Philadelphia 2001.
9. *Moerman P., Fryns J.P.*: Ectodermal dysplasia, Rapp-Hodgkin type in a mother and severe ectrodactyly-ectrodermal dysplasia-clefting syndrome (EEC) in her child. Am J Med Genet. 1996, 63, 479–481.
10. *Güler N., Cildir S., Iseri U., Sandalli N., Dilek O.*: Hypohidrotic ectordermal dysplasia with bilateral impacted teeth at the coronoid process: a case rehabilitated with mini dental implants. Oral Surg Med Oral Pathol oral Radiol Endod. 2005, 99, 34–38.
11. *Moshegov C.N.*: Ectrodactyly-ectodermal dysplasia-clefting (EEC) syndrome. Arch Ophtalmol. 1996, 114, 1290–1291.
12. *van Bokhoven H., Hamel B.C., Bamshad M., Sangiorgi E., Gurrieri F., Duijf P.H. et al.*: p63 gene mutation in EEC syndrome, limb-mammary syndrome, and isolated split hand-split foot malformation suggest a genotype-phenotype correlation. Am J Genet. 2001, 69, 481–492.
13. *Adolphs N., Arnaud E., Haberl E.J., Graul-Neumann L., Schmidt G., Menneking H. et al.*: The oculo-auriculo-fronto-nasal syndrome (OAFNS) – Description of a rare and complex craniofacial deformity and its interdisciplinary management before school age. J Craniomaxillofac Sur. 2012, 40 (8), 668–674.
14. *Sesenna E., Anghinoni M.L., Modugno A.C., Magri A.S.*: Tessier 3 cleft with bilateral anophtalmia: Case report and surgical treatment. J Craniomaxillofac Surg. 2012, 40 (8), 690–693.
15. *Turksen Z., Ozakpinar H.R., Tellioglu A.T.*: A case of sygnathia, cleft palate and hypospodiasis: an isolated case or syndromic syngnathism? J Craniomaxillofac Surg. 2012, 40, 8–10.
16. *Parkins G.E., Boamah M.O.*: Congenital maxillomandibular syngnathia: case report. J Craniomaxillofac Surg. 2009, 37, 276–278.
17. *Gawrych E., Janiszewska-Olszowska J., Chojnacka H.*: Oculoauriculovertebral spectrum with a full range of severe clinical manifestations – Case report. J Craniomaxillofac Surg. 2011, 9 (Epub ahead of print).
18. *Hanninger S.E., Schwabegger A.H.*: A case of an extremely large accessory bone with unusual sutures and foramina parietalia permagna in multiple premature craniosynostoses. J Craniomaxillofac Surg. 2011, 40 (7), 555–558.
19. *Mohamed El-Massry M.A., Ali T.S., Hussain A.I., Dashty F.*: Duplicated, translocated maxilla and upper lip: a case report of rare congenital anomaly. J Craniomaxillofac Surg. 2011, 39, 96–98.
20. *Laure B., Picard A., Bonin-Goga B., Letouze A., Petraud A., Goga D.*: Tessier number 4 bilateral orbito-facial cleft: a 26-year follow up. J Craniomaxillofac Surg. 2010, 38, 245–257.
21. *Hou R., Feng X., Zhang J., Lu B., Liu G., Wang L., Chen X., Xie C.*: A rare bilateral Tessier no. 6 and 7 clefts. J Craniomaxillofac Surg. 2011, 39, 93–95.
22. *Gathwala G., Singh J., Dalal P., Garg A.*: Hypoglossia-hypodactyly syndrome in a newborn. J Craniomaxillofac Surg. 2011, 39, 99–101.
23. *Buss P.W., Hughes H.E., Clarke A.*: Twenty-four cases of the EEC syndrome: clinical presentation and management. J Med Genet. 1995, 32, 716–723.
24. *Lewis M.B., Pashayan H.M.*: Ectrodactyly, cleft lip and palate in two half sibs. J Med Genet. 1988, 18, 394–396.
25. *Roelfsema N.M., Cobben J.M.*: The EEC syndrome: a literature study. Clin Dysmorphol. 1996, 5, 115–127.
26. *Sankhyan N., Kaushal R.K., Sarin S.*: Ectodermal dysplasia, ectrodactyly, cleft lip/palate syndrome without ectrodactyly. Dermatol Online J. 2006, 12, 5.
27. *Brunner H.G., Hamel B.C., Van Bokhoven H.*: The p63 gene in EEC and other syndromes. J Med Genet. 2002, 39, 377–381.
28. *Rinne T., Hamel B., van Bokhoven H., Brunner H.G.*: Pattern of p63 mutations and their phenotypes – update. Am J Med Genet A. 2006, 140, 1396–1406.
29. *Paranaiba L.M.R., Martelli H. Jr, de Miranda R.T., Bufalino A., Filho R.C.A., Colleta R.D.*: Ectrodactyly-ectodermal dysplasia-clefting syndrome associated with p63 mutation and an uncommon phenotype. Cleft Palate Craniofac J. 2010, 47, 544–547.
30. *Tse K., Templer I.K., Baraister M.*: Dilemmas in counselling. The EEC syndrome. J Med Genet. 1990, 27, 752–755.

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
2013, 59, 1, 15–3

ANDRZEJ ŻYLUK, TADEUSZ DĘBNIAK[1]

WSPÓŁISTNIENIE CHOROBY DUPUYTRENA I NOWOTWORÓW ZŁOŚLIWYCH – PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

A COEXISTENCE OF THE DUPUYTREN'S DISEASE AND MALIGNANT NEOPLASMS: A REVIEW

Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Andrzej Żyluk*

[1] Zakład Genetyki i Patomorfologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Połabska 4, 70-115 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Jan Lubiński*

Summary

Dupuytren's disease is classified as a benign superficial fibromatosis, in which excessive proliferation of myofibroblats and formation of nodules and chords occurs, followed by development of finger contractures. The similarities between Dupuytren's disease and neoplasms were shown at molecular and clinical grounds.

The objective of the study was to review of the literature investigating possible relationship between occurrence of Dupuytren's disease and malignancies.

Review of the few available papers shows (1) statistically significantly increased malignant neoplasm mortality among men with advanced Dupuytren's disease, comparing to reference population and men with early stage of the disease, (2) statistically significantly increased malignant neoplasm morbidity, mainly related to smoking and alcohol consumption among patients (men and women) operated on for Dupuytren's disease and (3) increased sarcoma of the bone and soft tissue morbidity in patients 5 years after operation for Dupuytren's disease. Some genetical studies show also altered expression of the dehydrogenases ALDH2 and DHDH genes in patients with Dupuytren's disease and with digestive tract malignancies related to alcohol abuse.

K e y w o r d s: Dupuytren's disease – malignant neoplasms – population-based studies.

Streszczenie

Choroba Dupuytrena (ChD) jest chorobą rozrostową rozcięgna dłoniowego, w której dochodzi do nadmiernej proliferacji miofibroblastów, tworzenia guzków i pasm w obrębie rozcięgna dłoniowego, a później na rozwijaniu się przykurczów palców. Podobieństwa między ChD a nowotworami były wykazywane na poziomie molekularnym i klinicznym.

Celem pracy był przegląd piśmiennictwa na temat potencjalnego związku między zachorowalnością na ChD i nowotwory złośliwe.

Nieliczne publikacje na ten temat wskazują na: statystycznie istotnie zwiększoną umieralność na nowotwory złośliwe wśród mężczyzn z zaawansowaną ChD w porównaniu z resztą populacji i początkowym stadium choroby; statystycznie istotnie większą zachorowalnością na nowotwory złośliwe, głównie zależne od palenia tytoniu i nadużywania alkoholu u osób operowanych z powodu ChD; na zwiększoną zachorowalność na mięsaki tkanek miękkich i kości u osób 5 i więcej lat po operacji przykurczu Dupuytrena. Niektóre badania genetyczne wskazują też na zmienioną czynność genów dehydrogenaz ALDH2 i DHDH u osób z ChD i nowotworami przewodu pokarmowego zależnymi od nadużywania alkoholu.

H a s ł a: choroba Dupuytrena – nowotwory złośliwe – badania populacyjne.

*

Choroba Dupuytrena (ChD) jest chorobą rozrostową rozcięgna dłoniowego polegającą na tworzeniu miofibroblastów z fibroblastów, ich nadmiernej proliferacji, tworzeniu guzków i pasm w obrębie rozcięgna dłoniowego, a później na rozwijaniu się charakterystycznych przykurczów palców, najczęściej serdecznego i małego. Miofibroblasty „dupuytrenowskie" produkują szczególny typ kolagenu – III, charakterystyczny dla tej choroby [1]. Podejrzenie o związek między ChD i nowotworami złośliwymi może wynikać z kilku przyczyn. Tkanka „dupuytrenowska" składa się z proliferujących fibroblastów i zachowuje się podobnie do nowotworu: jej komórki nie ulegają apoptozie, wykazuje skłonność do naciekania otaczających tkanek i struktur, a po jej usunięciu chirurgicznym – nawroty są częste (do 70% w perspektywie 10 lat) [2].

Podobieństwa między ChD a nowotworami były wykazywane na poziomie molekularnym. Fibroblasty pozyskane z guzków „dupuytrenowskich" wykazywały różne aberracje chromosomalne, takie jak trisomie lub translokacje [3]. Badania immunohistochemiczne wykazały obniżoną ekspresję genów hamujących wzrost guzów Rb i p53, co potencjalnie mogłoby się wiązać z większą zachorowalnością na nowotwory [4]. Nowsze wyniki badań wykazały, że u osób ze skłonnością rodzinną do ChD występują polimorfizmy pojedynczego nukleotydu (*signle nucleotyde polimorphism* – SNP) genu dehydrogenazy dihydriolowej (DHDH), którego zmienioną aktywność wykazano w niektórych nowotworach przewodu pokarmowego zależnych od konsumpcji alkoholu [5].

Celem pracy był przegląd piśmiennictwa na temat potencjalnego związku między zachorowalnością na ChD i nowotwory złośliwe. Choć liczba publikacji na ten temat jest bardzo ograniczona, wydaje się on interesujący i wart zaprezentowania czytelnikom.

Gudmundsson i wsp. [6] analizowali częstość zgonów z powodu nowotworów złośliwych w ciągu 15 lat u mężczyzn z rozpoznaniem ChD w porównaniu z grupą kontrolną bez tej choroby. W latach 1981–1982 zbadano łącznie 1297 mężczyzn w kierunku objawów klinicznych ChD. Chorobę stwierdzono u 249 (19%), u 184 w I stopniu, a u 65 w II stopniu zaawansowania. Pierwszy stopień oznaczał obecność guzków i pasm na dłoniowej części śródręcza, a II stopień – dodatkowo przykurcz palca/palców. Osoby, które w czasie pierwszego badania przeszły już operację z powodu ChD, były włączone do grupy ze stopniem II. Pozostała grupa 1048 mężczyzn bez ChD stanowiła grupę kontrolną. Średni wiek osób z ChD w pierwszym badaniu wynosił 60,5 lat (I stopień – 60 lat, II stopień – 62 lata), a w grupie kontrolnej – 56 lat.

Po 15 latach analizie poddano liczbę i przyczyny zgonów. W grupie ChD zmarło łącznie 86 (34%) osób, z czego 55 (30%) zdiagnozowanych w I stopniu i 31 (48%) w II stopniu; w grupie kontrolnej zmarło łącznie 225 (21%) osób. Analiza statystyczna wykazała istotnie większą śmiertelność w grupie mężczyzn z ChD w II stopniu zaawansowania w porównaniu z grupą kontrolną (*hazard ratio* – HR = 1,6; 95%CI 1,1–2,3; p = 0,01). Nowotwór złośliwy stanowił przyczynę zgonu 11 (17%) mężczyzn z II stopniem ChD, 18 (10%) z I stopniem ChD i 71 (7%) z grupy kontrolnej. Zgony z powodu nowotworów złośliwych były statystycznie istotnie częstsze w grupie z ChD II stopnia (HR = 2,0; 95%CI 1,0–3,7; p = 0,04). Nie wykazano większej częstości określonego typu nowotworu w tej grupie, choć najwięcej (5/11) dotyczyło przewodu pokarmowego. Badano liczbę osób palących tytoń, stwierdzając 16% palaczy w grupie ChD I stopnia, 23% w ChD II stopnia i 22% w grupie kontrolnej (różnice statystycznie nieistotne).

W grupie mężczyzn z rozpoznaniem z ChD w I stopniu w latach 1981–1982 śmiertelność była wyższa niż w grupie kontrolnej (30% vs 21%), śmiertelność z powodu nowotworów złośliwych też była wyższa (10% vs 7%), ale te różnice nie były statystycznie istotne. W ciągu 15 lat obserwacji w grupie ChD II stopnia zanotowano 17 nowych przypadków nowotworów złośliwych (HR = 1,5; 95%CI 0,9–2,4; p = 0,15), umiarkowanie, ale statystycznie nieistotnie więcej niż w grupie kontrolnej [6].

Autorzy nie wyjaśniają ujawnionej zależności między ChD w II stopniu i zwiększoną umieralnością na nowotwory złośliwe. Rozważany był związek między rodzinną predyspozycją do ChD i do nowotworów, ale nie zostało to wykazane w tej pracy. Także zmiany czynności niektórych genów regulujących aktywność i proliferację fibroblastów mogą jednocześnie zmieniać biologię komórek innych narządów, szczególnie przewodu pokarmowego, i sprzyjać ich niekontrolowanemu rozrostowi. Autorzy stwierdzają, że – niezależnie od przyczyny – mężczyźni z populacji islandzkiej, u których rozpoznano ChD w II stopniu zaawansowania, stanowią grupę ryzyka obarczoną większą niż przeciętna śmiertelnością, głównie z powodu nowotworów złośliwych [6].

Wilbrand i wsp. [7] analizowali zachorowalność na nowotwory złośliwe wśród pacjentów z ChD w Szwecji. Inaczej niż w poprzedniej pracy, autorzy brali pod uwagę mężczyzn i kobiety. Dane do analizy pochodziły ze Szwedzkiego Rejestru Hospitalizacji i Szwedzkiego Rejestru Nowotworów Złośliwych, z lat 1965–1974. W tym okresie zidentyfikowano 15 212 pacjentów, 13 098 (86%) mężczyzn i 2114 (14%) kobiet, którzy przeszli operację z powodu ChD. W tej grupie i w okresie 10 lat badania stwierdzono 2151 (14%) przypadków nowotworów złośliwych, 1920 (15%) w grupie mężczyzn i 231 (11%) wśród kobiet. Najczęstszymi nowotworami wśród mężczyzn były: rak prostaty, płuca, pęcherza moczowego i okrężnicy, a w wśród kobiet: piersi, okrężnicy, krwiopochodne, płuca i jajnika. W porównaniu z resztą populacji, największy wzrost zachorowalności (*standardized incidence ratio* – SIR) w grupie mężczyzn z ChD dotyczył raka przełyku (SIR 1,85), jamy ustnej (1,77), płuca (1,58) i krtani (1,49), a w grupie kobiet raka jelita cienkiego i dwunastnicy (SIR 3,68), nowotworów nosa i ucha (3,65), mięsaków kości i tkanki łącznej (2,22) oraz raka płuca (1,72).

Autorzy uważają, że wśród mężczyzn większa niż w przeciętnej populacji zachorowalność dotyczyła nowotworów zależnych od palenia tytoniu i konsumpcji alkoholu. Ryzyko zachorowania na nowotwory złośliwe wśród mężczyzn po operacji z powodu ChD było o 24%, a wśród kobiet o 22% większe niż w przeciętnej populacji. Autorzy przypisują to większemu narażeniu na palenie tytoniu i nadużywanie alkoholu, co jest uważane za predysponujące do zachorowania na ChD i wymienione nowotwory złośliwe. O ile w grupie mężczyzn jest to prawdopodobne wyjaśnienie, o tyle dla kobiet już nie. Innym możliwym wytłumaczeniem może być związek z aktywnością genów (i produkowanych przez nie enzymów) regulujących właściwości antyoksydacyjne w tkankach (np. ALDH2 i DHDH). Zmiany regulacji tych genów i wynikające z tego obniżenie metabolizmu (detoksykacji) wolnych rodników mogą powodować zarówno wzmożoną proliferację fibroblastów w rozcięgnie dłoniowym (ChD), jak i karcinogenezę, np. w przewodzie pokarmowym (żołądku i jelicie grubym) [7].

W późniejszej pracy *Wilbrand i wsp.* na podstawie dokładniejszej analizy zgromadzonego materiału wykryli wśród osób z ChD zwiększoną (w porównaniu do średniej w populacji) zapadalność na mięsaki tkanek miękkich i kości w okresie 5–9 lat po operacji (SIR 1,96) oraz dłuższym niż 10 lat (SIR 2,06). Zidentyfikowano 18 osób, 15 mężczyzn i 3 kobiety z tymi nowotworami, którymi były najczęściej złośliwa postać histiocytoma (7 przypadków), chondrosarcoma i fibrosarcoma (po 3 przypadki). Średni wiek w czasie operacji ChD wynosił w tej grupie 64 lata (62 wśród mężczyzn i 75 wśród kobiet), a w chwili rozpoznania nowotworu 73 lata (71 wśród mężczyzn i 82 wśród kobiet). Zatem mięsak rozwinął się w czasie 7–9 lat od operacji ChD. Z tych 18 osób 14 zmarło, a średni wiek w chwili zgonu wynosił 79 lat. U 5 z tych 18 rozpoznano dodatkowo nowotwory innych narządów: prostaty, nadnercza, płuca, okrężnicy i skóry. Z tej grupy 8 osób paliło, 2 nadużywały alkoholu i 2 chorowały na cukrzycę. Porównując dane demograficzne, narażenie na czynniki szkodliwe (tytoń i alkohol) i współistnienie cukrzycy u 18 pacjentów, u których rozpoznano mięsaki, z pozostałą populacja osób po operacji ChD, autorzy nie stwierdzili istotnych różnic [2]. Mięsaki tkanek miękkich i kości stanowią elementy niektórych schorzeń o udowodnionym komponencie dziedzicznym, np. neurofibromatoza i retinoblastoma, a także zespołów dziedzicznych: Gardnera, Wernera i Li-Fraumeni [8]. Nie wyjaśniono jednak przyczyn częstszego zachorowania na te nowotwory u pacjentów po więcej niż 5 latach od operacji ChD.

W publikacjach o możliwym genetycznym podłożu związku między zachorowalnością na raka żołądka i przełyku a konsumpcją alkoholu wskazywano na obniżoną aktywność genów dwóch dehydrogenaz – ALDH2 i DHDH [9, 10]. Nadużywanie alkoholu jest uważane za czynnik ryzyka ChD, choć nie wszystkie badania to potwierdzają [1, 11]. Dlatego potencjalny związek między tymi chorobami jest interesujący i stanowi przedmiot badań. W pracy wykonanej w ośrodkach autorów tego artykułu wykazano statystycznie istotnie zwiększoną częstość dwóch SNP: rs2270941 i rs11666105 w DHDH u pacjentów z ChD i rodzinnym występowaniem tej choroby [5]. W świetle wcześniej cytowanych prac onkologicznych, spostrzeżenia te wskazują na możliwy związek na poziomie molekularnym między zachorowaniem na ChD i nowotwory złośliwe.

W Klinice Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki oraz Zakładzie Genetyki i Patomorfologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie od 3 lat prowadzone są badania nad udziałem czynników genetycznych w rozwijaniu się ChD, a także nad możliwym współistnieniem tej choroby i nowotworów złośliwych. Zebrano materiał genetyczny (próbki krwi) i wywiad w kierunku chorób nowotworowych (także u krewnych) od 600 pacjentów, którzy byli operowani z powodu ChD. Badania są w końcowej fazie opracowywania i mamy nadzieję na uzyskanie interesujących wyników.

Piśmiennictwo

1. *Kloen P.*: New insights in the development of Dupuytren's contracture: A review. Br J Plast Surg. 1999, 52, 629–635.
2. *Wilbrand S., Ekbom A., Gerdin B.*: Dupuytren's contracture and sarcoma. J Hand Surg. 2002, 27B, 50–52.
3. *Bonnici A.V., Birjandi F., Spencer J.D., Fox S.P., Berry A.C.*: Chromosomal abnormalities in Dupuytren's contracture and carpal tunnel syndrome. J Hand Surg. 1992, 17B, 349–355.
4. *Muller E., Castagnaro M., Yandel D.W., Wolfe H.J., Alman B.A.*: Molecular genetics and immuno-histochemical analysis of the tumor suppressor genes Rb and p53 in palmar aggressive fibromatosis. Diagn Mol Pathol. 1996, 5, 194–200.
5. *Żyluk A., Dębniak T., Puchalski P.*: Common variants of the ALDH2 and DHDH genes and the risk od Dupuytren's disease. J Hand Surg. 2013, 38E, 430–434.
6. *Gudmundsson K.G., Arngrimsson R., Sigfusson N., Jonsson T.*: Increased total mortality in men with Dupuytren's disease: a 15-year follow-up study. J Clin Epidemiol. 2002, 55, 5–10.
7. *Wilbrand S., Ekbom A., Gerdin B.*: Cancer incidence in patients treated surgically for Dupuytren's contracture. J Hand Surg. 2000, 25B, 283–287.
8. *Zahm S.H., Fraumeni J.F.*: The epidemiology of soft tissue sarcoma. Semin Oncol. 1997, 25, 504–514.
9. *Chang H.C., Chen Y.L., Chan C.P., Yeh K.T., Kuo S.J., Ko C.J. et al.*: Overexpression of dihydrodiol dehydrogenase as a prognostic marker in resected gastric cancer patients. Dig Dis Sci. 2009, 54, 342–347.
10. *Wu M., Chang S.C., Kampman E., Yang J., Wang X.S., Gu X.P. et al.*: Single nucleotide polymorphisms of ADH1B, ADH1C and ALDH2 genes and esophageal cancer: a population-based case-control study in China. Int J Cancer. 2013, 132 (8), 1868–1677.
11. *Burge P., Hoy G., Regan P., Milne R.*: Smoking, alcohol and the risk of Dupuytren's contracture. J Bone Joint Surg. 1997, 79B, 206–210.

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
2013, 59, 1, 18–7

WIESŁAW KOWALEWSKI, KAZIMIERA HEBEL[1]

PODWYŻSZONE CIŚNIENIE TĘTNICZE JAKO CZYNNIK RYZYKA SERCOWO-NACZYNIOWEGO

ELEVATED BLOOD PRESSURE AS CARDIOVASCULAR RISK FACTOR

Samodzielna Pracownia Epidemiologii i Oceny Jakości Zdrowia Instytutu Nauk o Zdrowiu Akademii Pomorskiej w Słupsku
ul. Bohaterów Westerplatte 64, 76-200 Słupsk
Kierownik: dr *Ilona Klejbor*

[1] Zakład Dydaktyki Medycznej Instytutu Nauk o Zdrowiu Akademii Pomorskiej w Słupsku
ul. Bohaterów Westerplatte 64, 76-200 Słupsk
Kierownik: dr n. med. *Monika Waśkow*

Summary

Cardiovascular diseases for decades have been and still are the main and current health problem of the Polish society and there are many reasons for these diseases. Hypertension is one of the major risk factors for developing cardiovascular disease. The factors significantly increasing risk the of cardiovascular disease are in addition to high blood pressure, smoking (also passive), high blood fats (cholesterol and its HDL, LDL fractions as well as triglyceride levels, obesity, lack of exercise, diabetes and hereditary features.

Other important factors which play an important role are external factors such as e.g. environmental pollution, lifestyle, stress. Prediction of cardiovascular disease should start from the evaluation of the fetal period because low birth weight may be a risk of coronary heart disease, hypertension, obesity or diabetes in adulthood. The authors of the referred tests showed that the level of blood pressure observed during childhood is closely associated with the level of blood pressure in adults and is also dependent on the body weight. Since the issue of the effects of high pressure on the cardiovascular system is inherent in the issue of the metabolic syndrome, it should be mentioned also that another causative factor may be an irregularity in the removal of urine from the body and the amount of insulin. The control of hypertension is a complex problem, at least in view of the wide range of adverse factors affecting the human body: hypertension is often either a constituent of other syndromes or is a self-acting element catalysing systemic lesions. Therefore, it is difficult to treat high blood pressure in the strict sense; more often it is a combination therapy based on pharmacology caused for other reasons.

K e y w o r d s: hypertension – cardio-vascular system – steroids – physical exercise – metabolic syndrome – insulin resistance.

Streszczenie

Choroby układu krążenia od kilkudziesięciu lat są głównym i ciągle aktualnym problemem zdrowotnym społeczeństwa polskiego, a zachorowalność na nie wynika z wielu przyczyn. Nadciśnienie tętnicze stanowi jeden z głównych czynników ryzyka rozwoju chorób układu krążenia. Istotnie zwiększającymi czynnikami ryzyka zachorowania na choroby układu sercowo-naczyniowego, oprócz wysokiego ciśnienia krwi, są palenie tytoniu (także bierne), wysokie stężenie tłuszczów we krwi (cholesterol i jego frakcje HDL, LDL oraz poziom triglicerydów, otyłość, niedostatek wysiłku fizycznego, cukrzyca i cechy dziedziczne. Innymi ważnymi czynnikami, które odgrywają istotną rolę, są czynniki zewnętrzne, takie jak np. zanieczyszczenie środowiska, styl życia, stres.

Przewidywanie wystąpienia chorób układu krążenia powinno się rozpocząć już od oceny okresu płodowego, ponieważ niska masa urodzeniowa może stanowić ryzyko choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego,

otyłości lub cukrzycy w życiu dorosłym. Autorzy przytaczanych badań wykazali, że poziom ciśnienia tętniczego obserwowany w dzieciństwie jest ściśle związany z poziomem ciśnienia tętniczego u dorosłych i zależny jest również od masy ciała. Ponieważ zagadnienie wpływu wysokiego ciśnienia na układ naczyniowo-sercowy jest nieodłącznie związane z zagadnieniem zespołu metabolicznego, należy wspomnieć także o tym, iż kolejnym czynnikiem sprawczym może być nieprawidłowość w usuwaniu moczu z organizmu i ilości insuliny. Zwalczanie nadciśnienia tętniczego to problem złożony, choćby z uwagi na szeroką gamę negatywnych czynników oddziałujących na organizm ludzki; częstokroć nadciśnienie jest albo składową innych zespołów chorobowych, albo też jest samoczynnym elementem katalizującym uszkodzenia układowe. Dlatego też trudno jest leczyć nadciśnienie sensu *stricto*; częściej jest to terapia kojarzona na tle farmakologii powodowanej innymi przyczynami.

H a s ł a: nadciśnienie tętnicze – układ sercowo-naczyniowy – steroidy – wysiłek fizyczny – zespół metaboliczny – insulinooporność.

Wstęp

Zagadnienia wpływu podwyższonego ciśnienia na układ sercowo-naczyniowy to problematyka złożona, sięgająca swym znaczeniem daleko poza kardiologię. Nadciśnienie tętnicze związane jest ze schorzeniami diabetologicznymi, endokrynologicznymi, nefrologicznymi, a nawet osteoporozą, dlatego istotnym jest, aby rozległe i wieloaspektowe zagadnienie nadciśnienia tętniczego oraz jego powikłania były problemem możliwie szeroko poznanym przez współczesną medycynę.

W niniejszym opracowaniu nie można było zawrzeć wszystkich elementów, jakie merytorycznie przynależą nie tylko do nadciśnienia tętniczego, lecz także do korelacji między hipertensją i stanem układu sercowo-naczyniowego. Już sam ten fakt jest najlepszym dowodem na potwierdzenie tezy o tym, że zagadnienie nadciśnienia jest bardzo trudne do lapidarnego i skonsolidowanego opisania. Nie jest to możliwe nawet w wybranym aspekcie, jakim jest przewodni temat niniejszego opracowania, dlatego z konieczności dokonano pewnych daleko idących uogólnień, mających na celu przedstawienie pewnych (apriorycznie wybranych) składowych relacji między nadciśnieniem i ryzykiem sercowo-naczyniowym. Są to przykłady na tyle dobitne, iż obrazują one wagę i znaczenie tegoż zjawiska dla całokształtu zachowania organizmu i ewentualnych dysfunkcji.

Badania

Wysokie tempo życia oraz stres stanowią obecnie czynniki znacznie przyspieszające rozwój przeróżnych elementów chorobowych układu sercowo-naczyniowego. Serce napędzające żywotne siły organizmu jest narażone na przeróżne destruktywne wpływy, tak endogenicznego charakteru, jak i egzogenicznego. Powoduje to, iż trudno jest odróżnić od siebie te bodźce, które mają zdecydowanie bardziej negatywny wpływ na organizm ludzki od czynników szkodliwych, jednakże niekoniecznie bezpośrednio uszkadzających organy. Jest to spory problem, który można zilustrować na przykładzie stresu. O ile stres jest jedynie czynnikiem katalizującym pewnego rodzaju biochemiczne oraz endogeniczne procesy w ludzkim organizmie, o tyle (jako taki) nie jest on śmiertelnym zagrożeniem dla układu sercowo-naczyniowego. Jednakże, na przykład cukrzyca czy też miażdżyca (do tego, potencjalnie, wsparte czynnikami stresogennymi) albo epilepsja [1] stanowią już takie zagrożenie. Stąd właśnie należy zachować dużą ostrożność przy formułowaniu opinii na temat tego, który z elementów środowiska człowieka (zarówno mowa o jego organizmie, jak i o otoczeniu) ma samoistnie negatywny wpływ na funkcjonalność układu.

Z konieczności kwestia wpływu ciśnienia (nadciśnienia) tętniczego musi być przedstawiona cokolwiek fragmentarycznie, jedynie przez dowolnie wybrane przykłady znaczenia i wpływu. Oczywiście, jak w każdym innym przypadku doboru, można podawać diametralnie odmienne przykłady znacznie wydłużając listę rodzajów działania nadciśnienia na organizm ludzki ze szczególnym uwzględnieniem układu naczyniowo-sercowego. W tym wypadku skupiono się tylko na kilku.

Faktycznie szkodliwym dla układu sercowo-naczyniowego jest na przykład połączenie nieprawidłowego metabolizmu z chorobami nefrologicznymi. Otyłość trzech rodzajów: genetycznego – relatywnie rzadka, powodowana czynnikami genetycznymi; społecznego – wynikająca z nieprawidłowego trybu życia; osobowego – powodowana czynnikami chorobowymi danej jednostki ma spore znaczenie dla procesów nadciśnienia. *Otsuki i wsp.* opisywali wpływ zakwaszenia moczu na zespoły otyłości, co z kolei wywiera niebagatelny wpływ na kondycję układu sercowo-naczyniowego [2].

Duże znaczenie dla wystąpienia nadciśnienia krwi oraz pojawienia się zagrożeń dla kondycji serca i naczyń ma dieta: zakwaszenie moczu powstaje (m.in.) w przypadku pojawienia się kwasicy metabolicznej powiązanej z białkową dietą. W badaniu zaprezentowanym przez *Otsuki i wsp.* przeanalizowano grupę ponad 1000 mężczyzn określanych pod kątem brzusznej otyłości i zespołu metabolicznego a kwasicy. Dowiedziono, że wpływ na podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi mają m.in. schorzenia wątroby, cukrzyca, choroby nerek [2]. Zagadnienie problemów metabolicznych (powstania zespołu metabolicznego) i jego wpływ na ciśnienie tętnicze oraz kondycję układu sercowo-naczyniowego zostało podjęte m.in. w pracy *Zhao i wsp.* Badanie to obejmowało prawie 3500 nauczycieli akademickich (a zatem osób narażonych także na stres w miejscu pracy). Pod uwagę brano szereg różnych zmiennych (ciśnienie krwi, stężenie lipidów, poziom cukru itp.).

W konsekwencji uznano, że narażeni na problemy z układem sercowo-naczyniowym są częściej mężczyźni. Wiek, nadmierne ciśnienie tętnicze, wadliwy wskaźnik masy ciała (BMI), nieprawidłowe stężenia glukozy i triglicerydów są czynnikami ryzyka [3].

Zgodnie z powyższym mogłoby się wydawać, iż trening sportowy jest lekarstwem na zachowanie odpowiedniej formy zdrowotnej. Tymczasem ciekawy sposób spojrzenia na taką hipotezę postawili *Hurley i wsp.* [4]. Zaakcentowali oni, iż nadciśnienie oraz inne schorzenia układu naczyniowo-sercowego mogą być niwelowane poprzez trening sportowy, jednakże niekoniecznie lekkiego charakteru: także ten wytrzymałościowy, zaawansowany, nastawiony na siłowość. Szczególnie duże znaczenie ma to w przypadku chorych w podeszłym wieku, kiedy to trening siłowy ma za zadanie odwrócenie utraty funkcji mięśni i pogorszenia struktury mięśniowej, związane z zaawansowanym wiekiem. *Hurley i wsp.* dowiedli, że ćwiczenia wysiłkowe są zarówno profilaktyką, jak również leczeniem (w każdym razie, jako walor wspierający) zespołu metabolicznego, odporności insulinowej, brzusznej otyłości, hiperlipidemii, reumatoidalnego zapalenia stawów oraz nadciśnienia. Z pewnością jest to z korzyścią zarówno dla wzmocnienia przyswajania insuliny (o skuteczności mogą świadczyć markery Hba-1c). Znacznie mniejsze zastosowanie tej metody można upatrywać na przykład w leczeniu zaburzeń lipidowych (na pewno jest to jednak metoda wspierająca opanowywanie triglicerydów, co ma swoje zasadnicze znaczenie przy rozpoznawaniu i leczeniu zespołu metabolicznego) [4].

Shah i wsp. także badali zagadnienie zależności między wysiłkiem fizycznym i wzrostem ciśnienia krwi [5]. Jednakże pracę *Shaha i wsp.* można określić mianem typowej w tym względzie, gdyż po pierwsze prowadziła ona do od dawna znanej i potwierdzonej konkluzji o dobroczynnym wpływie aktywności sportowej na choroby sercowo-naczyniowe, a po drugie odnosiła się wyłącznie do zagadnienia aktywności sportowej, nie zaś wytężonego wysiłku i treningu nastawionego siłowo. *Shah i wsp.* wykazali po raz kolejny, iż lekkie ćwiczenia (w rodzaju aerobiku) powodują obniżenie ciśnienia tętniczego i częstości akcji serca [5]. Przyjmuje się powszechnie, że w profilaktyce i leczeniu nadciśnienia tętniczego przydatnym jest wykonywanie ok. 3–4 razy w tygodniu ćwiczeń po ok. 35–45 min, w wydajności 50–70% maksymalnej. Tego rodzaju aktywność jest tzw. lekkiego rodzaju, a więc mowa o bieganiu, jeździe na rowerze, czy też mieszanych programach z wykorzystaniem ćwiczeń aerobowych.

Oczywistym przy tym jest, że nie w każdym przypadku możliwe jest zastosowanie treningu wytrzymałościowego, natomiast o doborze oraz charakterze ćwiczeń trzeba decydować w odniesieniu do stanu konkretnego pacjenta. Niemniej jednak praca *Hurleya i wsp.* nie miała na celu przedstawienia tezy o tym, iż każdy z zaburzeniami sercowo-naczyniowymi może się za taki zestaw ćwiczeń brać; chodziło jedynie o wykazanie, w jaki praktyczny sposób oddziałuje tego rodzaju trening na organizm ludzki [4].

Ciśnienie krwi jest zależne m.in. od leptyny, aminokwasowego białka. W doświadczeniach przeprowadzanych na myszach dowiedli tego Amerykanie ze stanu Missisipi – *Carmo i wsp.* Nawet abstrahując od roli melanokortyny (będącej ważnym regulatorem), należy podkreślić znaczenie neuronów POMC (proopiomelanokortyny) dla wpływu leptyny na ciśnienie krwi. *Carmo i wsp.* testowali myszy metodą LepR/flox – flox/POMC – Cre, dzięki czemu wykazali wpływ leptyny na zmniejszanie się średniego ciśnienia tętniczego (tzw. MAP), jak również zapotrzebowanie na glukozę oraz tlen. Ponadto, zmniejszenie się ciśnienia (w ramach działania leptyny) powodowało także mniejsze łaknienie (nawet po 12 dniach, leptyna stymulująca MAP na poziomie ok. 5 mmHg działała przy spadku łaknienia o ponad 30%) [6].

Niewątpliwie odpowiednio zbalansowana dieta ma duże znaczenie nie tylko w dbaniu o odpowiedni stan układu naczyniowo-sercowego, lecz także w przeciwdziałaniu nadciśnieniu tętniczemu. *Palomo i wsp.* opisywali (na przykładzie zespołu metabolicznego), jak działa na podwyższenie ciśnienia tętniczego zwiększony poziom asymetrycznej dimetyloargininy [7]. Wspomniany zespół metaboliczny to zespół zmian patofizjologicznych, który obejmuje pacjentów z nadciśnieniem, insulinoopornością, dyslipidemią, otyłością brzuszną. Zjawisko jest połączone także z rozwojem cukrzycy oraz rozmaitych chorób układu krążenia. Z kolei nadciśnienie tętnicze jest powiązane z insulinoopornością poprzez zaburzenia tlenku azotu syntetyzowanego przez syntezy tlenku azotu za pomocą L-argininy jako substratu. *Palomo i wsp.* wykazali, że u osób ze zdiagnozowanym zespołem metabolicznym poziom asymetrycznej dimetyloargininy jest wyższy [7].

Zwalczanie nadciśnienia tętniczego to problem złożony, choćby z uwagi na szeroką gamę negatywnego oddziaływania hipertensji na organizm ludzki. Często nadciśnienie jest albo składową innych zespołów chorobowych, albo też samoczynnym elementem katalizującym uszkodzenia układowe. Dlatego też trudno jest leczyć nadciśnienie sensu *stricto*, częściej jest to terapia kojarzona na tle farmakologii powodowanej innymi przyczynami. Ponadto, leki na nadciśnienie (kierunkowo zwalczające hipertensję) mają szereg środków ubocznych. *Ferdinand i wsp.* opisali to zagadnienie na przykładzie preparatu o nazwie aliskiren – leku dostępnego jedynie w USA. Analizowali oni pacjentów ze zdiagnozowanym nadciśnieniem drugiego stopnia, dochodząc do wniosku, iż (wspomniana powyżej) terapia skojarzeniowa jest stosowana relatywnie rzadko. W przypadku badań *Ferdinanda i wsp.* opisano działanie skojarzeniowe aliskirenu i amlodypiny (leku pochodnego dihydropirydyny). Dodatkowo jeszcze stosowano hydrochlorotiazyd [8].

Takie połączenie 3 leków jest znamienne. Aliskiren ($C_{30}H_{53}N_3O_6$) to inhibitor reniny pozwalający na potrójne blokowanie układu renina–angiotensyna–aldosteron. Tak aliskiren, jak i hydrochlorotiazyd mają typowe działania uboczne leków na nadciśnienie. Mowa m.in. o moczopędności, dusznościach (np. amlodypiny nie można podawać

u pacjentów z dławicą piersiową większości typów), niewydolności serca, biegunkach. W badaniu opisanym przez *Ferdinanda i wsp.* przeanalizowano ponad 400 pacjentów podwójnie ślepą próbą, z randomizacją grupy skojarzeniowej aliskirenem 150 mg oraz amlodypiną 5 mg, lub też grupy skojarzeniowej 3 leków: 300 mg aliskirenu, 10 mg amlodypiny i 25 mg hydrochlorotiazydu. W wyniku zastosowanych kombinacji lekowych (prawie 70% pacjentów miało zdiagnozowany zespół metaboliczny), zasadniczy miernik skuteczności terapii w postaci MSSBP został (średnio) zmniejszony: w grupie stosującej skojarzenie 3 leków ze 167,1 mg na początku badania do 130,7 mg po 8 tyg., natomiast w drugiej grupie z 167,4 mg na początku testu do 137,9 mg po 8 tyg. Zatem wykazano skuteczność w ochronie układu sercowo-naczyniowego oraz równocześnie opanowano wysokie ciśnienie stanowiące znaczne zagrożenie. Należy jednak ponownie podkreślić, iż z uwagi na charakter tych leków i ich ingerencję w układ renina–angiotensyna–aldosteron występowały działania uboczne – w pierwszej grupie u 34,2% pacjentów, zaś w drugiej u 40,2% [8].

Obserwowany jest także wpływ wysokiego ciśnienia na wydalanie moczu, z czym wiążą się komplikacje zespołu metabolicznego zagrażającego układowi sercowo-naczyniowemu. Częstość występowania zespołu metabolicznego zależy od wielu czynników, niekoniecznie skorelowanych ze sobą i współzależnych. Istnieją na przykład badania *Rochy i wsp.*, w których analizowano częstotliwość występowania zespołu metabolicznego wśród mieszkańców dwóch brazylijskich miast (mieszczących się w jednej prowincji). Przebadano 150 rdzennych mieszkańców Porto Alegre oraz Nonowi, z czego najmłodsza osoba miała lat 40, natomiast najstarsza 104. W badaniu wykorzystano 3 metody zbierania informacji: próbki krwi, dane antropometryczne, ankietę pytań badawczych o nawyki żywieniowe. Dane uzyskane w toku badania były porównywane z wytycznymi Światowej Organizacji Zdrowia i brazylijskiego Ministerstwa Zdrowia, jak również narodowym programem cholesterolowym [9].

Na podstawie wyników wykazano, że zespół metaboliczny częściej dotykał badane kobiety niż mężczyzn, gdyż zdiagnozowano go u 65,3% kobiet. Ponadto potwierdzono negatywne objawy towarzyszące, tzn. nadciśnienie tętnicze, poziom glukozy, cholesterol HDL, zwiększoną ilość triglicerydów we krwi (hipertriglicerydemia). Dowiedziono zaś, iż wiek, osiadły tryb życia czy też palenie papierosów nie miały swych bezpośrednich przełożeń na zespół metaboliczny, rzecz jasna negatywnie skutkując (m.in. poprzez wzmaganie nadciśnienia) na układ sercowo-naczyniowy.

Ponieważ zagadnienie wpływu wysokiego ciśnienia na układ naczyniowo-sercowy jest nieodłącznie związane z zagadnieniem zespołu metabolicznego, należy wspomnieć także o tym, że kolejnym czynnikiem sprawczym może być nieprawidłowość w usuwaniu moczu z organizmu i ilości insuliny. *Guerrot i wsp.* opisywali zmniejszenie wydzielania insuliny oraz skoki ciśnienia związane z zaburzeniami rytmu wydalania moczu jako pochodnej zespołu metabolicznego [10]. Problemy z przemianą materii to jeden z głównych powodów, dla których układ sercowo-naczyniowy jest (w obecnych czasach) narażony na tak wielką liczbę zagrożeń. Dodatkowym problemem jest miażdżyca powiązana z zaburzeniami gospodarki wydalniczej organizmu i mająca duże znaczenie przy ryzyku nadciśnienia oraz uszkodzenia układu naczyniowo-sercowego.

Guerrot i wsp. opisywali badania przeprowadzone na 76 pacjentach ze stwierdzonym zespołem metabolicznym, u których występowały zaburzenia dobowego cyklu wydalniczego określane jako nieprawidłowy przepływ moczu (stwierdzane na zasadzie analizy przepływu moczu w stosunku dzień do nocy). Wszyscy z pacjentów przyjmowali silne leki moczopędne, ponadto monitorowano ciśnienie, a u części pacjentów bez cukrzycy (46 osób na 76) wykonywano ustne testy tolerancji glukozy. *Guerrot i wsp.* wykazali, że u pacjentów z niskimi wartościami przepływu moczu ciśnienie mniej spadało w nocy (niezależnie od wieku pacjenta oraz kreatyniny ($p < 0,01$). Ponadto, przez pierwszą godzinę po przyjęciu doustnego testu tolerancji glukozy zwiększenie się przepływu moczu było skorelowane ze skokiem stężenia insuliny w osoczu. Wnioskiem z badań było m.in. to, że nieprawidłowe dobowe wydalanie moczu jest połączone ze spadkami (w nocy) ciśnienia skurczowego oraz zmniejszaniem się stężenia glukozy powodowanym mniejszym wydzielaniem insuliny [10].

Otyłość to nie tylko jeden z aktywatorów nadciśnienia tętniczego (a zatem czynnik wysoce szkodliwy dla układu naczyniowo-sercowego), lecz także preludium do pojawienia się zespołu metabolicznego, szczególnie, jeśli mowa jest o dzieciach i otyłości pojawiającej się we wczesnych stadiach zaawansowania rozwojowego organizmu. Sytuację taką opisali m.in. *Fu i wsp.* [11]. W ich badaniach postawiono założenie, że zespół niealkoholowego otłuszczenia wątroby jest wczesną informacją o możliwości rozwinięcia się zespołu metabolicznego. Celem weryfikacji poczynionej hipotezy korzystano z aparatury B-USG, co miało pozwolić na określenie, czy założenie jest słuszne [11].

W toku badania analizowano 861 dzieci w wieku 6–16 lat. Wszystkie one zostały podzielone na 3 różne grupy: „0" – normalny obraz ultrasonograficzny wątroby oraz normalna aminotransferaza; „1" – otłuszczenie wątroby stwierdzone ultrasonograficznie oraz normalna aminotransferaza; „2" – otłuszczenie wątroby wykazane ultrasonograficznie wraz z zaburzonymi aminotransferazami. W toku badań ocenie poddano następujące parametry: BMI, obwód tali i bioder, ciśnienie, stężenie glukozy, poziom insuliny, charakter modelu homeostazy opornościowego na insulinę (HOMA-IR), czułość całego ciała na insulinę WBISI), profil lipidowy oraz profil aminotransferaz. Podobne badania prowadziła m.in. *Szurkowska*, jednakże w tamtym przypadku chodziło o określanie pewnych parametrów insulinooporności [12].

Na podstawie badań *Fu i wsp.* wykazano, że na 861 badanych dzieci, aż 587 miało niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby (NAFLD), zaś pozostałe 221 z zespołem metabolicznym. We wszystkich przypadkach

występowało nadciśnienie grożące kondycji układu sercowo-naczyniowego. U dzieci grup „1" i „2" stwierdzano także współistnienie zespołu metabolicznego i NAFLD. Ponadto cechą metryczną było, iż dzieci z obu tych grup były wyższe niż dzieci z grupy „0" (bez otłuszczeniowego zapalenia wątroby). Dodatkowo, w porównaniu między grupami „2" i „0", można było określić, że w grupie „2" odzwierciedliły się wszystkie czynniki zespołu metabolicznego, natomiast w „0" niekoniecznie. U osób ze zdiagnozowanym NAFLD i zespołem metabolicznym czynnikiem istotnym było spore nadciśnienie występujące w większości przypadków oraz znacznie pogarszając stan układu naczyniowo-sercowego [11].

Wadliwy metabolizm czy też otyłość niekoniecznie od razu prowadzą do zaburzeń określanych mianem zespołu metabolicznego. Niemniej w przypadku nadciśnienia są często indukowane jako przesłanki zaburzeń sercowo-naczyniowych. *Ando* i *Fujita* w swej pracy określili zależności między rolą tlenu w ośrodkowym układzie nerwowym w nadciśnieniu wraz ze wskazaniem prawdopodobnych związków z hipertensją indukowaną otyłością [13].

U *Ando* i *Fujity* można odnaleźć wizję związków między indukowanym nadciśnieniem tętniczym i rolą soli, jak również reaktywnymi formami tlenu (tzw. ROS). Ich ilość uzależniona jest od nadciśnienia oraz ilości soli (tak u ludzi, jak i zwierząt). *Ando* i *Fujita* postawili także hipotezę, iż produkcja ROS zwiększa ciśnienie krwi, a tym samym działa negatywnie na układ naczyniowo-sercowy. *Ando* i *Fujita* podawali liczne przykłady (m.in. odwołujące się do badań na szczurach), wedle których istotnymi są także działania przeciwutleniaczy dokomorowych, aktywność nerek i pobudzenie nerwu współczulnego, czy też otyłość i zespół metaboliczny. To są elementy reagujące na sole i nadciśnienie oraz w pewien sposób (poprzez ROS) wzmagające hipertensję [13].

Nadciśnienie obecne jest w wielu zespołach chorobowych, wywołując negatywny wpływ na układ sercowo-naczyniowy. Na przykład *Giordano i wsp.* opisali rolę nadciśnienia w zespole Turnera oraz hormonalnej terapii zastępczej [14]. Zespół Turnera to rzadko występujące schorzenie genetyczne powodowane przez (całkowitą/częściową) monosomię chromosomu X u fenotypowych kobiet. Fakt, iż taka jednostka chorobowa jest powiązana z nadciśnieniem, stanowi najlepszy przykład na poparcie tezy o tym, że schorzenie hipertensji nie jest przynależne wyłącznie do metabolizmu oraz chorób nefrologicznych czy też kardiologicznych. Niemniej jednak to właśnie najczęściej w tych rodzajach zespołów chorobowych występuje i jest najbardziej szkodliwe dla kondycji układu sercowo-naczyniowego. Aczkolwiek nadciśnienie zawsze sprowadza się do wspólnego mianownika – schorzeń i zachorowalności kardiologicznych. Analogicznie jest w zespole Turnera, kiedy to nadciśnienie bezpośrednio prowadzi do uszkodzeń układu krążenia oraz umieralności tym powodowanej.

Giordano i wsp. wskazali także związki między nieprawidłową tolerancją glukozy i nadciśnieniem. Stworzono dwie 30-osobowe grupy pacjentów. Pierwsza miała stwierdzony zespół Turnera (w formie przewlekłej) oraz była poddana hormonalnej terapii zastępczej, natomiast druga była grupą kontrolną (dopasowaną płcią i wiekiem do osób chorych). Grupie osób chorych sprawdzano m.in.: estradiol, BMI, obwód w talii, stężenie glukozy, poziom insuliny, wskaźnik HOMA, określenie lipidów w surowicy, OGTT, ciśnienie krwi, grubość IMT (tzw. intima-media). Wszystko w ramach 24-godzinnego nadzoru ambulatoryjnego [14].

W wyniku przeprowadzonych badań *Giordano i wsp.* stwierdzili brak wyraźnych różnic w poziomie BMI i estradiolu między grupą kontrolną oraz osobami z zespołem Turnera leczonymi zastępczą terapią hormonalną, aczkolwiek obwód w talii był większy w przypadku osób ze zdiagnozowanym zespołem Turnera (średnio 77,7 ± 2,5 cm) niż u osób z grupy kontrolnej (średnio 68 ± 1 cm). W grupie osób z zespołem Turnera leczonych zastępczą terapią hormonalną wyższe były wartości: stężenia insuliny na czczo (13,2 mUI/L z tolerancją 0,8 mUI wobec 9,1 mUI/L z tolerancją 0,5 mUI w próbie kontrolnej), wskaźnika HOMA (2,5 z tolerancją 0,2 wobec 1,8 z tolerancją 0,1) i OGTT po 2 godz. (108,9 mg/dL z tolerancją 5,5 mg wobec 94,5 mg/dL z tolerancją 3,8 mg), wymiaru cholesterolu (199,4 mg/dL z tolerancją 6,6 mg wobec 173,9 mg/dL z tolerancją 4,6 mg). Za to nie zauważono istotnych różnic między obiema grupami w zakresie wartości HDL, triglicerydów oraz LDL [14].

Fakt badania kompleksu IMT był już opisany w piśmiennictwie poświęconemu nadciśnieniu. Badania zwapnień blaszek miażdżycowych były wszak poruszone m.in. przez *Bryla* [15] oraz *Kunicką i wsp.* [16]. W obu pracach mówiono o przeciwdziałaniu miażdżycy poprzez określanie tzw. „klasycznych" oraz „predestynujących" wskazań miażdżycowych. Czynnikami, które niewątpliwie sprzyjają miażdżycy oraz naruszają dobry stan układu sercowo-naczyniowego, są: nadciśnienie tętnicze, nadmierna masa ciała, zaburzenia gospodarki lipidowej, cukrzyca, palenie papierosów, mała aktywność fizyczna, homocysteina, wskaźniki układu krzepnięcia i reakcji zapalnej (w tym białko C-reaktywne), wskaźnik uwapnienia tętnic wieńcowych (tzw. CS), częstość rytmu serca, a także markery miażdżycy, głównie kompleks IMC. Zagadnienia te były z resztą wielokrotnie podnoszone, m.in. przez *Botsa i wsp.* [17], *Chamblessa i wsp.* [18] i *O'Leary'ego i wsp.* [19].

Kwestie związane z insulinoopornoscią, związkami między nadciśnieniem i zespołem metabolicznym oraz bilansem wodnym organizmu i rolą insuliny coraz częściej są przedmiotem prac teoretyczno-badawczych podejmowanych w różnych częściach świata. Oznacza to, iż problem nadciśnienia oraz jego rozlicznych korelacji z funkcjami organizmu jest coraz częściej dostrzegany jako istotny i ważny. Nie tylko z tego powodu, że nadciśnienie prowadzi do rozmaitych chorób układu krążenia, lecz choćby z uwagi na fakt znacznie bardziej prozaiczny: jest typowym schorzeniem powszechnym, tzn. dotyczy ludzi na całym świecie. Przykładem może być choćby opis stworzony przez irańską grupę badaczy – *Samavata i wsp.*, którzy

opisali działanie jednego z hormonów mineralokortykoidów o nazwie aldosteron [20].

Aldosteron jest jednym ze steroidów, hormonów sterydowych produkowanych przez korę nadnerczy należących do grupy mineralokortydoidów i m.in. odpowiada za resorpcję zwrotną soli sodowych, hamując wydzielanie chlorku sodu. Hormony te związane są ze (wspomnianym już w pracy) układem renina–angiotensyna–aldosteron, natomiast ów aldosteron jest jednym z najważniejszych ogniw tego układu [21, 22, 23, 24, 25]. Wydzielanie aldosteronu jest inicjowane m.in. przez zwiększenie się stężenia angiotensyny (rodzaju II i III), stężenia jonów potasowych, jak również spadek stężenia dodatnich jonów sodowych. Mineralokortykoidy mają swoje istotne znaczenie w regulowaniu procesów przemiany materii, co jest ważnym elementem zachowania kondycji układu sercowo-naczyniowego.

Warto także wskazać, co zaznaczyli *Samavat i wsp.* [20], że aldosteron nie jest obojętnym dla organizmu; działa m.in. poprzez mechanizmy kanału sodowego i glikokortykosteroidy. Jednakże poza regulowaniem nabłonka kanału sodowego, aldosteron powoduje znaczny przerost mięśnia sercowego, uszkodzenia śródbłonka oraz zwłóknienia. A zatem jego rola musi być szalenie dokładnie rozpatrywana w ramach działań antagonistów receptorów mineralokortykoidów i oddziaływania na glikokortykosteroidy surowicy. W tym aspekcie zbyt wysokie ciśnienie jest wtórnym zagrożeniem dla serca i układu naczyniowego.

Nadciśnienie tętnicze jest także dużym problemem w cukrzycy, powodując istotne zagrożenie dla systemu sercowo-naczyniowego [26]. Dodatkowo, cukrzyca – analogicznie, jak i zespół metaboliczny – wykazuje insulinooporność, co w połączeniu z otyłością oraz nadciśnieniem może być dużym problemem dla układu krążenia, gdyż synergicznie zwiększa się ryzyko udaru mózgu, chorób nerek, problemów z układem krążenia czy też śmierci.

W nawiązaniu do przewodniego tematu niniejszej pracy można stwierdzić, że nadciśnienie zwiększa makro- i mikronaczyniowe powikłania cukrzycy, takie jak: neuropatia, nefropatia, choroba wieńcowa, udar mózgu oraz retinopatia. Dlatego istnieje pilna potrzeba, aby osiągnąć dobrą kontrolę nadciśnienia tętniczego w celu zmniejszenia takich komplikacji. Oznacza to nie tylko właściwy tryb życia, lecz także weryfikację wydolności różnych układów organicznych celem wyeliminowania potencjalnych zagrożeń. W przeciwnym razie nadciśnienie jest aktywatorem negatywnych procesów.

Podsumowanie

W niniejszej pracy pokazano kilka relacji nadciśnienia ze stanem zachowania układu sercowo-naczyniowego. Wybierając ujęcie ukazujące wycinek problemu, skupiono się na elementach istotnych dla opisania zasadniczych zrębów korelacji między nadciśnieniem tętniczym i ryzykiem sercowo-naczyniowym. Zarówno problematyka metabolizmu, jak również rola insuliny czy też wysiłku fizycznego to problemy, jakie trapią współczesną ludzkość. Otyłość, insulinooporność czy też niehigieniczny tryb życia powodują zagrożenia dla serca i jego wydolności. Nadciśnienie zaś, mające wiele czynników sprawczych i posiadające zróżnicowane połączenia znaczeniowe, jest prawdziwym problemem obecnych społeczeństw. Rolą medycyny jest znalezienie lekarstwa nie tyle na zmianę mentalności ludzkości, ile raczej na coraz większe znaczenie nadciśnienia w chorobach układu krążenia i udział hipertensji w zgonach.

Piśmiennictwo

1. *Banach M., Gurdziel E., Jędrych M., Borowicz K.K.*: Melatonin in experimental seizures and epilepsy. Pharmacol Rep. 2011, 63, 1, 1–11.
2. *Otsuki M., Kitamura T., Goya K., Saito H., Mukai M., Kasayama S. et al.*: Association of urine acidification with visceral obesity and the metabolic syndrome. Endocrine J. 2011, 58, 5, 363–367.
3. *Zhao S., Cui L., Zhu M., Chen M., Lü Q., Xie D. et al.*: Prevalence of metabolic syndrome in the faculty members of a college in Zhengzhou and analysis on its related factors. Wei Sheng Zan Jiu. 2011, 40, 1, 78–81.
4. *Hurley B.F., Hanson E.D., Sheaff A.K.*: Strength training as a countermeasure to aging muscle and chronic disease. Sports Med. 2001, 41, 4, 289–306.
5. *Shah S., Hermanowski-Vosatka A., Gibson K., Ruck R.A., Jia G., Zhang J. et al.*: Efficacy and safety of the selective 11β-HSD-1 inhibitors MK-0736 and MK-0916 in overweight and obese patients with hypertension. J Am Soc Hypertens. 2011, 5, 3, 166–176.
6. *do Carmo J.M., da Silva A.A., Cai Z., Lin S., Dubinion J.H., Hall J.E.*: Control of blood pressure, appetite, and glucose by leptin in mice lacking leptin receptors in proopiomelanocortin neurons. Hypertension. 2011, 57, 5, 918–926.
7. *Palomo I., Contreras A., Alarcón L.M., Leiva E., Guzmán L., Mujica V. et al.*: Elevated concentration of asymmetric dimethylarginine (ADMA) in individuals with metabolic syndrome. Nitric Oxide. 2011, 24, 4, 224–228.
8. *Ferdinand K.C., Weitzman R., Israel M., Lee J., Purkayastha D., Jaimes E.A.*: Efficacy and safety of aliskiren-based dual and triple combination therapies in US minority patients with stage 2 hypertension. J Am Soc Hypertens. 2011, 5, 2, 102–113.
9. *da Rocha A.K., Bós A.J., Huttner E., Machado D.C.*: Prevalence of metabolic syndrome in indigenous people over 40 years of age in Rio Grande do Sul, Brazil. Rev Panam Salud Publica. 2011, 29, 1, 41–45.
10. *Guerrot D., Hansel B., Perucca J., Roussel R., Bouby N., Girerd X. et al.*: Reduced insulin secretion and nocturnal dipping of blood pressure are associated with a disturbed circadian pattern of urine excretion in metabolic syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2011, 96, 6, E929–933.
11. *Fu J.F., Shi H.B., Liu L.R., Jiang P., Liang L., Wang C.L. et. al.*: Non-alcoholic fatty liver disease: An early mediator predicting metabolic syndrome in obese children? World J Gastroenterol. 2011, 17, 6, 735–742.
12. *Szurkowska M.*: Wskaźniki insulinoodporności w badaniu populacyjnym i ich wartość predykcyjna w określaniu zespołu metabolicznego. Przegl Epidemiol. 2005, 69, 743–751.
13. *Ando F., Fujita M.*: Reactive oxygen species and the central nervous system in salt-sensitive hypertension: possible relationship with obesity-induced hypertension. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2012, 39, 1, 111–116.
14. *Giordano R., Forno D., Lanfranco F., Manieri C., Ghizzoni L., Ghigo E.*: Metabolic and cardiovascular outcomes in a group of adult patients with Turner's syndrome under hormonal replacement therapy. Eur J Endocrinol. 2011, 164, 5, 819–826.

15. *Bryl W.*: Ocena grubości kompleksu intima-media i wybranych parametrów metabolicznych w populacji młodych osób z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym. Nadciśnienie Tętn. 2008, 12, 4.
16. *Kunicka K., Bieniaszewski L., Świerblewska E., Świątek H., Kaczmarek-Kusznierewicz P., Kruszewski P. et al.*: Znaczenie wyboru wskaźnika opisującego kompleks intima-media dla badania zależności z wybranymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego. Ultrasonografia. 2008, 8, 32, 91–102.
17. *Bots M.L., Hoes A.W., Koudstaal P.J., Hofman A., Grobbee D.E.*: Carotid carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study. Circulation. 1997, 96, 5, 1432–1437.
18. *Chambless L.E., Folsom A.R., Sharrett A.R., Sorlie P., Couper D., Szklo M. et al.*: Coronary heart disease risk prediction in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. J Clin Epidemiol. 2003, 56, 9, 880–890.
19. *O'Leary D.H., Polak J.F., Kronmal R.A., Manolio T.A., Burke G.L., Wolfson S.K. Jr.*: Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. New Eng J Med. 1999, 340, 1, 14–22.
20. *Samavat S., Ahmadpoor P., Samadian F.*: Aldosterone, hypertension, and beyond. Iran J Kidney Dis. 2011, 5, 2, 71–76.
21. *Wedatilake Y.N., Scanlon M.J., Barnes S.C.*: The clinical utility of two renin mass methods to detect primary hyperaldosteronism compared with renin activity. Ann Clin Biochem. 2011, 48, 3, 256–262.
22. *Maisch B., Alter P., Pankuweit S.*: Diabetic cardiomyopathy-fact or fiction? Herz. 2011, 36, 2, 102–115.
23. *Mtiraoui N., Ezzidi I., Turki A., Chaieb M., Mahjoub T., Almawi W.Y.*: Renin-angiotensin-aldosterone system genotypes and haplotypes affect the susceptibility to nephropathy in type 2 diabetes patients. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst. 2011, 12, 4, 572–580.
24. *Chen Q., Yu C.Q., Tang X., Chen D.F., Tian J., Cao Y. et al.*: Interactions of renin-angiotensin system gene polymorphisms and antihypertensive effect of benazepril in Chinese population. Pharmacogenomics. 2011, 12, 5, 735–743.
25. *Dragovič T., Ajdinović B., Ilić V., Magić Z., Andelković Z., Kocev N.*: Individual renal hemodynamic response to chronic angiotensin II receptor blockade and the influence on the renin-angiotensin system gene polymorphisms. Med Przegl. 2010, 63, 9–10, 630–637.
26. *Biswas A., Alvarez A., Mukherjee D.*: Hypertension in diabetes: optimal pharmacotherapy. Cardiovasc Hematol Agents Med Chem. 2011, 9, 2, 95–105.

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
2013, 59, 1, 25–7

WIESŁAW KOWALEWSKI, KAZIMIERA HEBEL, ALEKSANDRA GÓRAL-KUBASIK

WPŁYW BIOCHEMICZNYCH CZYNNIKÓW RYZYKA NA ROZWÓJ CHORÓB SERCA I NACZYŃ U DZIECI

BIOCHEMICAL RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR DISEASE IN CHILDREN

Samodzielna Pracownia Epidemiologii i Oceny Jakości Zdrowia Instytutu Nauk o Zdrowiu Akademii Pomorskiej w Słupsku
ul. Bohaterów Westerplatte 64, 76-200 Słupsk
Kierownik: dr n. biol. *Ilona Klejbor*

Summary

The problem of finding the biochemical markers for determining cardiovascular risk is complex, difficult and multidisciplinary. Even in a simple biochemical blood test the number of possible variables significant for indicating the negative changes in the cardiovascular system is high. The image created from a variety of factors is fuzzy, inconclusive and sometimes difficult to define and explain. Contemporary cardiology uses fixed operative levels and the presence of biochemical factors as the basis for patient diagnosis.

Even a thorough and multi-biochemical analysis can not give conclusive results. Many precautions are needed in using the results of biochemical analysis. Ambiguous results may be misleading, disrupt the analytical process, or suggest probable, but not necessarily the correct, solutions.

This biochemical analysis presented points to the most important prognostic factors and biochemical information used in the cardiological treatment of children and adolescents.

K e y w o r d s: hypertension – risk factors – insulin resistance – children.

Streszczenie

Problem znaczenia wskaźników biochemicznych dla określania ryzyka sercowo-naczyniowego jest złożony, trudny, wielowątkowy. Nawet proste badania biochemiczne krwi powodują, że ilość ewentualnych zmiennych istotnych dla wskazania tendencji negatywnych dla układu krążenia jest duża. Obraz powstały z mozaiki różnorakich czynników jest zamazany, wieloznaczny, niekoniecznie prosty do określenia i wyjaśnienia. Oczywistym jest, że współczesna kardiologia korzysta z pewnych ustalonych poziomów normatywnej obecności biochemicznych czynników, na ich podstawie diagnozując stan pacjenta.

Niemniej jednak, zawsze należy wziąć pod uwagę fakt, że nawet dokładna i wieloskładnikowa analiza biochemiczna nie musi dać wyników czysto jednoznacznych: istnieje spora doza elementów takich, jak triglicerydy czy cholesterol, których poziom (zakładając, że znany jest właściwy) może wskazywać na rozmaite przyczyny i stany chorobowe. Dlatego z dużą ostrożnością należy posługiwać się wynikami analizy biochemicznej. Ich wieloznaczność może wprowadzać w błąd, zakłócać tok analizy, poddawać rozwiązania prawdopodobne, a niekoniecznie właściwe.

Analiza biochemiczna została (z konieczności, z uwagi na swoją złożoność) wskazana w niniejszej pracy w ramach ograniczenia do kilku – popularnych w kardiologii – składników. Zostały one wybrane apriorycznie. Kierowano się m.in. zawężeniem tematu, a to wskazywało na konieczność opisania całej sytuacji w oparciu o badania prowadzone na dzieciach. Wydaje się jednakże, iż nawet taki punkt ujęcia kwestii prognostycznego i informacyjnego znaczenia czynników biochemicznych jest właściwy i pozwala na – przynajmniej częściowe – wskazanie najważniejszych elementów związanych z poruszanymi zagadnieniami.

H a s ł a: nadciśnienie – czynniki ryzyka – insulinooporność – dzieci.

*

Czynniki biochemiczne mają istotne znaczenie w kształtowaniu ryzyka sercowo-naczyniowego, zarówno u osób dorosłych, jak również u dzieci. Biochemia krwi lub moczu jest zarówno bogatym źródłem informacji, jak i całościowym stanie organizmu, jak również pozwala na diagnozowanie ogólnych informacji na temat wydolności poszczególnych układów.

W skład podstawowego zakresu badań biochemicznych krwi wchodzą: RBC, Ret., MCV, MCH, MCHC, HGB, HCT, WBC, PML, NEUT/EOS/BASO, LYMPH, B/T/T $CD4^+$, $CD8^+$, NK, MONO, PLT, OB, elektrolity, Na/K/Cl, TG, HDL/LDL, mocznik w surowicy, kreatynina w surowicy, kwas moczowy w surowicy, wapń w surowicy, fosforany w surowicy, amylaza w surowicy, glukoza w surowicy, magnez w surowicy, żelazo w surowicy, T. p., ALAT, AspAT, ALP, PT, APTT, bilirubina całkowita, GGT, HBS, CK, TNC/TNL/TNT, a-HCV, TSH, fT3, fT4, a-TPO, a-TG, IgE, CRP, RF, WR-t, FSH, PSA, ALT, GPT, SGPT, GOT, SGOT, AST itp. [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

W związku z powyższym, w tekście o tak niewielkiej objętości jak niniejszy koniecznym było wyselekcjonowanie jedynie niektórych wskaźników biochemicznych, które zostaną przedstawione pod kątem swego zastosowania przy diagnozowaniu chorób serca i naczyń. Tym bardziej, iż schorzenia kariologiczne często połączone są z innymi zespołami chorobowymi, np. zaburzeniami endokrynologicznymi, metabolicznymi itp.

L'Allemand-Jander opisywał relacje zachodzące między nadwagą u dzieci i ryzykiem metabolicznym oraz schorzeń kardiologicznych [15]. Spora część schorzeń kardiologicznych, nie tylko tych powodowanych nadwagą i nadciśnieniem, ma swój faktyczny początek w dzieciństwie. U osób, które będąc dziećmi miały wskaźnik masy ciała (BMI) > 90, w wieku dorosłym często dochodzi do schorzeń układu krążenia. *L'Allemand-Jander* postawił tezę, że wysoki wskaźnik BMI w wieku dziecięcym jest nader istotnym prognostykiem przyszłych chorób metabolicznych oraz kardiologicznych (także jako współistniejących), i to niekoniecznie w wieku dorosłym, a także już w okresie dojrzewania, w wieku dziecięcym [15].

Przekonanie *L'Allemanda-Jandera* opiera się na nader twardych podstawach: badania trwały 7 lat, zaś w tym czasie przetestowano ponad 260 000 dzieci z Niemiec i Szwajcarii. Wszystkie dzieci miały istotne wskaźniki BMI klasyfikujące je jako osoby z nadwagą oraz otyłością. Wyniki badań nie pozostawiły wątpliwości co do istnienia korelacji między nadwagą i otyłością a schorzeniami przede wszystkim metabolicznymi oraz układu krążenia [15].

Poza tym bardzo popularnymi schorzeniami współistniejącymi były powikłania układu mięśniowo-szkieletowego (74% dzieci) oraz wadliwe działanie psychoruchowe (58% dzieci). U 52% badanych dzieci stwierdzono liczne metaboliczne czynniki ryzyka oraz zaburzenia układu krążenia (np. zwiększona masa lewej komory serca czy też sztywność tętnic), zaś nadciśnienie było obecnym u 35% badanych. Sporo dzieci (30%) miało także oznaki tłuszczowej choroby wątroby, jak również zaburzenia lipidowe (32%). Cukrzyca (drugiego stopnia) stwierdzana była – w tych badaniach – raczej rzadko, gdyż zdiagnozowano ją u mniej niż 0,7% dzieci; nieco częściej (u 3%) stwierdzano podwyższone stężenie glukozy na czczo czy też nieprawidłową tolerancję glukozy. Jednakże w żaden sposób nie rzutowało to na fakt wysokich wskaźników BMI, przewidywanego nadciśnienia, insulinooporności i miażdżycy oraz mniejszej wielkości lipoprotein o niskiej gęstości cholesterolu. Poza tym wskaźniki BMI, nadciśnienie i duży obwód pasa oraz oporność na insulinę są już wystarczającymi prognostykami zespołu metabolicznego, zaś w szerszej perspektywie zaburzeń czynności serca.

Koreańskie badania na temat retinolu IV i profili lipidowych w korelacji do masy ciała [16] przyniosły dalsze informacje na temat wczesnego prognozowania chorób serca i naczyń, które mogą się pojawić w wieku dojrzewania/dorosłym lub są chorobami współuczestniczącymi w wieku dziecięcym. W swej pracy *Kim i wsp.* oparli się prostemu wiązaniu nadciśnienia, nadwagi i zaburzeń układu naczyniowo-sercowego bezpośrednio z retinolem IV. Aby potwierdzić swoją hipotezę, w ciągu 2-letniego okresu przebadano prawie 530 dzieci i ponad 240 rodziców zamieszkujących Koreę. Pod uwagę brano parametry antropometryczne, profile lipidowe, ciśnienia krwi, poziom glukozy, insulinę, poziom leptyny oraz retinolu IV. Prognoza przyjmowania pokarmów była realizowana na podstawie danych, jakie dawali sami uczestnicy (projekcja 3-dniowa).

Na podstawie wyników badań dowiedziono, że poziom retinolu był największy wśród mężczyzn (średnio 226,2 mg/mL), średni wśród kobiet (średnio 143,2 mg/mL), zaś najmniejszy wśród chłopców (średnio 71,4 mg/mL) i dziewcząt (średnio 66,4 mg/mL). W toku analizy uśrednione wyniki korelowano względem wieku i płci, lecz nadal różnice między dorosłymi pozostawały w podobnym położeniu ($p < 0{,}0001$), natomiast różnice między wynikami dzieci w zależności od płci były śladowe ($p < 0{,}0001$). Zgodnie z kryteriami Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) i skalą Cole'a określono, że problemy metaboliczne rokujące zagrożeniem kardiologicznym istnieją w przypadku 19,3% dzieci, jak również 32% dorosłych.

U dzieci powody zagrożenia dla układu sercowo-naczyniowego pojawiają się już na etapie ciąży. *Krishnaveni i wsp.* opisali zjawisko zależności ilości przyswajalnej witaminy D oraz sposobu odżywiania w czasie ciąży na negatywne rokowanie kardiologiczne u indiańskich dzieci [17]. A zatem mowa o czynnikach biochemicznych, które (diagnozowalne) są w stanie wyraziście wpłynąć na kondycję organizmu u dzieci.

Awitaminozy oraz wpływ witaminy D na kondycje organizmu oraz ryzyko sercowo-naczyniowe były wielokrotnie opisane [18, 19, 20, 21, 22, 23, 24], jednak nadal sporo zagadnień jest niedostatecznie rozpoznanych.

Krishnaveni i wsp. badali zależności między przyjmowaniem witaminy D przez kobiety w ciąży a antropometrią

i czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego u dzieci [17]. Badania prowadzono w Indiach, na grupie prawie 600 ciężarnych kobiet. Testowano hydroksywitaminę XXV/D u kobiet między 28. i 32. tygodniem ciąży. Jako grupę poglądową obrano dzieci w wieku 5 i 10 lat. Badano u nich wskaźniki antropometryczne, stężenie glukozy, poziom insuliny, ciśnienie krwi oraz określano profil lipidowy każdego z dzieci. Poza tym mierzono wydolność układu mięśniowo-szkieletowego, określając siłę uchwytu dzieci (z zastosowaniem dynamometru). Poprzez wykorzystanie wzorów matematycznych na określanie środka masy mięśniowej, obliczono obszar mięśni ramiennych u każdego z dzieci. Z kolei insulinooporność (na czczo) została określona za pomocą skonstruowanego modelu homeostazy [17].

Krishnaveni i wsp. byli kolejnymi z badaczy, którzy wykorzystywali wskaźniki biochemiczne na określenie nie tylko kondycji ustroju, lecz także prognostyki ewentualnego ryzyka sercowo-naczyniowego. W indyjskich badaniach określono, że > 67% miało niedobór witaminy D (stężenie D < 50 nmol/L). Te dzieci, które zostały urodzone przez matki z niedoborem witaminy D, miały mniejszy obszar mięśni ramienia, a więc słabszy układ mięśniowo-szkieletowy. Znamiennym jednak jest, że pomimo mniejszego obszaru mięśniowego, w badaniach dynamometrem nie wykazano rażących dysproporcji między siłą chwytu dzieci urodzonych z matek mających niedobór witaminy D, jak i tych, których matki nie miały takiego problemu [17].

Z kolei *Mertens* i *Muller* zajęli się bezpośrednio problemem określania biochemicznego wpływu witaminy D (ewentualnie jej braku) na ryzyko kardiologiczne u dzieci [25]. Potwierdzono tym samym, iż słaba mineralizacja, niedobory układu kostno-szkieletowego oraz mniejszy udział prawidłowego witaminowania negatywnie rzutowały na prognozę kardiologiczną dzieci.

Witamina D posiada istotne znaczenie w obronie przed bakteryjnymi infekcjami, jak również w profilaktyce schorzeń kardiologicznych (np. zastoinowej niewydolności serca), gruźlicy, kurczliwości komórek mięśniowych. Suplementacja witaminy D musi być jednakże dokonywana bardzo ostrożnie, ponieważ chodzi o zapobieżenie miażdżycy, ekotopowemu kostnieniu naczyń tętniczych, nadciśnieniu, rozwojowi zagrożeń miażdżycowych itp.

W przypadku reagowaniu na zagrożenie wydolności układu sercowo-naczyniowego kontrola wskaźników biochemicznych jest nieodzowna. Warto jednakże wskazać, iż weryfikacja wskaźników glukozy ma znaczenie zarówno w profilaktyce, jak i w leczeniu oraz zabiegach operacyjnych. W tym ostatnim przypadku, kiedy mowa o kontroli wskaźników biochemicznych, celem jest zapobieżenie wytępianiu hiperglikemii pooperacyjnej. Hiperglikemia jest przecież jednym z istotnych zagrożeń dla przeżywalności dzieci, u których operowano wrodzone wady serca. W ujęciu śródoperacyjnym istotnym problemem anestezjologicznym jest ustalenie odpowiedniego poziomu glukozy (bez konieczności dokonywania insulinowych wlewów) w kardiochirurgii dziecięcej. *Scohy i wsp.* opisywali okoliczności badań, które miały doprowadzić do ustalenia anestezjologicznie bezpiecznej dawki glukozy niewymagającej wlewu insulinowego w czasie operacji [26].

Scohy i wsp. przedstawili wyniki 2-letnich badań, w czasie których odnoszono się do 204 kolejnych operacji otwartej kardiochirurgii wrodzonych wad serca u dzieci w wieku 3–16 lat. Nie zarządzano płynów glukozowych, za to wszyscy pacjenci otrzymywali spore dawki opioidów (dokładniej – sufentanyl w dawce 10 mcg/kg) i steroidów (metyloprednizolon w dawce 30 mg/kg). Poziom glukozy był mierzony 5-krotnie: przed operacją z wykorzystaniem krążenia pozaustrojowego (tzw. CPB), 10 min po rozpoczęciu CPB, co godzinę w trakcie CPB, po zakończeniu CPB, po przybyciu pacjenta na Oddział Intensywnej Opieki Medycznej (OIOM) [26].

Scohy i wsp. podali, że tylko 1 z badanych pacjentów miał – w czasie operacji – stężenie glukozy < 50 mg, 27% miało przynajmniej jeden wynik wskazujący na wystąpienie operacyjnej glikemii, a zaledwie niecałe 6% (po przyjeździe na OIOM) glikemię. A zatem konwencjonalny sposób znieczulenia (bez wlewu insulinowego) był zasadniczo przydatny w większości przypadków kardiochirurgicznych operacji [26].

Stałe monitorowanie glikemii w przypadku zaistnienia hiperglikemii u osób ze stwierdzoną cukrzycą pierwszego stopnia jest kolejnym dowodem na ważkość kontrolowania czynników biochemicznych w profilaktyce układu naczyniowo-sercowego. *Battelino i wsp.* [27] opisali kontrolowanie i wieloaspektowe randomizowanie grupy 120 dzieci chorych na cukrzycę pierwszego stopnia. Z uwagi na fakt, iż chodziło o określenie wpływu hiperglikemii na wydolność układu krążenia, stale monitorowano inny parametr biochemiczny: HbA. W ten sposób poznawano relacje między poziomem insuliny i glukozy a wskaźnikiem hemoglobiny całkowitej w organizmie. Grupa 120-osobowa była opisana na tle grupy kontrolnej, która nie miała stałego monitorowania hiperglikemii (jedynie gleukometr oraz częściowe monitorowanie dobowe). Dzięki temu uzyskano pole równania między ciągłym monitorowaniem hiperglikemii a wyrywkowym. Miało to duże znaczenie dla określania ryzyka sercowo-naczyniowego.

Jak już wskazano, istnieje wiele składników biochemicznych, które mogą być przydatnymi w analizie krwi celem określenia kondycji układu krążenia. Jednym z bardziej istotnych wskaźników tego rodzaju jest określanie poziomu magnezu. W badaniach nad irańskimi dziećmi, *Ghasemi i wsp.* opisali wpływ poziomu magnezu w surowicy na układ sercowo-naczyniowy [28]. Magnez jest jednym z tych pierwiastków chemicznych, którego znaczenie dla medycyny (różnych działów) jest istotne i wieloznaczne. Dlatego też istnieje wiele rozmaitych badań opisujących rolę poszczególnych składników (np. magnezu) w odniesieniu do poszczególnych układów i grup zagadnień, także kardiologicznych. Stąd też przytoczone badania *Ghasemi i wsp.* nie są ani jedynymi, ani też uzyskane w ich trakcie wyniki nie pretendują do miana międzynarodowej wykładni ilościowej. Mają one wyłącznie charakter poglądowy [28].

Magnez ma duże znaczenie w zachowaniu prawidłowej kondycji układu krążenia, jak również odgrywa istotną rolę w wielu innych procesach fizjologicznych. Nieodpowiednia ilość magnezu (zbyt mała, czyli niedobór) jest zawsze związany przynajmniej z trzema czynnikami: insulinoopornością, schorzeniami układu krążenia i chorobami układu nerwowego. Badania *Ghasemi i wsp.* miały na celu określenie, jaką rolę odgrywa magnez w pediatrii oraz kardiologii dziecięcej [28]. Poziom magnezu był określany metodologią AAS [29, 30]. Grupa, którą badali *Ghasemi i wsp.*, liczyła 306 osób: 141 chłopców i 165 dziewczynek, w wieku 3–19 lat. Wedle uzyskanych wyników określono referencyjne wartości magnezu w surowicy (0,76 mmol/L), jakie można stosować w zagadnieniach kardiologii pediatrycznej [28].

Powstało wiele prac, które tematycznie poświęcone były nie tylko zakresom badań biochemicznych, lecz także odnosiły się do wybranych zagadnień zagrożenia dla układu krążenia w poszczególnych krajach. W pewien sposób tego rodzaju badania są próbą przeobrażenia myślenia selektywnego o schorzeniach układu sercowo-naczyniowego na myślenie globalne: zagrożenia dla serca są powszechne, istnieją na całym świecie i nie wszystkie programy profilaktyczne są równie skuteczne (zakładając, że w ogóle istnieją; w państwach biednych, w których ryzyko chorób serca i naczyń też jest wielkie, w ogóle się takich badań zapobiegawczych nie stosuje).

Niemniej także w państwach dostatnich istnieją ryzyka sercowo-naczyniowe, mimo sowitych nakładów na badania i opiekę zdrowotną. Analiza biochemiczna oraz wpływ glukozy czy cholesterolu, albo triglicerydów, to nie jedyne problemy, z jakimi musi poradzić sobie współczesne społeczeństwo nastawione prozdrowotnie. Uświadamia to m.in. praca *Leino i wsp.* poruszająca zagadnienie edukacji miażdżycowej oraz kardiologicznej u młodych Finów [31].

Leino i wsp. w swej pracy wyraziście oraz dobitnie stwierdzili, że zachorowalność na chorobę wieńcową jest wprost proporcjonalna do niskiego wykształcenia. Badano 4 grupy rocznikowe liczące niemalże 500 osób. Obserwacja trwała 12 lat i w jej wyniku dowiedziono, że niewykształceni mężczyźni (niezależnie od wykształcenia swych rodziców) częściej zapadają na schorzenia kardiologiczne. Powodowane to było zarówno niekorzystnymi wskaźnikami BMI, jak również poziomem cholesterolu, lipoprotein LDL oraz paleniem tytoniu [31].

Leino i wsp. wysuwali także dalekosiężne wnioski na temat zależności między schorzeniami układu sercowo-naczyniowego a wykształceniem rodziców dzieci, które były badane. Niemniej jednak w przypadku kobiet wykształcenie nie było jednym z czynników determinujących pojawienie się schorzeń kardiologicznych; raczej wykazywano udział niewłaściwego trybu życia oraz małej aktywności fizycznej niż poziomu wykształcenia. *Leino i wsp.* zauważyli także, że wykształcenie rodziców wpływało na dietę dzieci, a co za tym idzie na kondycję układu krążenia. Wniosek ogólny z tych badań był jednak taki, że młodzież niewykształcona przyjęła bardziej niezdrowy (pod względem dbania o serce) model życia niż miało to miejsce w przypadku osób wykształconych [31].

O ryzyku chorobą niedokrwienną wśród fińskich dzieci pisali także *Raitikari i wsp.*, badając korelacje zachodzące pomiędzy wytworzeniem się tego schorzenia układu krążenia a aktywnością fizyczną podejmowaną przez fińskie dzieci [32]. Jednocześnie czynnikiem biochemicznym branym pod uwagę w trakcie badań był m.in. poziom cholesterolu w surowicy krwi, lipidy, stężenie insuliny, apolipoproteiny (białkowe części lipoproteiny odpowiedzialne za wiązanie lipidów) itp.

Fińskie badania przeprowadzono na niemalże grupie 3000 dzieci i młodzieży w wieku 9–24 lat. Wychodzono przy tym z założenia (całkowicie słusznego), iż wykrycie prognostyków ryzyka sercowo-naczyniowego w wieku dziecięcym/młodzieńczym oznacza potencjalną możliwość schorzeń sercowo-naczyniowych w wieku dorosłym. Jak już wskazano, poza czynnikami *stricte* antropometrycznymi brano pod uwagę wskaźniki typowo biochemiczne, takie jak stężenie insuliny, profil lipidowy, apolipoproteiny (typologia „al" i „b") itp. Uzyskano dane pozwalające na określenie zależności między uprawianiem dużej ilości sportu a wysokim poziomem cholesterolu dużej gęstości (przede wszystkim HDL-C oraz HDL2-C). Jednocześnie wysoki poziom usportowienia oraz duża ilość uprawianego sportu powodowały (u mężczyzn) niski poziom: triglicerydów w surowicy, insuliny, apolipoproteiny typu „b". W przypadku kobiet spora ilość uprawianego sportu objawiała się (w aspekcie biochemicznym) wyłącznie poprzez niską zawartość triglicerydów.

Co oczywiste, w przypadku obu płci aktywność sportowa dodatnio wpływała na zmniejszanie się (niewystępowanie) otyłości u dzieci i młodzieży. *Raitikari i wsp.* nie odnotowali zależności, jaka mogłaby istnieć między poziomem ciśnienia tętniczego a aktywnością sportową; duża aktywność nie wpływała ani dodatnio, ani ujemnie na ciśnienie krwi. Jednocześnie spora aktywność sportowa (rozpoczęta już wieku dziecięcym) oznaczała wytworzenie się korzystnego profilu lipidowego, co miało potężne znaczenie dla zażegnania ewentualnego ryzyka sercowo-naczyniowego w kolejnych latach [32].

Nieco mniejszymi (mowa o skali przedsięwzięcia) badaniami mającymi na celu określenie udziału czynników biochemicznych w badaniu potencjału zagrożeń kardiologicznych były badania estońskie. Skupiono się w nich przede wszystkim na określeniu etnicznych różnic w poziomie czynników biochemicznych i ich wpływie na wielocząstkowe hydrofobowe rdzenie lipidowe [33]. W przełożeniu na wskaźniki biochemiczne, mowa m.in. o określaniu HDL, LDL, VLDL.

Badania *Aasvee i wsp.* miały aspekt rodzinny, tzn., że porównywano ryzyko chorób serca u dzieci (nawet noworodków) oraz dorosłych w tych samych tallińskich rodzinach [33]. Według wskaźników biochemicznych, przede wszystkim określano poziom lipoprotein rodzaju „a" [34, 35],

lipidów w surowicy, apolipoproteiny typu „a" (tzw. Apo-l) oraz „b" (tzw. Apo-B48). Etnicznie osoby badane należały do wielu grup narodowości, spośród których najliczniejsze stanowili Estończycy (48%) i Rosjanie (39%). Poza wymienionymi wskaźnikami biochemicznymi określano także: BMI, poziom ciśnienia tętniczego oraz podstawowy profil jakości życia pod względem zagrożeń kardiologicznych; w przypadku noworodków brano pod uwagę punktację wg skali Apgara oraz dojrzałość fizyczną.

W efekcie całościowych badań u Estończyków stwierdzano większą ilość biochemicznych przesłanek ryzyka sercowo-naczyniowego niż u mężczyzn radzieckich (odpowiednio porównywanych wg wieku). Wyższe były podstawowe wskaźniki biochemiczne, jakie brano pod uwagę w tym badaniu, tj.: LDL, apolipoproteiny typu „a" i triglicerydów (np. estońskie noworodki miały wyższe stężenie triglicerydów niż noworodki rosyjskie). U estońskich kobiet nie było tak wydatnych różnic, jak miało to miejsce w przypadku dziewcząt rosyjskich. Niewątpliwie w przypadku całościowej narodowościowej grupy estońskiej negatywnymi korelacjami i prognostykami były apolipoproteiny typu „a", lipoproteiny rodzaju „a", triglicerydy. Wszystkie te elementy wskazywały na przyszłe (lub obecne) problemy z układem krążenia oraz właściwym ciśnieniem tętniczym. Miało to szczególne znaczenie u nastolatków i dzieci, ponieważ w większości przypadków oznaczało schorzenia sercowo-naczyniowe w przyszłości.

Badając biochemiczne wskaźniki prognozujące ryzyko sercowo-naczyniowe, *Fukushima i wsp.* skupili się na dzieciach z rolniczych obszarów Japonii. Badali poziom lipidów oraz aminokwasów jako prognostyki schorzeń układu krążenia u młodzieży [36].

Badania *Fukushimy i wsp.* miały na celu nakreślić związki między dietą oraz wskaźnikami biochemicznymi (lipidy, aminokwasy) w odniesieniu do choroby niedokrwiennej serca u dzieci. W tym celu przebadano ponad 500 dzieci w wieku 10–15 lat spośród chorych leczonych na chorobę niedokrwienną. A zatem badania *Fukushimy i wsp.* były o tyle istotne w ramach określania zagrożenia dla układu sercowo-naczyniowego, że nie odnosiły się do sytuacji hipotetycznej, lecz realnej – faktycznie chorych dzieci, natomiast zadaniem zespołu analityków było określenie, na ile choroba japońskiej młodzieży była wywoływana dietą oraz (wybranymi) wskaźnikami lipidowymi [36].

Na podstawie wyników badań wykazano, iż średni poziom cholesterolu dla chłopców wynosił 3,9–4,4 mmol/L, zaś w przypadku dziewczynek było to (średnio) 4,3–4,5 mmol/L. Dodatkowo wraz z wiekiem chłopców malała ilość cholesterolu w surowicach ich krwi. Nieco odmiennie było w przypadku zawartości cholesterolu w surowicach dziewczynek; w tych przypadkach jego poziom wzrastał pomiędzy 11. i 13. r.ż., zaś następnie (stopniowo) malał. To ma spore znaczenie dla oceny układu krążenia badanych grup. Ponadto japońskie dzieci analizowane przez *Fukushimę i wsp.* wykazywały (w związku ze swoją dietą) spore stężenie kwasów tłuszczowych serii Omega-3, natomiast niewielkie spożycie soli; spore spożycie mleka i ryb powodowało także sporą zawartość kwasów serii Omega-6. W ten sposób dieta japońskich dzieci była istotnie połączona z zawartością badanych wskaźników biochemicznych, przekładając się na stan ich zdrowia. Należy podkreślić, iż mowa była o osobach chorych, posiadających zdiagnozowane problemy z układem sercowo-naczyniowym [36].

Problematyka zróżnicowanych zespołów chorobowych powiązanych ze schorzeniami układu krążenia jest najlepiej uwidoczniona w pracy *Koyanagi i wsp.*, która poświęcona jest zagadnieniu rzadkiej choroby Kawasaki, czyli zapaleniu tętnic wieńcowych u dzieci [37]. Sama choroba Kawasaki ma nieznaną przyczynę, niemniej w piśmiennictwie istnieje sporo prac poświęconych temu zagadnieniu [38, 39, 40, 41, 42, 43, 44].

Koyanagi i wsp. skupili się na wskaźnikach biochemicznych (poziom białka C-kreatywnego oraz potasu), jako dodatkowym zagrożeniu w przypadku choroby Kawasaki. W przypadku pacjentów z tą chorobą jednym z dużych problemów jest istnienie olbrzymich tętniaków. *Koyanagi i wsp.* przedstawili niektóre czynniki ryzyka, które mają wpływ na ich powstawanie. Były to badania prowadzone na grupie kilkudziesięciu pacjentów, niemniej zarówno w ramach grupy ze zdiagnozowanym rozpoznaniem choroby Kawasaki, jak również grupy kontrolnej. Wybrano kilkanaście zmiennych, wg których oceniano warunki powstawania gigantycznych tętniaków w przypadku tego schorzenia. Owymi zmiennymi, w przeważającej ilości biochemicznymi, były m.in.: temperatura ciała, poziom hematokrytu, stężenie hemoglobiny, ilość leukocytów, liczba płytek krwi, stężenie albuminy w surowicy, stężenie globuliny w surowicy, stężenie całkowitego cholesterolu, stężenie sodu, stężenie potasu, stężenie chloru, wynik OB, białko C-kreatywne, alanina (wraz z aminotransferazami). A zatem, *Koyanagi i wsp.* przedstawili diagnozowanie przede wszystkim z wykorzystaniem wskaźników biochemicznych [37].

W wyniku badań poziomu tych wskaźników u dzieci z chorobą Kawasaki stwierdzono, że bezpośredni wpływ na powstawanie tętniaków olbrzymich (charakterystycznych dla tej jednostki chorobowej) mają zmienne ogólne (wiek, czas trwania choroby przed medycznym rozpoznaniem, stosowanie terapii gamma-globuliną) oraz biochemiczne. Pośród tych ostatnich największe znaczenie dla powstawania dużych tętniaków mają następujące zmienne biochemiczne: białko C-kreatywne (iloraz szans na poziomie 1,142, czyli 95%; przedział ufności 1,054–1237), stężenie sodu w surowicy krwi (iloraz szans równy 0,877, czyli 95%; przedział ufności 0,770–0,999), stężenie potasu w surowicy krwi (iloraz szans 0,319, czyli 95%; przedział ufności 0,124–0,822).

Pośród tych zmiennych biochemicznych, tworząc pogląd nie tylko na podstawie badanej grupy, lecz także szerszej ilości danych, stwierdzono, że: szczególnie duże znaczenie miały białko C-kreatywne (iloraz szans równy 1,159, czyli 95%; przedział ufności 1,022–1,315) oraz stężenie potasu

w surowicy krwi (iloraz szans na poziomie 0,222, czyli 95%; przedział ufności 0,052–0,948). W związku z tym można stwierdzić, że niezależnymi czynnikami rozwoju olbrzymich tętniaków choroby Kawasaki u dzieci są m.in. białko C-kreatywne (jego stężenie) oraz poziom potasu.

Biochemiczne wskaźniki apolipoproteiny (typ: „a") oraz lipoproteiny (typ: „a") i ich wpływ na kondycję układu krążenia były przedmiotem wielu prac. Odnośnie populacji angielskich dzieci, warto jest wskazać na analizę *Wilda i wsp.*, którzy badali obszar pięciu miast brytyjskich [45].

Znaczenie, jakie przykłada się do biochemicznych wskaźników w rodzaju lipoprotein, wynika przede wszystkim z tego, że mają one ogromny wpływ na ryzyko sercowo-naczyniowe. Lipoproteiny są przecież częścią składową LDL, zaś białka bogate w węglowodany i apolipoproteiny mają (podobnie jak cholesterol) wielkie znaczenie dla kondycji układu krążenia. Badania grupowano wedle typologii przypadków (zgon wieńcowy, zawał serca itp.), celem określenia prewencji przeciwko zaistnieniu tego rodzaju zdarzeń.

Mediana lipoprotein wskazywała na to, iż w przypadku mężczyzn poziom lipoprotein typu „a" był prawie 2-krotnie wyższy w grupie kontrolnej (41,8 nmol/L wobec 21,2 nmol/L), zaś u kobiet mediana lipoprotein typu „a" była o 35% wyższa w grupie kontrolnej. W przypadku mężczyzn stwierdzano także m.in. zwiększenie częstotliwości izoform małych apolipoprotein typu „a", co nie zachodziło w przypadku kobiet (także w grupie kontrolnej). U mężczyzn poziom lipoprotein „a" nie był zależny od cholesterolu całkowitego (frakcje HDL, bez HDL) czy też ciśnienia tętniczego, trybu życia itp. W związku z tym można stwierdzić, iż określenie biochemicznego poziomu lipoprotein „a" jest realnym wykładnikiem ewentualnej choroby wieńcowej u mężczyzn; jednocześnie wskazując na znaczenie (pewnego rodzaju) apolipoprotein typu „a" w prognozowaniu ryzyka sercowo-naczyniowego.

Podsumowanie

W artykule postarano się przedstawić najważniejsze związki, jakie istnieją między wskaźnikami analizy biochemicznej a ryzykiem sercowo-naczyniowym u dzieci. Takie ujęcie tematu niosło za sobą pewne oczywiste ograniczenia (choćby to, iż musiano odwoływać się do zagadnień bliższych raczej kardiologii dziecięcej niż osób dorosłych), aczkolwiek na tym tle uwypuklił się jeden z głównych wniosków badawczych – prawidłowe określenie znaczenia wskaźników biochemicznych w wieku dziecięcym/młodzieżowym ma zasadnicze przeniesienie na problem ewentualnego ryzyka sercowo-naczyniowego w wieku dojrzałym.

Zaprezentowany dobór wskaźników, poprzez ukazanie ich w populacyjnych badaniach kardiologicznych, pozwolił na wyciągnięcie wniosków o dużym znaczeniu takich czy innych wskaźników analizy biochemicznej. Należy mieć jednakże świadomość faktu, jaki niesie za sobą bazowanie (przede wszystkim) na wynikach biochemicznych; mogą być one wieloznaczne, złożone, niekoniecznie trafnie interpretowane. Przyczyn zaistnienia danej sytuacji kardiologicznego zagrożenia może być wiele i nie zawsze wyniki biochemiczne jednoznacznie wskażą genezę problemu, jak również zasugerują odpowiednią bieżącą drogę postępowania pomocowego. Niemniej jednak jednym z celów rozwoju współczesnej medycyny winno być takie dostosowanie wiedzy do realiów, aby zacierać granice niezrozumienia i wieloznaczności, pokazując prymat rozwiązań skutecznych i prawidłowych, diagnostycznie pewnych i właściwych.

Piśmiennictwo

1. *Nagata N., Kobayakawa M., Shimbo T., Hoshimoto K., Yada T., Gotoda T. et al.*: Diagnostic value of antigenemia assay for cytomegalovirus gastrointestinal disease in immunocompromised patients. Word J Gastroenterol. 2011, 17 (9), 1185–1191.
2. *Przybyszewska J., Zekanowska E., Kedziora-Kornatowska K., Boinska J., Cichon R., Porzych K.*: Prohepcidin and iron metabolism parameters in the obese elderly patients with anemia. J Nutr Health Aging. 2001, 15 (4), 259–264.
3. *Akrawinthawong K., Chaoiwalit N., Chatuparisuth T., Siritanaratkul N.*: Effectiveness of deferiprone in transfusion-independent beta-thalassemia/HbE patients. Hematology. 2011, 16 (2), 113–122.
4. *Zhang F., Wan H.J., Li M.H., Ye J., Yin M.J., Huang C.Q. et al.*: Transplantation of microencapsulated umbilical-cord-blood-derived hepatic-like cells for treatment of hepatic failure. World J Gastroenterol. 2011, 17 (7), 938–945.
5. *Tanaka H., Tsukiya T., Tatsumi E., Mizuno T., Hidaka T., Okubo T. et al.*: Initial in vivo evaluation of the newly developed axial flow turbo pump with hydrodynamic bearings. J Artif Organs. 2011, 14 (1), 31–38.
6. *Mitchell A., Opazo Saez A., Kos M., Witzke O., Kribben A., Nurnberger J.*: Pulse wave velocity predicts mortality in renal transplant patients. Eur J Med Res. 2010, 15 (40), 452–455.
7. *Thomsen S., Rathcke C.N., Zerahn B., Vestergaard H.*: Increased levels of the calcification marker matrix Gla Protein and the inflammatory markers YKL-40 and CRP in patients with type 2 diabetes and ischemic heart disease. Cardiovasc Diabetol. 2010, 86.
8. *Kaasi A., Cestari J.A., Stolf N.A., Leirner A.A., Hassager O., Cestari I.N.*: A new approach to heart valve tissue engineering: mimicking the heart ventricle with a ventricular assist device in a novel bioreactor. J Tissue Eng Regen Med. 2011, 5 (4), 292–300.
9. *Egstrup M., Schou M., Gustafsson I., Kistorp C.N., Hidebrandt P.R., Tuxen C.D.*: Oral glucose tolerance testing in an outpatient heart failure clinic reveals a high proportion of undiagnosed diabetic patients with an adverse prognosis. Eur J Heart Fail. 2011, 13 (3), 319–326.
10. *Nduhirabandi F., Du Toit E.F., Blackhurst D., Marais D., Lochner A.*: Chronic melatonin consumption prevents obesity-related metabolic abnormalities and protects the heart against myocardial ischemia and reperfusion injury in a prediabetic model of diet-induced obesity. J Pineal Res. 2011, 50 (2), 171–182.
11. *Yilmaz R., Altun B., Kahraman S., Ozer N., Akinci D., Turgan C.*: Impact of amlodipine or ramipril treatment on left ventricular mass and carotid intima-media thickness in nondiabetic hemodialysis patients. Ren Fail. 2010, 32 (8), 903–912.
12. *Doğru M., Simsek V., Sahin O., Ozer N.*: Differences in autonomic activity in individuals with optimal, normal, and high-normal blood pressure levels. Turk Kardiyol Dern Ars. 2010, 38 (3), 182–188.
13. *Karaahmet T., Tigen K., Dundar C., Pala S., Guler A., Kilicgedik A. et al.*: The effect of cardiac fibrosis on left ventricular remodeling, diastolic function, and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. Echocardiography. 2010, 27 (8), 954–960.

14. *Marnewick J.L., Rautenbach F., Venter I., Neethling H., Blackhurst D.M., Wolmarans P. et al.*: Effects of rooibos (Aspalathus linearis) on oxidative stress and biochemical parameters in adults at risk for cardiovascular disease. J Ethnopharmacol. 2011, 133 (1), 46–52.
15. *L'Allemand-Jander D.*: Clinical diagnosis of metabolic and cardiovascular risks in overweight children: early development of chronic diseases in the obese child. Int J Obes. 2010, 34, Suppl. 2, 32–36.
16. *Kim L., Lee H.J., Kang J.H., Song J.*: Relationship of serum retinol-binding protein 4 with weight status and lipid profile among Korean children and adults. Eur J Clin Nutr. 2011, 65 (2), 226–233.
17. *Krishnaveni G., Veena S.R., Winder N.R., Hill J.C., Noonan K., Boucher B.J. et al.*: Maternal vitamin D status during pregnancy and body composition and cardiovascular risk markers in Indian children: the Mysore Parthenon Study. Am J Clin Nutr. 2011, 93 (3), 628–635.
18. *Uslu N., Demir H., Karagoz T., Saltik-Temizel I.N.*: Dilated cardiomyopathy in celiac disease: role of carnitine deficiency. Acta Gastroenterol Belg. 2010, 73 (4), 530–531.
19. *Zittermann A.*: The estimated benefits of vitamin D for Germany. Mol Nutr Food Res. 2010, 54 (8), 1164–1171.
20. *Pilz S., Tomaschitz A., Dreschler C., Dekker J.M., Marz W.*: Vitamin D deficiency and myocardial diseases. Mol nutr Food Res. 2010, 54 (8), 1103–1113.
21. *Abdel G., Abdullah S.H., Kordofani A.Y.*: Plasma homocysteine levels in cardiovascular disease, malaria and protein-energy malnutrition in Sudan. East Mediterr Health J. 2009, 15 (60), 1432–1439.
22. *Shaw N.*: A practical approach to hypocalcaemia in children. Endocr Dev. 2009, 16, 73–92.
23. *van Driel L., de Jonge R., Helbing W.A., van Zeist B.D., Ottenkamp J., Steegers E.A. et al.*: Maternal global methylation status and risk of congenital heart diseases. Obstet Gynecol. 2008, 112, 277–283.
24. *Weber K., Simpson R.U., Carbone L.D.*: Vitamin D and calcium dyshomoeostasis-associated heart failure. Heart. 2008, 94 (5), 540–541.
25. *Mertens P., Muller R.*: Vitamin D and cardiovascular risk. Int Urol Nephrol. 2010, 42 (1), 165–171.
26. *Scohy T.V., Golab H.D., Egal M., Takkenberg J.J., Bogers A.J.*: Intraoperative glycemic control without insulin infusion during pediatric cardiac surgery for congenital heart disease. Pediatr Anaesth. 2011, 21 (8), 872–879.
27. *Battelino T., Philip M., Bratina N., Nimri R., Oskarsson P., Bolinder J.*: Effect of continuous glucose monitoring on hypoglycemia in type 1 diabetes. Diabetes Care. 2011, 34 (4), 795–800.
28. *Ghasemi A., Syedmoradi L., Zahediasl S., Azizi F.*: Pediatric reference values for serum magnesium levels in Iranian subjects. Scand J Clin Lab Invest. 2010, 70 (6), 415–420.
29. *Dittrich K.*: Absorpcyjna spektrometria atomowa. PWN, Warszawa 1988.
30. *Pinta M.*: Absorpcyjna spektrometria atomowa. Zastosowanie w analizie chemicznej. PWN, Warszawa 1977.
31. *Leino M., Raitakari O.T., Porkka K.V., Taimela S., Viikari J.S.*: Associations of education with cardiovascular risk factors in young adults: the cardiovascular risk in young finns study. Int J Epidemiol. 1999, 28 (4), 667–675.
32. *Raitikari O., Taimela S., Porkka K.V., Telama R., Valimaki I., Akerblom H.K. et al.*: Associations between physical activity and risk factors for coronary heart disease: the cardiovascular risk in young finns study. Med Sci Sports Exerc. 1997, 29 (8), 1055–1061.
33. *Aasvee K., Jauhiainen M., Kurvinen E., Jordania R., Sundvall J., Entholm C.*: Lipoprotein(a), apolipoprotein A-I and B serum levels in young families from Tallinn, Estonia. Relationships with other cardiovascular risk factors and nationality. Scand J Clin Lab Invest. 1999, 59 (3), 179–189.
34. *Wehr A., Rodo M., Mendel T., Świderska M., Bednarska-Makaruk M., Szirkowiec W.*: Zmiany poziomu lipoproteiny (a) [Lp(a)] po udarze niedokrwiennym mózgu. Neurol Neurochir Pol. 2004, 38 (3), 197–200.
35. *Krześniak-Bohdan A., Wróblewska M., Benecka-Majkutewicz Z., Nyka W.N., Wójcik-Drączkowska H., Świerkocka-Miastkowska M.*: Znaczenie lipoproteiny(a) w niedokrwiennym udarze mózgu. Udar Mózgu. 2001, 3 (2), 43–46.
36. *Fukushima T., Hojo N., Isobe A., Gao T., Shiwaku K., Yamane Y.*: Food intake, serum lipids and amino acids of school children in agricultural communities in Japan. Eur J Clin Nutr. 1999, 53 (3), 207–210.
37. *Koyanagi H., Nakamura Y., Yanagawa H.*: Lower level of serum potassium and higher level of C-reactive protein as an independent risk factor for giant aneurysms in Kawasaki disease. Acta Pediatr. 1998, 87 (1), 32–36.
38. *Printz B., Sleeper L.A., Newburger J.W., Minich L.L., Bradley T., Cohen M.S. et al.*: Noncoronary cardiac abnormalities are associated with coronary artery dilation and with laboratory inflammatory markers in acute Kawasaki disease. J Am Coll Cardiol. 2011, 57 (1), 86–92.
39. *Kashyap P., Mittal B.R., Bhattacharya A., Manojkumar R., Singh S.*: Exercise myocardial perfusion imaging to evaluate inducible ischaemia in children with Kawasaki disease. Nuclear Med Commun. 2011, 32 (2), 137–141.
40. *Takahashi M.*: Cardiac ischemia in pediatric patients. Pediatr Clin North Am. 2010, 57 (6), 1261–1280.
41. *Almaleh D., Fournier A., Montigny M., Dahdah N.*: Rate dependent QS pattern in an acute Kawasaki disease. Congenit Heart Dis. 2010, 5 (5), 458–461.
42. *Guo H., Chang Q., Xu J.P., Song Y.H., Sun H.S., Hu S.S.*: Coronary artery bypass grafting for Kawasaki disease. Chin Med J. 2010, 123 (12), 1533–1536.
43. *Karia H., Hescock G.C., Gedalia A., Ross-Ascuitto N.*: Successful emergent coronary thrombolysis in a neonate with Kawasaki's disease. Pediatr Cardiol. 2010, 31 (8), 1239–1242.
44. *Furuyama H., Kinugawa Y., Nakajima M., Okajima M., Okajima S., Nakayama T. et al.*: Congenital atresia of left main coronary artery followed up for ages as a sequela of Kawasaki disease. Pediatr Int. 2010, 52 (3), 131–133.
45. *Wild S., Fortmann S.P., Marcovina S.M.*: A prospective case-control study of lipoprotein(a) levels and apo(a) size and risk of coronary heart disease in Stanford Five-City Project participants. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1997, 17 (2), 239–145.

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
2013, 59, 1, 32–5

SYLWIA KALINOWSKA, KATARZYNA NITSCH, PAULINA DUDA,
BEATA TRZEŚNIOWSKA-DRUKAŁA, JERZY SAMOCHOWIEC

DEPRESJA U DZIECI I MŁODZIEŻY – OBRAZ KLINICZNY, ETIOLOGIA, TERAPIA*

DEPRESSION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS – SYMPTOMS, ETIOLOGY, THERAPY

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

Summary

Early onset depression, regarding its high prevalence and debilitating effects on development, is considered to be one of the major mental illness in children and adolescents. Most commonly is recurrent and continues in adulthood. Factors determining vulnerability to depression can be grouped into following categories: genetics, familial environment, personal characteristics and severe stress. Main risk factors include: being a female, family history of depression, subclinical symptoms, negative cognitive style, negative life events. Common symptoms of depression can be different in children and teens than they are in adults. Often occur with atypical features. The diagnosis might be problematic as it often relays on the observation of children's dysfunctions. Therefore treatment of major depression in children and adolescents is considered difficult. It is important to estimate all the features that underlie the symptoms, their persistence, and then implement proper therapy.

K e y w o r d s: depressive disorder – children.

Streszczenie

Depresja o wczesnym początku, ze względu na wysoki wskaźnik rozpowszechnienia i poważne konsekwencje dla rozwoju, uznawana jest za jeden z najpoważniejszych problemów psychicznych wieku dziecięcego i młodzieńczego. Zaburzenia depresyjne najczęściej przyjmują postać depresji nawracającej i mają swoją kontynuację w wieku dorosłym. Wśród czynników wpływających na wczesny rozwój depresji wyodrębniono następujące kategorie: czynniki genetyczne, rodzinne, osobowe i silny stres. Za główne czynniki ryzyka uznaje się: płeć żeńską, rodzinne obciążenie depresją, obecność objawów subklinicznych, lęk, negatywny styl poznawczy i krytyczne doświadczenia życiowe. Obraz kliniczny objawów często różni się od obrazu objawów u dorosłych. Zaburzenia mogą przybierać atypowy charakter. U najmłodszych diagnoza najczęściej opiera się na obserwacji ich zachowań oraz nieprawidłowości w funkcjonowaniu. Właściwa diagnoza bywa zatem problematyczna. Leczenie dużej depresji u dzieci i młodzieży wciąż stanowi dla lekarzy problem. Ważnym jest, aby ustalić wszystkie czynniki, które mogą przyczynić się do wystąpienia i utrzymywania się objawów chorobowych, a następnie rozpocząć odpowiednie oddziaływania terapeutyczne.

H a s ł a: zaburzenia depresyjne – dzieci.

*

Depresja rozumiana jako choroba należy do grupy zaburzeń afektywnych (nastroju). Jej przebieg może mieć dwojaki charakter: przewlekły, ze stałym nasileniem objawów, lub nawracający – pod postacią epizodów o łagodnym,

* W pracy wykorzystano fragmenty pracy dyplomowej pt. „Depresja i zachowania samobójcze wśród dzieci i młodzieży szkolnej" autorstwa Sylwii Kalinowskiej dla Koszalińskiej Wyższej Szkoły Nauk Humanistycznych.

umiarkowanym lub ciężkim nasileniu. Objawy depresyjne często towarzyszą innym zaburzeniom psychicznym, np. zaburzeniom lękowym (rozpoznaje się wtedy zaburzenia depresyjno-lękowe), lub są reakcją na przykre, traumatyczne wydarzenia (zaburzenia adaptacyjne o obrazie tzw. reakcji depresyjnej) [1].

Epidemiologia

Na przestrzeni ostatnich dziesięcioleci obserwowany jest wzrost zachorowań na depresję w populacji dzieci i młodzieży. Depresja zajmuje jedno z czołowych miejsc pośród najpowszechniejszych problemów medycznych w tej grupie wiekowej. Szacuje się, że przed ukończeniem 18. r.ż. nawet 20% nastolatków zapadnie na dużą depresję (*major depressive disorder* – MDD) [2]. Rozpowszechnienie MDD ocenia się na 1–2% wśród dzieci w okresie przedpokwitaniowym, wśród adolescentów na 5–8% [3, 4]. Ryzyko zachorowania wzrasta wraz z wiekiem i dojrzewaniem płciowym. Zmienia się również rozkład płci. U dzieci MDD występuje w równych proporcjach u obydwu płci. Okres dojrzewania działa na niekorzyść dziewcząt i wiąże się z wyższą zachorowalnością na depresję w tej grupie w stosunku do chłopców [5]. Hipotezy na temat podłoża tej dysproporcji odnoszą się do różnic hormonalnych, neurobiologicznych i społeczno-kulturowych w rozwoju obu płci [6]. Jednokrotne zachorowanie we wczesnym okresie życia obciążone jest wysokim ryzykiem nawrotu. Jak podają *Birmaher i wsp.* (2002), 30–70% dzieci, które przebyły pierwszy epizod depresji, doświadczy drugiego (lub kolejnych) jeszcze w okresie dziecięcym, adolescencji lub w wieku dorosłym. Taki przebieg tyczy się zwłaszcza dzieci obciążonych licznymi czynnikami ryzyka, jak m.in. rodzinne obciążenie depresją, współwystępujące zaburzenia psychiczne, dystymia, objawy subkliniczne, lęk, negatywny styl poznawczy, niekorzystne doświadczenia życiowe [7]. Badania *Lewinsohna i wsp.* ujawniły, że przynajmniej jeden nawrót depresji tyczył się 18,4% badanej populacji adolescentów [2]. Ponadto autorzy donoszą, że depresja z początkiem w wieku młodzieńczym, oprócz ryzyka rozwoju dużej depresji, niesie za sobą wyższe ryzyko zaburzeń lękowych, samobójstw i gorszych wyników szkolnych [8]. Rozpowszechnienie dystymii w dzieciństwie szacuje się na 0,6–1,7%, zaś wśród adolescentów 1,6–8% [5].

Etiologia

Rozwój depresji o wczesnym początku zależy od złożonego współdziałania wielu czynników. Wśród nich wymienia się m.in. genetyczne, środowisko rodzinne, osobowe i związane z doświadczeniami na przestrzeni życia. Istotnym czynnikiem ryzyka jest występowanie depresji u rodziców, co 3-krotnie zwiększa ryzyko depresji u potomstwa [5]. Na podstawie wyników badań można zauważyć, że rodzice 20–50% młodych chorych cierpieli z powodu depresji lub innych problemów psychicznych [6]. Poziom dziedziczenia depresji wynosi co najmniej 50%. Ale istotną rolę w powstawaniu depresji odgrywają również czynniki środowiskowe. Podejście interakcyjne geny–środowisko wyjaśnia istotną rolę genów w powstawaniu predyspozycji do depresji i lęku, która przejawia się w większej wrażliwości na obciążające stresory [5]. Pośród rodzinnych czynników ryzyka wymienia się m.in: konflikty i niezgodę w rodzinie, niski status socjoekonomiczny, śmierć jednego z opiekunów, przemoc i nadużycia seksualne, zaniedbanie, przestępczość, nadużywanie substancji psychoaktywnych przez rodziców. Inne wymieniane w piśmiennictwie czynniki predysponujące do rozwoju depresji to: niepewny typ więzi emocjonalnej z rodzicami (rodzice niedostatecznie dostępni i wrażliwi na potrzeby dziecka), lękowa reprezentacja przywiązania, negatywne postawy rodzicielskie (rodzice chłodni, odrzucający), brak wsparcia, nieprawidłowy styl wychowawczy, dezorganizacja życia rodzinnego i niedostępność rodziców z powodu ich choroby (także somatycznej). Depresja rodzica może zatem dwojako wpływać na zachorowalność potomka: poprzez obciążenie genetyczne i tworzenie niewydolnego pod względem emocjonalnym i społecznym środowiska, które ogranicza skuteczne radzenie sobie ze stanami emocjonalnymi i stresem [6, 9]. Właściwości psychologiczne sprzyjające rozwojowi objawów depresji u dzieci to: wysoki lęk, niska samoocena, wysoki samokrytycyzm, zniekształcenia poznawcze, negatywny styl atrybucji, niskie osiągnięcia szkolne, niskie umiejętności społeczne [6], wysoki perfekcjonizm, poczucie beznadziei. Trudno rozstrzygnąć, na ile ten depresyjny styl poznawczy stanowi czynnik poprzedzający rozwój objawów, a na ile jest objawem i konsekwencją choroby [5]. Krytyczne wydarzenia życiowe stanowią źródło stresu, który może pełnić funkcję wyzwalającą dla objawów depresji. Wyniki badań wśród dorosłych pokazały, że 60–70% osób przed pierwszym rozpoznanym epizodem depresji doświadczyło jakiegoś silnie stresującego zdarzenia. Wśród dzieci i młodzieży najczęściej są to: śmierć rodzica/przyjaciela, rozwód, żałoba, samobójstwo w bliskim otoczeniu, utrata więzi przyjacielskiej [5, 6]. Jedne z nielicznych badań dzieci i adolescentów wskazują na rolę stresogennych wydarzeń w dziedzinach, takich jak: związki romantyczne, edukacja, związki rówieśnicze i z rodzicami, praca, zdrowie [5]. Niektóre z niekorzystnych wydarzeń w życiu dorastających ludzi, takie jak trudności w kontaktach z rówieśnikami, niepowodzenia szkolne, mogą także wynikać z depresji i stanowić jej objaw [6].

Obraz kliniczny i przebieg

Jak wiadomo, zaburzenia afektywne występujące u dzieci i młodzieży rozpoznawane są na podstawie kryteriów diagnostycznych dla osób dorosłych. Nie należy jednak zapominać, że obraz kliniczny zaburzeń nastroju u dzieci charakteryzuje się pewnymi specyficznymi symptomami. Objawy depresyjne występujące u dzieci mogą wskazywać nie tylko na rozpoznanie zaburzeń afektywnych, współwystępują również w przebiegu zaburzeń zachowania i emocji, zaburzeń somatogennych czy posttraumatycznych. Same zaburzenia afektywne mogą przybierać postać pojedynczego epizodu dużej depresji, nawracających zaburzeń depresyjnych czy dystymii [10]. Ze względu na trudności

diagnostyczne przez wiele lat uważano, że poważne zaburzenia nastroju nie występują u dzieci i młodzieży w związku z niedojrzałością ich procesów psychicznych. W połowie XX w. Spitz opisał po raz pierwszy tzw. depresję anaklityczną. Jest to zespół objawów występujący u dzieci poniżej 1. r.ż. w związku z oddzielaniem od osób, z którymi były związane i umieszczeniem w placówce opiekuńczej. Aktualnie dominuje pogląd, że dzieci przed 5. r.ż., które oddzielono od ważnych dla nich osób, przeżywają rozpacz (dawniej uznawaną za wykładnik depresji), rozumianą obecnie jako przejaw zaburzeń przystosowania przebiegających z komponentą depresyjną [11]. Manifestacja objawów zależna jest od etapu rozwoju dziecka. Im młodszy pacjent, tym trudniej jest mu opisać swój stan emocjonalny. Stąd u dzieci, szczególnie u najmłodszych, tak ważna jest obserwacja ich zachowań oraz nieprawidłowości w funkcjonowaniu [1]. U dzieci, dużo częściej niż u dorosłych, występuje nastrój drażliwy, rzadziej depresyjny. Dziecko może łatwo wpadać w złość lub rozpacz, demonstrować swoją wrogość wobec otoczenia, zniechęcając do nawiązania kontaktu. Często odnotowuje się odmowę uczęszczania do szkoły czy wycofanie z zabaw, zmniejszenie zainteresowań, pogorszenie wyników w nauce. Zaburzenia snu i apetytu są rzadziej spotykane u dzieci niż u osób dorosłych. Stąd w kryteriach rozpoznania epizodu dużej depresji u dziecka zwracana jest uwaga raczej na brak oczekiwanych przyrostów masy ciała niż wyraźnie obniżone łaknienie. Z obserwacji wynika, że poczucie winy i beznadziejności występuje u młodszych dzieci rzadziej niż u młodzieży i dorosłych. Plany samobójcze dzieci z zaburzeniami depresyjnymi rzadziej prowadzą do śmierci niż u młodzieży. W starszej grupie wiekowej ujawnia się zdecydowanie częściej negatywna ocena siebie, świata i przyszłości czy zachowania autodestrukcyjne. Wśród adolescentów ryzyko podjęcia próby samobójczej jest bardzo wysokie, zwłaszcza u dziewcząt. Dodatkowo w ostatnich latach zaobserwowano obniżanie się wieku młodocianych samobójców [10, 11, 12, 13]. Zdaniem wielu autorów charakterystyczne w obrazie klinicznym depresji u dzieci są liczne skargi somatyczne (najczęściej na bóle brzucha czy głowy). Z kolei objawy psychotyczne w przebiegu zaburzeń depresyjnych u dzieci są rzadko obserwowane. Mogą natomiast występować u nastolatków i wówczas zdarza się, że są nieprawidłowo rozpoznawane jako objawy schizofrenii [11]. Zaburzenia depresyjne u młodzieży mogą przybierać atypowy charakter. Do objawów atypowego zespołu depresyjnego zalicza się: hipersomnię, znaczny przyrost masy ciała, uczucie ciężkości w kończynach, a w niektórych przypadkach – pobudzenie psychomotoryczne [10, 14].

Niewiele wiadomo na temat sezonowych zaburzeń depresyjnych w okresie rozwojowym. Zdaniem niektórych autorów są one rzadko rozpoznawane, natomiast dość często (w łagodnej postaci) występują zarówno u dzieci, jak i młodzieży w okresie zimy [11]. Rokowanie w przypadku zaburzeń depresyjnych u dzieci i młodzieży zależy od fazy rozwojowej, nasilenia objawów oraz czasu trwania zaburzenia. Następstwa utrzymywania się nieleczonego zespołu depresyjnego dla ogólnego rozwoju dziecka są tym groźniejsze, im niższy wiek zachorowania [10]. W okresie rozwojowym depresja przybiera często przewlekły i nawracający charakter. U dzieci z tzw. podwójną diagnozą (współwystępowanie dużej depresji oraz dystymii) szczególnie wysokie jest ryzyko nawrotu w przyszłości zaburzeń depresyjnych. Jeśli depresji towarzyszą zaburzenia zachowania – wzrasta ryzyko zachowań przestępczych w dorosłości. Zaobserwowano również tendencję do długiego utrzymywania się niektórych objawów zespołu depresyjnego, pomimo poprawy w zakresie nastroju. Wymieniane są tutaj m.in.: niepokój, nadmierne zmęczenie, zaburzenia uwagi, trudności z podejmowaniem decyzji, poczucie winy i myśli o śmierci. Z pojedynczych doniesień naukowych wynika, że u 20–40% adolescentów z dużą depresją występuje w przyszłości epizod maniakalny lub hipomaniakalny, najczęściej w ciągu 5 lat od pierwszego epizodu depresyjnego [10, 11, 15].

Terapia

Leczenie zaburzeń depresyjnych u dzieci i młodzieży powinno obejmować oddziaływania psychoterapeutyczne, farmakologiczne, psychoedukację pacjentów i ich rodzin. Nadrzędnym celem leczenia jest łagodzenie objawów depresji. Niemniej istotne są interwencje ukierunkowane na kształtowanie relacji rówieśniczych, radzenie sobie ze stresem, budowanie pozytywnego obrazu siebie. Należy również pamiętać o leczeniu współistniejących zaburzeń psychicznych oraz nieprawidłowości z zakresu stanu somatycznego [16]. Podstawowymi metodami leczenia są oddziaływania niefarmakologiczne – psychoedukacja i psychoterapia. Stosuje się je u dzieci, gdy nasilenie objawów depresyjnych jest nieznaczne, a funkcjonowanie pacjenta niezaburzone. W pozostałych przypadkach konieczne jest włączenie leków, choć nadal budzi to kontrowersje [1].

Niefarmakologiczne metody leczenia obejmują:

– psychoedukację – dostarczenie dziecku i rodzicom informacji na temat objawów i przyczyn depresji, metod leczenia, objawów niepożądanych oraz sposobów postępowania w sytuacjach nawrotu;

– psychoterapię – w formie terapii indywidualnej, grupowej lub rodzinnej. Ta ostatnia odgrywa szczególną rolę w terapii młodych pacjentów ze względu na specyfikę funkcjonowania systemu rodzinnego pacjenta z problemem psychicznym. Dysfunkcje rodziny mogą przyczyniać się do wzmacniania objawów chorego na depresję dziecka, zaś te zwrotnie oddziaływują na relacje i funkcjonowanie pozostałych członków rodziny. Skuteczna terapia wobec najmłodszych pacjentów wymaga czynnego udziału i zaangażowania rodziców. Psychoterapia grupowa to zalecana metoda pomocy dzieciom i nastolatkom, którzy doświadczają trudności w funkcjonowaniu w grupie rówieśniczej i mają tendencje do wycofywania się z relacji koleżeńskich [1].

Skuteczną formą psychoterapii zaburzeń nastroju jest terapia behawioralna, w przypadku młodzieży terapia behawioralno-poznawcza (*cognitive behavioral therapy* – CBT) [16]. Terapia behawioralno-poznawcza opiera

się na założeniu, że emocje i zachowanie są w dużej mierze wynikiem myślenia oraz że zmiana w obszarze myślenia może poprawić komfort psychiczny i wpłynąć na lepsze funkcjonowanie pacjenta. Istnieją dowody, że CBT przewyższa inne formy psychoterapii w łagodzeniu objawów depresyjnych. W depresji o ciężkim przebiegu połączenie CBT i farmakoterapii jest najszybszym i najbardziej efektywnym rozwiązaniem [17]. Interwencje CBT mogą być szczególnie przydatne w leczeniu nastolatków ze współistniejącymi zaburzeniami psychicznymi, jak zaburzenia lękowe. U dzieci CBT stosuje się w celu zapobiegania lub leczenia depresji o łagodnym nasileniu. Metoda ta jest pomocna również w przypadku obecności nasilonego niepokoju. Terapia behawioralno-poznawcza wymaga specjalnego szkolenia. Jeśli terapeuta przedstawia siebie jako terapeutę CBT, rodzice powinni zapytać, jakiego rodzaju szkolenia CBT przeszedł [18].

Farmakoterapię należy rozważyć, gdy nasilenie objawów utrudnia dziecku codzienne funkcjonowanie, a same oddziaływania terapeutycznie nie przynoszą zadowalających efektów. Stosowanie leków jest metodą uzupełniającą dla psychoterapii, a nie odwrotnie [1].

Istnieją sytuacje, gdy leczenie farmakologiczne jest konieczne. Należą do nich:

– depresja o bardzo dużym nasileniu objawów, które uniemożliwia rozpoczęcie oddziaływań terapeutycznych. W takiej sytuacji psychoterapię stosuje się po uzyskaniu za pomocą leków poprawy w stanie psychicznym dziecka;
– depresja w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej (ChAD);
– depresja z objawami psychotycznymi [1].

Najczęściej stosowanymi u dzieci i młodzieży lekami przeciwdepresyjnymi są leki z grupy inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny (często określane skrótem SSRI). Są one stosunkowo dobrze tolerowane, a działania niepożądane (najczęściej: nudności, bóle brzucha, biegunka, bóle głowy, zaburzenia snu lub senność, suchość w ustach) są zwykle niezbyt nasilone i ustępują w po kilku, kilkunastu dniach leczenia [1]. W badaniach z zastosowaniem fluoksetyny w dawce 20 mg/d wykazano, iż wydaje się ona być dobrze tolerowana i skuteczna w leczeniu ostrych MDD dzieci i młodzieży w warunkach ambulatoryjnych. Jest jedynym lekiem przeciwdepresyjnym, który wykazał skuteczność w dwóch kontrolowanych, randomizowanych badaniach z zastosowaniem placebo [19]. Przeprowadzono również badania z zastosowaniem escitalopramu [20] i paroksetyny [21], które okazały się lekami skutecznymi i dobrze tolerowanymi przez młodzież. W umiarkowanej i ciężkiej depresji młodzieży z dobrym efektem w połączeniu z psychoterapią stosowane także były leki przeciwdepresyjne, takie jak bupropion, sertralina i wenlafaksyna [22]. Ze względu na większe ryzyko działań niepożądanych, leki przeciwdepresyjne starszej generacji stosuje się znacznie rzadziej [1]. W przypadku stosowania TLPD należy systematycznie monitorować EKG i stężenie leku we krwi (ze względu na kardiotoksyczność) [22].

Depresja występująca w okresie rozwojowym niesie za sobą wiele negatywnych skutków w funkcjonowaniu rodzinnym, społecznym oraz szkolnym. Jak donoszą autorzy w wynikach badań, wystąpienie depresji u dzieci i młodzieży staje się predyktorem wystąpienia w późniejszym życiu tego zaburzenia. Depresja w okresie młodzieńczym zwiększa ryzyko samobójstwa, nadużywania substancji psychoaktywnych, ryzyko gorszego funkcjonowania w pracy czy trwałych trudności interpersonalnych w wieku dorosłym [10, 23]. Aktualnie poczynione zostały znaczne postępy w poszerzaniu wiedzy na temat depresji u dzieci i młodzieży, ale konieczne są dalsze badania celem zrozumienia jej patogenezy, przebiegu i związku z zaburzeniami psychicznymi wieku dorosłego. Bardzo ważne wydają się badania dotyczące stosowania farmakoterapii, oceniające jej skuteczność, tolerancję leków, a w szczególności efekty długoterminowej farmakoterapii u tej grupy pacjentów [5].

Piśmiennictwo

1. *Miernik-Jaeschke M., Namysłowska I.*: Zaburzenia depresyjne u dzieci i młodzieży. http://pediatria.mp.pl/choroby/psychiatria/show.html?id=81302 (6.05.2013).
2. *Lewinsohn P.M., Hops H., Roberts R.E., Seeley J.R., Andrews J.A.*: Adolescent psychopathology: I. Prevalence and incidence of depression and other DSM-III-R disorders in high school students. J Abnorm Psychol. 1993, 102 (1), 133–144.
3. *Jellinek M.S., Snyder J.B.*: Depression and suicide in children and adolescents. Pediatr Rev. 1998, 19, 255–264.
4. *Birmaher B., Brent D., Bernet W., Bukstein O., Walter H.*: Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with depressive disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1998, 37 (Suppl. 10), 63S–82S.
5. *Birmaher B., Ryan N.D., Williamson D.E., Brent D.A., Kaufman J., Dahl R.E. et al.*: Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years. Part I. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1996, 35 (11), 1427–1439.
6. *Richardson L.P., Katzenellenbogen R.*: Childhood and adolescent depression: the role of primary care providers in diagnosis and treatment. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2005, 35 (1), 6–24.
7. *Birmaher B., Arbelaez C., Brent D.*: Course and outcome of child and adolescent major depressive disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2002, 11 (3), 619–637.
8. *Fergusson D.M., Woodward L.J.*: Mental health, educational and social role outcomes of adolescents with depression. Arch Gen Psychiatry. 2002, 59 (3), 225– 231.
9. *Greszta E.*: Rodzinne czynniki ryzyka rozwoju depresji u dorastających. Psychiatr Pol. 2006, 4, 719–730.
10. *Kołodziejek M.*: Depresja u dzieci i młodzieży: podstawy teoretyczne, psychoterapia poznawczo-behawioralna. Psychoterapia. 2008, 2 (145), 15–33.
11. *Rabe-Jabłońska J.*: Zaburzenia afektywne u dzieci i młodzieży. In: Psychiatria. Psychiatria kliniczna. Eds: S. Pużyński, J. Rybakowski, J. Wciórka. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011, 377–380.
12. *Kendall P.C.*: Zaburzenia okresu dzieciństwa i adolescencji. Mechanizmy zaburzeń i techniki terapeutyczne dla praktyków i rodziców. Gdańskie Wyd. Psychologiczne, Gdańsk 2004.
13. *Bomba J.*: Depresja młodzieńcza. In: Psychiatria dzieci i młodzieży. Ed. I. Namysłowska. PZWL, Warszawa 2004, 266–278.
14. *Carr A.*: Depresja i próby samobójcze młodzieży. Sposoby przeciwdziałania i reagowania. Gdańskie Wyd. Psychologiczne, Gdańsk 2004.

15. *Namysłowska I.*: Zaburzenia psychiczne dzieci i młodzieży. Wybrane zagadnienia. Polskie Towarzystwo Psychologiczne, Kraków 2000.
16. *Rabe-Jabłońska J.*: Zaburzenia afektywne u dzieci i młodzieży. In: Psychiatria dzieci i młodzieży. Ed. I. Namysłowska. PZWL, Warszawa 2004, 117.
17. Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS) Team: Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression: Treatment for adolescents with depression study (TADS) randomized controlled trial. JAMA. 2004, 292, 807.
18. *Emslie G.J., Kennard B.D., Mayes T.L., Nightingale-Teresi J., Hughes C.W., Rush A.J. et al.*: Fluoxetine versus placebo in preventing relapse of major depression in children and adolescents. Am J Psychiatry. 2008, 165 (4), 459–467.
19. *Emslie G.J., Heiligenstein J.H., Wagner K.D., Hoog S.L., Ernest D.E., Brown E. et al.*: Fluoxetine for acute treatment of depression in children and adolescents: a placebo-controlled, randomized clinical trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2002, 41 (10), 1205–1215.
20. *Emslie G.J., Ventura D., Korotzer A., Tourkodimitris S.*: Escitalopram in the treatment of adolescent depression: a randomized placebo-controlled multisite trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2009, 48 (7), 721–729.
21. *Keller M.B., Ryan N.D., Strober M., Klein R.G., Kutcher S.P., Birmaher B. et al.*: Efficacy of paroxetine in the treatment of adolescent major depression: a randomized, controlled trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001, 40 (7), 762–772.
22. American academy of Child and Adolescent Psychiatry. Your Adolescent – Depressive Disorders. http://aacap.org/cs/root/publication_store/your_adolescent_depressive_disorders (29.05.2013).
23. *Bomba J., Modrzejewska R., Pilecki M.*: Depresyjny przebieg dorastania jako czynnik ryzyka powstawania zaburzeń psychicznych – piętnastoletnie badania prospektywne. Psychiatr Pol. 2003, 1, 57–69.

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
2013, 59, 1, 37–12

MARZANNA STANISŁAWSKA

MONITOROWANIE ZAKAŻEŃ SZPITALNYCH NA ODDZIALE KARDIOCHIRURGII*

MONITORING OF HOSPITAL INFECTIONS IN CARDIAC SURGERY WARD*

Zakład Pielęgniarstwa Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. zdr. *Elżbieta Grochans*

Summary

Introduction: The development of techniques applied in cardiac surgery changed the profile of operated patients. Patients with small lesions within the cardiovascular system are treated using invasive cardiology. The occurrence of infections is directly related to the type of surgery and the implanted material. Many hospitals, even in the developed countries, contend with hospital infections, which are the source of serious clinical and economic problems. Paradoxically, problems associated with hospital infections have grown worse along with advances in medicine and the implementation of new invasive diagnostic methods. Cardiac surgery wards are specialist units, where infections among patients are quite common. Hospital infections are dangerous for patients' health and even life. They also contribute to the failure of therapy. Therefore, the awareness of infections and their reasons, which may help to control and eliminate this problem, is so important.

The aim of this study was an annual forward-looking analysis of hospital infections in the cardiac surgery ward, which included: patients' profiles, clinical forms of infections, aetiological factors and infection risk factors in patients with various types of cardiac surgical procedures.

Material and methods: This forward-looking study involved all patients hospitalised in the Cardiac Surgery Clinic, the Pomeranian Medical University of Szczecin in the period 1.01–31.12.2008. The total number of participants was 1127, including 804 (71.3%) men and 323 (28.7%) women. Each patient had his/her own infection registration card. The material for microbiological tests was taken in accordance with a routine procedure once a week or in cases of suspected infections.

Conclusions: 1. Infections were detected in 7.2% of patients. 2. Death rates among patients with infections was higher in women than in men (46.2% vs 33.3%). 3. The most common clinical forms of infection were pneumonia (44.4%), sepsis (42.0%) and surgical site infection (33.3%), however every infected patient had 1–4 clinical forms. 4. The most common aetiological factors of infection, irrespective of a clinical form, were Gram-negative rods with the prevalence of *Enterobacter cloacae* and *Pseudomonas aeruginosa*. 5. Patient-related infection risk factors included overweight and womens' age > 72, while a statistically significant increase in the incidence of infections was found in patients who had not received anti-thrombosis treatment. 6. Infection risk factors associated with treatment and specificity of the cardiac surgery ward were mainly: artificial ventilation > 24 h, the necessity for reoperation, a blood transfusion, pressor administration, treatment complications, as well as not using extracorporeal circulation and surgical site drainage. 7. Risk factors related to treatment complications included mainly: circulatory problems, renal insufficiency, respiratory insufficiency, low cardiac output syndrome and ischaemic cerebral stroke. 8. There were no correlations between infections and the course of surgery, the type of a prosthesis (mechanical/biological) or catheterization of vessels and the bladder. 9. The presented results enable the

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Promotor: prof. dr hab. n. med. *Stefania Giedrys-Kalemba*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 140 stron, 41 tabel, 162 pozycje piśmiennictwa.

* Concise version of doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Nursing, Pomeranian Medical University in Szczecin. Promotor: Prof. *Stefania Giedrys-Kalemba* M.D., D.M.Sc. Habil. Original typescript comprises: 140 pages, 41 tables and 162 references.

analysis of procedures used in cardiac surgery wards so far and the offer of optimal prevention measures.

K e y w o r d s: nosocomial infection – cardiac surgery ward – risk factors.

Streszczenie

Wstęp: Rozwój stosowanych technik w operacjach kardiochirurgicznych doprowadził do zmiany profilu operowanych chorych. Pacjenci z mniejszymi zmianami w układzie krążenia są leczeni z zastosowaniem kardiologii inwazyjnej. Częstość zakażeń pozostaje w bezpośrednim związku z rodzajem przeprowadzonego zabiegu oraz implantowanego materiału. W wielu szpitalach, nawet w najbardziej rozwiniętych krajach, występują zakażenia szpitalne, które stwarzają poważne problemy zarówno kliniczne, jak i ekonomiczne. Problemy związane z zakażeniami szpitalnymi nasiliły się, paradoksalnie, wraz z postępem w medycynie i wprowadzeniem nowych inwazyjnych metod diagnostycznych. Oddział kardiochirurgii jest wyspecjalizowaną jednostką, gdzie infekcje wśród leczonych pacjentów stanowią niemały odsetek. Zakażenia szpitalne stanowią zagrożenie dla zdrowia i życia pacjentów oraz decydują o niepowodzeniu terapeutycznym. Zatem świadomość istniejącego problemu i jego przyczyny mogą korzystnie wpłynąć na kontrolę i zwalczanie zakażeń.

Celem pracy była roczna prospektywna analiza zakażeń szpitalnych występujących na oddziale kardiochirurgii, która obejmowała: charakterystykę pacjentów, postacie kliniczne zakażeń, czynniki etiologiczne oraz czynniki ryzyka zakażenia u chorych z różnymi typami zabiegów kardiochirurgicznych.

Materiał i metody: Badania miały charakter prospektywny. Objęto nimi wszystkich pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiochirurgii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie w okresie 1.01–31.12.2008 r., łącznie 1127 osób, w tym 804 (71,3%) mężczyzn i 323 (28,7%) kobiety. Każdemu pacjentowi założono własną kartę rejestracji zakażeń. Materiał do badań mikrobiologicznych pobierano zgodnie z rutynową procedurą raz na tydzień lub w przypadku podejrzenia o zakażenie.

Wnioski: 1. Zakażenia wystąpiły u 7,2% pacjentów. 2. Odsetek zgonów wśród kobiet z zakażeniem w porównaniu do wszystkich zgonów u kobiet był wyższy niż u mężczyzn (46,2% vs 33,3%). 3. Najczęstszą postacią kliniczną zakażeń było zapalenie płuc (44,4%), sepsa (42,0%) i ZMO (33,3%), nie mniej u 1 pacjenta w przebiegu leczenia występowały 1–4 postacie kliniczne. 4. Najczęstszym czynnikiem etiologicznym zakażeń, niezależnie od postaci klinicznej, były pałeczki Gram-ujemne, wśród których dominowały *Enterobacter cloacae* i *Pseudomonas aeruginosa*. 5. Czynnikiem ryzyka zakażenia związanym z pacjentem była nadwaga, wiek kobiet > 72. r.ż., zaś istotny statystycznie wzrost zakażeń wykazano u pacjentów, którzy nie otrzymywali wcześniej leczenia przeciwzakrzepowego. 6. Do czynników ryzyka zakażeń związanych z leczeniem i specyfiką oddziału kardiochirurgicznego najczęściej należały: zastosowanie sztucznej wentylacji > 24 godz., konieczność wykonania reoperacji, transfuzja krwi, podawanie presorów, obecność powikłań w trakcie leczenia, a także niezastosowanie krążenia pozaustrojowego i drenażu rany. 7. Do czynników ryzyka związanych z wystąpieniem powikłań w przebiegu leczenia najczęściej należały: niewydolność krążenia, niewydolność nerek, niewydolność oddechowa, zespół małego rzutu i niedokrwienny udar mózgu. 8. Nie wykazano zależności pomiędzy wystąpieniem zakażenia a trybem operacji, zastosowaniem protez (mechaniczna, bioproteza) oraz kateteryzacją naczyń i pęcherza moczowego. 9. Wyniki powyższej analizy zakażeń winny być uwzględnione przy weryfikacji i optymalizacji dotychczasowych procedur na oddziale kardiochirurgicznym.

H a s ł a: zakażenia szpitalne – kardiochirurgia – czynniki ryzyka.

Wstęp

Rozwój stosowanych technik w operacjach kardiochirurgicznych doprowadził do zmiany profilu operowanych chorych. Pacjenci z mniejszymi zmianami w układzie krążenia są leczeni z zastosowaniem kardiologii inwazyjnej [1]. Częstość zakażeń pozostaje w bezpośrednim związku z rodzajem przeprowadzonego zabiegu oraz implantowanego materiału. Zakażenia powstające po zabiegach na otwartej klatce piersiowej wiążą się z dość wysokim wskaźnikiem śmiertelności, który wynosi 7–20% w zależności od rodzaju zakażenia [2]. Operacje na sercu i dużych naczyniach są zabiegami tzw. czystymi z zastosowaniem profilaktyki antybiotykowej celem minimalizowania możliwości zakażeń okołooperacyjnych, dlatego też zakażenia miejsca operowanego, mimo iż nie należą do częstych, są istotnym problemem w kardiochirurgii. Zwiększone ryzyko wystąpienia zakażeń szpitalnych ma miejsce w sytuacji nałożenia kilku czynników ryzyka. W przypadku wydłużenia czasu trwania zabiegu operacyjnego tylko o 30 min u pacjentów z grupy wiekowej 65–79 lat zwiększa się możliwość wystąpienia ropienia rany o 15%, zaburzeń kardiologicznych o 17%, a wystąpienie innych powikłań o 18% [3, 4].

Celem pracy była roczna prospektywna analiza zakażeń szpitalnych występujących na oddziale kardiochirurgii, która obejmowała: charakterystykę pacjentów, postacie kliniczne zakażeń, czynniki etiologiczne oraz czynniki ryzyka zakażenia u chorych z różnymi typami zabiegów kardiochirurgicznych.

Materiał i metody

Badaniami objęto wszystkich pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiochirurgii Pomorskiego

Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (PUM) w okresie 1.01–31.12.2008 r., łącznie 1127 osób, w tym 804 (71,3%) mężczyzn i 323 (28,7%) kobiety. Każdemu pacjentowi założono własną kartę rejestracji zakażeń. Materiał do badań mikrobiologicznych pobierano zgodnie z rutynową procedurą raz na tydzień lub w przypadku podejrzenia o zakażenie, które następnie opracowywano w Katedrze i Zakładzie Mikrobiologii i Immunologii PUM. Do przeprowadzenia analiz epidemiologicznych zastosowano takie wskaźniki, jak: częstość zmiennej lub zjawiska w określonej populacji, współczynnik zapadalności (zachorowalności) skumulowanej, współczynnik śmiertelności. Weryfikację hipotez statystycznych przeprowadzono na poziomie istotności $p \leq 0,05$.

Wyniki

Wśród hospitalizowanych najwyższy odsetek stanowili pacjenci, u których wykonano CABG (48,5%), w mniejszych odsetkach OPCAB/MIDCAB – 13,0% oraz procedury złożone – 14,8%. U 8,6% chorych wykonano zabiegi na zastawkach serca, w tym AVR/AVP – 6,4%, MVR/MVP – 1,9%, TVP – 0,4%. Odsetek pacjentów hospitalizowanych z innych przyczyn przedstawiał się następująco: pacjenci zdyskwalifikowani lub z odroczonym terminem zabiegu – 4,0%, resutura mostka – 3,2%, kontynuacja leczenia z innego powodu – 3,0%, operacje tętniaków – 2,3%, drenaż osierdzia – 0,9%, guzy – 0,5%, inne – 1,0%. Dodatkowej hospitalizacji na Oddziale Intensywnego Nadzoru wymagało 5,0% pacjentów, najczęściej po zabiegu na zastawce trójdzielnej, tętniakach i procedurach złożonych.

Objawy zakażenia wystąpiły łącznie u 81 osób, co stanowi 7,2% wszystkich hospitalizowanych. Trzykrotnie wyższe od średniej odsetki zakażeń stwierdzono u pacjentów hospitalizowanych z powodu kontynuacji (ponownego) leczenia (26,5%), po drenażu osierdzia (20,0%) i po zabiegu TVP (20,0%), nieco wyższe u chorych po operacji tętniaka (11,5%), resutury mostka (11,1%) i zastosowania procedur złożonych (10,8%). Niższe odsetki zakażeń stwierdzono po CABG (6,8%) i OPCAB/MIDCAB (4,1%), zaś najniższe po AVR/AVP (1,4%). Nie stwierdzono zakażeń u pacjentów po zabiegach wykonanych na zastawkach MVR/MVP, po operacji guza i hospitalizowanych z innych przyczyn.

Zakażenie stwierdzono łącznie u 55 (6,8 %) mężczyzn i 26 (8,1%) kobiet. U kobiet wymagających kontynuacji leczenia i po leczeniu z zastosowaniem procedur złożonych zakażenia wystąpiły 2-krotnie częściej (50,0% i 16,4%) niż u mężczyzn (19,2% i 7,0%), natomiast u mężczyzn częściej odnotowano zakażenia po operacji tętniaka (13,6%), natomiast u kobiet z tej grupy nie stwierdzono zakażeń.

W analizowanym okresie zanotowano 46 zgonów (4,1% wszystkich hospitalizowanych), w tym 17 u pacjentów z zakażeniem, co stanowi 37,0% wszystkich zgonów. Średni wiek pacjentów, u których doszło do zgonu wynosił 60 ± 14 lat, wyższy był u pacjentów z rozpoznanym zakażeniem – 66 ± 9 lat. Szczegółową strukturę zgonów w zależności od rodzaju leczenia przedstawiono w tabeli 1.

T a b e l a 1. **Struktura zgonów pacjentów hospitalizowanych na oddziale kardiochirurgicznym w zależności od rodzaju leczenia**

Rodzaj leczenia	Liczba		Zgon bez rozpoznanego zakażenia					Zgon z rozpoznanym zakażeniem				
				wiek pacjenta		czas zabiegu*			wiek pacjenta		czas zabiegu*	
	pacjentów	zgonów	n	min.–maks.	$\bar{x}$ (SD)	min.–maks.	$\bar{x}$ (SD)	n	min.–maks.	$\bar{x}$ (SD)	min.–maks.	$\bar{x}$ (SD)
CABG	547	21	13	55– 83	72 (9)	195–310	241 (37)	8	50–78	67 (10)	210–275	244 (24)
OPCAB/MIDCAB	147	2	2	73–78	76 (4)	180–285	233 (74)					
AVR/AVP	72	2	2	53–79	66 (18)	190–275	233 (60)					
MVR/MVP	21											
TVP	5	1						1	55	55	285	285
Tętniaki	26	3	3	48–61	52 (7)	412	140 (11)					
Procedury złożone	167	11	5	62–85	67 (10)	270–420	323 (58)	6	57–85	70 (9)	240–405	288 (61)
Resutura mostka	36											
Kontynuacja leczenia	34	2						2	58–65	62 (5)		
Dyskwalifikacja/ Odroczenie zabiegu	45	3	3	49–75	59 (14)							
Drenaż osierdzia	10											
Guzy	6	1	1	26	26	270	270					
Inne	11											
Razem	1127	46	29	26–85	60 (14)	180–420	240 (68)	17	50–85	66 (9)	210–405	265 (46)

* czas zabiegu w minutach

CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe, OPCAB – operacja przęsłowania tętnic wieńcowych bez użycia krążenia pozaustrojowego, MIDCAB – małoinwazyjna technika pomostowania naczyń wieńcowych, bez użycia krążenia pozaustrojowego, AVR – wymiana zastawki aortalnej, AVP – plastyka zastawki aortalnej, MVR – wymiana zastawki mitralnej, MVP – plastyka zastawki mitralnej, TVP – plastyka zastawki trójdzielnej

Zakażenia u pacjentów hospitalizowanych na oddziale kardiochirurgicznym występowały w różnych postaciach klinicznych. Jedną formę kliniczną stwierdzono u 50 (61,7%) chorych, gdzie dominowało zakażenie miejsca operowanego i sepsa (po 14 pacjentów) oraz zapalenie płuc (11), w pojedynczych przypadkach zakażenie odcewnikowe (6 osób), ZUM (3 chorych), zakażenie worka osierdziowego (2 pacjentów). W przypadku 15 (18,5%) osób wystąpiły 2 postaci kliniczne zakażenia, najczęściej zapalenie płuc i sepsa (4 osoby), zapalenie płuc i zakażenie odcewnikowe (4 osoby) lub ZMO i sepsa (3 osoby), także zapalenie płuc i ZMO (2 osoby), zakażenie odcewnikowe i sepsa (1 osoba) oraz zapalenie płuc i ZUM (1 osoba). Trzy postacie kliniczne obserwowano u 9 (11,1%) chorych, najczęściej zapalenie płuc, ZUM i zakażenie odcewnikowe (3 pacjentów) oraz zapalenie płuc, ZMO i sepsa (2 pacjentów). U 5 (6,2%) osób stwierdzono 4 postacie kliniczne, wśród których u wszystkich wystąpiło zapalenie płuc oraz dodatkowo inne formy. Pięć postaci klinicznych wystąpiło tylko u 2 pacjentów; u wszystkich rozpoznano zapalenie płuc, zakażenie odcewnikowe, sepsę, ZUM oraz dodatkowo po jednej innej formie zakażenia.

Łącznie wśród postaci klinicznych zakażeń u pacjentów leczonych na oddziale kardiochirurgicznym dominowało szpitalne zapalenie płuc, które rozpoznano u 36 chorych, co stanowi 44,4% wszystkich pacjentów z rozpoznanym zakażeniem. Sepsę rozpoznano u 34 osób (42,0%). Zakażenie miejsca operowanego wystąpiło u 27 chorych (33,3%), zakażenie odcewnikowe u 20 pacjentów (24,7%), natomiast ZUM u 12 osób (14,8%). Zakażenie worka osierdziowego rozpoznano w przypadku 3 pacjentów, co stanowi 3,7% chorych z zakażeniem; w podobnym odsetku wystąpiło zakażenie opłucnej. Fungemię stwierdzono u 2 pacjentów (2,5%), u których dodatkowo były rozpoznane 3 lub 4 inne postacie kliniczne zakażeń.

Wśród czynników etiologicznych zapalenia płuc dominującą rolę odgrywały pałeczki Gram-ujemne (76,4%), najczęściej należące do niefermentujących: *Pseudomonas aeruginosa* (38,2%) i *Acinetobacter baumannii* (16,4%) oraz *Enterobacter cloacae* (12,8%) i *Serratia marcescens* (12,8%), a także grzyby z rodzaju *Candida* (16,4%).

W ZUM także najczęściej izolowano pałeczki Gram-ujemne (64,3%), głównie *Escherichia coli* i *Pseudomonas aeruginosa* (po 21,4%) oraz *Candida spp.* (21,4%) i enterokoki (14,2%).

W przypadku rozpoznania sepsy najczęściej z krwi izolowano ziarenkowce Gram-dodatnie (52,0%), a wśród nich dominowały gronkowce koagulazo-ujemne (40,0%), rzadziej enterokoki (8,0%) i MRSA (4%), zaś wśród pałeczek Gram-ujemnych (46%) *Enterobacter cloacae* (18,0%) i *Serratia marcescens* (10,0%). W jednym przypadku wyizolowano *Candida krusei.*

Podobne czynniki etiologiczne występowały w zakażeniach odcewnikowych, gdzie ziarenkowce Gram-dodatnie stanowiły 62,5%, w tym gronkowce koagulazo-ujemne (ok. 54%) i enterokoki (ok. 8%). Z pałeczek Gram-ujemnych najczęściej izolowano *Enterobacter cloacae* (16,6%) i *Serratia marcescens* (12,5%). W jednym przypadku z krwi i końcówki cewnika wyizolowano *Candida parapsilosis.*

W ZMO dominowały pałeczki Gram-ujemne (81,6%), w tym *Pseudomonas aeruginosa* (26,3%), *Enterobacter cloacae* (23,7%) i *Escherichia coli* (10,5%). Rzadziej izolowano ziarenkowce Gram-dodatnie (18,4%), w tym *Staphylococcus aureus* (10,5% – szczepy MRSA) oraz *Enterococcus spp.* (5,2%).

Zakażenie worka osierdziowego (3 przypadki) wywołały: *Staphylococcus epidermidis* (2) i *Escherichia coli.*

Z zakażenia opłucnej izolowano: MRSA, enterokoki i *Escherichia coli* (tab. 2).

W analizie wzięto pod uwagę czynniki ryzyka charakteryzujące pacjenta, takie jak: wiek, płeć, wskaźnik masy ciała (BMI) oraz współistnienie: choroby nowotworowej, cukrzycy, miażdżycy, niewydolności nerek, niewydolności oddechowej, zaburzeń układu odpornościowego i nosicielstwa *Staphylococcus aureus*, a także wcześniej stosowane leczenie: dializoterapia, przeszczep, leczenie immunosupresyjne i przeciwzakrzepowe.

Wymienione czynniki ryzyka występowały u prawie wszystkich pacjentów hospitalizowanych na oddziale kardiochirurgicznym – 1065 chorych (94,5% wszystkich hospitalizowanych) oraz z objawami zakażenia – 76 osób (93,8% wszystkich pacjentów z rozpoznanym zakażeniem).

Pacjenci bez zakażenia najczęściej byli narażeni na 2 (35,1%) i 3 (28,8%) czynniki ryzyka oraz 1 (20,1%) czynnik ryzyka, natomiast u osób z zakażeniem stanowiło to odpowiednio: 44,4%, 22,2% i 23,5%. Zakażenia wystąpiły także u 6,2% chorych bez czynników ryzyka.

Analiza współczynników zachorowalności (zapadalności) skumulowanej w stosunku do pojedynczych czynników ryzyka ze strony pacjenta wykazała, że zakażenia wystąpiły 2-krotnie częściej u osób poddanych dializoterapii, a także u kobiet > 72. r.ż. i u chorych z nadwagą, ale istotny statystycznie wzrost zakażeń ($p = 0,05$) wykazano u pacjentów, którzy nie otrzymywali leczenia przeciwzakrzepowego w porównaniu do leczonych przeciwzakrzepowo (tab. 3).

W tabeli 4 przedstawiono analizę współczynników zachorowalności (zapadalności) skumulowanej w zależności od czynników ryzyka związanych z leczeniem i specyfiką pracy na oddziale kardiochirurgicznym.

Zakażenie wysoce istotne statystycznie częściej wystąpiły u pacjentów, u których miało miejsce: zastosowanie sztucznej wentylacji > 24 godz., konieczność wykonania reoperacji, transfuzja krwi, podawanie presorów, obecność powikłań w trakcie leczenia, a także niezastosowanie krążenia pozaustrojowego i drenażu rany ($p < 0,001$).

Nie wykazano zależności pomiędzy wystąpieniem zakażenia a trybem operacji, zastosowaniem protez (mechaniczna, bioproteza) oraz kateteryzacji naczyń i pęcherza moczowego ($p > 0,05$).

Interpretacji poddano również współczynniki zachorowalności (zapadalności) skumulowanej w zależności od rodzaju powikłań, jakie wystąpiły w przebiegu leczenia

T a b e l a 2. **Drobnoustroje izolowane w poszczególnych postaciach klinicznych zakażeń na oddziale kardiochirurgicznym**

Postać kliniczna	Zapalenie płuc		ZUM		Sepsa		Zakażenie odcewnikowe		ZMO		Zakażenie worka osierdziowego		Zakażenie opłucnej		Fungemia		Razem	
Liczba izolowanych szczepów	55		14		50		24		38		3		4		2		190	
Bakterie	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Ziarenkowce Gram-dodatnie	3	5,4	2	14,3	26	52,0	15	62,5	7	18,4	2	66,7	3	75,0			58	30,5
Staphylococcus aureus MRSA	2	3,6			2	4,0			3	8,0			1	25,0			8	4,2
Staphyloccocus epidermidis MRSE					12	24,0	10	42,0			2	66,7					24	12,6
Staphyloccocus epidermidis MLS_B							1	4,1									1	0,5
Staphylococcus haemolyticus					4	8,0	1	4,1									5	2,6
Staphylococcus cohni					1	2,0											1	0,5
Staphylococcus hominis					1	2,0			1	2,6							2	1,1
Staphylococcus warnei					2	4,0											2	1,1
Staphylococcus lugdunensis MLS_B MRCNS(+)							1	4,1									1	0,5
Enterococcus faecalis					1	2,0	1	4,1	1	2,6							3	1,6
Enterococcus faecalis HLAR(+)													1	25,0			1	0,5
Enterococcus faecium	1	1,8	1	7,1	2	4,0	1	4,1	1	2,6			1	25,0			7	3,7
Enterococcus faecium HLAR(+)			1	7,1	1	2,0											2	1,1
Streptococcus oralis									1	2,6							1	0,5
Pałeczki Gram-ujemne	42	76,4	9	64,3	23	46,0	8	33,3	31	81,6	1	33,3	1	25,0			115	60,5
Escherichia coli	3	5,4	3	21,4	3	6,0			4	10,5	1	33,3	1	25,0			15	7,9
Klebsiella spp.	4	7,2			2	4,0			2	5,3							8	4,2
Morganella morganii					1	2,0											1	0,5
Enterobacter cloacae	7	12,8	2	14,3	9	18,0	4	16,7	9	23,7							31	16,4
Citrobacter braakii					1	2,0											1	0,5
Serratia marcescens	7	12,8			5	10,0	3	12,5	3	7,9							18	9,5
Pseudomonas aeruginosa	11	20,0	3	21,4					10	26,3							24	12,6
Acinetobacter baumannii	9	16,4	1	7,1	1	2,0	1	4,1	2	5,3							14	7,4
Acinetobacter junii					1	2,0											1	0,5
Stenotrophomonas maltophilia	1	1,8															1	0,5
Bacteroides capillosus									1	2,6							1	0,5
Grzyby	10	18,2	3	21,4	1	2,0	1	4,2							2	100,0	17	9,0
Candida spp.	9	16,4	3	21,4	1	2,0	1	4,2							2	100,0	16	8,5
Aspergillus fumigatus	1	1,8															1	0,5

ZUM – zakażenie układu moczowego, ZMO – zakażenie miejsca operowanego, MRSA – oporny na metycylinę gronkowiec złocisty, MRSE – metycylinooporny szczep bakterii *Staphylococcus epidermidis*, MLS_B – mechanizmy oporności na makrolidy, linkosamidy i streptograminy B, MRCNS – metycylinooporny koagulazoujemny gronkowiec, HLAR – oporność na aminoglikozydy wysokiego stopnia

T a b e l a 3. **Czynniki ryzyka zakażenia związane z pacjentem u hospitalizowanych na oddziale kardiochirurgicznych – współczynnik zachorowalności skumulowanej**

Czynniki ryzyka zakażenia związane z pacjentem			Liczba hospitalizowanych w KCHR n = 1127	Liczba pacjentów z zakażeniem n = 81 (7,2%)	Współczynnik zachorowalności	p
Wiek mężczyzn (lata)		≤ 65	509	32	6,29	0,50
		> 65	295	23	7,80	
Wiek kobiet (lata)		≤ 72	240	16	6,67	0,19
		> 72	83	10	12,05	
Płeć		M	804	55	6,84	0,56
		K	323	26	8,05	
BMI	nadwaga	tak	484	27	5,58	0,09
		nie	643	54	8,40	
	otyłość	tak	383	27	7,05	0,99
		nie	744	54	7,26	
	niedowaga	tak	4	1		
		nie	1123	80		
Cukrzyca		tak	282	16	5,67	0,32
		nie	845	65	7,69	
Miażdżyca		tak	799	56	7,01	0,81
		nie	328	25	7,62	
Niewydolność oddechowa		tak	3	7		
		nie	11091	62		
Choroba nowotworowa		tak	36	3	8,33	0,95
		nie	1091	78	7,15	
Dializoterapia		tak	20	3	15,00	0,35
		nie	1107	78	7,05	
Przeszczep		tak	8	0		
		nie	1119	81		
Leczenie immunosupresyjne		tak	7	0		
		nie	1120	81		
Leczenie przeciwzakrzepowe		tak	398	20	5,02	0,05
		nie	729	61	8,37	
Nosicielstwo *Staphylococcus aureus*		tak	12	0		
		nie	1115	81		

KCHR – kardiochirurgia, BMI – współczynnik masy ciała

pacjentów hospitalizowanych w KCHR. Wysoce istotny statystycznie związek z wystąpieniem zakażenia miały powikłania prowadzące do zaburzenia homeostazy wewnątrzustrojowej organizmu, zwłaszcza: niewydolność krążenia, niewydolność nerek i niewydolność oddechowa ($p < 0,001$). Istotny związek z występowaniem zakażenia miały także powikłania w postaci: zespołu małego rzutu, udaru niedokrwiennego mózgu oraz stanów przebiegających z podwyższoną lub wysoką temperaturą ciała ($p < 0,001$), a także nagłe zatrzymanie krążenia ($p < 0,04$).

Także u osób z krwawieniem z przewodu pokarmowego oraz niewydolnością wielonarządową zakażenia wystąpiły 10-krotnie częściej niż u pacjentów bez tych czynników ryzyka, jednak obliczenie poziomu istotności w tych czynnikach nie było wskazane ze względu na małe liczebności grup.

Nie wykazano istotności statystycznej dla powikłań przebiegających jako migotanie przedsionków i zespół psychotyczny (tab. 5).

Dyskusja

Operacje kardiochirurgiczne należą do grupy zabiegów czystych. Częstość występowania infekcji jest stosunkowo niewielka i jak podaje *Drews* i *Marciniak*, częstość zakażeń w grupie 1268 pacjentów wynosiła 3%, przy czym 1,6% stanowiły zakażenia powierzchowne miejsca operowanego, a 1,4% zapalenia śródpiersia [5]. Jak wynika z badań własnych, zakażenie stwierdzono średnio u 7,2% chorych. Wyższe odsetki zakażeń wystąpiły u osób wymagających

T a b e l a 4. **Czynniki ryzyka zakażenia związane z leczeniem i specyfiką oddziału kardiochirurgicznego – współczynnik zachorowalności skumulowanej**

Czynniki ryzyka zakażenia związane z leczeniem i specyfiką oddziału		Liczba hospitalizowanych w KCHR	Liczba pacjentów z zakażeniem	Współczynnik zachorowalności	p
		n = 1127	n = 81 (7,2%)		
Operacja w trybie nagłym	tak	241	15	6,22	0,61
	nie	886	66	7,45	
Krążenia pozaustrojowe	tak	788	38	4,82	< 0,001
	nie	339	43	12,68	
Drenaż pooperacyjny	tak	974	55	5,65	< 0,001
	nie	153	26	16,99	
Cewnik centralny	tak	1003	70	6,98	0,56
	nie	124	11	8,87	
Cewnik tętniczy	tak	981	70	7,14	1,0
	nie	146	11	7,53	
Sztuczna wentylacja > 24 h	tak	127	38	29,92	< 0,001
	nie	1000	43	4,30	
Cewnik moczowy	tak	1002	67	6,69	0,10
	nie	125	14	11,20	
Reoperacja	tak	104	16	15,38	< 0,001
	nie	1023	65	6,35	
Proteza-naczynie pacjenta	tak	763	20	2,62	< 0,001
	nie	364	61	16,76	
Proteza mechaniczna	tak	128	4	3,13	0,09
	nie	999	77	7,71	
Bioproteza	tak	120	11	9,17	0,48
	nie	1007	70	6,95	
Transfuzja krwi	tak	662	69	10,42	< 0,001
	nie	465	12	2,58	
Presory	tak	398	54	13,57	< 0,001
	nie	729	27	3,70	
Przebieg leczenia powikłany*	tak	540	64	11,85	< 0,001
	nie	587	17	2,90	

* z wyłączeniem zakażenia
KCHR – kardiochirurgia

ponownej hospitalizacji, drenażu osierdzia i po zabiegu TVP (20–26%), nieco niższe po CABG (6,8%) i OPCAB/MIDCAB (4,18%). Częstość występowania zakażeń po CABG mieści się w zakresie podanym przez *Swenne'a i wsp.* (wskaźnik 2–20%) [6].

W Polsce co roku odnotowuje się ok. 10 000 zgonów z powodu zakażeń szpitalnych, w tym 40% stanowią zgony pacjentów w wieku produkcyjnym [7]. Najwyższa umieralność występuje w przypadku szpitalnego pierwotnego zakażenia krwi – 25% [8]. Na analizowanym oddziale odnotowano 46 zgonów (4,1% wszystkich hospitalizowanych), w tym 17 związanych było z zakażeniem. Dotyczyły one 8 pacjentów po zabiegu CABG, 6 po procedurach złożonych, 2 wymagających kontynuacji leczenia i 1 po TVP. W większości przypadków były to osoby > 70. r.ż., z czynnikami ryzyka zakażenia ze strony pacjenta i powikłanym przebiegiem pooperacyjnym.

Postęp w leczeniu kardiochirurgicznym umożliwia wykonywanie zabiegów operacyjnych u coraz starszych pacjentów. W skali oceniającej ryzyko wystąpienia powikłań i kwalifikacje do leczenia operacyjnego wiek > 60. r.ż. ma przypisany 1 pkt, jako czynnik obciążający, a dodatkowo za każde następne 5 lat jest dodawany kolejny 1 pkt [9]. W badaniach własnych średnia wieku pacjentów leczonych na oddziale kardiochirurgicznym wyniosła 58 ± 10 lat. Predysponującym do wystąpienia zakażeń szpitalnych jako jednego z powikłań pooperacyjnych jest wiek > 65. r.ż. [10]. W badanej populacji średnia wieku zakażonych osób wyniosła 61 ± 9 lat, jednak była wyższa po CABG (67 ± 9) i procedurach złożonych (69 ± 7).

Wśród innych czynników predysponujących związanych z osobą pacjenta, literatura podaje również płeć żeńską [3, 9]. W badanym materiale zakażenie u kobiet i mężczyzn wystąpiło w podobnym odsetku (8,1 vs 6,8%),

T a b e l a 5. **Rodzaje powikłań w przebiegu leczenia pacjentów hospitalizowanych na oddziale kardiochirurgicznych – współczynnik zachorowalności skumulowanej**

Rodzaje powikłań w przebiegu leczenia		Liczba hospitalizowanych w KCHR (n = 1127)	Liczba pacjentów z zakażeniem (n = 81)	Współczynnik zachorowalności (7,19%)	p
Niewydolność krążenia	tak	49	18	36,73	< 0,001
	nie	1078	63	5,84	
Niewydolność nerek	tak	57	16	28,07	< 0,001
	nie	1070	65	6,07	
Niewydolność wielonarządowa	tak	6	4	66,67	
	nie	1121	77	6,87	
Migotanie przedsionków	tak	228	18	7,89	0,75
	nie	899	63	7,01	
Nagłe zatrzymanie krążenia	tak	18	4	22,22	0,04
	nie	1109	77	6,94	
Stany podgorączkowe/ gorączkowe	tak	93	29	31,18	< 0,001
	nie	1034	52	5,03	
Zespół małego rzutu	tak	63	12	19,05	< 0,001
	nie	1064	69	6,48	
Zespół psychotyczny	tak	62	6	9,68	0,60
	nie	1065	75	7,04	
Udar mózgu niedokrwienny	tak	27	9	33,33	< 0,001
	nie	1100	72	6,55	
Krwawienie z przewodu pokarmowego	tak	8	7	87,50	
	nie	1119	74	6,61	
Inne – niewydolność oddechowa	tak	24	24	100,00	< 0,001
	nie	1104	57	5,16	

KCHR – kardiochirurgia

natomiast odsetek zgonów wśród kobiet z zakażeniem był wyższy niż u mężczyzn (46,2 vs 33,3%), aczkolwiek nieistotny statystycznie.

Jedną z epidemii XXI w. jest cukrzyca, która często jest odpowiedzialna za uszkodzenie zastawek serca i rozwoju ich wad. Choroba ta rozwija się bez zauważalnych objawów, jednak powoduje zniszczenia w obrębie naczyń krwionośnych. Dlatego też u pacjentów kierowanych do zabiegów na zastawkach powinno się przed operacją wykonać poszerzoną diagnostykę. Po diagnostyce przedoperacyjnej często następuje zmiana kwalifikacji do rodzaju zabiegu (CABG, CABG i zastawki, plastyka tętnic szyjnych) mogąca zwiększyć ryzyko wystąpienia powikłań po zabiegach kardiochirurgicznych (infekcyjne zapalenia wsierdzia), w tym zakażeń szpitalnych [11]. W analizowanym materiale cukrzyca nie była istotnym statystycznie czynnikiem ryzyka wystąpienia infekcji. Zdiagnozowano ją u 282 pacjentów, natomiast zakażenie wystąpiło u 16.

Zaburzenia wagi ciała (niedowaga, nadwaga, otyłość) uznawane są za niepomyślne wskaźniki rokownicze. Otyłość uznana za chorobę cywilizacyjną jest jednym z czynników ryzyka wystąpienia powikłań pooperacyjnych. Osoby otyłe, poddawane zabiegom operacyjnym, narażone są na wydłużony czas zabiegu spowodowany dojściem do właściwych tkanek. Wymagają też przedłużenia linii cięcia w celu dobrego dostępu operacyjnego, co tym samym predysponuje do ZMO [12]. Nie mniej w badanej populacji otyłość nie stanowiła czynnik ryzyka wystąpienia infekcji. Miało ją 383 chorych, natomiast u 27 odnotowano zakażenie. Dodatkowe zagrożenie dla pacjenta kardiochirurgicznego wynika ze współwystępowania otyłości z cukrzycą, a szczególnie z cukrzycą insulinozależną. Częściej występują pooperacyjne powikłania narządowe, rozchwianie cukrzycy, przedłużenie intubacji, co w konsekwencji doprowadza do rozwoju zakażeń, a szczególnie ZMO [13]. Łącznie 2 czynniki ryzyka otyłość i cukrzyca wystąpiły u 17 pacjentów leczonych na oddziale, w tym 2 z nich miało zakażenie.

Zwykle istnieje korelacja pomiędzy specyfiką oddziału szpitalnego a postacią kliniczną zakażenia. Jedną z postaci klinicznych na oddziałach chirurgicznych, chociaż niezbyt częstą, są zakażenia miejsca operowanego. Zaburzenia gojenia się tkanek po zabiegach kardiochirurgicznych dotyczą kości mostka, żeber oraz głęboko umieszczonej tkanki śródpiersia, a nie tylko skóry, tkanki podskórnej i powięzi [13]. Zakażenia miejsca operowanego po zabiegu sternotomii, szczególnie w ich najpoważniejszej i najgroźniejszej postaci, jakim jest zapalenie śródpiersia, stanowią wraz

z pooperacyjną niewydolnością serca oraz pooperacyjnym udarem mózgu grupę najpoważniejszych powikłań po zabiegach na sercu i kształtują się w granicach 0,5–30% [14]. W badaniach własnych ZMO wystąpiło u 2,4% wszystkich hospitalizowanych, stanowiąc 33,3% pacjentów z zakażeniem. Podobne wyniki (1–10%) przedstawiane są w innych materiałach źródłowych [15], wg których u operowanych pacjentów częściej występują zakażenia powierzchowne (ok. 2%) niż głębokie (0,5–0,7%). Najczęstszym patogenem odpowiedzialnym za ZMO są gronkowce izolowane z ok. 74% infekcji [15], co potwierdzają badania prezentowane przez *Wójkowską-Mach i wsp.* [16]. Najczęściej izolowanym gatunkiem jest *Staphylococcus epidermidis*, jako drugi *Staphylococcus aureus*. Zakażenia wywołane przez pałeczki Gram-ujemne stanowią 22%, a u dzieci odsetek ten sięga nawet 76% [15]. W badaniach własnych w ZMO zdecydowanie dominowały pałeczki Gram-ujemne (81,6%), w tym *Pseudomonas aeruginosa* (26,3%), *Enterobacter spp.* (23,7%) i *Escherichia coli* (10,5%). Rzadziej izolowano ziarenkowce Gram-dodatnie (18,4%), gdzie 2-krotnie częściej występował *Staphylococcus aureus* (10,5% – szczepy MRSA) niż *Enterococcus spp.* (5,2%).

Wyniki badań wieloośrodkowych wskazują, że u pacjentów w stanie ciężkim po zabiegach operacyjnych wyższe jest ryzyko wystąpienia PNEU niż ZMO [17]. Najczęstszą formą zakażenia szpitalnego występującego u pacjentów poddanych respiratoroterapii jest PNEU [18]. Przeprowadzenie zabiegu kardiochirurgicznego jest ściśle związane z zastosowaniem intubacji i mechanicznej wentylacji. Częstość stosowania wentylacji mechanicznej zwiększa ryzyko występowania PNEU 7–21 razy, co przekłada się na podwyższenie wskaźnika śmiertelności (13–55%) wśród chorych z PNEU [19]. W badanej populacji częstość występowania zapalenia płuc była najwyższa i wynosiła 3,2% ogółu leczonych, co stanowiło 44,4% pacjentów z rozpoznanym zakażeniem, u których zastosowano sztuczną wentylację. U większości osób z rozpoznanym PNEU występowały również zakażenia współistniejące. Wyniki te są nieco wyższe od wyników badań innych autorów, wg których odsetek pacjentów z rozpoznanym zapaleniem płuc poddanych sztucznej wentylacji wynosi: 7–41%, 8–28%, 9–27%, 15–18% [20, 21, 22]. W polskich szpitalach zachorowalność na zapalenie płuc u chorych po operacjach wynosi 11–15% [19]. Szpitalne zapalenie płuc wydłuża pobyt pacjenta średnio o 6–7 dni, zaś PNEU powiązane z oddechem zastępczym w OIT o 10–13 dni hospitalizacji [23]. W analizowanym materiale u osób z zapaleniem płuc rozpoznanym jako jedyna forma zakażenia pobyt na oddziale wydłużał się o 2–30 dni. Najczęstszymi czynnikami etiologicznymi PNEU w badanej populacji były pałeczki Gram-ujemne (76,4%), wśród których dominowały pałeczki niefermentujące: *Pseudomonas aeruginosa* (20,0%) i *Acinetobacter baumannii* (16,4%), następnie *Enterobacter spp.* i *Serratia marcescens* (po 12,7%). W dość znacznym odsetku (18,2%) za wystąpienie PNEU odpowiedzialne były grzyby, wśród których zdecydowanie częściej wystąpiły gatunki *Candida* (16,4%) niż *Aspergillus* (1,8%). W 3,6% czynnikiem etiologicznych były gronkowce MRSA. Zbliżone wyniki uzyskali *Wójkowska-Mach i wsp.* [18] po dokonaniu analizy PNEU występujących u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych, u których zastosowano sztuczną wentylację płuc. Głównym czynnikiem etiologicznym były pałeczki Gram-ujemne (87,5%), a wśród nich *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* oraz z pałeczek niefermentujących *Pseudomonas aeruginosa* [18]. W wynikach z raportu HELICS z 2005 r. za zapalenie płuc związane z zastosowaniem mechanicznej wentylacji (VAP) odpowiedzialne były pałeczki niefermentujące *Pseudomonas aeruginosa* i *Acinetobacter baumannii* (31,8%), w mniejszym odsetku ziarenkowce Gram-dodatnie (28,7%) i grzyby (10%) [19].

Pacjenci na oddziałach kardiochirurgicznych poddawani są różnym procedurom inwazyjnym, wśród których dominuje założenie linii naczyniowych niezbędnych do przygotowania do zabiegu, monitorowania i prowadzenia jego funkcji życiowych podczas i po zabiegu operacyjnym. Niestety, centralne i obwodowe dojścia naczyniowe stanowią główny czynnik ryzyka wystąpienia zakażenia krwi, zwłaszcza infekcji pierwotnej, która jest czwartym w kolejności zakażeniem szpitalnym tuż po: ZUM, PNEU i ZMO [24]. Badania kliniczne *Maki* i *Einstein* [25] wykazały, że cewniki centralne stanowią 3–5% ryzyka wystąpienia zakażenia krwi. Badania European Study Group on Nosocomial Infection (ESGNI) przeprowadzone w ramach programu obejmującego występowanie zakażeń krwi wykazały, że infekcje te stanowią 72,8% ogółu zakażeń szpitalnych i najczęściej przebiegają pod postacią sepsy (76%) [10]. W USA wskaźnik występowania sepsy wynosi 10–20% wszystkich zakażeń szpitalnych [26]. W badaniach własnych sepsa wystąpiła u 3,0% wszystkich hospitalizowanych i u 42,0% pacjentów z zakażeniem.

Przegląd piśmiennictwa pozwala zaobserwować zmiany zachodzące na przestrzeni lat w zakresie czynników etiologicznych zakażeń krwi. I tak w XX w., w latach 70. istotnymi czynnikami były gronkowiec złocisty (14,3%) oraz pałeczka okrężnicy (14,1%), a w latach 80. do nadal dominującego *Staphylococcus aureus* dołączyły gronkowce koagulazo-ujemne (14,2%). W kolejnej dekadzie najczęstszymi izolatami w zakażeniach krwi były: gronkowce koagulazo-ujemne, gronkowiec złocisty, enterokoki, grzyby z rodzaju *Candida* i pałeczka okrężnicy. Obecnie za zakażenia krwi są odpowiedzialne pałeczki Gram-ujemne (30–80%) z dominującą *Escherichia coli* (25%) [27]. W badaniach własnych dominującymi drobnoustrojami w sepsie oraz w zakażeniu odcewnikowym były ziarenkowce Gram-dodatnie, odpowiednio 52% i 64%, wśród których dominowały gronkowce koagulazo-ujemne, w mniejszych odsetkach enterokoki. Gronkowce MRSA były odpowiedzialne za 2 przypadki sepsy. Odsetek pałeczek Gram-ujemnych izolowanych w sepsie wynosił 46%, a niższy był w zakażeniu odcewnikowym – 32%. W pojedynczych przypadkach izolowano *Candida spp.* Szpitalne zakażenia krwi przyczyniają się do wydłużenia czasu

pobytu pacjenta w szpitalu średnio o 7 dni [10]. Analizując badania własne liczba osobodni chorych z rozpoznaną sepsą wydłużała się średnio o 22 dni. Śmiertelność w rozpoznanej sepsie przekracza 50% przypadków [28]. Jest ona ściśle związana z samą postacią kliniczną i tak w przypadku sepsy wynosi 10,4%, ciężkiej sepsy 31,2%, szoku septycznego 58,3%, zaś w niewydolności wielonarządowej 81,8% [10]. W analizowanym okresie odnotowano 1 zgon na 13 pacjentów z rozpoznaną sepsą jako jedyną formą zakażenia klinicznego. Osoba, u której stwierdzono zgon przebyła operację CABG i MVP, a przebieg leczenia był dodatkowo powikłany niewydolnością krążeniowo-oddechową i udarem niedokrwiennym mózgu.

Kolejną procedurą, która umożliwia monitorowanie stanu chorego po zabiegu w zakresie chirurgii serca jest założenie cewnika do pęcherza moczowego. Chociaż zabieg ten w większości przypadków jest zabiegiem jednorazowym, to i tak stanowi 6% zagrożenia wystąpienia zakażenia układu moczowego [29], które dominuje wśród postaci klinicznych zakażeń szpitalnych i stanowi 40–50% wszystkich rejestrowanych przypadków infekcji u dorosłych pacjentów [30]. Większość przypadków szpitalnych ZUM u osób tej grupy jest związana ze stosowaniem cewników moczowych. Ryzyko wystąpienia zakażenia związane jest zarówno z prawidłowo wykonaną procedurą założenia cewnika do pęcherza moczowego, jak również czasem utrzymania go w pęcherzu. I tak w przypadku jednorazowego cewnikowania wynosi 1–5%, pozostawienia go w pęcherzu z zastosowaniem drenażu w systemie zamkniętym > 72–96 godz. wynosi 15–26%, a z zastosowaniem systemu otwartego 80–100% [30]. Podobne wyniki uzyskano w badaniach własnych, gdzie w analizowanym okresie odnotowano 12 przypadków ZUM, co stanowi 14,8% wszystkich zakażeń na oddziale, a 1,1% ogółu badanych. Zakażenia układu moczowego zdecydowanie częściej występują u płci żeńskiej [31], gdyż w badanej populacji kobiety z ZUM stanowiły połowę.

Profil izolowanych drobnoustrojów odpowiedzialnych za ZUM również nie odbiegał od danych literaturowych. Głównym uropatogenem w badanym materiale były pałeczki Gram-ujemne – 64,3%, wśród których dominowały *Escherichia coli* i *Pseudomonas aeruginosa* (po 21,4%), aczkolwiek w mniejszych odsetkach niż w innych doniesieniach [32]. Szczepy *E. coli* stanowiły ok. 48% ogółu izolowanych uropatogenów w materiale analizowanym przez *Giedrys-Kalembę* i *Jursę* [29]. Szpitalne zakażenie układu moczowego stanowi dodatkowy czynnik zagrożenia nie tylko jako odrębna forma kliniczna, ale również jako czynnik predysponujący do wystąpienia urosepsy, która może doprowadzić u pacjenta do wstrząsu septycznego. Dlatego też ogromne znaczenie ma właściwe rozpoznanie i leczenie ZUM [32].

Na czynniki predysponujące do wystąpienia zakażenia związane z leczeniem i specyfiką oddziału kardiochirurgicznego składają się: operacja w trybie nagłym, krążenie pozaustrojowe, drenaż pooperacyjny, cewnik centralny, cewnik tętniczy, sztuczna wentylacja > 24 godz., cewnik moczowy, reperacja, proteza – naczynie pacjenta, proteza mechaniczna, bioproteza, transfuzja krwi, resory, powikłany przebieg leczenia. Wśród pacjentów leczonych w analizowanym okresie i na oddziale występowało 1–12 czynników ryzyka. Najczęściej chorzy z rozpoznanym zakażeniem byli narażeni na 8 czynników ryzyka (28,4%). Podobne wyniki uzyskała w swojej pracy *Wieder-Huszla* [33], uwzględniając czynniki ryzyka osób hospitalizowanych w OIT, gdzie stwierdziła obecność 5–15 czynników ryzyka związanych z procedurami diagnostyczno-terapeutyczno-pielęgnacyjnymi. Analiza czynników ryzyka wystąpienia zakażenia u wszystkich pacjentów leczonych na oddziale kardiochirurgicznym bez uwzględnienia rodzaju zastosowanego leczenia wykazała istotności statystyczne pomiędzy wystąpieniem zakażenia a stosowaniem sztucznej wentylacji > 24 godz., transfuzji krwi, drenażu pooperacyjnego, podawaniem presorów, wykonaniem reoperacji i wystąpieniem innych (nieinfekcyjnych) powikłań w trakcie leczenia. Jednakże należy zaznaczyć, że niektóre czynniki ryzyka (np. transfuzja krwi, stosowanie presorów) mogą być czynnikami pośrednimi, występującymi z powodu zadziałania wcześniej innego czynnika czy też potrzeby zastosowania odpowiedniego leczenia (np. reoperacji, powikłań leczenia). Przebieg leczenia powikłany stanowi w badanej populacji wysoce istotny statystycznie czynnik ryzyka zakażenia ($p < 0,001$). Istotne zależności powyższych czynników ryzyka zakażenia związanych ze specyfiką oddziału i leczenia u pacjentów wystąpiły przede wszystkim u chorych po CABG i OPCAB/MIDCAB.

Aktualne piśmiennictwo wymienia krążenie pozaustrojowe jako czynnik ryzyka zakażenia zależny od wykonanej procedury, lecz nie uwzględnia danych statystycznych [14, 34]. Natomiast w badaniach własnych wykazano, że zakażenia częściej występują u pacjentów, u których nie zastosowano krążenia pozaustrojowego i drenażu rany ($p < 0,001$). Podobny wynik uzyskano w analizie czynników ryzyka związanych z leczeniem u osób po CABG.

Analizując czynniki ryzyka związane z rodzajem powikłań występujących w przebiegu leczenia u pacjentów w kardiochirurgii, wykazano wysoce istotny statystycznie związek pomiędzy wystąpieniem zakażenia a niewydolnością: krążenia, oddechową oraz nerek, a także udaru niedokrwiennego mózgu i zespołu małego rzutu ($p < 0,001$). Dotyczyły one głównie chorych po CABG i procedurach złożonych. Podobne zależności przedstawiane są w piśmiennictwie i najczęściej dotyczą osób w wieku starszym [9, 35].

Pacjenci leczeni kardiochirurgicznie korzystają z osiągnięć dynamicznie rozwijających się dziedzin anestezjologii, kardiologii i kardiochirurgii, które pozwalają na wydłużenie oraz poprawę jakości życia w chorobach układu krążenia. Wprowadzenie nowych technik diagnostycznych i terapeutycznych powoduje korzystanie ze złożonych procedur, które w powiązaniu z sytuacją epidemiologiczno-demograficzną zwiększają ryzyko wystąpienia zakażeń szpitalnych. Szpitale o wysokim stopniu referencyjności coraz częściej odnotowują nowe szczepy drobnoustrojów

opornych na antybiotyki o szerokim spektrum działania. Tym samym problem zakażeń szpitalnych staje się obecnie priorytetowym wyzwaniem dla medycyny. Jednym ze sposobów rozwiązania tego problemu jest prowadzenie ścisłego nadzoru nad zakażeniami szpitalnymi. Zakażenia szpitalne stanowią dla pacjenta zagrożenie bezpieczeństwa ze względu na narażenie go na cierpienie lub śmierć, natomiast szpital ponosi z tego powodu duże straty materialne. Należy zaznaczyć, że istotne dla przeprowadzenia oceny zagrożenia zakażeniem i zastosowania właściwych działań zapobiegawczych dostosowanych do specyfiki oddziału jest prowadzenie szczegółowej analizy kliniczno-epidemiologicznej, co było również przedmiotem własnych badań. W sumie nadzór nad zakażeniami szpitalnymi daje wymierne efekty, związane zarówno z poprawą jakości opieki nad pacjentem, jak i poprawą sytuacji ekonomicznej jednostek ochrony zdrowia.

Wnioski

1. Zakażenia wystąpiły u 7,2% pacjentów.
2. Odsetek zgonów wśród kobiet z zakażeniem w porównaniu do wszystkich zgonów u kobiet był wyższy niż u mężczyzn (46,2% vs 33,3%).
3. Najczęstszą postacią kliniczną zakażeń było zapalenie płuc (44,4%), sepsa (42,0%) i ZMO (33,3%), nie mniej u 1 pacjenta w przebiegu leczenia występowały 1–4 postacie kliniczne.
4. Najczęstszym czynnikiem etiologicznym zakażeń, niezależnie od postaci klinicznej, były pałeczki Gram-ujemne, wśród których dominowały *Enterobacter cloacae* i *Pseudomonas aeruginosa.*
5. Czynnikiem ryzyka zakażenia związanym z pacjentem była nadwaga, wiek kobiet > 72. r.ż., zaś istotny statystycznie wzrost zakażeń wykazano u pacjentów, którzy nie otrzymywali wcześniej leczenia przeciwzakrzepowego.
6. Do czynników ryzyka zakażenia związanych z leczeniem i specyfiką oddziału kardiochirurgicznego najczęściej należały: zastosowanie sztucznej wentylacji > 24 godz., konieczność wykonania reoperacji, transfuzja krwi, podawanie presorów, obecność powikłań w trakcie leczenia, a także niezastosowanie krążenia pozaustrojowego i drenażu rany.
7. Do czynników ryzyka związanych z wystąpieniem powikłań w przebiegu leczenia najczęściej należały: niewydolność krążenia, niewydolność nerek, niewydolność oddechowa, zespół małego rzutu i niedokrwienny udar mózgu.
8. Nie wykazano zależności pomiędzy wystąpieniem zakażenia a trybem operacji, zastosowaniem protez (mechaniczna, bioproteza) oraz kateteryzacją naczyń i pęcherza moczowego.
9. Wyniki powyższej analizy zakażeń winny być uwzględnione przy weryfikacji i optymalizacji dotychczasowych procedur na oddziale kardiochirurgicznym.

Piśmiennictwo

1. *Śliwiński M.*: Raport z działalności kardiochirurgicznej w Polsce w latach 1990–2001. In: Chirurgia naczyń wieńcowych. Ed. M. Zembali. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2002, 47–58.
2. *Bilewska A., Młynarczyk G., Różański J.M.*: Zakażenia miejsca operowanego u pacjentów leczonych na oddziałach kardiochirurgicznych. Zakażenia. 2009, 4, 72–77.
3. *Drwiła R., Sadowski J.*: Opieka pooperacyjna u pacjentów w wieku podeszłym. Kardiol na co Dzień. 2010, 5, 102–107.
4. *Turrentine F.E., Wang H., Simpson V.B.*: Burgery, morbidity, and mortality in elderly patients. J Am Coll Surg. 2006, 203, 865–877.
5. *Drews M., Marciniak R.*: Zapobieganie zakażeniom chirurgicznym i ich leczenie. Med Prakt Chir. 2006, 2, 17–26.
6. *Swenne C.L., Lindholm C., Borowiec J., Carlsson M.*: Surgical-site infections within 60 days of coronary artery by-pass graft surgery. J Hosp Infect. 2004, 57, 14–24.
7. *Różańska A.*: Ekonomia zakażeń szpitalnych. In: Zakażenia szpitalne. Podręcznik dla zespołów kontroli zakażeń. Eds: P.B. Heczko, J. Wójkowska-Mach. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2009, 80–85.
8. *Bulanda M.*: Zakażenia szpitalne. Farm Pol. 2008, 14, 627–636.
9. *Pfitzner R.*: Operacje kardiochirurgiczne u chorych w starszym wieku. In: Kardiologia u osób w wieku podeszłym. Eds: T. Grodzicki, B. Gryglewska, J.C. Dubiel. Wyd. Medical Press, Gdańsk 2003, 65–83.
10. *Fleischer M.*: Zakażenia szpitalne/zakładowe – wybrane zagadnienia. In: Podstawy pielęgniarstwa epidemiologicznego. Eds: M. Fleischer, B. Bober-Gheek. Urban & Partner, Wrocław 2006, 153–298.
11. *Sobczyk D., Sadowski J., Drwiła R.*: Operacje zastawkowe u osób z cukrzycą i/lub niewydolnością nerek. Kardiol na co Dzień. 2010, 4, 154–158.
12. *Kuligowska A., Majewski W.D.*: Wpływ otyłości na wczesne wyniki i jakość życia pacjentów po wybranych zabiegach operacyjnych wykonanych metodą laparoskopową lub klasyczną. Ann Acad Med Stetin. 2007, 53, 3, 119–127.
13. *Siondalski P.*: Algorytm leczenia powikłań gojenia się ran pooperacyjnych i ropnego zapalenia śródpiersia po operacjach kardiochirurgicznych. Gdański Uniw. Med., Gdańsk 2009, 11–85.
14. *Borowiec J.W.*: Infekcje rany dostępu chirurgicznego w kardiochirurgii – „Wizja Zero". Kardiochir Torakochir Pol. 2010, 7 (4), 383–387.
15. *Bilewska A., Młynarczyk G., Różański J.M.*: Zakażenia miejsca operowanego u pacjentów leczonych na oddziałach kardiochirurgicznych. Zakażenia. 2009, 4, 72–77.
16. *Wójkowska-Mach J., Baran M., Synowiec E., Foryciarz E., Bigosiński J., Sadowski J. et al.*: Nadzór nad zakażeniami miejsca operowanego po zabiegach z zakresu chirurgii serca – doświadczenia własne. Prz Lek. 2008, 65, 7–8, 335–339.
17. *Gastmeier P., Geffers C., Brandt C., Zuschneid I., Sohr D., Schwab F. et al.*: Effectiveness of a nationwide nosocomial infection surveillance system for reducing nososcomial infection. J Hosp Infect. 2006, 64, 16–22.
18. *Wójkowska-Mach J., Baran M., Drwiła R., Foryciarz E., Misiewska-Kaczur A., Romaniszyn D. et al.*: Etiologia i lekooporność zapalenia płuc u chorych po operacjach z zakresu chirurgii serca leczonych respiratorem. Anest Intens Ter. 2009, 41, 4, 224–229.
19. *Maciejewski D., Misiewska-Kaczur A.*: Zakażenia w oddziałach intensywnej terapii. In: Zakażenia szpitalne. Ed. D. Dzierżanowska. α-medica Press, Bielsko-Biała 2008, 249–265.
20. *Łazowski T., Maciejewski D.*: Specyfika zakażeń w oddziałach intensywnej terapii: zapalenie płuc związane ze stosowaniem wentylacji mechanicznej (cz. I). Zakażenia. 2006, 6, 23–33.
21. *Wójkowska-Mach J., Bulanda M., Cencora A., Jawień A., Szczypta A., Romaniszyn D. et al.*: Hospital infections and postdischarge surveillance In selected vascular burgery procedures. Acta Angiol. 2008, 14 (2), 56–65.
22. *Wójkowska-Mach J., Bulanda M., Różańska A., Heczko P.B.*: Szpitalne zapalenie płuc w oddziałach intensywnej terapii. Analiza wyników czynnej rejestracji zakażeń szpitalnych Polskiego Towarzystwa Zakażeń Szpitalnych. Prz Epidemiol. 2006, 60, 225–235.

23. *Norwood S., McAuley C.E.*: Vascular catheter – related infections. In: Textbook of critical care. Eds: M.P. Fink, E. Abraham, J.-L. Vincent, P.M. Kochanek. Elsevier Saunders, Philadelphia 2005, 1239–1248.
24. *Borowiec D., Semczuk K., Dzierżanowska D.*: Czynniki etiologiczne zakażeń krwi u pacjentów hospitalizowanych. Zakażenia. 2006, 5, 98–103.
25. *Maki D.G., Einstein R.A.*: Nosocomial infections In the intensiva care unit. In: Critical care medicine principles of diagnosis and management in the adult. Eds: J.E. Parrillo, R.P. Dellinger. Mosty, St. Louis 2002, 981–1046.
26. *Kicińska A.M., Lichodziejewska-Niemierko M., Śledzińska A., Rutkowski B., Samet A.*: Ocena częstości występowania drobnoustrojów izolowanych z krwi pacjentów hospitalizowanych w Szpitalu Klinicznym Akademii Medycznej w Gdańsku w latach 2000–2002. Prz Epidemiol. 2007, 61, 465–475.
27. *Adamiec M., Ciebiada-Adamiec A.*: Sepsa. Lek Rodz. 2007, 6, 640–644.
28. *Bulanda M.*: Postacie kliniczne zakażeń szpitalnych. In: Mikrobiologia. Ed. P.B. Heczko. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2006, 339–344.
29. *Giedrys-Kalemba S., Jursa J.*: Zakażenia dróg moczowych na oddziałach urologicznych. Prz Urol. 2007, 4, 98–101.
30. *Rokosz A., Bednarska A., Łuczak M.*: Bakteryjne czynniki zakażeń układu moczowego u hospitalizowanych pacjentów oraz ich wrażliwość na leki przeciwbakteryjne. Urol Pol. 2005, 2, 119–124.
31. *Zawiasa A., Nowicki M.*: Spektrum zakażeń układu moczowego u kobiet – etiologia, obraz kliniczny, farmakoterapia z wykorzystaniem fluorochinolonów. Zakażenia. 2009, 5, 111–116.
32. *Jursa J., Giedrys-Kalemba S.*: Skuteczność antybiotykoterapii w zakażeniach dróg moczowych na oddziałach urologicznych – wybrane aspekty. Zakażenia. 2004, 4 (2), 39–46.
33. *Wieder-Huszla S.*: Monitorowanie zakażeń szpitalnych na Oddziale Intensywnej Terapii Medycznej. Ann Acad Med Stetin. 2010, 56, 3, 20–29.
34. *López Gude M.J., San Juan R., Aguado J.M., Maroto L., López-Medrano F., Cortina Romero J.M. et al.*: Case-control study of risk factors for mediastinitis after cardiovascular surgery. Infect Control Hosp Epidemiol. 2006, 27, 1397–1400.
35. *Michel P., Roques F., Nasher S.A.M.*: The EuroSCORE Project Group: Logistic and additive EuroSCORE for high risk patients? Eur J Cardiothorac Surg. 2003, 23, 684–687.

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
2013, 59, 1, 49–4

PAWEŁ DEC, KALINA BARTOSIK, JOANNA CHRĄCHOL, PIOTR PUCHALSKI[1], ANDRZEJ ŻYLUK[1]

PORÓWNANIE WYNIKÓW REPLANTACJI LUB REKONSTRUKCJI I TERMINALIZACJI W LECZENIU AMPUTACJI PALCÓW RĄK

REPLANTATION AND RECONSTRUCTION VS TERMINALIZATION IN THE TREATMENT OF AMPUTATION OF THE DIGITS

Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Opiekun: prof. dr hab. n. med. *Andrzej Żyluk*, dr n. med. *Piotr Puchalski*

[1] Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Andrzej Żyluk*

Summary

Material and methods: This study records the outcomes of the treatment of 21 patients, 19 men and two women, who sustained an amputation of the total of 35 digits (27 fingers and eight thumbs). Eleven patients received replantation or reconstruction maintaining the length of the digit, whereas ten had their digits terminalized.

Results: The results were assessed at a mean of 5 years after injury. Patients with finger stumps had stronger grip than those with replanted digits (72% vs 48% of strength of the healthy hand). Hand function as assessed by quickDASH score (29 vs 33), quality of life as assessed by SF-36 score (63 vs 67) and number of patients experiencing cold sensitivity (7 vs 7) were similar in both groups. Patients after terminalization returned to work significantly earlier than those after replantation or reconstruction (6 vs 12 months).

Conclusions: These results show that – considering function of the hand – replantation or advanced reconstruction offers the patient less benefit than simple terminalization.

K e y w o r d s: replantation – terminalization – outcome measurement.

Streszczenie

Materiał i metody: Przedstawiono wyniki leczenia 21 chorych, 19 mężczyzn i 2 kobiet w średniej wieku 51 lat, którzy doznali amputacji łącznie 35 palców, w tym 8 kciuków. U 11 chorych wykonano replantację lub plastykę płatową z zachowaniem długości palca, a u 10 terminalizację (zaopatrzenie kikuta palca).

Wyniki: Wyniki oceniano po średnio 5 latach od urazu. Pacjenci z kikutami palców mieli silniejszy chwyt globalny – 72% siły zdrowej ręki w porównaniu z grupą replantacji – 48%. Sprawność ręki wyrażona punktacją quickDASH (29 vs 33), ocena jakości życia wyrażona punktacją skali SF-36 (63 vs 67) oraz liczba przypadków nadwrażliwości ręki na oziębienie (7 i 7) były podobne w obu grupach. Pacjenci po terminalizacji wracali do pracy znacznie wcześniej niż po replantacji lub rekonstrukcji (6 vs 12 miesięcy).

Wnioski: Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że – biorąc pod uwagę funkcję ręki – przyszycie amputowanego palca lub zaawansowana rekonstrukcja są dla chorego mniej korzystne niż proste zaopatrzenie kikuta.

H a s ł a: replantacja – terminalizacja – wyniki leczenia.

Wstęp

Amputacje palców są jednym z częściej występujących urazów rąk. Choć „amputacja” brzmi złowrogo, to – jeżeli dotyczy pojedynczego palca – zwykle nie powoduje dużej utraty sprawności ręki. Replantacja (przyszycie amputowanej części kończyny) jest obecnie standardową operacją wykonywaną na kilku oddziałach referencyjnych w kraju [1].

O ile amputacja całej ręki, kciuka lub kilku palców jest wskazaniem do wykonania replantacji, o tyle utrata pojedynczego palca już nie zawsze. Wyniki czynnościowe po replantacji pojedynczych palców nie są przewidywalne. Zdarza się, że przyszyty palec sprawia więcej kłopotu niż przynosi pożytku w codziennej aktywności, dlatego że jest sztywny, wrażliwy na zimno i nie ma czucia [2, 3]. Są jednak także przypadki, że replantowany palec odzyskuje pełną ruchomość, a ręka pełną sprawność.

Wyniki czynnościowej replantacji zależą od wielu czynników, m.in. od mechanizmu urazu, zakresu uszkodzeń amputowanego palca, jakości wykonanej operacji, pooperacyjnej rehabilitacji, motywacji i oczekiwań pacjenta co do odzyskania sprawności ręki. Zalecenia Europejskiej Federacji Towarzystw Chirurgii Ręki (FESSH) dotyczące replantacji pojedynczych palców nie są jednoznaczne [2, 4]. Uważa się, że decyzja o ewentualnej replantacji lub zaopatrzenia chirurgicznego kikuta (terminalizacji) powinna być podjęta indywidualnie, po analizie wymienionych wcześniej czynników i rozmowie z pacjentem. Większość pacjentów na początku bardzo nalega na replantację, jednak – po wyjaśnieniu – część przyjmuje argumenty, które wskazują na małe szanse jej powodzenia, np. jeżeli amputowany palec jest mocno uszkodzony.

Amputacje gilotynowe wskaziciela i palca środkowego na poziomie paliczków bliższych i środkowych stanowią uzasadnione wskazania do replantacji. Jeżeli jednak obcięty palec jest uszkodzony, zmiażdżony lub wyrwany (mechanizm awulsyjny), wtedy proste zaopatrzenie kikuta jest lepszym rozwiązaniem niż podejmowanie próby replantacji. W piśmiennictwie jest bardzo niewiele prac porównujących wyniki czynnościowe replantacji i terminalizacji w amputacjach pojedynczych palców. *Elliot i wsp.* stwierdzili, że pacjenci po replantacji pojedynczych palców oceniają czynność ręki lepiej niż ci po terminalizacji, jednak różnice były niewielkie, a zastosowane metody oceny wyników niestandaryzowane [4].

Celem pracy było porównanie odległych wyników replantacji, rewaskularyzacji lub plastyki płatowej z zachowaniem długości palca z prostym zaopatrzeniem kikuta palca (terminalizacji) w leczeniu amputacji palców rąk. Praca miała charakter retrospektywny, a wyniki oceniano standaryzowanymi metodami.

Materiał i metody

Badaniem objęto 21 chorych, 19 mężczyzn i 2 kobiety w średniej wieku 51 lat (zakres 33–87), którzy w latach 2006–2007 mieli przeprowadzoną amputację palców i byli leczeni w Klinice Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. U 11 chorych wykonano replantację, rewaskularyzację lub plastykę płatową z zachowaniem długości palca. U 10 wykonano terminalizację, pierwotną lub w wyniku nieudanej replantacji, kiedy palec obumarł (2 przypadki). W grupie replantacji 11 chorych miało amputowanych łącznie 16 palców, a w grupie terminalizacji 10 chorych miało amputowane 19 palców. Strukturę urazów, poziom amputacji i dane demograficzne zsumowano w tabeli 1. Najczęstszym narzędziem amputującym palce była w obu grupach piła tarczowa – 11 przypadków (52%). Pacjenci byli operowani bezpośrednio po urazie, w warunkach bloku operacyjnego, w znieczuleniu przewodowym lub miejscowym i w niedokrwieniu.

T a b e l a 1. **Porównanie badanych grup pod względem struktury obrażeń i danych demograficznych**

Cecha	Replantacja lub rekonstrukcja	Terminalizacja
Liczba chorych	11	10
Wiek	51 lat	52 lata
Ręka P/L	7/4	4/6
Amputacja:		
pojedynczy palec	11	4
2–4 palce	3	6
Amputowane palce:	n = 16	n = 19
kciuk	5	3
wskaziciel	4	5
środkowy	4	6
serdeczny	2	4
mały	1	1
Poziom amputacji:		
paliczek bliższy	9	11
paliczek środkowy	4	1
paliczek dalszy	3	7

Badanie kontrolne przeprowadzono 5 lat po urazie, zakładając, że jest to okres, po którym zakończy się przebudowa tkanek w miejscu urazu, a pacjent przyzwyczai się do używania ręki częściowo okaleczonej. Wykonywano następujące pomiary:

1. Siła chwytu globalnego dynamometrem Jamar wyrażona jako procent siły ręki zdrowej.
2. Sprawność ręki kwestionariuszem quickDASH (*Disability of Arm, Shoulder nad Hand*). Zakres punktacji 0–100, gdzie 0 oznacza pełną sprawność ręki, a 100 całkowite kalectwo.
3. Poziom jakości życia kwestionariuszem SF-36 (*Short Form 36*). Zakres punktacji 0–171, gdzie 0 oznacza pełną satysfakcję z życia, a 171 – całkowitą klęskę.
4. Nadwrażliwość na zimno.
5. Okres niezdolności do pracy po urazie i ewentualne przejście na rentę z powodu urazu.

Ze względu na małą liczebność grup nie wykonywano obliczeń statystycznych. Badania kontrolne wykonywały osoby, które nie były zaangażowane w leczenie chorych.

Wyniki

W grupie terminalizacji skracano kość paliczka tak, aby była ona pokryta luźno przez tkanki miękkie i kikut zagoił się przez rychłozrost. W drugiej grupie, u 2 chorych wykonano replantacje kciuków całkowicie odciętych,

T a b e l a 2. **Porównanie wyników czynnościowych w analizowanych grupach**

Badany parametr	Replantacja lub rekonstrukcja	Terminalizacja
Siła chwytu globalnego (% siły zdrowej ręki)	48% (10–88)	72% (32–110)
Punktacja quickDASH	33	29
Punktacja SF-36	67	63
Nadwrażliwość na zimno (liczba osób)	7	7
Okres niezdolności do pracy	12 mies.	6 mies.

u 6 rewaskularyzację palców prawie całkowicie amputowanych, u 2 plastykę lokalnymi płatami uszypułowanymi, a u 1 chorego kikuty 2 palców pokryto płatem pachwinowym.

Wyniki badań kontrolnych zsumowano w tabeli 2. Ogólnie można stwierdzić, że chorzy dobrze zaadaptowali się do posługiwania się okaleczoną ręką, o czym świadczy stosunkowo niska punktacja quickDASH (wartość do 30 oznacza umiarkowany ubytek sprawności ręki). Pacjenci w grupie terminalizacji mieli znacznie silniejszy chwyt globalny, co może oznaczać, że uratowany palec bardziej przeszkadza w wykonaniu silnego chwytu niż jego ubytek. Sprawność ręki wyrażona punktacją quickDASH i ocena jakości życia wyrażona punktacją skali SF-36 były podobne w obu grupach. Liczba osób skarżących się na nadwrażliwość na zimno była taka sama w obu grupach, natomiast pacjenci po terminalizacji wracali do pracy znacznie wcześniej niż po replantacji lub rekonstrukcji. Wynika to z faktu, że dochodzenie do sprawności (najczęściej częściowej) replantowanego palca trwa długo i często konieczne są jeszcze dodatkowe operacje poprawiające jego funkcję lub wygląd.

Wśród 10 osób z grupy terminalizacji, 9 powróciło do pracy, a 1 uzyskała rentę inwalidzką, ale z powodu innej choroby. W drugiej grupie 5 chorych powróciło do pracy w tym samym zawodzie, 2 musiało zmienić zawód, 2 uzyskało rentę inwalidzką, ale z powodu innej choroby, i 2 przeszło na emeryturę w trakcie leczenia. Można zatem powiedzieć, że w zakresie odzyskiwania zdolności do pracy skuteczność obu metod leczenia była podobna.

Dyskusja

Pierwszą udaną replantację całkowicie odciętego kciuka wykonano w Japonii w 1965 r. [2, 4]. Kolejne lata przyniosły rozszerzenie wskazań do replantacji i wzrost oczekiwań co do rezultatów czynnościowych. O ile w latach 70. i 80. XX w. sukcesem było samo przeżycie przyszytego palca, to później skupiono się bardziej na odzyskaniu jego funkcji. Wykonywanie jednoczasowej rekonstrukcji ścięgien i nerwów stało się regułą, podobnie jak wprowadzenie szczegółowych programów rehabilitacji i rozpoczynania usprawniania jak najszybciej. Pomimo postępu w tych dziedzinach, odzyskany palec rzadko osiąga pełną sprawność, a niekiedy jego obecność stanowi wątpliwy pożytek. Dzieje się tak z kilku powodów:

1. Uszkodzenie wielu tkanek palca, które goją się w różnym tempie, zaburza proces odzyskiwania funkcji, np. zespolenie kostne ogranicza ruchomość w stawach, co sprzyja powstawaniu zrostów zszytego ścięgna, a w konsekwencji rozwija się sztywność przyszytego palca.
2. Innym czynnikiem jest stan amputowanej części. Jak już wspomniano, amputacja tzw. gilotynowa, kiedy palec jest równo odcięty i nie ma dodatkowych obrażeń, pozwala mieć nadzieję na dobry wynik czynnościowy. Jeżeli palec ma dodatkowe rany i złamania, wynik leczenia będzie raczej zły.
3. Bardzo ważna jest także determinacja pacjenta w odzyskiwaniu funkcji palca i ręki. Młode, silnie zmotywowane osoby, z pomocą profesjonalnej rehabilitacji osiągają znacznie lepsze wyniki niż ludzie starsi, żyjący na wsiach i bez dostępu do regularnego usprawniania.
4. Istotny jest czas powrotu do pracy po amputacji palca. Wyniki własne wskazują, że brak 1 lub nawet 2 palców nie zaburza istotnie sprawności ręki i ci pacjenci mogą nadal wykonywać swoją pracę po zagojeniu się ran. Jeżeli osobie zależy na jak najszybszym powrocie do pracy (obawa przez zwolnieniem, brak zasiłku chorobowego), to terminalizacja jest dla niej lepszym rozwiązaniem niż próba replantacji lub rekonstrukcja, która wydłuża znacznie okres leczenia.

Ważny argument stanowi także ekonomia. Jest oczywiste, że ogólne koszty medyczne w przypadkach replantacji lub rekonstrukcji są znacznie większe niż przy pierwotnej terminalizacji. Często więc zły lub mierny wynik takiego skomplikowanego i długiego leczenia jest obarczony znacznymi kosztami [4, 5, 6]. Wszystkie te czynniki wpływają na ostateczny wynik, zadowolenie chorego z leczenia i są ważnymi argumentami przy podejmowania decyzji co do replantacji lub terminalizacji.

Na podstawie uzyskanych w pracy własnej wyników stwierdzono, że subiektywna ocena sprawności ręki wyrażona punktacją kwestionariusza quickDASH i jakości życia wyrażona punktacją kwestionariusza SF-36 były podobne w grupach replantacji/rekonstrukcji i terminalizacji. Natomiast siła chwytu globalnego była średnio o ⅓ większa u osób bez palców. Wyniki te są o tyle ciekawe, że w grupie terminalizacji było 2-krotnie więcej osób, które straciły 2 lub więcej palców. Zatem, pomimo większego kalectwa, czynność ich rąk była nieznacznie, a siła chwytu wyraźnie lepsza niż tych osób, którym replantowano pojedyncze palce. Także ogólna ocena jakości życia zależnej od zdrowia była podobna w obu grupach. Na ten istotny parametr wpływają różne czynniki, takie jak: stan zdrowia fizycznego i psychicznego pacjenta, jego choroby oraz ich skutki, poszczególne objawy, naturalny proces starzenia itp. Niniejsza praca jest jedną z niewielu, które uwzględniają te czynniki w ocenie wyników leczenia chorych z amputacjami palców rąk.

Wyniki replantacji lub rewaskularyzacji palców prezentowane w piśmiennictwie są różne, w zależności od aspektu

oceny. Na większą lub mniejszą ruchomość replantowanych palców wpływają: mechanizm amputacji, zakres doznanych uszkodzeń, rekonstrukcja wszystkich struktur (kości, stawów i ścięgien) oraz pooperacyjna rehabilitacja. Na siłę chwytu globalnego wpływa liczba replantowanych palców, jak również liczba palców amputowanych i niereplantowanych. Najgorsze wyniki uzyskano u pacjentów z mnogimi amputacjami, a najlepsze u chorych z pojedynczymi replantowanymi palcami, szczególnie kciukami. W materiale *Blomgrena i wsp.* najlepszy wynik uzyskano po replantacji kciuków – siła chwytu globalnego wynosiła średnio 71% siły zdrowej ręki, natomiast po replantacjach palców tylko 25% [7]. Pomimo to aż 16 z 23 (69%) osób powróciło do poprzednio wykonywanej pracy. W pracy *Holmberga i wsp.* (24 pacjentów z 39 replantowanymi palcami) średnia siła chwytu globalnego wyniosła 72% siły zdrowej ręki [8]. *Walaszek* i *Żyluk* (40 chorych, 59 replantowanych palców) podają, że po średnio 3 latach od urazu średni zakres ruchomości czynnej palców wynosił połowę zakresu ruchomości palców ręki zdrowej ręki, a siła chwytu globalnego 65% siły zdrowej ręki [9].

W pracy badano także częste następstwo rozległych urazów palców i rąk, jakim jest zespół nadwrażliwości na oziębienie (*cold sensitivity*, *cold intolerance*). Podłoże patofizjologiczne tego zjawiska nie jest poznane. Podejrzewa się, że wpływ na nie może mieć niewydolność naczyniowa, uszkodzenie nerwów obwodowych, dysfunkcja układu współczulnego czy nadwrażliwość na krążące katecholaminy [10]. Objawy tego zespołu to: ból, drętwienie, sztywność i obrzęk palców, a także osłabienie siły chwytu, które pojawiają się przy ekspozycji ręki na zimno. Zjawisko to występuje znacznie częściej w rejonach, gdzie zimne pory roku są dłuższe, np. w krajach Skandynawii. W wielu przypadkach dolegliwości związane z oziębieniem dotyczą całej ręki, a nie tylko replantowanego palca. *Holmberg i wsp.* stwierdzili, że dla 24 pacjentów z replantowanymi palcami, spośród 23 sytuacji związanych z używaniem ręki w życiu codziennym, największy problem stanowiły dolegliwości bólowe związane z jej narażeniem na zimno. Co ciekawe, podobne zjawisko występowało u osób, u których wykonano terminalizację palców [8]. Wyniki uzyskane w pracy własnej są identyczne – tyle samo chorych po replantacjach/rekonstrukcjach i terminalizacjach miało objawy nadwrażliwości na oziębienie. To spostrzeżenie świadczy o tym, że sam uraz, a nie konsekwencje rekonstrukcji naczyń bądź nerwów, wydaje się być w największym stopniu odpowiedzialny za objawy nietolerancji zimna.

Elliot i wsp. porównali – podobnie w pracy własnej – wyniki replantacji/rewaskularyzacji (n = 11) i terminalizacji palców (n = 19). Różnice dotyczyły liczby i poziomu amputacji palców; w tej pracy oceniano tylko pacjentów po amputacji pojedynczych palców długich (nie kciuków) i amputowanych dystalnie, od poziomu połowy paliczka środkowego. W badaniu po średnio 2 latach od urazu i operacji pacjenci po replantacjach palców lepiej oceniali czynność ręki oraz byli bardziej zadowoleni z wyniku leczenia niż ci po terminalizacjach. Badanie wykonano jednak niestandaryzowanym kwestionariuszem wysłanym do pacjentów pocztą. Nieco więcej osób po terminalizacji skarżyło się na osłabienie siły chwytu ręki i nadwrażliwość na oziębienie. Okres niezdolności do pracy był prawie 2-krotnie dłuższy u pacjentów po replantacjach (9 vs 5 tygodni), podobnie jak średni koszt leczenia szpitalnego (936 vs 455 GBP) [4].

Wnioski

Uzyskane w pracy własnej wyniki wskazują, że nie zawsze przyszycie amputowanego palca lub operacja rekonstrukcyjna są korzystne dla pacjenta. Słuszne zatem wydają się zalecenia FESSH, że amputacja palca jest względnym wskazaniem do replantacji. Podobnie, dla tzw. Serwisu Replantacyjnego w Polsce amputacje pojedynczych palców nie stanowią wskazania do transportu pacjenta do ośrodków referencyjnych w celu wykonania replantacji [1]. Nie oznacza to, że nie przyszywa się pojedynczych odciętych palców. Wykonuje się takie operacje, jednak ich zakres jest ograniczony, a wyniki nieprzewidywalne. Jedną z motywacji do replantacji pojedynczego palca może być także trening: dążenie do uzyskania (lub utrzymania) wprawy w zabiegach mikrochirurgicznych. Każdy chirurg ręki, szczególnie początkujący, powinien regularnie ćwiczyć technikę zespalania małych naczyń i nerwów, aby nabierać doświadczenia i pewności w tej trudnej sztuce, aby być w pełni gotowym, kiedy przyjdzie mu replantować kciuk lub rękę.

Piśmiennictwo

1. *Żyluk A.*: Organizacja i działalność Serwisu Replantacyjnego dla amputacji rąk w Polsce. Chir Narz Ruchu Ortop Pol. 2013, 78, 71–76.
2. *Walaszek I., Żyluk A.*: Replantacje w obrębie kończyny górnej – przegląd piśmiennictwa. Pol Przegl Chir. 2001, 73, 1049–1056.
3. *Żyluk A., Janowski P.*: Wyniki leczenia złożonych, wielotkankowych uszkodzeń rąk. Pol Przegl Chir. 2011, 83, 153–165.
4. *Elliot D., Sood M.K., Flemming A.F., Swain B.*: A comparison of replantation and terminalization after distal finger amputation. J Hand Surg. 1997, 22B, 523–529.
5. *Boeckx W., Jacobs W., Guelinckx P., van de Kerckhove E.*: Late results in replanted digits: is replantation of a single finger worthwile? Acta Orthop Belg. 1992, 92, 204–208.
6. *Engel J., Luboshitz S., Jaffe B., Rotstein Z.*: To trim or replant: a matter of cost. World J Surg. 1991, 15, 586–592.
7. *Blomgren I., Blomquist G., Ejeskar A.*: Hand function after replantation or revascularization of upper extremity injuries. Scand J Plast Reconstr Surg. 1998, 22, 93–101.
8. *Holmberg J., Lingren B., Jutemark R.*: Replantation, revascularization and primary amputation in major hand injuries. J Hand Surg. 1996, 5, 576–580.
9. *Walaszek I., Żyluk A.*: Odległe wyniki replantacji palców rąk. Część I: Ocena przepływu w tętnicach palcowych i obiektywnych parametrów sprawności ręki. Pol Przegl Chir. 2004, 76, 1119–1128.
10. *Walaszek I., Żyluk A.*: Odległe wyniki replantacji palców rąk. Część II: Subiektywna ocena sprawności ręki i wrażliwości na ochłodzenie. Pol Przegl Chir. 2004, 76, 1129–1139.

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
2013, 59, 1, 53–5

BARBARA DYWEJKO, MACIEJ KOŁBAN[1]

FUNKCJONOWANIE PACJENTÓW PO PRZEBYTEJ CHOROBIE PERTHESA LECZONYCH OPERACYJNIE

PATIENTS FUNCTIONING AFTER SURGICAL TREATMENT FOR PERTHES DISEASE

Studium Doktoranckie Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Rybacka 1, 70-204 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Maria Chosia*

[1] Klinika Ortopedii i Traumatologii Dziecięcej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 70-252 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Maciej Kołban*, prof. PUM

Summary

Introduction: Perthes disease appears in children and affects hip joints. The proximal head of the femur is damaged, which results in deformation of the femoral ball and loss of its spherical shape. Instant diagnosis and introduction of treatment is crucial for maintaining the femoral head in the hip socket, which facilitates recovery to its spherical shape. To assess the quality of life of patients who have undergone surgical treatment. The factors examined were: state of functioning and occurrence of pain in affected hip joint.

Material and methods: 61 participants underwent the examination. The duration and type of disease were established on the basis of a radiogram. The patients were treated with varus derotation osteotomy in the 2 and 3 degree of the Reinberg scale. A Modified Oxford Hip Score was used to assess the patients' quality of life.

Results: Subjective assessment of the quality of life after recovering from the disease was regarded as very good and good.

Conclusion: According to the patients' own evaluation the disease and the treatment did not affect their everyday life.

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

Streszczenie

Wstęp: Choroba Perthesa jest schorzeniem występującym u dzieci, zajmującym stawy biodrowe. Zniszczeniu ulega nasada bliższa kości udowej, w wyniku czego głowa traci kulisty kształt. Najistotniejsze jest jak najszybsze rozpoznanie choroby i rozpoczęcie leczenia, aby utrzymać martwiczo zmienioną głowę kości udowej w panewce, co umożliwi powrót jej kulistego kształtu.

Celem pracy była ocena jakości życia pacjentów po zastosowanym leczeniu operacyjnym. Ocenie zostały poddane: stan funkcjonowania oraz występowanie dolegliwości bólowych w zajętym stawie.

Materiał i metody: Badaną grupę stanowiło 61 pacjentów. Okres i typ choroby ustalono na podstawie radiogramu. Pacjentów leczono osteotomią szpotawiąco-detorsyjną w II i III okresie wg Reinberga. Do oceny jakości życia użyto ankiety Modified Oxford Hip Score.

Wyniki: Stwierdzono, że po zastosowanym leczeniu operacyjnym pacjenci określają jakość życia jako dobrą, a stan zdrowia jako zadowalający.

Wnioski: Według oceny pacjentów przebyta choroba i leczenie nie wpłynęły na ich funkcjonowanie w życiu codziennym.

H a s ł a: choroba Perthesa – leczenie operacyjne – jakość życia.

Wstęp

Choroba Perthesa, zwana idiopatyczną martwicą aseptyczną głowy kości udowej [1], znana jest od 1910 r. Jej etiologia nie została do końca ustalona. Nie wiadomo, czy jest to tylko proces miejscowy, czy uogólniony [2]. Nie można jej zapobiec, jednak możliwe jest stosowanie odpowiedniego sposobu leczenia, mogącego zminimalizować powstające w jej wyniku zniekształcenia, co daje dziecku możliwość powrotu do normalnej aktywności [3]. Wybór metody leczenia ma zapewnić jak najlepszy wynik końcowy. Podejmując proces leczenia, trudno jest stwierdzić, jaki uzyska się wynik końcowy. Uważa się bowiem, że im dziecko jest starsze, tym prognozy są gorsze [4]. W przyszłości pacjenci będą narażeni na rozwój zmian zwyrodnieniowych, co będzie wymagało wymiany stawu w 3.–4. dekadzie życia [5].

Celem pracy była ocena jakości życia osób po przebytej chorobie Perthesa, wpływu procesu chorobowego na zachowanie sprawności, występowanie dolegliwości bólowych w zajętym stawie biodrowym oraz sprawdzenie, czy występują różnice między grupą pacjentów leczonych w II i III okresie choroby.

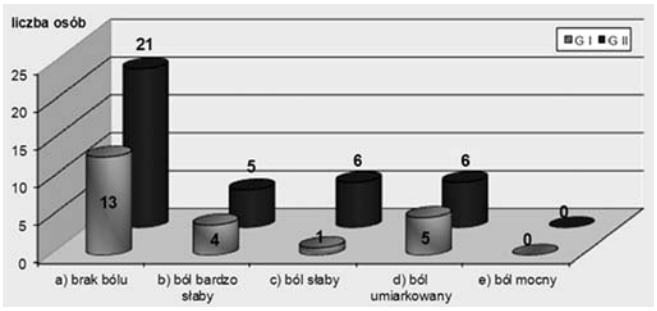
Materiał i metody

Badaną grupę stanowili pacjenci leczeni operacyjnie z powodu jałowej martwicy bliższej nasady kości udowej w Klinice Ortopedii i Traumatologii Dziecięcej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (PUM) w latach 1990–2001. U pacjentów wykonano osteotomię szpotawiąco-detorsyjną bliższego końca kości udowej. Na udział w badaniu wyraziło zgodę 61 osób: 16 kobiet (26,2%) i 45 mężczyzn (73,8%). Wiek pacjentów w chwili zachorowania wahał się między 3. a 12. r.ż. (średni wiek to 5,5 roku). Rodzice zgłaszali się z dziećmi do lekarza w momencie, gdy te zaczęły się uskarżać na ból w stawie biodrowym, kolanowym lub gdy zaobserwowali utykanie. U 20 dzieci zastosowano leczenie operacyjne, tuż po wcześniejszym leczeniu wyciągiem z powodu przykurczów zgięciowo-przywiedzeniowych i rotacyjnych. Po uzyskaniu zadowalającego zakresu ruchów i ustąpieniu ostrych dolegliwości bólowych przeprowadzono zabieg operacyjny. W okresie pooperacyjnym zastosowano kule łokciowe wraz z szelką Snydera, kinezyterapię oraz ćwiczenia wzmacniające mięśnie, aby utrzymać pełen zakres ruchów w stawie biodrowym. Leczenie operacyjne przeprowadzano najczęściej w II (23 osoby – grupa I – GI) i III (38 osób – grupa II – GII) okresie wg Reinberga. Zmiana zawsze dotyczyła jednego stawu. Średni wiek pacjentów w trakcie leczenia operacyjnego wynosił 8 lat, a średni okres obserwacji po leczeniu operacyjnym – 11 lat.

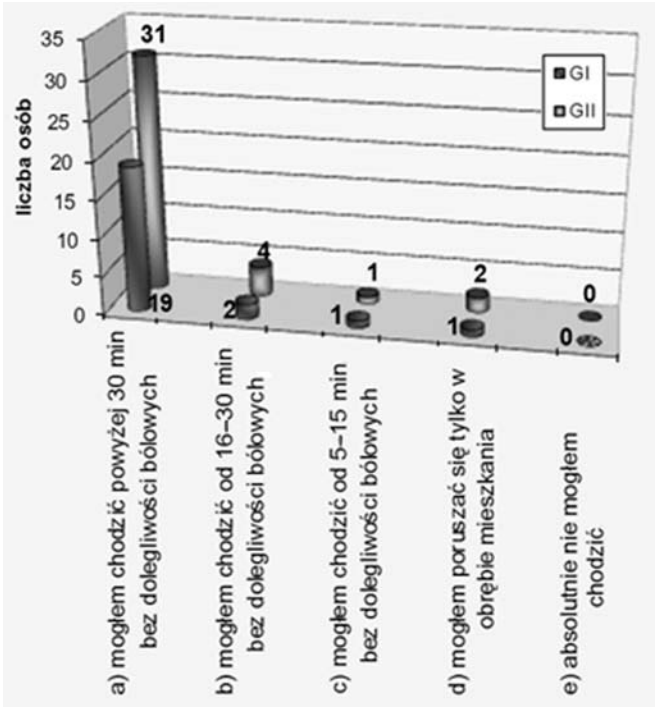
Przeprowadzono sondaż diagnostyczny, używając standaryzowanej ankiety Modified Oxford Hip Score (MOHS). Składał się on z 12 pytań dotyczących jakości życia, oceny stopnia nasilenia bólu, jaki pojawia się w stawach biodrowych, funkcjonowania w życiu codziennym, i ograniczeń związanych z odczuwaniem bólu występujących w ostatnich 4 tyg. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$ za pomocą testu niezależności χ^2 z poprawką Yatesa.

Wyniki

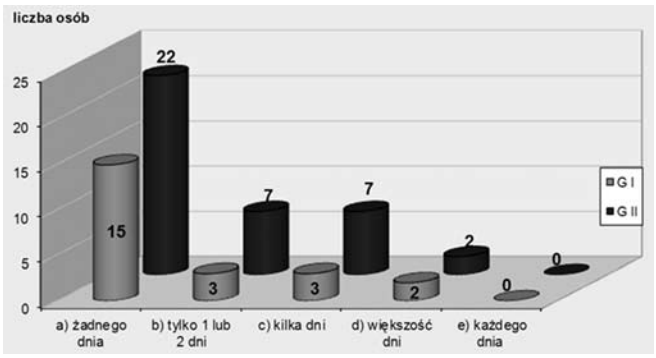
Z przeprowadzonych badań wynika, że większość pacjentów: 13 osób (56,52%) z GI i 21 (55,26%) z GII podczas ostatnich 4 tyg. nie odczuwało żadnych dolegliwości bólowych w stawie biodrowym. 4 osoby (17,39%) z GI i 5 (13,16%) zakwalifikowanych do GII towarzyszący ból określiło jako bardzo słaby (ryc. 1). Żadna z badanych osób w obu grupach choroby nie odczuwała mocnego bólu. Nie stwierdzono różnicy istotnej statystycznie pomiędzy okresem choroby a odczuwaniem bólu. Zdecydowana większość pacjentów, bo aż 19 (82,61%) z GI i 31 (81,58%) z GII,



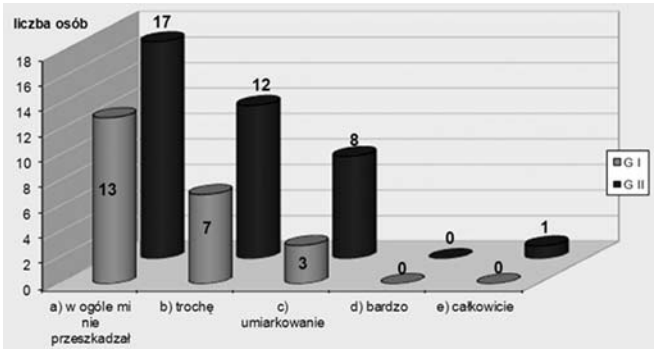
Ryc. 1. Odczuwany ból w stawie biodrowym



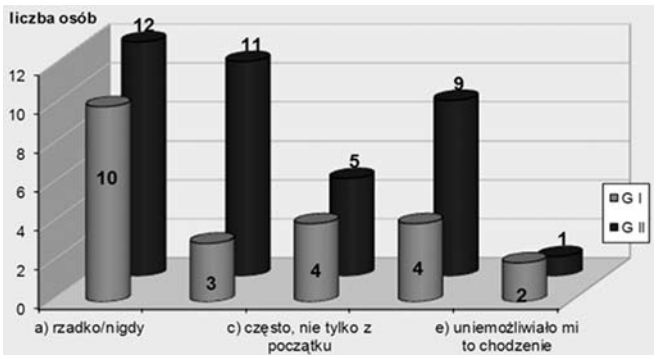
Ryc. 2. Stopień odczuwanego bólu



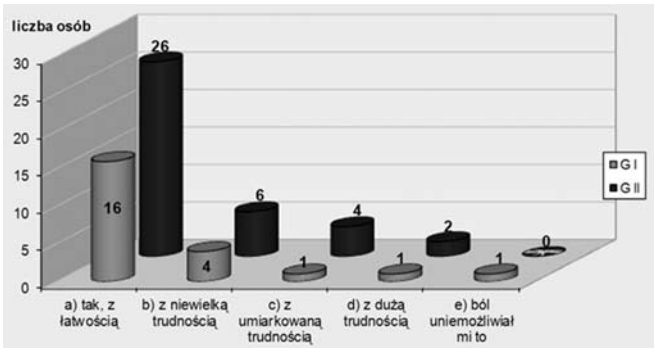
Ryc. 3. Nagły i mocny ból w stawie biodrowym



Ryc. 5. Wpływ bólu na pracę i obowiązki domowe



Ryc. 4. Utykanie z powodu bólu biodra



Ryc. 6. Wchodzenie po schodach na piętro

było na tyle sprawnych, że mogło poruszać się swobodnie, czyli dłużej niż 30 min bez odczuwania dolegliwości bólowych. Szczegółowo dane przedstawiono na rycinie 2. Dwie osoby badane (8,69%) z GI i 4 (10,53%) z GII poruszały się bez dolegliwości bólowych 16–30 min. Żadnej z osób nie towarzyszył ból aż tak silny, by uniemożliwiał chodzenie. Nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie pomiędzy stopniem odczuwanego bólu a okresem choroby. Pacjenci wypełniający ankietę zostali zapytani, czy mieli nagły i mocny ból w stawie biodrowym. Odpowiedzi przedstawiono na rycinie 3. 15 badanych (65,22%) z GI i 22 (57,89%) z GII nie odczuwało żadnego bólu w stawie biodrowym. Przez większość dni ból pojawiał się tylko u 2 pacjentów (8,69%) z GI i 2 (5,26%) z GII. Natomiast żadna z badanych osób nie cierpiała z powodu nagłego i mocnego bólu biodra każdego dnia. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy występowaniem nagłego bólu w stawie biodrowym a okresem choroby. Pacjentów zapytano, czy ból w stawie biodrowym był na tyle intensywny, że powodował utykanie. Według 10 osób (43,48%) zakwalifikowanych do GI i 12 (31,58%) należących do GII ból w stawie biodrowym bardzo rzadko lub właściwie nigdy nie był na tyle silny, żeby wywołać tego typu problemy. Natomiast 4 pacjentów (17,39%) z GI i 9 (23,68%) z GII utykało przez większość czasu z powodu bólu biodra (ryc. 4). Tylko u 2 badanych (8,69%) z GI i 1 (2,63%) z GII ból biodra był na tyle silny, że utykanie uniemożliwiło im chodzenie. Nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie pomiędzy okresem choroby a utykaniem. Poproszono pacjentów o to, aby odpowiedzieli, czy ból w stawie biodrowym miał wpływ na wykonywaną przez nich pracę i obowiązki domowe (ryc. 5). Według 13 pacjentów (56,52%) z GI i 17 (44,74%) z GII ból w ogóle im nie przeszkadzał w pracy i zajęciach wykonywanych w domu. Dla 3 osób (13,04%) zakwalifikowanych do GI i 8 (21,05%) z GII ból w sposób umiarkowany wpływał na wykonywane czynności. Nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie pomiędzy okresem choroby a wykonywaniem pracy i obowiązków domowych. Pytano pacjentów po przebytej chorobie Perthesa, czy w ostatnich 4 tyg. byli w stanie wchodzić po schodach na piętro (ryc. 6). Dla 16 osób (69,56%) z GI i 26 (68,42%) z GII wchodzenie po schodach na piętro nie stanowiło żadnego problemu. 4 osoby (17,39%) z GI i 6 (5,79%) z GII miały niewielką trudność. Tylko 1 osoba (4,35%) w GI odpowiedziała, że ból w stawie biodrowym uniemożliwiał jej te czynności. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy możliwością wchodzenia po schodach a okresem choroby.

Dyskusja

Choroba Perthesa jest ciężkim schorzeniem o długim przebiegu i trudnym do przewidzenia wyniku końcowym [1]. Dotyczy wieku dziecięcego. Najczęściej występuje między 4. a 8. r.ż., choć zdarza się pomiędzy 2. a 12. r.ż. Wiek pacjentów w chwili zachorowania wahał się pomiędzy 3. a 12. r.ż. (średni wiek zachorowania to 5,5 roku). Rokowanie uzależnione jest od wieku, w którym wystąpiło schorzenie, oraz od ciężkości postaci choroby. Zmiany

martwicze najczęściej dotykają lewego stawu biodrowego [6, 7]. Również w materiale własnym zmiany chorobowe częściej występowały w lewym biodrze (35 przypadków). Schorzenie to częściej pojawia się u chłopców. Wśród badanych pacjentów chorowało 16 kobiet i 45 mężczyzn, co potwierdza wcześniejsze doniesienia naukowe. Chociaż choroba znana jest od ponad 100 lat, to dalej kwestią sporną jest wybór odpowiedniej metody leczenia. Głównym zagrożeniem dla dalszego prawidłowego rozwoju stawu biodrowego jest przemieszczenie głowy kości udowej do przodu i do boku. Podstawowym zadaniem każdego rodzaju leczenia jest przywrócenie zmienionej martwiczo głowie kości udowej jej kulistego kształtu [6, 8]. Obecnie akceptowane i stosowane są różnorodne formy leczenia, a wybór uzależniony jest od: wieku dziecka, czynników ryzyka, rozległości i ciężkości procesu chorobowego, stopnia uszkodzenia nasady, chrząstki nasadowej oraz przynasady [7]. Według wielu autorów najlepszą metodą leczenia jest zabieg operacyjny, ponieważ skraca on proces chorobowy oraz przynosi zadowalające rezultaty. Natomiast późne rozpoznanie choroby i późno wdrożone leczenie pogarszają rokowanie [9].

W pracy własnej ocenie poddano jakość życia pacjentów po leczeniu operacyjnym. Znaleźli się tutaj pacjenci zakwalifikowani według radiologicznego podziału Reinberga do II i III okresu oraz będący w II i III typie wg Catteralla. Średni okres obserwacji tych osób od czasu zakończenia zabiegu wynosił 11 lat. Postanowiono zbadać stan funkcjonalny organizmu oraz radzenie sobie z czynnościami dnia codziennego. Według podziału Catteralla stwierdza się, że najlepsze wyniki uzyskuje się w II grupie, a najgorsze w IV. Podjęte badania nad jakością życia pomagają ocenić stan funkcjonowania pacjentów po przebytej chorobie oraz stwierdzić, czy napotykają oni w swoim życiu ograniczenia z powodu bólu biodra. Badanie jakości życia znalazło w ostatnim czasie szerokie zastosowanie w różnych dziedzinach medycyny. Pozwala zidentyfikować ostre lub przewlekłe dysfunkcje wynikające z choroby lub przebytego leczenia [10]. Nie znaleziono żadnych prac badających jakość życia pacjentów po przebytej chorobie Perthesa, które dostarczyłyby informacji o obecnym stanie zdrowia, aktywności fizycznej, bólu i funkcjonowaniu w rolach społecznych. Badania własne pozwoliły ocenić odczucia i zadowolenie pacjenta w zależności od wyniku leczenia oraz określiły, czy schorzenie wpłynęło na ich dalszy rozwój oraz życie osobiste. Inni autorzy badali przede wszystkim stan pacjentów i efektywność leczenia operacyjnego. *Zarzycka i wsp.* badając 123 pacjentów, stwierdzili pełną ruchomość w 98 stawach biodrowych, dolegliwości bólowe stawu o stałym lub okresowym charakterze w 68 stawach, a utykanie w 38. Ograniczoną aktywność fizyczną zgłaszało 73 pacjentów (59,3%), a 26 (21,1%) czynnie uprawiało różne dyscypliny sportowe. Prawie wszyscy chorzy (95,1%) byli czynni zawodowo lub kontynuowali naukę (3,3%). 58,5% z nich pracowało fizycznie [7]. Natomiast *Krzemiński* badaniem objął grupę 103 chorych z jednostronnym procesem chorobowym i co najmniej 48-miesięcznym okresem od operacji. Wyniki przeprowadzonego przez niego badania wykazały, że 10 chorych odczuwało słabe bóle, nieograniczające wydolności ruchowej, a 10 z nich utykało. Spośród wszystkich chorych tylko 10 osób oceniło stan stawu biodrowego jako niezadowalający [11].

W badaniach własnych wśród 61 pacjentów objętych opracowaniem 13 osób (56,52%) z GI i 21 (55,26%) z GII nie odczuwało żadnych dolegliwości bólowych po przebytej chorobie; 19 osób (82,61%) z GI i 31 (81,58%) z GII mogło poruszać się na tyle swobodnie, aby nie odczuwać bólu. Żadna z badanych osób nie cierpiała z powodu nagłego i mocnego bólu biodra każdego dnia. Według 10 osób (43,48%) z GI i 12 (31,58%) z GII dolegliwości bólowe nie były aż tak silne, by powodować utykanie. Na podstawie wymienionych wyników badań można stwierdzić, że stopień odczuwania dolegliwości bólowych i utykania jest podobny. Według *Zarzyckiej i wsp.* ograniczenia podczas aktywności ruchowej wystąpiły u prawie połowy pacjentów. Chorzy w dwóch pozostałych opracowaniach nie skarżyli się na ograniczenia podczas wysiłku fizycznego. Uzyskano wiele dobrych wyników w materiale własnym, jednak większość pacjentów w przyszłości jest narażona na wystąpienie zmian zwyrodnieniowych stawów biodrowych ze względu na zaawansowany stopień chorobowy. *Zarzycka i wsp.* zaobserwowali obecność zmian zwyrodnieniowych w 51 stawach (37,8%), a odnotowany przyrost tych zmian zwiększał się wraz z okresem obserwacji. Poza tym stwierdza się, że czynnikiem predysponującym do ich rozwinięcia są znaczne deformacje wyleczonej głowy kości udowej oraz wiek wystąpienia choroby [12, 13, 14, 15, 16, 17].

Wnioski

1. Subiektywna ocena jakości życia pacjentów po przebytym leczeniu operacyjnym określana jest jako bardzo dobra i dobra. Nie stwierdzono różnicy w ocenie jakości życia w zależności od okresu choroby wg Reinberga.
2. Dolegliwości bólowe nie są na tyle dokuczliwe, by pacjenci odczuwali je przez cały czas lub by ograniczały ich normalne funkcjonowanie.
3. Wskazane jest powtórzenie przeprowadzonego badania w momencie, gdy pacjenci po przebytej chorobie Perthesa będą znajdować się w 3.–4. dekadzie życia.

Piśmiennictwo

1. *Aaron R.K., Bluman E.M., Ehrlich M.G., Trafton P.G.*: Choroba Legga-Calvego-Perthesa. In: Ortopedia Nettera. Ed. W.B. Greene. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007, 366.
2. *Kandzierski G.*: Uwagi na temat etiopatogenezy choroby Perthesa; własna hipoteza na podstawie badań doświadczalnych. Ortop Traumatol Rehab. 2004, 6, 553–560.
3. *Grzegorzewski A., Synder M.*: Jałowe martwice kości. In: Ortopedia i traumatologia 2. Ed. T.Sz. Gaździk. PZWL, Warszawa 2008, 433–445.

4. *Herring J.A.*: Management of Perthes disease. J Pediatr Orthop. 1996, 16, 1–2.
5. *Zarzycka M., Zarzycki D.*: Osteotomia miednicy wg Saltera w chorobie Perthesa. Późne wyniki radiologiczne. Materiały Sympozjum Sekcji Ortopedii Dziecięcej PTOiTr, Łódź 14–16.VI.2001.
6. *Engelhard P., Kaufmann L.*: Synopsis diagnostischer und prognosticher Begriffe beim Morbus Perthes. Orthopede. 1982, 1, 3–14.
7. *Zarzycka M., Zarzycki D., Kącki W., Jasiewicz B., Ridan T.*: Odległe wyniki leczenia zachowawczego choroby Perthesa. Otrop Traumatol Rehabil. 2004, 6 (5), 2004, 595–603.
8. *Eckerwall G., Hochbergs P., Wingstrand H., Egund N.*: Magnetic resonance imaging and early remodeling of the femoral head after femoral varus osteotomy in Legg-Calve-Perthes disease. J Pediatr Orthop. 1997, 6, 239–244.
9. *Kołban M., Królewski J., Darczuk J., Irla M.*: Późne wyniki leczenia operacyjnego dzieci z chorobą Perthesa. Chir Narz Ruchu Ortop Pol. 1996, Supl. 3A, 207–209.
10. *Tobiasz-Adamczyk B.*: Społeczne determinanty jakości życia dzieci i młodzieży. Probl Hig. 2000, 69, 215–223.
11. *Krzemiński M.*: Wyniki leczenia choroby Perthesa międzykrętarzową, waryzująco- detorsyjną osteotomią kości udowej. Chir Narz Ruchu Ortop Pol. 1992, 57, Supl. 3, 148–150.
12. *Paterson D.C., Leitch J.M., Foster B.K.*: Results of innominate osteotomy in the treatment of Leeg-Calve-Perthes disease. Clin Orthop. 1991, 266, 96–103.
13. *Salter R.B.*: The present status of surgical treatment for Legg-Calve--Perthes. J Bone Joint Surg Am. 1984, 66, 961–966.
14. *Stulberg S.D., Coopermann D.R., Wallensten R.*: The natural history of Legg-Calve-Perhes disease. J Bone Joint Surg Am. 1981, 63, 1095–1108.
15. *Weinstein S.L.*: Natural history and treatment outcomes of children hip disorders. Clin Orthop. 1997, 344, 227–242.
16. *Ippolito E., Tudisco C., Farsetti P.*: The long- term prognosis of unilateral Perthes disease. J Bone Joint Surg Br. 1987, 69, 243–250.
17. *Yrjönen T.*: Prognosis in Perthes disease after noncointainment treatment. Acta Orthop Scand. 1992, 63, 523–526.

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
2013, 59, 1, 58–3

SŁAWOMIR MAJDANIK, BARBARA POTOCKA-BANAŚ[1], KRZYSZTOF BOROWIAK[1]

RZADKI PRZYPADEK EKSPOZYCJI NA NATURALNE ŚRODKI PSYCHOAKTYWNE I TRUDNOŚCI W OPINIOWANIU SĄDOWO-LEKARSKIM

A RARE CASE OF EXPOSURE TO NATURAL PSYCHOACTIVE SUBSTANCES, AND DIFFICULTIES WITH MEDICOLEGAL ASSESSMENT

Zakład Medycyny Sądowej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Mirosław Parafiniuk*

[1] Zakład Toksykologii Klinicznej i Sądowej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Krzysztof Borowiak*

Summary

An unusual case of exposure to natural psychoactive substances deriving from *Datura stramonium* (jimsonweed, thorn-apple) is presented in this article. It may be of interest in this case that a hallucinogenic substance was intentionally administered by a third party. An initial assessment in this criminal case was questionable, and resulted from a lack of consideration of toxicological exposure and its possible aftermath. The above-mentioned case demonstrates the necessity of considering all toxicological aspects of the case, even though initial findings seemed to indicate something else.

K e y w o r d s: datura stramonium – exposure – assessment.

Streszczenie

W pracy przedstawiono ciekawy przypadek narażenia na naturalne środki psychoaktywne zawarte w bieluniu dzięddzierzawie (*Datura stramonium*). Na uwagę zasługuje fakt, że w opisanym przypadku substancja została podana celowo przez osoby trzecie. Początkowe trudności, jakie wynikły w opiniowaniu na potrzeby postępowania karnego, spowodowane były brakiem odniesienia się do powyższego narażenia i jego możliwych następstw. Przedstawiony przypadek jednoznacznie wskazuje na konieczność uwzględniania wszystkich aspektów toksykologicznych, nawet w sprawach, których przewodnia tematyka jest zupełnie inna.

H a s ł a: bieluń dzięddzierzawa – narażenie – opiniowanie.

Wstęp

Bieluń dzięddzierzawa (*Datura stramonium*) jest pospolitym chwastem, rosnącym na terenie całego kraju. Jego owocem jest jajowata, kolczasta torebka, podobna do owocu kasztanowca, zawierająca bardzo liczne drobne, ciemne nasiona. Trujące są wszystkie elementy rośliny, jednak najważniejsze znaczenie toksyczne mają nasiona. Głównym czynnikiem toksycznym bielunia są alkaloidy tropanowe (0,2–0,6%), do których zaliczają się przede wszystkim: hioscyjamina, skopolamina, atropina i apoatropina [1, 2, 3]. W przeszłości do wystąpienia objawów toksycznych dochodziło głównie w wyniku przedawkowania tytoniu przeciwastmatycznego [4]. Natomiast obecnie odnotowywane zatrucia są najczęściej skutkami celowego przyjmowania nasion bielunia przez młodzież w celu osiągnięcia spodziewanych efektów psychoaktywnych [2]. Zatrucia bieluniem u dzieci są również spotykane i mają one charakter przypadkowy (spożycie nasion lub liści) [5].

Celem niniejszej pracy było przedstawienie nietypowej ekspozycji na naturalne środki psychoaktywne zawarte w bieluniu dzięddzierzawie z konsekwencjami w postaci późniejszych trudności w dokonaniu sądowo-lekarskiej

oceny stanu faktycznego. W pracy wykorzystano oryginalne materiały sprawy prowadzonej przed Sądem Okręgowym w Gorzowie Wlkp., zakończonej prawomocnym wyrokiem sądowym. Z uwagi na obszerność opracowywanego materiału dowodowego oraz skomplikowany charakter sprawy, jej przebieg przedstawiono w porządku chronologicznym.

Opis przypadku

W połowie stycznia 2008 r., w niewielkiej miejscowości S., położonej na zachodzie Polski, powiadomiono policję o konieczności interwencji z powodu zalania mieszkania. Zgłaszającym był ponad 70-letni mężczyzna (H.K.), mieszkający wraz ze swoim bratem (K.K.) w remontowanym budynku. Obaj mężczyźni uchodzili w swoim otoczeniu za osoby nadużywające alkoholu. Zgłaszający utrzymywał, że wraz ze swoim bratem zostali napadnięci przez kilku nieznanych mężczyzn, przy czym część z napastników się potopiła, a część schowała w samochodzie. Przybyli ma miejsce policjanci nie zauważyli jednak żadnych osób na terenie posesji ani w jej otoczeniu. W ocenie interweniujących funkcjonariuszy zachowanie nietrzeźwego H.K. przemawiało za tym, że ma on zaburzenia psychiczne. Wskazywał on na przykład na wiadro wypełnione kamieniami, mówiąc, że jest to „grupka dzieci, które przyszły popatrzeć, co się dzieje, i nie chcą iść do domu". Natomiast drugi z braci (K.K.) zataczał się i opierał o ściany, a na jego ciele znajdowały się powierzchowne obrażenia mogące świadczyć o tym, że przewrócił się w toalecie, uderzając głową w kran, co spowodowało jego uszkodzenie i wyciek wody. Ponadto, z zeznań kilku mieszkańców miejscowości wynikało, iż w czasie zbliżonym do przytoczonej interwencji policyjnej odnotowywano nietypowe zachowania jednego lub obu braci K. Świadkowie zeznawali m.in.: „opowiadał, że napadło ich dwóch, a może czterech bandytów", „chciał, aby go zawieźć do ambasadora Japonii i jego dzieci", „dzwonił i mówił, że latają helikoptery, że chcą mu ukraść samochód", „chodzili wokół pałacu, mieli kołek i pistolet na kapiszony, było tak, jakby pełnili wartę".

Po upływie tygodnia od zaistniałych zdarzeń syn K.K. ujawnił w miejscu ich zamieszkania leżące na łóżku obnażone zwłoki swojego ojca. Stwierdził jednocześnie, że śpiący na kanapie brat ojca (H.K.) posiadał liczne obrażenia ciała. Z poczynionych z udziałem pokrzywdzonego (H.K.) wstępnych ustaleń policyjnych wynikało, że dwa dni wcześniej w godzinach nocnych widział on w pobliskim sklepie dwóch zamaskowanych mężczyzn (byli w kominiarkach), przez których wkrótce w domu zostali napadnięci. Napastnicy mieli żądać od nich wydania pieniędzy oraz kodów do kart płatniczych. Wraz z bratem mieli zostać rozebrani, a następnie byli wieszani, bici, kopani, jak również kazano im skakać z klatki schodowej na dół, wmawiając, że skaczą do basenu. Pokrzywdzony (H.K.) po pobiciu miał leżeć w domu przez niemal dwa dni, obawiając się wezwać pomoc. Przeprowadzono oględziny miejsca zdarzenia, które wykazały m.in. wyłamanie okna piwniczego w budynku, a w pomieszczeniach zajmowanych przez obu braci nieład, z obecnością licznych pustych butelek po alkoholu. Na zlecenie prokuratury przeprowadzono sądowo-lekarską sekcję zwłok zmarłego K.K., stwierdzając na jego ciele obecność licznych sińców i otarć naskórka. Otwarcie zwłok wykazało ze zmian urazowych podbiegnięcia krwawe w powłokach czaszkowych, rozległy krwiak podtwardówkowy z wykładnikami ciasnoty wewnątrzczaszkowej, jak również obecność podbiegnięć krwawych w okolicy chrząstek krtani oraz powłok tułowia ze złamaniem jednego z żeber. Za bezpośrednią przyczynę śmierci mężczyzny przyjęto obrażenia czaszkowo-mózgowe pod postacią krwiaka podtwardówkowego. Obducent uznał, iż „obrażenia ciała powstały z dużym prawdopodobieństwem w wyniku upadku niż bicia, kopania i uderzania". W toku postępowania przeprowadzono również oględziny ciała drugiego z braci (H.K.), stwierdzając obecność licznych sińców i otarć naskórka, w tym zlokalizowanych na twarzy i kończynach górnych.

Po upływie kolejnych kilku miesięcy zatrzymano dwóch młodych mężczyzn, którzy przyznali się do napadu na braci K. Zatrzymani potwierdzili, że istotnie byli zamaskowani (w kominiarkach), żądali od mężczyzn pieniędzy, bili ich, kopali i oblewali wodą, a następnie kazali się rozebrać i skakać z piętra. Wobec powyższego powtórnie zwrócono się do biegłego z prośbą o wydanie opinii na temat patomechanizmu powstania obrażeń u obu mężczyzn. Analizując ponownie akta sprawy, inaczej niż w pierwszej opinii, biegły stwierdził, że „obrażenia z dużym prawdopodobieństwem powstały w okolicznościach podanych przez oskarżonych, tj. kopania, uderzania pięściami i kołkiem". W toku postępowania wydano również kilka opinii psychologicznych, które stwierdzały, że zeznania pokrzywdzonego H.K. są niespójne. Podczas badania psychologicznego co prawda nie stwierdzono urojeń, jednakże wcześniejsze zaburzenia uznano jako będące cechą psychotyczną, najprawdopodobniej w przebiegu zespołu deliryjnego. Podkreślono brak istotnego znaczenia wpływu czynników środowiskowych na dokonywane przez świadka (H.K.) oceny i odbiór rzeczywistości. Wobec sprzeczności dotychczasowych ustaleń lekarskich zwrócono się o zasięgnięcie opinii do Zakładu Medycyny Sądowej. We wnioskach wydanej przez Zakładu Medycyny Sądowej opinii podkreślono, że obrażenia mogły powstać w taki sposób, jak to podał w zeznaniach H.K. Jednak wobec nietypowego zachowania obu braci (H.K. i K.K.), co miało miejsce jeszcze przed krytycznym zdarzeniem, szczegółowo przeanalizowano obszerny materiał dowodowy. W zeznaniach jednego z oskarżonych natknięto się na wzmiankę o mającym miejsce na kilka dni przed napadem skrytym dosypywaniu obu pokrzywdzonym w sklepie do piwa „kasztanków" (jedna z potocznych nazw bielunia), co powodowało wystąpienie u pokrzywdzonych zaburzeń psychicznych. Ponadto, z zeznań jednego ze świadków wynikało, że przebywający w tych dniach w sklepie jeden z braci (K.K.) uskarżał się również na bliżej niesprecyzowane zaburzenia widzenia.

Dyskusja

Przypadki zatruć substancjami psychoaktywnymi zawartymi w bieluniu dziędzierzawie należą do dość częstych w praktyce toksykologicznej. Zazwyczaj dotyczą one młodzieży i mają charakter zamierzony [2, 6]. Po spożyciu nasion bielunia zawarte w nich alkaloidy tropanowe dość długo wchłaniają się z przewodu pokarmowego, powodując pojawienie się nie tylko objawów antycholinergicznych z rozszerzeniem źrenic, ale również pobudzenia psychoruchowego i dezorientacji oraz objawów psychotycznych, takich jak urojenia i halucynacje. Z uwagi na charakter występujących objawów, którym mogą towarzyszyć zaburzenia w funkcjonowaniu układu krążenia i oddychania, leczenie wszystkich zatruć bieluniem powinno odbywać się w warunkach szpitalnych [1, 2, 3, 6]. Powszechność tego typu intoksykacji wśród młodzieży wynika nie tylko z dość dużej łatwości pozyskania bielunia, ale również z popularyzacji tego typu sposobów odurzania się w Internecie [7]. W dostępnym piśmiennictwie nie napotkano natomiast na opisy sytuacji zatrucia naturalnymi alkaloidami tropanowymi, które w sposób celowy, skrycie, zostały podane przez osoby trzecie – tak, jak to miało miejsce w analizowanym przypadku. Należy podejrzewać, że to właśnie opisane w materiale dowodowym nietypowe i nienależycie wyjaśnione zachowanie obu pokrzywdzonych w okresie poprzedzającym tragiczne zdarzenia legły u podstaw początkowo niewłaściwej oceny stwierdzonych następstw, poprzez podanie błędnego mechanizmu powstania obrażeń. Z tych samych powodów, w oparciu o udostępniony materiał aktowy, poddawano w wątpliwość wiarygodność zeznań pokrzywdzonego, będącego najważniejszym świadkiem w sprawie. Należy bowiem zauważyć, iż w jednym z podręczników psychiatrii sądowej przypadek nieuzasadnionego wezwania policji z wystąpieniem nietypowych (i podobnych do opisanych w niniejszej pracy) objawów u zgłaszającego podano jako przykład ilustrujący zaburzenia towarzyszące majaczeniu drżennemu [8].

Wnioski

1. Nagłe wystąpienie zaburzeń psychicznych może być również spowodowane skrytym podaniem substancji psychoaktywnej przez osoby trzecie.
2. W opiniowaniu sądowo-lekarskim zawsze należy uwzględniać wszystkie możliwe aspekty toksykologiczne, nawet w sprawach, których przewodnia tematyka jest zupełnie inna. Stosowanie się do powyższej zasady może pozwolić na uniknięcie poważnych błędów przy interpretacji faktów podczas wydawania opinii.

Piśmiennictwo

1. *Borowiak K., Machoy-Mokrzyńska A.*: Handbook of Toxicology. Wyd. Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, Szczecin 2004, 78.
2. *Burda P.*: Zatrucia ostre grzybami i roślinami wyższymi. PWN, Warszawa 1998, 117–119.
3. *Nelson L., Lewin N., Howland M., Hoffman R.S., Goldfrank L.R., Flomenbaum N.E.*: Goldfrank's Toxicologic Emergencies. McGraw-Hill Companies, New York 2011, 1545.
4. *Jacson M.*: "Divine Stramonium": The Rise and Fall of Smoking for Asthma. Med Hist. 2010, 54 (2), 171–194.
5. *Bouziri A., Hamdi A., Borgi A., Hadj S.B., Fitouri Z., Menif K. et al.*: *Datura stramonium L.* poisoning in a geophagous child: a case report. Int J Emerg Med. 2011, 4 (1), 31.
6. *Vicello P.*: Emergency Toxicology. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1998, 1071.
7. *Vearrier D., Greenberg M.*: Anticholinergic delirium following *Datura stramonium* ingestion: Implications for the Internet age. J Emerg Trauma Shock. 2010, 3 (3), 303.
8. *Przybysz J.*: Psychiatria Sądowa. Podręcznik dla lekarzy i prawników. Fundacja Tumult, Toruń 1983, 211–212.

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
2013, 59, 1, 61–5

ANDRZEJ ŻYLUK, WOJCIECH JAGIELSKI

ZAWAŁ KREZKI JELITA CIENKIEGO W PRZEBIEGU ZAKRZEPICY ŻYŁY WROTNEJ – OPIS PRZYPADKU

MESENTERIC INFARCTION OF THE SMALL BOWEL IN THE COURSE OF PORTAL VEIN THROMBOSIS – A CASE REPORT

Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Andrzej Żyluk*

Summary

Portal vein thrombosis is a rare entity, usually concomitant with hepatic cirrhosis and malignancies. Spontaneous disease occurs very rarely, and it presents with venous small bowel mesenteric infarction, causing intestinal ischaemia extremely rarely.

We present a patient who was operated on because of symptoms and signs of "acute abdomen" and in whom segmental ischaemia of the small bowel and mesenteric thrombosis were found intraoperatively. The correct diagnosis, mesenteric infarction of the small bowel in the course of portal vein thrombosis, was made after performing an abdominal computer tomography scan a week after surgery. The course of the treatment, complications, and data from the literature are presented about this very rare condition, which may constitute a difficult diagnostic problem for a surgeon.

K e y w o r d s: mesenteric infarction – portal vein thrombosis.

Streszczenie

Zakrzepica żyły wrotnej towarzyszy zwykle marskości i nowotworom wątroby. Samoistna zdarza się bardzo rzadko, a jeszcze rzadziej rozpoczyna się zawałem żylnym krezki jelita cienkiego prowadzącym do jego niedokrwienia.

W pracy przedstawiono przypadek chorego, u którego w trakcie laparotomii wykonywanej z powodu objawów „ostrego brzucha" stwierdzono podejrzenie odcinkowego niedokrwienia jelita cienkiego z zakrzepicą naczyń krezki, a właściwą diagnozę – zawał żylny krezki jelita cienkiego w przebiegu samoistnej zakrzepicy żyły wrotnej uzyskano po badaniu tomografii komputerowej jamy brzusznej, tydzień po operacji. Przedstawiono przebieg leczenia, powikłania i dane z piśmiennictwa o tej bardzo rzadko występującej chorobie jamy brzusznej, która może stanowić problem diagnostyczny dla chirurga.

H a s ł a: zakrzepica żył – martwica naczyniowa jelita.

*

Zakrzepica żyły wrotnej towarzyszy zwykle marskości i nowotworom wątroby oraz występuje niekiedy po usunięciu śledziony z powodu małopłytkowości. Samoistna zakrzepica zdarza się bardzo rzadko, a jej rozwinięciu sprzyjają czynniki miejscowe i ogólnoustrojowe wymienione w tabeli 1; w ok. ⅓ przypadków nie można ustalić żadnej przyczyny [1]. Najczęściej występującym objawem choroby jest ból brzucha; z malejącą częstością można też stwierdzić: powiększenie śledziony, wodobrzusze, gorączkę, utratę wagi ciała i krwawienie do przewodu pokarmowego. Bardzo rzadko choroba zaczyna się zawałem krezki jelita cienkiego, który klinicznie manifestuje się jako „ostry brzuch" [2]. Rozpoznanie wczesnej zakrzepicy jest trudne ze względu na niecharakterystyczne objawy i praktycznie jest możliwe tylko w badaniach obrazowych: USG Dopplera lub tomografii komputerowej (TK) jamy brzusznej, lub w trakcie laparotomii [1, 2, 3].

W pracy przedstawiono przypadek chorego, u którego w trakcie laparotomii wykonywanej z powodu objawów „ostrego brzucha" stwierdzono odcinkowe niedokrwienie

T a b e l a 1. **Choroby, w których istnieje zwiększone ryzyko zakrzepicy żyły wrotnej**

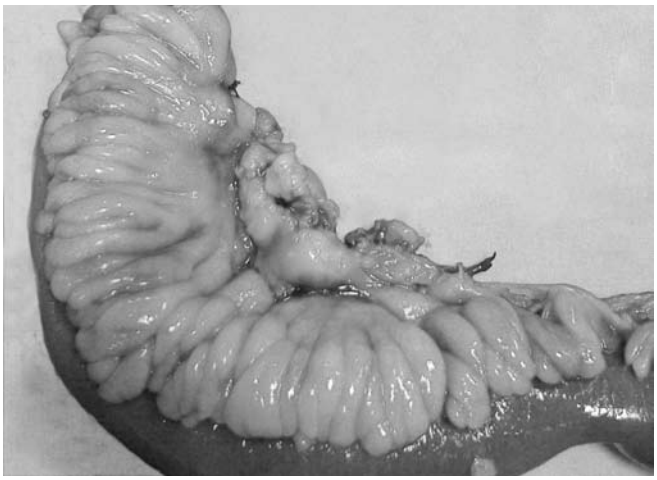
Czynniki ogólne
Choroby mieloproliferacyjne
Mutacja JAK-2
Zespół antyfosfolipidowy
Niedobór białka C
Niedobór białka S
Niedobór antytrombiny
Mutacja czynnika V Leiden
Czynniki lokalne
Rak i zapalenie trzustki
Zapalenie pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych
Ropień wątroby
Choroby zapalne jelit

jelita cienkiego spowodowane zakrzepicą naczyń krezki. Właściwą diagnozę – zawał żylny krezki jelita cienkiego w przebiegu zakrzepicy żyły wrotnej – uzyskano po badaniu TK jamy brzusznej, tydzień po operacji.

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 50 lat został przyjęty do kliniki chirurgicznej w kwietniu 2012 r. z powodu silnego bólu brzucha, objawów otrzewnowych, z podejrzeniem procesu zapalnego w jamie otrzewnowej. Pacjent był obywatelem Holandii mieszkającym od niedawna w Polsce, ożenionym z Polką, ale nieznającym, poza niderlandzkim, żadnego języka obcego. Kontakt z chorym był możliwy tylko za pośrednictwem żony, znającej ten język w stopniu podstawowym. Z relacji żony ból brzucha trwał od ok. 2 tygodni, stopniowo nasilając się, aż do bardzo silnego; 2 dni przed przyjęciem do szpitala pojawiły się wymioty i luźne stolce. W wywiadzie stwierdzono niedoczynność tarczycy leczoną substytucyjnie. Przedmiotowo stan ogólny średni, brzuch napięty, lekko wzdęty, bolesny przy ucisku na całej powierzchni, z zaznaczonymi objawami otrzewnowymi. Z odchyleń w badaniach biochemicznych tylko CRP = 37 mg/dL. W badaniu RTG przeglądowym jamy brzusznej stwierdzono kilka krótkich poziomów płynu w nieposzerzonych pętlach jelitowych. Badanie USG wykazało pogrubiałą do 6 mm ścianę pętli jelita cienkiego i wolny płyn w podbrzuszu, co mogło wskazywać na wewnątrzbrzuszny proces zapalny.

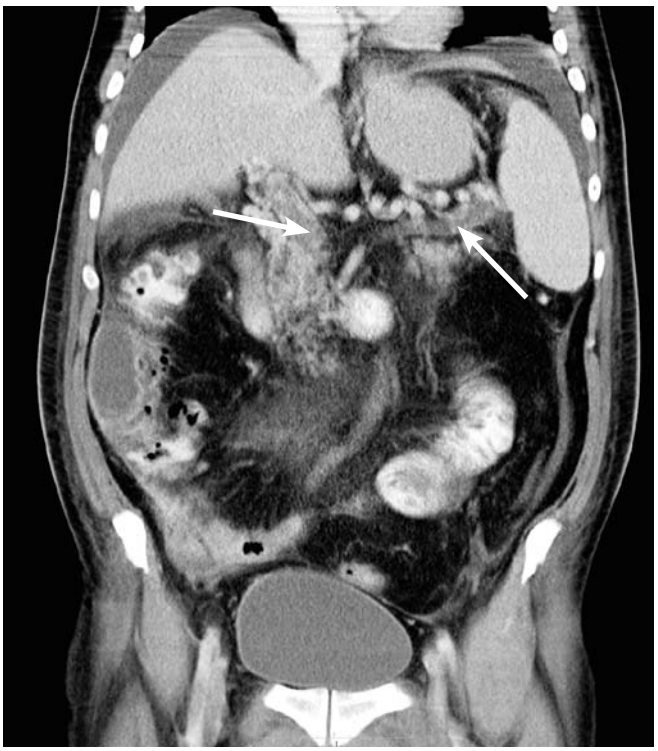
Wdrożone leczenie objawowe (leki przeciwbólowe i rozkurczowe) nie przyniosło poprawy, więc podjęto decyzję o laparotomii. Po otwarciu brzucha stwierdzono płyn surowiczy w jamie otrzewnej, pogrubiałe, sztywne i niedokrwione końcowe 80 cm jelita cienkiego, którego krezka była także nacieczona, krucha i łatwo krwawiąca. Pozostała część krezki jelita cienkiego także była zmieniona, ale w mniejszym stopniu. Poza tym nie było innych zmian w jamie brzusznej. Wobec ryzyka martwicy zmienionego jelita, wykonano jego resekcję i zespolenie pozostałej części koniec do końca. Przy przecinaniu krezki stwierdzono liczne zakrzepy w naczyniach żylnych i tętniczych (ryc. 1), a po przecięciu jelita znaczny obrzęk oraz zasinienie jego śluzówki (ryc. 2). Wstępnie rozpoznano niedokrwienie odcinka jelita cienkiego spowodowane zakrzepicą naczyń krezki o nieznanej etiologii.



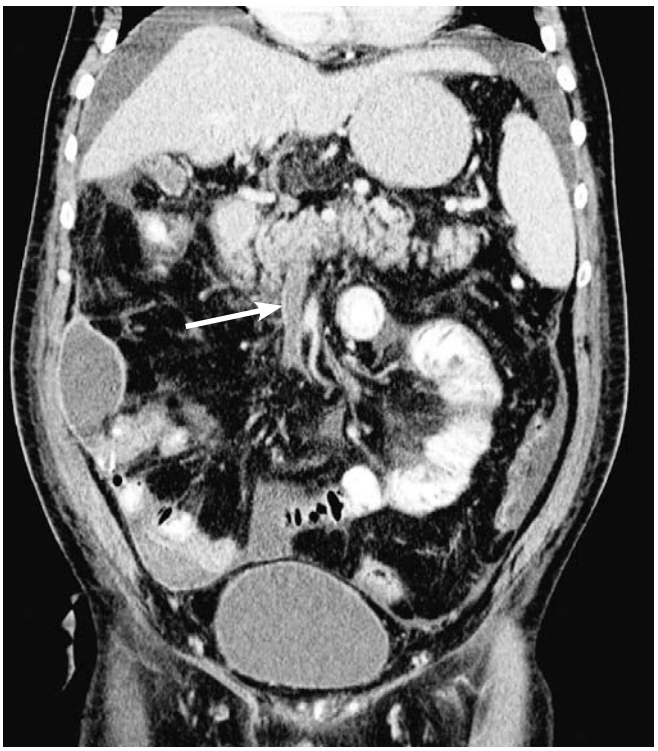
Ryc. 1. Wycięty fragment końcowego jelita cienkiego. Zwraca uwagę znaczne pogrubienie krezki i zakrzepy w jej naczyniach

Ryc. 2. Wycięty fragment końcowego jelita cienkiego. Widoczny wyraźny obrzęk śluzówki

Po operacji chory wymagał przetoczenia 2 j. kkcz, wdrożono także antybiotykoterapię (cefazolin), leczenie przeciwzakrzepowe (dalteparyna 2 × 2,5 tys. j.) i steroidy (methylprednizolon 500 mg/dobę). Przebieg pooperacyjny był niepowikłany, poza wypływem znacznej ilości płynu surowiczego (1,5–2 L/dobę) z dwóch drenów otrzewnowych. Z tego powodu, w 7. dobie pooperacyjnej wykonano badanie TK brzucha, które wykazało rozległą zakrzepicę żyły wrotnej i jej dopływów (ryc. 3 i 4), znaczną ilość wolnego płynu w jamie otrzewnej i powiększenie śledziony. W 10. dobie zauważono treść surowiczą podbarwioną jelitową w jednym z dwóch drenów z jamy otrzewnej. Badanie USG wykazało w okolicy rany operacyjnej, pod powłokami, otorbiony zbiornik płynu i gazu, co sugerowało nieszczelność



Ryc. 3. Badanie tomografii komputerowej brzucha z widoczną całkowicie niedrożną żyłą wrotną (lewa strzałka) i żyłą śledzionową (prawa strzałka) oraz powiększoną śledzioną



Ryc. 4. Badanie tomografii komputerowej brzucha z widoczną całkowicie niedrożną żyłą krezkową górną (strzałka)

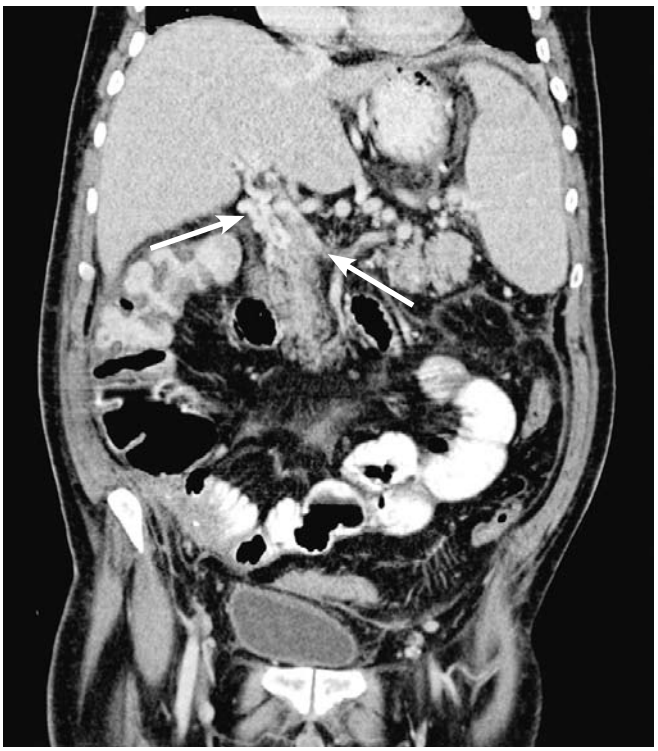
zespolenia jelitowego. Ponieważ chory był karmiony, oddawał stolec i nie było cech infekcji wewnątrzbrzusznej, w 14. dobie zdecydowano o ewakuacji zbiornika, bez ryzykownej rewizji zespolenia, która wiązałaby się z koniecznością wyłonienia ileostomii. Idąc wzdłuż kanału po drenie otrzewnowym, dotarto do ropnia położonego bezpośrednio pod powłokami w jamie otrzewnowej, ale odgraniczonego od niej zrostami. Ewakuowano ropień, pobrano materiał, w którym stwierdzono wzrost 3 bakterii: *Streptococus anginosus*, *E. coli ESBL* i *Enterococus fecalis*. Wdrożono celowaną antybiotykoterapię.

Po tej operacji stan chorego nie uległ istotnej zmianie, a kontrolne TK brzucha wykonane w 21. dobie po pierwszej operacji wykazało progresję zmian w jamie brzusznej, w tym obecność kilku dość dużych zbiorników płynowych, m.in. okołośledzionowo (z pęcherzykami gazu), w lewym śródbrzuszu, w miejscu poprzednio zdrenowanym, w zatoce Douglasa i mniejszych, położonych międzypętlowo. Radiolog nie mógł jednoznacznie określić zwartości tych zbiorników, jednak sugerował możliwość obecności treści ropnej. Wobec takiego obrazu i utrzymywania się wysokich parametrów stanu zapalnego (CRP = 210 mg/dL, prokalcytonina 6 ug/dL) zdecydowano o ryzykownej laparotomii w celu ewakuacji tych zbiorników. Po mozolnym rozpreparowaniu jelit i sieci dotarto do wszystkich trzech dużych zmian, stwierdzając, że pierwsza i trzecia zawierały treść surowiczą, którą ewakuowano, a tylko druga ropną, lecz była ona drenowana przez kanał wytworzony w czasie drugiej operacji. Nie rewidowano okolicy zespolenia, ponieważ nie stwierdzono świeżej treści jelitowej.

Po operacji, ze względu na potencjalnie długotrwałą chorobę i pogarszający się stan, chorego przekazano na Oddział Intensywnej Opieki Medycznej (OIOM). W trakcie 2-miesięcznego pobytu na tym oddziale chory przebył posocznicę z powodu grzybiczego zakażenia dróg oddechowych (aspergiloza) i krwawienie do przewodu pokarmowego, które opanowano farmakologicznie. W badaniu endoskopowym nie stwierdzono żylaków przełyku, tylko krwotoczne zapalenie błony śluzowej żołądka. Nie było innych powikłań brzusznych; wydzielanie płynu zmniejszyło się znacznie, dreny otrzewnowe usunięto po 4 tygodniach od pierwszej operacji, a rany operacyjne zagoiły się. Ostatecznie chorego wybudzono ze śpiączki i przekazano z powrotem do kliniki chirurgicznej. Kontrolne badanie TK wykonane po 3 miesiącach wykazało nadal niedrożną żyłę wrotną z jej dopływami, bez cech rekanalizacji, ale z dobrze rozwiniętym krążeniem obocznym (ryc. 5). Przez cały czas pacjent był leczony przeciwzakrzepowo w dawkach leczniczych. Po 3 miesiącach od przyjęcia został wypisany na oddział rehabilitacji w innym szpitalu, jako poruszający się samodzielnie i jedzący normalną dietę.

Omówienie

W tabeli 1 wymieniono choroby i zespoły, w których istnieje zwiększone ryzyko zakrzepicy żylnej, w tym żyły wrotnej. Żadnej z nich nie udało się potwierdzić u chorego. W trakcie pobytu na oddziale chirurgii jego żona ujawniła, że leczy się on na jakąś chorobę psychiczną, a leki, które



Ryc. 5. Badanie kontrolne tomografii komputerowej brzucha po 3 miesiącach, z widoczną nadal niedrożną żyłą wrotną (prawa strzałka), jej dopływami i wyraźnym krążeniem obocznym (lewa strzałka)

przyniosła, wskazywały, że jest to schizofrenia. Z ulotki przy dwóch specyfikach odczytano, że mogą one, choć bardzo rzadko, powodować zakrzepicę żylną. Nie mając żadnych innych danych o ewentualnej przyczynie wystąpienia zakrzepicy, przyjęto, że przyjmowanie tych leków było powodem zachorowania.

Choroba nie została rozpoznana w czasie operacji, kiedy – na podstawie stwierdzonych zmian w jamie brzusznej – podejrzewano, że martwica jelita jest wynikiem zakrzepicy naczyń krezkowych w przebiegu nieznanej choroby układowej o charakterze zapalnym. Takie też leczenie zastosowano po operacji (przeciwzakrzepowe i steroidy). Dopiero badanie TK ujawniło prawdziwą przyczynę choroby. Oceniając tę sytuację z perspektywy, stwierdzono, że choć istniały przesłanki do prawdziwego rozpoznania (zakrzepy w krezce, znaczny obrzęk śluzówki jelita, duża ilość płynu surowiczego w otrzewnej), to ze względu na rzadkość schorzenia, odcinkowość zmian w jelicie i krezce, a także brak czynników predysponujących – można usprawiedliwić małą wnikliwość diagnostyczną.

W omawianym przypadku zakrzepica żyły wrotnej rozpoczęła się – prawdopodobnie – 2 tygodnie przed przyjęciem do szpitala, manifestując się bólem brzucha. Zmiany niedokrwienne, obrzęk jelita i specyficzny wygląd krezki były spowodowane jej zawałem powodującym silny ból brzucha i objawy otrzewnowe. Wydaje się, że w takiej sytuacji laparotomia była nieodzowna, ponieważ badania biochemiczne i obrazowe nie wykazały przyczyny dolegliwości, a stan chorego się pogarszał. Decyzja o wycięciu zmienionego odcinka jelita była także uzasadniona wobec wyraźnych cech niedokrwienia i masywnej zakrzepicy naczyń krezkowych. Nieszczelność zespolenia spowodowały prawdopodobnie gorsze warunki gojenia, z uwagi na zaburzony odpływ żylny, a powstanie ropnia pod powłokami było konsekwencją przetoki. Szczęśliwie nie doszło do zapalenia otrzewnej, zakażenie zlokalizowało się, a nieszczelność zagoiła samoistnie w krótkim czasie. Powodem długiej hospitalizacji chorego na OIOM były powikłania płucne i posocznica, które wymagały intensywnej i kosztownej antybiotykoterapii.

W piśmiennictwie jest kilka prac na temat tej rzadkiej choroby. *Clavien i wsp.* przedstawiają 13 przypadków zawału żylnego krezki jelita cienkiego zebranych w ciągu 10 lat. U 5 chorych znaleziono przyczyny: u 2 marskość wątroby, a u 3 przebytą wcześniej operację z powodu infekcji wewnątrzbrzusznej. Jeden z tych chorych wykazywał również niedobór antytrombiny III. Czas trwania dolegliwości brzusznych wynosił średnio 8 dni (zakres 2–42), a decyzja o operacji była podjęta na podstawie objawów klinicznych – braku poprawy po leczeniu zachowawczym i objawów otrzewnowych. Należy zaznaczyć, że praca ta pochodzi z 1988 r., a więc jeszcze przed erą powszechnego stosowania TK. U wszystkich chorych stwierdzono śródoperacyjnie obraz taki, jak w przedstawionym przypadku, długość niedokrwionego jelita wynosiła 40–120 cm, a zmiany były najczęściej zlokalizowane w środkowej części jelita cienkiego. U wszystkich wykonano wycięcie zmienionego odcinka jelita z zespoleniem. W dalszym leczeniu stosowano heparynę w dawkach podzielonych 5–15 tys. j./dobę i dekstran. Przebieg pooperacyjny był często powikłany: 5 osób zmarło; 3 z powodu zakażenia i niewydolności wielonarządowej, 2 z powodu zawału kolejnego odcinka krezki i rozejścia zespolenia. Łącznie u 6 chorych wystąpił kolejny zawał krezki jelita w ciągu średnio 8 dni od pierwszego; 4 z nich było reoperowanych i śródoperacyjnie stwierdzono zmiany niedokrwienne w odległości do 10 cm od zespolenia; wykonano resekcję zmienionego odcinka, ponowne zespolenie i ci chorzy ostatecznie przeżyli. U wszystkich zmarłych w czasie autopsji stwierdzono zakrzepicę w żyle wrotnej, przy czym wygląd zmian wskazywał, że są one starsze niż te w naczyniach krezki. Stąd przypuszczenie, że choroba rozpoczyna się zakrzepicą w żyle wrotnej, która – w większości przypadków – nie poszerza się obwodowo i u tych chorych nie rozwija się zawał żylny krezki. Jednak, jeśli zakrzepica zajmuje żyłę krezkową i dalej drobniejsze żyły krezki, dochodzi do zawału żylnego i niedokrwienia jelita. Szczęśliwie zdarza się to rzadko i zmiany rozwijają się odcinkowo – tylko w części krezki [2].

W innych, nowszych pracach przedstawiono problem zakrzepicy żyły wrotnej bez implikacji chirurgicznych. *Plessier i wsp.* [3] podali wyniki wieloośrodkowego badania prowadzonego w 7 europejskich krajach, w ciągu 3 lat. Łącznie zebrano 102 przypadki choroby, w większości (83%) z zajęciem całej żyły wrotnej i obu jej dopływów. U 21% stwierdzono jeden z miejscowych czynników ryzyka, najczęściej ostre zapalenie trzustki lub zakażenie dróg żółciowych,

a u 52% jeden z systemowych czynników ryzyka, najczęściej chorobę mieloproliferacyjną (np. czerwienica prawdziwa, zwłóknienie szpiku, przewlekła białaczka szpikowa); u 27% nie zidentyfikowano przyczyny. Podstawową terapią było leczenie przeciwzakrzepowe, najpierw heparyną niefrakcjonowaną, frakcjonowaną lub drobnocząsteczkową, potem lekami doustnymi przez okres 4–12 miesięcy. W badaniu kontrolnym angio-TK lub USG Dopplera po roku od rozpoczęcia leczenia u 19 chorych stwierdzono całkowite, a u 31 częściowe udrożnienie żyły wrotnej. U 38 pacjentów nastąpiła transformacja jamista żyły (*portal cavernoma*). Powikłania występowały rzadko: 7 osób miało krwawienie do przewodu pokarmowego (nie podano przyczyny), a u 2 wystąpił zawał krezki jelita w 6. i 12. dobie od zachorowania, co wymagało laparotomii i wycięcia zmienionego martwiczo jelita (140 cm u jednego, a 40 cm u drugiego chorego). Wszyscy ci pacjenci ostatecznie przeżyli. Autorzy nie podają, u ilu chorych rozwinęło się nadciśnienie wrotne z jego konsekwencjami [4].

Condat i wsp. [5] przedstawili wyniki leczenia 136 chorych z zakrzepicą żyły wrotnej lub jej dopływów prowadzonego w ciągu 15 lat w jednym ośrodku. Tylko w 33 (24%) przypadkach była to „świeża" zakrzepica, w pozostałych była ona zaawansowana. U 67 (49%) pacjentów podstawowym objawem choroby był ból brzucha, u 24 (18%) krwawienie z żylaków przełyku, a u 7 (5%) zawał krezki jelitowej, wymagający laparotomii. Pozostałych 38 chorych miało inne, nietypowe objawy. U 98 (72%) osób znaleziono przynajmniej jeden systemowy czynnik ryzyka, najczęściej chorobę mieloproliferacyjną lub zespół antyfosfolipidowy. U 121 pacjentów wykonano badanie endoskopowe, które u 67 (55%) wykazało obecność wyraźnych (> 2°) żylaków przełyku, w tym 24 krwawiących. Tak duży odsetek, w porównaniu do wyników poprzedniej pracy, wynika z większej liczby chorych z zastarzałymi zmianami w żyle wrotnej o charakterze transformacji jamistej. Stosowano leczenie najpierw heparyną drobnocząsteczkową, potem warfaryną, a wyniki oceniono po średnio 4 latach od zachorowania. Nie podano, u ilu chorych nastąpiła rekanalizacja żyły wrotnej. Krwawienie do przewodu pokarmowego, najczęściej z żylaków przełyku, wystąpiło u 48 (35%) pacjentów, przy czym u 17 (12%) było ono kilkukrotne. Dziesięć (7%) osób zmarło w czasie 4-letniej obserwacji, przy czym tylko 4 zgony były spowodowane bezpośrednio tą chorobą [5].

W innej pracy z tego ośrodka poddano analizie 33 chorych ze „świeżą" zakrzepicą żyły wrotnej (prawdopodobnie była to część grupy z poprzedniej pracy). U 11 stwierdzono miejscowy czynnik ryzyka, którym była infekcja wewnątrzbrzuszna (ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, ropnie wątroby, zapalenie dróg żółciowych itp.), a u 13 – systemowy. Pięć kobiet z tej grupy przyjmowało doustne leki antykoncepcyjne, co uznano także za czynnik ryzyka. Leczenie było takie samo jak we wcześniej omawianej pracy, a wyniki oceniono po średnio 5 miesiącach. Udrożnienie żyły wrotnej nastąpiło u 25 (76%) chorych, u 10 całkowite, a u 15 częściowe. Nie zaobserwowano krwawień do przewodu pokarmowego [6].

Autorzy omówionych prac podkreślili, że leczenie przeciwzakrzepowe jest zasadniczą formą terapii w tej chorobie, dającą szansę na udrożnienie żyły wrotnej. Szansa ta jest większa, jeżeli leczenie rozpocznie się we wczesnej fazie zakrzepicy i kiedy zmiany dotyczą tylko części układu żyły wrotnej [1, 4, 6]. Pacjenci, którzy nie są leczeni przeciwzakrzepowo, mają znikome szanse na udrożnienie układu wrotnego, a zwykle następuje transformacja jamista żyły i nadciśnienie wrotne z jego konsekwencjami [5]. Opisywano także inne sposoby leczenia: trombolizę, trombektomię chirurgiczną i śródwątrobowe połączenie wrotno-systemowe (TIPS), ale okazały się one ryzykowne [1, 4].

W piśmiennictwie rodzimym nie znaleziono publikacji na temat samoistnej zakrzepicy żyły wrotnej i jej szczególnej formy, jaką jest zawał żylny krezki jelita cienkiego. Wydaje się, że przedstawiony przypadek – ze względu na rzadkość i trudność diagnostyczną – może być pouczający i pomocny dla chirurgów zajmujących się leczeniem ostrych chorób jamy brzusznej.

Piśmiennictwo

1. *Sogaard K.K., Astrup L.B., Vilstrup H., Gronbaek H.*: Portal vein thrombosis: risk factors, clinical presentation and treatment. BMC Gastroenterol. 2007, 7, 34.
2. *Clavien P.A., Durig M., Harder F.*: Venous mesenteric infarction: a particular entity. Br J Surg. 1988, 75, 252–255.
3. *Plessier A., Darwish-Murad S., Hernandez-Guerra M., Xonsigny Y., Fabris F., Trebicka J. et al.*: Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. Hepatology. 2010, 51, 210–218.
4. *Janssen H.L., Wijnhould A., Haagsma E.B., van uum S.H., van Nieuwkerk C.M., Adang R.P. et al.*: Extrahepatic portalvein thrombosis: eatiology and determinants of survival. Gut. 2001, 49, 720–724.
5. *Condat B., Pessione F., Hillarie S., Denninger M.H., Guillin M.C., Poliquin M. et al.*: Current outcome of portal vein thrombosis in adults: risk and benefit of anticoagulant therapy. Gastroenterology. 2001, 120, 490–497.
6. *Condat B., Pessione F., Denninger M.H., Hillaire S., Valla D.*: Recent portal or mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy. Hepatology. 2000, 32, 466–470.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2013, 59, 1, 66–10

ARTUR BŁASZCZYSZYN[1], PAWEŁ KUBASIEWICZ-ROSS[1], TOMASZ GEDRANGE[1, 2], MARZENA DOMINIAK[1]

WPŁYW CEMENTU PÓŁOSTATECZNEGO NA UTRATĘ KOŚCI BRZEŻNEJ PODCZAS LECZENIA IMPLANTOLOGICZNEGO Z OBCIĄŻENIEM NATYCHMIASTOWYM

INFLUENCE OF SEMIPERMANENT CEMENT APPLICATION USED IN IMMEDIATELY LOADED, IMPLANT-SUPPORTED RESTORATIONS ON CRESTAL BONE RESORPTION

[1] Katedra i Zakład Chirurgii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich
ul. Krakowska 26, 54-207 Wrocław
Kierownik: dr hab. n. med., prof. UM *Marzena Dominiak*

[2] Department of Orthodontics Carl Gustav Carus University of Technology, Dresden, Germany
Fetscherstraße 74, 01307 Dresden

Streszczenie

Wstęp: W pracy przedstawiono kliniczno-radiologiczną ocenę wpływu nowego półostatecznego cementu, stosowanego w osadzaniu uzupełnień protetycznych w obciążanych natychmiastowo wszczepach zębowych, na resorpcję blaszki kostnej wyrostka zębodołowego.

Materiał i metody: Materiał badań stanowiło 25 pacjentów leczonych z powodu częściowych braków uzębienia w odcinku przednim żuchwy i szczęki. Wszczepy były pogrążane z zastosowaniem tradycyjnych wierteł oraz przy pomocy urządzenia Piezosurgery firmy Mectron®. Materiał badań podzielono na dwie grupy, biorąc pod uwagę sposób preparacji łoża kostnego. Wszczepy były obciążane natychmiastowo za pomocą pojedynczych koron protetycznych cementowanych za pomocą cementu Implant-link® semi.

W ocenie brano pod uwagę następujące parametry: głębokość kieszonek dziąsłowych przy wszczepach, mierzonych w czterech punktach pomiarowych, utratę brzeżną blaszki kostnej mierzonej z zastosowanie radiografii cyfrowej, gojenie tkanek miękkich z zastosowaniem trójstopniowej skali wg Wachtela. Dodatkowo oceniano obecność ewentualnych recesji dziąsłowych przy wszczepach z uwzględnieniem ich szerokości oraz wysokości. Powodzenie leczenia oceniano za pomocą kryteriów Albrektssona. Wyniki poddano analizie statystycznej.

Summary

Introduction: The paper presents clinical-radiological research on the impact of the new semi-cement luting agent in the immediately loaded implant-supported restoration on alveolar ridge resorption.

Material and methods: 25 patients with a partially edentulous alveolar ridge in the anterior section of the maxilla or mandible were included in the study. The implants were inserted with the application of traditional burs or with a Piezosurgery device supplied by Mectron®. Taking into account the method of implant bed preparation, the scientific material was divided into two groups. The implants were loaded immediately with single crown restorations cemented with the Implantlink semi® cement application.

The following indices were taken into consideration: pocket depth around implant calculated at four measuring points, marginal alveolar bone loss measured using radiovisiography, the 3-degree Wachtel scale of healing of the soft tissue. In addition, the presence and possible width or height of any recession around the implants was measured. The success of the implant treatment was assessed according to the Albrektsson success criteria. The research results were subjected to statistical analysis.

Wyniki: Wyniki badań wykazały brak wpływu cementu Implant-link® semi na resorpcję blaszki kostnej wyrostka zębodołowego bez względu na metodę preparacji łoża kostnego.

H a s ł a: obciążenie natychmiastowe – utrata brzeżna blaszki kostnej – cement protetyczny.

Results: The results of our study revealed no influence of the Implant-link® semi cement on the crestal bone level, regardless of the bone bed preparation technique.

K e y w o r d s: immediate load – marginal bone loss – prosthetic cement.

Wstęp

Na proces resorpcji struktury kostnej w bezpośrednim kontakcie z implantem wpływa wiele różnych czynników, m.in. kształt i rodzaj implantu oraz jego powierzchni, metoda wprowadzenia wszczepu oraz jakość leczenia protetycznego, w tym rodzaj obciążenia wszczepu, jak również rozwój zapalenia w postaci *periimplantitis*. Tak wiele różnych czynników spowodowało opracowanie obiektywnych kryteriów powodzenia w leczeniu implantologicznym. *Albrektsson i wsp.* [1] uważają, że utrata blaszki kostnej w ciągu roku po implantacji powinna być mniejsza niż 1,5 mm, a każdego roku po okresie obciążenia – 0,2 mm. *Smith* i *Zarb* [2] jako kryterium powodzenia w swoich pracach proponują poziom utraty tkanki kostnej mniejszy niż 0,2 mm każdego roku. Autorzy ci dodali do tych założeń jeszcze jeden warunek: kryterium zadowolenia pacjenta i lekarza z wszczepu oraz odbudowy protetycznej opartej na wszczepie. *Schnitman* i *Schulman* [3] w celu oceny skuteczności implantacji posłużyli się innymi warunkami:

1. Ruchomość implantu mniejsza niż 1 mm w jakimkolwiek kierunku.
2. Brak rozrzedzenia struktury kostnej w bezpośrednim sąsiedztwie implantu.
3. Utrata liniowa kości nie większa niż ⅓ długości wszczepu.
4. Funkcjonowanie implantów w jamie ustnej przez 5 lat w co najmniej 75%.

Utrata struktury kości brzeżnej wokół implantu występująca po etapie obciążania implantu dwufazowego jest traktowana jako naturalny proces i konsekwencja dwufazowej terapii implanto-protetycznej. Proces ten charakteryzuje się zwłaszcza dużą dynamiką w przypadku implantów, które już na etapie wgajania uległy ekspozycji na środowisko jamy ustnej. W pozostałych przypadkach pojawia się zazwyczaj w fazie połączenia implantu z łącznikiem [4, 5]. Dlatego też wiele uwagi w ostatnich badaniach poświęca się kształtowi i precyzji połączenia okolicy szyjki implantu. W pracach *Hermanna i wsp.* [6] przedstawiono model zachowania się struktury kostnej okołowszczepowej wobec połączenia łącznik/implant (*implant-abutment junction* – IAJ). Według tego modelu tkanka kostna zanika na głębokość 2 mm od IAJ i utrzymuje się dość stabilnie na tym poziomie po etapie resorpcji. *Ericsson i wsp.* [7] odkryli histologiczne podstawy omawianego procesu, stwierdzając obecność komórek prozapalnych układu odpornościowego w obszarze 1–1,5 mm w sąsiedztwie połączenia implant–łącznik. *Berglundh* i *Lindhe* [8] sformułowali hipotezę zakładającą, że proces zaniku struktury kostnej jest wynikiem braku wystarczającego

Introduction

The resorption of bone structure lying in direct contact with an implant is affected by numerous factors, including the design, type and surface of the implant used, and the surgical method employed, as well as by a number of post-surgical factors, such as the loading of the implant and the occurrence of inflammation in the form of mucostitis or peri-implantitis. The presence of so many different factors has given rise to various "criteria of success" for assessing implant treatment. *Albrektsson et al.* [1] claim that marginal bone loss should be less than 1.5 mm in the year following implantation, and that each year after implant loading the loss of alveolar ridge height should be constant and amount to 0.2 mm. *Smith* and *Zarb* [2] postulated in their work bone tissue loss of less than 0.2 mm per year as a criterion of success. They added one more criterion to these guidelines: the patient's and the physician's satisfaction with the implant and prosthetic restoration supported on the implant. *Schnitman* and *Shulman* [3] used other criteria to assess the effectiveness of the implantation procedure: 1. implant mobility of less than 1 mm in any direction, 2. no rarefaction of the bone structure in the immediate vicinity of the implant, 3. linear bone loss of no greater than ⅓ of the length of the implant, 4. at least 75% of implants functioning in the oral cavity for a period of 5 years. As a consequence of these guidelines, resorption of peri-implant bone structure occurring after the loading of a two-piece implant is treated as a natural process and a consequence of two-phase implant-prosthetic therapy. This process is highly dynamic in the case of implants, which at the healing stage have already been exposed to the oral cavity environment. In other cases the exposition occurs when the implant is connected with an abutment [4, 5]. For this very reason a lot of attention in recent research has been devoted to the shape and precision of the connection in the area of the implant neck. *Hermann et al.* [6] presented a model for preserving the peri-implant bone structure using an implant-abutment junction (IAJ). Bone tissue had disappeared to a depth of 2 mm from the IAJ and remained quite stable at this level after the resorption stage. *Ericsson et al.* [7] formulated a histological basis for this process. Noting the presence of pro-inflammatory cells of the immune system 1–1.5 mm near the implant-abutment junction, *Berglundh* and *Lindhe* [8] formulated the hypothesis that the resorption of bone structure is due to insufficient defensive action of the mucous membrane of the periodontium. According to the authors, the minimum thickness of soft tissue required to serve as a barrier

działania ochronnego błony śluzowej przyzębia. Według nich minimalna grubość tkanek miękkich mogących stanowić zaporę przed wnikaniem drobnoustrojów w obszar połączenia IAJ wynosi 3 mm. Proces utraty kości brzeżnej jest próbą stworzenia wystarczającego miejsca przez tkanki twarde przyzębia dla błony śluzowej w celu zapewnienie minimalnej grubości bariery ochronnej [6, 7, 8]. Natomiast *van Steenberghe i wsp.* [9] wykazali, że zwiększona utrata kości brzeżnej wokół implantu występuje w przypadku przeciążenia implantu, jak i *periimplantitis*. Jednym z czynników mogących wpływać na rozwój zapalenia wokół implantu jest również sposób uzyskanej retencji stałych uzupełnień protetycznych. Pierwszym jest cementowanie pracy protetycznej w sposób analogiczny do uzupełnień opartych na zębach własnych pacjenta. Drugim – przykręcanie protezy stałej za pomocą śrub. Obie metody cechują się jasno definiowalnymi wadami i zaletami, warunkującymi ich wzajemną komplementarność i stosowanie. Cementowanie uzupełnień protetycznych na implantach odbywa się na zasadach ogólnych stosowanych w protetyce stomatologicznej i przy użyciu tych samych cementów. Zalety tej metody zawierają się głównie w jej relatywnej prostocie, niskich kosztach, możliwości uzyskania doskonałej estetyki i łatwości doprowadzenia do właściwej okluzji. W badaniach dotyczących tego tematu na pierwszym miejscu wymienia się jednak pasywność połączenia implant–proteza stała, eliminującego niewielkie niedoskonałości przylegania, co zapobiega wystąpieniu stałych napięć przenoszonych na implanty, a wywoływanych sztywną konstrukcją protetyczną [10, 11, 12, 13]. Niewątpliwą wadą tej metody jest utrudniony dostęp do części śródkostnej implantu w przypadku konieczności późniejszej interwencji. Dlatego coraz powszechniejsze i propagowane w piśmiennictwie jest stosowanie w tym celu cementów protetycznych o stosunkowo niskiej sile wiązania. Początkowo w stwierdzeniu tym zawierało się stosowanie obok cementów ostatecznych również cementów tymczasowych, a następnie stworzenie grupy cementów i metody cementowania półostatecznego. Wśród innych potencjalnie groźnych wad cementowania części protetycznej na łączniku implantu wymienia się mniejszą precyzję tego typu połączenia oraz możliwość „osiadania" uzupełnienia w okresie po zacementowaniu [14, 15, 16, 17]. Dlatego idealny cement służący do osadzania uzupełnień protetycznych na implantach zębowych powinien cechować się następującymi kryteriami: powinien pozwalać na doskonałe formowanie brodawek dziąsłowych oraz na higienizację zewnętrzną w przypadku słabej higieny jamy ustnej pacjenta; jego adhezja i odporność na zgniatanie powinna być wystarczająco wysoka; powinna istnieć możliwość usunięcia odbudowy bez jej uszkodzenia; powinien być tolerowalny dla tkanek przyzębia oraz nie powinien wykazywać negatywnego wpływu na utratę kości brzeżnej wyrostka.

Celem badania była ocena stopnia utraty kości brzeżnej wokół implantów i powikłań leczenia protetycznego w przednim odcinku szczęki i żuchwy po natychmiastowym obciążeniu z wykorzystaniem półostatecznego cementu protetycznego.

against the penetration of microorganisms in the area of the implant-abutment junction (IAJ) is 3 mm. The resorption of bone structure is an attempt by the hard tissue of the periodoneum to create a sufficient amount of space for the mucous membrane with the aim of ensuring a minimum thickness of the defensive barrier [6, 7, 8].

On the other hand, *van Steenberghe et al.* [9] demonstrated that the resorption of bone tissue in the alveolar ridge was a result of implant overloading and peri-implantitis. Another factor that can influence the development of peri-implant inflammation is the way retention of fixed prosthetic restorations is achieved. The first method involves cementing the prosthetic device in a way analogous to restorations placed on the patient's own teeth. The second is to fix the permanent restoration with a screw. Both methods have clearly identifiable faults and strengths, conditioning their mutual complementarity and application. Prosthetic restorations are cemented on implants according to general rules observed in dental practice when using the same cements. The advantages of this method lie mainly in its relative simplicity, low cost, the possibility of achieving an excellent aesthetic effect, and the fact that it is easy to achieve correct occlusion. In addition, such studies pointed, above all, to the passivity of the connection implant-fixed prosthesis, which eliminates minor imperfections in fitting, and this safeguards against permanent stress caused by a rigid prosthetic construction which is transferred onto the implants [10, 11, 12, 13]. An undoubted drawback of this method compared with screwed restorations is impeded access to the enosseous part of the implant if intervention is necessary later in the case of prosthetic complications. Hence, an increasingly common practice, and one which is being promoted in the literature, is the use of cements with a relatively low bonding strength to retain prosthetic restorations on implants. Initially this practice involved not only using permanent cements but also temporary cements, and then the creation of a group of cements and a semi-permanent cementing method. Another potential danger of cementing the prosthetic part onto the implant is the reduced precision of this type of connection, and there is also the possibility of post-cementation seating of the restoration and marginal discrepancy [14, 15, 16, 17]. Hence, the ideal cement used for the placement of crowns on implants should meet the following requirements: it should be ideal for gingiva and papilla forming techniques; it should allow for extraoral cleaning in the case of problematic oral hygiene; the adhesion and compressive strength of the cement must be sufficiently high; it should still be possible to remove the superstructure without damage or destruction; it should be tolerated by periodontal tissue, and there should be no evidence that the cement causes marginal bone loss in the alveolar crest.

The aim of the study was to assess the degree of marginal bone loss and prosthetic complications in the anterior section of the maxilla and mandible after immediate loading of implants using semi-permanent prosthetic cement.

Materiał i metody

Materiał badań stanowiło 25 pacjentów w wieku 18–55 lat, w tym 10 kobiet. Warunkiem włączenia do badania była obecność pojedynczych lub mnogich braków zębowych w żuchwie i/lub szczęce. Szerokość wyrostka zębodołowego była każdorazowo większa niż 5 mm i nie wymagała rozległych procedur augmentacyjnych. Warunkiem kwalifikacji pacjentów był również brak aktywnej choroby przyzębia i aproksymalny wskaźnik płytki wg Langego < 25%. Z projektu wykluczano również pacjentów wymagających zabiegów otwartego podniesienia dna zatoki szczękowej i przeszczepów kostnych. Pacjenci zostali w sposób losowy podzieleni na dwie grupy:

K1 – w której łoże kostne utworzone zostało przy zastosowaniu metody tradycyjnej wiertłami kostnymi firmy Dentaurum®;

K0 – w której łoże kostne zostało wykonane za pomocą urządzeń ultradźwiękowych Piezosurgery firmy Mectron®.

1. Metoda zabiegowa

Wszczepy stomatologiczne TioLogic firmy Dentaurum Implants GmbH (Pforzheim, Niemcy) zostały wprowadzone w odcinku przednim częściowo bezzębnego wyrostka zębodołowego. Procedura zabiegowa została uprzednio przedstawiona w poprzedniej publikacji autorów [18]. W przypadku stwierdzenia obnażenia na policzkowej powierzchni implantu wielkości do 2–3 mm w trakcie implantacji stosowano augmentację materiałem ksenogennym (BioOss® Geistlich Pharma AG Wolhusen, Szwajcaria) albo materiałem syntetycznym (Nanobone® Artoss GmbH Rostock, Niemcy). Pierwszorzędnym celem w trakcie pogrążania wszczepu było uzyskanie stabilizacji pierwotnej rzędu 35 Ncm lub większej. Protokół protetyczny obejmował natychmiastowe wykonanie tymczasowej korony kompozytowej. Uzupełnienia tymczasowe były wyłączane ze zgryzu i osadzane na standardowych łącznikach. Ostateczne uzupełnienia – korony metalowo-porcelanowe były wykonywane po 6 miesiącach. Do osadzania koron tymczasowych i ostatecznych stosowano cement półostateczny Implantlink® semi (Ettlingen, Niemcy), będący dwuskładnikowym dwuwiązalnym cementem opartym na uretanie metakrylu. W rejonach niedostępnych dla światła lampy polimeryzacyjnej wiązanie cementu zachodzi poprzez reakcję chemiczną w ciągu 5–6 miesięcy. Naświetlenie lampą polimeryzacyjną przyspiesza wiązanie i może być pomocne w przypadku konieczności usunięcia nadmiaru cementu spoza brzegu uzupełnienia.

2. Metoda oceny kliniczno-radiologicznej

Przedzabiegowo oraz 1 i 6 miesięcy po zabiegu dokonywano oceny głębokości kieszonek przyzębnych (PD) wokół implantów. Pomiarów dokonywano w czterech punktach pomiarowych (m – mezjalny, b – policzkowy, d – dystalny, l – podniebienny lub językowy). W celu oceny zachowania struktury kostnej blaszki brzeżnej oraz stopnia osteointegracji przeprowadzano badanie metodą radiografii cyfrowej. Zdjęcia rentgenowskie wykonano aparatem rentgenowskim

Material and methods

25 patients participated in the study, including 10 women. They were aged between 18 and 55, and had suffered from a partially edentulous alveolar ridge in the anterior section of the maxilla and/or mandible. Patients qualifying for such surgery were in generally good health and with no periodontal diseases. The width of the alveolar ridge in such patients was greater than 5 mm at its narrowest point and did not require augmentation surgery or bone block grafts, and the minimum height of the keratinized tissue was greater than 2 mm. Such criteria as the need to perform surgery to elevate the maxillary sinus using the open or closed method or grafting of the alveolar ridge were not taken into account in the study. The study material was randomised with random allocation into the following groups:

K1– osseous bed prepared with the help of traditional Dentaurum® burs

K0 – osseous bed prepared with the help of ultrasonic tips using a Piezosurgery device

supplied by the Mectron® company.

1. Operating method

TioLogic® titanium implants from the company Dentaurum Implants GmbH (Pforzheim, Germany) were placed in the frontal aspect of a partially edentulous alveolar ridge. The surgical procedure was described in detail in another of the author's publications [18]. If a bone defect was confirmed in the marginal region of the alveolar ridge (2–3 mm), an augmentation procedure was carried out using xenogeneic bone substitute material (BioOss®) Geistlich Pharma AG Wolhusen, Switzerland), or synthetic material (Nanobone® Artoss GmbH Rostock Germany). A stability greater than 35 Ncm first had to be achieved on the ratchet. The prosthetic treatment involved making a provisional composite crown directly after the surgical procedure. The provisional crown was placed on a standard screw abutment adjusted outside the oral cavity. The provisionals were excluded from the occlusion and splinted with the neighbouring teeth. The final metal-ceramic crowns were made and cemented on standard abutments six months after the implant procedure. For cementing purposes the material Implantlink® semi (Detax, Germany), a two-component, dual-curing cement based on urethane methacrylates, was used. In areas inaccessible to light, the cements set hard within 5–6 minutes thanks to a chemically initiated hardening mechanism. To accelerate the curing process, the cements can be exposed to light from customary polymerization lamps. This is particularly advantageous for removing excess cement that has been pressed out in the margin area.

2. Clinical-radiological research methods

Prior to the research procedure the periodontal pocket depth (PD) around the implant was calculated at four measuring points (m – mesial, b – buccal, d – distal, 1 – palatal or lingual) 1 and 6 months after the surgery. Each patient

do zdjęć wewnątrzustnych Gendex 765 DC® (Visualixe HD®, Gendex®, Danaher Corporation, Washington D.C Company, Stany Zjednoczone), zachowując stałe parametry ekspozycji, tj. napięcie 60 kVp, natężenie 4 mA, czas ekspozycji 0,08 s. Projekcje były robione z użyciem kolimatora zawężającego wiązkę promieniowania oraz pierścieni do celowania z prowadnikami i bloczkami do zagryzania z zestawu do techniki kąta prostego. Zdjęcia importowano w postaci plików graficznych (w formacie JPEG – *Joint Photographers Export Group*), archiwizowano i oceniano, korzystając z oprogramowania do analizy i obróbki zdjęć rentgenowskich, Digora for Windows (wersja 2.0). W ocenie radiologicznej brano pod uwagę parametr brzeżnej utraty blaszki kostnej wyrażony w milimetrach (*marginal alveolar bone loss* – MBL), mierzony pomiędzy platformą implantu a powierzchnią struktury kostnej wykazującą bezpośredni kontakt z implantem. Pomiarów dokonywano po mezjalnej i dystalnej stronie wszczepu i każdorazowo obliczano wartość średnią. Oceny gojenia tkanek miękkich dokonywano za pomocą wskaźnika gojenia wg *Wachtela i wsp.* [19]. Dokonywano również pomiarów szerokości (RW) i wysokości (RD) ewentualnych recesji dziąsłowych przy implantach. Zastosowano w badaniach wskaźnik powodzenia leczenia implantologicznego wg Albrektssona [1].

3. Analiza statystyczna

Wyniki badań poddano analizie statystycznej. Dla wszystkich cech mierzalnych sprawdzono zgodność ich rozkładu z rozkładem normalnym. Ocenę zgodności przeprowadzono testem d'Agostino–Pearsona oraz testem Shapiro–Wilka. Jako krytyczny poziom istotności przyjęto $p < 0,05$. Dla wszystkich cech mierzalnych określono również wartości średnie ($\bar{x}$), odchylenia standardowe (SD), mediany (Me) oraz wartości ekstremalne (najmniejszą i największą). Istotność różnic wartości średnich w więcej niż dwóch grupach dla cech o rozkładzie normalnym (np. wiek) i o jednorodnych wariancjach sprawdzono z wykorzystaniem analizy wariancji (ANOVA). Istotność różnic wartości średnich w dwóch grupach (np. różniących się biotypem dziąsła) dla cech o rozkładzie różnym od normalnego lub o niejednorodnych wariancjach sprawdzono testem nieparametrycznym U Manna–Whitneya. Istotność różnic wartości średnich analizowanych parametrów u tych samych osób (1. miesiąc vs 6. miesiąc) sprawdzono testem Wilcoxona dla zmiennych powiązanych, natomiast istotność różnic wartości średnich analizowanych parametrów u tych samych osób (1. miesiąc vs 6. miesiąc vs 12. miesiąc) sprawdzono testem Friedmana.

Wyniki

Średnia wieku pacjentów poddanych zabiegom chirurgicznym wyniosła 36 ± 8 lat, bez różnic istotnych statystycznie pomiędzy grupami. Stwierdzono istotnie statystycznie więcej kobiet w grupie badanej (42%). Większość stanowili pacjenci niepalący. Implanty TioLogic® ϕ 3,3 mm zostały wprowadzone u 8 pacjentów (KO – 6 pacjentów,

underwent radiovisiography (RVG) to obtain extraoral images (Visualix eHD from Gendex) in the following sequence: 0 (prior to the surgery), 1 month and 6 months after the procedure, during which the behaviour of the vestibular bone plate and the degree of implant osseointegration were assessed. RVG projections were made using a collimator narrowing the radiation beam and target rings with guides and bite blocks from a right-angle positioner kit from the company Rinn (USA). These images were imported in the form of graphic files (in JPEG format – Joint Photographers Export Group), archived and evaluated, using Gendex® software for analyzing and processing X-rays. The following was assessed radiologically: marginal alveolar bone loss – MBL (mm) – measured as the distance between the implant platform and the crest level of the bone lying in contact with the surface of the implant, measured using radiovisiography. The measurements were made on the mesial and distal side of every implant, and then the average was calculated for a given case. The healing of the soft tissue was measured according to the 3-degree Wachtel scale [19]. In addition, the presence and possible width (RW) or height of any recession (RD) around the implants was measured. The success of the implant treatment was assessed according to the Albrektsson success criteria [1]. The research results were subjected to statistical analysis.

3. Statistical analysis

The distribution type was checked for all study variables. In cases where distribution of the measurable parameters was normal the Shapiro–Wilk test was used. For measurable data mean and standard deviation were calculated (mean ± SD), for non-measurable data amounts and percentages. The mean (median) values in two groups of independent variables were compared using the Mann–Whitney test. The mean (median) values for two groups of dependent variables were compared using the Wilcoxon test (paired samples). The Spearman coefficient (correlation coefficients: Spearman's rho) was used to assess the correlation between the two measurable variables. Moreover, contingency tables were utilized to analyze the relationships between non-measurable coefficients (Frequency table and Chi-square test or Fisher's exact test); $p < 0.050$ was adopted as the level when differences were statistically significant. The STATISTICA 9.0 package was employed for purposes of statistical analysis.

Results

The average age of the patients that underwent surgery was 36 ± 8 years, without any significant differences between the groups. There were significantly more women in the research group (42%). The majority were non-smoking patients. TioLogic® ϕ 3.3 mm implants were placed in 8 patients (K0 – 6 persons, K1 – 2 persons), ϕ 3.7 mm implants in 7 patients (K0 – 4 persons, K1 – 3 persons), and ϕ 4.2 mm

K1 – 2 pacjentów), ϕ 3,7 mm wprowadzono u 7 pacjentów (KO – 4 pacjentów, K1 – 3 pacjentów) oraz u 10 pacjentów wprowadzono wszczepy ϕ 4,2 mm (KO – 1 pacjent, K1 – 9 pacjentów). W 23 przypadkach implanty zostały wprowadzone w szczęce (KO – 10 pacjentów, K1 – 13 pacjentów), w 2 przypadkach implanty wszczepiono w żuchwie po jednym w każdej z podgrup. Analiza opisowa wskaźników kliniczno-radiologicznych uzyskanych w badaniach przedstawiona została w tabeli 1. Augmentacja blaszki brzeżnej dokonana została w 7 przypadkach, tj. w 29%. Częściej augmentacja wykonywana była w grupie K1 niż w K0. Średnia utrata blaszki brzeżnej wyrostka zębodołowego wśród wszystkich pacjentów miesiąc po zabiegu wyniosła 0,1 ± 0,2 mm, a po 6 miesiącach – 0,6 ± 1,0 mm. Przy uwzględnieniu wartości MBL po 6 miesiącach w poszczególnych grupach w grupie K1 odnotowano utratę 0,8 ± 1,3 mm oraz 0,5 ± 0,4 mm w grupie KO. Nie stwierdzono wpływu stopnia kątowości łącznika na wartość utraty blaszki brzeżnej struktury kostnej wyrostka zębodołowego. Wskaźnik Wachtela w obu grupach był bliski 1, co wskazuje na gojenie przez rychłozrost. Nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie w wartościach PD po 1 i 6 miesiącach pomiędzy grupami. Ocena estetyczna nie wykazała obecności recesji dziąsłowych przy implantach. W grupie K0 stwierdzono 100% wskaźnik powodzenia implantacji przy utracie jednego implantu, tj. 93,3% wskaźniku powodzenia w grupie K1. Poziom MBL po 1 miesiącu dla grupy K0 wyniósł 0,1 ± 0,3 mm, w grupie K1 nie stwierdzono w tym okresie utraty struktury kostnej.

Nie stwierdzono obecności cementu w kieszonkach dziąsłowych, konsekwentnie nie stwierdzono *cementitis* przy żadnym implancie. Analiza wartości wskaźnika Wachtela pozwoliła stwierdzić brak wpływu cementu półostatecznego na wysokość blaszki kostnej wyrostka zębodołowego. W leczeniu protetycznym odnotowano w 2 przypadkach odkręcenie śruby łącznika oraz w 1 przypadku poluzowanie korony prowizorycznej.

Dyskusja

Jednymi z pierwszych stosowanych cementów protetycznych w implantologii, głównie dla osadzania tymczasowego, były cementy tlenkowo-cynkowo-eugenolowe. Podstawowym ich składnikiem chemicznym jest mieszanina tlenku cynku i eugenolu oraz dodatki w postaci octanu cynku, żywic, kwasu octowego i olei mineralnych. Zawartość dodatków modyfikuje właściwości cementu. Ostateczna wytrzymałość mechaniczna na ściskanie cementu tlenkowo-cynkowo-eugenolowego w zależności od składu chemicznego wynosi 1–105 MPa, a grubość powłoki wynosi 36–74 μm. Rozpuszczalność tego typu cementu jest niewielka, wynosi 0,01–0,08% i warunkuje przeważnie dobrą szczelność brzeżną uzupełnienia, ale uważa się, że może działać drażniąco na tkanki przyzębia. Cementy krzemowo-fosforanowe charakteryzują się

implants in 10 patients (K0 – 1 person, K1 – 9 persons). In 23 cases the implants were placed in the maxilla (K0 – 10 persons, K1 – 13 persons), and in 2 cases the operation was performed on the mandible (K0 – 1 person, K1 – 1 person). A descriptive analysis of the clinical-radiological parameters based on intra- and inter-group comparisons is presented in table 1. Augmentation of the marginal bone was performed in 7 cases, i.e. 29% of the research group. Augmentation of the marginal bone was performed more frequently on patients in group K1 than in group K0. The average marginal alveolar bone loss in the research group as a whole amounted to 0.1 ± 0.2 mm 1 month after the procedure, and to 0.6 ± 1.0 mm after 6 months. When the groups were compared the marginal alveolar bone loss 6 months after the process was 0.8 ± 1.3 mm for group K1 and 0.5 ± 0.4 mm for group K0. Moreover, the angularity of the abutment had no effect on the marginal bone around the implant. The Wachtel wound healing index [19] for all groups amounted to 1, i.e. full primary wound closure was observed. No statistical differences were noted in the pocket depths between the groups 1 and 6 months after the surgery. An aesthetic examination did not reveal any gingival recession around the implants in either group six months after the operation. No statistically significant differences were noted between the groups 1 and 6 months after the procedure. The procedure was 100% effective in group K0 according to the Albrektsson scale one year after the implant procedure, while one implant was lost in group K1 (implantation success was 93.3%). The MBL in the one-month follow up was 0.1 ± 0.3 for K0; no bone loss was observed in group K1. In the next follow up – 6 months after operation – MBL reached a level of 0.5 ± 0.4 in K0 and consequently 0.8 ± 1.3 in group K1, with no statistical significance.

There was no evidence of cement present in the periodontal pocket, and consequently no "cementitis" was observed. An evaluation of the results of our study regarding MBL and the recovery rate based on the Wachtel index revealed no influence of the Implant-link® semi cement on the crestal bone level, regardless of the bone bed preparation technique.

Discussion

One of the first cements used in implantology, mainly for temporary fixing purposes, was a zinc-oxide-eugenol material, the basic chemical ingredient of which is a mix of zinc oxide and eugenol, as well as an additive in the form of zinc acetate, resins, acetic acid and mineral oils. The constituents of these additives modify the properties of the cement. The ultimate tensile strength of zinc-oxide-eugenol cements, depending on their chemical composition, is between 1 and 105 MPa, and the thickness of the layer ranges from 36 to 74 μm. This type of cement has low solubility, of between 0.01 and 0.08%, and generally ensures a good marginal seal for the restoration. On the

T a b e l a 1. **Między- i wewnątrzgrupowa analiza powodzenia w leczeniu implantologicznym z zastosowaniem tradycyjnej (K1) i ultradźwiękowej (K0) techniki preparacji łoża kostnego; w ocenie po 1 miesiącu (1M) i 6 miesiącach (6M)**

T a b l e 1. **Intra- and inter-group analysis of the success of implant treatment using traditional methods (K1) and ultrasound techniques (K0) for the preparation of the osseous bed; after 1-month (1M) and 6 month (6M) follow up**

	Total (n = 25)	K0 (n = 10)	K1 (n = 15)	Test K = 0 vs K = 1
Wiek / Age	36 ± 8	36 ± 11	35 ± 5	0,831
Kobiety / Females	10 (42%)	7 (70%)	3 (21%)	0,050
Palacze / Smokers	2 (8%)	0 (0%)	2 (14%)	0,618
MBL 1M	0,1 ± 0,2	0,1 ± 0,3	0,0 ± 0,0	0,412
MBL 6M	0,6 ± 1,0	0,5 ± 0,4	0,8 ± 1,3	0,838
P 1M mes. = 0	1 (4%)	0 (0%)	1 (7%)	0,654
P 1M mes. = 1	1 (4%)	0 (0%)	1 (7%)	
P 1M mes. = 2	14 (58%)	6 (60%)	8 (57%)	
P 1M mes. = 3	8 (33%)	4 (40%)	4 (29%)	
P 1M dist. = 0	0 (4%)	0 (0%)	1 (7%)	0,379
P 1M dist. = 1	1 (4%)	0 (0%)	1 (7%)	
P 1M dist. = 2	16 (67%)	6 (60%)	10 (71%)	
P 1M dist. = 3	6 (25%)	4 (40%)	2 (14%)	
P 6M mes. = 0	22 (92%)	9 (90%)	13 (93%)	0,618
P 6M mes. = 1	2 (8%)	1 (10%)	1 (7%)	
P 6M mes. = 2	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
P 6M mes. = 3	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
P 6M dist. = 0	21 (88%)	8 (80%)	13 (93%)	0,754
P 6M dist. = 1	3 (12%)	2 (20%)	1 (7%)	
P 6M dist. = 2	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
P 6M dist. = 3	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
PD m 1M	2,1 ± 0,7	2,2 ± 0,8	2,1 ± 0,6	0,930
PD b 1M	2,1 ± 0,7	2,2 ± 1,0	2,1 ± 0,3	0,815
PD d 1M	2,1 ± 0,7	2,1 ± 0,7	2,1 ± 0,8	0,892
PD l 1M	2,2 ± 0,8	2,2 ± 0,9	2,3 ± 0,7	0,892
PD m 6M	1,9 ± 0,5	1,9 ± 0,3	1,9 ± 0,6	0,953
PD b 6M	1,9 ± 0,5	1,8 ± 0,8	1,9 ± 0,3	0,574
PD d 6M	2,0 ± 0,6	2,0 ± 0,5	2,1 ± 0,7	0,792
PD l 6M	2,1 ± 0,6	2,0 ± 0,5	2,2 ± 0,7	0,429

P – ocena brodawki dziąsłowej wg Tarnowa; mes – mezjalnie w okolicy implantu; dist – dystalnie w okolicy implantu; PD – głębokość kieszonki przy implancie mierzona w mm w określonych punktach pomiarowych (m – mezjalnie, b – policzkowo, d – dystalnie, l – językowo lub podniebiennie) / P – evaluation of gingival papilla acc. to Tarnow; mes.– mesial near the implant; dist. – distal near the implant; PD – pocket depth near the implant measured in mm at specific points (m – mesial, b – buccal, d – distal, 1 – palatal or lingual)

oprócz dobrych parametrów estetycznych warunkowanych przez przezierność cementu również zadowalającymi właściwościami wytrzymałościowymi lepszymi od cementów tlenkowo-cynkowo-eugenolowych, w tym wytrzymałością na ściskanie rzędu 140–175 MPa. Rozpuszczalność tego typu cementu jest większa, podobnie jak większa jest grubość warstwy tworzonej przez cement w porównaniu do wspomnianych, ale dopuszczalna w osadzaniu protez stałych. Pierwszym cementem tzw. nowszej generacji był cement polikarboksylowy. Stanowi on połączenie zalet mechanicznych cementu tlenkowo-cynkowo-fosforanowego (wytrzymałość 63–84 MPa) z właściwościami biologicznymi a zwłaszcza szczelnością brzeżną cementów tlenkowo-cynkowo-eugenolowych (rozpuszczalność w wodzie 0,05%). Kolejnym przedstawicielem nowszej generacji cementów są cementy szklano-jonomerowe. Charakteryzują się one

other hand, it is regarded as acting as an irritant on the periosteal tissue. Besides having good aesthetic parameters thanks to their translucency, silicophosphate cements also have satisfactory strength, better than in the case of zinc-oxide-eugenol cements, including a tensile strength in the region of 140–175 MPa. The cement has higher solubility, just as the layer formed by the cement is thicker than in the case of the above-mentioned cements, but still acceptable for the cementation of fixed prosthetic restorations. The first cement of the "new generation" was polycarboxylic cement. It combines the mechanical advantages of oxide-zinc-phosphate cement (tensile strength of 63–84 MPa) with biological properties, in particular the marginal sealing qualities of zinc-oxide-eugenol cements (solubility in water of 0.05%). Another representative of the new generation is glass-ionomer cement, which includes further improved

dalszym udoskonaleniem właściwości, w tym bardzo dobrymi właściwościami mechanicznymi – wytrzymałością na zgniatanie 140–175 MPa, grubością powłoki 20–24 μm i rozpuszczalnością w wodzie 0,4–0,9%. Są to pierwsze cementy, które łączą się chemicznie z metalem, a więc spełniają nie tylko funkcję uszczelniającą, ale również pełnią rolę chemicznego, integralnego połączenia pomiędzy filarem a koroną.

Kolejne modyfikacje, po raz pierwszy zastosowane w późnych latach 80. XX w., są udoskonaleniem wcześniej stosowanych cementów szklano-jonomerowych. Ich modyfikacja polega na zastosowaniu żywicy kompozytowej w ilości ok. 20%. Wiązanie tego rodzaju cementu zachodzić może w toku reakcji polimeryzacji światłem ultrafioletowym lub w trakcie reakcji chemicznej. W podwójnie wiązanych materiałach twardnienie cementu inicjowane jest światłem, a następnie kontynuowane w trakcie reakcji chemicznej. W potrójnie wiązanych materiałach wiązanie jest inicjowane czynnikiem HEMA, następnie macierz cementu twardnieje poprzez postępującą reakcję addycyjną. Zaletą tego rodzaju cementów jest dodatkowa reakcja chemiczna wiązania, będąca alternatywą dla reakcji polimeryzacji światłem ultrafioletowym w obszarach niedostępnych dla światła polimeryzacyjnego. Siła wiązania cementów szklano-jonomerowych modyfikowanych żywicą jest wyższa niż cynkowo-fosforanowych, polikarboksylowych i szklano-jonomerowych, ale mniejsza niż żywic kompozytowych [20, 21].

Zasadniczą regułą jest, że adhezja cementu oraz jego odporność na ściskanie muszą być wystarczające dla przeciwstawienia się siłom żucia, aby odbudowa protetyczna pozostawała stabilnie na łączniku implantu. W piśmiennictwie podano wartość 5–7 N jako dolne ograniczenie dla sił adhezji (*Botega i wsp.*, *Strub i wsp.*) [21, 22]. Natomiast jako górne ograniczenie tej wartości uważa się 100 N, ponieważ powinna istnieć jednak możliwość usunięcia cementowanych uzupełnień bez ich uszkodzenia. Ze względu na to, że siły żucia redystrybuowane są wzdłuż całej powierzchni cementu, powinien się on cechować silną wytrzymałością na ściskanie zwłaszcza w przypadku ograniczonej powierzchni adhezji. Wytrzymałość na ściskanie cementu Implantlink® semi wynosi 85,34 MPa i jest ona wystarczająca nawet w trudnych przypadkach zwarciowych [21, 22, 23, 24].

Wysoki średni wskaźnik powodzenia implantacji w obu grupach na poziomie 96% jest porównywalny z wynikami innych autorów w podobnym okresie obserwacji (*den Hartog i wsp.*), którzy uzyskali 96,8% wskaźnik powodzenia [25, 26]. Z badań własnych i wspomnianych autorów wynika, że kluczowym warunkiem powodzenia implantacji w warunkach strefy estetycznej jest odpowiedni dobór pacjentów do metody zabiegowej, uzyskanie dobrej stabilizacji pierwotnej oraz odpowiednie wyłączenie ze zgryzu uzupełnienia tymczasowego. Zapewnienie odpowiedniej struktury implantu wykorzystującej drobny gwint w rejonie szyjki implantu pozwala na lepsze, bardziej fizjologiczne rozłożenie sił okluzyjnych i warunkuje szybszy proces gojenia oraz przebudowy kości zmniejszający utratę brzeżnej

properties, such as very good tensile strength values of 140–175 MPa, a layer thickness of 20–24 μm, and water solubility of 0.4–0.9%. These are the first cements which connect chemically to metal, and thus not only perform a sealing function, but also provide a chemical, integral bond between the abutment and the crown.

Further modifications, first introduced in the 1980s, have perfected earlier glass-ionomer cements. These modifications include the introduction of a composite resin (approximately 20%). This type of cement may harden during a polymerisation reaction with ultraviolet light or during the course of a chemical reaction. In dual-cure materials cement hardening is initiated by light and then continues during the course of the chemical reaction. In tri-cure materials, however, there is a chemical indicator for HEMA, and HEMA polymerization begins chemically. Next, a matrix setting through a progressive acid base reaction takes place. Compared to dual-cure cements the advantages of cements with a tri-cure setting mechanism are the extra chemical polymerization of the resin and the process of polymerization in places where light cannot reach. The bonding strength of resin-modified glass-ionomer cements is higher than zinc-phosphate, polycarboxylic and glass-monomer cements, but less than composite resin cements [20, 21].

Generally, the adhesive and the compressive strength of the cement must be high enough to generate an adequate counterforce to chewing forces, so that the superstructure remains solidly fixed to the abutment. A lower limit of 5–7 N is given in the literature for the adhesive force (*Botega et al*., *Strub et al*.) [21, 22]. An upper limit of 100 N for the adhesive force is discussed, where the removal of the superstructure should still be possible without damage or destruction. Because the chewing pressure is distributed over the cemented surface, a high compressive strength is important, even for reduced surfaces. The compressive strength of the Implantlink® semi is 85.34 MPa in order to facilitate the stability of the bond during chewing, even in difficult conditions. The characteristics of Implantlink® semi Classic and Forte are balanced in such a way that a high level of stability is achieved, and removal without causing damage to the restoration is still possible [21, 22, 23, 24].

The high mean success rate of 96% achieved for immediate implantation for all patients 1 year after operation (K0 – 100%, K1 – 93.3%) is comparable with the results of other authors, e.g. *den Hartog et al*. [25, 26], who reported a similar success rate of 96.8% in a 1-year observation period. It appears that the key to success in operations in the aesthetic zone is to ensure that the right patients are selected for the procedure, primary stability is good, and provisional crowns are excluded from occlusion. Ensuring a proper implant design using a small cervical thread and the correct geometry of the implant allows for a more physiological distribution of force during the healing process and bone remodelling, which results in reduced marginal bone loss. The average marginal bone loss of 0.6 ± 1.0 mm observed in the present study for all groups after 6 months is

blaszki kostnej. Średnia wartość pionowej utraty blaszki brzeżnej osiągnięta w badaniach własnych we wszystkich grupach na poziomie 0,6 ± 1,0 mm w 6-miesięcznym okresie obserwacji jest porównywalna z wynikami innych autorów [1, 2, 25, 26]. Uzyskanie ostatecznego powodzenia leczenia w aspekcie estetyki kompleksu dziąsłowego oraz brodawek dziąsłowych zależy również od wyboru odpowiedniej odbudowy protetycznej w tym od typu i kształtu koron tymczasowych [1, 2, 25, 26]. W tym aspekcie zastosowanie odpowiedniego cementu protetycznego wydaje się odgrywać również kluczową rolę w zachowaniu struktury kostnej wyrostka zębodołowego. Jednocześnie cement ten umożliwia właściwą siłę wiązania z możliwością rewizji do śruby dokręcającej łącznik. Jest to szczególnie istotne w przypadkach odkręcenia się śruby łącznika i eliminuje konieczność ponownego wykonania suprastruktury protetycznej.

Wniosek

Cement półostateczny spełnia wszystkie warunki stawiane cementom protetycznym stosowanym przy natychmiastowym obciążaniu implantów koronami tymczasowymi.

comparable with the study results of other authors that used implants with an appropriate micro- and macro-structure [1, 2, 25, 26]. Achieving a positive aesthetic effect, including in terms of the level of the gingival complex and papilla, also depends on the use of the correct type and shape of the temporary crown supporting the architecture of the soft tissue during the healing process [1, 2, 25, 26]. Using the proper cement for the retention of the supra-gingival structure also plays a crucial role in maintaining the level of the alveolar crest.

Conclusion

Semi-permanent cement fulfilled all of the above-mentioned conditions for an ideal cement for immediately loaded implants.

Piśmiennictwo / References

1. *Albrektsson T., Zarb G., Worthington P., Eriksson A.R.*: Long-term efficacy of currently used dental implants: review and proposed criteria for success. Int J Oral Maxillofac Implants. 1986, 1 (1), 11–25.
2. *Smith D.E., Zarb G.A.*: Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. J Prosthet Dent. 1989, 62 (5), 567–572.
3. *Schnitman P.A., Schulman L.B.*: Recommendations of the consensus development conferency on dental implants. J Am Dent Assoc. 1979, 98, 373–377.
4. *Bengazi F., Wennestrom J.L., Lekholm U.*: Recession of the soft tissue margin at oral implants: A 2-year longitudinal prospective study. Clin Oral Implants Res. 1996, 7 (4), 303–310.
5. *Morris H.F., Ochi S.*: The influence of implant design, application, and site on clinical performance and crestal bone: A multicenter, multidisciplinary clinical study. Dental Implant Clinical Research Group (Planning Committee). Implant Dent. 1992, 1 (1), 49–55.
6. *Hermann J.S., Schoolfield J.D., Nummikoski P.V.*: Crestal bone changes around titanium implants: A methodologic study comparing linear radiographic with histometric measurements. Int J Oral Maxillofac Implants. 2001, 16 (4), 475–485.
7. *Ericsson I., Persson L.G., Berglundh T., Marinello C.P., Lindhe J., Klinge B.*: Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. J Clin Periodontol. 1995, 22 (3), 255–261.
8. *Berglundh T., Lindhe J.*: Dimension of the peri-implant mucosa. Biologic width revisited. J Clin Periodontol. 1996, 23 (10), 971–973.
9. *Van Steenberghe D., Naert, Jacobs R., Quirynen M.*: Influence of inflammatory reactions vs. occlusal loading on the peri-implant marginal bone level. Adv Dental Res. 1999, 13, 130–135.
10. *Hebel K.S., Gajjar R.C.*: Cement-retained versus screw retained implant restorations: achieving optimal occlusion and aesthetics in implant dentistry. J Prosthet Dent. 1997, 77, 28–35.
11. *Chee W., Felton D.A., Johnson P.F., Sullivan D.Y.*: Cemented versus screw-retained implant prostheses: which is better? Int J Oral Maxillofac Implants. 1999, 14 (1), 137–141.
12. *Michalakis K.X., Hirayama H., Garefis P.D.*: Cement-retained versus screw-retained implant restorations: a critical review. Int J Oral Maxillofac Implants. 2003, 18 (5), 719–728.
13. *Chee W., Jivraj S.*: Screw versus cemented implant supported restorations. Br Dent J. 2006, 201 (8), 501–507.
14. *Guichet D.L., Caputo A.A., Choi H., Sorensen J.A.*: Passivity of fit and marginal opening in screw- or cement-retained implant fixed partial denture designs. Int J Oral Maxillofac Implants. 2000, 15 (2), 239–246.
15. *Oyague R.C., Turrion A.S., Toledano M., Monticelli F., Osorio R.*: In vitro vertical misfit evaluation of cast frameworks for cement-retained implant-supported partial prostheses. J Dent. 2009, 37 (1), 52–58.
16. *Clayton G.H., Driscoll C.F., Hondrum S.O.*: The effect of luting agents on the retention and marginal adaptation of the CeraOne implant system. Int J Oral Maxillofac Implants. 1997, 12 (5), 660–665.
17. *Li J., Naito Y., Chen J-R., Goto T., Ishida Y., Kawano T. et al.*: New glass polyalkenoate temporary cement for cement-retained implant restoration: Evaluation of elevation and retentive strength. Dent Mater J. 2010, 29 (5), 589–595.
18. *Blaszczyszyn A., Heinemann F., Gedrange T., Kawala B., Gerber H., Dominiak M.*: Immediate loading of an implant with fine threaded neck – bone resorption and clinical outcome of single tooth restorations in the maxilla. Biomed Tech. 2012, 57 (1), 3–9.
19. *Wachtel H.C., Schenk G., Böfm S., Weng D., Zuhr O., Hürzeler M.B.*: Microsurgical access flap and enamel matrix derivative for the treatment of periodontal intrabony defects: a controlled clinical study. J Clin Periodontol. 2003, 30 (6), 496–505.
20. *Diaz-Arnold A.M., Vargas M.A., Haselton D.R.*: Current status of luting agents for fixed prosthodontics. J Prosthet Dent. 1999, 81 (2), 135–141.
21. *Botega D.M., Mesquita M.F., Herniques G.E.P., Vaz L.G.*: Retention force and fatigue strength of overdenture attachement systems. J Oral Rehabilitation. 2004, 31 (9), 884–889.
22. *Strub J.R., Türp J.C., Witkowski S., Huerzeler M.B., Kern M.*: Curriculum Prothetik, vol. 3: Kombinierte and abnehmbare Prothetik, Implantologie, Nachsorge, Psychologie. Quintessenz, Berlin 1999.

23. *Quooss A., Kordaß B.*: Werkstoffkundliche Untersuchungen an temporaeren Zementen. (Dept. Of Dental Propaedeutics/Community Dentistry, Center for Stomatology, Ernst-Moritz-Arndt University of Greifswald) 2009.
24. *Quooss A., Kordaß B.*: Werkstoffkundliche Untersuchungen an temporaeren implantatzementen im Vergleich (Dept. of Dental Propedeutics / Community Dentistry, Center for Stomatology, Ernst-Moritz-Arndt University of Greifswald) 2011.
25. *den Hartog L., Huddleston J.J.R., Vissing A., Meijer H.J.A., Raghoebar G.M.*: Treatment outcome of immediate, early and conventional single--tooth implants in the aesthetic zone: a systematic review to survival, bone level, soft-tissue, aesthetics and patient satisfaction. J Clin Period. 2008, 35, 1073–1086.
26. *den Hartog L., Raghoebar G.M., Stellingsma K., Vissink A., Meijer H.J.A.*: Immediate nonocclusal loading of single implants in the aesthetic zone: a randomized clinical trial. J Clin Period. 2010, 38 (2), 186–194.

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
2013, 59, 1, 76–5

ALEKSANDRA GAWLIKOWSKA-SROKA

ANALIZA ZMIENNOŚCI WEJŚCIA DO OCZODOŁU W CZASZKACH WSPÓŁCZESNYCH

ANALYSIS OF VARIATION OF ORBITAL OPENINGS IN CONTEMPORARY SKULLS

Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej i Klinicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Zbigniew Ziętek*

Summary

Introduction: The size and symmetry of the eye-socket have puzzled many medical and biological scientists. The orbit is a very complicated skull part because of the great number of bones involved in its structure, and its specific physiological function.

The aim of our study was to estimate variations in the shape, size and position of the orbital openings in contemporary human skulls by using computer software.

Material and methods: The material consisted of 80 male human skulls of the European population from the beginning of the 20th century. X-ray photographs were taken in the P-A projection, then the images were scanned and calibrated by means of MicroStation 95 Academic Edition software. Tools for measuring the vector elements were used to assess measurements: n-mf, mf-ml, mf-ek, spa--sbk and the area of the orbital opening. The orbital index and the index of morphological asymmetry were assessed. Michalski's tables were used to establish orbit features. The statistical analysis was performed using the Statistica computer software package.

Results and conclusions: Measurements of the eye--socket position in relation to the mid-line were significantly more frequently larger on the left-hand side, which means a more lateral position of orbits on that side. The measurements of breadth, height and area were more frequently larger on the right side. The asymmetry index was significant for orbit width. The majority of the examined orbits were classified as *hypsikonch*, according to the orbital index. According to Michalski's scale, the dominant size of orbit was No. 4, and the shape of orbit No 7. The above data described orbital openings in the European population from the West Pomeranian region. The awareness of variability in this area is necessary for the correct interpretation of patients' examination results, reconstruction planning, in forensic medicine, and anthropology.

K e y w o r d s: orbital opening – eye-socket – orbit – skull – asymmetry.

Streszczenie

Wstęp: Kształt i symetria oczodołów jest tematem interesującym badaczy wielu dyscyplin medycznych i biologicznych. Oczodół jest skomplikowaną częścią twarzoczaszki ze względu na dużą liczbę budujących go kości oraz specyficzną rolę fizjologiczną.

Celem pracy była ocena symetrii, kształtu i wielkości wejścia do oczodołów w czaszkach współczesnych przy użyciu metod komputerowych.

Materiał i metody: Materiał składał się z 80 czaszek męskich populacji europejskiej z początku XX w. w wieku *adultus* i *maturus*. Wykonano zdjęcia radiologiczne w rzucie P-A, które następnie zeskanowano i skalibrowano za pomocą oprogramowania MicroStation 95 Academic Edition. Za pomocą narzędzi do pomiaru elementów wektorowych zmierzono odległości: n-mf, mf-ml, mf-ek, spa-sbk oraz pole powierzchni wejścia do oczodołu. Wyliczono wskaźnik oczodołowy i wskaźnik asymetrii morfologicznej. Do oceny kształtu i wielkości wejścia do oczodołu użyto tablic Michalskiego. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą programu komputerowego Statistica.

Wyniki i wnioski: Odległość oczodołu od linii pośrodkowej była częściej większa po stronie lewej, co oznacza bardziej boczne położenie oczodołu po tej stronie. Wysokość, szerokość i pole powierzchni oczodołu były częściej większe po stronie prawej. Wskaźnik asymetrii był istotny dla szerokości oczodołu. Większość badanych oczodołów wg wskaźnika oczodołowego sklasyfikowano jako typ *hypsikonch* – wysokie. Według skali Michalskiego dominuje rozmiar oczodołu nr 4 i kształt nr 7. Powyższe dane zawierają charakterystykę wejścia do oczodołu populacji europejskiej z regionu zachodniopomorskiego. Świadomość zmienności w tym obszarze jest konieczna dla prawidłowej interpretacji wyników badań pacjentów, planowania rekonstrukcji, w medycynie sądowej i antropologii.

H a s ł a: oczodół – wejście do oczodołu – asymetria.

Wstęp

Kształt i symetria oczodołów jest tematem interesującym badaczy wielu dyscyplin medycznych oraz biologicznych. Oczodół jest skomplikowaną częścią twarzoczaszki ze względu na dużą liczbę budujących go kości, a także specyficzną rolę fizjologiczną.

Wzrastająca liczba wypadków komunikacyjnych spowodowanych z jednej strony większą liczbą samochodów, a z drugiej nieuwagą kierowców i pieszych, oraz częstsze brutalne pobicia związane z rosnącą agresją napadów spowodowały wzrost liczby chorych z obrażeniami wielonarządowymi, w tym wielomiejscowymi urazami czaszki [1]. Złamania jarzmowo-twarzowe stanowią trzecią pod względem częstości grupę złamań kości twarzowej czaszki po złamaniach kości nosa i żuchwy [2, 3]. Druga grupa schorzeń wpływająca na naruszenie ciągłości oczodołu to nowotwory złośliwe szczęki. Stanowią one 3% złośliwych guzów głowy i szyi oraz 0,6% wszystkich nowotworów złośliwych u człowieka. Najczęściej umiejscowione są pierwotnie w zatoce szczękowej. Nowotwory umiejscowione w górnej części masywu szczękowo-sitowego, tzw. suprastrukturze, rokują gorzej. W okolicy tej szybciej dochodzi do naciekania oczodołu lub jamy czaszki, co utrudnia wykonanie doszczętnego zabiegu [4, 5]. Diagnostyka i leczenie tych nowotworów, ze względu na podstępny przebieg kliniczny oraz fakt, że większość chorych zgłasza się w zaawansowanym stadium choroby, stanowi trudny problem kliniczny [6]. Położenie na pograniczu twarzo- i mózgoczaszki powoduje możliwość rozprzestrzeniania się procesów chorobowych na obie okolice. Dlatego też dokładna znajomość tego regionu wymagana jest od lekarzy wielu specjalności, m.in. stomatologów, chirurgów szczękowych, okulistów, neurologów i neurochirurgów. Badania radiologiczne twarzoczaszki są podstawą do określenia zmian w regionie oczodołów. Ponieważ istnieją istotne różnice w kształcie, wielkości i położeniu oczodołów pomiędzy populacjami wywodzącymi się z różnych obszarów geograficznych, stanowią one również użyteczne narzędzie w identyfikacji szczątków kostnych zarówno podczas badań sądowo-medycznych szczątków współczesnych, jak i w analizie antropometrycznej materiałów wyeksplorowanych podczas badań archeologicznych.

Celem pracy była ocena symetrii, kształtu i wielkości wejścia do oczodołów w czaszkach współczesnych populacji europejskiej z regionu Pomorza Zachodniego.

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowiło 80 czaszek współczesnych męskich populacji europejskiej z początku XX w. Wiek czaszek oceniono na *adultus* i *maturus*. Wiek i płeć oceniono wg standardowych metod antropologicznych [7, 8, 9]. Wszystkie czaszki były dobrze zachowane. Zmian patologicznych nie stwierdzono.

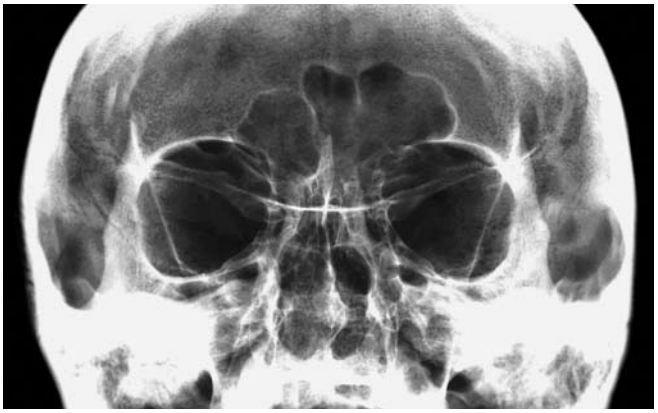
Badanym czaszkom ustawionym w płaszczyźnie frankfurckiej wykonano zdjęcia radiologiczne w rzucie P-A [10, 11], które następnie zeskanowano. Zeskanowane zdjęcia poddane zostały procesowi kalibracji w oprogramowaniu MicroStation 95 Academic Edition. Dla nadania właściwej geometrii wykonano transformację wielomianem I stopnia Helmerta. Na tak przygotowanym materiale referencyjnym dokonano wektoryzacji osi oraz granic oczodołów. Przy zastosowaniu narzędzi do pomiaru elementów wektorowych zmierzono: 1) szerokość oczodołu – odległość punktu *maxilofrontale* położonego w miejscu zetknięcia się krawędzi przyśrodkowej oczodołu i szwu czołowo-szczękowego od punktu *ektokonchion* na bocznej krawędzi oczodołu w miejscu, gdzie krawędź tę przecina prosta równoległa do górnej krawędzi oczodołu (mf-ek), 2) wysokość oczodołu (sbk-spa) – *distantia subkonchion* – największą odległość między górną i dolną krawędzią oczodołu wyznaczoną prostopadle do szerokości oczodołu, 3) obwód i pole powierzchni wejścia do oczodołów po stronie prawej i lewej oraz 4) odległość punktu *maxilofrontale* (mf) od punktu *nasion* (n) leżącego na przecięciu się płaszczyzny pośrodkowej ze szwem nosowo-czołowym i linii pośrodkowej wyznaczonej wzdłuż punktów *nasion* i *prosthion*, który znajduje się na wyrostku zębodołowym szczęki w płaszczyźnie pośrodkowej (n-pr) [9]. Na podstawie pomiarów podstawowych obliczono wskaźnik oczodołowy: wysokość oczodołu/szerokość oczodołu ×100 [12, 13] oraz wskaźnik asymetrii morfologicznej (prawy pomiar – lewy pomiar/prawy pomiar ×100) [14].

Dodatkowo dokonano oceny wielkości i kształtu wejścia do oczodołów, posługując się tablicami kranioskopijnymi Michalskiego [12, 13].

Obliczenia statystyczne oraz analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą programu komputerowego Statistica. Obliczono średnią, medianę, wartości minimalne i maksymalne oraz odchylenie standardowe (SD). Normalność rozkładu zmiennych weryfikowano testem W Shapiro–Wilka, a jednorodność wariancji testem F Fishera. W porównaniu wewnątrzgrupowych pomiarów prawej i lewej strony

T a b e l a 1. **Pomiary na zdjęciach radiologicznych i wskaźnik asymetrii morfologicznej**

Pomiar/Jednostka	n	Średnia – strona prawa	SD	Średnia – strona lewa	SD	p
n-mf (mm)	80	16,4312	2,7609	17,1725	2,6868	0,0000
mf-ml (mm)	80	12,3187	1,8184	13,6437	1,8023	0,0000
mf-ek (mm)	80	39,0862	3,2619	38,1012	3,2199	0,0001
spa-sbk (mm)	80	39,5987	2,42291	38,8025	2,2560	0,0005
Pole powierzchni wejścia do oczodołu a. orbit. (mm^2)	80	1277,5230	108,0345	1220,2600	100,1979	0,0000



Ryc. 1. Zdjecie radiologiczne w projekcji P-A, czaszka męska w wieku *adultus,* typ oczodołu *hypsiconch*

Ryc. 2. Tablica Michalskiego nr 12, wielkość oczodołu, nr 4 rozmiar średni [12]

Ryc. 3. Tablica Michalskiego nr 13, kształt oczodołu, nr 7 okrągło-romboWaty [12]

zastosowano test t-Studenta. Dla oceny istotności statystycznej za błąd pierwszego rodzaju przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

Zaobserwowano dużą zmienność wejścia do oczodołu pod względem wielkości, kształtu i położenia względem siebie oraz osi pośrodkowej. Większe wymiary wejścia do oczodołów – szerokość, obwód i pole powierzchni występują po stronie prawej. Punkt mf jest bardziej oddalony od linii pośrodkowej po stronie lewej (tab. 1), co oznacza, że oczodoły położone są po tej stronie bardziej bocznie. Dla tej cechy zanotowano istotne wartości wskaźnika asymetrii morfologicznej (tab. 2). Używając wskaźnika oczodołowego wg Martina i Sallera [9, 12], zdecydowaną większość oczodołów w badanych czaszkach zarówno po stronie prawej, jak i lewej zakwalifikowano jako *hypsikonch* (ryc. 1). Według skali Michalskiego w czaszkach współczesnych dominują otwory charakteryzowane jako średnie – nr 4 (ryc. 2), a wyraźnie dominującym kształtem jest kształt nr 7 (ryc. 3).

T a b e l a 2. **Wskaźnik asymetrii morfologicznej**

Pomiar/Jednostka	n	Wskaźnik asymetrii	SD	p
n-mf (mm)	80	−5,8329	15,5200	0,5283
mf-ml (mm)	80	−12,3267	17,6879	0,2867
mf-ek (mm)	80	2,3090	6,4704	0,0141
spa-sbk (mm)	80	1,8764	4,8456	0,8066
Pole powierzchni wejścia do oczodołu a. orbit. (mm^2)	80	4,2906	5,8526	0,8774

Dyskusja

Analiza symetrii ciała ludzkiego intrygowała badaczy już w czasach starożytnych. Badania nad asymetrią budowy czaszki płodów prowadzone w 1892 r. przez Scheffera [15] wykazały, że kształt czaszki i jej symetria zależą od rozwoju kości klinowej oraz piramidy kości skroniowej. *Trenouth* [15] również obserwował asymetrię czaszek płodów ludzkich. Stwierdził dominację lewostronną. Na podstawie badań wykazano, że asymetria wzrastała z wiekiem płodów. Przyjmuje się, że na rozwój części mózgowej czaszki zasadniczy wpływ ma dynamika rozwoju centralnego układu nerwowego. Mózg i jego forma nadają kształt sklepieniu czaszki, gdy funkcja narządu żucia, mięśnie żwaczowe oraz dna jamy ustnej, gardła, język i napięcie tkanek miękkich wpływają na formę części twarzowej, a tym samym na pozycje oraz kształt wejścia do oczodołów [12].

Filogenetyczne badania antropologów nad twarzoczaszką dowodzą, że twarz neandertalczyka była większa od twarzy *homo sapiens* i odznaczała się znacznym wysunięciem obu szczęk do przodu. Szczęka i żuchwa człowieka pierwotnego były większe i bardziej masywne. W związku z postępującym ortognatyzmem twarzy, czyli cofaniem się jej kośćca

pod puszkę mózgową, zarówno szczęka, jak i żuchwa uległy znacznemu skróceniu [16, 17, 18, 19]. W oparciu o badania *Lotha* [17, 18] można przypuszczać, że sklepienie czaszki ludzkiej w przyszłości będzie jeszcze większe, zaś część twarzowa ulegnie dalszemu zmniejszeniu i stanie się jeszcze bardziej ortognatyczna [19].

W badaniach prowadzonych na płodach obserwowano przejście z formy płaskiej i szerokiej w prawie okrągłą w końcowym okresie życia wewnątrzłonowego. Jest to zgodne z obserwacjami własnymi kształtu oczodołów kwalifikowanymi w większości wg skali Michalskiego jako okrągło-romboidalne, a wg wskaźnika oczodołowego jako *hypsikonch* – wysokie [15, 20]. Wydaje się więc, że kształt oczodołu, jak wiele innych cech podczas rozwoju płodowego, zmienia się, by przyjąć kształt jak najlepiej dostosowany do pełnionej w życiu pozapłodowym funkcji. Kształt wejścia do oczodołu istotnie różni się pomiędzy grupami etnicznymi. Porównując wyniki z pracą *Ji i wsp.* [21] opartą na analizie dorosłej populacji chińskiej, zauważa się, że czaszki europejskie cechuje większe pole powierzchni wejścia do oczodołu, które jest jednocześnie wyższe i węższe od badanej populacji chińskiej. Kształt wejścia do oczodołu jest w populacji chińskiej spłaszczony, a w europejskiej zbliża się do okrągłego. W obrębie samej populacji europejskiej też można zauważyć silne wpływy etniczne. U mieszkańców rejonu basenu Morza Śródziemnego obserwowano większe wymiary szerokości oczodołu niż wysokości [22]. U mieszkańców rejonu Morza Czarnego obserwowano większe wymiary szerokości oczodołu po stronie prawej, tak jak w analizowanej serii z Pomorza, natomiast wysokości po stronie lewej odmiennie do analizowanej serii [23]. Obserwowano również różnice pomiędzy pomiarami charakteryzującymi wejścia do oczodołów czaszek europejskich i tajskich [24].

Badania dotyczące budowy wejścia do oczodołów opierały się zwykle na bezpośrednich pomiarach na czaszkach szerokości i wysokości oczodołów [21, 25, 26]. Omawiane badania prowadzone były przede wszystkim na radiogramach jako materiale najczęściej poddawanym analizie przez lekarzy wielu specjalności [27, 28, 29, 30, 31, 32].

Podczas urazów górnej i środkowej twarzoczaszki najczęściej dochodzi do urazu oczodołu. Metody radiologiczne, w tym tomografia komputerowa, pomagają określić rozmiar i rozprzestrzenienie urazu oraz dokonać wyboru metody leczenia [32, 33, 34, 35, 36]. Analiza kształtu i wielkości wejścia do oczodołów ze względu na różnice etniczne jest ważnym elementem oceny w medycynie sądowej do analizy i identyfikacji szczątków kostnych współczesnych oraz w antropologii do oceny materiałów historycznych [37, 38, 39, 40].

Piśmiennictwo

1. *Zapała J., Bartkowski S.B., Kuchta K., Pałka P., Moskała M., Kwiatkowski S. et al.*: Własne doświadczenia w wielospecjalistycznym zaopatrzeniu chorych z obrażeniami twarzowo-czaszkowymi. Czas Stomatol. 1998, 60, 589–593.
2. *Krzymański G., Brozyna B., Domański W., Przybysz-Biernacka B.*: Własne doświadczenia w rozpoznawaniu i leczeniu złamań jarzmowo-szczękowych. Czas Stomatol. 2002, 55, 222–228.
3. *Sirsath N.T., Babu K.G., Das U., Premlatha C.S.*: Paranasal sinus neuroendocrine carcinoma: a case report and review of the literature. Case Rep Oncol Med. 2013, 2013, 728479. doi: 10.1155/2013/728479.
4. *Hanasono M.M., Silva A.K., Yu P., Skoracki R.J.*: A comprehensive algorithm for oncologic maxillary reconstruction. Plast Reconstr Surg. 2013, 131, 1, 47–60.
5. *Skorek A., Zadrożna V., Stankiewicz C., Berezowski Z., Narożny W.*: Wybrane aspekty zintegrowanego postępowania chirurgiczno-protetycznego u chorych leczonych z powodu złośliwych nowotworów szczęki. Czas Stomatol. 2001, 54, 12, 800–808.
6. *Chu Y., Liu H.G., Yu Z.K.*: Patterns and incidence of sinonasal malignancy with orbital invasion. Chin Med J (Engl). 2012, 125, 9, 1638–1642.
7. *Acsádi G., Nemeskéri J.*: History of human life span and mortality. Akademia Kiado, Budapest 1970.
8. *Buikstra J., Ubelaker D.H.*: Standards for data collection from human skeletal remains. Arkansas Archeological Survey Research Series. 1994, 44.
9. *Piontek J.*: Biology of primaeval populations. Methodological outline. Wyd. UAM, Poznań 1999.
10. *Marchioni D.M.*: Radiologia kliniczna. Czelej, Lublin 1999.
11. *Daniel B., Pruszyński B.*: Anatomii radiologiczna. PZWL, Warszawa 2005.
12. *Malinowski A., Bożiłow W.*: Podstawy antropometrii. Metody, techniki, normy. PWN, Warszawa 1997.
13. *Malinowski A., Strzałko J.*: Antropologia. PWN, Warszawa–Poznań 1985.
14. *Rossi M., Ribeiro E., Smith R.*: Craniofacial asymmetry in development: An anatomical study. Angle Orthod. 2003, 73, 381–385.
15. *Trenouth M.J.*: Asymmetry of the human skull during fetal growth. Anat Record. 1985, 211, 205–212.
16. *Jeffery N., Spoor F.*: Ossification and midline shape changes of the human fetal cranial base. Am J Phys Anthropol. 2004, 123, 78–90.
17. *Loth E.*: Człowiek przeszłości. Odmiany mammalogeniczne w budowie człowieka. Wyd. Uniw. Warsz., Warszawa 1953.
18. *Loth E.*: Człowiek teraźniejszości. Rozważania syntetyczne nad rozwojem i zmiennością rodu ludzkiego w okresie minionym. Wyd. Uniw. Wroc. Poznań–Wrocław 1954, 199–255.
19. *Ziółkiewicz T.*: Redukcja twarzoczaszki człowieka współczesnego. Czas Stomatol. 1967, 20, 399–402.
20. *Haas A., Weiglein A., Faschinger C., Müllner K.*: Fetal development of human orbit. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1993, 231, 217–220.
21. *Ji Y., Qian Z., Dong Y., Zhou H., Fan X.*: Quantitative morphometry of the orbit in Chinese adults based on a three-dimensional reconstruction method. J Anat. 2010, 217, 501–506.
22. *Catalina-Herrera C.J.*: Morphometric study of the orbit's base in male and female skulls of Spaniards. Bull Assoc Anat (Nancy). 1988, 72, 5–7.
23. *Kadanov D., Jordanov J.*: Die Asymmetric künstlich deformierter Schädel aus einem protobulgarischen Massengrab von 9 Jh. Anat Anz Bd. 1976, 140, 327–336.
24. *Huanmanop T., Agthong S., Chentanez V.*: Surgical anatomy of fissures and foramina in the orbits of Thai adults. J Med Assoc Thai. 2007, 90, 11, 2383–2391.
25. *Cook J.T.*: Asymmetry of the cranio-facial skeleton. Brit J Orthod. 1980, 7, 33–38.
26. *Woo T.L.*: On the asymmetry of the human skull. Biometrika. 1931, 22, 324–352.
27. *Škvařilová B.*: Facial asymmetry: type, extent and rangę of normal values. Acta Chir Plastic. 1993, 35, 173–180.
28. *Škvařilová B.*: Facial asymmetry: an X-ray study. Acta Chir Plastic. 1994, 36, 89–91.
29. *Gawlikowska-Sroka A.*: Analiza symetrii i kierunku zmian w budowie czaszek wybranych populacji dziejowych na podstawie badań radiologicznych i antropometrycznych. Ann Acad Med Stetin. 2006, 52, 2, 107–117.

30. *Gawlikowska A., Szczurowski J., Czerwiński F., Miklaszewska D., Adamiec E., Dzięciołowska E.*: The fluctuating asymmetry of mediaeval and modern human skulls. HOMO. 2007, 58, 159–172.
31. *Gielecki J.S., Gajda G., Patel B.*: Digital image analysis of the orbit. Proceedings of the XX Congress of the Polish Anatomical Society. Lublin 2003.
32. *Singh N., Eskander A., Huang S.H., Curtin H., Bartlett E., Vescan A. et al.*: Imaging and resectability issues of sinonasal tumors. Expert Rev Anticancer Ther. 2013, 13, 297–312.
33. *Zhang R.*: Reconstruction of the anophtalmic orbit by orbital osteotomy and free flap transfer. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2007, 60, 232–240.
34. *Liu J.M.*: Eye socket reconstruction with free flap. Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi. 2006, 22, 344–346.
35. *Zwahlen R.A.*: The galea fascia flap in orbital reconstruction: innovative harvest technique. Eur J Surg Oncol. 2006, 32, 804–807.
36. *Wei F.C., Dayan J.H.*: Scalp, skull, orbit, and maxilla reconstruction and hair transplantation. Plast Reconstr Surg. 2013, 131, 411e–424e.
37. *Singh J., Pathak R.K.*: Sex and age related non-metric variation of the human sternum in a Northwest Indian postmortem sample: A pilot study. Forensic Sci Int. 2013, 10, 228, 1–3.
38. *Nascimento Correia Lima N., Fortes de Oliveira O., Sassi C., Picapedra A., Francesquini L. Jr., Daruge E. Jr.*: Sex determination by linear measurements of palatal bones and skull base. J Forensic Odontostomatol. 2012, 30, 1, 38–44.
39. *Ndou R., Smith P., Gemell R., Mohatla O.*: The supratrochlear foramen of the humerus in a South African dry bone sample. Clin Anat. 2012, doi: 10.1002/ca.22132.
40. *Raghavendra Babu Y.P., Kanchan T., Attiku Y., Dixit P.N., Kotian M.S.*: Sex estimation from foramen magnum dimensions in an Indian population. J Forensic Leg Med. 2012, 19, 3, 162–167.

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
2013, 59, 1, 81–10

MAŁGORZATA KACZMAREK

ZMIENNOŚĆ PRZEBIEGU ŻYŁ W SERCACH LUDZKICH NA PODSTAWIE BADAŃ ANATOMICZNYCH I MORFOMETRYCZNYCH*

VARIATION IN THE COURSE OF HUMAN VEINS BASED ON THE ANATOMICAL AND MORPHOMETRIC RESEARCH*

Zakład Anatomii Prawidłowej i Klinicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp.72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Zbigniew Ziętek*

Summary

Introduction: The cardiac veins have inspired numerous generations of researchers. From anatomists and pathologists to cardiologists and cardiac surgeons, the issue of the structure of heart and cardiovascular disorders- in spite of enormous progress of medicine - have not been completely discovered so far.

Material and methods: The material of the research comes from the collection of the Chair and Department of Normal and Clinical Anatomy of the Pomeranian Medical University and it includes 102 human hearts, of which 59 male and 43 female ones, aged from 12 and 70. Both coronary veins and arteries of the tested hearts were filled with the epoxy resin, which allowed for thorough exposing and differentiating between the venous vessels and the arterial vessels.

The aim of this study was to assessing the interrelationships between the dimensions of the heart, the size of the coronary sinus, the length of the cardiac veins and a sex. Also determined the frequency and variability of cardiac veins run in the material, as well as the correlation between the topography of the course of the great cardiac vein, the middle cardiac vein, the branches of the left and right coronary arteries and the cardiac size and a gender. The measurements of the heart and the veins were made with the use of a pair of spherical compasses, an electronic caliper, a goniometer and a planimeter.

Results: It was found that the size of the male heart is statistically significantly greater than the female one. The dimensions of the heart correlated positively with the diameter and the length of the coronary sinus (CS) and the length of the great cardiac vein (GCV), the middle cardiac vein (MCV) and the small cardiac vein (SCV). The length of the CS positively correlated with its diameter and the length of the veins draining into it. The veins which were not always present in the tested material included: the SCV, the right marginal vein (RMV), the oblique vein of the left atrium (OVLA), the left marginal vein (LMV). It was found that the length of the GCV and the MCV in males were statistically significantly greater. The length of the MCV positively correlated with the length of the GCV, the SCV, the OVLA, the posterior vein of the left ventricle (PVLV), the LMV. The anastomoses between the GCV and the MCV were more often found in males and it was a statistically significant difference. It was found that there is a positive correlation between the venous arch connecting the GCV and the MCV and the length of the GCV. The anastomoses between the PVLV and the MCV and the LMV did not correlated with a sex, but it statistically significantly correlated with the length of the right and left PVLV and with the length of the MCV.

K e y w o r d s: cardiac veins – coronary sinus – heart size.

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Promotor: prof. dr hab. n. med. *Florian Czerwiński*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 110 stron, 58 rycin, 79 tabel, 109 pozycji piśmiennictwa

* Concise version of doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Medicine and Dentistry, Pomeranian Medical University in Szczecin. Promotor: Prof. dr hab. n. med. *Florian Czerwiński*. M.D., Ph.D. Original typescript comprises: 110 pages, 58 figures, 79 tables, 109 references

Streszczenie

Wstęp: Żyły serca stanowiły inspirację dla wielu pokoleń badaczy. Począwszy od anatomów i anatomopatologów, a skończywszy na kardiologach i kardiochirurgach temat budowy serca oraz powstających w nim zaburzeń pracy, pomimo olbrzymich postępów w medycynie, pozostaje doychczas nie do końca odkryty.

Celem pracy było zbadanie korelacji pomiędzy wymiarami serca, rozmiarami zatoki wieńcowej oraz długością żył serca a płcią. Określono także częstość występowania i zmienność przebiegu żył serca w badanym materiale, a także korelację między topografią przebiegu żyły wielkiej serca, żyły średniej serca i gałęzi lewej i prawej tętnicy wieńcowej a wymiarami serca i płcią.

Materiał i metody: Materiał badawczy pochodzący ze zbiorów Katedry i Zakładu Anatomii Prawidłowej i Klinicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie stanowiły 102 serca ludzkie, w tym 59 męskich i 43 żeńskie, pobrane od osób zmarłych w wieku 12–70 lat. Zarówno żyły, jak i tętnice wieńcowe badanych serc wypełniono żywicą epoksydową, co pozwoliło na dokładne uwidocznienie i odróżnienie naczyń żylnych od tętniczych. Pomiary serca i żył wykonane zostały przy pomocy cyrkla kabłąkowego, suwmiarki elektronicznej, goniometru i planimetru.

Wnioski: Stwierdzono istotnie statystycznie większe rozmiary serca u płci męskiej aniżeli u płci żeńskiej. Z wymiarami serca dodatnio korelowały średnica i długość zatoki wieńcowej (ZW) oraz długość żyły wielkiej serca (ŻWS), żyły średniej serca (ŻŚS) i żyły małej serca (ŻMS). Długość ZW dodatnio korelowała ze swoją średnicą oraz z długością żył do niej uchodzących. Żyłami niestale występującymi w badanym materiale były: ŻMS, żyła brzeżna prawa (ŻBP), żyła skośna przedsionka lewego (ŻSPL) oraz żyła brzeżna lewa (ŻBL). Wykazano istotnie statystycznie większą długość ŻWS i ŻŚS u mężczyzn. Długość ŻŚS korelowała dodatnio z długością ŻWS, ŻMS, ŻSPL, żyły tylnej komory lewej (ŻTKL) oraz ŻBL. Zespolenia pomiędzy ŻWS a ŻŚS częściej stwierdzono u mężczyzn i była to różnica istotna statystycznie. Stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy łukiem żylnym łączącym ŻWS i ŻŚS a długością ŻWS. Zespolenie pomiędzy ŻTKL a ŻŚS i ŻBL nie korelowało z płcią, lecz w sposób istotny statystycznie korelowało z długością prawej i lewej ŻTKL, a także z długością ŻŚS.

H a s ł a: żyły serca – zatoka wieńcowa – wymiar serca.

Wstęp

Anatomia układu żylnego serca okazuje się być bardzo zmienna, czego dowodem są wyniki badań tomografii komputerowej [1]. Pomimo wielu prac na ten temat, badania nad całościową oceną układu żylnego oraz wnikliwa analiza ich odrębności wydaje się być wciąż bardzo istotna ze względu na wszechstronność tego zagadnienia oraz przydatność w codziennej praktyce lekarzy zajmujących się schorzeniami sercowo-naczyniowymi. Rola powierzchownie biegnących żył tworzących żylne zespolenia często bywa niedoceniana, szczególnie jeśli weźmie się pod uwagę fakt, iż żyły serca mogą być alternatywą w diagnostyce i terapii chorób niedokrwiennych serca [2]. Zatoka wieńcowa (ZW) zbiera krew ze ścian serca za pośrednictwem głównych dopływów: żyły wielkiej serca (ŻWS), żył tylnych komory lewej (ŻTKL), żyły skośnej przedsionka lewego (ŻSPL), żyły średniej serca (ŻŚS) oraz żyły małej serca (ŻMS). Leży ona na powierzchni przeponowej serca w bruździe wieńcowej między komorą lewą a przedsionkiem lewym, uchodzi do przedsionka prawego pomiędzy prawym ujściem przedsionkowo-komorowym a ujściem żyły głównej dolnej w przedłużeniu żyły wielkiej serca [3]. Większość autorów nie podważa tezy, że wszystkie żyły serca, z wyjątkiem żyły serca przedniej i żył serca najmniejszych, uchodzą do zatoki wieńcowej [4]. Wnikliwa analiza dotycząca morfologii zatoki wieńcowej ma ogromne znaczenie przy przeprowadzaniu zabiegów ablacji i wprowadzaniu cewnika do zatoki wieńcowej [5].

Celem pracy było zbadanie korelacji pomiędzy wymiarami serca, rozmiarami zatoki wieńcowej a płcią, zmienność przebiegu żył serca, w stosunku do tętnic wieńcowych, wymiarów serca i płci, a także określenie rodzaju występujących zespoleń żylnych i ich zależności.

Materiał i metody

Materiał badawczy pochodzący ze zbiorów Katedry i Zakładu Anatomii Prawidłowej i Klinicznej PUM stanowiły 102 serca ludzkie, w tym 59 męskich i 43 żeńskie. Serca pochodziły od osób zmarłych z przyczyn pozasercowych, w wieku 12–70 lat. Zarówno żyły, jak i tętnice wieńcowe badanych serc wypełniono żywicą epoksydową, co pozwoliło na dokładne uwidocznienie i odróżnienie naczyń żylnych od tętniczych.

Żywicę epoksydową rozpuszczano w rozpuszczalniku, a następnie dodawano substancję utwardzającą. W momencie, gdy osiągnęła ona wymaganą konsystencję, podawano ją do żył przednich serca, do aorty i tętnic wieńcowych oraz do zatoki wieńcowej, skąd dopływami dostawała się do pozostałych żył. Tak przygotowany preparat umieszczono w roztworze gliceryny na 6 godz., w celu utrwalenia naturalnego kształtu badanych serc. W ten sposób uzyskano wierny odlew, ukazujący prawdziwą sylwetkę serca wraz z naczyniami tętniczymi i żylnymi na jego powierzchni. Po utwardzeniu się żywicy tkanki miękkie serc poddano wytrawieniu w 40% kwasie solnym przez 24 godz.

Pomiary serca wykonane zostały przy pomocy cyrkla kabłąkowego, z największą możliwą dokładnością do 1 mm. Średnicę żył oraz odległości między naczyniami zmierzono przy pomocy suwmiarki elektronicznej z dokładnością do 0,1 mm. Kąty odejścia mierzono za pomocą goniometru

T a b e l a 1. **Zależność wymiarów serca od płci**

Parametry	Płeć	n	Średnia	Med.	Min.	Maks.	SD	p
Głębokość serca (mm)	k	43	82,4	83,2	42,6	99,8	13,0	0,00369
	m	59	90,4	91,0	62,8	113,2	11,1	
	razem	102	87,0	89,6	42,6	113,2	12,5	
Wysokość serca (mm)	k	43	92,0	92,8	58,3	118,1	15,0	0,00638
	m	59	100,9	101,4	71,1	146,5	13,3	
	razem	102	97,2	96,7	58,3	146,5	14,6	
Szerokość serca (mm)	k	43	100,6	103,5	65,1	127,2	12,8	0,00018
	m	59	111,5	115,4	79,2	144,7	13,8	
	razem	102	106,9	106,7	65,1	144,7	14,4	
Obwód serca (mm)	k	43	279,5	281,0	202,0	356,0	32,9	0,00018
	m	59	309,0	315,0	212,3	375,0	40,7	
	razem	102	296,5	297,5	202,0	375,0	40,2	
Objętość serca (mm^3)	k	43	791611	788417	190456	1388629	267329	0,00020
	m	59	1047814	1026541	447951	2239221	344051	
	razem	102	939807	926954	190456	2239221	337429	

z dokładnością do 1,0°. Długość naczyń żylnych i obwód serca zmierzono za pomocą planimetru z dokładnością do 0,1 mm.

Zmienne ciągłe sprawdzano ze względu na normalność rozkładów testem Kołmogorowa–Smirnowa i opisano przez średnie, odchylenia standardowe, wartości minimalne i maksymalne oraz mediany. Do sprawdzenia różnic statystycznych pomiędzy grupami (np. pomiędzy płcią) zastosowano test U Manna–Whitneya. Zmienne nieciągłe, np. miejsce powstawania żyły wielkiej serca, opisano przez ilość i częstość występowania. Do badania statystycznych zależności pomiędzy zmiennymi nieciągłymi zastosowano test χ^2 Pearsona. Do badania korelacji między zmiennymi ciągłymi, np. obwód serca a długość żyły wielkiej serca, stosowano korelację Pearsona. Analizy statystyczne wykonywano programem Statistica 6.0.

Wyniki

U płci męskiej stwierdzono większe rozmiary serca (głębokość, wysokość, szerokość, obwód i objętość serca) niż u płci żeńskiej. Największe różnice u przebadanych płci zaobserwowano w przypadku szerokości i obwodu serca. Różnice płciowe w wymiarach serca były istotne statystycznie (tab. 1).

Średnica ZW u mężczyzn była nieco większa niż u kobiet. Nie była to jednak różnica istotna statystycznie. Długość ZW była zbliżona u obu płci. Średnica ZW dodatnio korelowała ze swoją długością oraz z wymiarami serca, z wyjątkiem wysokości (tab. 2). Podobne wyniki otrzymano, porównując długość ZW i badane parametry serca. Długość ZW dodatnio korelowała również z długością następujących żył: ŻWS, ŻŚS, ŻMS, ŻŚPL i ŻTKL (prawej i środkowej).

We wszystkich badanych sercach ŻWS biegła w bruździe międzykomorowej przedniej ku górze, towarzysząc gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej. W 73 przebadanych sercach (71,6%) tworzyły ją dwie gałęzie. We wszystkich badanych przypadkach początek ŻWS stwierdzono w obrębie koniuszka serca lub w bruździe międzykomorowej przedniej, którą podzielono na 3 równe odcinki. W największej liczbie przypadków ŻWS powstawała w ⅓ dolnej bruzdy międzykomorowej przedniej (tab. 3).

Odległość ŻWS od gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej w obrębie bruzdy międzykomorowej przedniej wynosiła średnio u mężczyzn 5,6 mm (±1,9), a u kobiet średnio 4,8 mm (±2,2). Zaobserwowano dodatnią korelację pomiędzy liczbą gałęzi tworzących ŻWS a maksymalną odległością ŻWS od gałęzi międzykomorowej przedniej w obrębie bruzdy międzykomorowej przedniej

T a b e l a 2. **Korelacja pomiędzy średnicą zatoki wieńcowej a jej długością i wymiarami serca**

Korelacja Pearsona pomiędzy średnicą zatoki wieńcowej (mm) a:	n	r	p
Długością zatoki wieńcowej (mm)	102	0,47	0,00000
Głębokością serca (mm)	102	0,23	0,02053
Wysokością serca (mm)	102	0,10	0,34175
Szerokością serca (mm)	102	0,42	0,00001
Obwodem serca (mm)	102	0,56	0,00000
Objętością serca (mm^3)	102	0,28	0,00410

T a b e l a 3. **Miejsce powstawania żyły wielkiej serca u obu płci**

Miejsce powstawania żyły wielkiej serca	Liczba	%	Skumul. liczba	Skumul. %
⅓ dolna bruzdy międzykomorowej przedniej	37	36,3	37	36,3
⅓ środkowa	16	15,7	53	52,0
⅓ górna	26	25,5	79	77,5
Koniuszek	23	22,5	102	100,0

T a b e l a 4. **Zależność pomiędzy liczbą gałęzi tworzących żyłę wielką serca a jej maksymalną odległością od gałęzi międzykomorowej przedniej**

Korelacja Pearsona pomiędzy liczbą gałęzi tworzących żyłę wielką serca a	n	r	p
Maksymalną odległością żyły wielkiej serca od gałęzi międzykomorowej przedniej (mm)	102	0,25	0,01228

T a b e l a 5. **Korelacje pomiędzy maksymalną odległością żyły wielkiej serca od gałęzi międzykomorowej przedniej w bruździe międzykomorowej przedniej a wymiarami serca**

Korelacja Pearsona pomiędzy maksymalną odległością żyły wielkiej serca od gałęzi międzykomorowej przedniej (mm) a:	n	r	p
Głębokością serca (mm)	102	0,28	0,00372
Wysokością serca (mm)	102	0,25	0,01173
Szerokością serca (mm)	102	0,27	0,00534
Obwodem serca (mm)	102	0,32	0,00090
Objętością serca (mm^3)	102	0,29	0,00350

T a b e l a 6. **Korelacje pomiędzy średnicą ujścia żyły wielkiej serca do zatoki wieńcowej a średnicą i długością zatoki wieńcowej**

Korelacja Pearsona pomiędzy średnica ujścia żyły wielkiej serca do zatoki wieńcowej (mm) a:	n	r	p
Średnicą zatoki wieńcowej (mm)	102	0,46	0,00000
Długością zatoki wieńcowej (mm)	102	0,26	0,00774

T a b e l a 7. **Korelacja pomiędzy długością żyły wielkiej serca a średnicą jej ujścia do zatoki wieńcowej oraz pomiędzy długością żyły wielkiej serca a parametrami zatoki wieńcowej: długością i średnicą**

Korelacja Pearsona pomiędzy długością żyły wielkiej serca (mm) a:	n	r	p
Średnicą ujścia żyły wielkiej serca do zatoki wieńcowej (mm)	102	0,36	0,00016
Średnicą zatoki wieńcowej (mm)	102	0,37	0,00014
Długością zatoki wieńcowej (mm)	102	0,27	0,00682

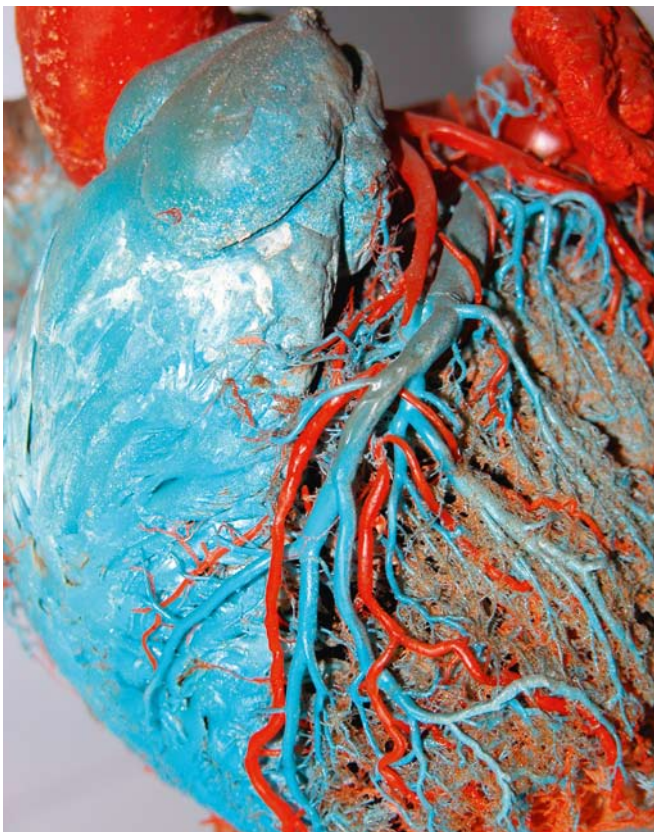
T a b e l a 8. **Korelacja pomiędzy długością żyły wielkiej serca a wymiarami serca**

Korelacja Pearsona pomiędzy długością żyły wielkiej serca (mm) a:	n	r	p
Głębokością serca (mm)	102	0,38	0,00008
Wysokością serca (mm)	102	0,37	0,00016
Szerokością serca (mm)	102	0,49	0,00000
Obwodem serca (mm)	102	0,49	0,00000
Objętością serca (mm^3)	102	0,47	0,00000

(tab. 4). Podobnie dodatnią korelację zaobserwowano pomiędzy maksymalną odległością między ŻWS a gałęzią międzykomorową przednią lewej tętnicy wieńcowej a wymiarami serca. Największa zależność wystąpiła w przypadku obwodu serca (tab. 5).

Żyła wielka serca w 87 przebadanych sercach (85%) biegła ku górze w kierunku bruzdy wieńcowej, krzyżując się z gałęziami lewej tętnicy wieńcowej – okalającą i międzykomorową przednią i tworzyła podstawę trójkąta tętniczo-żylnego (Brocq Mouchet). Według kryteriów przyjętych przez *Pejković* i *Bogdanović* [2] trójkąt w zależności od położenia naczyń go tworzących może być zamknięty, otwarty całkowicie, otwarty w prawym lub lewym kącie. W 48% badanych serc stwierdzono trójkąt otwarty w prawym kącie, czyli ŻWS biegnąc w bruździe międzykomorowej przedniej po stronie lewej od gałęzi międzykomorowej przedniej, krzyżowała gałąź okalającą (ryc. 1). W 2% badanych przypadków trójkąt był całkowicie otwarty, wówczas ŻWS nie krzyżowała żadnej z gałęzi tętnicy wieńcowej lewej. W takim samym procencie przypadków ŻWS krzyżowała tylko gałąź międzykomorową przednią, tworząc trójkąt otwarty w lewym kącie. W 34 przebadanych przypadkach (33%) ŻWS biegła na prawo od gałęzi międzykomorowej przedniej, krzyżując obie gałęzie pochodzące od tętnicy wieńcowej lewej, tworząc w ten sposób trójkąt zamknięty.

We wszystkich badanych sercach ŻWS była najdłuższym naczyniem żylnym oraz największym dopływem ZW. Średnia długość ŻWS u kobiet wynosiła 171,3 mm (±25,5), u mężczyzn 196,4 mm (±44,8) i była istotnie statystycznie



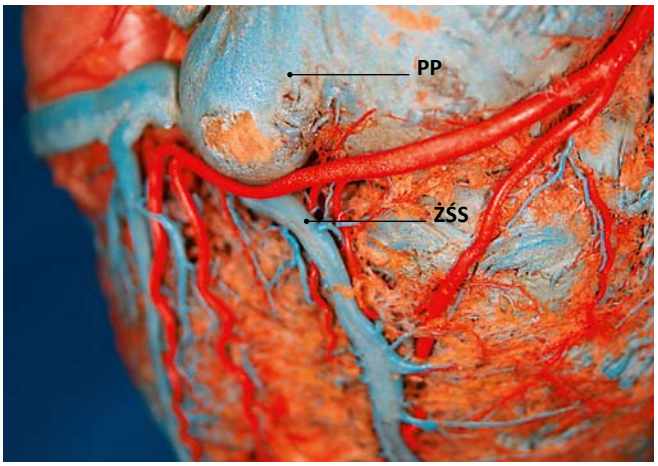
Ryc. 1. Trójkąt Brocq Mouchet otwarty po stronie prawej

większa u mężczyzn. Okrążając powierzchnię płucną serca, ŻWS we wszystkich badanych przypadkach biegła w bruździe wieńcowej i uchodziła do lewego końca ZW na powierzchni przeponowej serca. Średnica ujścia ŻWS do ZW była istotnie statystycznie większa u mężczyzn niż u kobiet, wynosiła u mężczyzn 6,1 mm (±1,7), a u kobiet 5,3 mm (±1,2). Stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy średnicą ujścia ŻWS do ZW a średnicą i długością ZW (tab. 6). Podobną zależność stwierdzono pomiędzy długością ŻWS a średnicą jej ujścia do ZW oraz pomiędzy długością ŻWS a długością i średnicą ZW (tab. 7).

Stwierdzono również dodatnią korelację między długością ŻWS a badanymi wymiarami serca. Największą zależność stwierdzono pomiędzy długością ŻWS a obwodem i szerokością serca. Zależność ta wynikać może z przebiegu ŻWS w obrębie bruzdy wieńcowej na powierzchni mostkowo-żebrowej i przeponowej serca (tab. 8).

We wszystkich badanych sercach stwierdzono obecność żyły średniej serca i we wszystkich przypadkach biegła ona w bruździe międzykomorowej tylnej. Najczęściej (w 91% przypadków) w przebiegu tym towarzyszyła jej gałąź międzykomorowa tylna, pochodząca od prawej tętnicy wieńcowej. W większości przebadanych przypadków ŻŚS uchodziła do ZW. W 6% ujście jej stwierdzono w obrębie prawego przedsionka (ryc. 2). Bezpośrednie ujście do ZW u kobiet występowało w 93%, natomiast u mężczyzn tylko w 69%. Ujście do prawego przedsionka obserwowano tylko u płci męskiej. Stopień kąta ujścia ŻŚS do ZW korelował dodatnio z długością ZW. Średnia długość ŻŚS u mężczyzn wynosiła 120,7 mm (±24,9), u kobiet 110,2 mm (±22,8) i była istotnie statystycznie większa u mężczyzn. Długość ŻŚS korelowała dodatnio z kątem ujścia ŻŚS do ZW, a nie zależała od kąta ujścia ŻŚS do PP. Długość ŻŚS korelowała ponadto z długością ŻWS, ŻMS, ŻSPL, ŻTKL i ŻBL (tab. 9).

Żyła mała serca występowała w 80 przypadkach (78%). Obecność ŻMS w badanym materiale korelowała z długością ŻWS oraz ze średnicą ujścia ŻWS do ZW. Uchodziła w podobnym odsetku przypadków do prawego przedsionka, jak i do prawego końca ZW. Wielkość kąta ujścia ŻMS do ZW była u obu płci podobna i wynosiła u mężczyzn 167º, a u kobiet 166º. W 3 badanych przypadkach ŻMS uchodziła do ŻŚS. Średnia długość ŻMS była zbliżona u obu płci i u mężczyzn wynosiła 51,6 mm (±21,6), a u kobiet 47,7 mm (±16,9).



Ryc. 2. Ujście żyły średniej serca do prawego przedsionka

Długość ŻMS korelowała dodatnio z głębokością, szerokością, obwodem i objętością serca. Nie stwierdzono zależności pomiędzy długością ŻMS a wysokością serca.

Żyły tylnej komory lewej biegły ku górze na powierzchni tylnej komory lewej i występowały w 100%, lecz w zmiennej liczbie, która nie wykazywała istotnych statystycznie różnic u obu płci. W badanym materiale stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy liczbą ŻTKL a obwodem serca. Średni kąt ujścia ŻTKL okazał się być istotnie statystycznie większy u mężczyzn w przypadku ujścia lewej gałęzi ŻTKL do ZW, wynosił średnio 68,1º (±26,2). Pozostałe gałęzie ŻTKL uchodziły zarówno do ZW, jak i do ŻWS średnio w granicach 65–88º. Średnia długość ŻTKL była nieco większa u mężczyzn niż u kobiet. Nie była to jednak różnica istotna statystycznie.

Żyły przednie serca spośród 102 przebadanych serc występowały w 100%, lecz w zmiennej liczbie. Rozpoczynały się na przedniej powierzchni komory prawej, biegły równolegle do siebie ku górze, prostopadle do bruzdy wieńcowej. W żadnym przypadku nie zaobserwowano obecności jednej ŻPS, a zaledwie w 5% występowało ich 5. W takim samym odsetku przypadków występowały 2 i 3 żyły przednie serca. Ich liczba była istotnie statystycznie większa u mężczyzn. We wszystkich badanych sercach ŻPS po przekroczeniu bruzdy wieńcowej uchodziły do prawego przedsionka (80,4%) lub rzadziej do żyły małej serca (19,6%). Miejsca ujścia ŻPS nie korelowały z płcią.

Obecność ŻBP w badanym materiale stwierdzono w 86% przypadków. Biegła ona wzdłuż brzegu prawego serca ku górze w kierunku bruzdy wieńcowej, analogicznie do ŻBL. Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności

Tabela 9. **Korelacja między długością żyły średniej serca a kątem jej ujścia do zatoki wieńcowej i do prawego przedsionka oraz długością pozostałych żył serca**

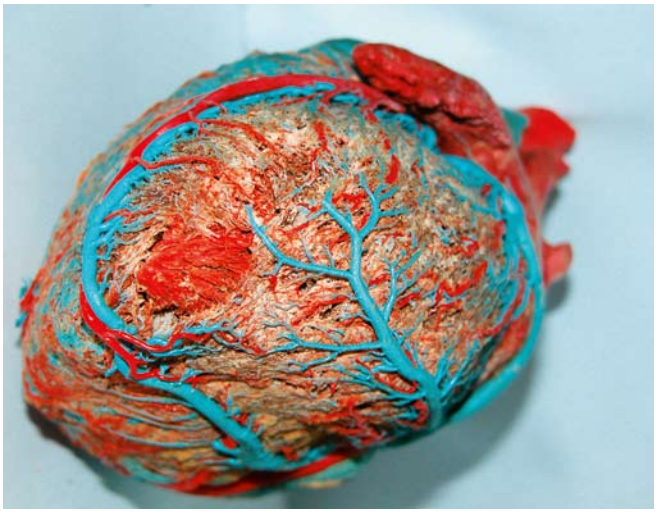
Korelacja Pearsona pomiędzy długością żyły średniej serca (mm) a:	n	r	p
Długością żyły wielkiej serca (mm)	102	0,27	0,00692
Długością żyły małej serca (mm)	80	0,23	0,03762
Długością żyły skośnej przedsionka lewego (mm)	96	−0,30	0,00266
Długością prawej żyły tylnej komory lewej (mm)	93	0,28	0,00638
Długością środkowej żyły tylnej komory lewej (mm)	31	0,38	0,03287
Długością lewej żyły tylnej komory lewej (mm)	93	0,31	0,00272
Stopniem kąta ujścia żyły średniej serca do zatoki wieńcowej	96	0,30	0,00265
Długością żyły brzeżnej lewej (mm)	102	0,37	0,00016
Stopniem kąta ujścia żyły średniej serca do prawego przedsionka	102	0,03	0,79960

w występowaniu ŻBP u obu płci. Żyła brzeżna prawa w 89% przebadanych przypadków uchodziła do prawego przedsionka, a w 11% do ŻMS.

Żyła skośna przedsionka lewego występowała w badanym materiale w 96%. Nie stwierdzono w występowaniu tej żyły istotnych statystycznie różnic płciowych. Jej długość zbliżona była u obu płci. Ujście ŻSPL do ZW występowało na poziomie końcowych odcinków ŻWS, ŻTKL, obu wymienionych żył lub bez związku z wymienionymi żyłami. W 61% przypadków ŻSPL uchodziła do ZW na wysokości ujścia ŻWS do ZW. Nie stwierdzono jednak istotnej statystycznie różnicy płciowej w miejscu jej ujścia.

Żyła brzeżna lewa występowała w badanym materiale w 97%. W większości badanych serc (83%) występowała ona jako naczynie pojedyncze, biegnące wzdłuż lewego brzegu serca. W 14 przypadkach żyła ta składała się z 2 silnych dopływów, które po połączeniu uchodziły do ŻWS. Liczba występujących ŻBL korelowała dodatnio z objętością serca. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w liczbie występujących ŻBL u obu płci. Długość ŻBL wynosiła u mężczyzn 89,3 mm (±27,3), u kobiet 81,0 mm (±24,6), a różnica ta była na granicy istotności statystycznej. W 56 przebadanych sercach (55%) ŻBL biegła powierzchownie w stosunku do gałęzi marginalnej lewej tętnicy wieńcowej lewej, a tylko w 3 przypadkach (3%) głęboko. W pozostałych 43 przypadkach (42%) ŻBL w swoim przebiegu nie krzyżowała się z tętnicą.

W badanym materiale stwierdzono obecność 2 rodzajów zespoleń łączących początki ŻWS i ŻŚS oraz łączących ŻTKL z ŻŚS i ŻBL.



Ryc. 3. Koniuszek serca. Łuk żylny utworzony przez początkowe odcinki żyły wielkiej i żyły średniej serca

W 72% przebadanych przypadków ŻWS tworzyła wraz z ŻŚS zespolenie w obrębie koniuszka, zwane łukiem żylnym (ryc. 3). Obecność łuku żylnego stwierdzono częściej u mężczyzn (78,7%) niż u kobiet (62,8%) i była to różnica istotna statystycznie. Obecność łuku żylnego pomiędzy ŻWS a ŻŚS korelowało również z długością ŻWS.

W 73% przebadanych serc ŻTKL łączyła się z ŻŚS i ŻBL, a występowanie zespoleń pomiędzy ZTKL a ŻŚS i ŻBL w sposób istotny statystycznie korelowało z długością prawej i lewej ŻTKL, a także z długością ŻŚS.

Dyskusja

Większość badających zagadnienie unaczynienia żylnego serca podkreśla nadrzędną rolę ZW w odpływie krwi żylnej w sercach ludzkich i zwierzęcych, chociaż zanotowano kilka przypadków jej nieobecności w połączeniu z innymi anomaliami dotyczącymi układu sercowo-naczyniowego [6]. W 1979 r. *Foale i wsp.* [6], wykorzystując metodę kontrastowania, zaobserwowali u 59-letniej kobiety izolowaną nieobecność ZW bez towarzyszących anomalii.

Uzyskana w pracy wartość średnicy zewnętrznej ZW wynosiła u mężczyzn 9,4 mm, u kobiet 8,8 mm i była porównywalna z wartościami otrzymanymi przez innych badaczy [5, 8, 9, 10, 11]. Jedynie w badaniach wykorzystujących wenografię wykazano nieco mniejszą średnicę ZW, wynoszącą średnio 6,8 ± 1,9 mm [12]. Podobnie otrzymana średnia długość ZW, wynoszącą 31,7 mm u mężczyzn, nie odbiegała wymiarem od wartości otrzymanych przez innych autorów [8, 11, 13]. Nieco większą jej średnią długość stwierdzili *Maros i wsp.* [9], według których wynosiła 36 mm. Te niewielkie różnice wynikać mogą z różnie przyjętych punktów odnoszących się do początku ZW. Zdaniem większości anatomów za jej początek można uznać ujście ŻSPL, ujście ŻWS lub obecność zastawki ŻWS-Vieussens [9, 13, 14]. *Piffer i wsp.* [15] rzadziej, ale obserwowali też początek ZW w miejscu połączenia ŻWS z ŻBL. W materiale badawczym we wszystkich przypadkach dało się zaobserwować charakterystyczne zwężenie pomiędzy ujściem ŻWS do ZW a początkowym odcinkiem ZW, a także odpowiadającą temu różnicę ich średnicy. Według opinii *Ratajczyk-Pakalskiej* [16] zwężenie to nie jest cechą stałą; jej występowanie stwierdziła ona tylko w 15% przypadków. *Kozłowski i wsp.* [17] badając grupę 100 serc, określili występowanie tego zwężenia w 87%. *Adachi* [14] podważał tezę przyjmującą za początek ZW zastawkę ŻWS-Vieussens ze względu na to, że występuje ona nie we wszystkich żyłach, z czym również zgadzali się inni autorzy [9, 18, 19]. Za początek ZW uznawał on miejsce ujścia ŻSPL, z czym zgadzali się również *Marić i wsp.* [13]. Według *Cendrowskiej-Pinkosz* i *Urbanowicz* [18] w 97% przypadków ujście ŻSPL występowało na tym samym poziomie, co zastawka ŻWS. *Kozłowski i wsp.* [17] zaś stwierdzili obecność zastawki na wysokości ŻSPL tylko w 62% przypadków. Dlatego też przyjęli, że istotnym morfologicznym kryterium szacującym początek ZW powinna być szerokość jej światła.

Stwierdzono, że średnica i długość ZW dodatnio korelowały z wymiarami serca. Spostrzeżenia te zostały potwierdzone przez *Potkin* i *Roberts* [20], którzy uznali, że wymiary ZW dodatnio korelowały z wymiarami lewej komory.

W literaturze światowej nie brakuje doniesień na temat odmiennych przebiegów ŻWS. *Maros i wsp.* [9] udokumentowali przypadek, w którym biegła ona poniżej i równolegle do ZW, po czym łączyła się z ŻTKL i wspólnie z nią uchodziła do światła ZW. W badanym materiale we wszystkich przypadkach ŻWS występowała jako naczynie pojedyncze, chociaż *Pejković* i *Boganović* [2] opisali przypadek obecności podwójnej żyły w obrębie bruzdy międzykomorowej przedniej. *Marić i wsp.* [13] udokumentowali przypadek śródmięśniowego przebiegu tej żyły w obrębie bruzdy międzykomorowej przedniej w 5% przebadanych przypadków, a w 2001 r. przypadek taki opisali *Ortale i wsp.* [10]. Śródmięśniowy przebieg żył może w sposób istotny wpłynąć na zaburzenia żylnego przepływu [2]. Według *Kawashima i wsp.* [21] większą zmiennością przebiegu cechuje się ŻWS niż ŻŚS. Teoria ta oparta jest na fakcie, iż ŻWS, będąc najdłuższą żyłą w porównaniu z innymi występującymi żyłami w sercach ludzkich, częściej jest narażona na odrębności [21]. W przeprowadzonych badaniach długość ŻWS była istotnie statystycznie większa u mężczyzn niż u kobiet i była to rzeczywiście najdłuższa badana w pracy żyła. Jej długość korelowała dodatnio z wymiarami serca, co potwierdzają wyniki otrzymane przez *Gilard i wsp.* [12]. We wszystkich przebadanych przypadkach w pracy uchodziła ona do ZW. W piśmiennictwie nie brakuje opisów odmiennych przypadków jej ujścia [21].

Średnica ujścia ŻWS do ZW w badanych sercach wynosiła 6,1 mm u mężczyzn i 5,3 mm u kobiet, co jest zgodne z wynikami podanymi przez innych autorów [2, 14]. Średnica ujścia ŻWS do ZW dodatnio korelowała z długością tej żyły oraz ze średnicą i długością ZW, czego nie udokumentowali inni autorzy. W obrębie bruzdy międzykomorowej przedniej ŻWS towarzyszyła gałąź międzykomorowa przednia lewej tętnicy wieńcowej. Biegnąc równolegle do siebie, maksymalna odległość żyły od tętnicy wynosiła średnio u mężczyzn 5,6 mm, a u kobiet 4,8 mm, co potwierdzają wyniki otrzymane przez *Ortale i wsp.* [10]. *Marić i wsp.* [13] opisali przypadek, w którym ŻWS oplatała się wokół gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej. Żyła wielka serca w badanym materiale powstawała najczęściej w dolnej części bruzdy międzykomorowej przedniej z połączenia 2 gałęzi, co potwierdzają badania innych autorów [2, 10, 11, 14]. Z podobną częstością jak w badaniu *Ortale i wsp.* – 27% [10], powstawanie ŻWS w badanym materiale w 23% przypadków stwierdzono na koniuszku serca. Rzadziej, bo tylko w 9% serc opisali to *Pejković* i *Bogdanović* [2]. Wzajemna zależność pomiędzy topografią ŻWS a gałęziami tętnicy wieńcowej lewej opisywana w literaturze cechuje się dużą różnorodnością [2, 22, 23, 24]. Trójkąt tętniczo-żylny Brocq Mouchet utworzony przez gałęzie tętnicy wieńcowej lewej: międzykomorową przednią i okalającą oraz przez ŻWS, zgodnie z kryteriami podanymi przez *Pejković* i *Bogdanović* [2], może być zamknięty, otwarty całkowicie bądź otwarty tylko po jednej stronie, prawej lub lewej. Obecność trójkąta Brocq Mouchet w badaniu własnym stwierdzono w 87 przypadkach (85%), co jest porównywalne z wartościami otrzymanymi przez *Ortale i wsp.* [10]. Badania przeprowadzone przez *Pejković* i *Bogdanović* [2] dowodzą istnienia tego trójkąta aż w 98%. W materiale własnym najczęściej stwierdzono trójkąt otwarty po stronie prawej (48%). Z podobną częstością, bo w 64% przypadków, obserwowali ten rodzaj trójkąta *Ortale i wsp.* [10]. Trójkąt zamknięty, czyli ŻWS biegnąca po stronie prawej tętnicy międzykomorowej przedniej i krzyżująca zarówno gałąź międzykomorową przednią, jak i okalającą, obserwowano w badaniu własnym w 33% serc. Natomiast *Pejković* i *Bogdanović* [2] podają, że ŻWS najczęściej biegła po stronie prawej gałęzi międzykomorowej przedniej, tworząc trójkąt zamknięty, z czym nie zgadzali się *Ortale i wsp.* [10]. W swoich badaniach obserwowali oni, iż najczęściej biegła ona równolegle i po stronie lewej od tętnicy, co potwierdził w swoich badaniach *McAlpine* [23]. *Ortale i wsp.* [10] zaobserwowali rzadki przypadek, w którym ŻWS biegnącej w bruździe międzykomorowej przedniej towarzyszyły dwie gałęzie tętnicze. Jedna pochodziła od lewej tętnicy wieńcowej: gałąź międzykomorowa przednia i biegła po stronie lewej od żyły, a druga, pochodząca od prawej tętnicy wieńcowej, biegła po prawej stronie ŻWS. W 2 przebadanych sercach (2%) stwierdzono, że ŻWS krzyżowała się z gałęzią międzykomorową przednią, nie krzyżując jednocześnie gałęzi okalającej. W tym przypadku mamy do czynienia z trójkątem otwartym po stronie lewej. Analiza uzyskanych wyników jest porównywalna z wartościami otrzymanymi przez innych autorów. *Ortale i wsp.* [10] ten rodzaj trójkąta obserwowali w 1 przypadku (3%). W badaniu własnym w 2% badanych serc ŻWS nie krzyżowała się z żadną tętnicą, co potwierdzają wyniki otrzymane przez *Ortale i wsp.* [10].

Żyła wielka serca opisywana jest przez większość badaczy jako żyła zawsze występująca [11, 12, 13, 19, 25]. Być może prawdopodobne jest stwierdzenie *Kawashima i wsp.* [21], że brak doniesień dotyczących odmiennego przebiegu tej żyły wynika z tego, iż przed swoim ujściem biegnie ona tylko w obrębie bruzdy międzykomorowej tylnej. Średnia długość ŻŚS w badaniu własnym była istotnie statystycznie większa u mężczyzn. Żyła średnia serca uchodzi zwykle do końcowego odcinka ZW po stronie prawej [11, 14]. W literaturze istnieje kilka doniesień dotyczących odmiennego ujścia ŻŚS. *Malhotra i wsp.* [3] opisali przypadek ujścia ŻŚS do prawego przedsionka w 2% badanych przypadków, a Poirier-Charpy aż w 25% [26]. W badanym materiale zaobserwowano ujście ŻŚS do prawego przedsionka w 6 przypadkach (6%). Podobnie *Duda i wsp.* [25] stwierdzili, że ŻŚS w 2,5% przypadków uchodziła do prawego przedsionka, pomijając światło ZW. Wszystkie przypadki, pochodzące z materiału własnego, w których stwierdzono to odrębne ujście ŻŚS, pochodziły od mężczyzn. Znacząca większość występujących ŻŚS w badanym materiale uchodziła do ZW. Długość ŻŚS w badaniu własnym dodatnio korelowała z długością większości pozostałych żył, co jest sprzeczne z obserwacjami przeprowadzonymi przez *Ratajczyk-Pakalską* [16]. Według autorki ŻTKL

są krótsze i mają mniejszą średnicę, przy silnie rozwiniętej ŻŚS. Podobnie jak stwierdzoną w badaniach własnych korelację pomiędzy długością ŻWS a wymiarami serca, tak samo daje się zauważyć dodatnią korelację pomiędzy długością ŻŚS a wymiarami serca.

Żyła małą serca w przeciwieństwie do wymienionych żył opisywana jest w piśmiennictwie z dużą zmiennością, szczególnie jeśli chodzi o doniesienia na temat występowania tej żyły w sercach ludzkich. Poirier-Charpy opisywał jej obecność tylko w 9% [16], podczas gdy *Parsonnet i wsp.* [19] w 37%, *Adachi* [14] w 46%, a *Ortale i wsp.* [10] w 54%. Według współczesnych prac poglądowych dotyczących unaczynienia żylnego serca biegnie ona pomiędzy prawym przedsionkiem a prawą komorą serca w obrębie bruzdy przedsionkowo-komorowej. *Cendrowska-Pinkosz* [27] w 2% przypadków stwierdziła jej przebieg wzdłuż prawego brzegu serca w kierunku koniuszka. W badaniach własnych jej występowanie stwierdzono w 78% przypadków. Podobny wynik osiągnęła *Cendrowska-Pinkosz* [27] badająca zbliżoną liczbę serc i stosująca identyczną metodykę badań, która stwierdziła występowanie tej żyły w 70% przypadków. *Duda i wsp.* [25] obserwowali występowanie tej żyły w 57% badanych serc. W badaniu własnym nie stwierdzono różnic płciowych w występowaniu tej żyły. Niewielka zależność statystyczna pomiędzy występowaniem ŻMS a płcią wystąpiła w badaniu *Cendrowskiej-Pinkosz* [27]. Grupa serc, w których nie stwierdziła ona obecności tej żyły, była 6-krotnie większa u mężczyzn. Tę zależność tłumaczyć może fakt, iż badane serca w 76% pochodziły od mężczyzn. Obecność ŻMS w badanym materiale korelowała zaś z długością ŻWS oraz ze średnicą ujścia ŻWS do ZW. *Cendrowska-Pinkosz* [27] uważa, że jej nieobecność jest kompensowana przez bogato rozwinięte dopływy ŻWS i ŻŚS w obrębie koniuszka serca. Powszechnie opisywana zmienność ŻMS dotyczy również miejsca jej ujścia. Większość autorów jest zgodna, że uchodzi ona do końcowego odcinka ZW z prawej strony [9, 14, 15, 16, 22, 26]. Według *Ratajczyk-Pakalskiej* [16] taki przebieg ma tylko 21% badanych żył, natomiast pozostałe 79% uchodzi do światła przedsionka prawego. Podobne wyniki otrzymali też inni badacze [9, 22]. W badaniach własnych stwierdzono, że ŻMS w zbliżonym odsetku przypadków uchodzi do prawego przedsionka, jak i do ZW. *Cendrowska-Pinkosz* [27] podaje, że ujście do ZW w badanym przez nią materiale występuje w 86%, zaś ujście do prawego przedsionka tylko w 2%. Podobne wyniki otrzymali *Duda i wsp.* [25], którzy stwierdzili ujście ŻMS do prawego przedsionka tylko w 1% przypadków. *Cendrowska-Pinkosz* [27] dodaje, że prawdopodobny większy odsetek bezpośrednich ujść ŻMS do prawego przedsionka mógł być niedostrzeżony w preparatach korozyjnych i być przez nią przyjęty jako nieobecność tej żyły, którą stwierdziła w 30% przebadanych przypadków. W 3 przebadanych w badaniu własnym przypadkach stwierdzono, że zamiast bezpośrednio do ZW uchodzi ona najpierw do ŻŚS. Takie ujście opisywane jest w literaturze, ale z dużą rzadkością. *Ratajczyk-Pakalska* [16] nie stwierdziła takiego ujścia, ale za początek ŻMS przyjęła ona ŻBP. *Cendrowska-Pinkosz* [27] w 8% przypadków stwierdziła, że ŻMS uchodziła do ŻŚS, a w 4% obserwowała połączenie tych żył bezpośrednio przed ujściem do ZW, co potwierdzają wyniki otrzymane przez *Dudę i wsp.* [25]. *Maros i wsp.* [9] opisali ŻMS w 30% jako szczątkowy dopływ ŻŚS, a w 6% stwierdzili, iż obie te żyły wspólnym pniem uchodziły do światła ZW. Stwierdzone przez *Adachi* [14] ujście ŻMS do ŻWS nie zostało nigdy więcej opisane w żadnej publikacji.

Długość ŻMS w badaniu własnym wynosiła średnio u mężczyzn 51,6 mm, u kobiet 47,7 mm, a różnica pomiędzy tymi wymiarami była nieistotna statystycznie. Średnia jej długość mierzona od początku głównego pnia do ujścia do ZW wg *Cendrowskiej-Pinkosz* [27] wynosiła 26 mm. Pomiary otrzymane w pracy odbiegają od tych wyników, gdyż w badaniach własnych równie często obserwowano zarówno ujście ŻMS do prawego przedsionka, jak i do ZW. Stwierdzona w pracy średnia długość ŻMS korelowała ponadto z wymiarami serca, szczególnie z jego obwodem. Wynikać to może z przebiegu ŻMS w bruździe wieńcowej we wszystkich badanych w pracy przypadkach. Brak zależności pomiędzy długością ŻMS a wysokością serca zaobserwowanej w badanym materiale potwierdzają wyniki badań *Cendrowskiej-Pinkosz* [27].

W badaniu własnym ŻTKL występowały w 100%, czego nie potwierdzają wyniki opublikowane przez niektórych autorów. *Parsonnet* i *Newark* [19] stwierdzili ich obecność w 63% badanych serc ludzkich, *Adachi* [14] w 89%. *Ratajczyk-Pakalska* [16] oraz *Kozłowski i wsp.* [17] utrzymują, że są to żyły występujące stale, lecz w zmiennej liczbie. W badanym materiale najczęściej występowały dwie ŻTKL (61%), rzadziej 3 (30%), a w 9% przypadków ŻTKL występowały jako pojedyncze, silnie rozbudowane naczynie żylne. Ich liczba w badanych sercach nie korelowała z płcią. Porównując jednak liczbę obecnych ŻTKL z wymiarami serca, stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy ich liczbą a obwodem serca. *Ratajczyk-Pakalska* [16] najczęściej obserwowała 3 żyły i w żadnym przypadku nie stwierdziła większej ich liczby. Według *Adachi* [14] liczba ŻTKL może sięgać nawet 7. *Maros i wsp.* [9], *Marić i wsp.* [13] opisali występowanie 4 ŻTKL. Podobnie *Ortale i wsp.* [10] zaobserwowali obecność 4 ŻTKL, badając materiał złożony z zaledwie 37 serc ludzkich. Odrębności dotyczące przebiegu tych żył wynikają głównie z różnych miejsc ich ujścia. Zwykle uchodzą one do ZW, ŻWS, bądź do obu tych żył [16]. W badaniu *Ortale i wsp.* [10] w 59% żyły te uchodził do ZW, w 30% zarówno do zatoki, jak i do ŻWS, a w 11% bezpośrednio do ŻWS. Według *Adachi* [14] w 45% ujście występowało zwykle w ZW, w 30% w świetle ŻWS, a w pozostałych przypadkach w obu tych żyłach jednocześnie. W swoich badaniach *Adachi* [14] i inni autorzy [9, 10] nie przedstawili jednak zależności wynikających z liczby występujących ŻTKL oraz miejsca ich ujścia.

Częstość występowania ŻBP nie korelowała w sposób istotny statystycznie z płcią. W badanym materiale uchodziła ona w większości przypadków do prawego przedsionka

(89%), rzadziej do światła ŻMS (11%). Wartości te zbliżone są do opublikowanych wcześniej wyników badań przeprowadzonych przez *Adachi* [14]. *Ortale i wsp.* [10] udokumentowali przypadek, w którym w obrębie bruzdy międzykomorowej przedniej ŻWS łączyła się z ŻBP, przyjmującą dopływ w postaci ŻMS.

Występowanie ŻSPL w badanym materiale oceniono w 94% badanych serc, nie stwierdzając przy tym istotnych statystycznie różnic płciowych. Zbliżone wyniki otrzymali też inni autorzy. *Kozłowski i wsp.* [17] obserwowali jej obecność w 90%, *Marić i wsp.* [13] w 92,5%, a *Parsonnet* i *Newark* [19] w 97%. Podobne wartości otrzymali *Cendrowska-Pinkosz* i *Urbanowicz* [18], stwierdzając obecność ŻSPL w 97% serc badanych metodą korozyjną, czyli identyczną z zastosowaną w badaniu własnym. Średnia długość ŻSPL była w badanym materiale zbliżona u obu płci i wynosiła średnio 17,5 mm u mężczyzn i 17,8 mm u kobiet. Podobne wartości podają *Cendrowska-Pinkosz* i *Urbanowicz* [18]. Cechą zmienną charakteryzującą tę żyłę wydaje się być ujście do ZW, biorąc pod uwagę topografię końcowych odcinków ŻWS i ŻTKL [18].

Żyła brzeżna lewa opisywana jest w literaturze jako żyła niestale występującą [14, 19], chociaż *Ratajczyk-Pakalska* [16] opisała jej obecność w 100%. W badanym materiale stwierdzono, że występuje w 97% przypadków i biegnie wzdłuż lewego brzegu serca ku górze. W 14% przypadków, w których stwierdzono jej obecność, żyłę tę tworzyły 2 silne dopływy. Liczba żył w badanym materiale nie korelowała z płcią. Podobne wyniki otrzymali i opisali *Ortale i wsp.* [10], obserwując występowanie ŻBL w 97%, a w 22%, opisali ją jako naczynie podwójne. Według *Ratajczyk-Pakalskiej* [16] żyła ta posiadała drobne dopływy z bocznej ściany komory lewej, ale główny pień był zawsze pojedynczy. Zgodnie z ogólną opinią badaczy żyła ta zwykle uchodzi do ŻWS, z wyjątkiem opinii przedstawionej przez Grubera [26], który opisywał jej ujście w ZW w 87% przypadków. Również *Marić i wsp.* [13] obserwowali jej obecność w 35 sercach ludzkich na 40 przebadanych, z czego w 7 przypadkach stanowiła ona dopływ ZW.

Według *Ratajczyk-Pakalskiej* [16] zespolenia żylne mogą dotyczyć wszystkich żył i występować na wszystkich ich odcinkach. W 73% przebadanych serc w obrębie koniuszka serca stwierdzono zespolenie łączące początek ŻWS i ŻŚS, zwane łukiem żylnym. Częściej obserwowano w badaniu własnym obecność tego łuku u mężczyzn i była to różnica istotna statystycznie. Takie zespolenia opisują też inni badacze, lecz z dużo mniejszą częstością. Mochizuki [10] opisał to w 20%, *Pejkovic* i *Bogdanović* [2] w 13%, a *Ortale i wsp.* [10] w 27%. Istnieją też prace opisujące te połączenia z większą częstością: w 90% obserwowane przez *Parsonnet* i *Newark* [19], w 87% przez *Ratajczyk-Pakalską* [16]. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, iż częstość występowania łuku żylnego istotnie statystycznie zależała od długości ŻWS. Nie korelowała zaś z długością ŻŚS, ani z wymiarami serca, mogącymi wpływać na te połączenia, w tym przypadku z wysokością serca. Z podobną częstością jak w badaniu własnym (73%) opisywali częstość występujących połączeń pomiędzy ŻTKL, ŻŚS i ŻBL *Parsonnet* i *Newark* [19]. Według nich spośród 30 przebadanych serc takie zespolenie występowało w 70% przypadków, a wg *Ratajczyk-Pakalskiej* [16] w 54%.

Wnioski

Stwierdzono istotnie statystycznie większe rozmiary serca u płci męskiej aniżeli u płci żeńskiej. Z wymiarami serca dodatnio korelowały średnica i długość ZW oraz długość ŻWS, ŻŚS i ŻMS. Długość ZW dodatnio korelowała ze swoją średnicą oraz z długością żył do niej uchodzących. Żyłami niestale występującymi w badanym materiale były: ŻMS, ŻBP, ŻSPL i ŻBL. Wykazano istotnie statystycznie większą długość ŻWS i ŻŚS u mężczyzn. Długość ŻŚS korelowała dodatnio z długością ŻWS, ŻMS, ŻSPL, ŻTKL i ŻBL. Zespolenia pomiędzy ŻWS a ŻŚS częściej stwierdzono u mężczyzn i była to różnica istotna statystycznie. Stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy łukiem żylnym łączącym ŻWS i ŻŚS a długością ŻWS. Zespolenie pomiędzy ŻTKL a ŻŚS i ŻBL nie korelowało z płcią, lecz w sposób istotny statystycznie korelowało z długością prawej i lewej ŻTKL, a także z długością ŻŚS.

Piśmiennictwo

1. *Kini S., Bis K.G., Weaver L.*: Normal and variant coronary arterial and venous anatomy on high-resolution CT angiography. Am J Roentgenol. 2007, 188 (6), 1665–1674.
2. *Pejković B., Bogdanović D.*: The great cardiac vein. Surg Radiol Anat. 1992, 14, 23–28.
3. *Malhotra V.K., Tewari S.P., Tewari P.S., Agarwal S.K.*: Coronary sinus and its tributaries. Anat Anz Jena. 1980, 148, 331–332.
4. *Hadžiselimović H.*: Blood vessels of the heart. VEB G. Thieme, Leipzig 1982, 51–57.
5. *Karaca M., Bilge O., Dinckal M.H., Ucerler H.*: The anatomic barriers in the coronary sinus: implication for clinical procedures. J Int Cardiac Electrophysiol. 2005, 14, 89–94.
6. *Foale R.A., Baron D.W., Rickards A.F.*: Isolated congenital absence of coronary sinus. Br Heart J. 1979, 42, 355–358.
7. *Raghib G., Ruttenberg H.D., Anderson R.C., Amplatz K., Adams P., Edwards J.E.*: Termination of left superior vena cava in left atrium, atrial septal defect and absence of coronary sinus. Circulation. 1965, 31, 906–918.
8. *Schaffler G.J., Groell R., Peichel K.H., Rienmüller R.*: Imaging the coronary venous drainage system using electron-beam CT. Surg Radiol Anat. 2000, 22 (1), 35–39.
9. *Maros T.N., Rácz L., Plugor S., Maros T.G.*: Contributions to the morphology of the human coronary sinus. Anat Anz. 1983, 154, 133–144.
10. *Ortale J.R., Gabriel E.A., Iost C., Marquez C.Q.*: The anatomy of the coronary sinus and its tributaries. Surg Radiol Anat. 2001, 23, 15–21.
11. *Smith G.T.*: The anatomy of the coronary circulation. Am J Cardiol. 1962, 9, 327–342.
12. *Gilard M., Mansourati J., Etienne Y., Larlet J., Truong B., Boschat J. et al.*: Angiographic anatomy of the coronary sinus and its tributaries. Pacing Clin Electrophysiol. 1998, 21, 2280–2284.
13. *Marić I., Bobinac D., Ostojić Lj., Petković, Dujmović M.*: Tributaries of the human and canine coronary sinus. Acta Anat. 1996, 156, 61–69.

14. *Adachi B.*: Das Venensystem der Japaner. Kyoto 1933, 40–61.
15. *Piffer C.R., Piffer M.I.S., Zorzetto N.L.*: Anatomic date of the human coronary sinus. Anat Anz Jena. 1990, 170, 21–29.
16. *Ratajczyk-Pakalska E.*: Żyły serca. Folia Med (Łódź). 1970, 10, 45–68.
17. *Kozłowski D., Grzybiak M., Koźluk E., Adamowicz M., Walczak E.*: The morphology of the initial segment of the coronary sinus in the adult human heart. Acta Anat. 1995, 152 (4), 302.
18. *Cendrowska-Pinkosz M., Urbanowicz Z.*: Analysis of the course and the ostium of the oblique vein of the left atrium. Folia Morphol. 2000, 59, 3, 163–166.
19. *Parsonnet V., Newark M.D.*: The anatomy of the veins of the human heart with special reference to normal anastomotic channels. Jour Med Soc N J. 1953, 50, 446–452.
20. *Potkin B.N., Roberts W.C.*: Size of coronary sinus at necropsy in subjects without cardiac disease and in patients with various cardiac conditions. Am J Cardiol. 1987, 60, 1418–1421.
21. *Kawashima T., Sato K., Sato F., Sasaki H.*: An anatomical study of the human cardiac veins with special reference to the drainage of the great cardiac vein. Ann Anat. 2003, 185, 535–542.
22. *Lüdinghausen M.*: Clinical anatomy of cardiac veins. Vv. Cardiacae. Surg Radiol Anat. 1987, 9, 2, 159–168.
23. *McAlpine W.A.*: Heart and coronary arteries. Berlin-Heildelberg-New York, Springer-Verlag 1975, 188–191.
24. *Nguyen H., Monod-Nguyen, Vallee B., Monod J.E.*: Anatomical relations of the atrioventricular junction. Anat Clin. 1982, 3, 339–355.
25. *Duda B., Grzybiak M., Jerzemowski J.*: Comparative research on the topography of middle and small cardiac veins in humans and other primates. Folia Morphol. 2003, 62, 3, 277–279.
26. *Duda B., Grzybiak M.*: Main tributaries of the coronary sinus in the adult human heart. Folia Morphol. 1998, 57, 4, 363–369.
27. *Cendrowska-Pinkosz M.*: The variability of the small cardiac vein in the adult human heart. Folia Morphol. 2004, 63, 2, 159–162.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2013, 59, 1, 91–9

CEZARY PARTYKA

ROZWÓJ KOŚCI UDOWEJ U PŁODÓW LUDZKICH W ŚWIETLE BADAŃ ANTROPOMETRYCZNYCH, DENSYTOMETRYCZNYCH I HISTOMETRYCZNYCH*

ANTHROPOMETRIC, DENSITOMETRIC AND HISTOMETRIC INVESTIGATIONS INTO THE DEVELOPMENT OF THE FEMORAL BONE IN HUMAN FOETUSES*

Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Zbigniew Ziętek*

Summary

Introduction: The purpose of this study was the estimation of foetal femoral bone development, based on anthropometric, densitometric and histometric examination.

Material and methods: The study was done on 68 foetuses (31 female and 37 male) of various foetal ages (16–31 weeks of gestation). The specimens, ranging 16–31 weeks of gestation, were divided into 3 groups for better statistical analysis. After the left and right limb were removed from specimens each femoral bone was radiographed using a Microfocus 401 bone X-ray apparatus. Radiographs were digitized with an analogue camera and an A/D converter for transfer to a computer. Four measurements were taken for each bone: the total length of the shaft; the breadth of the proximal epiphysis; the breadth of the central part of the shaft; and the breadth of the distal epiphysis. After anthropometric research densitometric research was started within which BMC and BMD measurements were taken by a DPX-L osteodensitometer, Lunar, Wisconsin, USA, for tiny osseous structures. Mean values for results were calculated, and their correlation with the age and sex of the examined foetuses was described. The bones examined were cleared of soft tissues, and afterwards histological specimens were taken from the proximal epiphysis, the central part of the shaft, and the distal epiphysis for histometric study. The obtained histological images were saved on the computer, and processed using a special image analyser. During the experiment the surface area and circumference of trabeculae of bone were calculated. The obtained values were used for estimating histometric indicators that describe the osseous structure of the proximal epiphysis, the central part of the shaft, and the distal epiphysis.

Results: Results of this research from certain parts of the femoral bone were described for the right and left limbs in correlation with the foetuses' age and sex. It has been stated that arbitrary diameters of foetal femoral bone are strongly and positively correlated with the total length of the femoral bone, CRL and the age of the examined foetuses. Anthropometric analysis of foetal femoral bones in the early stage of development do not indicate lateralization features. The mineral content of femoral bones (BMC) indicates a characteristic, positive correlation with foetal age, but the mineral density of foetal femoral bones (BMD) does not correlate with its development. The density of the femoral bone in human foetuses increases with age in all bone's parts and histometric parameters of foetal femoral bones show variability in terms of sex at an early stage of intrauterine development. Based on the given anthropometric densitometric and histometric data the occurrence of foetal dimorphism features has been analyzed in randomly chosen foetal groups. The cluster analysis and

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjęta przez Radę Wydziału Lekarskiego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Promotor: prof. dr hab. n. med. *Florian Czerwiński*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 113 stron, 39 tabel, 14 rycin, 16 zdjęć preparatów oraz 157 pozycji piśmiennictwa.

* Concise version of doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Medicine, Pomeranian Medical University in Szczecin. Promotor: Prof. *Florian Czerwiński* M.D., D.M.Sc. Habil. Original typescript comprises: 113 pages, 39 tables, 14 figures, 16 pictures of preparats and 157 references.

analysis of many other parameters of developing femoral bone revealed features of sexual dimorphism in selected groups of human foetuses.

K e y w o r d s: femoral bone – human fetus – anthropometry – histometry – densitometry.

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy była wieloczynnikowa ocena rozwoju kości udowej u płodów ludzkich na podstawie badań antropometrycznych, densytometrycznych i histometrycznych.

Materiał i metody: Badania wykonano w grupie 68 martwych płodów ludzkich obojga płci w wieku 16.–31. tyg. ciąży. Badany materiał zawierał 31 płodów płci żeńskiej oraz 37 płodów płci męskiej i został otrzymany z klinik położniczych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie oraz oddziałów położniczo-ginekologicznych na terenie Szczecina. Płody pochodziły z poronień samoistnych i martwych porodów przedwczesnych. Badane płody podzielono na 3 grupy wiekowe dla przejrzystości oceny statystycznej. W każdym przypadku wypreparowano obie kończyny i wykonano im zdjęcia radiologiczne w rzucie przednio-tylnym. Zdjęcia radiologiczne kości udowej wczytano do pamięci komputera i za pomocą komputerowego zestawu pomiarowego zmierzono największą długość trzonu, szerokość trzonu w połowie jego długości oraz szerokość nasady bliższej i dalszej. Otrzymane wyniki opracowano statystycznie, oddzielnie dla kości prawych i lewych, oraz na ich podstawie oceniono dynamikę wzrostu kości z uwzględnieniem płci w 3 wyodrębnionych grupach wiekowych. Po wykonaniu badań antropometrycznych przystąpiono do badań densytometrycznych, w trakcie których wykonano pomiary BMC oraz BMD dla 4 najliczniejszych grup wiekowych za pomocą densytometru przystosowanego do badań drobnych struktur kostnych. Otrzymane wartości uśredniono i opisano ich korelację względem wieku oraz płci badanych płodów.

Badane kości oczyszczono z tkanek miękkich i następnie wykonano preparaty histologiczne z okolic nasad oraz środkowej części trzonów celem przeprowadzenia badań histometrycznych. Otrzymane obrazy histologiczne wprowadzono do komputera i przy użyciu odpowiedniego analizatora poddano obróbce graficznej. W trakcie eksperymentu obliczano powierzchnię beleczek kostnych oraz ich obwód. Otrzymane wartości posłużyły do wyliczeń wskaźników histometrycznych obrazujących strukturę kostną nasad i trzonu w jego środkowej części. Wyniki badań uzyskane z poszczególnych części kości udowej opisano dla kończyn prawych i lewych w korelacji z wiekiem płodowym i płcią.

Wyniki: Stwierdzono, że bezwzględne wymiary kości udowej u płodów wykazują silną korelację dodatnią względem długości kości udowej, długości ciemieniowo-siedzeniowej i wieku płodowego. Badania antropometryczne płodowych kości udowych we wczesnym stadium rozwoju nie wykazują cech lateralizacji. Zawartość mineralna kości udowej płodów (BMC) wykazuje charakterystyczną, dodatnią korelację z wiekiem płodowym a gęstość mineralna kości udowej płodów (BMD) nie koreluje w sposób istotny z jej rozwojem. Gęstość kości udowej płodów ludzkich wzrasta wraz z wiekiem w obrębie wszystkich jej części, a parametry histometryczne kości udowych płodów ludzkich wykazują zróżnicowanie na płeć już we wczesnych stadiach rozwoju wewnątrzmacicznego. Na podstawie uzyskanych danych antropometrycznych, densytometrycznych i histometrycznych analizowano także pojawienie się cech dymorfizmu płciowego w obrębie wybranych losowo grup płodów. Odnotowano, że na podstawie analizy skupień obiektów i cech wielu parametrów rozwijającej się kości udowej można uzyskać cechy dymorfizmu płciowego w wybranych grupach płodów ludzkich.

H a s ł a: kość udowa – płód ludzki – antropometria – histometria – densytometria.

Wstęp

Kości w ostatecznej postaci pojawiają się najpóźniej ze wszystkich układów ciała. Rozwój ich odbywa się w zasadzie jednakowo, dzięki swoistym komórkom kościotwórczym mezenchymy – osteoblastom [1, 2, 3]. Kość powstaje również w blaszce mezodermy ściennej ściany tułowia zarodka [2, 4, 5, 6, 7, 8, 9]. Odnosi się to do powstawania kości miednicy, kości obręczy kończyny górnej i dolnej [2, 10, 11]. Zawiązki kończyn uwidaczniają się pod koniec 5. tyg. życia płodowego jako wybrzuszenia ściany tułowia okolicy brzuszno-bocznej [12]. Na początku wybrzuszenie takie składa się z mezenchamatycznego rdzenia wywodzącego się z blaszki ściennej, bocznej płytki mezodermalnej. Na szczycie zawiązków kończyn znajduje się warstwa ektodermy, która ulega stopniowemu pogrubieniu i tworzy tzw. grzebień szczytowy. Ektodermalne komórki tego grzebienia działają indukcyjnie na komórki mezenchymy tak, że leżąca tuż pod nimi mezenchyma to komórki szybko proliferujące, natomiast z dala to komórki różnicujące się w kierunku komórek chrzęstnych i mięśni. Dzięki temu kończyny różnicują się w kierunku dośrodkowo-obwodowym. U zarodków 6-tygodniowych końcowe części zawiązków kończyn ulegają spłaszczeniu, tworząc płytki. Są to zawiązki ręki i stopy. Po ustaleniu kształtu kończyn mezenchyma zawiązków kończyn ulega zagęszczeniu i zaczyna rozwijać się w kierunku modelu chrzęstnego przyszłych kości. Pierwotne punkty kostnienia wszystkich zawiązków kości długich kończyn pojawiają się w tym samym czasie, tzn. w 12. tyg. życia płodowego (Hbd). Proces kostnienia postępuje od pierwotnego punktu kostnienia w trzonie (*diaphysis*) w kierunku końców modelu chrzęstnego kości. W chwili urodzenia proces formowania kości jest w zasadzie ukończony,

z tym że w nasadach (*epiphyses*) chrząstka zachowuje się dłużej i dopiero po urodzeniu pojawiają się w niej punkty kostnienia [2, 5, 13, 14, 15, 16, 17]. Pomiędzy punktami kostnienia trzonów i nasad obecna jest płytka chrzęstna (chrząstka nasadowa). Płytka ta odgrywa kluczową rolę w procesie wzrostu kości na długość. Kiedy kość osiągnie swoją ostateczną długość, chrząstka nasadowa ulega zanikowi [2, 18, 19, 20, 21, 22, 23]. Proces tworzenia się kości jest jednocześnie zjawiskiem budowania, jak i niszczenia. Odbywa się to dzięki osteoblastom i osteoklastom [2, 3, 5, 14, 21, 24, 25]. W rozwoju zarodkowym kość rozwija się na podłożu tkanki łącznej lub tkanki chrzęstnej. Kości długie kostnieją na podłożu chrzęstnym. W nim to właśnie, w trakcie rozwoju płodowego pojawiają się ośrodki kostnienia. W miejscach tych, położonych w częściach centralnych nasad i trzonów, chondrocyty stają się większe, bardziej zwakuolizowane i zaczynają układać się w równoległe rzędy, jednocześnie obumierają, a otaczająca je macierz zaczyna sukcesywnie wysycać się solami wapnia. Szerzące się uwapnienie utrudnia dyfuzję substancji odżywczych poprzez chrząstkę, co powoduje obumieranie coraz większej grupy komórek. Do tego miejsca wrastają naczynia krwionośne oraz migrują komórki mezenchymatyczne ochrzęstnej, na której terenie dochodzi do rozpoczęcia kostnienia na podłożu mezenchymatycznym [4, 26 27, 28]. W wyniku postępującego kostnienia trzonów i nasad kości długich pozostaje między nimi warstwa chrząstki szklistej. Chrząstka ta, będąca pozostałością kostnienia chrzęstnego, warunkuje wzrost na długość kości aż do okresu dojrzewania, kiedy to kość kostnieje całkowicie i przestaje wzrastać [2, 14, 29, 30, 31]. Z rozwoju kości wynika, że wzrastanie na długość, jak i na grubość we wszelkich rodzajach osteogenezy odbywa się wyłącznie przez przywarstwianie, jako efekt działania komórek kościotwórczych. Kolliker w swoich pracach udowodnił, że kość udowa 3-letniego dziecka nie zawiera prawie wcale materiału kostnego, z którego jest zbudowana kość udowa noworodka [2, 24]. Świadczy to o tym, że samo przywarstwianie nie jest wystarczającym procesem. Musi ono postępować równocześnie z procesem niszczenia kości [2, 25]. Zmiany kształtu i budowy kości dokonują się najbardziej intensywnie u osobników młodych, ale też tkanka kostna dojrzałego szkieletu ulega stałej przebudowie w ciągu całego życia. W końcu lat 60. XX w. *Frost*, opisując ten podstawowy proces biologiczny tkanki kostnej, wprowadził koncepcję fazowości przebudowy. Zaproponował termin podstawowa jednostka wielokomórkowa. Składa się ona z grupy komórek o określonej długości życia, które dokonują przebudowy określonego, małego fragmentu kości. Te komórki to osteoklasty resorbujące kość, wytwarzające zatoki Howshipa i postępujące za nimi osteoblasty wypełniające te ubytki osteoidem [32, 33]. Resorpcja i tworzenie odbywa się zarówno w kanałach Hawersa kości zbitej, jak i na powierzchni beleczek kości gąbczastej. Kość zbita stanowi 80% szkieletu, a gąbczasta 20%, ale powierzchnia kości gąbczastej jest znacznie większa niż powierzchnia kanałów kości zbitej. *Pryor*, badając w 1923 r. dużą grupę 140 płodów obojga płci, po określeniu i porównaniu ich wieku płodowego opisał pojawienie się punktów kostnienia w dystalnych nasadach kości udowych. Zauważył on, że u płci żeńskiej są one wcześniej, tzn. między 25. a 30. Hbd, a u płci męskiej później, bo między 30. a 40. tyg. życia płodowego [34]. Badania opisujące dymorfizm płciowy na podstawie oceny rozwoju szkieletu płodów i noworodków ukazały się już we wcześniejszych publikacjach [35, 36]. *Halonen* w 1929 r. po wykonaniu badań radiograficznych opisał skostniałe trzony kości udowych ludzkich płodów obojga płci. W ocenie dojrzałości płodu kierował się początkowo stosowaną przez antropologów, szczególnie u małych płodów, długością ciemieniowo-piętową (*crown–heel–length* – CHL). U płodów żeńskich pojawiały się one wcześniej, bo już przy długości CHL wynoszącej 40 mm, u męskich później, przy długości CHL wynoszącej 50 mm, czyli zaobserwował pierwsze cechy dymorfizmu płciowego [37].

Oddzielny rozdział w diagnostyce i ocenie rozwoju układu szkieletowego stanowią radiologiczne oraz histologiczne metody diagnostyczne [36, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44]. Pierwsze metody radiologiczne i histologiczne pozwalały dokładniej od innych ocenić okres pojawiania się punktów kostnienia oraz zauważyć silniej zarysowujące się różnice w rozwoju w zależności od płci badanych płodów [20, 21, 45, 46]. Metody radiologiczne, w tym densytometrię, zaczęto szeroko wykorzystywać w badaniach anatomicznych i antropometrycznych kości płodowych [40, 47, 48]. W 2002 r. *Damilakis i wsp.* podjęli się zbadania istniejącego ryzyka wystąpienia chorób płodu, jakie towarzyszy wykonywaniu densytometrii metodą podwójnej absorbcjometrii (*dual energy x-ray absorptiometry* – DEXA) kręgów lub kości tworzących staw biodrowy u ciężarnych kobiet. Badania wykonano na fantomach symulujących ciążę z charakterystyką specyficzną dla kolejnych jej trymestrów [49]. Tak jak przewidywano, mimo stosowania najmniejszych możliwych dawek naświetlań (badano ciężarne, a nie bezpośrednio płody) wykazano potencjalne ryzyko wystąpienia powikłań płodowych w przypadku przeprowadzenia tych badań. Pomimo iż procent niebezpieczeństwa wydaje się być znikomy, badania te potwierdzają, że jedyną możliwością oceny rozwoju kości udowej w świetle badań densytometrycznych są badania in vitro. Niewiele jest prac poświęconych wyłącznie ocenie rozwoju kości udowej w świetle badań densytometrycznych. Piśmiennictwo opisujące takie badania jest skrajnie ubogie i dotyczy głównie badań kręgosłupa lub badań przeprowadzanych na zwierzętach [43, 50, 51]. Jedną z niewielu jest praca, którą opublikowali *Panattoni i wsp.* w 1999 r. Wykonali oni badanie densytometryczne wypreparowanych 29 płodowych kości udowych (28 lewych i 1 prawej) w rzucie tylno-przednim aparatem Hologic QDR 1000 X-ray połączonym z analizatorem komputerowym Ultra-Hi-Resolution (Hologic Inc., Walthane, MA, USA). Rezultaty badań przedstawili uzyskanymi wartościami BMC (*bone mineral content*) oraz BMD (*bone mineral density*) w korelacji z wiekiem płodowym.

Opisane przez *Panattoniego i wsp.* wyniki wyraźnie wskazują na niską korelację BMD, natomiast wysoką pomiędzy BMC a wiekiem płodowym w badanej grupie [47]. Zdjęcia radiologiczne kośćca i densytometria pozwalają na ocenę struktury kości od strony gęstości mineralnej, ale bez oceny mikroskopowej tworzącej się kości [52, 53, 54]. W miarę rozwoju technik mikroskopowych i możliwości komputerowego opracowywania danych, dostarczano nowych informacji związanych z rozwojem kości i ich budową [38, 52, 53, 55, 56, 57]. Do współczesnych metod oceny rozwoju płodowego, oprócz diagnostyki radiologicznej, należy histometria lub inaczej histomorfometria komputerowa, czyli nowoczesna mikroskopowa ocena wycinków tkankowych [58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65]. Właśnie histomorfometria kości, czyli ilościowe badanie mikroskopowe wycinka ukazuje dokładnie jej budowę tkankową. Badanie takie pozwala nie tylko na pomiar określonych struktur tkanki kostnej, ale może również mówić o aktualnych lub dokonanych zmianach ilościowych i aktywności osteobalastów oraz osteoklastów w trakcie jej rozwoju [54]. Jakościowe i opisowe obserwacje mikroskopowe nie przedstawiają obecnie tak istotnej wartości jak dawniej, jeśli nie są połączone z informacjami liczbowymi. Najbardziej znaczące z punktu widzenia praktyczno-naukowego są urządzenia mikroskopowe, za pomocą których można nie tylko obserwować tkanki, komórki i ich organelle, ale również je mierzyć, zliczać, ważyć i analizować wg zaplanowanych wcześniej programów komputerowych. Ważne jest również, aby dane liczbowe uzyskiwane w trakcie badania obejmowały jak najwięcej mikroobiektów w jak najkrótszym czasie [63]. W tego typu badaniach znalazły zastosowanie automatyczne analizatory obrazu mikroskopowego. Stanowią one przykład połączenia metod optycznych z najnowocześniejszymi zdobyczami elektroniki. Stosuje się w nich metody skaningowej analizy mikrostereologicznej, fotometrycznej i fluorymetrycznej. Pomimo iż mikrofotometry są znane od dawna, to dopiero ich przydatność w badaniach biomedycznych wzrosła po połączeniu z mikrokomputerami. Wprawdzie już *Gardner* i *Gray* kontynuowali pracę nad rozwojem kości udowej u płodów ludzkich, stosując metody histologiczne oraz oceniając je jako najbardziej adekwatne w ocenie procesu kostnienia w zależności od wieku płodowego. Prace te, ponieważ realizowane były na przełomie lat 50. i 60. XX w. za pomocą technik ograniczających ilościową ocenę gęstości optycznej kości w obrazie mikroskopowym, dawały mniej dokładną i subiektywną ocenę jej rozwoju. W toku badań nad rozwojem kości udowej podjęto próby oceny preparatów histologicznych wykonanych z poprzecznych i podłużnych przekrojów kości płodów. Ocena ta nie obejmowała jednak dokładnych obliczeń powierzchni beleczek występujących w obrazie mikroskopowym, a dotyczyła tylko ogólnej oceny ich zagęszczenia [19, 20, 21]. Układ kostny, jego rozwój, unaczynienie oraz patologie z tym związane stanowią interesujący temat badań dla anatomów, antropologów, biochemików, fizjologów i klinicystów. Ścisły wpływ układu wewnątrz- i zewnątrzwydzielniczego, czynników genetycznych, środowiskowych i związanych z procesami starzenia się organizmu powoduje, iż ciągle wzbudza on zainteresowanie naukowców wielu dziedzin nauk przyrodniczych [66]. Ciągły postęp techniczny i rozwój aparatury medycznej otwiera szereg nowych możliwości przed lekarzami, dając nowe metody badań układu kostnego, a to wiąże się z prowadzeniem właściwej profilaktyki oraz skuteczniejszego leczenia w klinikach. Aparatura ta jest coraz częściej wykorzystywana również do celów naukowych, pozwalając badać i ukazywać w nowym świetle rozwój układu kostnego, deformacje oraz umożliwia prowadzenie badań retrospektywnych, uwzględniając jednocześnie dymorfizm płciowy [34, 63, 67]. Pogłębianie i rozwijanie wcześniej rozpoczętych badań, które po części przetarły już szlaki w poznawaniu kształtowania ludzkiego organizmu, zawsze wnosi nowe impulsy, co w przyszłości może znaleźć swe odbicie w diagnostyce klinicznej [48].

W niniejszej pracy, chcąc po części uzupełnić ten temat, podjęto próbę wykonania takiego eksperymentu, który łącząc w sobie wszystkie 3 metody, czyli badania antropometryczne, densytometrię i histomorfometrię, być może rzuci nowe światło na dotychczasowe poglądy dotyczące rozwoju kości udowej u płodów ludzkich.

Celem pracy była wieloczynnikowa ocena rozwoju kości udowej płodu ludzkiego w oparciu o metody radiologiczne, densytometryczne i histomorfometryczne.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na kościach udowych 68 płodów obojga płci, przy czym 31 z nich to płody żeńskie, a 37 – płody męskie. Badany materiał zebrano z klinik położniczych PUM oraz oddziałów położniczo-ginekologicznych szpitali na terenie Szczecina pochodzących z poronień samoistnych lub porodów przedwczesnych martwych płodów. Do badań wykorzystano płody niewykazujące cech maceracji lub autolizy pośmiertnej i nieposiadające zewnętrznie widocznych wad rozwojowych. Wiek płodów określano na podstawie pomiarów długości ciemieniowo-siedzeniowej (CRL) [68, 69, 70]. Pomiarów ciała płodów w celu ustalenia ich wieku dokonywano wg metody Bożiłowa, na materiale nieutrwalonym przy użyciu deski pomiarowej i antropometru [69, 71, 72, 73]. Wiek morfologiczny badanych płodów oznaczono na podstawie tabel przeliczeniowych *Pineau* [74]. Najmłodszy z badanych płodów był w wieku 16, najstarszy zaś 31 tyg. ciąży. Badane płody obojga płci podzielono na 3 grupy w zależności od wieku płodowego. Grupa I zawierała 22 płody (7 męskich i 15 żeńskich) w wieku 16.–19. tyg. ciąży, grupa II liczyła 31 płodów (20 męskich i 11 żeńskich) w wieku 20.–23. tyg. ciąży, a grupa III – 15 płodów (10 męskich i 5 żeńskich) w wieku 24.–31. tyg. ciąży. Po wykonaniu podstawowych pomiarów i określeniu wieku płodów wypreparowano kończyny dolne na wysokości stawu biodrowego [75]. Wszystkim wypreparowanym kończynom wykonano zdjęcia rentgenowskie

aparatem do badań strukturalnych Microphocus Typ 401 o ogniskowej 25 mikrometrów w rzucie A-P. Odległość ogniska od stołu rentgenowskiego wynosiła 110 cm. Zdjęcia rentgenowskie wykonano bez użycia folii wzmacniających na kliszy radiologicznej XT-2 firmy Foton Organika stosowanych powszechnie do zdjęć mammograficznych [52, 76]. Zdjęcia radiologiczne kości udowej wczytano następnie do pamięci komputera IBM za pośrednictwem kamery analogowej CDDB & W i karty przetwornika wizyjnego VFG Frame Grabber 256 Grey Level firmy Visionetics i zmierzono za pomocą komputerowego zestawu pomiarowego największą długość kości udowej (L), szerokość poprzeczną nasady bliższej i dalszej (SNB, SND), oraz szerokość trzonów (ST) mierzoną w połowie długości tych kości [77, 78]. Do oceny i porównania względnych parametrów obrazujących dynamikę wzrostu badanych kości posłużono się:

1) wskaźnikiem długościowo-szerokościowy będącym ilorazem szerokości trzonu kości udowej mierzonego w połowie jego długości i największej długości kości udowej (ST/L)×100;

2) wskaźnikiem wyrażonym ilorazem pomiaru szerokości nasady dalszej i bliższej kości udowej (SND/SNB)×100;

3) wskaźnikiem wyrażonym ilorazem pomiaru szerokości nasady bliższej i długości kości udowej (SNB/L)×100;

4) wskaźnikiem wyrażonym ilorazem pomiaru szerokości nasady dalszej i długości kości udowej (SND/L)×100.

Badania densytometryczne wykonano techniką absorpcjometrii wiązek promieniowania rentgenowskiego o 2 różnych energiach, czyli DEXA. Pomiarów dokonywano przy użyciu osteodensytometru DPX-L Lunar, Wisconsin, USA w sposób opisany przez Pastoureau i wsp. [64], a wykorzystywany do badania kości długich. Aparat ten przed użyciem dostosowano do wykonywania pomiarów gęstości i zawartości składników mineralnych małych obiektów kostnych, jakimi są płodowe kości udowe. Wypreparowane kończyny ustalano za pomocą taśmy klejącej do dna plastikowego pojemnika, zalewano wodą do wysokości 2,5 cm i wykonywano pomiary wymienionych osteodensytometrem. Wyniki badań przedstawiono w postaci 2 jednostek pomiarowych BMD, czyli gęstości kości wyrażonej w g/cm^2 oraz BMC, czyli zawartości składników mineralnych w kości wyrażonej w gramach. Głównym parametrem wykorzystanym do oceny rozwoju kości w badaniach densytometrycznych była uśredniona wartość pomiarów BMC dla lewej i prawej kości udowej, ponieważ wartości BMD nie wykazywały korelacji z wiekiem badanych płodów. W badaniach tych wykorzystano płody 19-, 20-, 21-, 22-tygodniowe ze względu na ich największą liczebność w poszczególnych grupach wiekowych i najlepiej nadających się do oceny dynamiki rozwoju kości udowej oraz zmian wartości parametrów densytometrycznych u płodów. Kolejnym etapem przygotowania preparatów było prześwietlenie kości w ksylenie i zatopienie ich w parafinie. Z bloczków parafinowych wykonano skrawki o grubości 3 mikronów za pomocą mikrotomu Reichert–Younga i umieszczono je na szkiełkach podstawowych. Wykonane preparaty barwiono hematoksyliną i eozyną, a następnie przykryto szkiełkiem nakrywkowym. Badanie histometryczne kości udowych płodów ludzkich przeprowadzono przy użyciu analizatora obrazowego, sprzężonego z mikroskopem KS 300 Imaging System Zeiss, umieszczonego na platformie komputera P II 350 z kartą graficzną Matrix Millenium. Obraz mikroskopowy przekazywano do komputera za pomocą kamery wideo firmy Sony o wysokiej rozdzielczości. W mikroskopie natężenie światła stabilizowano automatycznie i zastosowano poziom filtra 1. Powiększenie w obiektywie wynosiło 30 razy, co ukazywało cały obszar poprzecznego przekroju nasady bliższej, dalszej oraz trzonów uwidocznionych na preparatach histologicznych kości. Otrzymane w ten sposób obrazy wprowadzono przy użyciu analizatora KS 300 do komputera i poddawano obróbce programem graficznym Adobe Photoshop. Wybór poszczególnych elementów następował przy tolerancji powierzchni określonych obszarem 25 pikseli.

Przy użyciu wymienionych metod zmierzono:

– całkowitą powierzchnię beleczek kostnych,
– powierzchnię beleczek kostnych bez jamek wewnętrznych,
– obwód beleczek kostnych,
– obwód beleczek kostnych wraz z jamkami wewnętrznymi.

Na podstawie otrzymanych wyników wyliczono:

– współczynnik gęstości kości (WPG),
– współczynnik rozproszenia,
– współczynnik zagęszczenia beleczek kostnych (WPZ).

Otrzymane i wybrane dane poddano także analizie skupień celem zbadania istnienia sprzężenia pomiędzy niektórymi cechami badanych kości i otrzymanych wyników histometrycznych z płcią badanych płodów. Analizę współzależności między badanymi zmiennymi przeprowadzono, obliczając współczynnik korelacji liniowej Pearsona dla zmiennych o rozkładzie zgodnym z normalnym, natomiast w przypadku, gdy przynajmniej w jednej z grup rozkład badanych parametrów był niezgodny z rozkładem normalnym, obliczono współczynnik korelacji rang Spearmana. Dopuszczalne prawdopodobieństwo błędu pierwszego rodzaju (poziom istotności testu p) przyjęto jako równe 0,05. Wykorzystując wybrane dane metryczne w korelacji z wiekiem płodowym, długością ciemieniowo-siedzeniową i długością trzonu, przeprowadzono analizę skupień obiektów oraz cech celem wykazania dymorfizmu płciowego. W przypadku badań densytometrycznych wyjątkowo odstąpiono od wyliczeń w typowych grupach wiekowych i ze względu na największą liczebność kości udowych, opis korelacji otrzymanych wyników z wiekiem płodowym i płcią wykonano dla płodów 19-, 20-, 21-, 22-tygodniowych. Opisując zaobserwowane zmiany, posłużono się uśrednionymi wartościami BMC. W badaniach histometrycznych porównań dokonywano w wyszczególnionych typowych 3 grupach wiekowych, podobnie jak w badaniach antropometrycznych.

Dodatkowo przedstawiono korelacje wyliczonych wskaźników histometrycznych z wiekiem płodowym, długością ciemieniowo-siedzeniową i długością trzonu badanych kości oraz zbadano cechy dymorfizmu płciowego w wybranej grupie płodów na podstawie analizy skupień obiektów oraz cech. Opisane analizy oraz obliczenia statystyczne wykonano w oparciu o pakiet Statistica i przykłady z piśmiennictwa [79, 80].

Wyniki

Wszystkie badane parametry antropometryczne kości udowej płodów ludzkich wykazały istotne statystycznie, dodatnie korelacje względem długości odpowiadających im kości oraz względem długości ciemieniowo-siedzeniowej odpowiadających im płodów. Nie udokumentowano znaczących różnic w dynamice wzrostu poszczególnych parametrów antropometrycznych w odpowiadających im grupach wiekowych, ani nie odnotowano w grupie badanych płodów istotnych statystycznie różnic w dynamice rozwoju poszczególnych okolic kości płodowej. Na podstawie uzyskanych danych nie stwierdzono cech lateralizacji. Podjęto także próbę oceny cech dymorfizmu płciowego na podstawie bezwzględnych danych antropometrycznych i uzyskano wyraźny podział badanych płodów na grupę z przewagą osobników płci męskiej i grupę z przewagą osobników płci żeńskiej. Oceniono także korelacje względnych wartości antropometrycznych, czyli wskaźników antropometrycznych. Tak jak w przypadku wartości bezwzględnych, podjęto próbę oceny cech dymorfizmu płciowego, ale na podstawie względnych danych antropometrycznych cech dymorfizmu nie stwierdzono. Celem porównania wielu cech antropometrycznych sprzężonych z wiekiem badanych płodów opisujących badane kości udowe w wybranej grupie płodów ludzkich zastosowano analizę skupień opartą na odległościach euklidesowych. Warte uwagi jest to, że po zastosowaniu wielu zmiennych antropometrycznych sprzężonych z wiekiem odpowiednich płodów ujawniają się cechy dymorficzne. Zawartość składników mineralnych kości udowej u płodów ludzkich wykazała wyraźny wzrost wraz ze wzrostem wieku płodowego. Minimalna uśredniona wartość całkowitego BMC płodów w 19. tyg. ciąży wynosiła 0,22 g, a maksymalna uśredniona wartość całkowitego BMC płodów w 22. tyg. ciąży wynosiła 0,46 g. Wartości BMC charakteryzujące płody w 19. Hbd są mniejsze od wartości BMC charakteryzujących płody w 20. Hbd. Różnica pomiędzy otrzymanymi wynikami w tych grupach jest bardzo wyraźna. Wartości BMC mierzone dla kości udowych płodów w 20. Hbd są mniejsze od wartości BMC charakteryzujących płody w 21. Hbd, a te z kolei mniejsze od wartości BMC dla kości udowych płodów w 22. Hbd. Jednakże różnice pomiędzy uśrednionymi wartościami BMC zmniejszają się wraz ze wzrostem wieku płodowego. Zwraca uwagę to, że im wyższy wiek płodu, tym różnice w wartościach BMC pomiędzy poszczególnymi grupami wiekowymi są mniejsze. Tempo wzrostu BMC spada znacznie po 21. Hbd. Badanie BMC nie ukazało różnic płciowych. W trakcie wykonanych badań densytometrycznych zwrócono uwagę na to, że pomiary BMD dla kości udowych płodów ludzkich cechują się dość znacznym rozrzutem wartości i w związku z tym nie można odnotować korelacji pomiędzy otrzymanymi danymi a wiekiem płodowym badanych płodów. Dokonano porównań współczynników histometrycznych, do których należą: współczynnik gęstości kości, współczynnik rozproszenia oraz współczynnik zagęszczenia kości. Zmienność współczynników monitorowano w nasadach i trzonach oraz porównywano otrzymane i uśrednione wartości odpowiednio w 3 grupach wiekowych. Zwraca uwagę intensywniejszy wzrost współczynnika gęstości przy słabym wzroście współczynnika zagęszczenia w trzonach kości w poszczególnych grupach wiekowych. Wynika z tego, że w trzonach gęstość kości wzrasta przy stosunkowo niskim udziale struktur beleczkowych. Natomiast w nasadach płodowych kości udowych zaznacza się również wzrost współczynnika gęstości kości, ale wyraźny jest wzrost współczynnika zagęszczenia beleczek. Jest to związane z rozbudową struktury beleczkowej tych części kości. Współczynnik rozproszenia związany jest z pojawianiem się struktur drobniejszych i we wszystkich badanych grupach był bez znaczenia.

Oceniono korelację zmiennych opisujących badane płody względem wskaźników histometrycznych. W tym przypadku dokonano porównań wskaźników histometrycznych badanych kości udowych z ich długością oraz długością ciemieniowo-siedzeniową i wiekiem płodowym.

Średnia wartość WPG oraz WPZ wzrasta wraz ze wzrostem wieku płodowego, a tym samym również ze wzrostem CRL. Wartości współczynnika rozproszenia maleją wraz ze wzrostem wieku płodowego, długości ciemieniowo-siedzeniowej i długości kości udowej u płodów ludzkich.

Celem porównania wielu cech opisujących badane kości udowe w wybranej grupie płodów ludzkich zastosowano analizę skupień opartą na odległościach euklidesowych. Warte uwagi jest to, że po zastosowaniu wielu zmiennych, takich jak antropometryczne, histometryczne oraz wiek płodu, ujawniają się cechy dymorficzne już na wczesnym etapie rozwoju kości udowej.

Dyskusja

Badania antropometryczne płodowych kości udowych prowadzone są od dawna. Początkowo dotyczyły tylko wyglądu kości na różnych poziomach ich rozwoju płodowego, później zaczęto opisywać rozwój kości płodowej i poszczególnych jej fragmentów w odniesieniu do rozwoju całego układu szkieletowego. *Felts* [14] w pracy dotyczącej rozwoju kości udowej u płodów ludzkich podał zasady, jakimi powinien się kierować autor badań antropometrycznych w wyborze parametrów pomiarowych opisujących rozwijające się obiekty. Wybór rodzaju mierzonych wymiarów kostnych

pozostawił autorowi badań, ale podkreślił, że powinny one spełniać dwa podstawowe warunki. Po pierwsze – powinny charakteryzować zmiany zachodzące w trakcie rozwoju w kilku okolicach badanych obiektów. Innymi słowy powinny być wykonywane w różnych miejscach obiektów. Po drugie – technika wykonywania pomiarów musi umożliwiać ich jednakowe wykonanie na obiektach młodszych i starszych [14]. *Felts* opisał 15 różnych wymiarów, z których korzystał, dokonując badań kości udowej u płodów, jak również te, wykorzystane przez innych autorów opisujący jej rozwój.

Rodzaje dokonanych pomiarów własnych na radiogramach uznawane są przez *Feltsa* za miarodajne i były zgodne z podawanymi przez niego zasadami [14]. Praca opisująca płodowy rozwój kości długich powinna opierać się przynajmniej na pomiarach 3 okolic badanego obiektu: okolicy proksymalnej, trzonu i dystalnej kości. Opisując szerokości nasad, szerokości trzonu w połowie jego długości i długość trzonu, oczywiście miano na myśli skostniałe okolice płodowej kości udowej, bo tylko te można uwidocznić na zdjęciu rentgenowskim płodów. Celem dokonania dokładniejszej analizy statystycznej pomiarów antropometrycznych badane płody podzielono na 3 grupy w zależności od wieku ciążowego. Porównując minimalne i maksymalne wartości mierzonych zmiennych antropometrycznych, to znaczy SNB, SND, ST i L, wykazano wyraźne różnice pomiędzy grupami wiekowymi. W grupie I wartości wszystkich mierzonych parametrów były mniejsze niż w grupie II, a w grupie II mniejsze niż w III. Przedstawione dane liczbowe wyrażają wysoce istotne statystycznie różnice pomiędzy wymiarami bezwzględnymi badanych kości udowych. Wynika z nich, że wraz ze wzrostem wieku płodowego rosną bezwzględne wymiary kości w badanych grupach wiekowych**.** Dowodzą temu wyliczone wartości średnie, mediany oraz poziomy istotności statystycznej wyrażające różnice międzygrupowe.

Malinowski i *Snatko* [73] podają, że dymorfizm płciowy cech somatycznych u płodów i małych dzieci wyrażony wartościami średnich arytmetycznych zaznacza się bardzo słabo, ale dotyczy to prawidłowego rozwoju morfologicznego. W badaniach własnych płody pochodziły z poronień samoistnych lub z porodów martwych, które najprawdopodobniej były wynikiem zaburzeń wewnątrzmacicznych, ale mimo wszystko uzyskane wyniki były zgodne z jego uwagami. Decydując się na wykonanie badań densytometrycznych, nie wypreparowywano kości, aby w trakcie usuwania tkanek miękkich nie uszkodzić elementów kostnych. Z tego powodu, wcześniejsze pomiary antropometryczne wykonano na radiogramach. W trakcie badań własnych zwrócono uwagę na to, że wartość BMD cechuje dość duża zmienność i nie udaje się uchwycić charakterystycznej korelacji z wiekiem płodowym. U płodów młodszych, wartości BMD wykazywały nieznaczną tendencję wzrostową, jednakże w kolejnych badaniach wartości te cechowała niska korelacja względem wieku płodowego. Inaczej przedstawiała się sytuacja badanych parametrów BMC. Wraz ze wzrostem wieku badanych płodów zaobserwowano systematyczny przyrost wartości BMC. Początkowo przyrost ten postępował powoli. Wyraźny skok wartości BMC zaobserwowano u płodów miedzy 19. a 21. tyg. ciąży. Później tempo wzrastania wartości BMC zmalało i różnice były mniej widoczne, choć mierzone wartości nadal systematycznie rosły. Dowodzi to w dużej mierze mocno dodatniej korelacji otrzymanych wartości BMC z wiekiem płodowym badanych płodów. Wyniki własne pokrywają się z uzyskanymi przez *Panattoni i wsp.*, którzy ocenili, że BMC i BMD mierzone w różnych okolicach kości udowej cechuje duża zmienność. Najwyższe otrzymane wartości pomiarowe obydwu tych parametrów pochodziły z centralnej okolicy trzonów a najniższe z okolic nasad [47]. Na podstawie pracy Panattoniego i wsp. uzupełnionej wynikami własnymi można jednoznacznie stwierdzić, że wraz z rozwojem kości udowej wzrasta zawartość składników mineralnych kości. Jest to związane ze zmianami wewnątrz kości, jakie niesie ze sobą morfogeneza i przebudowa struktury beleczkowatej. Tempo tego wzrostu ulega przyspieszeniu pod koniec I trymestru ciąży, ale indywidualne wartości BMC pod koniec rozwoju wewnątrzmacicznego i tak zależą od czynników osobniczych badanych płodów. Analizując bieżące, najnowsze, a także starsze doniesienia, nie zetknięto się z pracami opisującymi rozwój kości udowej u płodów ludzkich pod kątem zróżnicowania histometrycznego.

Wnioski

Uzyskane wyniki własne należą najprawdopodobniej do pierwszych, które opisują rozwój kości udowej w okresie życia wewnątrzmacicznego. Wyniki badań, które obejmowały analizę współczynnika gęstości kości, współczynnika rozproszenia oraz współczynnika zagęszczenia beleczek kostnych wykazały wyraźne zróżnicowanie w badanych przedziałach wiekowych płodów.

Okazało się, że współczynnik gęstości wykazuje tendencję wzrostową we wszystkich 3 strefach badanych kości, to znaczy nasadach bliższych, nasadach dalszych i trzonach kości we wszystkich grupach wiekowych płodów. Ciekawym spostrzeżeniem wydaje się również to, że współczynnik zagęszczenia beleczek kostnych w przypadku trzonów nie wykazywał tendencji wzrostowych, natomiast tendencja ta wystąpiła wyraźnie w nasadach bliższej i dalszej kości. Analizowany jednocześnie współczynnik rozproszenia nie wykazał wartości wzrostowych w żadnych z badanych grup i raczej utrzymywał stosunkowo stałe wartości. Różnice w zagęszczeniu beleczek w trzonie i nasadach należy tłumaczyć tym, że w trakcie rozwoju wewnątrzmacicznego następuje przebudowa kości w trzonie, tak jak obserwuje się to u osobników dojrzałych w okresie późniejszym. Przebudowa ta skłania się w kierunku kości zbitej. Zrozumiała jest więc zaobserwowana w nasadach odwrotna tendencja zachowania się wartości współczynnika zagęszczenia beleczek.

Piśmiennictwo

1. *Acermann I., Nowicki Z., Sarnacka-Keller M.*: Cytologia i histologia. PZWL, Warszawa 1971.
2. *Bochenek A., Richter M.*: Anatomia człowieka. T. I. PZWL, Warszawa 1990, 129–204.
3. *Cichocki T., Litwin J.A., Mirecki J.*: Kompendium histologii. Coll. Med. Uniw. Jagiell., Kraków 1996, 108–110.
4. *Adamiec E.*: Rozwój kości ramiennej u płodów ludzkich w świetle badań antropometrycznych, histologicznych i angiologicznych. [Maszynopis powieleny]. Pom. Akad. Med. w Szczecinie, Szczecin 2001.
5. *Bartel H.*: Embriologia. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1999.
6. *Krechowiecki A., Czerwiński F.*: Zarys anatomii człowieka. PZWL, Warszawa 1992.
7. *Łasiński W.*: Anatomia topograficzna i stosowana. PZWL, Warszawa 1983.
8. *Ostrowski K., Krasowski T., Pieńkowski M.*: Embriologia ogólna. PZWL, Warszawa 1979.
9. *Sadler T.W.*: Embriologia lekarska. Med. Tour Press International, Warszawa 1993, 9, 139–156.
10. *Dega W.*: Różnice płciowe w budowie miednicy, kości udowych i stawów biodrowych u płodów ludzkich. Przegl Antrop. 1933, 7, 86–97.
11. *Skowron S.*: Od komórki do niemowlęcia. Wiedza Powszechna, Warszawa 1958.
12. *Luthiger V.*: Die differenzierung der menschlichen Extremitätenmuskeln in Relation zu den Embryonalstadien. Z Anat Entwicklungsgesch. 1974, 145, 243–260.
13. *Bagnall K.M., Harris P.F., Jones P.R.M.*: A radiographic study of the longitudinal growth of primary ossification centers in limb long bones of human fetus. Anat Rec. 1982, 203, 239–299.
14. *Felts W.J.L.*: The prenatal development of the human femur. Am J Anat. 1954, 94, 1–44.
15. *Noback C.R., Noback E.*: Demonstrating the osseons skeleton of human embryos and fatuses. Stain Tech. 1944, 19, 51–54.
16. *Noback C.R., Robertson G.G.*: Sequence of appearence of ossification centers in the human skeleton during the forst five prenatal month. Am J Anat. 1951, 89, 1–28.
17. *O'Brien G.D., Queenan J.T.*: Growth of the ultrasound fetal femur length during normal pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1981, 141, 833–837.
18. *Flecker H.*: Time of appearance and fusion of ossification centers as observed by roentgenographic methods. Am J Roentgenol. 1942, 47, 97–159.
19. *Gardner E., Gray D.J.*: The prenatal development of the human femur. Am J Anat. 1970, 129, 121–140.
20. *Gardner E.*: Osteogenesis in the human embryo and fetus. In: The biochemistry and phisiology of bone. Ed. G.H. Bourne. Academic Press, New York 1956.
21. *Gray D.J., Gardner E.*: The prenatal development of the human humerus. Am J Anat. 1969, 124, 431–446.
22. *Oliver G., Pineau H.*: Determination of l'age du foetus et de l'embryon. Vigot, Paris 1962.
23. *Willier B.H.*: Phases in embryonic development. J Cell Comp Physiol. 1954, 43, 307–317.
24. *Bielańska-Osuchowska Z., Kawiak J.*: Struktura funkcjonalna komórek i tkanek. PWN, Warszawa 1981.
25. *Marowska J.*: Przebudowa kości w warunkach fizjologicznych. Medycyna 2000. 1991, 2, 20–23.
26. *Lutken P.*: Investgation into the position of the nutrient foramina and the direction of the vessel canals in the shafts of the humerus and femur in man. Acta Anat. 1950, 9, 57–68.
27. *Skawina A.*: Badania nad unaczynieniem kości długich kończyny dolnej u płodów ludzkich. [Maszynopis powielany]. Uniw. Jagiell., Kraków 1977.
28. *Skawina A., Miaśkiewicz Cz.*: Nutrien foramina in femoral, tibial and fibular bones in human fetuses. Folia Morphol. 1982, 41, 4, 469–481.
29. *Moss M.L., Noback C.R., Robertson G.*: Critical developmental horizons in human fetal long bones. Am J Anat. 1955, 97, 155–175.
30. *O'Rahilly R.*: The ossification on the skeleton of the limbs. Irish J Med Sci. 1962, 37, 2, 78–81.
31. *Saunders I.W.*: Control of growth patterns in limb development. In: Normal and abnormal embryologic development. Ed. C.H. Frantz. Netvonal Research Conncil, Washington 1967.
32. *Frost H.M.*: Dynamics in bone remodeling. In: Bone biodynamics. Ed. H.M. Frost. 1964, 315–333.
33. *Frost H.M.*: Histomorphometry of trabecular bone. In: Bone Histomorphometry II. Intern. Workshop, Lyon 1976, 361–476.
34. *Pryor J.W.*: Differences in the time of development of the male and female skeleton. Anat Rec. 1923, 25, 267–273.
35. *Konikow M.*: Zur Lehre von der Entwicklung des Beckens und seiner geschlechtlichen Differenzierung. Arch Gynak. 1894, 45, 19–41.
36. *Sulisz T.*: Rozwój kości miednicznej płodów ludzkich w świetle badań antropometrycznych i densytometrycznych. [Maszynopis powielany]. Pom. Akad. Med. w Szczecinie, Szczecin 2002.
37. *Halonen L.*: Rontgenologisch-anatomische Untersuchungen uber die Entwicklung der Knochen der freien Extremiteten beim Menschen. I. Die Extremitenknochen der Feten. Acta Societatis Medicorum Fennicae "Duodecim". Suonalaisen Laakariseuran Duodecim in Toimituksia. Helsinki 1929, T. 11, Fasc. 3, 1–151.
38. *Czerwiński F., Partyka C., Pilarczyk K.*: Ocena wieku płodowego na podstawie badań radiologicznych kości udowej u płodów ludzkich. Międzynarodowy Kongres Nauk Antorpologicznych „Antropologia 2000". Bydgoszcz, 23–25 czerwca 2000, R3, 251–252.
39. *Krechowiecki A., Czerwiński F., Daniel B.*: Anthropometric and radiologic studies on the internal structure of selected regions of the mandibule. Folia Morpho. 1973, 32, 4.
40. *Mokrzyński S., Chlubek D., Mikulski T.*: Zastosowanie badań mikrodensytometrycznych do oceny wpływu fluoru na mineralizację kości płodów. Pol Przegl Radiol Med Nukl. 1994, 58, 1–2, 62–64.
41. *Przedlecki J.*: Absorbcjometryczne badania mineralizacji kości. Probl Med Nauki. 1991, 5 (10), 139–145.
42. *Tatoń G., Korkosz A., Głuszko P., Kuśmiderski J., Rokita E., Urbanik A.*: Ilościowa ocena wybranych metod densytometrycznych. Post Osteoartrol. 1998, 10, 24–37.
43. *Tsukahara H., Sudo M., Umezaki M.*: Measurement of lumbar spinal bone mineral density in preterm infants by dual-energy x-ray absorptiometry. Biol Neonate. 1993, 64, 96–103.
44. *Urbanowicz Z.*: Słownik encyklopedyczny anatomii człowieka. Morpol, Lublin 2000.
45. *Hill A.H.*: Fetal age assessment by centers of ossification. Am J Phys Anthropol. 1938, 24, 251–272.
46. *Mall F.P.*: On the age human embryos. Am J Anat. 1918, 23, 397–422.
47. *Panattoni G.I., Amelio P.D., Di Stefano M., Sciolla A., Isaia G.C.*: Densitometric study of developing femur. Calcif Tissue Int. 1999, 64, 133–136.
48. *Partyka C., Parafiniuk M., Czerwiński F.*: Rozwój kości udowej u płodów ludzkich w świetle badań histometrycznych trzonów tych kości. Ogólnopolska Konferencja Naukowa Anatomii Rozwojowej Człowieka, Szczecin, 20–22 września 2002 r.
49. *Damilakis J. Perisinakis K. Vrahoriti H.*: Emryo-fetus radiation dose and risk from dual X-ray absorptiometry examinatios. Osteoporos Int. 2002, 13 (9), 716–722.
50. *Salle B.L., Braillon P., Glorieux F.H., Brunet J., Cavero E., Meunier P.J.*: Lumbar bone mineral content measured by dual energy X-ray absorptiometry in newborns and infants. Acta Paedriatr. 1992, 81, 953–958.
51. *Wiechowska-Dobosz M.*: Ocena wpływu owariektomii oraz podaży fluoru na kość żuchwy szczura. [Maszynopis powielany]. Pom. Akad. Med. w Szczecinie, Szczecin 2002.
52. *Czerwiński E., Hübner K., Bajer M.*: Ilościowa analiza struktury kostnej na radiogramie. Chir Narządów Ruchu Ortop Pol. 1994, 59, Suppl. 3, 605–609.
53. *Czerwiński E., Hübner K., Sawicki A.Z., Szawdyn J., Badurski J.E., Hoszowski K.J.*: Komputerowa analiza różnych struktur kości. Chir Narządów Ruchu Ortop Pol. 1994, 59, Suppl. 3, 599–604.
54. *Sawicki A.*: Trepanobiobsja kości i histomorfometriat kanki kostnej w diagnostyce chorób kości. In: Diagnostyka osteoporozy 2000. Ed. R.S. Lorenc. Osteoforum, Warszawa 2000.

55. *Brailsford J.*: The radiology of bones and joints. *J* & A Churchill, London 1945.
56. *Daniel B.*: Atlas anatomii radiologicznej człowieka. PZWL, Warszawa 1988, 91–93.
57. *Dega W.*: Metody badań miednicy, stawu biodrowego i kości udowych płodów ludzkich. Przegl Antrop. 1932, 6, 17–25.
58. *Avila-Diaz M., Flores-Huerta S., Martinez-Muniz L., Amanto D.*: Increments in wole body bone mineral content associated with weight and lenght in pre-term and full-term infants during the first 6 months of life. Arch Med Res. 2001, 32, 288–292.
59. *Chitty L.S., Altman D.G., Henderson A., Campbell S.*: Charts of fetal size: 4. Femur length. Br J Obstet Gynaecol. 1994, 101, 132–135.
60. *Grannum P.T.A.*: Ultrasonic measurements for diagnosis. In: Intrauterine growth retardation. A practical approach. Eds: T.L. Gross, R.J. Sokol. Year Book Medical Publishers, Chicago 1989, 123–157.
61. *Guihard-Costa A.M., Droulle P., Larroche J.C.*: Growth velocity of the biparietal diametre, abdominal transverse diametre, andfemur length in the fetal period. Early Hum Dev. 1991, 27, 93–102.
62. *Hadlock F.P., Harrist R.B., Martinez-Poyer J.*: How accurate is second trimester fetal dating. J Ultrasound Med. 1991, 10, 557–561.
63. *Pluta M.*: Mikroskopia optyczna. PWN, Warszawa 1982.
64. *Williams J.W.*: Położnictwo. Wyd. Lek. Eskulap, Warszawa 1937.
65. *Zieliński K., Strzelecki M.*: Komputerowa analiza obrazu biomedycznego. Wstęp do morfometrii i patologii ilościowej. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa – Łódź 2002.
66. *Skałba P.*: Endokrynologia ginekologiczna. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1998.
67. Osteoporoza. Zasady rozpoznawania i leczenia. Ed. C.J. Rosen. Springer, PWN Warszawa 1998.
68. *Bożiłow W., Sawicki K.*: Metody badań zmienności cech anatomicznych człowieka podczas rozwoju prenatalnego i okołoporodowego. Akad. Med. we Wrocławiu, Wrocław 1980.
69. *Bożiłow W., Sawicki K.*: Metodyka antropometrycznego badania płodów. Mat Prac Antrop. 1972, 83, 185–247.
70. *Woźniak W., Bruska M.*: Length of femur and tibia in human embryos aged 7 and 8 weeks. Folia Morphol. 1999, 58, 89–94.
71. *Bożiłow W., Sawicki K.*: Zmiany zewnętrznych wymiarów ciała płodów ludzkich pod wpływem formaliny. Mat Prac Antrop. 1970, 79, 91.
72. *Malinowski A., Bożiłow W.*: Podstawy antropometrii. Metody, techniki, normy. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa – Łódź 1997.
73. *Malinowski A., Snatko J.*: Antropologia. PZWL, Warszawa 1989.
74. *Pineau H.*: La croissance et ses lois. Lab Anat Fac Med Paris. 1965.
75. *Krahl V.E., Mueller C.W.*: Permanent dry preparations of cartilage and bone. A method especially applicable to fetal material. Anat Rec. 1947, 97, 41–45.
76. *Czerwiński E., Białas B., Sadlik P., Kobylecka K.*: Zależność obrazu radiologicznego struktury kostnej od zawartości minerałów i cech morfometrycznych kości gąbczastej. Chir Narządów Ruchu Ortop Pol. 1990, 55, 270–275.
77. *Czerwiński F., Sulisz T., Badowicz B., Białecki P.*: Gestational age of the human fetuses used for research in basic sciences-calculation based on fetal femur length. The 17th Congress of the Polish Anatomical Society with International Participation. September 3–6, Gdańsk 1996, 21.
78. *Krahl V.E.*: An apparatus for measuring the torsion angle in long bones. Science. 1944, 99, 498.
79. *Stanisz A.*: Przystępny kurs statystyki w oparciu o program Statiscica PL na przykładach z medycyny. StatSoft Polska, Kraków 1998.
80. *Stanisz A.*: Przystępny kurs statystyki w oparciu o program Statiscica PL na przykładach z medycyny. T. II. StatSoft Polska, Kraków 2000.

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
2013, 59, 1, 100–3

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

WATSU – NOWOCZESNA METODA ZNAJDUJĄCA ZASTOSOWANIE W FIZJOTERAPII, ODNOWIE BIOLOGICZNEJ I SPORCIE

WATSU: A MODERN METHOD IN PHYSIOTHERAPY, BODY REGENERATION, AND SPORTS

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

Progress in existing methods of physiotherapy and body regeneration and introduction of new methods has made it possible to precisely select the techniques according to patient needs. The modern therapist is capable of improving the physical and mental condition of the patient. Watsu helps the therapist eliminate symptoms from the locomotor system and reach the psychic sphere at the same time.

K e y w o r d s: Watsu – Shiatsu – hydrotherapy – physiotherapy.

Streszczenie

Rozwój istniejących metod stosowanych w fizjoterapii i odnowie biologicznej oraz powstawanie nowych pozwalają na precyzyjny dobór dostępnych technik do potrzeb pacjenta. Współczesny terapeuta ma możliwość pracy zarówno nad stanem fizycznym, jak i psychicznym pacjenta. Terapia Watsu umożliwia fizjoterapeucie zniesienie dolegliwości w obrębie układu ruchu pacjenta. Równocześnie pozwala na dotarcie do sfery psychicznej.

H a s ł a: Watsu – Shiatsu – hydroterapia – fizjoterapia.

*

Nieustanny postęp nauk medycznych pozwala na rozwój istniejących metod fizjoterapeutycznych oraz wprowadzanie nowych rozwiązań. Umożliwia to wyjście naprzeciw oczekiwaniom i wymaganiom pacjenta. Terapeuta dostosowując plan terapii, uwzględnia w nim wszystkie potrzeby zarówno fizyczne, jak i natury psychologicznej. Styl życia i stres bardzo często doprowadzają do wystąpienia patologicznego napięcia mięśniowego, bólu kręgosłupa, zaburzeń snu lub łaknienia. W takich sytuacjach niezbędnie jest holistyczne podejście do pacjenta. Leczenie powinno niwelować objawy oraz przyczyny choroby, z jaką zgłasza się osoba.

Naprzeciw tym oczekiwaniom wychodzi metoda Watsu, nazwana tak od słów Water oraz Shiatsu [1]. Jej prekursorem jest Harold Dull, który na początku lat 80. XX w. rozpoczął pracę z wykorzystaniem technik shiatsu w wodzie. Nie jest to jednak jedynie masaż, streching i hydroterapia. Watsu to bardzo rozwinięta forma pracy z ciałem, obejmująca sekwencje ćwiczeń, ucisków i mobilizacji [2, 3]. Wszystkie sekwencje odbywają się w wodzie, której temperatura oscyluje wokół 33–35°C. Temperatura wody jest bardzo ważnym czynnikiem. Ma wpływ na końcowy efekt terapeutyczny, którym jest głęboka relaksacja [1, 3, 4, 5]. Watsu wykorzystuje elementy Zen Shiatsu – japońskiego systemu pracy na punktach energetycznych [3]. Opiera się on na stymulacji przepływu energii Qi. Energia ta krąży w kanałach zwanych meridianami. Poszczególne sekwencje Watsu umożliwiają ucisk punktów shiatsu, dzięki czemu możliwe jest przywrócenie prawidłowego przepływu energii w meridianach [1]. Właściwie dobrany plan sesji daje uczestnikowi poczucie swobody i bezpieczeństwa. Istotnym czynnikiem jest dobór odpowiednich sekwencji, ich tempa oraz intensywności

do stopnia zaawansowania terapii. W początkowym stadium sekwencje powinny być proste, łagodne, w kolejnych można wprowadzić skomplikowane i wielopłaszczyznowe ruchy.

Przebieg sesji

Sesja Watsu trwa od 30 minut do godziny i może być przeprowadzana jedynie przez wykwalifikowanego terapeutę. Przed rozpoczęciem terapii prowadzący przeprowadza dokładny wywiad z pacjentem. Uzyskuje dzięki temu informacje dotyczące stanu zdrowia oraz o wskazaniach do terapii lub występujących przeciwwskazaniach do jej odbycia [6, 7]. Terapeuta wyjaśnia, na czym polega sesja Watsu, podkreśla istotność relaksacji i odprężenia podczas terapii.

Kolejnym krokiem jest uzyskanie pozycji wyjściowej. Pacjent podtrzymywany przez terapeutę układa się na wodzie. Terapeuta lewą ręką podtrzymuje szyję, a prawą kręgosłup na wysokości kości krzyżowej [3]. Sesję rozpoczynają proste sekwencje, ruchy są harmonijne, rytmiczne, skoordynowane z oddechem pacjenta. Ciepło otaczającej wody oraz płynność ruchu wprowadzają w stan relaksacji [7, 8]. Podczas sesji ćwiczenia stają się coraz bardziej intensywne, włączane są elementy strechingu, mobilizacji i uciski punktów Shiatsu. Ważne jest, aby wszystkie te elementy przeplatane były momentami bezruchu, wyciszenia. Terapeuta zmienia pozycje pacjenta, tak aby możliwa była praca na wszystkich częściach ciała. Pozycje te mogą być bardzo złożone i wymagać bliskiego kontaktu terapeuty z pacjentem. Istotnym jest, aby uprzedzić o tym fakcie przed rozpoczęciem wykonywania sesji. W sytuacji, gdy bliski kontakt stwarza pacjentowi trudność, należy zrezygnować z sekwencji wymagających takich pozycji ułożeniowych [7]. Możliwe, że po kilku sesjach Watsu terapeuta zyska zaufanie pacjenta, który pozwoli na wykonanie ćwiczeń w bliskim kontakcie. W opisywanej metodzie kluczowy jest kontakt terapeuta–pacjent. Relacja powinna być oparta na wzajemnym zaufaniu i zrozumieniu. Tylko w takiej sytuacji możliwe jest uzyskanie przez odbierającego sesję głębokiej relaksacji [1].

Każdy człowiek ma swoją własną pływalność. Pozwala mu ona na utrzymywanie się na powierzchni wody [9]. W przypadku osób, u których pływalność jest mniejsza lub osób cięższych, podczas sesji Watsu stosowane są opaski wypornościowe. Umieszczone na kończynach dolnych, ułatwiają swobodne unoszenie się na wodzie i pracę terapeuty. Jest to istotne udogodnienie, gdyż podczas sesji twarz pacjenta powinna być ciągle nad powierzchnią wody, umożliwiając mu swobodne oddychanie [3, 7].

Odpowiednie zakończenie sesji terapeutycznej pozwala na łagodny powrót ze stanu ralaksacji. Ważne jest stabilne ułożenie pacjenta w pozycji siedzącej opartej o ścianę basenu. W tej pozycji, asekurując, należy zaczekać aż pacjent powróci do stanu pełnej świadomości [7].

Wskazania i przeciwwskazania do stosowania terapii Watsu

Istnieje szereg wskazań kwalifikujących pacjenta do uczestnictwa w terapii Watsu. Metoda z powodzeniem stosowana jest w rehabilitacji, odnowie biologicznej oraz fizjoterapii sportowej. Największe zastosowanie obserwuje się wśród pacjentów ze wzmożonym napięciem mięśniowym, przewlekłymi dolegliwościami bólowymi w obrębie kręgosłupa oraz chorobą zwyrodnieniową stawów [7, 8, 10]. Metoda Watsu stosowana jest również wśród dzieci autystycznych, nadpobudliwych i u osób cierpiących na mózgowe porażenie dziecięce [1].

Badania prowadzone w Gateway Education Center potwierdziły pozytywny wpływ na rehabilitowane tą metodą dzieci. Zaobserwowano zwiększoną ruchomość w stawach oraz zmniejszone napięcie mięśniowe. Dzieci stały się mniej agresywne, spokojniejsze i otwarte na nowe aktywności [1].

W ostatnich latach rozszerzono możliwości wykorzystania metody o pracę z zawodnikami. Ciepła woda zmniejsza napięcie mięśniowe i aktywuje część parasympatyczną autonomicznego układu nerwowego, która odpowiada za procesy regeneracyjne. Sesje terapeutyczne można prowadzić w każdym okresie treningowym zawodnika. Podczas intensywnych przygotowań do startu wykorzystuje się metodę Watsu 2–3 razy w tygodniu. W okresie startowym, który jest czasem największego stresu i zmęczenia, sesje Watsu wspomagają relaksację oraz regenerację. Częstotliwość wykonywania terapii jest mniejsza, zazwyczaj raz w tygodniu. W okresie regeneracji, kończącym sezon, sesje Watsu mogą odbywać się codziennie. Ułatwiają powrót zawodnika do równowagi psychicznej, wspomagają regenerację [11].

Przeciwwskazania do stosowania metody są takie, jak przy zabiegach hydroterapii, kinezyterapii czy terapii manualnej, czyli podwyższona temperatura ciała, niewyrównane choroby układu krążenia, otwarte rany, tracheostomia, zaawansowana osteoporoza, choroby skóry, alergie na środki chemiczne używane w basenach, choroba morska [6, 7].

Szeroki zakres zastosowań terapii Watsu oraz jej skuteczność powodują rosnące zainteresowanie metodą zarówno wśród pacjentów, jak i fizjoterapeutów. System szkoleń terapeutów jest poddawany stałej weryfikacji przez Wordwide Aquatic Bodywork Association (WABA). Umiejętności uczestników kursu są kontrolowane przez instruktorów poprzez egzaminy kończące każdy etap szkolenia [7].

System szkoleń obejmuje trzy stopnie. Watsu 1 to podstawowy kurs pozwalający na zapoznanie się z głównymi sekwencjami używanymi podczas sesji terapeutycznej. Pozwala na wykonanie sesji trwającej ok. 30–45 min. Watsu 2 jest szkoleniem uzupełniającym, podczas którego studenci zapoznawani są z dodatkowymi sekwencjami oraz masażem Shiatsu. Umiejętności zdobyte podczas tego kursu pozwalają na wykonanie pełnej, trwającej godzinę

sesji. Po ukończeniu obydwu szkoleń uczestnik zdaje egzamin, który daje mu status Watsu Provider, pozwalający na wykonywanie komercyjnych sesji. Watsu 3 (Free Flow) to nauka strechingów, zaawansowanych ćwiczeń i ich adaptacja do indywidualnych potrzeb pacjenta. Pozytywne ukończenie trzech stopni szkolenia daje możliwość uzyskania pewnych praw do stosowania metody oraz uzyskania stopnia Watsu Practitioner [7].

Piśmiennictwo

1. *Wieser A.*: Watsu for children with severe and profound disabilities. Aquat Ther J. 2007, 9 (2), 9–15.
2. *Diffendal J.*: Exploring aquatics. Adv Occup Ther Pract. 2002, 18 (8), 11–14.
3. *Zagórski T.*: Watsu – shiatsu w wodzie. Spa Houses. 2007, 2, 46–50.
4. *Nowotny J.*: Kształtowanie umiejętności ruchowych – podstawy teoretyczne i aspekty praktyczne. Śl. Akad. Med. w Katowicach, Katowice 2002, 147–148.
5. *Nowotny J.*: Edukacja i reedukacja ruchowa. Kasper, Kraków 2003, 165–168.
6. *Schoedinger P.*: Precautions for aquatic bodywork. www.waba.com (15.07.2010).
7. *Zagórski T.*: Watsu – nowy wymiar rehabilitacji w wodzie. Rehabilitacja w Praktyce. 2008, 3, 44–45.
8. *Matthiessen P., Caspers K.*: Research Project with chronic pain. www.watsu.com (14.07.2005).
9. *McAndrews M.*: Aquatic therapy can help manage the symptoms of many different conditions. www.occupational-therapy.advanceweb.com (16.07.2010).
10. *Schoedinger P.*: Benefits of Watsu for people with orthopedic, neurologic, and rheumatologic special needs. Comprehensive Aquatic Therapy 3rd Edition.
11. *Zagórski T.*: Watsu for Athletes. Watsu, 30 lat ciągłego rozwoju w rehabilitacji, SPA i sporcie. 3–5.09.2010, Głęboczek 2010.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2013, 59, 1, 103–11

EWA SYGIT-KOWALKOWSKA

ZACHOWANIA ZDROWOTNE OSÓB W OKRESIE PÓŹNEJ DOROSŁOŚCI – SOCJODEMOGRAFICZNE KORELATY I RÓŻNICE MIĘDZY ŚRODOWISKAMI SPOŁECZNYMI

THE HEALTH BEHAVIOUR OF PEOPLE IN LATE ADULTHOOD – SOCIODEMOGRAPHIC CORRELATIONS AND DIFFERENCES BETWEEN SOCIAL ENVIRONMENTS

Katedra Społecznej Psychologii Zdrowia, Rehabilitacji i Zarządzania Uniwersytet Kazimierza Wielkiego,
ul. Staffa 1, 85-867 Bydgoszcz
Kierownik: prof dr hab. *Roman Ossowski*

Streszczenie

Wstęp: Rosnąca liczba osób starszych w społeczeństwie wymusza zmiany w zakresie promocji zdrowia i edukacji zdrowotnej. Problemem staje się profilaktyka starzenia, a co za tym idzie – zachowanie zdrowia.

W badaniu analizowano zależności występujące między poszczególnymi kategoriami zachowań zdrowotnych osób starszych a zmiennymi społeczno-demograficznymi charakteryzującymi tę grupę badawczą. Pod uwagę wzięto: wiek, płeć, wykształcenie osób badanych oraz fakt przynależności do środowiska Uniwersytetów Trzeciego Wieku (UTW) bądź środowiska pomocy społecznej (DPS).

Materiał i metody: Przebadano 199 osób po 60. r.ż., mieszkających w Bydgoszczy i Toruniu. W badaniu posłużono się metodą kwestionariuszową, przy wykorzystaniu inwentarza zachowań zdrowotnych autorstwa Juczyńskiego. Do analizy statystycznej zastosowano test nieparametryczny Spearmana i Test U Manna–Whitneya.

Wyniki: Spośród czterech kategorii zachowań zdrowotnych oraz ogólnego ich nasilenia tylko wynik pozytywnego nastawienia psychicznego pozostaje w istotnie statystycznym związku z przynależnością do grupy DPS bądź UTW ($p = 0{,}003$). Wykształcenie okazało się być tą zmienną, która najczęściej koreluje z zachowaniami zdrowotnymi (ich ogólnym wskaźnikiem na poziomie $p = 0{,}005$ oraz pozytywnym nastawieniem psychicznym na poziomie $p = 0{,}000$). Im wyższe wykształcenie, tym większe nasilenie tych zachowań. Zmienna płeć ma marginalne

Summary

Purpose: The increasing number of elderly people living in society draws attention to the problem of health promotion and health education. The present-day problem is prevention in late adulthood and – as a consequence – keeping healthy.

In this study the relationships between the individual categories of the health behaviour of the aged and those social-demographic variables which characterize this research group were analysed. The following were taken into consideration: age, sex, education of the test subjects, and whether or not the test subjects belong to a University of the Third Age (UTW) circle, or whether or not the test subjects belong to a social welfare centre circle (DPS).

Material and methods: A total of 199 persons, over 60 years old, living in Bydgoszcz and Torun were tested. The questionnaire method was used in the study. The questionnaire used was the Health Behaviour Inventory by Z. Juczyński. Spearman's non-parametric test and the Mann–Whitney U Test were used for statistical analysis.

Results: Among the four categories of health behaviour and its general intensity only the positive psychological attitude score has a relationship that is of statistical significance to belonging to a DPS or UTW group. Education was seen to be the variable that most often correlates with health behaviour (the behaviour's general indicator and positive psychological attitude). The higher the level of education, the greater the intensity of this behaviour. The

znaczenie. Jedynie w stosunku do nawyków żywieniowych istnieje statystyczna zależność między zmiennymi (p = 0,031). Wiek różnicuje wyniki dotyczące nawyków snu i rekreacji, aktywności fizycznej. Młodsza grupa uzyskała średnio niższe wyniki (p = 0,008).

Wnioski: Zachowania w okresie późnej dorosłości uwarunkowane są zarówno przynależnością do grup DPS, UTW, jak i cechami o charakterze socjodemograficznym. Nie wykazano jednak dominującej zmiennej, która w sposób znaczący różnicuje poszczególne kategorie tych zachowań. Programy promujące zdrowy styl życia należy kierować zatem do szerokiej grupy odbiorców w okresie późnej dorosłości. Wiek, płeć, wykształcenie, są na tyle mało istotnymi predykatorami zachowań zdrowotnych, że należy odwoływać się do innych zasobów ludzkich.

H a s ł a: zdrowie – osoby starsze – opieka społeczna – Uniwersytety Trzeciego Wieku.

sex variable is of marginal significance. The p-value is less than 0.05 (p < 0.05) only for eating habits. Age differentiates the scores pertaining to sleeping and recreational habits, along with physical activity. The younger group scored lower, on average.

Conclusions: Health behaviour during the period of late adulthood is influenced by both belonging to DPS or UTW groups and sociodemographic characteristics. There was no evidence of a dominating variable which significantly differentiates the individual health behaviour categories. Programmes promoting healthy lifestyle should be addressed to a wide group of recipients. Variables such as age, sex and level of education are not as significant for health behaviours as predicted. That is the reason to refer to other sociodemographic parameters.

K e y w o r d s: health behaviour – aged people – Social Welfare – Universities of the Third Age.

Wstęp

W XXI w. problematyka zdrowego stylu życia zyskała na szczególnym znaczeniu, co wynika m.in. ze wzrostu udziału osób starszych w populacji ogólnej, rozpowszechniania się chorób cywilizacyjnych oraz gwałtownego pogorszania się stanu zdrowia psychicznego [1, 2, 3, 4]. Zmiany te pociągają za sobą konieczność szukania nowych rozwiązań w celu polepszania stanu zdrowia.

Bee i *Boyd* dowodzą, że okresem życia, w którym kondycja człowieka może ulec znaczącemu pogorszeniu, jest późna dorosłość [5]. W związku z występującym zjawiskiem starzenia się społeczeństwa istnieje duże zapotrzebowanie na tworzenie struktur wsparcia w postaci ośrodków leczniczo-opiekuńczych, poradni geriatrycznych oraz klinik o tym profilu. Jednak aby zapobiec takiej sytuacji, można świadomie podejmować prozdrowotne zachowania na podczas całego życia. Poprzez dbałość o higieniczne i zrównoważone funkcjonowanie człowiek może znacząco wpływać na swój dobrostan. Zauważa się, że nowoczesne osiągnięcia w zakresie medycyny i rehabilitacji powodują zwiększanie się liczebności grupy sprawnych, aktywnych seniorów, do których skierowane są oferty uniwersytetów Trzeciego Wieku (UTW) i klubów seniora [6].

Postanowiono przyjrzeć się, jak kształtują się zachowania zdrowotne w grupie seniorów w zależności od poszczególnych zmiennych. Wzięto pod uwagę fakt, że okres rozwojowy, jakim jest późna dorosłość, warunkują w znacznej mierze czynniki środowiskowe i społeczno-kulturowe.

Postawiono pytania o to, które zmienne demograficzne (wiek, płeć, wykształcenie) pozostają we współzależności z poszczególnymi kategoriami zachowań zdrowotnych, także w jaki sposób funkcjonowanie na UTW i przebywanie w ośrodkach pomocy społecznej (DPS) różnicuje

Introduction

In the 21st century, the topic of healthy lifestyle is becoming more important. This is the result of, among other reasons, modern changes, such as: an increase in the activity of the aged in the general population, the spread of illness associated with the progress of civilization, and a sharp deterioration of mental health [1, 2, 3, 4]. These changes result in the need to search for new ways to improve the state of health.

Bee and *Boyd* (2011) have recently shown that late adulthood is the period of life during which a person's condition may be subject to significant deterioration [5]. High demand for the creation of support structures, such as chronic medical care homes, geriatric clinics or other related clinics, exists thanks to the phenomenon of today's aging society. To prevent the occurrence of this type of situation, one can consciously undertake pro-health activities during one's entire life. By functioning in a hygienic and balanced manner, one can significantly influence one's welfare. It is noted that modern achievements in the fields of medicine and rehabilitation are causing the number of able-bodied, active seniors, to which the University of the Third Age (UTW) and senior club offers are directed, to increase.

The factors influencing the decision to examine how the health behaviour of the senior groups is developing with respect to individual variables were: the phenomenon of aging societies and the simultaneous increase in activity among senior groups. It was taken into consideration that environmental and social-cultural factors significantly condition the development period that is late adulthood.

The following questions were posed: Which demographic variables (age, sex, education) remain interdependent on the individual categories of health behaviour? In which manner does functioning at a University of the Third Age and visiting social welfare centres (DPS) differentiate the

zachowania zdrowotne osób w okresie późnej dorosłości. Przyjęto następujące hipotezy badawcze:

a) istnieją różnice w poszczególnych kategoriach zachowań zdrowotnych w zależności od wieku, płci i wykształcenia osób badanych;

b) grupa korzystająca z oferty uniwersytetów (grupa UTW) i grupa osób objętych opieką ośrodków pomocy społecznej (grupa DPS) różnią się w zakresie zachowań zdrowotnych.

Wyniki badań mogą stać się podstawą do opracowania programu z zakresu promocji zdrowia, skierowanej do osób starszych. Różnice w zakresie wyników pozwolą dostosować zakres oddziaływań o charakterze profilaktycznym, uwzględniając m.in. specyfikę ośrodków, w których funkcjonują osoby starsze, oraz ich nawyki i zachowania.

Materiał i metody

Grupę, która stała się przedmiotem badań, stanowiły osoby po 60. r.ż., które wedle klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) są uważane za osoby starsze [7].

W badaniu wykorzystano inwentarz zachowań zdrowotnych (IZZ), autorstwa Juczyńskiego. Zastosowane w badaniu narzędzie diagnostyczne zostało użyte zgodnie z instrukcją podaną w podręczniku. W ramach konstrukcji narzędzia IZZ wyodrębniono 5 grup wyników:

a) ogólny wskaźnik zachowań zdrowotnych, stanowiący sumę uzyskaną z poszczególnych kategorii zachowań;

b) prawidłowe nawyki żywieniowe dotyczące przede wszystkim rodzaju spożywanej żywności;

c) zachowania profilaktyczne, czyli przestrzeganie zaleceń zdrowotnych i uzyskiwanie informacji na temat zdrowia i choroby;

d) pozytywne nastawienie psychiczne, tj. unikanie silnych stresów, napięć, emocji i sytuacji przygnębiających;

e) praktyki zdrowotne – nawyki dotyczących snu i rekreacji, aktywności fizycznej.

Dodatkowo, za pomocą ankiety zebrane zostały dane dotyczące zmiennych socjodemograficznych (płci, wieku, wykształcenia). Badania prowadzone były w 2010 r. na terenie Bydgoszczy i Torunia. Obejmowały dwie grupy:

a) grupę studentów UTW w Bydgoszczy i Toruniu (104 osoby),

b) grupę DPS, tzn. osoby korzystające z ośrodków pomocy społecznej w Bydgoszczy i Toruniu (95 osób).

Przyjęto, że są to zmienne o charakterze społecznym.

Przebadano 143 kobiety i 56 mężczyzn. Dokonano podziału na trzy podgrupy: 60–74 lata, 75–89 lat, powyżej 90. r.ż., sugerując się klasyfikacją WHO. W celu weryfikacji hipotez badawczych wyłączono grupę badanych powyżej 90. r.ż. ze względu na niewielki ich odsetek.

Analizując wyniki i weryfikując poszczególne hipotezy, zastosowano test nieparametryczny Spearmana (do opisu siły korelacji dwóch cech). Test U Manna–Whitneya zastosowano do oceny różnic jednej cechy pomiędzy dwoma

health behaviour of persons in late adulthood? The following research hypotheses were established:

a) Differences between the individual categories of health behaviour exist, depending on the age, sex and education of the test subjects.

b) In the domain of health behaviour, the UTW and DPS groups are different.

The results provide the basis for a health promotion programme directed towards elderly people. The differences in the results between groups can be used to adjust prevention activities, taking consideration into the places of their functioning and also their habits and behaviours.

Material and methods

The test group was comprised of persons aged 60 years or more who were considered to be aged persons (elderly) by the World Health Organisation (WHO) classification.

The Health Behaviour Inventory (IZZ), by Juczyński was utilized in this study. The diagnostic tool utilized in this study was utilized in accordance with the instructions given in the manual. As part of constructing the IZZ, 5 score groups were chosen:

a) the general indicator of health behaviour, which is derived from the sum of the individual behaviour categories;

b) proper eating habits pertaining to, above all, the type of food consumed;

c) preventative behaviour, as in following health recommendations, and obtaining health and illness information;

d) positive psychological attitude, like avoiding extreme stress, tension, high emotions and depressing situations;

e) health practices – habits pertaining to sleep and recreation, physical activity.

Additionally, with the help of a questionnaire, information concerning sociodemographic variables (sex, age, education) was gathered. Tests were conducted in 2010 in the areas of Bydgoszcz and Torun. They covered two groups:

a) the UTW group, including students of the Universities of the Third Age in Bydgoszcz and Toruń (104 persons),

b) the DPS group, meaning those persons making use of social welfare centres in Bydgoszcz and Toruń (95 persons).

It was established that these are societal variables.

143 women and 56 men were tested. They were sorted into three groups: 60–74 years of age, 75–89 years of age, and above 90 years of age, as suggested by the WHO. In order to verify the research hypotheses the test group of persons aged 90 years or more was eliminated, on account of the small number of persons belonging to this category.

Spearman's non-parametric test (used to describe the strength of the correlation between two variables) was used to analyse the results and verify the individual hypotheses.

populacjami (grupami DPS i UTW). W przeprowadzonych analizach statystycznych przyjęto poziom istotności statystycznej $p < 0,05$. Publikacja prezentuje tylko te tabele i ryciny, które spełniły powyższe założenie.

Wyniki

1. Ogólny wskaźnik zachowań zdrowotnych

W stosunku do grup DPS i UTW wyniki nie wykazały istotnych statystycznie różnic w zakresie ogólnego wskaźnika zachowań zdrowotnych. Analiza za pomocą testu U Manna–Whitneya nie daje podstaw do odrzucenia hipotezy zerowej o istnieniu różnic w tym zakresie.

Poddając badaniu układ zależności między ogólnym wskaźnikiem zachowań zdrowotnych a płcią oraz wiekiem osób badanych, nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic.

Jak wykazały badania, jedynie wykształcenie osób badanych pozostaje w statystycznym związku z ogólnym wskaźnikiem zachowań zdrowotnych (tab. 1). Korelacja pomiędzy zmiennymi kształtuje się na poziomie niskim, a to za sprawą osób badanych z wykształceniem podstawowym. Najniższy wynik należy do osób z wykształceniem podstawowym (ryc. 1). Pozostałe grupy osiągnęły zbliżone wyniki.

2. Prawidłowe nawyki żywieniowe

Jedną z analizowanych kategorii zachowań zdrowotnych były prawidłowe nawyki żywieniowe. Testowanie w obrębie grup DPS i UTW nie wykazało podstaw do odrzucenia hipotezy zerowej. Oznacza to, że badane grupy nie różnią się pod względem prawidłowych nawyków żywieniowych.

Analiza prawidłowych nawyków żywieniowych została również dokonana w oparciu o dane socjodemograficzne osób badanych. Między płcią a prawidłowymi nawykami żywieniowymi jest istotna statystycznie zależność (tab. 1). Kobiety uzyskały średnio wyższe wyniki od mężczyzn (ryc. 2).

The Mann–Whitney U Test was used to assess the differences in one characteristic between the 2 populations (the DPS and UTW groups). In the statistical analyses performed, a statistical significance level of $p < 0,05$ was used. This publication presents only those tables and figures which fulfilled the aforementioned assumptions.

Results

1. The general indicator of health behaviour

With respect to the DPS and UTW groups, the results did not indicate statistically significant differences in the field of the general indicator of health behaviour. The Mann–Whitney U Test analysis did not indicate that the null hypothesis regarding the existence of differences in this field should be rejected.

Subjecting the study to a dependence system (meaning dependence between the general indicator of health behaviour and the sex or age of the test subjects) did not yield statistically significant differences.

As evidenced by the study, only the education of the test subjects remains in statistical relation with the general indicator of health behaviour (Tab. 1). The correlation between the variables is formed on a low level, which is caused by those test subjects having only a basic education. The lowest score belongs to those persons with only a basic education (Fig. 1). The remaining groups achieved similar results.

2. Proper eating habits

One of the health behaviour categories analysed was that of proper eating habits. Testing within the DPS and UTW groups did not indicate that the null hypothesis should be rejected. This signifies that the groups tested are not different with respect to proper eating habits.

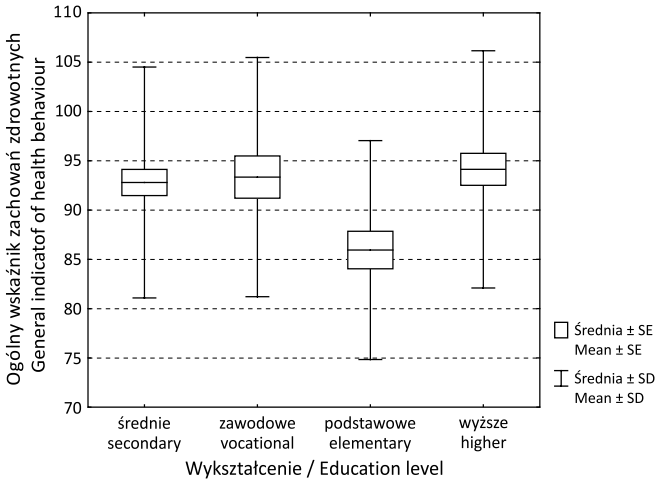
The analysis of proper eating habits was also executed using the sociodemographic information of the test subjects. Proper eating habits are statistically dependent on sex (Tab. 1). Women on average scored higher than men (Fig. 2).

T a b e l a 1. **Poziomy istotności dla zmiennych społeczno-demograficznych i poszczególnych kategorii zachowań zdrowotnych**

T a b l e 1. **P-values for socio-demographic variables and categories of health behaviour**

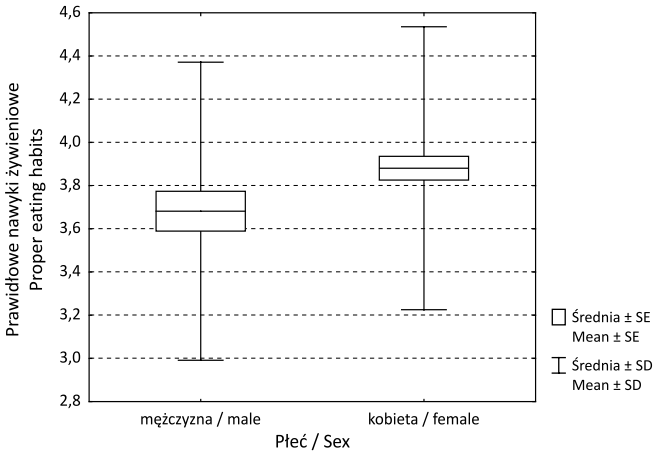
Parametry Parameters	Wiek Age	Płeć Sex	Poziom wykształcenia Level of education	Grupy DPS/UTW DPS/UTW group
Ogólny wskaźnik zachowań zdrowotnych General indicator of health behaviour	0,428	0,111	**0,005**	0,086
Prawidłowe Nawyki żywieniowe Proper eating habits	0,270	**0,031**	0,065	0,062
Zachowania profilaktyczne Preventative behaviour	0,874	0,363	0,081	0,291
Pozytywne nastawienie psychiczne Positive psychological attitude	0,657	0,363	**0,000**	**0,003**
Praktyki zdrowotne Health practices	**0,008**	0,281	0,922	0,363

Zaznaczone wartości są istotne statystycznie na poziomie p = 0,05 / Bolded values are significant (p = 0.05)



Ryc. 1. Rozkład ogólnego wskaźnika zachowań zdrowotnych ze względu na wykształcenie

Fig. 1. Distribution of general indicator of health behaviour depending on level of education



Ryc. 2. Rozkład prawidłowych nawyków żywieniowych ze względu na płeć osób badanych

Fig. 2. Distribution of proper eating habits depending on sex of the test subjects

Badanie korelacji wieku i prawidłowych nawyków żywieniowych nie wykazało istotnych statystycznie różnic dla poszczególnych grup. Wraz z wiekiem wzrastał poziom prawidłowych nawyków żywieniowych. Bez istotnego statystycznie związku z prawidłowymi nawykami żywieniowymi pozostawał poziom wykształcenia.

3. Zachowania profilaktyczne

Analizy statystyczne nie wykazały istotnych statystycznie różnic między grupami DPS i UTW w zakresie zachowań profilaktycznych. Nie dostrzeżono istotnej statystycznie zależności między zmiennymi socjodemograficznymi, tj. płcią, wiekiem i wykształceniem a zachowaniami profilaktycznymi osób badanych.

4. Pozytywne nastawienie psychiczne

Pozytywne nastawienie psychiczne jako kolejna kategoria zachowań zdrowotnych było analizowane pod kątem przynależności osób badanych do grup DPS i UTW. Test U Manna–Whitneya wykazał istotne statystycznie zależności (tab. 1). Grupa UTW przejawia pozytywne nastawienie psychiczne średnio w większym stopniu niż osoby tworzące grupę DPS (ryc. 3).

W zakresie badań nad korelacją między wiekiem, płcią osób badanych a pozytywnym nastawieniem psychicznym nie uzyskano wyników o istotnych zależnościach.

Analiza zależności kolejnej zmiennej socjodemograficznej wykazała istotność statystyczną (tab. 1). Wykształcenie pozostaje w istotnym związku z pozytywnym nastawieniem psychicznym. Średnie wyniki rosną wraz z kolejnym szczeblem wykształcenia (ryc. 4).

5. Praktyki zdrowotne

W odniesieniu do praktyk zdrowotnych nie wykazano istotnych statystycznie zależności (tab. 1). Praktyki zdrowotne, tj. nawyki dotyczące snu, rekreacji i aktywności fizycznej, nie różnicują grup DPS i UTW.

The study of the correlation between age and proper eating habits did not indicate any statistically significant differences between the individual groups. The level of proper eating habits increased proportionally to the increase in age. Education level did not have any statistically significant relation to proper eating habits.

3. Preventative behaviour

The statistical analyses did not indicate any statistically significant differences between the DPS and UTW groups in the field of preventative behaviour. No statistically significant dependence between sociodemographic variables, such as sex, age and education, and the preventative behaviour of the test subjects was determined.

4. Positive psychological attitude

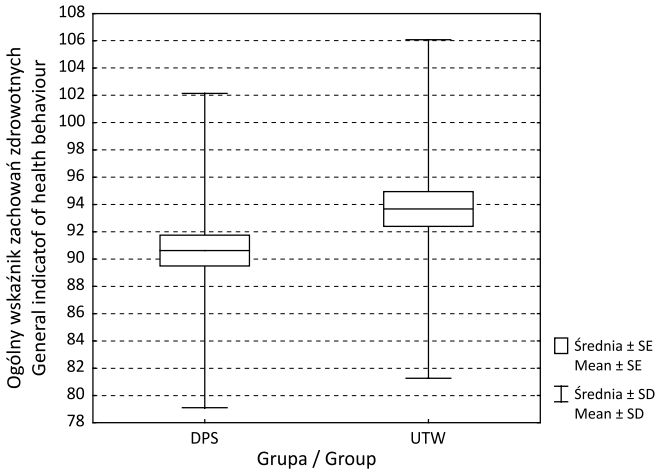
Positive psychological attitude was analysed as the next category of health behaviour. It was analysed against the test groups belonging to the DPS and UTW groups. The Mann–Whitney U Test indicated an essential statistically significant dependence (Tab. 1). The UTW group displayed a positive psychological attitude to a higher degree, on average, than the persons comprising the DPS group (Fig. 3).

The tests pertaining to the correlation between the age and sex of the test subjects and positive psychological attitude did not indicate any significant relations.

The analysis of the next sociodemographic variable indicated a statistically significant dependence (Tab. 1). Education remains in significant relation to positive psychological attitude. The average scores increase proportionally to progressing levels of education (Fig. 4).

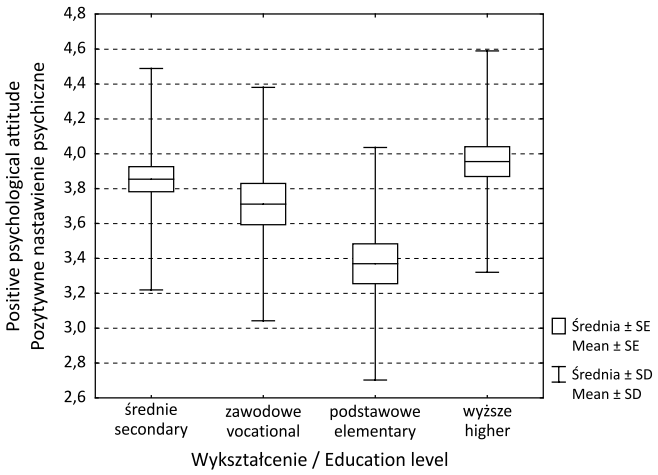
5. Health practices

No statistically significant dependence was found relating to health practices (Tab. 1). Health practices, such as habits pertaining to sleep, recreation and physical activity do not differentiate the DPS and UTW groups.



Ryc. 3. Rozkład pozytywnego nastawienia psychicznego w grupach DPS/UTW

Fig. 3. Distribution of positive psychological attitude depending on DPS/UTW groups



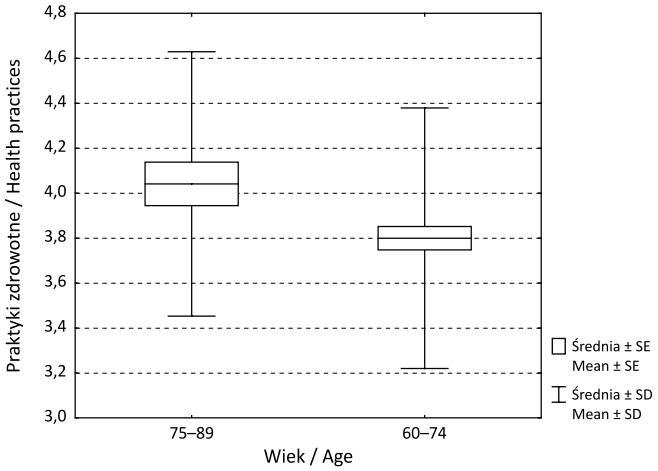
Ryc. 4. Rozkład pozytywnego nastawienia psychicznego ze względu na wykształcenie

Fig. 4. Distribution of positive psychological attitude depending on the level of education

Jak wykazał test U Manna–Whitneya, badane grupy płci nie różnią się pod względem prawidłowych nawyków żywieniowych.

W stosunku do zmiennej wieku test korelacji wykazał istotny statystycznie związek z praktykami zdrowotnymi. W korelacji zauważalnej lecz niskiej, p = 0,00 (tab. 1). Wyższe wyniki uzyskali badani w wieku 75–89 lat (ryc. 5).

Ostatnia zmienna o charakterze socjodemograficznym, wykształcenie, nie pozostaje w istotnym statystycznie związku z praktykami zdrowotnymi.



Ryc. 5. Rozkład praktyk zdrowotnych ze względu na wiek

Fig. 5. Distribution of health practices depending on age of the test subjects

Dyskusja

1. Zachowania zdrowotne osób przynależnych do grupy DPS i UTW

Z poszczególnych kategorii zachowań zdrowotnych tylko wynik pozytywnego nastawienia psychicznego pozostaje w statystycznym związku z przynależnością do grupy DPS bądź UTW. Grupa UTW uzyskała korzystniejszy wynik, co zgodne jest z literaturą przedmiotu [7, 8]. Unikanie silnych emocji i emocji przygnębiających należy uznać za zasadniczy czynnik wzmacniający dobrostan psychiczny seniorów z tej grupy. Z kolei niższe średnie wyniki w grupie DPS mogą odzwierciedlać trudności w codziennym funkcjonowaniu w placówkach opieki społecznej. Podległość mieszkańców wobec personelu i mniejsze możliwości samostanowienia o sobie prawdopodobnie nasilają bądź wywołują nieprzyjemne stany emocjonalne.

Pozostałe wyniki uzyskane w badaniu unaoczniają brak rozbieżności w zakresie dbania o zdrowie osób w ośrodkach DPS i u osób samodzielnie prowadzących gospodarstwa domowe, korzystających z form edukacji. Są to wyniki sprzeczne z dotychczas opisywanymi badaniami w tym zakresie [9, 10, 11]. Badania m.in. prowadzone przez *Muszalik i wsp.* [9] jednoznacznie wskazują, że stan zdrowia, jak i poziom zachowań zdrowotnych jest wyższy w grupie osób

The Mann–Whitney U Test indicated that the sex test groups were not different in terms of proper eating habits.

In relation to the age variable, the correlation test showed a statistically significant relation with health practices. In the noticeable but low correlation, p = 0.00 (Tab. 1). Higher scores were attained by the test subjects in the 75–89 year range (Fig. 5).

The last sociodemographic variable – education – is not in statistically significant relation to health practices.

Discussion

1. The health behaviour of persons belonging to the DPS group and the UTW group

Of the individual categories of health behaviour only the positive psychological attitude score remains in statistically significant relation to belonging to a DPS or UTW group. The UTW group yielded a more favourable result, which is consistent with the literature on the subject. Avoiding high emotions and depressing emotions should be recognized as a basic

z UTW. Prezentowane w pracy wyniki badań mogą być konsekwencją następujących okoliczności: zmiany zachowań zdrowotnych osób podejmujących się aktywnego uczestnictwa w ramach UTW bądź zmiany zachowań zdrowotnych wynikających z opieki świadczonej przez ośrodki pomocy społecznej. Najprawdopodobniej jednak wynika to z faktu, że w badaniu grupę DPS tworzyły również osoby korzystające z ośrodków o charakterze dziennym. Możliwe, że poziom przejawianych zachowań zdrowotnych przez te osoby był na tyle wysoki, że równoważył on wyniki grupy DPS w stosunku do wyników grupy UTW.

W stosunku do pozostałych zmiennych (ogólny wskaźnik zachowań zdrowotnych, nawyki żywieniowe, profilaktyczne zachowania, praktyki zdrowotne), nie zaobserwowano wpływu przynależności do powyższych grup. Przykładowo, niniejsze badania nie wykazały statystycznie istotnych różnic w zakresie poziomu nawyków żywieniowych między tymi grupami. Pozostają one w sprzeczności z dotychczasowymi badaniami autorstwa *Kozieł i wsp.* [11]. Badania słuchaczy UTW i osób niepodejmujących tej formy aktywności wykazały istotne różnice w zakresie odżywiania się. Prezentowane w publikacji wyniki dotyczą badań przeprowadzonych w późniejszym okresie, 3 lata później. Różnice w stosunku do wspomnianych badań wynikać mogą zarówno ze specyfiki funkcjonowania ośrodków pomocy społecznej, jak i postawy samych podopiecznych. Pozytywne zmiany w świadomości zdrowotnej są wynikiem coraz większej dostępności do informacji z zakresu profilaktyki i promocji zdrowia. Standardy opieki w instytucjach pomocy społecznej również wydają się być zadowalające w tym zakresie. Prawdopodobnie jest to wynikiem zmian zachodzących w tego typu placówkach, które stając w obliczu rosnących potrzeb osób niepełnosprawnych, poszerzają, urozmaicają i doskonalą zakres świadczonych usług.

Zachowania profilaktyczne nie różnicują grupy osób z DPS i słuchaczy UTW. Jest to interesujące ze względu na różnice w dostępności do pomocy lekarskiej, tym samym do informacji i zaleceń odnośnie zdrowia. Osoby z grupy DPS zamieszkujące ośrodki o profilu opiekuńczym mają większą dostępność do lekarza, pielęgniarek i rehabilitantów. Wyniki wykazują, że nie jest to jednak powiązane z nasileniem zachowań na poziomie profilaktyki.

Jak wspomniano, w stosunku do praktyk zdrowotnych nie zaobserwowano wpływu przynależności do powyższych grup. Zachowania mieszczące się w ramach tej kategorii zachowań zdrowotnych to higiena snu, aktywność i rekreacja. W stosunku do osób z grupy UTW nie podlegają one takiej kontroli, jak w przypadku podopiecznych ośrodków pomocy społecznej. W przypadku osób prowadzących samodzielne gospodarstwa domowe dbałość o te kategorie zachowań mogą być traktowana wybiórczo.

2. Zachowania zdrowotne a wykształcenie osób badanych

Wykształcenie opisywane jest w literaturze przedmiotu jako predykator zachowań zdrowotnych [12, 13]. Według *Ślusarskiej* i *Nowickiego* u osób z wykształceniem

factor in the strengthening of the psychological welfare of the seniors belonging to this group. Conversely, the lower average scores yielded by the DPS group may reflect difficulties in everyday functioning in social care centres [6, 7]. The residents' obligation to obey the personnel, and a reduced ability to make decisions pertaining to themselves probably exacerbate or cause the occurrence of unpleasant emotional states.

The remaining results yielded by the study make it evident that there is a lack of variance in the field of care between those persons in social care centres (DPS group) and those persons independently running their households and utilizing educational forms. These results conflict with previously reported studies in this field [8, 9, 10]. Studies like the one conducted by *Muszalik et al.* [9] unambiguously show that the state of health, along with the level of health behaviour, is higher among persons in the UTW group. The study results presented in this work may be a consequence of the following circumstances: changes in health behaviour of the persons undertaking active participation in a UTW, or changes in health behaviour resulting from care rendered by social care centres. It is most likely the result of the fact that in the study, the DPS group included those persons making daily use of social care centres. It is possible that the level of expression of health behaviour by these persons was so high that it offset the DPS group's results in comparison to those of the UTW group.

Belonging to the aforementioned groups was observed to have no influence on the remaining variables (the general indicator of health behaviour, eating habits, preventative behaviour, health practices). As an example, these studies did not indicate statistically significant differences in the level of eating habits between these groups. The results remain in conflict with existing research authored by *Kozieł et al.*. A study of UTW auditors and persons not undertaking such activity showed significant differences in the field of nutrition [11]. The results presented in the publications pertain to studies executed at a later time (3 years later). The differences relating to the aforementioned studies may result from the specific nature of the functioning of social care centres, along with the attitude of their charges. Positive changes in health awareness are the result of the increasing availability of information pertaining to prevention and health promotion. The standard of care found in social care institutions in this field are also thought to be satisfactory. This is likely to be the result of changes taking place in this type of institution, which, when faced with the growing needs of disabled persons, include expanding, diversifying and improving the services these institutions render.

Preventative behaviour does not differentiate the groups comprised of persons from social care centres and students of UTW. This is interesting because of the difference in access to medical aid, as well as health information and advice. Persons belonging to the DPS group that live in welfare care institutions have greater access to doctors, nurses and physiotherapists. The results show that this, however, is not related to an increase in preventative behaviour.

wyższym ogólny wskaźnik zachowań zdrowotnych bywa wyższy w porównaniu z osobami z wykształceniem średnim i zasadniczym [13].

Wyniki analizowanych badań pokazały istotną zależność między tą zmienną a ogólnym wskaźnikiem zachowań zdrowotnych i pozytywnym nastawieniem psychicznym. Im wyższe wykształcenie, tym większe nasilenie tych zachowań. To koresponduje z wynikami z 2004 r. prezentowanymi przez *Schneiderman* [14]. Pozwala to sądzić, że wydłużenie okresu edukacji nie tylko wpływa na poziom i zakres wiedzy, ale i wspomaga rozwój kompetencji osobistych. W konsekwencji umożliwia to lepsze funkcjonowanie emocjonalne w życiu codziennym. Prezentowane wyniki badań są zgodne z innymi doniesieniami naukowymi. Prace *Cisek i wsp.* oraz *Zielińskiej* wyraźnie podkreślają, że niższe wykształcenie koreluje z antyzdrowotnym stylem życia, a stopień troski o zdrowie jest kształtowany poziomem wykształcenia [15, 16].

Badania nie pokazały istotnego związku pomiędzy posiadanym stopniem wykształcenia a korzystaniem z pomocy medycznej, o czym jest mowa w pracy autorstwa *Ogińskiej-Bulik i Juczyńskiego* [17]. Być może istnieje rozbieżność między wiedzą dotyczącą zdrowia a osobistym przekonaniem o zasadności korzystania z usług i przestrzegania zaleceń lekarskich. Badania *Dolińskiej-Zygmunt* pokazują, że osoby starsze rzadziej pytają lekarza o chorobę oraz częściej przyjmują bierną postawę w procesie leczenia [18]. Dotyczy to grupy seniorów bez względu na warunki, w jakich funkcjonują (przynależność do grupy DPS czy UTW).

Wyniki badań Gniazdowskiego z lat 1986–1990 pokazały ogólną tendencję, zgodnie z którą wraz ze wzrostem poziomu wykształcenia rośnie procent osób opowiadających się za świadomym odżywianiem się [19]. *Ślusarska* i *Nowicki* podają, że w grupie osób z wykształceniem wyższym prawidłowe nawyki żywieniowe mają najwyższą wartość punktową [13]. Niniejsze badania nie potwierdziły jednak tej tendencji.

3. Zachowania zdrowotne a płeć osób badanych

Nierówności między płciami w zakresie dbania o zdrowie determinują czynniki społeczno-kulturowe. Zaliczają się do nich m.in. odmienne wzorce zachowań, wynikające z ról społecznych i stereotypy dotyczące płci [20].

Wynik badania pokazał, że we wszystkich kategoriach zachowań zdrowotnych kobiety uzyskały wyższe średnie wyniki od mężczyzn. Różnice nie były jednak na tyle znaczące, by wystąpiła istotna statystycznie zależność. Jedynie w stosunku do nawyków żywieniowych poziom $p < 0,05$. Te wyniki są zgodne z dotychczasowymi doniesieniami, że kobiety są grupą deklarującą zdrowsze odżywianie się, o czym m.in. donoszą *Ostrowska i wsp.* [21]. Należy podkreślić, że wyniki badań nie potwierdziły istotnej zależności, zgodnie z którą kobiety w porównaniu do mężczyzn wykazują większy rygoryzm w przestrzeganiu zasad prozdrowotnego stylu życia

As mentioned earlier, the influence of belonging to the aforementioned groups on health practices was not observed. Behaviour that fits into this health behaviour category includes sleep hygiene, activity and recreation. Persons belonging to the UTW group are not subject to the type of control that applies to social care centre charges. In the case of persons independently managing their own households, caring for these behaviour categories can be treated selectively.

2. Health behaviour and education of test subjects

Education is described by the literature on the subject as a health behaviour predictor [12, 13]. The work of *Ślusarska* and *Nowicki* (2010) presents the following conclusion: the general indicator of the health behaviour of persons with a higher education is sometimes higher than that of persons with only a secondary or basic education.

The results of the analysed studies showed a significant dependence between this variable and the general indicator of health behaviour, along with positive psychological attitude. The higher the level of education, the greater the intensity of this behaviour. This finding clearly corresponds with reports published by *Schneiderman*. Elongating the educational period not only influences the level and field of knowledge, but also aids in the development of personal competencies [14]. As a consequence, this enables improved emotional functioning in everyday life. The study results presented agree with other research conclusions. The studies by *Cisek et al.* and *Zielińska* clearly report that a lower education correlates with an unhealthy lifestyle, and the level of concern regarding health is shaped by the level of education [15, 16].

The study did not show a significant relation between having a degree and utilizing medical aid, which is the subject of the work authored by *Ogińska-Bulik* and *Juczyński* (2008). A discrepancy may exist between health knowledge and personal beliefs pertaining to the utility of using medical services and listening to doctors' advice [17]. The studies by *Dolińska-Zygmunt* (2001) show that the aged ask doctors fewer questions regarding illness and often take a passive approach to the treatment process [18]. This applies to the senior group regardless of the conditions under which they function (belonging to the DPS or UTW groups).

Gniazdowski's research (1990) from 1986–1990 showed the following general tendency: the percentage of persons that purport to be informed on regulated nutrition grows proportionally to the increase in the level of education [19]. *Ślusarska* and *Nowicki* (2010) report that the highest proper eating habit scores come from the group of persons possessing higher education [13]. This study did not confirm this tendency.

3. Health behaviour and the sex of test subjects

Inequalities in looking after personal health between the sexes are determined by social-cultural factors. These include, among other factors, different behaviour models which result from social roles and sex stereotypes [20].

The study showed that women scored higher than men in all health behaviour categories. The differences were

i realizują więcej czynności służących zachowaniu zdrowia. Wzorce kulturowe kobiecości i męskości przypisują częściej zachowania ryzykowne mężczyznom a zachowania ukierunkowane na opiekę i ochronę – kobietom. Stereotypowe postrzeganie kobiety jako emocjonalnej i empatycznej indukuje określone oczekiwania społeczne w sferze zdrowia. Możliwe, że wyniki badań pokazują pozytywny kierunek zmian w zakresie dbania o zdrowie przez mężczyzn w okresie późnej dorosłości. W stosunku do ćwiczeń fizycznych oraz innych zachowań zdrowotnych związanych ze sportem badania pokazały, że nie jest to domena mężczyzn. Do tej pory literatura przedmiotu wskazywała zależność między płcią a tymi formami aktywności zdrowotnej [22, 23].

Obecnie promocja zdrowia i profilaktyka chorób szerzona jest w ramach działalności UTW, ośrodków zdrowia, w mediach. Takie działania umacniają nowy wizerunek seniora jako osoby aktywnej i prowadzącej prozdrowotny tryb życia. Konsekwencją przyjęcia takiej postawy jest doświadczanie akceptacji i aprobaty otoczenia społecznego oraz mniejsza zależność od innych.

Do tej pory w wyniku badań empirycznych wyższy poziom psychologicznej adaptacji przypisywany był mężczyznom [24]. O skłonnościach do zamartwiania się i przeżywania stanów lękowych przez kobiety donosili *Ogińska-Bulik* i *Juczyński*, powołując się na badania Anderson z 2004 r. [17]. Jednakże niniejsze badania nie przesądziły o istnieniu różnic międzypłciowych w tym zakresie.

4. Zachowania zdrowotne a wiek osób badanych

Wiek okazał się tą zmienną, która istotnie nie różnicowała wyników. Badanie wykazało jedynie współzależność w stosunku do praktyk zdrowotnych, tj. nawyków dotyczących snu i rekreacji oraz aktywności fizycznej. Grupa osób w okresie późnej starości (tj. 75–89 lat) uzyskała średnio wyższe wyniki niż grupa młodsza. Jest to wynik sprzeczny z badaniami Gniazdowskiego, które pokazały, że najczęściej ćwiczenia fizyczne uprawiają osoby z młodszej grupy wiekowej [19].

Wyniki oznaczać mogą, że nasilona dbałość o zdrowie dokonuje się wraz ze spostrzeganymi zmianami w ciele człowieka. Z tego względu zachowania zdrowotne mogą przybierać charakter aktywności intencjonalnych, wynikających ze świadomości pogarszającego się stanu zdrowia [20]. Dodatkowo stanowią obronę przez stanem zależności wobec otoczenia społecznego. Należy przyjąć to jako pozytywny aspekt adaptacji do starości i czynnik sprzyjający rozwojowi w tym okresie. Niekorzystne zmiany zdrowotne, oceniane jako nieodwracalne bądź ograniczające samodzielne funkcjonowanie, mogą nasilać zachowania zdrowotne.

Przy konstruowaniu hipotez badawczych uwzględniono, że odżywianie się po ukończeniu 60. r.ż. jest w wielu aspektach niewystarczające i zawiera błędy żywieniowe [25]. Ponadto tylko 40% osób badanych stosuje ograniczenia dietetyczne wobec rozpoznanej choroby lub grupy chorób. Pozostałe opracowania wyników nie uwzględniają podziału

not, however, great enough to be statistically significant. The p-value is less than 0.05 ($p < 0.05$) only for eating habits. These results are consistent with previous reports [21]. Women are the group that declare healthier eating, which is reported in, among others, the work of *Ostrowska et al*. It should be noted that the research did not confirm a significant pattern that women, when compared to men, exhibit greater rigour in adhering to the principles of a healthy lifestyle and implement more steps to preserve their health [13]. Cultural models of femininity and masculinity more often attribute risky behaviour to men, and behaviour directed at care and protection to women. The stereotypical view of women as emotional and empathetic induces certain social expectations in the field of health. It is possible that the results of the study show a positive direction of change for men in late adulthood in the field of looking after their health. The study shows that physical exercise and other health behaviour related to sports are not popular among men. The literature on the subject indicates a relationship between sex and this type of health activity [22, 23].

Currently health and illness prevention are being promoted as part of the functioning of UTWs, health centres and by the media. Such activity is strengthening the image of the senior as an active person leading a healthy lifestyle. The consequences of adopting this type of attitude include experiencing the acceptance and approval of society, and a lesser dependence on others.

Until now, a higher level of psychological adaptation has been attributed to men by the results of empirical studies [24]. *Ogińska-Bulik* and *Juczyński* report women as having a tendency to worry and experience states of anxiety, referring to the research of Anderson in 2004 [17]. This study did not determine the existence of differences between the sexes in this field.

4. Health behaviour and the age of test subjects

Age turned out to be the variable that did not significantly differentiate the results. The study showed only interdependence in relation to health practices, such as habits pertaining to sleep, recreation and physical activity. The group of persons in late adulthood (aged 75–89 years) obtained higher scores, on average, than the younger group. This result goes against the research of Gniazdowski (1990), which shows that the younger age group is the group that is most often physically active [19].

These results could mean that care for health is intensified when bodily changes are observed. On that account, health behaviour may be a form of intentional activity resulting from the awareness of a deteriorating state of health [20]. It also serves as a defence against a state of dependence on the social environment [20]. This should be accepted as a positive aspect of adapting to old age and a factor contributing to development during this period. Unfavourable health changes deemed to be irreversible or limiting independent functioning can intensify healthy behaviour.

During construction of the research hypotheses, the fact that nutrition after the age of 60 is in many aspects

grupy osób po 60. r.ż. na podokresy, stąd niejednoznaczność założeń. Badanie korelacji wieku i prawidłowych nawyków żywieniowych jednak nie wykazało istotnych statystycznie różnic dla poszczególnych grup (p = 0,270).

Osoba w okresie późnej dorosłości doświadcza biologicznego starzenia się organizmu, utraty statusu społecznego i przejścia na emeryturę. Są to wysoce stresogenne wydarzenia [26, 27, 28]. Dodatkowo przewlekłe schorzenia w tym wieku predestynują do szybszej utraty pozostałych zdolności [29], co może w konsekwencji przyczynić się do gorszego funkcjonowania psychicznego. Wyniki badań nie wskazują na istotne różnice pomiędzy grupami wiekowymi: 60–74 i 75–89 lat. Z pewnością włączenie do grupy osób powyżej 90. r.ż. wzbogaciłoby tę pracę badawczą. Materiał uzyskany z badań jest w tym aspekcie niekompletny. Próba badawcza nie zawiera osób opisywanych w klasyfikacji WHO jako sędziwych.

Zachowania zdrowotne w okresie późnej dorosłości zróżnicowane są w zależności od sposobu funkcjonowania (DPS, UTW), jak i korelują z cechami o charakterze socjodemograficznym. Każda kategoria zachowań zdrowotnych pozostaje w odmiennych relacjach z wybranymi zmiennymi. Najczęściej korelują one z wykształceniem (ogólny wskaźnik zachowań zdrowotnych, pozytywne nastawienie psychiczne). Przypisanie do grupy DPS bądź UTW pozostaje w zależności z pozytywnym nastawieniem psychicznym. Wobec powyższego warto edukować pracowników instytucji o charakterze opiekuńczym i wspierać samych mieszkańców ośrodków pomocy społecznej.

Zmienne płeć i wiek mają marginalne znaczenie. Wyniki badań pokazują ciekawy aspekt dotyczący dbałości o zdrowie u seniorów. Programy promujące zdrowy styl życia należy kierować do szerokiej grupy odbiorców w okresie późnej dorosłości bądź młodszych. Akcje promocyjne warto podejmować w ramach działalności UTW. W dalszej perspektywie warto wykorzystać potencjał osób z tej grupy skierowany w stronę ośrodków pomocy społecznej.

Dane socjodemograficzne mogą pomóc w dotarciu do tych osób, nie mogą być jednak kryterium zasadniczym. Wiek, płeć i wykształcenie są na tyle mało istotnymi predykatorami zachowań zdrowotnych, że należy odwoływać się do innych zasobów ludzkich. Obecnie oferty badań profilaktycznych odwołują się do danych demograficznych grupy docelowej, typu płeć i wiek. Są one równocześnie uzasadnieniem dla podejmowanych działań służących zdrowiu.

Wnioski

Podsumowując, zachowania w okresie późnej dorosłości uwarunkowane są zarówno przynależnością do grup DPS, UTW, jak i cechami o charakterze socjodemograficznym.

Spośród czterech kategorii zachowań zdrowotnych oraz ogólnego ich nasilenia tylko wynik pozytywnego

incomplete and contains many nutritional deficiencies was taken into account according to *Ostrowska-Ogórek* and *Bartoszek* [21]. Moreover, only 40% of the persons tested adhere to dietary restrictions indicated for their illness or illness group [25]. Other analyses do not take into account the division of the group of people aged 60 and above into subgroups, hence the ambiguity of the assumptions. The study of the correlation between age and proper eating habits did not indicate any statistically significant differences between the individual groups (p = 0.270).

A person in late adulthood faces the biological aging of the body, loss of social status and retirement. These are stress-inducing life events [26, 27, 28]. Additionally, the studies by *Chabior* (2000) prove that experiencing chronic illness during this time predisposes one to a faster loss of remaining abilities [29]. This can, in turn, contribute to poorer psychological functioning. The results do not indicate significant differences between the following age groups: 60–74 and 75–89 years. It is certain that including persons aged 90 and above in this study would enrich this work of research. In terms of this aspect the results of the study are incomplete. The research sample does not include people described by the WHO as elderly.

In summary, health behaviour in late adulthood is differentiated by the manner of functioning (DPS, UTW) and correlates with sociodemographic characteristics. Each health behaviour category remains in different relation with the selected variables. They are most often correlated with education (the general indicator of health behaviour, positive psychological attitude). Belonging to a DPS or UTW group remains related to positive psychological attitude. In relation to the above it is worthwhile to educate employees working in care facilities and to support the inhabitants of social care centres.

The variables sex and age have marginal importance. The results of the study indicate an interesting aspect of seniors caring about their health. Programmes that promote a healthy lifestyle should be directed at a broad group of recipients in late adulthood or younger. Promotional campaigns run by Universities of the Third Age are worthwhile. Looking forward, it would be beneficial to make use of the potential of this group and aim it towards social care centres.

Sociodemographic data can help reach these persons; they cannot, however, be the basic criteria. Age, sex and education are insignificant as predictors of health behaviour. That is the reason to refer to other sociodemographic parameters. Current offers of preventative examinations refer to the demographic data of the target group, like sex and age. They are simultaneously the justification for undertaking healthy activities.

Conclusions

In summary, behaviour during the period of late adulthood is influenced by both belonging to DPS or UTW groups and sociodemographic characteristics.

nastawienia psychicznego pozostaje w statystycznym związku z przynależnością do grupy DPS bądź UTW.

Każda kategoria zachowań zdrowotnych pozostaje w odmiennych zależnościach z wybranymi zmiennymi. Najczęściej korelują one z wykształceniem (ogólny wskaźnik zachowań zdrowotnych, pozytywne nastawienie psychiczne). Im wyższe wykształcenie, tym większe nasilenie tych zachowań.

Zmienna płeć ma marginalne znaczenie. Jedynie w stosunku do nawyków żywieniowych poziom $p < 0,05$. Kobiety są grupą deklarującą zdrowsze odżywianie się.

Wiek okazał się tą zmienną, która różnicowała istotnie wyniki dotyczące nawyków snu i rekreacji oraz aktywności fizycznej. Młodsza grupa uzyskała średnio niższe wyniki.

From all of the four categories of health behaviour and its general intensity, only the positive psychological attitude score remains in statistically significant relation to belonging to a DPS or UTW group.

Each health behaviour category remains in different relation to the selected variables. They are most often correlated with education (the general indicator of health behaviour, positive psychological attitude). The higher the level of education, the greater the intensity of this behaviour.

The sex variable is of marginal significance. The p-value was less than 0.05 ($p < 0.05$) only with respect to eating habits. Women eat more healthily.

Age turned out to be the variable that significantly differentiated the results pertaining to sleeping, recreational habits and physical activity. The younger group scored lower, on average.

Piśmiennictwo / References

1. *Elinson J.*: Socjomedyczne wskaźniki zdrowia. In: Socjologia a zdrowie. Red. I. Sokołowska. PZWL, Warszawa 1976, 371–393.
2. *Tobiasz-Adamczyk B.*: Wybrane elementy socjologii zdrowia i choroby. Wyd. Uniw. Jagiell., Kraków 2000, 61–62.
3. *Zych A.*: *Leksykon gerontologii*. Impuls, Kraków 2007, 165–168.
4. *Hill R.D.*: Positive aging: A guide for mental health professionals and consumers. Norton & Company, New York 2005, 21–37.
5. *Bee H., Boyd D.*: Lifespan Development. Prentice Hall PTR, New Yersey 2011, 650-710.
6. *Garre-Olmo J., López-Pousa S., Turon-Estrada A., Juvinyà D., Ballester D., Vilalta-Franch J.J.*: Environmental determinants of quality of life in nursing home residents with severe dementia. Am Geriatr Soc. 2012, 60, 1230–1236.
7. *Kane R.A.*: Definition, measurement, and correlates of quality of life in nursing homes: toward a reasonable practice, research, and policy agenda. Gerontologist. 2003, 43, 28–36.
8. *Gawęcki J.*: Żywność i żywienie a zdrowie. In: Żywienie człowieka a zdrowie publiczne. Eds: J. Gawęcki, W. Roszkowski. PWN, Warszawa 2009, 37–55.
9. *Muszalik M., Kędziora-Kornatowska K.:* The analysis health behavior among elderly people in Juczyński's Inventory of Healthy Behavior. Adv Med Sci. 2007, 52, 105–107.
10. *Zielińska-Więczkowska H., Kędziora- Kornatowska K.*: Quality of getting old and elderly in opinion of the students of University of the Third Age. Gerontol Pol. 2009, 17, 137–142.
11. *Kozieł, D., Kaczmarczyk M., Naszydłowska E., Gałuszka R.*: The influence of education at University of the Third Age on health behaviors of the elderly. Stud Med. 2008, 12, 23–28.
12. *Szklarska A., Rogucka E.*: An assessment of biological age of males in Poland. Ann Hum Biol. 2001, 28, 30.
13. *Ślusarska B., Nowicki, G.*: Zachowania zdrowotne w profilaktyce chorób układu krążenia wśród osób pracujących. Probl Hig Epidemiol. 2010, 91, 1. 34–40.
14. *Schneiderman N.*: Psychosocial, behavioral & biological aspects of chronic diseases. Curr Dir Psychol Sci. 2004, 13, 247–251.
15. *Cisek M., Gniadek A., Richter B., Chmiel I.*: Społeczno-kulturowe uwarunkowania zachowań zdrowotnych w rodzinie. Annales Universitatis Curie-Skłodowska, Lublin 2004, 59, Suppl. 14, 68, 359–363.
16. *Zielińska M.*: Społeczne uwarunkowania zachowań zdrowotnych łódzkich kobiet w wieku prokreacyjnym. Prob Hig Epidemiol. 2008, 89 (3), 367–372.
17. *Ogińska-Bulik N., Juczyński Z.*: Osobowość. Stres a zdrowie. Difin, Warszawa 2008, 189–190.
18. *Dolińska-Zygmunt G.*: Behawioralne wyznaczniki zdrowia. In: Podstawy psychologii zdrowia. Ed. G. Dolińska-Zygmunt. Wyd. Uniw. Wrocław., Wrocław 2001, 33–67.
19. *Heszen I., Życińska J.:* Psychologia zdrowia w poszukiwaniu pozytywnych inspiracji. Wyd. Academica, Warszawa 2008, 73–87.
20. *Królikowska S.*: Nierówności w stanie zdrowia między kobietami a mężczyznami w kontekście płci biologicznej oraz społeczno-kulturowej. Ann Univ Lodz Folia Sociol. 2011, 39, 33–52.
21. *Ostrowska L., Karczewski J., Szwarc J.*: Sposób żywienia jako jeden z czynników środowiskowych nadwagi i otyłości. Rocz Państ Zakł Hig. 2007, 58, 1, 307–313.
22. *Azevedo M.R., Araújo C.L.P., Reichert F.F., Siqueira F.V., Cozzensa da Silva M., Hallal P.C.*: Gender differences in leisure-time physical activity. Int J Public Health. 2007, 52, 8–15.
23. *Fredenburg K.B., Betcher D., Solmon M., Harrison L. Jr., Lee A.M.*: Gender, Race, and perceptions of ability: how do they interact to affect engagement in physical activity? Res Q Exerc Sport. 2000, 71, 161–174.
24. *Astbury J.*: *Gender disparities in mental health.* In: Mental health. Ministerial round tables, 54th World Health Assemble, WHO, Geneva 2001, 2–25.
25. *Ostrowska-Ogórek M., Bartoszek A.*: Health behaviors of the elderly. Pielęg Położ. 2002, 4, 17–19.
26. *Cavanaugh J.C.*: Ageing. In: Developmental psychology. Eds: P.E. Bryant, A.M. Colman. Longman, London–New York 1995, 109–130.
27. *Musielak M.:* Suicidal behaviours in the elderly. In: The many faces of being old. health & socio-cultural aspects of ageing. Ed. M. Musielak. University of Medical Sciences, Poznań 2006, 35–50.
28. *Walton C.G., Beck C.K.*: The aged adult. In: A holistic life – cycle approach. Eds: R.P. Rawlins, S.R. Williams, C.K. Beck. Mosby, St Louis 1993, 801–823.
29. *Chabior A.*: Rola aktywności kulturalno-oświatowej w adaptacji do starości. Instytut Technologii Eksploatacji, Radom–Kielce 2000, 137–157.

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
2013, 59, 1, 114–6

BARBARA POTOCKA-BANAŚ, SŁAWOMIR MAJDANIK[1], KAROLINA KORWIN-PIOTROWSKA[2], TERESA DEMBIŃSKA, TOMASZ JANUS, KRZYSZTOF BOROWIAK

NADUŻYWANIE POPULARNYCH LEKÓW DOSTĘPNYCH BEZ RECEPTY NOWYM TRENDEM WŚRÓD MŁODZIEŻY

OVERDOSING OF POPULAR MEDICINES AVAILABLE WITHOUT A PRESCRIPTION, A NEW TREND AMONG TEENAGERS

Zakład Toksykologii Klinicznej i Sądowej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Krzysztof Borowiak*

[1] Zakład Medycyny Sądowej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Mirosław Parafiniuk*

[2] Poradnia dla osób uzależnionych od środków psychoaktywnych, Centrum Psychiatryczne
ul. Żołnierska 55, 71-210 Szczecin
Kierownik: dr n. med. *Karolina Korwin-Piotrowska*

Summary

Introduction: For last several years popularity of substances which improve concentration or/and cause hallucinations has considerably increased. There is a conviction that most frequent addictions among teenagers are cigarettes, alcohol or drugs of abuse. A very dangerous phenomenon has been ignored, becoming more common among scholars and students – usage of medicines available without doctor's prescription (over the counter drugs – OTC). Popularity and fame of these specifics comes from side effects observed especially when overdosed.

Material and methods: In years 2007–2012 in Clinical Toxicology Laboratory of Medical Pomeranian University 4304 toxicological analyses was conducted with specified direction on drugs analysis (39% of all analyses made in that period). In some cases, especially of young people, a doctor ordering the analysis pointed as possible cause of intoxication "recreational usage" of OTC drugs. Those suspicions were confirmed by toxicological examinations.

Conclusions: It seems that dominating character feature of people who abuse psychoactive substances is emotional immaturity. Maturation process can be impaired or completely inhibited by abusing psychoactive substances. This is even more complicated when some specific intra-psychical processes are considered which enhance immaturity of person's personality – so called defense mechanisms.

K e y w o r d s: over the counter drugs – side effects – personality disorders.

Streszczenie

Wstęp: Ostatnie lata przyniosły znaczny wzrost popularności preparatów poprawiających zdolność koncentracji, wywołujących często halucynacje. Panuje pogląd, iż najczęstsze nałogi młodych ludzi to palenie papierosów, picie alkoholu czy zażywanie narkotyków. Ignorowane do tej pory było groźne zjawisko, coraz bardziej powszechne wśród uczniów, a mianowicie stosowanie leków, które są dostępne w aptece bez recepty (*over the counter drugs* – OTC), a cieszą się popularnością z uwagi na efekty wywoływane po zażyciu dawki znacznie wyższej niż terapeutyczna.

Materiał i metody: W latach 2007–2012 w Pracowni Toksykologii Klinicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (PUM) przeprowadzono 4303 analizy toksykologiczne w kierunku leków, co stanowiło 39% wszystkich badań przeprowadzonych w tym okresie. W części przypadków lekarz kierujący jako podejrzenie

zatrucia zwłaszcza u młodych osób wskazywał na okazjonalne zażycie określane w skierowaniu jako „zażycie rekreacyjne" leków dostępnych bez recepty, co zostało potwierdzone badaniami toksykologicznymi.

Wnioski: Wydaje się, że dominującym rysem osób sięgających po substancje psychoaktywne jest niedojrzałość emocjonalna. Przyjmowanie środków psychoaktywnych zaburza, a nawet może całkowicie uniemożliwiać proces dojrzewania. Sytuację dodatkowo komplikuje fakt istnienia pewnych procesów intrapsychicznych wspierających niedojrzałość osobowości, czyli mechanizmów obronnych.

H a s ł a: leki bez recepty – efekty uboczne – zaburzenia osobowości.

Wstęp

Panuje pogląd, iż najczęstsze nałogi młodych ludzi to palenie papierosów, picie alkoholu i zażywanie narkotyków. Ostatnie lata przyniosły znaczny wzrost popularności preparatów poprawiających zdolność koncentracji, wywołujących często halucynacje. Ignorowane do tej pory było zjawisko coraz bardziej powszechnego wśród uczniów okazjonalnego przyjmowania leków, które są dostępne w aptece bez recepty, a cieszą się popularnością z uwagi na efekty pojawiające się po zażyciu dawki znacznie wyższej niż terapeutyczna. Zachodzące zmiany kulturowe, społeczne i behawioralne w społeczeństwie ilustrują dane statystyczne uzyskane w latach 2007–2012, dotyczące hospitalizacji dzieci i młodzieży z powodu przedawkowania alkoholu, narkotyków i leków dostępnych w odręcznej sprzedaży, które wskazują dla województwa zachodniopomorskiego przewagę przypadków intoksykacji dziewcząt w stosunku do grupy chłopców (w przedziale wiekowym 13.–18. r.ż. aż 65% badań zlecano u dziewczynek).

Młodzież wymienia się swoimi doświadczeniami za pośrednictwem stron internetowych: „Nadchodzi wieczór, nie mamy już nic do ćpania!, na szczęście istnieją apteki całodobowe, tylko w co się zaopatrzyć? Acatar jest drogi… i jeszcze tyle roboty z nim. Kupujemy Acodin, stary dobry dekstrometorfan wychodzi najekonomiczniej" [1].

Wpisując do przeglądarki internetowej hasło: odlot bez recepty, można odnaleźć liczne informacje, jak zażywać dany lek, aby uzyskać pożądany efekt odurzania lub jak w prosty, domowy sposób pozyskać substancje odurzające z leków.

Przeglądając strony i fora internetowe najczęściej można znaleźć informacje dotyczące następujących preparatów:

1. Aviomarin (dimenhydramina) będący popularnym lekiem antyhistaminowym o działaniu przeciwwymiotnym i nasennym. W przypadku rekreacyjnego użycia najczęściej „zalecane jest" przyjęcie początkowo 2 lub 3 tabletek a 50 mg, a potem, jeżeli to nie spowoduje reakcji alergicznej, po kilku dniach 8–12 tabletek, aż do 15 tabletek jednorazowo. Przy braku pożądanych efektów „można" przyjąć nawet 20 tabletek. Po przyjęciu Aviomarinu odurzenie trwa średnio 8–12 godz., pojawiają się efekty podobne do efektów występujących po zażyciu bielunia dzędzierzawy (*Datura stramonium*), przede wszystkim halucynacje wzrokowe, słuchowe i węchowe, a także zachowania irracjonalne. Spośród efektów ubocznych wymieniane są senność, zawroty głowy, wysypka, rozmazane widzenie, dzwonienie lub „bzyczenie" w uszach, lęk, nerwice, psychozy, delirium [2, 3, 4, 5].

2. Acodin (dekstrometorfan) jest natomiast syntetyczną pochodną morfiny o silnym działaniu przeciwkaszlowym. W celach „rekreacyjnych" przyjmuje się początkowo 5 tabletek 15 mg, w przypadku braku reakcji alergicznych „zalecane jest" przyjęcie 20 tabletek (4 tabletki co minutę, popijane sokiem), a następnie nawet 30–40 tabletek. Największą odnotowaną była dawka 60 tabletek. Po przyjęciu Acodinu odurzenie trwa średnio 6 godz., pojawiają się wizje i halucynacje słuchowe oraz wzrokowe. Po zażyciu 60 tabletek efekty są podobne do efektów występujących po zażyciu ketaminy (mistyczne przeżycia). Pojawiają się również efekty uboczne, takie jak: lęk, tachykardia, całkowite zagubienie w czasie i przestrzeni, depersonalizacja, ataki padaczki [4, 5, 6, 7].

3. Antidol 15 lub 20 pro (paracetamol + kodeina) jest preparatem stosowanym w przypadku bólu i stanów gorączkowych różnego pochodzenia. Aby przyjąć ten preparat w celach niemedycznych, należy go wcześniej odpowiednio przygotować. Dlatego też 20 tabletek należy rozetrzeć na pył, dodać wodę, a uzyskaną papkę nanieść na filtr. Następnie, całość odstawić na 40 min do lodówki, uzyskany płyn jest gotowy do użytku. Po zażyciu uzyskanego specyfiku odurzenie trwa średnio 4 godz., a efekty są podobne do efektów występujących po marihuanie (radość i odprężenie, ale odczucia są bardziej subtelne). Pojawiają się również efekty uboczne, takie jaka nudności, zmęczenie, zaburzenie widzenia, uczucie gorąca [8, 4, 5].

4. Tantum rosa (benzydamina) to preparat stosowany miejscowo o działaniu przeciwzapalnym, przeciwbólowym, znieczulającym i antyseptycznym. Młodzież rozpuszcza saszetkę w 250 mL wody i tak przygotowany preparat przyjmuje doustnie. Po wypiciu 250 mL płynu występuje odurzenie, które trwa średnio 12 godz. Pojawiają się halucynacje wzrokowe, słuchowe, a także pseudoomamy. Wśród efektów ubocznych wymienić można bezsenność, delirium, silne pobudzenie, a także możliwe trwałe uszkodzenie nerwu wzrokowego [4, 5, 7, 9, 10].

5. Tussipect (efedryna) do niedawna był wydawany bez recepty. Obecnie jest to lek sprzedawany tylko z przepisu lekarza. Tussipect stosowany jest w nieżytach dróg oddechowych. W celach niemedycznych początkowo stosuje się ½ buteleczki lub 5 tabletek a 15 mg, natomiast po dłuższym stosowaniu jednorazowa dawka to całe opakowanie syropu lub 7–10 tabletek. Pojawia się odurzenie trwające średnio 4 godz. – zaobserwować można euforię, pobudzenie psychoruchowe, bezsenność. Możliwe efekty uboczne to zapaść, drgawki, arytmia, gonitwa myśli, szczękościski, silny lek, atak nerwicy i silne pobudzenie [4, 5, 11].

6. Sudafed (pseudoefedryna) jest popularnym lekiem stosowanym w nieżytach nosa, zapaleniu zatok i zapaleniu górnych dróg oddechowych. Jedna tabletka zawiera 60 mg substancji czynnej. W sytuacjach „rekreacyjnego" (nie ze wskazań medycznych) użycia jednorazowo zaleca się stosowanie 2–4 tabletek, ponieważ wyższe dawki nie wywołują pożądanych efektów. Efekty zażycia pseudoefedryny, jak również możliwe efekty uboczne, są podobne do efedryny, ale słabsze. Odurzenie średnio trwa 8 godz., a dodatkowo występuje słabe działanie pobudzające i euforyzujące [4, 5, 12].

Materiał i metody

Pracownia Toksykologii Klinicznej przy Katedrze Medycyny Sądowej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (PUM) prowadzi własną elektroniczną księgę badań, w której rejestrowane są wszystkie zlecane badania toksykologiczne. Do bazy danych wprowadzano informacje dotyczące pacjenta zatrutego i podawane przez lekarza kierującego. Po wykonanym badaniu do tej samej bazy wpisywano wynik badania. Systemem zarządzania bazą danych jest program Microsoft Access. Zastosowana konstrukcja księgi badań pozwalała na wielokierunkową analizę oraz przetwarzanie danych zawartych w bazie.

Z księgi badań wyselekcjonowano analizy przeprowadzone w kierunku leków, dokonano ich analizy pod kątem płci oraz struktury wiekowej pacjentów. Wyszczególniono badania z ukierunkowanym podejrzeniem zatrucia dekstrometorfanem i jak poprzednio również dokonano analizy wieku oraz płci osób badanych.

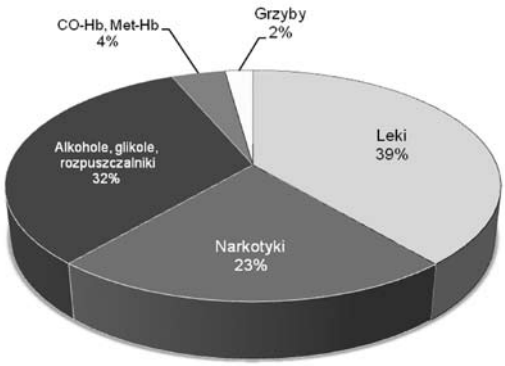
Materiał w postaci próbek popłuczyn żołądkowych, krwi i moczu zabezpieczony od pacjentów z podejrzeniem zatrucia lekami dostarczany był ze szpitali na terenie województwa zachodniopomorskiego. Procedura analizy płynów ustrojowych pod kątem leków składa się z dwóch etapów. Pierwszym etapem była ekstrakcja ksenobiotyków z materiału badanego metodą ciecz-ciecz (ekstrakcja chloroformowa). Ekstrakcję najpierw wykonywano w środowisku kwaśnym, a następnie w środowisku alkalicznym. Ekstrakty chloroformowe kwaśny i zasadowy były łączone, a następnie poddawane analizie metodą wysokosprawnej chromatografii cieczowej (HPLC).

Analiza HPLC

Analiza chromatograficzna została przeprowadzona z wykorzystaniem chromatografu cieczowego Merck HITACHI LaChrom (Darmstadt, Niemcy), Diode Array Detector L-7455, Interface D-7000, Pump L-7100. Kolumna wykorzystana w analizie: LiChroCART® 125-4 LiChrospher® 100 RP-18 e (5 μm). Warunki analizy: faza ciekła – mieszanina acetonitryl/bufor fosforanowy pH 3,3, przepływ 0,5 mL/min, detektor z matrycą fotodiodową (DAD) rejestruje natężenia światła w zakresie długości fal 191–366 nm. Analiza przebiegała w ciągu 30 min w temperaturze pokojowej.

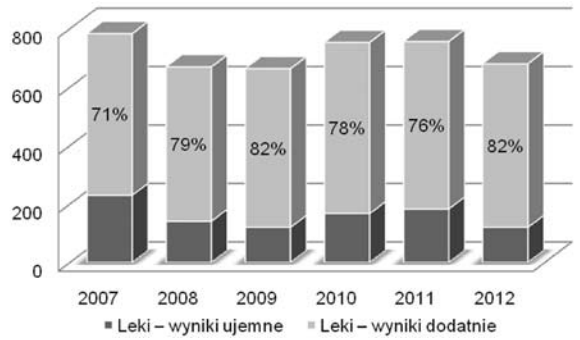
Wyniki

W latach 2007–2012 w Pracowni Toksykologii Klinicznej PUM zarejestrowano 8364 pacjentów ze wskazań toksykologicznych, co wymagało przeprowadzenia 11 080 analiz laboratoryjnych (ryc. 1). W kierunku leków przeprowadzono 4304 analizy (39%), przy czym w 3343 przypadkach badania dały wynik pozytywny (78% analiz w kierunku leków).

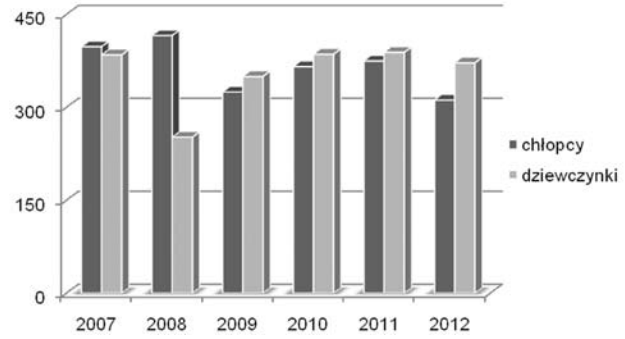


Ryc. 1. Badania przeprowadzone w latach 2007–2012

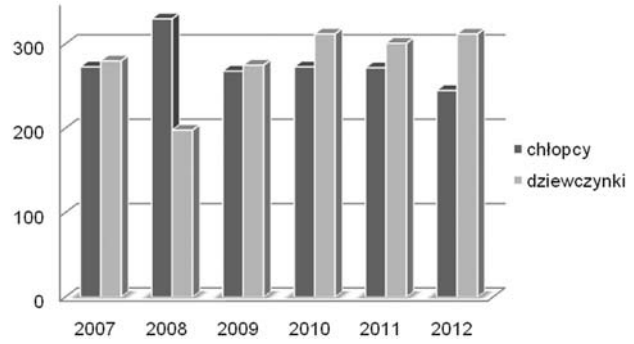
W przedstawionej pracy szczegółowej ocenie poddano dane dotyczące pacjentów hospitalizowanych na oddziałach pediatrii w wieku 12–18 lat, stanowiących w analizowanym okresie 9% wszystkich badanych. Kliniczne rozpoznanie (wywiad) wskazujące na możliwość intoksykacji potwierdzane było każdorazowo badaniami toksykologicznymi. Analizę statystyczną danych w badanej grupie przeprowadzono w odniesieniu do przedziałów wiekowych i płci. Grupy wiekowe badanych dobrano na podstawie wieku szkolnego. Grupa poniżej 13. r.ż. (szkoła podstawowa), grupa 13.–15. r.ż. (gimnazjum), grupa 16.–18. r.ż. (szkoła ponadgimnazjalna). Liczba analiz dodatnich w kierunku leków wynosiła 71–82% w poszczególnych latach (ryc. 2). Na podstawie oceny wyników w odniesieniu do płci pacjentów wykazano w latach 2009–2012 nieznacznie większą liczbę badań zlecanych u dziewczynek, jedynie w 2008 r. większą liczbę badań zlecono u chłopców (ryc. 3). Porównanie wyników analiz dodatnich uzyskanych dla grupy dziewczynek i chłopców wskazuje również, że w latach 2009–2012 wyniki pozytywne badań częściej stwierdzano w grupie dziewczynek, a jedynie w 2008 r. widać wyraźną przewagę analiz dodatnich w grupie chłopców (ryc. 4). Zestawienie liczby analiz w kierunku środków farmakologicznych z uwzględnieniem podziału na grupy wiekowe dla dziewczynek i chłopców wyraźnie wskazuje, że zarówno w grupie gimnazjalnej (13–15 lat), jak i ponadgimnazjalnej (16–18 lat) zdecydowanie częściej hospitalizowane były dziewczynki (ryc. 5). Jednocześnie porównując w taki sam sposób liczbę uzyskanych analiz dodatnich również można stwierdzić, że badania w kierunku leków częściej były wykonywane w grupie dziewczynek (ryc. 6). Wyjątkowo duża różnica w liczbie hospitalizacji odnosi się do grupy wiekowej 13.–15. r.ż. w latach 2009–2012 (4–5-krotnie wyższa liczba analiz z wynikiem dodatnim dla grupy dziewczynek).



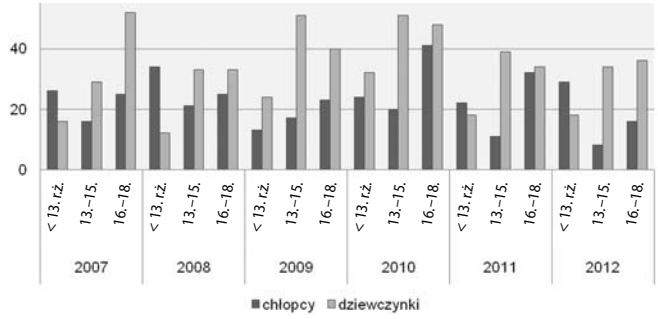
Ryc. 2. Badania wykonane na obecność leków w latach 2007–2012, procentowy udział badań dodatnich



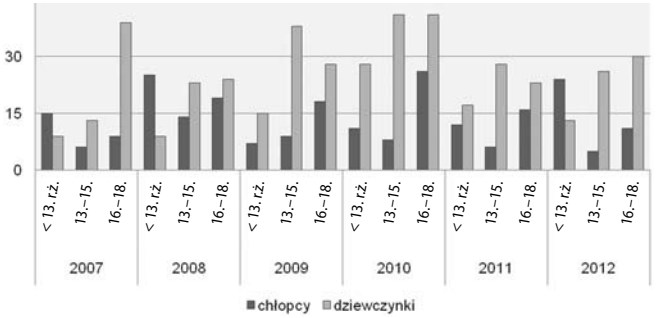
Ryc. 3. Badania w kierunku leków – porównanie liczby badań zlecanych u chłopców i dziewczynek



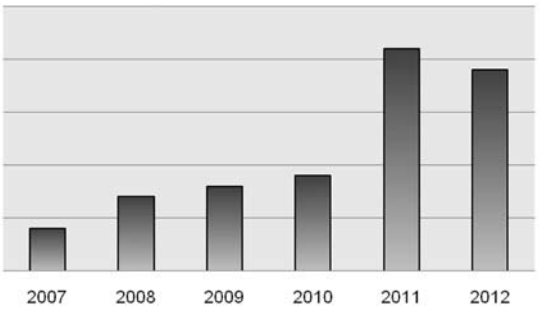
Ryc. 4. Badania w kierunku leków – analizy z wynikiem dodatnim w grupie chłopców i dziewczynek



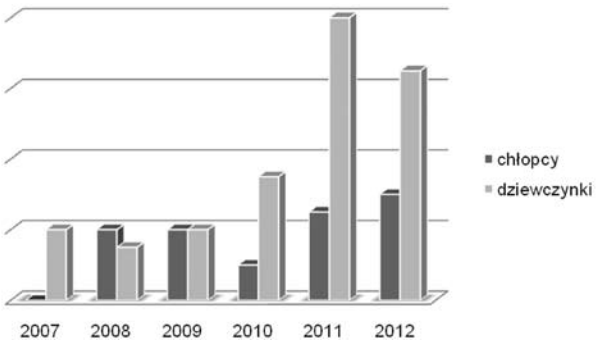
Ryc. 5. Badania w kierunku leków – porównanie liczby badań zlecanych u dziewczynek i chłopców z podziałem na grupy wiekowe



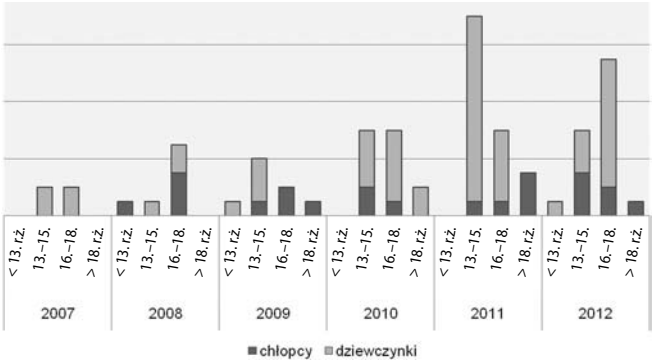
Ryc. 6. Badania w kierunku leków z wynikiem dodatnim – porównanie liczby badań zlecanych u dziewczynek i chłopców z podziałem na grupy wiekowe



Ryc. 7. Badania w kierunku zatrucia dekstrometorfanem w latach 2007–2012



Ryc. 8. Badania w kierunku zatrucia dekstrometorfanem z podziałem na grupę dziewczynek i chłopców



Ryc. 9. Badania w kierunku zatrucia dekstrometorfanem w poszczególnych grupach wiekowych dla dziewczynek i chłopców

W tym samym okresie w przedziale wiekowym 16–18 lat badania w kierunku leków były zlecane prawie dwukrotnie częściej u dziewczynek. Odrębnej analizie poddano częstość badania w kierunku zatrucia dekstrometorfanem, który stał się zauważalnym problemem oddziałów pediatrycznych w ostatnich 3 latach. Liczba analiz, w których potwierdzono obecność dekstrometorfanu, stanowi 2% badań pozytywnych. Zwraca uwagę, że w latach 2011–2012 liczba zleceń

na badania w kierunku leków z podejrzeniem zatrucia Acodinem wzrosła dwukrotnie (ryc. 7). Również w odniesieniu do tego parametru można zaobserwować wyraźnie większą liczbę zleceń w grupie dziewczynek (w latach 2010–2011 liczba analiz była trzykrotnie wyższa, natomiast dwukrotnie wyższa w 2012 r.) w porównaniu z grupą chłopców. Analiza liczby zleceń w poszczególnych grupach wiekowych dla dziewczynek i chłopców pozwala stwierdzić, że najwięcej badań w kierunku zatrucia Acodinem odnotowano u młodzieży między 13. a 15. r.ż. oraz 16. a 18. r.ż.

Dyskusja

Przeprowadzona retrospektywna analiza statystyczna wyraźnie wskazuje na wzrost zainteresowania lekami dostępnymi bez recepty przede wszystkim wśród młodzieży w wieku gimnazjalnym (13.–15. r.ż.), przy czym zainteresowanie to jest większe w grupie dziewcząt. Należy zwrócić uwagę na to, że wyraźny wzrost liczby przypadków przedawkowania leków OTC przypada na lata 2011 i 2012. Wydaje się, że zaobserwowana tendencja może być tłumaczona swoistą „modą" na tego typu środki wśród gimnazjalistów oraz charakterystyczną dla tego wieku chęcią naśladownictwa i integracji środowiskowej [13].

Należałoby postawić pytanie: czy istnieją specyficzne predyspozycje osobowościowe sprzyjające sięganiu po powyższe substancje? Wydaje się, że dominującym rysem osób sięgających po substancje psychoaktywne jest niedojrzałość emocjonalna. Problemem dojrzałości psychicznej zajmowało się wielu znamienitych uczonych, przy czym każdy definiował ją nieco inaczej. Dla Zygmunta Freuda istotą dojrzałości była zdolność do miłości i efektywnej pracy, wynikająca z harmonii pomiędzy *id*, *ego* i *superego*. Carl Gustav Jung uważał, że dojrzała osoba to taka, która odnalazła cel i sens swojego istnienia, a jej postępowanie cechuje odpowiedzialność za własne czyny. Natomiast według Ericha Fromma osobę dojrzałą cechuje zdolność do miłości własnej i kierowanie się miłością w relacjach z innymi ludźmi, umiejętność posługiwania się intelektem w poznawaniu i rozumieniu świata, a także gotowość do efektywnej pracy i tworzenia nowych wartości [14].

Osoby przyjmujące substancje psychoaktywne postępują wg całkowicie odmiennych wzorców. Zazwyczaj nie potrafią przyjąć odpowiedzialności za własne działania, a za odniesione porażki obwiniają otoczenie. Niepowodzenia życiowe nie stają się okazją do wyciągnięcia wniosków, a jedynie pretekstem do litowania i rozżalania się nad sobą. Plany życiowe przeważnie są szczątkowe, często czynione pod wpływem chwili, ograniczające się do „tu i teraz". Emocjonalność takich osób jest powierzchowna – podobnie jak związki uczuciowe, które tworzą. W ich zachowaniu często dominuje nadmierna impulsywność, wybuchowość, niska tolerancja frustracji oraz trudności w kontrolowaniu afektu. Trudności życiowe stanowią przeważnie tak duże obciążenie, że bez wspomagania się środkami psychoaktywnymi nie są w stanie ich pokonać. Nie są zbytnio zainteresowane aktywną poprawą swojego położenia – raczej skupiają się na ucieczce w świat fantazji. Opinie odmienne od swoich odbierają jako atak, na który najczęściej odpowiadają agresją słowną. Całkowicie obca jest umiejętność widzenia siebie w kategoriach zewnętrznych – np. krytykowanie siebie czy autoironia. Otoczenie jest odbierane jako „nic nierozumiejące", a w skrajnych przypadkach stanowi potencjalne źródło zysków, które można pozyskać, stosując różnorodne techniki manipulacji [15, 16].

Niektórzy autorzy podkreślają nieumiejętność podejmowania decyzji – widoczną zwłaszcza w grupie pacjentów przyjmujących opioidy. Czynnikiem nasilającym wspomnianą nieumiejętność jest utrzymujący się wysoki poziom lęku lub lękliwość jako cecha osobowości. Obraz osób uzależnionych od związków opioidowych uzupełnia wysoka podatność na zranienie oraz znaczna wrażliwość na ocenę z zewnątrz. Naukowcy brazylijscy opierając się na badaniach grupy 738 osób uzależnionych od wielu substancji psychoaktywnych, stwierdzili zdecydowanie wyższy poziom agresji wśród pacjentów używających kokainę – a konkretnie *crack*. W tej grupie pacjentów odnotowano najwyższe wskaźniki pod względem kradzieży, rabunków, wyłudzeń oraz zastraszania [17, 18].

Ciekawe wydaje się spostrzeżenie grupy autorów z Baltimore, którzy po serii badań pacjentów uzależnionych od marihuany opisali ich jako otwartych na nowe doświadczenia – ale zdecydowanie niesumiennych i mało skłonnych do współpracy. Jednak największym problemem tej grupy uzależnionych pozostają zaburzenia nastroju – głównie depresyjne, a także zaburzenia lękowe. Ponadto niepokojąca jest nieumiejętność rozpoznawania stanów emocjonalnych i uczuć – powszechnie występujące wśród przyjmujących marihuanę [19].

Przyjmowanie środków psychoaktywnych zaburza, a nawet może całkowicie uniemożliwić proces kształtowania się dojrzałej osobowości. Sytuację dodatkowo komplikuje fakt istnienia pewnych procesów intrapsychicznych zwanych mechanizmami obronnymi. Głównym zadaniem tych mechanizmów jest ochrona przed uświadamianiem sobie zagrożeń mogących sprawić jednostce cierpienie lub spowodować lęk i napięcie. W przypadku osób uzależnionych od środków psychoaktywnych mechanizmy obronne w dużej mierze uniemożliwiają konfrontację z nałogiem – a tym samym hamują proces zmiany. Największe znaczenie mają: zaprzeczenie – czyli ignorowanie przykrych aspektów realnej sytuacji; oraz racjonalizacja – polegająca na uzasadnianiu swojego postępowania pozornie racjonalnymi argumentami (np. „biorę, bo odczuwam ból pustej egzystencji").

Piśmiennictwo

1. Odurzające OTC. nazdrowie.pl. http://www.nazdrowie.pl/artykul/odurzajace-otc (8.01.2013).
2. Aviomarin – pierwszy i ostatni raz. neurogroove. http://neurogroove.info/trip/aviomarin-pierwszy-i-ostatni-raz (18.06.2013).

3. Wieczorna aviomarianna. neurogroove. http://neurogroove.info/trip/wieczorna-aviomarianna (26.07.2013).
4. *Pisarska A.*: Doświadczenia i opinie młodzieży o lekach dostępnych bez recepty. Serwis informacyjny Narkomania. 2008, 4 (43), 35–40.
5. *Podlewski J.*, *Chwalibogowska-Podlewska A.*: Leki współczesnej terapii, Medical Tribune Polska, Warszawa 2009, 91–663.
6. Acoinowa destrukcja. neurogroove. http://neurogroove.info/trip/acodinowa-destrukcja (9.05.2013).
7. *Łukasik-Głębocka M.*: Dekstrometorfan i benzydamina – nowe substancje odurzające. Serwis informacyjny Narkomania. 2008, 2, 16–19.
8. Dwa opakowania chilloutu, proszę – kodeina. neurogroove. http://neurogroove.info/trip/dwa-opakowania-chilloutu-prosz-kodeina (25.04.2013).
9. Benzydamina (tantum rosa) – jak łatwo nabawić się schizy. neurogroove. http://neurogroove.info/trip/benzydamina-tantum-rosa-jak-latwo-nabawic-sie-schizy (25.04.2013).
10. Mania specyficznego postrzegania. nerogroove. http://neurogroove.info/trip/mania-specyficznego-postrzegania (25.04.2013).
11. Zmysłowa strona efedryny. neurogroove. http://neurogroove.info/trip/zmyslowa-strona-efedryny (25.04.2013).
12. Wieczorny relaksik. neurogroove. http://neurogroove.info/trip/wieczorny-relaksik (25.04.2013).
13. *Zając M.*, *Andrzejczyk A.*, *Kuich A.*, *Tyrańska-Fobke A.*, *Waldman W.*, *Sein Anand J.*: Rekreacyjne stasowanie Dekstrometrorfanu – ocena na podstawie doświadczeń internautów: Przegl Lek. 2013, 70 (8), 525–527.
14. *Aleksandrowicz J.*: Psychoterapia. PZWL, Warszawa 2000.
15. *Terracciano A.*, *Löckenhoff C.*, *Crum R.*, *Bienvenu O.*, *Costa P.*: Five-Factor Model personality profiles of drug users. BMC Psychiatry. 2008, 8, 22.
16. *Woronowicz B.*: Uzależnienia. Geneza, terapia, powrót do zdrowia. Media Rodzina, Poznań 2009.
17. *Lemenager T., Richter A., Reinhard I., Gelbke J., Beckmann B., Heinrich M. et al.*: Impaired decision making in opiate addiction correlates with anxiety and self-directedness but not substance use parameters. J Addict Med. 2011, 5 (3), 203–213.
18. *Kessler P.*, *Terra B.*, *Faller S.*, *Stolf R.*, *Peuker C.*, *Benzano D. et al.*: Crack users show high rates of antisocial personality disorder, engagement in illegal activities and other psychosocial problems. Am J Addict. 2012, 21 (4), 370–380.
19. *Dorard G., Berthoz S., Phan O., Corcos M., Bungener C.*: Affect dysregulation in cannabis abusers: a study in adolescents and young adults. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2008, 17 (5), 274–282.

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
2013, 59, 1, 120–3

BARTOSZ ŻOŁNOWSKI, LIDIA WRONA-ŻOŁNOWSKA, MAGDALENA GĘBSKA, ALINA WOJCIECHOWSKA, EWELINA ŻYŻNIEWSKA-BANASZAK

URAZOWOŚĆ MŁODZIEŻY UPRAWIAJĄCEJ PIŁKĘ NOŻNĄ W WIEKU 15–19 LAT

INCIDENCE OF TRAUMA IN YOUNG FOOTBALL PLAYERS AGED 15–19

Studenckie Koło Naukowe Fizjoterapeutów i Terapeutów Manualnych przy Samodzielnej Pracowni Fizjoterapii i Odnowy Biologicznej
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Grudziądzka 31, 70-103 Szczecin
Kierownik: dr n. med. *Ewelina Żyżniewska-Banaszak*

Summary

It is obvious that sports have beneficial effects on health, but they often pose a certain risk to health. Recent studies point to the growing number of injuries and accidents among players practicing football. Players are injured during a match (65.68%) more often than during training (34.31%). The most common injuries include damage to the lower extremities (97%) including: bruising (56.70%), muscle and ligament injuries (17%), tearing muscles and ligaments (13.40%) and fractures (13%). A forced break in training activity contributes to the weakening of the player's performance, which is why one of the main goals of rehabilitation is to restore it as soon as possible.

This paper is devoted to the characteristics of injuries among players practicing football. The survey comprised 102 athletes of both sexes, practicing in Polish football clubs, at various levels of competition, e.g. junior team of players aged under 17 years representing Poland.

K e y w o r d: injury – sports medicine – football.

Streszczenie

Oczywistym jest stwierdzenie, że uprawianie sportu działa prozdrowotnie, ale jakże często niesie ze sobą pewne zagrożenie dla zdrowia człowieka. Najnowsze dane statystyczne wskazują na rosnącą liczbę urazów i wypadków wśród zawodników uprawiających piłkę nożną. Zdecydowanie częściej zawodnicy ulegają kontuzjom podczas meczu (65,68%) niż w czasie treningu (34,31%). Do najczęstszych uszkodzeń zalicza się urazy kończyn dolnych (97%), w tym: stłuczenia (56,70%), urazy mięśni i więzadeł (17%), zerwanie mięśni i więzadeł (13,40%) oraz złamania (13%). Przymusowa przerwa w aktywności treningowej przyczynia się do osłabienia sprawności zawodnika, dlatego jednym z głównych celów usprawniania jest jak najszybsze przywrócenie aktywności.

Niniejsza praca została poświęcona charakterystyce urazów wśród zawodników uprawiających piłkę nożną. W badaniu ankietowym wzięło udział 102 zawodników obu płci trenujących piłkę nożną w polskich klubach sportowych, na różnym poziomie rozgrywek, m.in. kadra reprezentacji Polski do lat 17.

H a s ł a: uraz – medycyna sportowa – piłka nożna.

Wstęp

Piłka nożna jest najpopularniejszym i najmocniej rozpropagowanym sportem drużynowym na świecie [1]. W Polskim Związku Piłki Nożnej (PZPN) zarejestrowanych jest 530 000 zawodników i 8000 zawodniczek grających w tę dyscyplinę sportu [1]. Oczywiście liczba ta jest dużo większa, ponieważ wiele osób gra i trenuje piłkę nożną bez zgłoszenia do PZPN.

Podczas gry w piłkę nożną dochodzi do wielu urazów, które nie pozwalają zawodnikowi prawidłowo rozwijać swoich zdolności piłkarskich [2]. Uraz sportowy jest definiowany przez Radę Europy jako: „konsekwencja brania udziału

w zajęciach sportowych, która wiąże się ze zmniejszeniem możliwości wykonania wysiłku fizycznego, potrzebą pomocy medycznej i skutkami ekonomicznymi" [3, 4]. Uszkodzenia, do których dochodzi podczas uprawiania piłki nożnej, stanowią 50–60% wszystkich urazów sportowych [5]. Według *Glinkowskiego* urazy piłkarskie stanowią ok. 3% urazów, które wymagają hospitalizacji [5].

Pieniądze, jakie są przydzielane na tę dyscyplinę sportową, winny uwzględniać wprowadzanie coraz to nowocześniejszej oraz odpowiedniejszej profilaktyki przed- i pourazowej, która szybciej przywróci formę zawodnikowi po kontuzji [5, 6, 7].

Celem pracy była analiza czynników wpływających na liczbę i rodzaj urazów u zawodników trenujących piłkę nożną oraz określenie absencji treningowej i meczowej nimi spowodowanej.

Materiał i metoda

Grupę badawczą stanowiło 102 zawodników obojga płci w wieku pomiędzy 15. (tzw. „młodzik młodszy") a 19. r.ż. (tzw. „junior") trenujących w klubach sportowych oraz drużyna reprezentacji Polski < 17. r.ż. Zawodnicy pochodzą z różnych stron Polski, trenują w większości w klubach polskich i reprezentują różny poziom piłkarski. W skład drużyny reprezentacji wchodzili zawodnicy grający w takich klubach jak: Lechia Gdańsk (2), Lech Poznań (3), LKS Mazur Karczew (3), Polonia Warszawa, Rejsowi Rzeszów, Stomil Olsztyn (2), UKP Zielona Góra, UKS Gwarek Zabrze, Werder Bremen (klub niemiecki), SMS Łódź, Zagłębie Lublin (2), Widzew Łódź.

Konsultacje odbyły się 13–18 lutego 2012 r. w Grodzisku Wielkopolskim pod opieką trenera Macieja Dorny. W badaniu wzięli udział zawodnicy z Akademii Piłkarskiej Szczecinek, klubu KKPN Bałtyk Koszalin, Pogoni Szczecin Women oraz zawodnicy, którzy są uczniami gimnazjum o specjalizacji piłka nożna w Zachodniopomorskim Centrum Edukacji w Szczecinie (ZCE). Zawodnicy trenują, uczą się w ZCE, natomiast grają w swoich klubach, takich jak Pogoń Szczecin, Salos Szczecin, Chemik Police, Winieta Wolin.

Badanie miało charakter nieinwazyjny i zostało przeprowadzone w formie ankiety. Ankieta zawierała 17 pytań, które dotyczyły: liczby oraz typów doznawanych urazów podczas treningu i meczów, czasu trwania przerwy w treningach z powodu urazu, okolicy urazu, stosowanej opieki lekarskiej i/lub fizjoterapii.

Wyniki i ich omówienie

Z przeprowadzonych badań wynika, że 95,7% ankietowanych zawodników doznało urazu sportowego. Podczas gry w piłkę nożną najbardziej narażoną częścią ciała jest kończyna dolna (97%), a precyzyjnie ujmując to staw skokowy (21%) i kolanowy (28,84%). Najczęstszymi urazami wśród piłkarzy są: stłuczenia (56,7%), naderwanie mięśni i więzadeł (17,52%), złamania kości oraz zerwania mięśni i więzadeł (13%).

Wymienione urazy bardzo często zmuszają zawodników do zaprzestania treningów i uczestnictwa w rozgrywkach sportowych. Jak wskazali ankietowani, najczęściej dochodziło do 2-tygodniowej przerwy od dnia wystąpienia urazu. Przy poważniejszych kontuzjach przerwa trwa 1–3 miesięcy – tak odpowiedziało 21 (21,64%) ankietowanych. Natomiast niepokojące jest to, że > 5 (5,15%) osób musiało przerwać zajęcia sportowe na okres < 1 roku, co w połączeniu z grupą pauzującą oznacza, że jedna drużyna nie zostaje wystawiona do sezonu.

Analizując odpowiedzi ankietowanych, stwierdzono, że aż 65,78% respondentów wskazało, iż najczęstszym momentem wystąpienia urazu są rozgrywki meczowe. Oceniając natomiast przebieg treningu sportowego, w skład którego wchodzą 3 części, takie jak rozgrzewka, część główna i część końcowa, za najbardziej urazową aż 84,31% ankietowanych uznało część główną.

Przygotowanie zawodnika w ciągu roku do rozgrywek sportowych jest zróżnicowane i w dużej mierze zależy od okresu treningowego. Daje się zauważać, że również przyczyny urazów wśród zawodników znacznie się od siebie różnią. Według ankietowanych najwięcej urazów zdarza się w okresie rozpoczęcia sezonu, co stwierdziło 46 (45%) osób, natomiast następne są przygotowania do rundy rewanżowej – tak orzekło 31 (30,39%) zawodników.

Na pytanie: „Kiedy dochodzi częściej do urazu, podczas meczu czy treningu?" – 65 (65,68%) piłkarzy odpowiedziało, że częściej podczas meczu, gdy zawodnicy walczą o zwycięstwo ze wszystkich sił. Natomiast na treningach kontuzje występują rzadziej – taką odpowiedź zaznaczyło 35 (34,31%) osób.

Całkowite wyeliminowanie prawdopodobieństwa wystąpienia kontuzji u piłkarza nie jest możliwe, ale dzięki przestrzeganiu zasad profilaktyki można zmniejszyć takie ryzyko.

Na pytania dotyczące prewencji i sposobu radzenia sobie z problemem urazu zawodnicy udzielili następujących odpowiedzi:

- podczas zajęć zawsze jest dostępna apteczka, dzięki której można udzielić pomocy – 85%,
- zawodnicy są pod opieką lekarską, przechodząc regularne badania lekarskie – 96%,
- można liczyć na pomoc medyczną (lekarz, fizjoterapeuta) podczas zajęć sportowych – 79%,
- przeprowadzane są testy diagnostyczne pozwalające zapobiec powstawaniu urazu – 41%,
- nieznana jest żadna metoda postępowania w momencie wystąpienia urazu – 80%.

Podobne dane na temat urazowości w piłce nożnej opublikowali w 2007 r. *Leininger i wsp.*, przedstawiając liczbę urazów (1,6 mln) wśród młodych piłkarzy amerykańskich, którzy byli na oddziale nadzwyczajnym z powodu kontuzji w latach 1990–2000 [8]. Opublikowane dane ukazują

rosnącą liczbę urazów wśród piłkarzy. Według tych badań najczęściej dochodzi do urazów kończyn dolnych – 46%, z czego 18,2% dotyczy stawu skokowego, a 11,4% stawu kolanowego. Do urazów kończyn górnych dochodzi w 37% i są to stawy nadgarstkowe wraz z ręką 20,3%. Urazy głowy, kręgosłupa i tułowia stanowią ok. 10–25% [8].

Z badania wynika również, że w 85% do urazów piłkarskich dochodzi wśród zawodników < 23. r.ż., z czego 45% < 15. r.ż. Z porównania piłki nożnej trawiastej do piłki halowej wynika, że piłka halowa jest 6-krotnie bardziej urazowa. Może to wynikać z większej intensywności i kontaktowości oraz podłoża, na którym się gra. Natomiast w piłce nożnej kobiet dochodzi 2–5-krotnie częściej do kontuzji niż u mężczyzn [8].

Wnioski

Na podstawie uzyskanych wyników badań skonstruowano następujące wnioski:

1. Szczególną uwagę należy poświecić urazowości młodych piłkarzy < 24. r.ż., ponieważ każdy uraz występujący podczas okresu wzrostu może zaburzać prawidłowy rozwój organizmu.
2. Najczęściej występującymi urazami, które dotykały ankietowanych, były: stłuczenie, naderwanie oraz zerwanie mięśni i więzadeł.
3. Najbardziej narażoną częścią ciała zawodnika jest kończyna dolna, a zwłaszcza staw kolanowy, stopa i staw skokowy.
4. Do urazów dochodziło głównie w okresie startowym oraz podczas meczów, kiedy toczy się pojedynki o jak najlepszy wynik sportowy.
5. Podczas treningów najwięcej urazów zdarza się podczas części głównej zajęć, kiedy zawodnicy mają najcięższe zadanie do wykonania.

Piśmiennictwo

1. Piłka nożna w badaniach statystycznych. Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2012.
2. *Zimmer K.*: Najczęstsze urazy sportowe. In: Medycyna sportowa. Ed. M. Medras. Medsport Press, Warszawa 2004, 455–480.
3. *Donatelli R.A.*: Przeciążenia oraz uszkodzenia mięśni. Rehabilitacja w sporcie. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011, 101–106.
4. *Kurzbauer R., Kalinowska-Waniek D.*: Wybrane zagadnienia z zakresu medycyny sportowej. AWF, Katowice 1996.
5. *Glinkowski W.*: Specyfika urazów w piłce nożnej. Med Sport. 2000, 2, 28–32.
6. *Zając A., Wilk M.*: Współczesny trening siły mięśniowej. AWF, Katowice 2010.
7. *Duda H., Sapalski M.*: Urazy narządu ruchu występujące w procesie szkolenia piłkarzy nożnych. Trener. 2010, 2, 28–31.
8. *Leininger R.E., Knox C.L., Cumstock R.D.*: Epidemiology of 1.6 million pediatric soccer-related injuries presenting to US emergency departments from 1990 to 2003. Am J Sports Med. 2007, 35, 2.

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
2013, 59, 1, 123–7

MAGDALENA LEWICKA, MAGDALENA SULIMA, MARIA PYĆ[1], BARBARA STAWARZ[2]

CHARAKTERYSTYKA PORONIEŃ I PRAWA PRZYSŁUGUJĄCE KOBIECIE PO STRACIE CIĄŻY

CHARACTERISTICS OF MISCARRIAGE AND WOMEN'S RIGHTS AFTER PREGNANCY LOSS

Zakład Położnictwa, Ginekologii i Pielęgniarstwa Położniczo-Ginekologicznego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
ul. W. Chodźki 6, 20-093 Lublin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Henryk Wiktor*

[1] Zakład Pielęgniarstwa Wyższej Szkoły Ekonomii i Innowacji w Lublinie
ul. Projektowa 4, 20-209 Lublin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Mirosław Jarosz*

[2] Instytut Ochrony Zdrowia Państwowej Wyższej Szkoły Techniczno-Ekonomicznej im. Ks. B. Markiewicza w Jarosławiu
ul. Czarnieckiego 16, 37-500 Jarosław
Kierownik: dr hab. n. hum. *Irena Brukwicka*

Summary

The term "miscarriage" refers to the end of pregnancy before the 22nd week of gestation, or taking into account the criterion of foetal weight (less than 500 g). Approximately 15–20% of recognized pregnancies and miscarriage involve spontaneous expulsion of the blastocyst from the uterine cavity. This constitutes about 80% of miscarriages in the first 12 weeks of gestation. The literature lists a number of factors which cause the loss of pregnancies. The most frequently cited causes of abortion are: genetic, anatomical, immunological and hormonal factors, and infections. A large number of miscarriages remain unexplained (idiopathic miscarriages). Clinical signs of miscarriage include bleeding and pain. Bleeding or spotting is the earliest sign of miscarriage. Data from the patient's history, physical examination, ultrasound examination and tests for hCG level can enable diagnosis of bleeding in early pregnancy, help to assess the degree of risk, and implement an appropriate treatment regimen and care for pregnant women adapted to their needs.

Loss of pregnancy is an interdisciplinary problem involving obstetrics, epidemiology, public health, psychology, and other specialities. The role of medical personnel in the care of women after the loss of a child, regardless of the week of pregnancy, is important for effective medical diagnostic and therapeutic procedures, as well as for giving adequate information regarding the rights of women after pregnancy loss. The obligation to inform women of their rights concerns medical staff, and it is important to promote knowledge in this field among doctors, nurses and midwives who care for women after miscarriage.

K e y w o r d s: miscarriage – pregnancy – pregnancy loss – women's rights.

Streszczenie

Terminem „poronienie" określa się zakończenie ciąży poniżej 22. tyg. jej trwania lub, biorąc pod uwagę kryterium masy ciała płodu, poniżej 500 g. Około 15–20% rozpoznawanych ciąż ulega samoistnemu poronieniu i wydaleniu jaja płodowego z jamy macicy. Z tego około 80% poronień następuje w pierwszych 12 tyg. ciąży.

W piśmiennictwie wymienia się wiele czynników będących przyczyną strat ciąż. Najczęściej wymienianymi przyczynami występowania poronień są czynniki: genetyczne, anatomiczne, immunologiczne, hormonalne, infekcyjne. Pozostaje duża grupa poronień o niewyjaśnionej etiologii, są to tzw. poronienia idiopatyczne. Do objawów klinicznych poronienia należą krwawienie oraz ból.

Krwawienie lub plamienie jest najwcześniejszym objawem poronienia. Na podstawie badania przedmiotowego, danych z wywiadu, badania ultrasonograficznego i badania stężenia gonadotropiny kosmówkowej (hCG) można dokonać diagnostyki krwawienia we wczesnej ciąży, ocenić stopień zagrożenia ciąży, wdrożyć właściwy schemat leczenia oraz dostosować opiekę nad ciężarną do jej potrzeb.

Strata ciąży jest problemem interdyscyplinarnym dotyczącym położnictwa, epidemiologii, zdrowia publicznego, psychologii i innych specjalności. Rola personelu medycznego wobec kobiety po stracie dziecka, niezależnie od tygodnia trwania ciąży, polega na skutecznym medycznym postępowaniu diagnostyczno-leczniczym, jak również na udzieleniu odpowiedniego wsparcia informacyjnego w zakresie przysługujących jej praw. Obowiązek informowania kobiet o przysługujących im prawach należy do personelu medycznego i dlatego istotne jest propagowanie wiedzy w tym zakresie wśród lekarzy, pielęgniarek i położnych opiekujących się kobietami po poronieniu.

H a s ł a: ciąża – poronienie – strata ciąży – prawa kobiet.

Wstęp

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) o śmierci płodu mówi się wówczas, gdy dochodzi do niej przed porodem, niezależnie od wieku ciążowego [1]. Ponad 90% wszystkich zgonów płodów ma miejsce przed 20. tyg. ciąży, 5% pomiędzy 20. a 27. tyg. ciąży, zaś 2% po 28. tyg. [2].

Terminem „poronienie" określa się zakończenie ciąży poniżej 22. tyg. jej trwania lub, biorąc pod uwagę kryterium masy ciała płodu, poniżej 500 g.

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) [3] określa tym terminem stratę ciąży przed 24. tyg. i zaleca stosowanie terminu „poronienie" w praktyce klinicznej, podręcznikach i czasopismach medycznych. Zaleca również stosowanie nowych terminów, np.: ciąża o nieznanym umiejscowieniu (*pregancy of unknown location*), ciąża wewnątrzmaciczna o niejednoznacznej żywotności (*intrauterine pregnancy of uncertain viability*).

W celu zwiększenia precyzyjności i zgodności stosowanego nazewnictwa Special Interest Group for Early Pregnancy działająca przy European Society for Human Reproduction and Embryology (ESHRE) zrewidowała część wcześniejszych zaleceń i zaproponowała nowe, np.:

– ciąża biochemiczna (*biochemical pregnancy*) – ciąża niepotwierdzona w badaniu obrazowym;
– pusty pęcherzyk ciążowy (*empty sac*) – pęcherzyk ciążowy z niewidocznymi lub minimalnymi strukturami zarodka;
– strata płodu (*fetal loss*) – zanik czynności serca płodu, u którego poprzednio dokonano pomiaru CRL;
– strata wczesnej ciąży (*early pregnancy loss*) – stwierdzenie pustego pęcherzyka ciążowego lub wykrycie płodu bez czynności serca poniżej 12. tyg. ciąży;
– poronienie zatrzymane (*delayed miscarriage*) – jak wyżej;
– strata późnej ciąży (*late pregnancy loss*) – zanik czynności serca płodu po 12. tyg. ciąży;
– ciąża o nieznanym umiejscowieniu – niestwierdzenie ciąży w badaniach obrazowych pomimo dodatniego oznaczenia ludzkiej hCG [3].

Epidemiologia poronień

Około 15–20% rozpoznawanych ciąż ulega samoistnemu poronieniu i wydaleniu jaja płodowego z jamy macicy. Z tego ok. 80% poronień następuje w pierwszych 12 tyg. ciąży. Widoczna jest korelacja częstości poronień z wiekiem ciążowym – ok. 50% traconych jest przed implantacją, a w okresie poimplantacyjnym częstość poronień wynosi 12–24% [4, 5, 6, 7].

Poronienia nawykowe (nawracające) dotyczą ok. 1–2% kobiet i oznaczają trzy lub więcej następujących po sobie strat wczesnych ciąż. Poronienia nawracające stanowią również 5% wszystkich poronień samoistnych i przyczynę utraty 0,4–0,8% wszystkich ciąż. Wyniki badań epidemiologicznych wykazały, że przebieg pierwszej ciąży ma wpływ na kolejne. Ryzyko poronienia u kobiety, która nie była w ciąży lub ma dziecko, wynosi 5%. Z kolei u kobiety, u której jedna ciąża zakończyła się niepowodzeniem, nawet jeśli było to poronienie, ryzyko kolejnego niepowodzenia sięga 13–20%. Ryzyko to kumuluje się wraz ze wzrostem liczby poronień: po dwóch wynosi 18–28%, a po trzech lub więcej 30–45% [8, 9].

Etiopatogeneza poronień

W piśmiennictwie wymienia się wiele czynników będących przyczyną strat ciąż, których udział w etiopatogenezie poronień sporadycznych (np. poronienie zagrażające, w toku, niecałkowite, zatrzymane) lub nawracających jest różny. Najczęściej wymienianymi przyczynami występowania poronień są czynniki: genetyczne, anatomiczne, immunologiczne, hormonalne, infekcyjne. Pozostaje duża grupa poronień (30%) o niewyjaśnionej etiologii, są to tzw. poronienia idiopatyczne [5, 9].

Analizując przyczyny genetyczne poronienia, autorzy zwracają uwagę na fakt, że nieprawidłowa liczba chromosomów (*aneuploidia*) spowodowana jest błędami gametogenezy matczynej (25%), męskiej (5%) oraz błędami podziału zygoty (ok. 10%). Anomalie chromosomalne są przyczyną ok. 50–60% poronień samoistnych i ok. 5% poronień nawykowych, ok. połowę przyczyn genetycznych poronień nawykowych stanowią trisomie, 15–25% monosomie X, 15% triploidie oraz 5–8% tetraploidie. Jeżeli trisomia dotyczy 21. pary chromosomów, ciąża zakończy się niepowodzeniem w 50% przypadków, jeżeli natomiast dodatkowy chromosom znajduje się w 13. lub 14. parze – poronienie wystąpi w 99% przypadków. W pierwszym trymestrze ciąży 50–80% poronionych zarodków wykazuje nieprawidłowości

chromosomowe. Najczęstszymi są aberracje liczby chromosomów. Częstość nieprawidłowości chromosomalnych spada wraz ze wzrostem częstości poronień, a nieprawidłowy kariotyp poronionego płodu jest szansą dla kolejnej ciąży [1, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]. Jedną z przyczyn poronień nawracających (*recurrent miscarriages*) uwarunkowanych genetycznie i najlepiej udokumentowanych jest trombofilia wrodzona, czyli przedłużona aktywność czynnika V Leiden, wzrost stężenia protrombiny i zaburzenia termolabilności enzymu reduktazy metylenotetrahydrofolianowej, niedobór białka S i C oraz antytrombiny III. Trombofilia powoduje defekt w każdym z trzech mechanizmów kontrolujących proces krzepnięcia krwi: hamowaniu syntezy trombiny, inaktywacji czynnika V, rozpadu włóknika. Zmiany te mogą prowadzić do: zakrzepicy żylnej, zatorowości tętniczej, nawracających poronień, ciężkiej postaci stanu przedrzucawkowego, zespołu HELLP, zawałów wątroby, małopłytkowości, wewnątrzmacicznego ograniczenia wzrostu płodu, oddzielenia łożyska, przedwczesnego pęknięcia błon płodowych prowadzącego do przedwczesnego porodu i śmierci płodu [17, 18, 19, 20, 21, 22]. Mniej badań dotyczy znaczenia zmian aktywności czynnika VII, którego niedobór jest przyczyną nadmiernego krwawienia. Ponieważ w przebiegu ciąży następuje wzrost prawie wszystkich czynników krzepnięcia, szczególnie: VII, VIII, X, XII, XIII i fibrynogenu, u nosicielek genotypów heterozygotycznych podwyższenie poziomu czynnika VII w ciąży jest wystarczające do utrzymania prawidłowej hemostazy. Obfitym krwotokiem zagrożone są nosicielki zmutowanych genotypów homozygotycznych, również w przypadku wystąpienia poronienia [20, 23].

Przyczyny anatomiczne stanowią kolejną grupę czynników wpływających na utratę ciąży. Należą do nich wrodzone wady macicy (macica z przegrodą, macica dwurożna i jednorożna), objawiające się zaburzeniami miesiączkowania, bólem, skąpymi i rzadkimi miesiączkami, zazwyczaj związane z upośledzeniem procesu zagnieżdżania i zaburzeniami przepływu krwi w miejscu implantacji, a także zrosty wewnątrzmaciczne. W przypadku mięśniaków macicy ryzyko utraty ciąży jest prawie dwukrotnie wyższe. W pierwszym trymestrze ciąży dotyczy ok. 40% kobiet, w drugim trymestrze ok. 17%. Istotną rolę odgrywa wiek kobiety – ryzyko wzrasta po 35. r.ż. Z kolei niewydolność szyjki macicy jest przyczyną późnych poronień i porodów przedwczesnych pomiędzy 18. a 28. tyg. ciąży. Najczęstszymi przyczynami niewydolności szyjki macicy są: niedorozwój szyjki macicy, mechaniczne uszkodzenia spowodowane zabiegami chirurgicznymi lub urazami porodowymi oraz nieprawidłowości tkanki łącznej [4, 5, 24, 25].

Przyczyny immunologiczne w sporadycznych stratach wczesnej ciąży odgrywają mniejszą rolę etiopatologiczną aniżeli w przypadku poronień nawykowych. Najczęściej wspomina się o przeciwciałach antyfosfolipidowych IgM, IgG, IgA, przeciwciałach antykardiolipidowych oraz immunizacji czynnikiem Rh. Płód w pojęciu immunologicznym jest „alogenicznym przeszczepem z obcym dla organizmu matki układem antygenów" – stąd przyczyną poronienia może być odrzucenie płodu jako przeszczepu. Według niektórych autorów czynnik immunologiczny odgrywa główną rolę w poronieniach nawykowych i może powodować 65–75% strat wczesnych ciąż. Wśród immunologicznych przyczyn poronień wyszczególnić należy zaburzenia o podłożu autoimmunologicznym oraz alloimmunologicznym [1, 4, 5, 6, 8]. Zaburzenia autoimmunologiczne związane są z obecnością określonych autoprzeciwciał, jak: przeciwciała przeciwjądrowe (ANA), przeciwtarczycowe (ATA), przeciwłożyskowe oraz antyfosfolipidowe (APA). Dokładny mechanizm ich udziału w patofizjologii poronień nie jest do końca poznany. Autoimmunologiczne przyczyny poronień są najczęściej rozpatrywane w aspekcie zespołu antyfosfolipidowego (*antiphospholipid syndrome* – APS). Zespół antyfofolipidowy jest niezapalną, układową chorobą tkanki łącznej, której cechą laboratoryjną jest obecność przeciwciał antyfosfolipidowych klasy IgM, IgG, rzadko IgA, spośród których najważniejsze znaczenie kliniczne przypisuje się antykoagulantowi toczniowemu (*lupus anticoagulant* – LA), przeciwciałom antykardiolipidowym (*anticardiolipin antibodies* – ACL) i przeciwciałom przeciwko β2 glikoproteinie I (anty-β2-GPI). Cechą kliniczną APS są poronienia samoistne (trzy lub więcej, przed ukończeniem 10. tygodnia ciąży, z niewyjaśnionych przyczyn), powikłania zakrzepowo-zatorowe (jeden lub więcej epizodów zakrzepicy żylnej lub tętniczej) oraz małopłytkowość. Dla zdefiniowania APS należy potwierdzić współistnienie przynajmniej jednego kryterium laboratoryjnego i jednego kryterium klinicznego. Schemat leczenia uwzględnia terapię immunosupresyjną (kortykosteroidy), immunomodulacyjną (immunoglobuliny poliwalentne), antykolagulacyjną (niskocząsteczkowe heparyny) i antyagregacyjną (aspiryna) [5, 26, 22, 26].

Zaburzenia alloimmunologiczne mieszczą się najczęściej w grupie szeroko pojętych poronień idiopatycznych. Może prowadzić do nich brak lub nieodpowiednia odpowiedź układu immunologicznego ciężarnej na antygeny jaja płodowego. Konsekwencją jest zablokowanie immunologicznych mechanizmów obronnych dla tkanek jaja płodowego, które powstrzymują reakcje odrzuceniowe. Do głównych mechanizmów immunologicznych prowadzących do poronień nawykowych należą: zmiana dominującej odpowiedzi Th2 na Th1, zaburzenia roli progesteronu w immunoregulacji w obrębie styku tkanek matczyno-płodowych, brak lub niedobór przeciwciał blokujących [27].

Zaburzenia hormonalne stanowią ok. 3–5% przyczyn poronień nawracających [8]. Prawidłowa funkcja ciałka żółtego jest istotna dla implantacji i rozwoju wczesnej ciąży. Prawidłowa faza lutealna jest rezultatem normalnego wzrostu pęcherzyków jajnikowych. Najczęściej wymienianymi nieprawidłowościami są zaburzenia funkcji ciałka żółtego: hiperprolaktynemia, hiperandrogenizm, zespół policystycznych jajników (*policistic ovary syndrome* – PCOS) oraz niewydolność lutealna fazy cyklu. Następstwem defektu

jajnikowego jest zmniejszona produkcja progesteronu i niewystarczająca synteza lipoprotein o małej gęstości. Konsekwencją niskiego stężenia progesteronu są zaburzenia fazy lutealnej. U kobiet z PCOS częstość poronień w pierwszym trymestrze ciąży wynosi 30–50%, koreluje z podwyższonym stężeniem LH, niedoborem progesteronu lub ze zmianami w endometrium [2, 4, 9, 28].

Czynniki infekcyjne stanowią wątpliwą przyczynę poronień nawykowych, powodują raczej poronienia sporadyczne. Dlatego, według rekomendacji Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, rutynowe badania w kierunku ToRCH – toksoplazmozy, różyczki, cytomegalowirusa i wirusa opryszczki nie są zalecane w procesie diagnostyczno-terapeutycznym u kobiet z poronieniami nawracającymi [5, 8, 9]. Obecność i działanie czynników infekcyjnych, bakterii i wirusów może indukować objawy ogólnoustrojowe, które wiążą się z wydzielaniem toksyn odpowiadających za nagły wzrost temperatury ciała, wywołujących objawy miejscowego niedotlenienia tkanek czy stymulujących tworzenie szkodliwych metabolitów. W związku z tym może dochodzić do poronienia czy uszkodzenia jaja płodowego. Również mikroorganizmy, które drogą krwiopochodną zasiedlają łożysko, mogą przedostawać się do płynu owodniowego i krwioobiegu płodu, prowadząc do straty ciąży [29]. Infekcja wirusem *Herpes Simplex* (HSV), *Cytomegalovirus* (CMV), *Parvovirus B19* mogą powodować od 10% do powyżej 25% strat ciąż. Infekcje w obrębie pochwy lub kanału szyjki macicy (*Bacterial vaginosis*, *Chlamydia trachomatis*) mogą być przyczyną poronienia sporadycznego, które może występować w ciąży po uprzednich poronieniach nawykowych, pomimo wykrycia czynnika etiologicznego wcześniejszych strat ciąży i wdrożenia odpowiedniego leczenia [8, 30, 31]. W prognozowaniu powikłań infekcyjnych w ciąży wysoką wartość predykcyjną ma ocena pH pochwy. W przypadku wartości pH > 4,5 wskazane jest rozszerzenie diagnostyki dotyczącej występowania lub niewystępowania schorzeń infekcyjnych umiejscowionych w obrębie pochwy, narządów płciowych wewnętrznych, drogach moczowych. W tym celu należy pobrać wymaz z pochwy i określić stopień czystości, niekiedy należy pobrać również wymaz z kanału szyjki macicy i określić antybiotykowrażliwość wyhodowanych bakterii. Badania naukowe wskazują, że w przypadku potwierdzonej infekcji *Bacterial vaginosis* ryzyko poronienia wzrasta o 40%, natomiast w przypadku kiły, rzeżączki i bezobjawowej infekcji dróg moczowo-płciowych ryzyko wzrasta o 50% [8, 29].

Objawy poronienia

Do objawów klinicznych poronienia należą krwawienie oraz ból. Krwawienie lub plamienie jest najwcześniejszym objawem poronienia. W przypadku niecałkowicie odklejonego łożyska może być bardzo obfite. Różnicuje się je z krwawieniami z nadżerki lub polipa, jak również krwawieniami we wczesnej ciąży pojawiającymi się w okresie krwawienia miesięcznego. Ból zazwyczaj ma charakter napadowy o różnym nasileniu, dotyczy podbrzusza i/lub okolicy lędźwiowo-krzyżowej, ustępuje w przypadku poronienia kompletnego [5, 6].

Diagnostyka

Na podstawie badania przedmiotowego, danych z wywiadu, badania ultrasonograficznego i badania stężenia hCG można dokonać diagnostyki krwawienia we wczesnej ciąży, ocenić stopień jej zagrożenia, wdrożyć właściwy schemat leczenia oraz dostosować opiekę nad ciężarną do jej potrzeb [4].

Najczęstrze badania diagnostyczne we wczesnej ciąży to:

1. Badania przesiewowe: ultrasonograficzne – wykonywane pomiędzy 11. a 13. + 6 tyg. ciąży (ocena przezierności karkowej NT) i pomiędzy 18. a 24. tyg. ciąży oraz biochemiczne – wykonywane w pierwszym i drugim trymestrze ciąży, umożliwiają poza oceną ryzyka wystąpienia aberracji chromosomowych rozpoznanie wad wrodzonych płodu i ocenę ryzyka wystąpienia niektórych powikłań drugiego i trzeciego trymestru ciąży.
2. Badania nieinwazyjne: test podwójny – wykonywany pomiędzy 11. a 13. + 6 tyg. ciąży, polegający na oznaczeniu w surowicy krwi ciężarnej białek PAPPA-A oraz wolnej podjednostki βhCG, ukierunkowany na wykrywanie trisomii chromosomu 21, 13, 18 i triploid II oraz test potrójny – wykonywany pomiędzy 15. a 18. tyg. ciąży, oparty na pomiarach stężeń alfa-fetoproteiny (AFP), całkowitej βhCG oraz niezwiązanego estriolu (uE) w surowicy krwi ciężarnej ukierunkowane są na wykrywanie trisomii chromosomu 21 i 18, otwartych wad ośrodkowego układu nerwowego oraz wad powłok jamy brzusznej płodu.
3. Badania inwazyjne powinny być przeprowadzone po uprzednim wykonaniu badań przesiewowych oraz w przypadku kobiet po 40. r.ż., jak również u ciężarnych świadomie rezygnujących z etapu badań przesiewowych. Do badań inwazyjnych należą m.in.: amniopunkcja genetyczna wczesna (wykonywana do 15. tyg. ciąży), amniopunkcja późna (wykonywana w drugim trymestrze ciąży), biopsja kosmówki, kordocenteza. Pobieranie materiału odbywa się pod kontrolą ultrasonograficzną [10, 13, 14, 32, 33].

Konsekwencje poronienia

Do medycznych konsekwencji utraty ciąży najczęściej należą: krwotoki położnicze, wstrząs hipowolemiczny, interwencje wewnątrzmaciczne, immunizacja czynnikiem Rh, niewydolność cieśniowo-szyjkowa, następstwa pozasomatyczne [1, 4, 9]. Najbardziej niebezpiecznym powikłaniem poronienia jest wstrząs hipowolemiczny. Szybka diagnoza i adekwatne postępowanie mają zasadnicze znaczenie dla ratowania życia kobiety. Objawy kliniczne uwarunkowane są szybkością i objętością traconej krwi. Hipowolemia może przebiegać bezobjawowo do czasu przekroczenia 30% utraconej objętości krwi [4]. Powikłania poronienia związane

z interwencjami wewnątrzmacicznymi dotyczą zabiegów łyżeczkowania jamy macicy i obejmują: perforację macicy, krwotok, zakażenia oraz uszkodzenie warstwy błony śluzowej macicy. Jednym z odległych następstw łyżeczkowania jamy macicy jest zespół pourazowych zrostów wewnątrzmacicznych spowodowany uszkodzeniem warstwy błony śluzowej macicy w następstwie wielokrotnych zabiegów łyżeczkowania. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists w wytycznych postępowania w przypadku straty wczesnej ciąży w celu zmniejszenia liczby powikłań zaleca opróżnienie jamy macicy metodą próżniową [1, 4, 9].

Najmniej uwagi w praktyce klinicznej poświęca się pozasomatycznym następstwom poronień i stanowi psychicznemu kobiety po poronieniu. Dominującymi przeżyciami kobiety po stracie ciąży są: szok, zaprzeczenie, gniew, złość, poczucie winy i bezradność. Kolejną, często obserwowaną reakcją, jest depresja. Do psychopatologicznych następstw poronienia należą również zespoły lękowe oraz zespół stresu pourazowego. Wszystkie te patologie powodują, iż coraz częściej zwraca się uwagę na tworzenie standardów wielodyscyplinarnej opieki nad kobietami tracącymi ciążę w wyniku poronienia [1, 4, 5, 34].

Prawa kobiety po stracie ciąży

Strata ciąży jest problemem interdyscyplinarnym dotyczącym położnictwa, epidemiologii, zdrowia publicznego, psychologii i innych specjalności. Rola personelu medycznego wobec kobiety po stracie dziecka, niezależnie od tygodnia trwania ciąży, polega na skutecznym medycznym postępowaniu diagnostyczno-leczniczym, jak również na udzieleniu odpowiedniego wsparcia informacyjnego w zakresie praw przysługujących kobiecie po poronieniu [35].

Obecnie obserwuje się stopniową zmianę świadomości społecznej w zakresie statusu dzieci martwo urodzonych [36]. Zgodnie z art. 2 ust. 1 Ustawy z dnia 6 stycznia 2000 r. o Rzeczniku Praw Dziecka „(…) dzieckiem jest każda istota ludzka od poczęcia do osiągnięcia pełnoletności" [6]. Oznacza to, że dzieckiem jest embrion, jak i płód ludzki. Na mocy art. 72 ust. I Konstytucji Rzeczpospolitej Polskiej z dnia 2 kwietnia 1997 r. dziecko jest uznane za podmiot prawa i podlega konstytucyjnej ochronie swoich praw [37].

Nie wszystkie akty prawne rozróżniają pojęcia „poronienia" i „zgonu płodu" (martwego urodzenia). Definicje te precyzuje rozporządzenie Ministra Zdrowia z 21 grudnia 2006 r. w sprawie rodzaju i zakresu dokumentacji medycznej w zakładach opieki zdrowotnej oraz sposobu jej przetwarzania [38]. Według załącznika do powyższego rozporządzenia „poronieniem" określa się wydalenie lub wydobycie z ustroju matki płodu, który nie oddycha ani nie wykazuje żadnego innego znaku życia, jak czynność serca, tętnienie pępowiny lub wyraźne skurcze mięśni zależnych od woli, jeśli nastąpiło to przed upływem 22. tyg. ciąży (21 tyg. i 6 dni). Natomiast jako „zgon płodu" (urodzenie martwe) określa się zgon następujący przed całkowitym wydaleniem lub wydobyciem z ustroju matki, o ile nastąpił po upływie 22. tyg. ciąży lub później. O zgonie świadczy to, że po takim wydaleniu lub wydobyciu płód nie oddycha ani nie wykazuje żadnego innego znaku życia, jak czynność serca, tętnienie pępowiny lub wyraźne skurcze mięśni zależnych od woli.

Zgodnie z art. 38 ust. 1 i 2 Ustawy z dnia 29 września 1986 r. „Prawo o aktach stanu cywilnego" [39] urodzenie dziecka należy zgłosić w USC w ciągu 14 dni od dnia urodzenia. Jeżeli dziecko urodziło się martwe, zgłoszenie takiego zdarzenia powinno nastąpić w ciągu 3 dni. Sporządza się wówczas akt urodzenia z adnotacją w rubryce „Uwagi", że dziecko urodziło się martwe; aktu zgonu nie sporządza się. Z powyższego wynika, że rozróżnienie pojęcia poronienia i martwego urodzenia (zgonu płodu) nie ma zastosowania do postępowania w zakresie wydawania aktów stanu cywilnego. Dokumentem, który jest podstawą do sporządzenia aktu urodzenia (dla dziecka martwego lub żywego), jest pisemne zgłoszenie urodzenia dziecka. Zgodnie z art. 40 ust. 1 ww. ustawy akt urodzenia sporządza się na podstawie pisemnego zgłoszenia urodzenia dziecka wystawionego przez lekarza, położną lub zakład opieki zdrowotnej. Ze wzoru pisemnego zgłoszenia urodzenia dziecka, który zawarty jest w załączniku do rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 2 lutego 2005 r. [40], wynika, że istnieje obowiązek zgłoszenia martwo urodzonego dziecka do USC niezależnie od trwania ciąży. Jeśli poród wystąpił przed 22. tyg. ciąży, ma to znaczenie wyłącznie dla dokumentacji medycznej, a nie dla USC. Na podstawie pisemnego zgłoszenia urodzenia dziecka USC wystawia skrócony akt urodzenia dziecka z adnotacją, że urodziło się martwe. Dokument ten jest jednocześnie aktem zgonu. W sytuacji, gdy dziecko żyło kilka minut, wystawia się zarówno akt urodzenia, jak i zgonu. Do wystawienia aktu urodzenia/zgonu dziecka wymagane są dowody osobiste rodziców, ewentualnie skrócony odpis aktu małżeństwa (jeśli nie zostało zawarte w USC, w którym rejestrowane jest dziecko), skrócony odpis aktu urodzenia matki, w przypadku gdy jest panną, skrócony odpis aktu małżeństwa z adnotacja o rozwodzie (jeśli matka jest rozwiedziona), skrócony odpis aktu zgonu męża oraz skrócony odpis aktu małżeństwa (jeśli matka jest wdową) [39].

Kobieta (matka) ma prawo pochować ciało dziecka lub jego szczątki, bez względu na czas zakończenia ciąży. Stanowi o tym rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 21 grudnia 2006 r. [41] zmieniające rozporządzenie w sprawie postępowania ze zwłokami i szczątkami ludzkimi. Zgodnie z nowelizacją ustawy z dnia 26 maja 2011 r. o zmianie ustawy o cmentarzach i chowaniu zmarłych [42] do pochówku dziecka bez względu na czas trwania ciąży nie jest wymagana adnotacja USC o zarejestrowaniu zgonu.

Ponadto, należy poinformować kobietę (matkę), która pozostaje w stosunku pracy, że zgodnie z art. 1801§1 kp [43] w przypadku urodzenia martwego dziecka lub zgonu dziecka

przed upływem 8 tyg. życia przysługuje jej urlop macierzyński w wymiarze 8 tyg. po porodzie, nie krócej jednak niż przez okres 7 dni od dnia zgonu dziecka. Kodeks pracy nie definiuje „martwego urodzenia", co oznacza, że nie ma podstaw do ograniczenia prawa do urlopu macierzyńskiego w zależności od czasu trwania ciąży. Z punktu widzenia pracodawcy podstawowym dokumentem poświadczającym fakt urodzenia dziecka i zobowiązującym go do udzielenia urlopu macierzyńskiego jest akt urodzenia (art. 4 Ustawy z dnia 29 września 1986 r. „Prawo o aktach stanu cywilnego"). W związku z powyższym nie ma potrzeby składania zaświadczenia lekarskiego o odbytym porodzie (urodzeniu).

W przypadku urodzenia martwego dziecka ubezpieczonej przysługuje przez okres 8 tyg. (56 dni) zasiłek macierzyński. Dowodem do przyznania i wypłaty zasiłku macierzyńskiego jest skrócony odpis aktu urodzenia dziecka – po porodzie (§12 rozporządzenia Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 27 lipca 1999 r. w sprawie określania dowodów stanowiących podstawę do przyznania i wypłaty zasiłków z ubezpieczenia społecznego w razie choroby i macierzyństwa) [44]. Ponadto, na podstawie ustawy z dnia 17 grudnia 1998 r. o emeryturach i rentach z funduszu ubezpieczeń społecznych [45] ubezpieczona ma prawo do zasiłku pogrzebowego, jeżeli pokryje koszty pogrzebu. W jednym i drugim przypadku nie ma znaczenia czas zakończenia ciąży, dla ZUS podstawę stanowią akty stanu cywilnego.

Istotne jest również, iż poronienie nie stanowi okoliczności, która uprawnia ubezpieczoną do pobierania świadczeń wynikających z ustawy z dnia 25 czerwca 1999 r. o świadczeniach pieniężnych z ubezpieczenia społecznego w razie choroby i macierzyństwa na korzystniejszych warunkach. Powyższe oznacza, że w przypadku niezdolności do pracy z powodu choroby ubezpieczonej, która poroniła, zasiłek chorobowy przysługuje na ogólnych zasadach w wysokości 80% podstawy wymiaru, a nie w wysokości 100% jak w przypadku ubezpieczonej niezdolnej do pracy w trakcie ciąży. Różny jest także okres zasiłkowy – wynosi 182 dni, a nie 270 dni [46].

Podsumowanie

Poronienia nadal stanowią istotny problem we współczesnym położnictwie. Pomimo objęcia kobiet specjalistyczną opieką medyczną, niestety nie zawsze udaje się utrzymać ciążę. Strata dziecka, niezależnie od tygodnia ciąży, wiąże się z wystąpieniem u kobiety negatywnych następstw psychologicznych oraz koniecznością podejmowania szeregu trudnych decyzji, w tym dotyczących rejestracji w USC oraz pochówku. Obowiązek informowania kobiet o przysługujących im prawach należy do personelu medycznego i dlatego istotne jest propagowanie wiedzy w tym zakresie wśród lekarzy, pielęgniarek i położnych opiekujących się kobietami po poronieniu.

Piśmiennictwo

1. *Barczak A.*: Przegrane narodziny – czyli rzecz o poronieniach. Życie i Płodność. 2008, 2 (4), 85–93.
2. *Barnhart K.T.*: Ciąża pozamaciczna. Ginek Dypl. 2010, 12, 1 (65), 28–35.
3. Postępowanie w przypadku straty wczesnej ciąży. Wytyczne Royal College of Obstetricians and Gynecologists. Med Prakt Ginekol Położ. 2007, 2 (48), 19–36.
4. *Baszak E., Paszkowski T., Woźniak S., Szkodziak P., Torres A., Zaleska W.*: Poronienie samoistne. In: Patologia wczesnej ciąży. Ed. T. Paszkowski. IZT, Lublin 2004, 40–57.
5. *Jakiel G., Robak-Chołubek D., Tkaczuk-Wlach J.*: Poronienia samoistne. Prz Menopauz. 2006, 3, 191–194.
6. *Skrzypaczak J.*: Poronienie. In: Położnictwo i ginekologia. Ed. G.H. Breborowicz. PZWL, Warszawa 2007, 111–119.
7. Zgon wewnątrzmaciczny oraz doświadczenie starty ciąży. Wytyczne postępowania. The Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. Med Prakt Ginekol Położ. 2007, 4 (50), 42–48.
8. *Malinowski A., Radwan M.*: Diagnostyka immunologiczna w poronieniach nawykowych: algorytm postępowania diagnostyczno-leczniczego z wykorzystaniem wyników badań własnych. Perinatol Neonatol Ginekol. 2011, 4, 4, 27–36.
9. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie wybranych patologii wczesnej ciąży oraz postępowania w ciąży po zapłodnieniu in vitro. Ginek Dypl. 2008, 208–212.
10. Nieinwazyjna diagnostyka prenatalna oparta na wolnym DNA płodowym obecnym we krwi matki. Wytyczne Royal College of Obstetricians and Gynecologists. Ginek Dypl. 2010, 12, 4, 56–59.
11. *Panasiuk B., Dawidowska W.K., Stasiewicz-Jarocka B., Lurie I.W., Midro A.T.*: Prawdopodobieństwo wystąpienia różnych patologii ciąży w rodzinach nosicieli translokacji chromosomowych wzajemnych angażujących chromosom 13. Ginek Pol. 2008, 79 (7), 477–482.
12. *Pasińska M., Haus O., Ludwikowski G., Drożniewska M., Duszeńko E., Piotrowicz M.*: Analiza genetyczna przyczyn niepowodzeń ciężarnych u par z poronieniami i urodzeniem dziecka martwego lub żywego z wadami wrodzonymi. Pediatr Pol. 2007, 82 (4), 292–299.
13. *Piotrkowski K., Studniak E., Halec W., Pasińska M., Juraszek A., Celewicz Z. et al.*: Wyniki nieinwazyjnych i inwazyjnych badań prenatalnych u 2364 ciężarnych diagnozowanych w dwóch różnych ośrodkach. Pediatr Pol. 2007, 82 (4), 284–291.
14. *Sieroszewski P., Słowakiewicz K., Perenc M.*: Interpretacja fałszywie dodatnich wyników biochemicznych testów prenatalnych. Ginekol Pol. 2010, 81 (3), 210–214.
15. *Skrzypczak J., Kwinecka-Dmitriew B., Zakrzewska M., Latos-Bielańska A.*: Czy i jak często aberracje chromosomowe zarodków powtarzają się w kolejnej ciąży? Ginekol Pol. 2010, 81 (9), 681–686.
16. *Zając M., Skołożdrzy J., Kozłowska J., Materna-Kiryluk A., Dmochowski T.*: Poronienia samoistne jako sygnał wskazujący na rodzinę ryzyka genetycznego – opis przypadku. Ginek Prakt. 2009, 3 (102), 50.
17. *Cichoż-Lach H.*: Patogeneza chorób wątroby związanych z ciążą. Ginekol Pol. 2010, 81 (8), 613–617.
18. *Laskin C.A., Spitzer K.A., Clark C.A., Crowther M.R., Ginsberg J.S., Hawker G.A. et al.*: Low molecular weight heparin and aspirin for recurrent pregnancy loss: results from the randomized, controlled HepASA trial. J Rheumatol. 2009, 36, 279–287.
19. *Rajewski M., Skrzypczak J.*: Rola trombofilii wrodzonej w utratach wczesnych ciąż. Perinatol Neonatol Ginek. 2010, 3, 3, 181–186.
20. *Seremak-Mrozikiewicz A., Drews K., Kurzawińska G., Barlik M., Mrozikiewicz P.M.*: Związek polimorfizmu Arg 353 Gln czynnika VII krzepnięcia z poronieniami nawracającymi. Ginek Pol. 2009, 80 (1), 8–13.
21. *Settin A., Alkasem R., Ali E., Elbaz R., Mashaley A.M.*: Factor V Leiden and prothrombin gene mutations in Egyptian cases with unexplained recurrent pregnancy loss. Hematology. 2011, 16 (1), 59–63.

22. *Spegiorin L.C., Pereira de Godoy J.M., Orliani A.H.*: Evaluation of prophylaxis using low doses of heparin associated with aspirin in pregnancy with multiple miscarriages and high antiphospholipid antibody levels – preliminary report. Arch Med Sci. 2007, 3, 1, 43–45.
23. Wrodzone trombofilie w okresie ciąży. Wytyczne postępowania klinicznego dla lekarzy położników i ginekologów. ACOG Practice Bulletin. Ginek Dypl. 2010, 12, 5, 105–112.
24. *Czajka R., Rzepka R.*: Niewydolność cieśniowo-szyjkowa. Ginek Położ. 2008, 3 (9), 72–83.
25. *Reroń A., Jaworski A., Pośpiech K.*: Mięśniaki macicy u kobiet ciężarnych. Perinatol Neonatol Ginek. 2009, 2, 2, 109–112.
26. Diagnostyka immunologiczna i postępowanie w przypadku niepowodzeń rozrodu. Wytyczne Royal College of Obstetricians and Gynecologists. Ginek Dypl. 2009, 11, 6, 67–68.
27. *Kornacka M.K., Bokiniec R.*: Wpływ zespołu antyfosfolipidowego u matki na stan zdrowia noworodka. Perinatol Neonatol Ginek. 2010, 3, 2, 92–95.
28. *Szmidt M., Sysa P., Bartyzel B.J., Niemiec T.*: Gonadotropina kosmówkowa jako kluczowy czynnik regulujący implantację zarodka. Ginekol Pol. 2008, 79 (10), 692–696.
29. *Sikora J.*: Znaczenie czynników mikrobiologicznych w poronieniach i porodzie przedwczesnym – standard postępowania diagnostyczno-leczniczego. Perinatol Neonatol Ginek. 2011, 4, 4, 37–43.
30. *Syridou G., Spanakis N., Konstantinidou A., Piperaki E.T., Kafetzis D., Patsouris E. et al.*: Detection of Cytomegalovirus, Parvovirus B19 and Herpes Simplex Viruses in Cases if intrauterine fetal death: association with pathological findings. J Med Virol. 2008, 80, 1776–1782.
31. *Wilkowska-Trojniel M., Zdrodowska-Stefanow B., Ostaszewska-Puchalska I., Redźko S., Przepieść J., Zdrodowski M.*: The influence of Chlamydia trachomatis infection on spontaneus abortions. Adv Med Sci. 2009, 54,1, 86–90.
32. *Akolekar R., Bower S., Flack N., Bilardo C.M., Nicolaides K.H.*: Prediction of miscarriage and stillbirth at 11–13 weeks and the contribution of chorionic villus sampling. Prenat Diagn. 2011, 31 (1), 38–45.
33. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące postępowania w zakresie diagnostyki prenatalnej. Ginek Dypl. 2009, 120–122.
34. *Łuczak-Wawrzyniak J., Czarnecka-Iwańczuk M., Bukowska A., Konofalska N.*: Wczesne i późne psychologiczne skutki utraty ciąży. Ginekol Pol. 2010, 81 (5), 374–377.
35. *Wiktor H., Lewicka M., Wiktor-Stoma A., Wnuczek I., Lalewicz A., Wrońska I.*: Ciąża obumarła – aspekty opieki medycznej nad rodzicami. In: W drodze do brzegu życia. Ed.: E. Krajewska-Kułak, W. Nyklewicz, C. Łukaszuk. Wyd. Uniw. Med. w Białymstoku, Białystok 2007.
36. *Żelichowski M.*: Pochowanie dzieci martwo urodzonych – aspekt prawny. Życie i Płodność. 2010, 1, 53–57.
37. Konstytucja Rzeczpospolitej Polskiej z dnia 2 kwietnia 1997 r. DzU z 2009 r., nr 114, poz. 946.
38. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 21 grudnia 2006 r. w sprawie rodzajów i zakresu dokumentacji medycznej w zakładach opieki zdrowotnej oraz sposobu jej przetwarzania DzU z dnia 28 grudnia 2006 r., nr 247, poz. 1819.
39. Ustawa z dnia 29 września 1986 r. Prawo o aktach stanu cywilnego DzU 2004, nr 161, poz. 1688.
40. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 lutego 2005 r. w sprawie pisemnego zgłoszenia urodzenia dziecka DzU z dnia 15 lutego 2005 r., nr 27, poz. 232.
41. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 21 grudnia 2006 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie postępowania ze zwłokami i szczątkami ludzkimi. DzU z dnia 7.01.2010.
42. Ustawa z dnia 26 maja 2011 r. o zmianie ustawy o cmentarzach i chowaniu zmarłych. DzU z dnia 13 lipca 2011 r.
43. Kodeks Pracy, stan prawny 1 stycznia 2012. http://www.pip.gov.pl z dnia (12.02.2013).
44. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 27 lipca 1999 r. w sprawie określenia dowodów stanowiących podstawę przyznania i wypłaty zasiłków z ubezpieczenia społecznego w razie choroby i macierzyństwa. DzU nr 65 z 1999, poz. 742 z późn. zm.
45. Ustawa z dnia 17 grudnia 1998 r. o emeryturach i rentach z Funduszu Ubezpieczeń Społecznych. DzU 04.39.353.
46. *Giedroyć A.*: Kołysanka dla Anioła. Rodzicom po stracie dziecka.: P.Z. „Solpress", Opole 2010.

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
2013, 59, 1, 130–7

LESŁAW T. NIEBRÓJ

NEUROETYKA: NOWA JAKOŚĆ ETYKI MEDYCZNEJ?

NEUROETHICS: NEW QUALITY OF MEDICAL ETHICS?

Zakład Filozofii, Katedra Filozofii i Nauk Humanistycznych Śląskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Medyków 12, 40-752 Katowice
Kierownik: dr hab. n. hum. *Lesław T. Niebrój*

Summary

During the last decade there has been a striking growth in interest in ethical issues arising from the development of neurosciences. It was as late as 2002 that the new discipline, called neuroethics, started. It was intended to be a new area of interdisciplinary discourse on moral dilemmas connected with recent advances in, broadly understood, neurosciences. Ten years after its launch neuroethics possesses a distinct body of knowledge and an institutional basis for its further development. As a very young discipline, however, neuroethics is still in a state of flux.

Two essential theoretical concepts of how this discipline is to be built on are emerging. Both are discussed in this article.

According to the first of them (i.e. ethics of neurosciences), neuroethics is basically understood as a sub-discipline of bioethics. Although there are some reasons for distinguishing several branches or sub-disciplines of bioethics (genethics, neuroethics, nanoethics, etc.), there are sound arguments against such a tendency for the proliferation of biomedical ethics. The second approach to neuroethics (neuroscience of ethics), which aims at studying neuronal correlates of the well-known ethical concepts (e.g. free-will, moral responsibility, etc.), seems to be much more promising. Neuroethics understood in this way (and only in this way) can be considered as a truly new opportunity for collaboration between neuroscientists and ethicists.

K e y w o r d s: neuroethics – bioethics – neurosciences – history.

Streszczenie

W ostatnim dziesięcioleciu odnotować można niezwykle wyraźny wzrost zainteresowania kwestiami etycznymi związanymi z rozwojem neuronauk. Już w 2002 r., na samym początku XXI w., utworzona została nowa, interdyscyplinarna dziedzina wiedzy wprost poświęcona tym właśnie zagadnieniom, nazwana neuroetyką. Po zaledwie jednej dekadzie istnienia dyscyplina ta dysponuje znacznym zasobem właściwej dla siebie wiedzy. Stworzone zostały też instytucje (ośrodki naukowe, studia i czasopisma) właściwe dla rozwoju nauki. Nie znaczy to jednak, że status neuroetyki jest już jednoznacznie określony.

Wydaje się, że można wyróżnić dwa zasadnicze sposoby rozumienia i uprawiania tej dyscypliny, nad którymi jest refleksja przedmiotem niniejszego artykułu.

Zgodnie z pierwszym neuroetyka jest pojmowana w istocie jako subdyscyplina bioetyki (etyka neuronauk). Zapotrzebowanie na tworzenie wąskich podspecjalności w obrębie etyki biomedycznej (mówi się o etyce genetyki, neuroetyce, nanoetyce itp.), choć może być wyjaśnione względami praktycznymi, budzi jednak istotne i uzasadnione wątpliwości wobec ulegania tej tendencji. Dopiero stosowanie się do drugiego sposobu rozumienia neuroetyki (neuronauka etyki), zgodnie z którym dziedzina ta zmierza do badania neurologicznych korelatów najbardziej fundamentalnych koncepcji etycznych (takich jak wolna wola, odpowiedzialność moralna itp.), wydaje się rzeczywiście poznawczo interesujące. Tak i tylko tak rozumiana neuroetyka stwarza rzeczywiście nowe możliwości podjęcia badań w interdyscyplinarnej współpracy przedstawicieli neuronauk i etyki.

H a s ł a: neuroetyka – bioetyka – neuronauki – historia.

Wstęp

Nawet jeżeli termin „neuroetyka” został wprowadzony już pod koniec lat 80. XX w. [1], a w następnej dekadzie wciąż pozostawał w użyciu [2], to jednak istnieje dość

zgodna opinia, zgodnie z którą datuje się powstanie neuroetyki (jako dziedziny akademickiej) na początek pierwszej dekady obecnego wieku [3]. Wskazuje się przy tym precyzyjnie na 2002 r., czy wprost na konferencję pt. *Neuroethics: Mapping the Field*, która odbyła się w dniach 13–14 maja tegoż roku w Golden Gate Club w San Francisco [4, 5, 6, 7, 8]. Nie była to w istocie pierwsza konferencja naukowa poświęcona wprost neuroetyce [9], jednak to właśnie ona – zapewne ze względu na swój międzynarodowy (ogólnoświatowy) charakter oraz fakt, że zgromadziła relatywnie dużą liczbę ekspertów reprezentujących zarówno różnorodne dyscypliny naukowe, jak i działalność społeczną odpowiadającą interdyscyplinarnemu charakterowi samej neuroetyki [5, 7] – jest powszechnie uznawana za miejsce narodzin owej nowej dyscypliny wiedzy. To na tej konferencji dyskutowano zasadność nazywania jej mianem „neuroetyki", a jeden z jej głównych organizatorów (Al Jonsen) zaproponował – nawet jeżeli bardzo metaforyczną – definicję rodzącej się dziedziny wiedzy: neuroetyka to „nieodkryty kontynent leżący pomiędzy dwoma zamieszkałymi wybrzeżami, tym etyki i tym neuronauki" [9]. Przy czym neuronaukę/neuronauki (odróżniając ją/je, jakkolwiek lingwistycznie może wydawać się to nieeleganckie, od neurologii rozumianej jako określona specjalność medyczna) definiuje się jako: „dyscypliny naukowe zajmujące się embriologią, anatomią, fizjologią, biochemią, farmakologią itd. systemu nerwowego" [10].

Pierwsze lata istnienia nowej dyscypliny dowodzą jej niezwykle dynamicznego rozwoju: stała się przedmiotem zainteresowania uznanych instytucji naukowych (niejako w naturalny sposób przede wszystkim tych, które zajmują się neuronaukami, a wśród nich: Society for Neuroscience, Federation of European Neuroscience Societies oraz Organization of Human Brain Mapping [11]), organizowanych konferencji, pojawiały się ośrodki akademickie prowadzące edukację z zakresu neuroetyki, powstały poświęcone specjalnie tej dziedzinie wiedzy czasopisma naukowe (wystarczy wspomnieć o „Neuroethics" i o specjalnych numerach „American Journal of Bioethics – Neuroscience", czyli oficjalnego czasopisma Neuroethics Society [12]). Przede wszystkim zaś pojawiały się liczne i z roku na rok coraz liczniejsze publikacje naukowe z zakresu neuroetyki. Na podkreślenie zasługuje zapewne także to, że publikacje takie znalazły się na łamach najbardziej poczytnych i prestiżowych czasopism naukowych ogólnolekarskich, bioetycznych czy ogólnonaukowych, jak choćby artykuł Judy Illes, który ukazał się w „Lancecie" w 2010 r. [13] (stając się zresztą zaczynem dla dalszej dyskusji nad neuroetyką na łamach tego czasopisma [14]), tekst opublikowany przez Williama J. Winslade'a w „American Journal of Bioethics" [15] oraz artykuł Adama Kolbera, który ukazał w „Nature" [16]. Wyrazem pewnej dojrzałości (lub co najmniej dojrzewania) danej dyscypliny jest niewątpliwie pojawianie się publikacji ujmujących całościowo (czy wręcz podręcznikowo) zagadnienia w niej podejmowane. Do roli takich podręczników (*locus classicus* neuroetyki?) wydają się aspirować prace: Marthy J. Farah *Neuroethics: An Introduction with Readings* [17, 18, 19] oraz Erica Racine *Pragmatic Neuroethics: Improving Treatment and Understanding of the Mind-brain* [20, 21].

Opublikowana w 2009 r. analiza bibliograficzna dotycząca publikacji z zakresu neuroetyki (wydrukowanych do 2005 r. włącznie) dowodzi przy tym nie tylko znacznego wzrostu ich liczby, lecz także tego, że problematyka neuroetyczna staje się w coraz większym stopniu przedmiotem zainteresowania autorów nie tylko w Ameryce Północnej (*locus nascendi* neuroetyki), w wielu krajach europejskich, w Japonii, lecz także w innych państwach znajdujących się poza tymi trzema – wskazanymi wyżej – głównymi obszarami rozwoju szeroko rozumianych nauk medycznych [2, 22]. W tej perspektywie jako pewien dysonans odczytać należy zapewne fakt całkowitego braku polskich (ze względu na podawaną przez autora afiliację) publikacji poświęconych tej tematyce. Żaden bowiem artykuł polskiego autora nie spełnił kryterium włączenia (indeksowanie w uznanych elektronicznych bazach danych – PubMed, trzech głównych bazach Web of Science oraz PsychInfo [2]) do wskazanej tu analizy bibliograficznej. Analiza z wykorzystaniem bazy GoPubMed (słowo klucz: „neuroethics", dostęp 29.03.2013 r.) dowodzi, że w tym zakresie nic nie zmieniło się także po publikacji wskazanego wyżej przeglądu literatury. Nie znaczy to wszakże, że zagadnienia z zakresu neuroetyki nie są podejmowane przez polskich autorów [23, 24], brakuje im jednak osadzenia wprost w neuroetyce, brak im też interdyscyplinarności właściwej dla tej dyscypliny wiedzy. Braki te stanowią jednak równocześnie zachętę, aby poddać tu odpowiedniej refleksji tożsamość neuroetyki, wskazując właściwą jej problematykę i metody badawcze, ale także rolę i znaczenie, do spełnienia i osiągnięcia których dyscyplina ta aspiruje we współczesnym społeczeństwie.

Realizacja tak ustanowionego celu zostanie dokonana w oparciu o przegląd literatury dokonany z wykorzystaniem baz danych Web of Knowledge (412 rekordów wg stanu na dzień 29.03.2013 r.) oraz PubMed (251 rekordów wg stanu na dzień 29.03.2013 r.), używając terminu „neuroethics" jako słowa kluczowego dla wyszukiwarki. Ograniczenie do użycia tylko tego jednego terminu miało na celu wyodrębnienie prac, które nie tylko dotyczą zagadnień właściwych dla neuroetyki, ale także są podejmowane przez autorów świadomie wpisujących swoją pracę naukową w tę właśnie (nową) dyscyplinę wiedzy. Ograniczenie zaś przeglądu literatury wyłącznie do publikacji indeksowanych we wskazanych powyżej bazach danych miało na celu wyodrębnienie tych publikacji, które (w dużej mierze właśnie za sprawą bycia włączonym do tych baz) są „globalnie" dostępne, a poprzez to biorą udział w ogólnoświatowej refleksji nad neuroetyką (metaprzedmiotowo) i jej poszczególnymi zagadnieniami (przedmiotowo). Pominięto w ten sposób artykuły publikowane na łamach lokalnych czasopism (w tym polskich), które niewątpliwie dodają „kolorytu" refleksji, jednak z racji swego charakteru mają (co najmniej) ograniczony wpływ na rozwój neuroetyki. Pominięto jednak także bazę PychInfo (o znaczeniu ogólnoświatowym,

liczba rekordów odpowiadających wyszukiwaniu z terminem „neuroethics" – 402, stan na dzień 29.03.2013 r.), aby zebrany materiał bardziej odpowiadał (wskazanemu w tytule niniejszej pracy) odniesieniu neuroetyki raczej do kwestii medycznych niż psychologicznych.

Neuroetyka czy neuroetyki?

Zapewne naiwnością byłoby oczekiwać, że dyscyplina wiedzy, która istnieje zaledwie ponad dekadę, zdołała już wypracować precyzyjne rozumienie samej siebie [25]. Neuroetyka, podobnie jak kilka dziesięcioleci wcześniej bioetyka [26], rozpoczęła swoją refleksję nie od systematycznego budowania swojej teorii, lecz raczej od rozwiązywania pojawiających się *ad hoc* dylematów moralnych związanych przede wszystkim z rozwojem neurologii i pokrewnych jej dyscyplin wiedzy. Taka geneza neuroetyki sprawia, że przybliżenia definicyjne tej dyscypliny, znów podobnie do bioetyki [27], podejmowane są na gruncie enumeracji. Wymienia się zagadnienia [28], czy raczej ich grupy [2, 6, 7], co do których istnieje zgoda, że są one właściwe dla neuroetyki. Podkreślić należy ogromne znaczenie, jakie dla takiego właśnie zdefiniowania neuroetyki miała konferencja „inaugurująca" jej istnienie. To na niej wyróżniono cztery główne obszary (filary) jej zainteresowań, a mianowicie te dotyczące: 1) badań nad tożsamością człowieka jako osoby, w szczególności zaś jako podmiotu moralnego (*Brain Science and the Self*), 2) etycznych kontrowersji związanych z praktycznym wykorzystaniem w życiu społecznym wiedzy z zakresu neuronauki (*Brain Science and Social Policy*), 3) kontrowersji dotyczących praktyki medycznej i badań naukowych w tej dziedzinie (*Ethics and the Practice of Brain Science*) oraz 4) społecznej recepcji osiągnięć neuronauki (*Brain Science and Public Discourse*) [6].

Do pierwszej ze wskazanych wyżej grup kwalifikują się te badania, które z wykorzystaniem wiedzy neuronauk dążą do studiowania takich zagadnień, jak ludzka wolność, w szczególności wolność podejmowania decyzji (w tym decyzji o prowadzeniu terapii – kwestia tzw. świadomej zgody pacjenta [29]), biologicznych źródeł/uwarunkowań/korelatów odpowiedzialności moralnej czy szerzej – osobowości, w tym jej ekspresji w zachowaniach społecznych (*de facto* aspołecznych) [30]. W drugiej grupie podejmowane będą tematy dotyczące poszanowania prywatności [4], w szczególności odnosi się to do prawa do ochrony poufności informacji dotyczących „brainomu" (termin stworzony na wzór „genomu", podkreślający analogiczną potrzebę ochrony informacji uzyskiwanych w neuronaukach, jak w genetyce [31, 32]), znaczenia odkryć neuronauk dla systemu prawnego, w szczególności prawa karnego [33, 34], czy też dla edukacji [35, 36], ale także marketingu oraz wojskowości [37]. Do trzeciej grupy zaliczone zostały studia związane ze standardami etycznymi w badaniach naukowych nad nowymi terapiami w neurologii (farmakoterapią, wykorzystaniem komórek macierzystych, terapią genową czy neuroprotezami) oraz zastosowaniem ich osiągnięć w praktyce medycznej [38]. Wreszcie w ostatniej grupie zagadnień mieszczą się kwestie związane z właściwym przedstawianiem i interpretacją wyników neuronauk na arenie publicznej, w szczególności zaś w środkach masowego przekazu [39]. Mowa tu o działaniach na rzecz zdobycia pewnego, jeżeli nawet nie wykształcenia, to przynajmniej „obycia" (mówi się o tzw. *neuroliteracy*) dziennikarzy, ale także (za ich pośrednictwem) szerokiej opinii publicznej z zagadnieniami związanymi w szczególności z obrazowaniem pracy mózgu (główne za pomocą funkcjonalnego magnetycznego rezonansu jądrowego – fMRI) [9, 22, 40]. Bez takiego przygotowania obrazy te (i to właśnie ze względu na swój obrazowy, ikoniczny charakter) mogą prowadzić zarówno do fałszywych, jak i (lub raczej: „a przez to") często nieetycznych (dyskryminacyjnych, marginalizujących, oczerniających itp.) interpretacji ogłaszanych na forum społecznym.

Łatwo zauważyć, że zaproponowany podział zagadnień podejmowanych przez neuroetykę na cztery główne ich obszary ma przede wszystkim praktyczny, porządkujący charakter. Nie jest przy tym ani zupełnie ścisły, ani jednoznaczny. Łatwo można by wskazać na badania, które – i to nie na zasadzie incydentalnej, lecz niejako programowo – przekraczają granice poszczególnych „filarów" neuroetyki. Nie przeszkadza to jednak powszechnemu stosowaniu wskazanego podziału, który mimo swoich słabości pozwala dość skutecznie uporządkować obszar zainteresowań badawczych neuroetyki. Podstawową zaś zaletą wyróżnienia wskazanych grup zagadnień wydaje się to, że dzięki niemu wyraźny staje się jeszcze jeden podział neuroetyki, tym razem na dwie kategorie. Do jednej należą kwestie z pierwszej wskazanej powyżej grupy, do drugiej z trzech pozostałych.

Ten drugi podział zaproponowany został zresztą już u samego początku istnienia neuroetyki przez *Roskies* [9]. Zgodnie z nim wyróżnia się etykę neuronauk i neuronaukę etyki.

O ile etyka neuronauk, obejmująca drugi, trzeci i czwarty ze wskazanych obszarów badań neuroetyki, nie jest *de facto* niczym innym jak refleksją nad etyką postępowania w obrębie określonej grupy nauk biomedycznych, o tyle neuronauka etyki wydaje się mieć w pewnym sensie „odwrotne" aspiracje. To nie etyka swą refleksją wspiera neuronaukę (jak to ma miejsce w etyce neuronauki), lecz neuronauka wpiera rozwój refleksji etycznej. Podejście te są tak różne, że trudno je w istocie ująć w obrębie jednej dziedziny wiedzy. Może zatem zasadniej byłoby mówić nie o neuroetyce, lecz o neuroetykach, z których jedna byłaby dziedziną etyki stosowanej odniesionej do (wybranych) nauk biomedycznych, druga zaś „szkołą" (czy raczej zespołem „szkół") uprawiania etyki jako takiej.

Neuroetyka jako etyka neuronauk

W tym ujęciu neuroetyka jest dziedziną etyki stosowanej pozostającą w szczególnie bliskiej relacji z bioetyką. Przy

czym wydaje się, że wyróżnić można trzy zasadnicze opinie na temat tego, na czym relacja ta miałaby polegać.

Dokonując przeglądu literatury z wykorzystaniem zasobów bazy PubMed, dojść można do wniosku, że najpowszechniej podzielane jest przekonanie, iż neuroetyka stanowi subdyscyplinę bioetyki, a właściwie jedną z takich subdyscyplin. W ciągu zaledwie 40 lat swojego istnienia bioetyka doczekała się licznych prób wyodrębniania w niej specyficznych poddyscyplin, czy (chociażby) specjalności [26, 27, 41]. Tendencja ta jest na tyle silna, że mówi się wręcz o „bałkanizacji bioetyki" [42]. I tak, wyodrębnia się na przykład poddyscypliny/specjalności odnoszące się do poszczególnych dziedzin medycyny, jest więc bioetyka pediatrii, geriatrii, psychiatrii itp. Bioetyka bywa dzielona także ze względu na poszczególne szkoły (systemy etyczne), w jakich jest uprawiana, w szczególności wyróżnia się pryncypializm i kazuistykę [26, 43]. Bywa też, że dzieli się bioetykę za względu na charakter formalny ocenianych przez nią moralnie działań. Mówi się tu o bioetyce klinicznej, (bio)etyce badań naukowych czy (bio)etyce zdrowia publicznego [41, 44, 45, 46]. Najnowszą metodę wyróżniania subdyscyplin bioetyki stanowi ta, która odwołuje się do wskazywania nowych kierunków badań czy stosowania nowych technologii w naukach biomedycznych [41]. Stosownie do tak dokonywanych podziałów mówi się m.in. (obok np. nanoetyki, implantoetyki czy telebioetyki) o neuroetyce [41, 47, 48, 49].

Chociaż analiza zakresu zainteresowań neuroetyki pozwala wskazać na specyficzne dla niej zagadnienia, których samym istnieniem można by usiłować uzasadnić przekonanie o neuroetyce jako odrębnej subdyscyplinie bioetyki [50], to należy podkreślić, że istnieją również silne pragmatyczne, ale też i teoretyczne racje, aby takich podziałów w bioetyce nie czynić. Podstawowa racja teoretyczna na rzecz niedokonywania podziałów w obrębie bioetyki zasadza się na stwierdzeniu, że w istocie w poszczególnych dziedzinach bioetyki rozstrzygane są te same problemy etyczne, choć w odniesieniu do różnych rzeczywistości biomedycznych. Co więcej, do rozstrzygania ich stosuje się te same metody, właściwe poszczególnym szkołom czy systemom bioetycznym. Uzyskanie zgody na udział w badaniu naukowym lub stosowanie terapii u osoby cierpiącej na degeneratywną chorobę neurologiczną (uważane za zagadnienie właściwe neuroetyce) nie stwarzają w istocie innego problemu etycznego niż uzyskanie takiej zgody od jakiejkolwiek innej osoby o ograniczonej zdolności lub pozbawionej zdolności do podejmowania autonomicznych decyzji (np. dziecka w bioetyce pediatrii). Predykcja wystąpienia (z określonym prawdopodobieństwem) w dostatecznie odległej przyszłości choroby neurologicznej (neuroetyka) stwarza podobne dylematy moralne, jak podobna predykcja bazująca na badaniach genetycznych, gdzie paradygmatycznym wręcz przykładem jest zdiagnozowanie choroby Huntingtona. Czy i jak informować pacjenta i jego rodzinę – to pytania, na które musi zostać wypracowana odpowiedź etyczna według tych samych standardów refleksji bioetycznej zarówno w neuroetyce, jak i w bioetyce genetyki. Jeżeli zaś te same problemy będą (do pewnego przynajmniej stopnia) niezależnie rozstrzygane w różnych subdyscyplinach bioetyki, to – odwołując się do metafory Erica Parensa i Josephiny Johnston – jest wielce prawdopodobne, że bioetycy nazbyt często będą cieszyć się radością (powtórnych niestety) wynalazców koła [41]. A nie jest to jedyna racja wskazywana przez tych autorów przeciwko tworzeniu neuroetyki jako subdyscypliny bioetyki. Piszą jeszcze o dwu innych zagrożeniach, które (potencjalnie) z takim zabiegiem są związane. Po pierwsze, tworzenie subdyscyplin w obrębie bioetyki wydaje się pragmatycznie nietrafionym pomysłem. Taka specjalizacja zawęża pole refleksji bioetycznej, co grozi nadmiernym akcentowaniem pewnych zagadnień, a także zbyt jednostronnym osądem osiągnięć w obrębie danej dziedziny nauk biomedycznych. Po drugie zaś prowadzić może do przekonania (błędnego ze względu na samą naturę dyskursu etycznego), że neuroetyk jest, na zasadzie analogii, specjalistą takiego samego typu jak np. neurolog. Ten pierwszy w sprawach etyki, drugi określonej dziedziny medycznej.

Wymieniając argumenty przeciw tworzeniu neuroetyki jako poddyscypliny bioetyki, trzeba jednak wskazać również na praktyczną, wynikająca z pewnego doświadczenia historycznego rację za utworzeniem takiej samodzielnej subdyscypliny. Jest faktem, że bioetyka przez długi czas koncentrowała się na kwestiach związanych z genetyką (by nie powiedzieć, że ograniczała się do nich) [4]. Nieco eufemistycznie można powiedzieć, że problemy etyczne związane z neuronaukami pozostawały poza centrum zainteresowań bioetyki. Jak przyznaje Eric Racine: „Gdyby bioetyka była tak wrażliwa na neuronaukę, jak była na genetykę, zapewne sprawy potoczyłyby się inaczej" [50].

Ten brak (dostatecznego) zainteresowania bioetyki neuronaukami wydaje się skłaniać niektórych autorów do postrzegania relacji pomiędzy bio- a neuroetyką także na dwa jeszcze inne (tj. nietraktujące neuroetyki jako dziedziny bioetyki) sposoby. Dla jednych neuroetyka *de facto* jest dziedziną „równoległą" do bioetyki. Autorzy ci jako na źródła neuroetyki wskazują na ten kontekst społeczny zwłaszcza lat 60. i 70. minionego wieku (choć bywają odwołania do jeszcze odleglejszej historii), który zwykle wiąże się z powstaniem bioetyki [26, 51]. Zgodnie z taką opinią miałyby zatem istnieć dwie (uprawiane niezależnie od siebie) etyki biomedyczne. Pogląd taki ewidentnie jednak mija się z faktami, stąd też zapewne jest wyrażany dość nieśmiało i jedynie *implicite* w pracach pewnych teoretyków neuroetyki. Nie ulega bowiem wątpliwości, że rozwój instytucji właściwych dla istnienia dziedziny nauki (ośrodki naukowe/kształcenia, specjalistyczne czasopisma naukowe itp.) nastąpił dla neuroetyki dopiero w XXI w.

Biorąc jednak pod uwagę powyższe fakty, można sformułować jeszcze jeden pogląd dotyczący relacji pomiędzy neuro- a bioetyką. Można przyjąć, że neuroetyka zrodziła się z bioetyki, jednak obecnie istnieje już samodzielnie, a nie jako jedynie subdyscyplina bioetyki [52]. Przyjmując

ten pogląd, możliwe są dwa rozwiązania: 1) neuroetyka usamodzielniła się i istnieje obecnie „obok" bioetyki [53]; 2) neuroetyka zastąpiła (a raczej powinna dopiero zastąpić) bioetykę, pod adresem której kieruje się równocześnie ostrą krytykę, jakoby zdradziła własne korzenie [54].

Przeciwko takiemu pojmowaniu relacji pomiędzy neuro- i bioetyką przemawiają jednak dwa zasadnicze argumenty odnoszące się do przedmiotu formalnego i materialnego (w stopniu, w jakim koncepcje te można w ogóle stosować do dyskursu z zakresu filozofii moralnej) tych dyscyplin wiedzy. Neuroetyka nie ma własnego przedmiotu formalnego (punktu widzenia, z którego prowadzone są rozważania) różnego od bioetyki, zaś jej przedmiot materialny (wycinek rzeczywistości, którego dotyczą jej badania) jest elementem tego szerszego przedmiotu, jakim zajmuje się właśnie bioetyka.

Neuroetyka jako neuronauka etyki

O neuroetyce w tym rozumieniu *Roskies* pisze, że jest zdecydowanie mniej zaawansowana w rozwoju od etyki neuronauk/-i, co więcej, zauważa, iż nie należy nawet spodziewać się tu jakiegoś gwałtownego postępu [9]. Równocześnie jednak wyraża przekonanie, że to właśnie neuronauka etyki jest prawdziwym *novum*, które będzie miało doniosły wpływ na rozwój całej etyki w bieżącym wieku. Studząc nieco ten nadmierny jak się wydaje entuzjazm, warto zauważyć, że neuroetyka etyki nie zadaje etyce czy szerzej filozofii (w gruncie rzeczy przedmiotem refleksji są kwestie właściwe także dla innych dziedzin filozofii, a nie tylko etyki) radykalnie nowych pytań, nie stawia przed niepodejmowanymi już uprzednio problemami. Tak rozumiana neuroetyka wpisuje się raczej w refleksję filozoficzną sięgającą korzeniami starożytności, a bardziej współcześnie najpowszechniej znaną jako rozważanie problemu relacji pomiędzy umysłem a ciałem [55, 56]. Prawdziwą nowością neuroetyki pozostaje jednak to, że pozwala szukać odpowiedzi na stawiane już (znacznie) wcześniej pytania, dążyć do rozwiązania owych problemów w świetle zupełnie nowych danych (w tym przede wszystkim danych „ilościowych", a nie wyłącznie „jakościowych").

Fundamentalne dla refleksji etycznej pytania o wolną wolę, rozpoznawanie wartości, zdolność do podejmowania decyzji czy odpowiedzialność moralną nazbyt często podejmowane były w świetle radykalnie rozumianego dualizmu pomiędzy tym, co myślące (*res cogitans*), a tym, co jest „tylko" ciałem człowieka (*res extensa*) i w takim świetle interpretowanej filozofii Kartezjusza [57]. W konsekwencji takiego spojrzenia to, co ludzkie (myślenie, wolność woli), postrzegane było jako coraz mniej człowiecze (gdzie „człowiecze" rozumiane jest jako to, co związane z cielesnością człowieka). Najbardziej bodaj radykalnym przykładem konsekwencji takiego myślenia w bioetyce stało się całkowicie funkcjonalne rozumienie koncepcji osoby ludzkiej, w świetle której wielu (całe kategorie) ludzi (istot mających ciało człowieka) uznawano za pozbawionych *de facto* jakiejkolwiek godności i praw człowieka [58].

Badania w neuroetyce, tak jak tu jest rozumiana, zwłaszcza dzięki wykorzystaniu nowoczesnych technik obrazowania stosowanych w neurologii, pozwalają na powrót „ucieleśnić" osobę ludzką, a w konsekwencji „ucieleśnić" etykę. Fundamentalne w tym względzie prace nad neurobiologicznym korelatem podejmowania decyzji moralnych, w których badano aktywność mózgu (z wykorzystaniem fMRI) właśnie w czasie podejmowania owych decyzji, pozwoliły odkryć znaczenie zdolności realizacji funkcji emocjonalnych (wiązanych z aktywnością przyśrodkowej kory przedczołowej), a nie tylko kognitywnych (boczna kora przedczołowa) [29, 59, 60]. Tym samym przemawiają przeciwko (skrajnym formom) racjonalizacji postępowania moralnego człowieka. Co więcej, badania te otwarły dyskusję nad zależnością pomiędzy funkcjonowaniem i relacją odpowiednich ośrodków w mózgu a typem rozumowania moralnego [61]. Dalsze studia w tej dziedzinie mogą prowadzić nie tylko do lepszego zrozumienia mechanizmu podejmowania decyzji moralnych, ale także umożliwić wyznaczenie neurologicznych kryteriów zdolności do ich podejmowania, czy wręcz umożliwić wdrożenie działań terapeutycznych zmierzających do odzyskanie takiej zdolności (niestety także odwrotnie, mogą stwarzać określone zagrożenia dla np. autentyczności osoby w podejmowaniu decyzji [62]).

I chociaż zapewne zgodzić się należy z opinią, że zarysowane powyżej możliwości (by nie odnosić się do jeszcze bardziej radykalnych idei, np. stworzenia i wykorzystywania interfejsu między mózgiem i środkami technologicznymi – „maszyną" [63]) pozostają wciąż raczej futurystycznymi scenariuszami [29], warto zauważyć, że już samo ich rozważanie otwiera nowe perspektywy zarówno refleksji etycznej, jak i metaetycznej.

I zapewne w tym miejscu szczególnie potrzebne jest słowo przestrogi przed nazbyt upraszczającym przeakcentowaniem znaczenia neurobiologicznych korelatów działań moralnych i popadnięciem w skrajność redukcji (o charakterze ontologicznym) sprowadzającej etyczność, rozumność i wolność ludzkiej woli jedynie do poziomu biologii neuronu/sieci neuronów [64]. Badania nad np. korelacją w pracy mózgu podczas podejmowania przez pacjenta świadomej zgodny na daną terapię mogą pomóc zrozumieć neuronalny mechanizm, który jest w to zaangażowany, a nawet proces działania tego mechanizmu, nie odkrywają jednak wartości i treści przesłanek, które w tym procesie są brane pod uwagę (w tym kontekście, tj. w kontekście sprzeciwu wobec nieuprawnionego redukcjonizmu, w neuroetyce przywoływana jest filozoficzna koncepcja *qualia* [4, 64, 65, 66]).

Wnioski

Problemy moralne w medycynie lat 60. i 70. XX w. doprowadziły do tego, że osoby profesjonalnie zajmujące się etyką porzuciły niezwykle abstrakcyjne, a w dużej mierze

jałowe spory i poświęciły swoją refleksję realnym oraz doniosłym problemom podejmowanym przez rodzącą się wówczas bioetykę, co ostatecznie przyczyniło się do znacznego rozkwitu samej etyki (mówi się wręcz, że „medycyna ocaliła życie etyki" [64]). Niewątpliwie pojawiła się wówczas nowa jakość w etyce medycznej (czy raczej „biomedycznej", jak mówi się dla podkreślenia odrębności bioetyki od tradycyjnej etyki lekarskiej [67]). Refleksja moralna przestała być wówczas domeną jedynie deklaracji czy kodeksów deontologicznych/etycznych ustalanych przez określone grupy zawodowe (przede wszystkim lekarzy, ale także innych pracowników ochrony zdrowia), a stała się przedmiotem prawdziwie szerokiej, a przy tym twórczej refleksji etycznej. Czy powstanie neuroetyki po raz kolejny wprowadza nową jakość? Z całą pewnością, jeżeli jest ona rozumiana jedynie jako etyka neuronauki czy *de facto* jako subdyscyplina bioetyki, to nie wprowadza żadnej takiej, tj. rzeczywiście istotnej nowości. Inaczej z neuronauką etyki. Jej zainteresowania wprowadzają w zupełnie nowe obszary badań. Co więcej, dane empiryczne, jakich dostarczają neuronauki, każą bardzo poważnie przemyśleć źródła samej etyki (refleksja metaetyczna). O ile w związku z powstaniem bioetyki medycyna przyczyniła się do rozwoju etyki niejako biernie, poddając się refleksji filozofii moralnej, o tyle w związku z powstaniem neuroetyki medycyna ma do spełnienia rolę aktywną, uczestnicząc (we właściwym sobie zakresie i stosownie do swoich własnych metod i zasobu wiedzy) w akademickiej refleksji etycznej. W ten sposób neuroetyka staje się rzeczywiście „nowym sposobem uprawiania etyki" [68].

Piśmiennictwo

1. *Cranford R.E.*: The neurologist as ethics consultant and as a member of the institutional ethics committee. The neuroethicist. Neurol Clin. 1989, 7, 697–713.
2. *Lombera S., Illes J.*: The international dimensions of neuroethics. Dev World Bioeth. 2009, 9, 57–64.
3. *Evers K.*: Towards a philosophy for neuroethics. An informed materialist view of the brain might help to develop theoretical frameworks for applied neuroethics. EMBO Rep. 2007, 8, 48–51.
4. *Farah M.J.*: Neuroethics: The practical and the philosophical. Trends Cogn Sci. 2005, 9, 13–40.
5. *Fukushi T., Sakura O., Koizumi H.*: Ethical consideration of neuroscience research: The perspectives on neuroethics in Japan. Neurosci Res. 2007, 57, 10–16.
6. *Illes J.*: Neuroethics in a new era of neuroimaging. Am J Neuroradiol. 2003, 24, 1739–1741.
7. *Illes J., Raffin T.A.*: Neuroethics: An emerging new discipline in the study of brain and cognition. Brain Cogn. 2002, 50, 341–344.
8. Neuroethics: Mapping the Field. Ed. S.J. Marcus. DANA Press, New York 2002.
9. *Roskies A.*: Neuroethics for the New Millenium. Neuron. 2002, 1, 21–23.
10. Neurosciences. In: Medical Subject Headings. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh (6.03.2012).
11. *O'Connell G.*: Tracking the impact of neuroethics. Cortex. 2011, 10, 417–422.
12. *Illes J.*: Neuroethics. In: The 2008 progress report on brain research. DANA Foundation, http://www.dana.org/news/publications/publication.aspx?id=10764 (28.07.2010).
13. *Illes J.*: Empowering brain science with neuroethics. Lancet. 2010, 9749, 1294–1295.
14. *Whitehouse P.*: Empowering whom? Neuroethics at its limits. Lancet. 2011, 9764, 468.
15. *Winslade W.J.*: Review of brain, body and mind: neuroethics with a human face by Walter Glannon. Am J Bioeth. 2011, 11, 75–77.
16. *Kolber A.*: Neuroethics: Give memory-altering drugs a chance. Nature. 2011, 476, 275–276.
17. Neuroethics: An introduction with readings. Ed. M.J. Farah. MIT Press, Cambridge 2010.
18. *Glannon W.*: Review of Martha J. Farah, ed., *Neuroethics: An introduction with Readings*. Neuroethics. 2011, 4, 263–265.
19. *Andorno R.*: Short literature notices. Med Health Care Philos. 2011, 14, 219–223.
20. *Racine E.*: Pragmatic neuroethics: Improving treatment and understanding of the mind-brain. MIT Press, Cambridge 2010.
21. *Schick A., Eric R.*: Pragmatic neuroethics: Improving treatment and understanding of the mind-brain. Theor Med Bioeth. 2011, 32, 417–422.
22. *Garnet A., Whiteley L., Piwowar H., Rasmussen E., Illes J.*: Neuroethics and fMRI: mapping a fledgling relationship. PLoS ONE. 2011, 6, e18537.
23. *Sosnowska B.*: Czy neurony lustrzane stanowią współczuciowy podkład ludzkiej moralności? Ann Acad Med Stetin. 2011. Sympozja I. Neurokognitywistyka w patologii i zdrowiu 2009–2011, 21–32.
24. *Korenicka D.*: Czy mamy wolną wolę? Neurony lustrzane a wolna wola. Ann Acad Med Stetin. 2011. Sympozja I. Neurokognitywistyka w patologii i zdrowiu 2009–2011, 33–35.
25. *Illes J.*: Empirical neuroethics. EMBO Rep. 2007, 8 (Spec No), S57–S60.
26. *Niebrój L.*: Bioetyka programów życiowych. Rozwinięcie koncepcji pryncypializmu Beauchampa i Childressa. SUM, Katowice 2010.
27. *Niebrój L.*: The origins of bioethics: Advances in resuscitations techniques. J Physiol Pharmacol. 2008, Suppl. 6, 515–522.
28. *Northoff G., Witzel J., Bogerts B.*: Was ist "Neuroethik" – eine Disziplin der Zukunft? Nervenarzt. 2006, 77, 5–11.
29. *Northoff G.*: Neuroscience of decision making and informed consent: An investigation in neuroethics. J Med Ethics. 2006, 32, 70–73.
30. *Raine A., Yang Y.*: Neural foundations to moral reasoning and antisocial behavior. Soc Cogn Affect Neurosci. 2006, 1, 203–213.
31. *Green R.M.*: From genome to brainome: Charting the lessons learned. In: Neuroethics: Defining the Issues in Theory, Practice, and Policy. Ed. J. Illes. Oxford University Press, New York 2006, 105–122.
32. *Kennedy D.*: Neuroethics: An uncertain future. Proceeding of the Society for Neurosciences Annual Meeting. Society for Neurosciences, New Orleans 2003.
33. Von der Neuroethik zum Neurorecht? Eds: S. Schleim, T.M. Spranger, H. Walter. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen 2009.
34. *Vincent N.A., Haselager P., Lokhorst G.-J.*: The neuroscience of responsibility – workshop report. Neuroethics. 2011, 4, 175–178.
35. *Sheridan K., Zinchenko E., Gardner H.*: Neuroethics in education. In: Neuroethics: Defining the issues in theory, practice, and policy. Ed. J. Illes. Oxford University Press, New York 2006, 265–276.
36. *Quesada Rogelia P.*: Impact of information technologies, neuroscience, neuroethics and education. Revista Espanola de Pedagogia. 2011, 249, 289–303.
37. *Farah M.J.*: Neuroethics: The ethical, legal, and societal impact of neuroscience. Ann Rev Psychol. 2012, 63, 571–591.
38. *Rosenfeld J.V., Bandopadhayay P., Goldschlager T., Brown D.J.*: The ethics of the treatment of spinal cord injury: Stem cell transplants, motor neuroprosthetics, and social equity. Top Spinal Cord Inj Rehabil. 2008, 14, 76–88.
39. *Abi-Rached J.M.*: The implications of the new brain sciences. EMBO Rep. 2008, 9, 1158–1162.
40. *Friedrich M.J.*: Neuroscience becomes image conscious as brain scans raise ethical issues. JAMA. 2005, 294, 781–783.
41. *Parens E., Johnston J.*: Does it make sense to speak of neuroethics? EMBO Rep. 2007, 8 (Spec No), S61–S64.

42. *Kagawa C.*: Neuroethics and bioethics – implications of Balkanization controversy. Brain Nerve. 2009, 61, 11–17.
43. *Viens A.M., Singer P.A.*: Introduction. In: The Cambridge textbook of bioethics. Eds: P.A. Singer, A.M. Viens. Cambridge University Press, Cambridge 2008, 1–6.
44. *Kass N.E.*: Public health ethics: From foundation and frameworks to justice and global public health. J Law Med Ethics. 2004, 32, 232–242.
45. *Niebrój L.*: Etyka prowadzenia badań w naukach medycznych. Główne dokumenty deontologiczne. In: Metodologiczne podstawy badań naukowych w medycynie z elementami ogólnej metodologii nauk. Eds: A. Jonkisz, L. Niebrój. SUM, Katowice 2010, 122–140.
46. *Rubin S.B., Zoloth L.*: Clinical ethics and the road less taken: Mapping the future by tracing the past. J Law Med Ethics. 2004, 2, 218–225.
47. *Hansson S.O.*: Implant ethics. J Med Ethics. 2005, 31, 519–525.
48. *Niebrój L.*: Moral dilemmas in telemedicine: Bioethics and beyond? Pol J Philosophy. Conference Proceedings Series. 2010, 1, 67–76.
49. *Niebrój L., Sabat D.*: Nowa rewolucja technologiczna: czy potrzebna jest nanobioetyka? Studium Vilnense A. 2007, 4, 45–48.
50. *Racine E.*: Comment on "Does it make sense to speak of neuroethics?" EMBO Rep. 2008, 9, 2–3.
51. *Illes J., Bird S.J.*: Neuroethics: A modern context for ethics in neuroscience. Trends Neurosci. 2006, 29, 511–517.
52. *Allhoff F.*: What are applied ethics? Sci Eng Ethics. 2011, 17, 1–19.
53. *Roskies A.L.*: Neuroethics beyond genethics. EMBO Rep. 2007, 8 (Spec No), S52–S56.
54. *Whitehouse P.J., Waller S.*: Involuntary emotional expressive disorder: A case for a deeper neuroethics. Neurotherapeutics. 2007, 3, 560–567.
55. *Robinson H.*: Dualism. In: Stanford Encyclopedia of Philosophy. http://plato.stanford.edu/entries/dualism (6.03.2012).
56. *Qin P., Northoff G.*: How is our self related to midline regions and the default – mode network? Neuroimage. 2011, 57, 1221–1233.
57. *Hatfield G.*: René Descartes. In: Stanford Encyclopedia of Philosophy. http://plato.stanford.edu/entries/descartes (6.03.2012).
58. *Niebrój L.*: Autonomia a godność osoby starszej. In: Starzenie się a satysfakcja z życia. Eds: S. Steuden, M. Marczuk. Wyd. KUL, Lublin 2006, 39–45.
59. *Greene J.D., Sommerville R.B., Nystrom L.E., Darley J.M., Cohen J.D.*: An fMRI investigation of emotional engagement in moral judgment. Science. 2001, 293, 2105–2108.
60. *Moll J., de Oliveira-Souza R., Eslinger P.J., Bramati I.E., Mourao-Miranda J., Andrejuolo P.A. et al.*: The natural correlates of moral sensivity: A functional magnetic resonance imaging investigation of basic and moral emotions. J Neurosci. 2002, 22, 2730–2736.
61. *Moll J., de Oliveira-Souza R.*: Moral judgments, emotions and the utilitarian brain. Trends Cogn Sci. 2007, 11, 319–321.
62. *Erler A.*: Does memory modification threaten our authenticity? Neuroethics. 2011, 4, 235–249.
63. *Demetriades A.K., Demetriades C.K., Watts C., Ashkan K.*: Brain-machine interface: The challenge of neuroethics. Surgeon. 2010, 8, 267–269.
64. *Jedlička P.*: Neuroethics, reductionism and dualism. Trends Cogn Sci. 2005, 9, 172.
65. *Tye M.*: Qualia. In: Stanford Encyclopedia of Philosophy. http://plato.stanford.edu/entries/qualia (6.03.2012).
66. *Toulmin S.*: How medicine saved the life of ethics. Perspect Biol Med. 1982, 4, 736–750.
67. *Beauchamp T.L., Childress J.F.*: Principles of biomedical ethics. Oxford University Press, New York 2012.
68. *Levy N.*: Neuroethics: A new way of doing ethics. AJOB Neurosci. 2011, 31, 2 (2), 3–9.

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
2013, 59, 1, 137–11

ANDRZEJ KIERZEK, JADWIGA KUCIEL-LEWANDOWSKA,
MAŁGORZATA PAPROCKA-BOROWICZ, ANDRZEJ POZOWSKI, PRZEMYSŁAW REJMAN

ROZWÓJ LECZNICTWA UZDROWISKOWEGO W BIRSZTANACH DO 1939 ROKU. BIRSZTAŃSCY LEKARZE W XIX I PIERWSZEJ POŁOWIE XX WIEKU

THE DEVELOPMENT OF TREATMENT IN THE BIRSTONAS HEALTH RESORT UP TO 1939 AND THE PHYSICIANS OF BIRSTONAS IN THE 19th AND FIRST HALF OF THE 20th CENTURY

Katedra Fizjoterapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
ul. Grunwaldzka 2, 50-355 Wrocław
Kierownik: dr hab. n. med. *Małgorzata Paprocka-Borowicz*

Summary

First of all, the history and development of Birstonas, a health resort by the river Neman, near Vilnius, first mentioned in 1382, are recounted in detail. The value of this health resort was determined by a mild climate and salt springs. Information on Birstonas by Władysław Syrokomla (1823–1862), the Polish poet, and Zygmunt Gloger (1845–1910), the Polish ethnographer, archaeologist and historian are well known. The indications and contraindications in many diseases, and the effects of treatment in this health resort are described. Finally, the opportunities for recreation and the attractions in this charming health resort are presented. Attention was paid to the leading role of Poles in the development of this health resort now in Lithuania.

The biographies of several physicians practicing in Birstonas: Jan Sokołowski, Aleksander T.W. Korewa, Anicety Renier, Stanisław K. Wikszemski, Benedykt Biliński, Erminio Andriolli, Roman Przybylski and Paweł A. Sawicki are presented. Their biographies, professional achievements and work in Birstonas are depicted in detail.

K e y w o r d s: history of health resorts – doctors.

Streszczenie

W pracy przedstawiono historię oraz rozwój Birsztan, uzdrowiska nad Niemnem, koło Wilna, o którym wzmiankowano już w 1382 r. Jego walory stanowią łagodny klimat oraz wody solankowe. Szczegółowo zrelacjonowano opisy uzdrowiska, powstałego w 1846 r., dokonane przez Władysława Syrokomlę (1823–1862), polskiego poetę oraz Zygmunta Glogera (1845–1910), etnografa, archeologa, historyka. Przedstawiono wskazania i przeciwwskazania do leczenia oraz efekty leczenia. Ukazano możliwości rekreacji i atrakcje czekające na kuracjuszy w tym urokliwym miejscu. Zwrócono uwagę na istotną rolę, jaką odegrali Polacy w rozwoju tego litewskiego obecnie uzdrowiska.

Przedstawiono także biogramy kilku lekarzy ordynujących w uzdrowisku Birsztany: Jana Sokołowskiego, Aleksandra T.W. Korewy, Anicetego Reniera, Stanisława K. Wikszemskiego, Benedykta Bilińskiego, Erminia Andriolliego, Romana Przybylskiego oraz Pawła A. Sawickiego. W szczegółach ukazano ich życiorysy, dokonania zawodowe oraz te dla Birsztan.

H a s ł a: historia uzdrowisk – lekarze.

Lecznictwo uzdrowiskowe w Birsztanach

Bogate tradycje lecznictwa uzdrowiskowego w Polsce sięgają XVII–XVIII w. [1]. Na terenach dzisiejszej Litwy działało kilka uzdrowisk szeroko znanych już w XIX w. Były to m.in. Druskienniki, Połąga, Stokliszki, Niemonajcie. A wśród nich także Birsztany. Do ich rozwoju przyczyniły się głównie zasoby przyrodnicze tych ziem – cenne

naturalne tworzywa lecznicze – wody mineralne, borowiny. Kuracjuszy przyciągał ciepły, kontynentalny klimat. Szczególnie jednak wabiła uroda tych miejsc [2].

Birsztany, często wspominane w dawnych dokumentach i kronikach zdrojowisko w powiecie trockim, guberni wileńskiej, o którym pierwsze wzmianki pochodzą z 1382 r., tak ciekawie jawiło się na początku lat 60. XIX w. Władysławowi Syrokomli (Ludwikowi Kondratowiczowi – 1823–1862), poecie i tłumaczowi: „Jak królestwo polskie ma swój Solec, Busk i Ciechocinek, tak my na Litwie, po upadku niegdyś Widz, a teraz Stokliszek, mamy kwitnące Druskieniki i teraz wnoszące się Birsztany" [3]. Malowniczo kreślił dalej obraz tego nadniemeńskiego urokliwego miejsca: „Na pograniczu powiatów trockiego i kowieńskiego, na tak zwanej buchcie, czyli dziewięciomilowym zakręcie jakby olbrzymiej pętli utworzonej przez Niemen, sączy się kilka źródeł, na których solną własność od dawna zwracano uwagę. Mieścina ta znaną była odwiecznie; był tu bowiem zameczek krzyżacki, potem dwór myśliwski wielkich książąt litewskich, gdzie między innemi Kaźmirz Jagiellończyk przepędzał część zimy; być może jaka pogańska świątynia, na ślicznej w czworobok wykształtowanej, tajemniczej górze; był kościół starej jagiellońskiej fundacyi, następnie odnawiany, ale czas zatarł to wszystko, nie zdoławszy tylko wydrzeć Niemnowi i górom ich cudnego uroku" [3, 4, 5]. O pobycie tego króla w Birsztanach informował także Teodor Narbutt (1784–1864), znany historyk, badacz dziejów Litwy [4]. O przełomie w historii Birsztan Syrokomla wyjaśniał dalej: „Kościół i plebania z kilkoma chatami przewiekowałaby nieznane, gdyby nie wyprawa naukowa, przybyła tu w r. 1827 dla poszukiwania soli. Znaleziono wprawdzie w tutejszych źródłach jej pierwiastek, ale tak mały dający procent, iż znalazłszy rzecz niewartą eksploatacyi, zaniechano zamiaru wywarzania" [6].

W kronikach krzyżackich miejscowość ta nazywana była „sadybą nad słoną wodą". Od XIV w. przez kilka stuleci stał tu zamek i dwór władców litewskich, letnia ich rezydencja, tutaj znajdowały się królewskie łowiska. Od XIV do XVI w. w Birsztanach gościli, wypoczywali, a w okolicach polowali władcy i magnaci litewscy oraz ich goście.

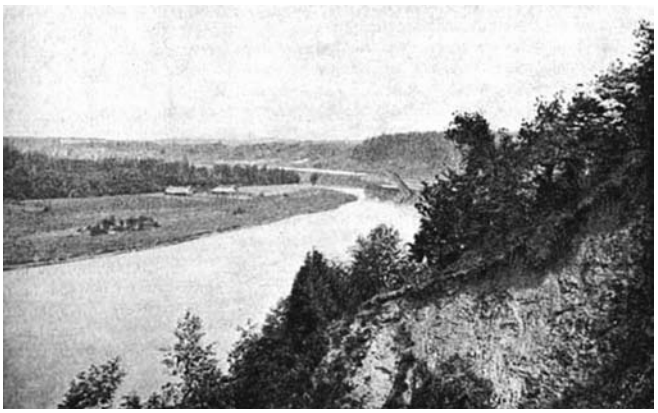
Podobno Gilbert de Lannoy (1386–1462), flamandzki podróżnik i dyplomata, w 1414 r. spotkał się z Wielkim Księciem Witoldem przebywającym tu z żoną Anną, córką Anastazją Zofią, małżonką moskiewskiego cara Wasila II oraz wnuczką Anną zaślubioną później Janowi Paleologowi, synowi i następcy bizantyńskiego cesarza. De Lannoy w tak dokładny sposób opisał górę, na której stał zamek, że dokładniej tego podobno uczynić nie było można [7].

Nazwa Birsztany wywodzi się od litewskiego wyrazu Berstonas, co oznacza Nowe Berszty. Teodor Narbutt sądził, że pierwotni osadnicy Birsztan pochodzili z Berszt pod Grodnem, osadzeni po wojennych zawieruchach spowodowanych przez Krzyżaków. Na drogowskazach krzyżackich miejsce to zwało się Pristen, Pirsten i Birsten [8].

Miejscowość ta położona była na prawym brzegu Niemna, który „poniżej Puń robił kilka zakrętów i zygzaków", na półwyspie kształtu gruszkowatego zajmującego przestrzeń ok. 77 km^2. Powierzchnia półwyspu o zarysowanych dwóch wzniesieniach tworzących jakby tarasy, z których wyższy zniesiony ok. 40 m. powyżej Niemna, posiadał grunt gliniasty, drugi natomiast piaszczysty, zawierał wiele skamieniałości, jak belemnity, amonity etc. oraz pozostałości zabytków starożytności, jak kamienne toporki, krzyżackie kule itp. Uroku temu malowniczemu półwyspowi dodawały strome brzegi (ryc. 1). „Niemen wijący się wśród lesistych fantastycznie poszarpanych wybrzeży, nieprzejrzane łany różnego zboża przerżnięte miejscami gęsto zarosłym wąwozem, lub wyschłem łożyskiem jakiejś niemeńskiej odnogi" – tak barwnie malował birsztański krajobraz jeden z publicystów. „Niemen szeroką, srebrzystą wstęgą wśród bogatej zieleni wije się i robi śmiałe zwroty u podnóża wzgórz, pokrytych pięknym lasem sosnowym i rozdzielonych fantastycznemi i dzikiemi wąwozami, z obnażonemi, czerwonemi lub żółtemi, gliniastemi bokami, które w niektórych miejscach, jak np. około Kiernowa, mają postać głów cukru, pik i grzbietów. Z drugiej strony Niemna olbrzymi las sosnowy, obfitujący w zwierzynę, znakomicie powietrze oczyszcza" – a tak zachwycał się tym miejscem Władysław Zahorski, lekarz zakładowy tego zdrojowiska [9, 10, 11, 12]. Niezwykle urokliwie ukształtowane wzgórza i ich stoki pokryte zaroślami berberysu, leszczyny, olszyny, świerczyny i bluszczów dały, zdaniem Zygmunta Glogera (1845–1910), historyka, etnografa, krajoznawcy, archeologa, „pierwszeństwo w malowniczości położenia Birsztan nad Druskienikami" [3].

Samemu miasteczku uroku dodawała wspomniana wyżej dość wysoka stożkowata góra zamkowa zwana przez miejscowych „dwaras uszkiajtas", dwór zaczarowany [13]. Stroma, podłużna, zwana „pillis" (zamek), okrążona była cienistym wąwozem, z której odsłaniał się ciekawy widok na Birsztany, na płowy Niemen, na sosnowy bór za Niemnem.

Właściwości lecznicze miejscowych wód przez wieki były nieznane. Wprawdzie już w latach 1794, 1817 i 1823 penetrowali tę miejscowość Bonifacy Jundziłł i Emanuel Lachnicki, profesorowie Uniwersytetu Wileńskiego oraz Ulman, naczelnik górniczy, ale ich poszukiwania dotyczyły tylko soli kuchennej [13].



Ryc. 1. Widok z góry zamkowej w Birsztanach [3]

Birsztańskie źródła odkrył dr Benedykt Biliński, który prawdopodobnie w 1846 r. posłał tam pierwszą chorą, której słynne wody druskiennickie, a także pobliskie stokliskie pomóc nie zdołały, a w 1850 r. uleczył z artrytyzmu chorą ciotkę żony [12]. Rok 1846 przyjmuje się zatem jako rok założenia uzdrowiska, chociaż Michał Zieleniewski, jeden z pionierów polskiej balneologii, podaje, że już w 1840 r. dojeżdżali tu chorzy w celu leczenia się miejscowymi wodami.

Prawy brzeg Niemna, począwszy od słynnych Druskiennik, obfitował na znacznej przestrzeni w liczne źródła solankowe. Oprócz birsztańskich istniały jeszcze stokliskie i niemonajskie. Latem 1857 r. pożar zniszczył kilkanaście domów w Stokliszkach. Fakt ten, zdaniem Syrokomli, mógł spowodować przewagę Birsztan jako zdrojowiska nad Stokliszkami [14]. *Gloger* w dziele „Dolinami rzek. Opisy podróży wzdłuż Niemna, Wisły, Bugu i Biebrzy" informował, że birsztańskie zdroje są silniejsze i obfitsze od druskiennickich [3]. Zdroje stokliskie, odległe o dwie mile od Birsztan i o trzy wiorsty od rządowego miasta Stokliszek, zasłynęły w 1847 r., lecz ich sława szybko przebrzmiała. Bliskość Birsztan sprawiła, „że jeden zakład musiał upaść, bo dwa jednakowe obok siebie istnieć nie mogły". Zdroje niemonajskie oddalone były o 5 wiorst od miasta Niemonajce w parafii olickiej. Pisał o nich także dr Erminio Andrioli [12, 15]. Jak jednak birsztańskie zdroje nie były znane szerzej, świadczy fakt, że w odległych od nich o 8 wiorst brzegiem Niemna miasteczku Rumszyszki o Birsztanach „prawie nie słyszano". Z czasem ich sława zaczęła rosnąć. Wieść, że np. pani Halicka, była dzierżawczyni starostwa birsztańskiego, zamieszkała wtedy w Podpreniu, uleczyła wodą birsztańską córkę, rozchodziła się lotem błyskawicy. Dobrą opinię o tym uzdrowisku szerzył Jan Sobolewski, lekarz mieszkający w Niemoniunach [12].

Birsztany jako zakład leczniczy znane były szerzej od 1854 r., kiedy to po zawarciu spółki z Adamem Bartoszewiczem, właścicielem wsi Poniemonia, odległej od Birsztan o 4 wiorsty, Biliński wydzierżawił u miejscowego proboszcza na 12 lat kościelny grunt, na którym usytuowane były źródła.

Wcześniej, w 1852 r. M. Abicht, profesor Uniwersytetu Wileńskiego, opisał miejscowe wody oraz dokonał ich chemicznego rozbioru. Pomóc w tym mieli także dr Powstański, inspektor zarządu lekarskiego oraz Justyn Kuszewicz, aptekarz. Rezultaty swoich dokonań Abicht przekazał Towarzystwu Lekarskiemu Wileńskiemu, a znajdują się one w rękopisie w „Archiv Cesareae Societatis Medicae Vilnensis". Stwierdzono m.in., że „źródła tych wód bardziej są od innych nasycone pierwiastkiem solnym i skutecznie w wielu cierpieniach dopomagać mogą" [14, 16]. Analizy birsztańskich wód dokonywane były także w Petersburgu, m.in. przez chemików Johansona i Rennarda. Ministerium Spraw Wewnętrznych mimo korzystnej opinii o birsztańskich wodach początkowo pozwolenia na otwarcie zakładu nie udzieliło, aby nie szkodzić sąsiednim Stokliszkom. Pomogły dopiero wyjaśnienia, że źródła stokliskie są niewystarczające. W 1855 r. wybudowano zatem zakład kąpielowy z 40 wannami [12, 17].

W początkach lat 60. tego stulecia wspomniany na wstępie poeta opisywał: „Wjeżdża się do Birsztan jak do wioski, rzędem drewnianych, słomą krytych, z wązkiemi okienkami, dymem zakopconych chat włościańskich. Żaden bruk nie ułatwia chodzenia po ulicy, lubo publiczność co tu się przechadza, już swoim strojem stanowi sprzeczność z powierzchownością mieściny". Ulicę Wileńską zamieszkiwała ludność żydowskiej proweniencji. Powiew Europy zwiastowała kartka na jednej z chat: „Tu się można Foto-Grafować" z portetami powykrzywianych cierpieniem twarzy. Z Wileńskiej wjeżdżało się w rodzaj rynku czy bulwaru zwanego w miejscowym języku cielętnikiem. Miejsce to dawało pozór miasteczka; „jakieś cztery budki m(iały) reprezentować kramy". Była to „jeszcze demokratyczna część Birsztan" (ryc. 2). Tłumaczono, że „publiczność co karetami tu przyjeżdża, jedzie przepłacać mieszkania w innej stronie, za kościołem, fundowanym jeszcze za Jagiellonów" [6].

Stosunkowo mała wiedza o tym zdrojowisku, jak podaje Franciszek Grodecki, lekarz w Kownie i Birsztanach, wynikała z faktu zupełnego braku reklamy oraz braku lekarskich sprawozdań z Birsztan w czasopismach medycznych owego okresu [18].

W początkach XX stulecia Birsztany stanowiły własność Michała Kwinty [18]. W owym okresie założono leśny park, który został uporządkowany w latach 1928–1935.

Ryc. 2. Widok Birsztan i znajdującego się tamże zakładu wód mineralnych [12]

Klimat

Klimat dość stały, bez raptownych zmian temperatur, powodował, że letnie wieczory bywały ciepłe i ciche, a temperatura wieczorna niewiele różniła się od dziennej. Niezbyt silne wiatry, najczęściej południowe lub południowo-zachodnie, bliżej schyłku dnia zwykle uciszały się zupełnie. Powietrze na półwyspie birsztańskim było czyste i zdrowe, nasycane zapachem lasów iglastych, a z powodu bliskości Niemna umiarkowanie wilgotne. Dzięki twardemu gliniasto-piaszczystemu gruntowi po największym nawet deszczu po pół godzinie można było chodzić bez kaloszy. W początkach XX w. Grodecki ubolewał, że zdrojowisko

to nie posiadało „najprostszych przyrządów do spostrzeżeń meteorologicznych", tak potrzebnych do prawidłowej terapii w warunkach sanatoryjnych [9].

Sezon

Sezon leczniczy trwał od 15 maja do końca sierpnia i podzielony był na dwa okresy – pierwszy do końca czerwca, drugi do końca sierpnia.

Komunikacja

Syrokomla tak malowniczo kreślił prowadzącą do Birsztan trasę: „Droga, jak wszędzie w powiecie trockim, ciągnie się to górami, to cudnemi jeziorami, to żyzną w zbożе płaszczyzną, to lasami, których stare, powychylane dęby mimowolnie myśl wędrownika przenoszą w swoje dobre czasy, kiedy drzymały nad pogańską Litwą" [6].

Komunikacja z Kownem odbywała się kursującymi wprawdzie codziennie, lecz niewygodnymi dyliżansami; podróż trwała ok. 5–6 godzin. Ten środek lokomocji, kursujący prawie bez żadnej kontroli, pozostawał w rękach żydowskich. Podróż „w dusznym ciasnym dyliżansie staje się prawdziwa męczarnią – bo dzięki zdychającym koniom, trwa ośm godzin długich jak wieczność w piekle! Starsi pasażerowie mdleją, silniejsi idą po kilka wiorst pieszo, a wszyscy klną w duszy i głośno własną nierozwagę, która pozwoliła im złapać się na pozornie niską cenę podróży…" – sarkastycznie relacjonował publicysta „Kurjera Codziennego" w 1888 r. [10].

Rodziny zwykle używały resorowanych czteroosobowych powozów wysyłanych na żądanie listowne lub telegraficzne; podróż trwała wtedy krócej, 3,5–4 godzin. Rzeczy osobiste przewożono zwykle furmanką. Mając ze sobą niewiele rzeczy, można było z Kowna przyjechać do Birsztan dorożką. A tak droga z Kowna jawiła się Ostoi, dziennikarzowi „Kurjera Codziennego": „[…] okolica […] niezmiernie urozmaicona: łąki, lasy, pokryte najpiękniejszem zbożem, wioski dostatnie, w końcu Prenny, miasteczko nad Niemnem tak niepospolicie malownicze, że nawet Żyd woźnica zbliżając się, przestaje smagać biczyskiem chude szkapy, zdejmuje czapkę i powoli, jakby rozmarzony drapie się za uchem" [9, 10].

Miejscowość

Janusz Ferdynand Nowakowski w 1869 r. opierając się na relacji Adama Szlapowicza, birsztańskiego proboszcza, donosił, że w 1869 r. w tym zdrojowisku „chat włościan skarbowych (było) 37, kątniczych 17, mieszkańców płci męskiej 130, żeńskiej 157, domów zaś prywatnych, zbudowanych dla osób przyjeżdżających leczyć się wodami birsztańskimi, 18" [12]. W 1880 r. w „Słowniku geograficznym Królestwa Polskiego i innych krajów słowiańskich", a więc w źródle wiarygodnym, podano, że zdrojowisko zamieszkiwało 415 osób obojga płci. W początkach lat 80. XIX w. znajdował się tu kościół rzymsko-katolicki. Kościół ufundowany był przez Władysława IV w 1643 r. z nadaniem pól, łąk i lasów. Około 40 domów gotowych było „dla pomieszczenia gości z familiją, niektóre z tych domków (były) w stanie zadowolnić wymagania komfortu". Była „restauracyja dla chłopów i traktyjernia dla żydów". Apteka posiadała na składzie krajowe i zagraniczne naturalne i sztuczne wody mineralne, „a także wszystko co potrzeba do robienia i przechowywania sztucznego kumysu i kefiru" [13, 14, 17, 19].

Hotele, zakwaterowanie

Powstały zakład w 1896 r. posiadał w parku i wokół niego trzy hotele: z 38, 32 i 20 pokojami, siedem oddzielnych domów łącznie z 47 pokojami. Zahorski informował, że w połowie lat 90. XIX stulecia przybyło w Birsztanach dziesięć nowych domów, inne zostały w znaczny sposób zmodernizowane. Lubicz na przełomie XIX i XX stulecia pisał, że hotelowe pokoje posiadały ściany tak cienkie, że słychać było rozmowy prowadzone u sąsiadów nawet półgłosem. Pokoje pozbawione były pieców, zatem w dni chłodne kuracjusze cierpieli z dotkliwego zimna. Także urządzenia klozetowe niedomagały znacznie, co dało się „nazbyt przyjemnie odczuwać" [20].

Oprócz tego kilkaset pokojów oferowały osoby prywatne, np. prof. Syliwanowicz, gen. Arciszewski, dr Bartoszewicz, miejscowy proboszcz. Wszystkie mieszkania były umeblowane, jednakże pościel, kołdry, bieliznę etc. trzeba było przywieźć ze sobą [9]. A tak Birsztany upatrywał w 1903 r. *Gloger*: „Prawie całe miasteczko miało chaty tak zwane kurne i dachy słomiane. Przy promie […] zapytaliśmy jakiegoś rosłego i wąsatego mieszczanina o gospodę? Zaprosił nas uprzejmie do siebie i poprowadził przez kilka wysokich płotów, które przełaziliśmy w ślad za nim, aż nareszcie stanęliśmy w głównej ulicy miasteczka, niebrukowanej, i po deszczu podobnej do kanału weneckiego. Gospodarz wprowadził nas do domu drewnianego, niebielonego i pod strzechą, ale porządnego. Dom ten dzielił się na dwie połowy różne od siebie, jak dzień z nocą. Dniem było mieszkanie schludne, z dwóch pokoi złożone, wybielone, ze świeżo umytą, niemalowaną podłogą, oczekujące przybycia gości kąpielowych. Okna były tu duże, meble jesionowe, zwierciadło nad kanapą, łóżka wygodne. Do nocy była podobną lewa strona domu, złożona z wielkiej, kurnej izby, z małemi okienkami i ciemnej za nią komory. Na środku tej izby gorzało na trzanie kamiennym ognisko napełniające izbę dymem, który przez otwór w powale dostawał się pod strzechę a stamtąd wychodził na dwór dziurą w szczycie pod stropem". Tym gospodarzem, oprowadzającym Glogera po zdrojowisku był Stefan Aleksandrowicz, szlachcic powiatu trockiego. Powiadał on, że: „(n)awet zamożny mieszczanin uparcie mieszka(ł)

w dymnej izbie, gdzie […] dostatek trzymał się ojców jego, a dym nie dopuszczał zarazy i morowego powietrza". Dywagował dalej: „Tradycya takich mieszkań jest odwieczna, a i starożytni grecy musieli mieć podobne, skoro Homer powiada o izbie w zamku Odyseusza, że «oręże rdzewiały w dymie»" [3].

Zaopatrzenie

Miasteczko przylegające do zakładu kąpielowego bogaciło się z wynajmu mieszkań, koni i powozów, a także ze sprzedaży spożywczych produktów, takich, jak kurczęta, jaja, warzywa, owoce etc. Korzystała także ludność okolicznych wiosek okolicznego powiatu trockiego oraz guberni suwalskiej. Pod względem aprowizacji Birsztanom szczególnie pomagało leżące w odległości 5 wiorst, na przeciwległym brzegu Niemna miasteczko Preny, a także Butrymańce i Niemajuny. Okoliczna ludność wiejska dostarczała kuracjuszom i letnikom w sezonie letnim wszelkich wiktuałów. Dla mieszkańców tych podgórskich okolic, nieraz bardzo biednych, ten dodatkowy dochód pomagał jakoś wiązać koniec z końcem [21].

Syrokomla, mając na względzie dobro miejscowych włościan, z pewną obawą, altruistycznie dywagował: „Litwa nasza tak mało jest zapobiegliwą, że dotąd niezjawił się żaden przedsiębiorca, któryby z dobrym zyskiem przyszedł zaradzić najżywotniejszej potrzebie Birsztańskich pacyentów. W imieniu cierpiącej ludzkości, dziś wzywamy Litewskich restauratorów, aby zwrócili uwagę na kąpiele Stokliskie i Birsztańskie; zysk chybić niemoże – a jutro, a za rok, zjawi się tu jaki niemiec, który przewąchawszy gratkę poczciwy zarobek tubylcowi odbierze" [9, 14].

Utrzymanie w Birsztanach nie było drogie. Zakwaterowanie w hotelu w pokoju dla jednej osoby wynosiło miesięcznie 15–25 rubli; zakwaterowanie w hotelu w mieszkaniu 3–4-pokojowym miesięcznie 150–250 rubli. Za trzydaniowy obiad w restauracji dla jednej osoby trzeba było zapłacić 15 rubli; dla czteroosobowej rodziny 45 rubli. Dla porównania podróż z Kowna do Birsztan powozem można było odbyć już za ok. 5 rubli. O wiele taniej było stołować się w domu, bowiem wszystkie produkty można było otrzymać w tej miejscowości po cenach bardzo umiarkowanych [9].

Kuracjusze

Chorzy zaczęli odwiedzać to zdrojowisko od 1840 r., mimo że nie istniał tamże żaden zakład leczniczy. Publicysta „Kłosów" w 1879 r. donosił, że „kuracya dorywcza, amatorska, odbywała się wśród niewygód i utrudnień niezmiernych, tak pod względem mieszkania, jadła, jak i użytkowania wody" [7]. Pod koniec lat 80. relacjonowano, że „(g)ości dostarcza(ła) wyłącznie Litwa i Żmudź".

W owych czasach istniało zapotrzebowanie na leczenie, które w czasach obecnych nazwalibyśmy uzdrowiskowym. Przyczyniała się do tego mała skuteczność medycyny konwencjonalnej spowodowana przede wszystkim niewysokim poziomem nauczania lekarzy. Szczególnie kulała terapia mało skutecznymi, niejednokrotnie obrzydliwymi w smaku, posiadającymi wiele objawów ubocznych lekami. Tryumfy święcić zaczęło lecznictwo oparte na naturalnych metodach leczenia, m.in. wodolecznictwo.

Zahorski przyznawał, że Birsztany nie należały do kurortów szumnych. W 1862 r. leczono tu 428 chorych. R.M. Przybylski relacjonował, że w 1883 r. wyleczenia oczekiwało tu 580 pacjentów, z których wyleczono – 164, a ze znaczną poprawą wyjechało 305 chorych. Sądził on, że wskaźniki te mogłyby być znacznie pozytywniejsze, gdyby ustanowiono wskazania do stosowania tych wód, gdyby nie kierowano do tego zdrojowiska chorych z wadami serca, ostrymi wysypkami, chorobami miąższu płuc, a więc z takimi chorobami, które stanowiły ewidentne przeciwwskazania do takiego rodzaju kuracji. Takie nieuwzględnianie przeciwwskazań było naonczas nagminne w wielu uzdrowiskach na terenie Europy. O ile w 1893 r. gościło 772 chorych, to w trzy lata później – 964. Oprócz tego ok. 100 osób przyjeżdżało w celach wypoczynkowych. W 1868 r. wśród stukilkudziesięciu osób odwiedzających to zdrojowisko było sześciu lekarzy, kilku księży, emerytów, urzędników, gromada biednych Żydów, „a wszystko to chore, stękające, przechadza(ło) się co dzień przy odgłosie niewykwintnej muzyki" [8, 12, 17]. Najwięcej przybywało ubogich i średnio zamożnych Żydów. Poza nimi liczną grupę stanowili urzędnicy, przemysłowcy, duchowni polscy. W początkach lat 80. najwięcej kuracjuszy przybywało z guberni wileńskiej, kowieńskiej i suwalskiej. Przybywała także pewna grupa Rosjan; byli to przede wszystkim urzędnicy oraz żony i dzieci wojskowych [17]. W codziennej warszawskiej gazecie publicysta relacjonował, że wprawdzie nie wszyscy przyjeżdżali dla kuracji, wielu tu po prostu pragnęło spędzić lato w świeżym powietrzu, sycąc oko pięknymi widokami, z jakich słynęły te okolice. A że miejscowi Litwini byli niezwykle sympatyczni, a także uczciwi, dlatego domów, wychodząc z nich, nie zamykało się [22]. Warte przypomnienia są reminiscencje *Glogera* ze spotkania z miejscowym kuracjuszem: „W założonym przy tych źródłach ogródku spacerowym, jakiś nieznajomy poczciwy jegomość, nawiązawszy z nami znajomość, nie chciał w żaden sposób uwierzyć, że podróżuję w celach krajoznawczych, naukowych i, że nigdy nie grałem w karty. W wyobrażeniach jego każdy badacz musi być chudym i zawiędłym, w okularach, a każdy starożytnik musi być starym i woniejącym stęchlizną. Że zaś ja żadnego z tych przymiotów na szczęście jeszcze nie posiadałem, więc nie przypuszczał, aby młody człowiek i kawaler, przybywszy do wód, gdzie bawiło tyle «pięknych panienek» na wydaniu i jeszcze więcej miało zjechać, poszukiwał «człowieka przedhistorycznego»! Nieznajomy wujaszek zaraz chciał mnie zapoznać z pewną mamą, która trzema uroczemi córkami od razu uszczęśliwić mogła trzech zięciów. W pół godziny później byliśmy już przedmiotem gorączkowej

ciekawości całego towarzystwa birsztańskiego, ciekawości niestety tem smutniejszej, że niezaspokojonej" [3].

Lekarze

Zdrojowisko zyskiwać zaczęło na znaczeniu dopiero w początkach lat 60. XIX stulecia dzięki dwom lekarzom: Anicetemu Renierowi oraz Aleksandrowi Korewie [18].

Zakład zdrojowy posiadał swojego lekarza. Oprócz tego w końcu XIX stulecia praktykowało zwykle od dwóch do czterech lekarzy prywatnych. Dwóch felczerów proweniencji żydowskiej mieszkających w Birsztanach, dwoje masażystów oraz służba kąpielowa obojga płci pomagała w terapii coraz bardziej wzrastającej liczbie kuracjuszy [9]. Honoraria dla lekarza i masażysty nie były oznaczone, natomiast za lekcje gimnastyki np. trojga dzieci trzeba było wyasygnować 7 rubli miesięcznie.

W początkach XX stulecia Franciszek Grodecki, lekarz kowieński i birsztański, twierdził, że jedną z przyczyn małej frekwencji w uzdrowisku było m.in. małe zaangażowanie się administracji zakładu w prowadzenie odpowiedniej dokumentacji dotyczącej efektów prowadzonej tamże terapii. Z drugiej strony ubolewał, że dość liczni chorzy nie uważali za stosowne korzystać z usług praktykujących tu lekarzy. Statystyki co do wyleczeń były zaniżane, bowiem dotyczyły przede wszystkim osób dotkniętych cięższymi postaciami schorzeń. Doprowadzało to do stanu, że chorzy „głos(ili) urbi et orbi, że ładu w Birsztanach brak" [23].

W różnych latach w drugiej połowie XIX oraz pierwszej połowie XX w. birsztańskim pacjentom pomocy lekarskiej udzielali lekarze, m.in.: Jan Sobolewski, Stanisław Kostka Wikszemski, Benedykt Biliński, Adam Bartoszewicz Erminio Andriolli, Roman Przybylski, Paweł Antoni Sawicki, Władysław Zahorski, Franciszek Grodecki, niektórzy wcześniej już wspomniani. Michał Zieleniewski w 1894 r. oznajmiał, że „zdrojowisko znacznie ulepszone zostało […] dzięki gorliwości i niezmordowanym zabiegom Dra Radeckiego" [24].

Jan Sobolewski (urodzony w 1802 r.), pochodzenia tatarskiego, wyznania mahometańskiego, urodzony w osadzie Sorok Tatary, nauki gimnazjalne i uniwersyteckie pobierał w Wilnie, zdając egzamin na lekarza klasy pierwszej. W latach 1828–1830 odbywał kampanię turecką w charakterze lekarza Batalionów Saperów Litewskich, potem przeszedł do służby cywilnej jako pomocnik inspektora zarządzającego aptekami rządowymi. W latach 1844–1850 był lekarzem naczelnym Szpitala św. Jakuba w Wilnie. Kurował swoją chorą żonę w miesiącach letnich w Birsztanach. Pozytywny efekt uzdrowiskowej terapii spowodował, że lekarz ten przysyłał swoich chorych do Birsztan i sam od 1853 r. w tym zdrojowisku zaczął ordynować. Jako emeryt osiadł w Niemoniunach [17].

Aleksander Tomasz Wiktor Korewa (Koreywa, Koreywo), 1803–1874, urodzony w Zatroczu w pow. trockim jako syn Aleksandra, właściciela ziemskiego. Po ukończeniu prawa na Uniwersytecie Wileńskim studiował tamże medycynę, którą ukończył w 1830 r. ze stopniem lekarza I klasy *cum eximia laude*. Podczas powstania listopadowego jako major kawalerii walczył na Litwie. Był sztabslekarzem Legii Litewsko-Wołyńskiej, potem leczył w wojskowym szpitalu dla chorych na cholerę w Warszawie. Po upadku powstania emigrował. Po zaliczeniu kilku semestrów kolejnych studiów lekarskich na Wydziale Lekarskim w Strasburgu studiował dalej w Nowym Orleanie. Dzięki poleceniu gen. Lafayette'a serdecznie został przyjęty w domu Fenimora Coopera. Po rocznym pobycie w Ameryce uzyskał prawo praktyki jako medykochirurg w Filadelfii. Praktykował prywatnie głównie w Nowym Orleanie. Wróciwszy do Francji, obronił w Paryżu w 1841 r. dysertację doktorską. Osiedlił się w południowej Francji i do 1855 r. prowadził praktykę lekarską. W 1848 r. należał do legionu Polskiego we Włoszech. Opuściwszy Francję, dotarł do Konstantynopola, służył m.in. w czasie wojny krymskiej w pułku kozaków sułtańskich, w legii angielsko-cudzoziemskiej. Na stałe osiadł w Wilnie w 1856 r. Od 1861 r. kierował nowo powstałym instytutem sztucznych wód mineralnych na Pohulance w Wilnie z niezwykle dobrym organizacyjnym efektem. W Birsztanach ordynował w początkach lat 60. XIX w. Swe spostrzeżenia zawarł w pracy „Woda mineralna Birsztańska uważana pod względem lekarskim w r. 1860" w „Praktycznych najnowszych postrzeżeniach niektórych lekarzy zebranych przez A.F. Adamowicza". W 1863 r. na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego wygłosił odczyt „Considerations sur les eaux minérales naturelles et artificieles". Był sekretarzem i wiceprezesem tego Towarzystwa. Zmarł w Wilnie 2 czerwca, pochowano go na miejscowym Cmentarzu Bernardyńskim [25, 26].

Anicety Renier (Renjer, Renié, Regnier, Reniger), 1804–1877, urodził się prawdopodobnie w Lublinie, był synem Feliksa, właściciela ziemskiego na Wileńszczyźnie. Jego pradziad pochodził z Francji i przybył do Polski w orszaku królowej Marii Ludwiki, żony króla Władysława IV w 1646 r. Jako francuski szlachcic został pod koniec życia zaszczycony indygenatem. Studiował na Uniwersytecie Wileńskim; w 1831 r. otrzymał stopień kandydata medycyny i chirurgii. Po upadku powstania listopadowego, w którym brał udział, emigrował, nawiązując potem szerokie stosunki z wielką emigracją. Powróciwszy w 1832 r. do kraju, zamknął się nie tylko w zawodowej pracy. Dyplom lekarza otrzymał w 1835 r. Od 1838 r. w sezonach letnich był lekarzem zdrojowym w Druskiennikach, przyczyniając się do rozwoju uzdrowiska. Ta lecznicza działalność oraz dokonania polityczne, ze wszech miar nacechowane głębokim patriotyzmem, okupione zsyłką na Syberię i 10-letnią katorgą zostały przedstawione w osobnej publikacji [27]. W Towarzystwie Lekarskim Wileńskim przedstawił pracę pt. „Analiza wód mineralnych birsztańskich". O tym uzdrowisku, w którym ordynował jako zdrojowy lekarz sezonowy, pisał w „Kurierze Wileńskim" w 1860 i 1861 r. w „Praktycznych najnowszych spostrzeżeniach niektórych lekarzy". W 1875 r. ukazał się w „Gazecie Lekarskiej" jego artykuł „Wody mineralne w Birsztanach" [25, 28, 29, 30, 31, 32].

Działał w Towarzystwie Lekarskim Wileńskim oraz w Komisji Archeologicznej Wileńskiej, która funkcjonowała jako ogólne towarzystwo naukowe; został z niej jednak usunięty jako politycznie podejrzany. Zajmował się także historią Litwy. Był niewątpliwie erudytą. Jego bratankiem był Ludwik Marian Reniger (1860–1941), ziemianin, ginekolog, wszechstronnie wykształcony lekarz wiejski w Kamionce, w czerwcu 1941 r. zesłany na Syberię, gdzie dokonał żywota. Anicety Renier zmarł 24 grudnia 1877 r. w Wilnie; pochowany został na Cmentarzu na Rossie [25].

Stanisław Kostka Wikszemski (1807–1875), urodzony w Baranówce, w pow. żytomierskim. Pobierał nauki w szkole księży bazylianów w Owruczu, następnie w kolegium ks. pijarów na Międzyrzeczu Koreckim. Po ukończeniu nowicjatu nauczał retoryki i języków. Ukończył studia w Wydziale Literackim Uniwersytetu Wileńskiego, uzyskując w 1831 r. stopień kandydata filozofii. Nie mając wyższych święceń kapłańskich, wystąpił z zakonu, rozpoczynając studia lekarskie w wileńskiej Akademii Medyko-Chirurgicznej. Ukończył je w 1838 r. ze stopniem lekarza I klasy oraz złotym medalem. Przez dwa lata prowadził lekarską praktykę w Petersburgu. Następnie zwiedził lekarskie zakłady w Niemczech, Szwajcarii i Włoszech. Po powrocie do Wilna jesienią 1842 r. przez ćwierć wieku pracował m.in. jako lekarz w Szpitalu św. Jakuba; miał świetną praktykę lekarską. W porze letniej pracował jako lekarz zdrojowiska Birsztany (m.in. w 1862 r.). Działał w Towarzystwie Lekarskim Wileńskim, Wileńskim Towarzystwie Dobroczynności. Ożeniony z Marią z domu Deybel, miał trzy córki. Zmarł w Wilnie 9 stycznia z powodu tyfusu plamistego, „którym się zakaził zwiedzając smutne kryjówki niedoli" [33, 34, 35, 36].

Benedykt Biliński (urodzony w 1821 r.), studia ukończył w Moskwie, piastował stanowisko lekarza gubernialnego guberni wileńskiej. Był współwłaścicielem zakładu kąpielowego w Birsztanach, w 1850 r. uleczył „z artrytyzmu" chorą ciotkę żony [17].

Erminio Andriolli (1835–1876), urodzony w Wilnie, był synem Franciszka, oficera wojska francuskiego pochodzenia włoskiego, uczestnika kampanii napoleońskiej, który w 1812 r. wzięty został do rosyjskiej niewoli i osiadł w Wilnie, tamże uzyskał uprawnienia zawodu dekoratora oraz nauczyciela rysunków oraz Petroneli z domu Gośniewskiej. Erminio studiował medycynę w Moskwie i w 1857 r. otrzymał dyplom lekarza. W 1859 r. mieszkał (lub przebywał w sezonie letnim) w zdrojowiskach Stokliszki i Birsztany. Wiadomości o wodach tych zdrojowisk przekazał w maju 1871 r. na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego; zostały one opublikowane na łamach jego „Pamiętników" w tym samym 1871 r. Następnie został lekarzem zakładów dobroczynnych w Nowogrodzie Wielkim oraz szpitala dla obłąkanych w Kołmowie koło Nowogrodu. Zmarł w Kołmowie. Jego bratem był Elwiro M. Andriolli (1836–1893), malarz, rysownik, znany ilustrator czasopism i wielu utworów literackich, m.in. „Pana Tadeusza" [15, 37, 38, 39].

Roman Przybylski (urodzony ok. 1836 r.), pochodzenia szlacheckiego, herbu Grzymała, urodzony prawdopodobnie w Bezdanach, w pow. wileńskim, był synem późniejszego nauczyciela gimnazjum wileńskiego. Medycynę studiował w Moskwie, dyplom otrzymał w 1861 r. Jako stypendysta rządowy był lekarzem wiejskim w Telszach, w guberni kowieńskiej, a w 1873 r. objął stanowisko lekarza w Szpitalu Żydowskim w Wilnie. W sezonach letnich 1883–1889 praktykował w birsztańskim uzdrowisku. Jego brat Karol był także lekarzem [25].

Paweł Antoni Sawicki (1851–1911), syn Józefa, dyplom uzyskał w 1875 r. Jako lekarz ordynował m.in. w 1885 r. w Lidzie. W czerwcu 1885 r. zapisał się do Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego (TLW). Około 1887 r. przybył do Wilna, prowadząc wolną praktykę do końca życia. W latach 1893–1895 opiekował się biblioteką TLW. W sezonach letnich był lekarzem zdrojowym w Birsztanach. W czasopiśmie „Protokoł. Imp. Wilenskago Medicinskago Obszczestwa" ogłosił pracę „Birsztany w letnij siezon 1888 goda" [40]. W latach 90. XIX w. praktykował w Druskiennikach, pozostając do końca życia lekarzem tego zdrojowiska. Opisał je w książce „Druskieniki jako miejscowość lecznicza", a także w odrębnych publikacjach [41, 42, 43, 44]. Przybywszy do Warszawy w celach leczniczych, tu 27 czerwca 1911 r. zakończył życie; pochowany został na Cmentarzu Powązkowskim [45, 46].

W początkach XX w. w Birsztanach ordynował także **Franciszek Grodecki**, który zamieszczał wnikliwe sprawozdania z działalności uzdrowiska [18, 23]. Nie udało się jednak dotrzeć do żadnych materiałów źródłowych na temat jego działalności.

Dobrze świadczy o lekarzach ordynujących w tym nadniemeńskim uzdrowisku, że utrzymywali oni nadzór nad wszelkimi zabiegami, w tym kąpielami, gimnastyką, masażami.

Źródła

W połowie ostatniej dekady XIX stulecia użytkowano pięć źródeł, tzw. „starych", ocembrowanych, służących tylko do kąpieli.

Otoczenie źródeł stanowiło błoto, porosłe sitowiem i bujną trawą, które wieczorami wydawało dość silny, odstraszający zapach siarkowodoru. To błoto ze względu na obecność w nim siarki używane było przez miejscową ludność w dolegliwościach stawowych. Woda ze źródeł ujętych w odpowiednie zbiorniki, poprzez rury, za pomocą pompy wprowadzanej w ruch końmi, tłoczona była do kotłów, gdzie po ogrzaniu wpuszczano ją do wanien.

Mineralizacja źródeł była dość znaczna; najważniejszym ich składnikiem był siarczan potasu oraz chlorek wapnia. Swym składem birsztańskie wody, o podobnym składzie chemicznym do wód druskiennickich, zbliżone były do źródeł w Wildungen, Contrexeville, Lippspringe i Baden. Władysław Szajnocha (1857–1928) – geolog w latach

20. XX stulecia skłaniał się ku poglądowi, iż solanki Druskiennik i Birsztan, pojawiające się na uskokowej linii Niemna, niejako w pół drogi między Grodnem i Kownem, jak przypuszczał z wielkim prawdopodobieństwem prof. Linstow, biorą swój początek z ukrytych w głębi, poniżej 150–200 m – złóż solnych cechsztynu (młodsza epoka permu), złożonych prawdopodobnie w tym obszarze głównie z soli kamiennej z wkładkami kizerytu (uwodniony siarczan magnezu) i polihalitu – uwodniony siarczan potasu, wapnia i magnezu ($2CaSO_4, MgSO_4, K_2SO_4 2H_2O$) [24, 47].

Krenoterapia

Źródło „Wiktoria", odkryte w 1879 r., położone nad brzegiem Niemna, poza zakładem i parkiem, u stóp góry Witoldówki, było bardzo wydajne, dając do 20 000 litrów na dobę. Woda o stałej, niezależnie od pory roku temperaturze 9,2°C, z dużą zawartością soli glauberskiej oraz dwuwęglanu żelaza służyła do krenoterapii, czyli kuracji pitnej. Oprócz „Wiktorii" ze źródła i gazowanej serwowano także wody mineralne zagraniczne, szczególnie z Karlsbadu, Marienbadu, Kissingen, Vichy, Ems, Obersalzbrunn, Soden. Te wody dostarczała miejscowa apteka posiadająca w parku odpowiedni kiosk z przyrządami do podgrzewania wody. Oprócz wód mineralnych serwowano także kumys i kefir.

Od 1924 r. działa tu najstarsza na Litwie rozlewnia wód mineralnych [5].

Kąpiele w Niemnie

Niektórzy chorzy zażywali kąpieli rzecznych w Niemnie. Codziennie rano informowano w ogłoszeniu o temperaturze powietrza i wody w tej rzece. Niektórym zalecano systematyczne, nawet 2-krotne w ciągu dnia wiosłowanie. Szczególnie po tak aktywnej terapii następowała poprawa stanu dolnych dróg oddechowych. Wiosłowanie pomocne bywało także w stanach nerwicowych.

Kąpiele w zakładzie oraz inne zabiegi

Zakład kąpielowy wówczas usytuowany był w obszernym, zadrzewionym i starannie utrzymywanym parku otoczonym wzgórzami. Szczególnie urokliwa była aleja brzozowa biegnąca wzdłuż brzegu Niemna.

Wanny zaczęto instalować, jak wspomniano wyżej, w 1855 r. [12]. Pod koniec XIX w. w zakładzie czynnych było 60 wanien cynkowych lub miedzianych, wewnątrz pokostowanych, mniej lub bardziej komfortowych, mieszczących się w dwóch budynkach. Dziennie serwowano przeważnie w porze przedobiadowej zabiegi z dodatkiem zwykłej soli, sody, żelaza, ekstraktu sosnowego etc.

W 1862 r. ogółem „wydano" 8850 wanien, w 1893 r. – 14 568 wanien, podczas gdy w 1896 r. – 16 012. Kąpiel w wannie kosztowała 45 kopiejek dla dorosłych i 35 kopiejek dla dzieci [8, 9]. *Nowakowski* informował, że w 1869 r. zakład mógłby serwować w godzinach 5.00–21.00 ok. 600 kąpieli, natomiast dwa lata wcześniej wydawał ich 4-krotnie mniej [12].

W niektórych przypadkach stosowano elektroterapię. Zakład nie posiadał swojego przyrządu do elektryzacji. Zwykle lekarz ordynujący „przywozi(ł) swoje maszyny i przyrządy" [48].

Wielu chorych korzystało z gimnastyki i masażu prowadzonych przez specjalistów wg wskazówek lekarza i tylko pod jego nadzorem. Na placu parkowym urządzana była gimnastyka przyrządowa z użyciem trapezów, drabinek, słupów, huśtawek, pasu de Géantsa etc.

Rekreacja oraz atrakcje

Jak poważnie podchodzono do sprawy rekreacji, świadczy fakt, że pod koniec lat 60. XIX w. postanowiono z przyległego lasu przesadzić drzewa w celu utworzenia alei z chodnikami dla przechadzek, bowiem istniejący brzozowy gaik nie wystarczał [12]. Niektórym chorym zalecano spacery, także górskie. Wycieczki urządzano do bliższych miejscowości słynących z malowniczych widoków – pieszo, a do dalszych – powozami lub łódkami [15].

W połowie lat 50. XIX stulecia *Syrokomla* obserwował birsztańskie towarzystwo: „Publiczność używa przechadzki w miasteczku, albo się wymyka na góry, które je ze trzech stron otaczają, pogląda na piękny Niemen, z góry Pilis przygląda się lasom, które za Niemen wdzięczą się z Królestwa, a nawet pod chwilę dobrego humoru, słucha miejscowej muzyki i tańcuje na składkowych wieczorach, jakie w obecnym roku (1857 – przypis autorów) w umyślnie do tego urządzonej sali, mogącej pomieścić sto osób tańcujących miały już miejsce" [14]. Relacjonował dalej: „Przyjeżdżają tu ludzie sobie nieznajomi, z rozmaitych stron i z rozmaitych warstw społecznych. Wspólna potrzeba odpędzania nudów, jednoczy ich wkrótce w publiczne i prywatne koła, tak iż ci, co się zimno i jedynie z potrzeby prezentowali sąsiadom, żegnają się z nimi ze łzą w oku, skojarzeni słodkiemi związkami przyjaźni lub miłości. Pewien jednak sznur demarkacyjny oddziela(ł) niewidzialnie arystokracyą i demokracyą; to tak samo jak wszędzie" [6].

Dla uprzyjemnienia pobytu w parku 2-krotnie w ciągu dnia grała orkiestra wojskowa; rano 7–9 i wieczorem 18–20. W pozostałych godzinach w zdrojowisku zalegała cisza. Odbywały się także koncerty, teatralne spektakle. Przyjeżdżali także „przeróżni sztukmistrze". Dwa razy w tygodniu w sali kursalu odbywały się wieczorki taneczne; w niedziele dla dorosłych, a w czwartki dla dzieci. Lubicz donosił w 1900 r., że jeszcze kilka lat wcześniej „kilku żydków […] rozdziera(ło) swem rzępoleniem uszy kuracyuszów". Oprócz kuracjuszy w tych zabawach uczestniczyła nie tylko młodzież z okolicznych dworów, ale także z dalszych stron: z Kowna, Olity, Kalwarii, Mariampola. „Panie przystojne

i dość eleganckie (niech warszawianki nie myślą, że posiadają monopol wdzięków i elegancji), tancerzy tylko brak wielki" – donosił warszawski dziennikarz. Wyśmiewał także niektóre kuracjuszki: „Żebyż jeszcze zaniechały francuszczyzny domowego wyrobu, dającej się słyszeć w parku, w sali a nawet w lesie! Litewski akcent niesłusznie wyśmiewany w Warszawie, na miejscu brzmi dźwięcznie i mile. Nie warto zaniedbywać go dla szablonowych, szkaradnie wymawianych francuskich frazesów!..." Panowała opinia, że tereny Żmudzi, krainy słynnej z lnu, konopi i z wolnych od długów majątków, słynęły z posażnych panien [9, 10, 20].

Po zabiegach kuracjusze rozchodzili się do domów; „damy dla wytchnienia i przemiany ubioru, mężczyźni na pogadankę". Po obiedzie i wypoczynku nadchodził czas na wzajemne wizyty.

Największą zaletą Birsztan była panująca tam prostota i swoboda. *Zahorski* informował: „Stroje zbytkowne, kapelusze i rękawiczki są wygnane z codziennego użytku". Panie spacerowały po parku w zwykłych domowych sukniach, a nieraz w szlafroczkach. Na wieczorkach także bywały w toaletach domowych. Jedynie w czasie balu z okazji imienin żony właściciela zakładu obowiązywały toalety strojniejsze, a panowie przywdziewali nawet fraki [9].

W zakładowej czytelni poczytać można było kilkanaście polskich i rosyjskich gazet oraz czasopism; książek uświadczyć jednakże nie było można.

Wskazania oraz przeciwwskazania

Zahorski w 1896 r. ustalił następujące dokładnie sprecyzowane, jak na owe czasy, wskazania do leczenia w Birsztanach. Autorzy niniejszej publikacji przedstawiają je *in extenso*:

„1. Zołzy (Scrophulosis) we wszystkich formach i stopniach rozwoju.

2. Krzywica (Rachitis).

3. Gościec (Rheumatismus) chroniczny i Dna (Arthritis) we wszystkich okresach rozwoju.

4. Chroniczne zapalenia stawów, pochodzenia urazowego.

5. Choroby układu nerwowego, przeważnie porażenie (Paralysis) i nerwobóle.

6. Pełnokrwistość brzuszna. Hemoroidy. Otyłość.

7. Choroby przewlekłe organów płciowych żeńskich, przeważnie zapalnej natury. Fluor altus.

8. Nieżyt przewlekły kiszek.

9. Choroby przewlekłe skóry, przeważnie będące w związku z zołzami.

10. Bladaczka.

11. Zastarzałe formy przymiotu.

12. Przewlekające się rekonwalescencye po zapalnych chorobach stawów, mięśni, żył, naczyń limfatycznych i ślepej kiszki.

13. Przewlekłe nieżyty dróg oddechowych. Stwardnienie tkanki płuc po zapaleniach nieżytowych" [9].

Wcześniej, w 1862 r. leczono tu także padaczkę, kamicę nerkową, kołtun [8]. Ponad 20 lat później R.M. Przybylski próbował ustalić wskazania do stosowania birsztańskich wód. Były one podobne do wskazań Zahorskiego; Przybylski zaliczał do nich m.in. także przewlekły nieżyt pęcherza moczowego.

Pobyt w tym nadniemeńskim uzdrowisku poprzez wzmocnienie układu immunologicznego nieraz bywał, podobnie jak w innych miejscowościach uzdrowiskowych, skuteczny.

Przeciwwskazania stanowiły wg *Zahorskiego* źle skompensowane organiczne wady serca oraz gruźlica płuc ze skłonnością do krwioplucia. Początkowe stadia gruźlicy nie stanowiły przeciwwskazania. Były to logiczne przeciwwskazania, jednak bardzo zawężone w stosunku do przeciwwskazań stosowanych obecnie [9].

Efekty leczenia

Statystyki dotyczące wyleczeń zdrojowisku prowadzone były nader rzadko. Franciszek Grodecki w 1906 r. opublikował dane dotyczące wyników terapii w latach 1904–1905. W 1904 r. leczono 123 chorych (87 kobiet i 36 mężczyzn), a w rok później – 135 chorych (92 kobiety i 43 mężczyzn). Wyzdrowienie w 1904 r. nastąpiło zaledwie w 19%, natomiast w 1905 r. – aż w 49%, znaczna poprawa – odpowiednio w 56,9% i 33%, nieznaczne polepszenie – w 13,9% i 7%, brak poprawy – w pozostałym procencie przypadków. Nie wiadomo jednak jakimi kryteriami poprawy posługiwał się ten birsztański lekarz. Taką znaczną poprawę w 1905 r. tłumaczył on ciepłą, suchą, wprost idealną pogodą w tym właśnie roku. *Grodecki* dokonując głębszej analizy, twierdził, że najlepsze wyniki osiągano m.in. w chorobach reumatycznych, nerwobólach, niedokrwistości, w stanach neurastenicznych [23].

Zakończenie

Grodecki w 1906 r. twierdził, „że dopóki właściciel Birsztan nie wprowadzi wymaganych przez współczesną sztukę lekarską innowacyi, dopóty nie mogą Birsztany liczyć na szerszą działalność". Ubolewał, „że nie znalazło się dotąd grono kapitalistów, któreby, włożywszy nawet spory kapitał, mogło zawsze liczyć na pewne i spore zyski" [23]. Ten problem, o którym wspomniano wcześniej, świadczy o tym, że starano się już wówczas odpowiednio zarządzać uzdrowiskami na ziemiach polskich, aby ograniczać wyjazdy do zagranicznych „wód". Świadczą o tym także słowa publicysty warszawskiego „Kuryera Codziennego", który w sierpniu 1884 r. refleksyjnie pisał: „Zaiste dziwi nas, że prześliczna miejscowość ta dotąd nie cieszy się zbyt wielkim uznaniem publiczności. Dotąd grzeszymy ustawicznie chorobą zwaną „zagranicowością". Czyżby nie czas już było szukać poratowania zdrowia na miejscu

w kraju. A ile by też milionów rubli w skutek tego pozostało w kraju!" [22]. Takie słuszne podejście zmierzające do znacznego rozszerzenia lecznictwa uzdrowiskowego na ziemiach polskich oraz ograniczenia wyjazdów „do wód zagranicznych" prezentowało wielu polskich balneologów oraz lekarzy zajmujących się innymi dziedzinami medycyny.

Nowakowski z nostalgią rozmyślał: „I tak tydzień za tygodniem mija, póki zamierzony czas kuracyjny nie upłynie, a wtedy ładowne pojazdy, bryki i wozy opuszczają Birsztany, unosząc pokrzepionych na siłach gości. I znowu na długo cicho i pusto w Birsztanach; słychać tylko głos kościelnego dzwonka, szum świerków i plusk litewskiej wiciny, od czasu do czasu po Niemnie się sunącej" [12].

Birsztany, które po I wojnie światowej znalazły się w granicach Litwy i awansowały do rangi kurortu litewskiego, obok Druskiennik i Połągi, oprócz funkcji uzdrowiskowej pełniły także ważną rolę kulturotwórczą i gospodarczą na tych ziemiach [5]. Ważną rolę w działalności tego uzdrowiska zawsze grali Polacy, co autorzy niniejszej pracy starali się udowodnić.

Również w czasach obecnych Birsztany wabią przybyszów przede wszystkim łagodnym klimatem. Leczy się tu przede wszystkim choroby układów pokarmowego, ruchu, nerwowego, choroby kobiece. Cały park wraz z włączonym do niego po drugiej wojnie światowej pobliskim lasem, zajmujący powierzchnię ok. 250 ha, od 1986 r. chroniony jest jako pomnik przyrody. Okalające uzdrowisko bogate przede wszystkim w fitoncydy lasy oraz niemeńskie zakola działają na ludzki organizm jak potężny inhalator. Z wolna Birsztany stają się obecnie także uzdrowiskiem zimowym z trasą narciarstwa górskiego. Urokliwe tereny z niespotykanymi widokami szczególnie cieszą oko z gondoli balonu lub z samolotu, które można wynająć na lotnisku w niedalekim Pociunai.

Piśmiennictwo

1. *Kozłowska-Szczęsna T.*: Zasoby lecznicze uzdrowisk w Polsce. Baln Pol. 1997, 39, 1–2, 122.
2. *Krawczyk B.*: Lecznictwo uzdrowiskowe na południowo-wschodnich kresach Polski w okresie międzywojennym. Baln Pol. 1999, 41, 3–4, 114–122.
3. *Gloger Z.*: Dolinami rzek. Opisy podróży wzdłuż Niemna, Wisły, Bugu i Biebrzy. Warszawa 1903, 64–68.
4. *Narbutt T.*: Dzieje narodu litewskiego. Wilno 1840. T. 8, 198–199.
5. *Krawczyk B.*: Lecznictwo uzdrowiskowe na Litwie – związki z Polską. Zeszyty Nauk Szk. Wyższej Przymierza Rodzin w Warszawie. Seria Geogr.-Turyst. Warszawa 2010, 3, 260.
6. *Syrokomla W.*: Wody mineralne w Birsztanach na Litwie. Tyg Illustr. 1861, 3, 86, 183–184.
7. p. [krypt.]: Birsztany. Kłosy. 1879, 28, 728, 370.
8. *Warschauer J.*: Pogląd na ruch w zdrojowiskach krajowych podczas pory kąpielowej r. 1862. Przegl Lek. 1863, 2, 25, 196.
9. *Zahorski W.*: Birsztany. Zakład wód mineralnych i solankowych. In: Zdrojowiska, zakłady lecznicze i stacye klimatyczne w guberniach Królestwa Polskiego i najbliższych guberniach Cesarstwa oraz prywatne zakłady lecznicze w Warszawie. Red. H. Dobrzycki. Warszawa 1896, 1–8.
10. *Ostoja*: Echa kąpielowe. Birsztany, 9 lipca. Kurjer Codz. 1888, 210, 2–3.
11. *Zieleniewski M.*: Rys balneologii powszechnej. Warszawa 1873, 173.
12. *Nowakowski J.F.*: Wycieczka do Birsztan i Druskienik. Tyg Illustr. 1869, 4, 79, S. II, 1–18.
13. *H.R.*: Birsztany. In: Słownik Geograficzny Królestwa Polskiego i innych krajów słowiańskich. Red. F. Sulimierski, B. Chlebowski, W. Walewski. Warszawa 1880, 231–232.
14. *Syrokomla W.*: Wycieczki po Litwie w promieniach od Wilna. Wilno 1857, 154–165.
15. *Andrioli E.*: Wody mineralne w Stokliszkach i Birsztanach. Pam Tow Lek Warsz. 1871, 65–66, 68–69.
16. Archiv Cesareae Societatis Medicae Vilnensis 1861, 64.
17. *Przybylski R.M.*: Birsztany w sezonie leczniczym 1883 roku. Warszawa 1884, 5–16.
18. *Grodecki F.*: Birsztany. Czas Lek. 1904, 6, 4, 158–159.
19. *Maliszewski E.*: Przewodnik po Gubernji Wileńskiej. Zarys statystyczno-opisowy. Warszawa 1919, 32.
20. *Lubicz*: Korespondencye z Wilna. Now Lek. 1900, 17–18, 594.
21. *Mianowski H.*: Znaczenie gospodarcze ruchu turystyczno-uzdrowiskowego w Polsce. Rozważania na czasie. Kraków 1934, 48.
22. l. [krypt.]: Listy kuracyuszów. Birsztany, 4 sierpnia. Kuryer Codz. 1884, 227, 2.
23. *Grodecki F.*: Wartość lecznicza Birsztan w świetle cyfr. Czas Lek. 1906, 4, 163–166.
24. *Zieleniewski M.*: Ilustrowany opis krajowych zakładów zdrojowo-kąpielowych hydropatycznych i klimatyczno-leczniczych. Kraków 1894, 13–174.
25. *Szarejko P.*: Słownik lekarzy polskich XIX w. T. V. Warszawa 2000, 222–384.
26. *Ostrowska T.*: Korewa (Koreywo) Aleksander Tomasz Wiktor (1803–1874). In: Polski Słownik Biograficzny. T. XIV. Warszawa–Kraków 1968, 64–65.
27. *Kierzek A., Kuciel-Lewandowska J., Pozowski A., Paprocka-Borowicz M.*: Anicety Renier (1804–1877) i jego znaczenie dla rozwoju Druskienik. Przegl Lek. 2012, 69, 5, 205–207.
28. *Wolfgang K.*: O wodzie mineralnej solnej w Druskienikach. Wilno 1841, 71.
29. *Wrzosek A.*: Druskieniki w przeszłości. Wilno 1937, 9.
30. *Gintowt J.*: Z kraju. Piszą nam z Wilna pod datą 11 Stycznia r. b. Tyg Powsz. 1878, 46, 3, 30.
31. *Ostrowska T.*: Renier (Renjer, Renie, Regnier, Reniger) Anicety. In: Polski Słownik Biograficzny. T. XXXI/I. Warszawa–Kraków 1968, Z. 128,109.
32. *Kierzek A., Kuciel-Lewandowska J., Pozowski A., Paprocka-Borowicz M.*: Z lekarskiej przeszłości Druskiennik. Acta Balneologica [in press].
33. Stanisław Kostka Wikszemski. Wspomnienie pośmiertne. Kłosy 1875, 20, 521, 390.
34. *Puzynina G.*: W Wilnie i dworach litewskich. Wilno 1928, 344–349.
35. *Lasocki W.*: Wspomnienie z mojego życia. Kraków 1933, 70.
36. *Szarejko P.*: Słownik lekarzy polskich XIX w. T. III. Warszawa 1995, 393.
37. *Socha G.*: Andriolli i rozwój drzeworytu w Polsce. Lwów–Wrocław 1988, 277.
38. *Wiercińska J.*: Andriolli; opowieść biograficzna. Warszawa 1981, 37.
39. *Szarejko P.*: Słownik lekarzy polskich XIX w. T. I. Warszawa 1991, 33.
40. *Sawicki P.*: Birsztany w letnij siezon 1888 goda. Protokoł. Imp. Wilenskago Medicinskago Obszczestwa. 1989, 84, 3, 1–22.
41. *Sawicki P.*: Druskieniki jako miejscowość lecznicza. Warszawa 1906, 3.
42. *Sawicki P.*: Druskienikskaja Dietskaja Leczebnaja Kolonija w siezon 1897 g. In: Protokoł Imp. Wilenskago Miedicinskago Obszczestwa. 1898, 93, 6, 173–178.

43. *Sawicki P.*: K woprosu o tierapiewticzeskom diejstwii Druskienikskich wod pri niekotorych bolezniach. In: Protokoł Imp. Wilenskago Miedicinskago Obszczestwa. 1900, 95, 5, 149–164.
44. *Sawicki P.*: Ob. ułuczszenijach Druskienikskago Kurorta. In: Protokoł Imp. Wilenskago Miedicinskago Obszczestwa. 1902, 97, 2, 165–170.
45. *Szarejko P.*: Słownik lekarzy polskich XIX w. T. IV, Warszawa 1997, 337–338.
46. Paweł Antoni Sawicki. Tyg. Illustr. 1908, 21, 426.
47. *Szajnocha W.*: Solanki w Druskienikach i Birsztanach; ich geologiczne znaczenie i pochodzenie. Pam Pol Tow Baln. 1926, 5, 111–119.
48. Dział informacyjny. Birsztany, Zakład zdrojowo-kąpielowy. Zdrojowiska 1898, 3, 13, 7.

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
2013, 59, 1, 148–9

ANDRZEJ KIERZEK, MAŁGORZATA PAPROCKA-BOROWICZ, JADWIGA KUCIEL-LEWANDOWSKA, ANDRZEJ POZOWSKI, JACEK KOTUŁA[1]

ROZWÓJ LECZNICTWA UZDROWISKOWEGO W NIEMIROWIE DO KOŃCA DRUGIEJ RZECZYPOSPOLITEJ POLSKIEJ

THE DEVELOPMENT OF TREATMENT IN A HEALTH RESORT IN NIEMIRÓW UNTIL THE END OF THE SECOND REPUBLIC

Katedra Fizjoterapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
ul. Grunwaldzka 2, 50-355 Wrocław
Kierownik: dr hab. n. med. *Małgorzata Paprocka-Borowicz*

[1] Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Stomatologiczna
ul. Wyszyńskiego 1, 65-525 Zielona Góra
Kierownik: lek. stom. *Jacek Kotuła*

Summary

The history of Niemirów, a health resort on the south-eastern borderland of Poland is recounted in full particulars first of all. A mild climate, charming regions, natural stuffs (sulphuric-alkaline salt springs and therapeutic mud) formed the status of this health resort. The indications and contraindications in many diseases and effects of treatment in a health resort are described. The bats in Niemirów and fixtures are presented widely. The chances of recreation and attractions in this health resort are presented finally.

K e y w o r d s: history of health resorts – Niemirów.

Streszczenie

W pracy przedstawiono historię uzdrowiska w Niemirowie, znajdującym się na południowo-wschodnich kresach II Rzeczypospolitej, a obecnie należącym do Ukrainy. Łagodny klimat, urokliwe tereny i naturalne tworzywa (solanki siarkowo-alkaliczne oraz borowina) przyczyniły się do wysokiej pozycji uzdrowiska. Przedstawiono wskazania i przeciwwskazania w pewnych chorobach, a także efekty uzdrowiskowego leczenia. Zaprezentowano zakład wodoleczniczy oraz znajdujące się w nim urządzenia, a także ukazano możliwości rekreacji oraz atrakcje oferowane w tym uzdrowisku.

H a s ł a: historia uzdrowisk – Niemirów.

Wstęp

Tradycje lecznictwa uzdrowiskowego w Polsce sięgają XVII–XVIII w. [1]. Do znacznego rozwoju tego typu lecznictwa na południowo-wschodnich kresach II Rzeczypospolitej przyczyniły się głównie zasoby przyrodnicze – cenne naturalne tworzywa lecznicze (wody mineralne i borowiny), ciepły, kontynentalny klimat oraz uroda tych miejsc [2].

Jednym z najbardziej znanych uzdrowisk na tych terenach był Niemirów. Odległy ok. 65 km na północny zachód od Lwowa, położony był wśród rozległych iglastych lasów w powiecie Rawa Ruska, u stóp pasma wzgórz Roztocza Lwowsko-Tomaszowskiego, na wysokości 220 m n.p.m. [3].

Historia uzdrowiska

Niejasne przekazy sugerują, że pierwsza lokacja miasta, przeprowadzona przez Niemierzę z Sipic, mogła mieć miejsce już pod koniec XV w. lub w 1530 r. Wtedy ponoć zbudowano drewniany kościół. Na ogół przyjmuje się, że miasto zostało założone przez Andrzeja Fredrę w 1580 r. na mocy przywileju Stefana Batorego. Okalały go ziemne wały wyposażone w drewniane bramy; istniał tu także niewielki drewniany zamek. Rozwojowi Niemirowa sprzyjało położenie na używanym od średniowiecza szlaku transportu soli, który przecinał Roztocze.

W 1615 r. Jan ze Żmigrodu Stadnicki, dziedzic dóbr niemirowskich, ufundował kościół drewniany (parafia została

erygowana w 1636 r.), w 1640 r. – murowany, a w 1669 r. Wiktor Stadnicki ufundował cerkiew. Niemirów był warownym miasteczkiem, o obronności którego świadczą resztki wałów ochronnych i fos. W 1672 r. między Horyńcem, Rozdrożem i Niemirowem wojska dowodzone przez Jana Sobieskiego, ówczesnego hetmana oraz marszałka, pokonały hordy tatarskie sułtana Dżambet Gireja i uwolniły kilkanaście tysięcy jeńców. Skromny pomnik na rynku upamiętnia to wydarzenie. W XVIII w. istniały w Niemirowie huta szkła i papiernia.

Po rozbiorach Polski Niemirów stracił prawa miejskie, był natomiast siedzibą powiatowego sądu. W początkach XIX w. dobra znalazły się w rękach Moszyńskich. W 1814 r. Ignacy Hilary hr. Moszyński, właściciel dóbr niemirowskich, wybudował pierwszy dom kąpielowy i zarazem mieszkalny, w którym zainstalowano prymitywny kocioł do grzania wody.

Zainteresowanie Niemirowem rosło. Do 1833 r. stało tu już 10 różnej wielkości drewnianych domów ze 150 mieszkaniami oraz 50 łazienkami. Na gości w miesiącach letnich oczekiwały restauracja, cukiernia, sala balowa, a nawet teatr, w którym występowali aktorzy i muzycy z dworu hrabiego, który często sam bawił w kurorcie. W 1834 r. odnotowano ok. 200 kuracjuszy. Pomyślny rozwój uzdrowiska zahamował znaczny pożar, który wybuchł w 1834 r. W podaniach z tych lat zachowały się wspomnienia nie tylko pomyślnych wyników terapii, ale także i szczęśliwie zawartych małżeństw.

Dr Seidl, fizyk (lekarz) okręgowy w Żółkwi, wydał broszurkę szczegółowo opisującą zakład. Gdy w Galicji powstawała sieć kolejowa, ułatwiająca dostęp do zdrojowisk, „Niemirów pozostał cichym zakątkiem zgubionym wśród lasów, gwiazda jego gasnąć poczęła powoli". Ludzie przejawiali coraz mniejszą ochotę do „dalekich wypraw końmi ze służbą, pościelą i pakownymi wozami" [4, 5].

W 1870 r. niemirowskie dobra nabył Aleksander Krusenstern, rezydujący w miejscowości Szczerzec, położonej ok. 10 km. na wschód od zdrojowiska, wywodzący się ze spolonizowanej estońskiej rodziny. Zastał on kilka walących się budynków, do których jednak tylko najuboższa okoliczna ludność „wytrwale zjeżdżała". Zaświtała iskierka nadziei. „Droga żelazna" Jarosław–Sokal, Lwów–Bełżec i Lwów–Jaworów przechodziła niedaleko, istniała zatem nadzieja na zbudowanie odnogi Jaworów–Niemirów. Nowo zbudowane szosy Rawa Ruska–Jaworów oraz Lubaczów–Żółkiew krzyżowały się w Niemirowie, tuż obok zakładu.

Zaproszony przez Karola Kruzensterna, następnego właściciela zdrojowiska, prof. Ludomił Korczyński z Krakowa, ówczesny prezes Towarzystwa Balneologicznego, określił w 1905 r. plany rozwoju zdrojowiska. W roku następnym ujęto w cementowe cembrowiny trzy źródła: „Maryę", „Annę" i „Bronisławę".

Powtórzyła się historia sprzed ponad 90 lat. Znowu restaurowano dawniejsze domy, przeznaczając je dla gości uboższych, a nowe budowano z przeznaczeniem dla gości zamożniejszych. Utworzono nowy zakład kąpielowy, o którym będzie mowa w dalszej części publikacji. Nowe udogodnienia były tylko kwestią czasu. Willa „Dewajtis", powstała w 1908 r., zaopatrzona w wodociągi i kanalizację, posiadała 30 różnej wielkości pokoi z bieżącą ciepłą i zimną wodą. Rok później postawiono gospodę z restauracją dla gości wyznania mojżeszowego. W wybudowanym w 1910 r. domu zdrojowym oddano w roku następnym do użytku gości obszerną salę teatralną, balową, restaurację, czytelnię i pokoje do gier, stworzono także ośrodek życia towarzyskiego. W 1911 r. Ogólny Związek Kredytowy Urzędników ze Lwowa zakupił obok Zakładu budowlaną parcelę, rozbudowując zakład [6]. W 1912 r. zmodernizowano zakład kąpielowy, w którym oferowano kąpiele siarczane i borowinowe, stworzono także zakład balneologiczny z parową łaźnią. W latach istnienia II Rzeczypospolitej Niemirów był siedzibą sądu powiatowego. Istniały tu również: szkoła, apteka, młyn, browar, papiernia i huta szkła.

W Niemirowie 25 stycznia 1886 r. urodził się Emil Krukowicz-Przedrzymirski, późniejszy generał Wojska Polskiego.

Klimat

Położenie zdrojowiska na wzgórzu na piaszczystej glebie, wśród wieńca iglastych lasów, sprawiało, że powietrze było suche, prawie wolne od kurzu, nasycone balsamiczną wonią. Te iglaste lasy tworzyły ogromny naturalny park o obszarze ponad 5 tys. hektarów. Klimat łagodny, prawie zupełnie pozbawiony silnych wiatrów, z małą ilością opadów, nie wykazuje wyraźniejszych wahań temperatury między dniem i nocą [7].

Bazyli Pawluk, lekarz zdrojowy tego uzdrowiska [8, 9], twierdził, że szczególnie atrakcyjnymi porami roku, „w których Niemirów wszystkie swe wdzięki roztacza(ł) przed oczyma ludzkimi, są wiosna i jesień". Tak nieco patetycznie je zachwalał: „A jesień. Ta cudna nasza jesień! Ta jesień nieopisanych uroków, która w szacie o miedzianej spalonej barwie, z szelestem dziwnym, poszumem zaczarowanym, idzie wolno i nieubłaganie rwąc w duszach naszych jakieś nici przywiązania, budząc nadzieje i smętki, przemienia Niemirów w ustroń tak wymarzenie piękną i pełną poezyi tak przytulną i mającą w sobie moc ożywczą, że czas spędzony tu w sezonie trzecim musi się nazywać rozkosznym". Przyczyną takiego euforycznego nastroju upatrywał on w ozonie, wydzielanym przez rozległe lasy, w aromacie kwiatów i traw rozprzestrzeniających się wokół zakładu [4]. Nic więc dziwnego, że taka reklama zdroju, pobudzając wyobraźnię, powodowała chęć zapoznania się z tak urokliwym miejscem.

Tworzywa naturalne

Już w lipcu 1829 r. Teodor Torosiewicz (1789–1976), lwowski farmaceuta i balneochemik, udał się „na żądanie pełnomocnika dóbr Niemirowa do źródła siarczystego, celem podjęcia rozkładu chemicznego tej wody". Znamienne było

jego sugestywne opisanie wody: „Zapach nie tylko jest siarczysty, lecz przypomina pleśń, albo wyziew szlamu stawowego, ten rozkład wody połączony jest najczęściej z czarno-popielatą nieprzezroczystością, które to zafarbowanie dało u nas powód do błędnego mniemania, że takowe wody obfitują w żelazo…" [10, 11]. Następne badanie chemiczne źródeł na polecenie ówczesnych właścicieli Niemirowa w 1833 r. wykonane zostało przez Karola Stellera, ówczesnego aptekarza w Żółkwi, dające tylko dane orientacyjne co do wartości źródła. Dokonania tego farmaceuty zostały opisane w wydanej we Lwowie rozprawce „Das Niemirower Bad". Aleksander Karczyński, niemirowski lekarz z lat 30. XX w., nazwał tę książkę „białym krukiem polskiej literatury balneologicznej". Wynika z niej, że w owym czasie istniały trzy źródła o znacznej wydajności [12]. Kilkadziesiąt lat później, w 1906 r., ujęto w cementowe cembrowiny te trzy właśnie źródła: „Maryę", „Annę" i „Bronisławę"; dostarczały one wody do kąpieli. Źródło „Aleksandra" służyło do kuracji pitnych.

Dokładne badania źródeł przeprowadził dopiero w 1907 r. Bronisław Leonard Radziszewski (1838–1914), chemik, profesor i rektor Uniwersytetu Jana Kazimierza, wespół z Kazimierzem Klingiem, swoim asystentem, dowodząc, że źródła te posiadając stały skład chemiczny, obfitują w siarkowodór (w litrze miejscowej wody mineralnej zawarte jest 0,06155 g siarkowodoru całkowitego), dwutlenek węgla, znaczne ilości siarczanów oraz chlorku sodu. Znamienną ich cechą była odpowiednia alkaliczność. Wody te podobne są do wód takich znanych uzdrowisk, jak Akwizgran, Aix-les-Bains, Baden pod Wiedniem i Piszczany [3, 13].

Borowina niemirowska uznana została przez naukowe autorytety za jedną z najlepszych w kraju. Antoni Sabatowski (1880–1967), profesor balneologii, Bronisław Koskowski (1863–1946), farmakolog, profesor i organizator studiów farmaceutycznych w Warszawie, a także Włodzimierz Koskowski (1893–1965), farmakolog, prof. Uniwersytetu Jana Kazimierza, twierdzili, że jej ciężar właściwy 2,5 – najwyższy ze wszystkich krajowych borowin – powoduje złe przewodnictwo ciepła, natomiast własności koloidalne, dużą zawartość wysoko wartościowych soli mineralnych, żelaza, pewnych związków siarczanych, a wysokowartościowe własności chemiczno-biologiczne sprawiały, że była ona wysoko ceniona [5, 7].

Wskazania i przeciwwskazania

Wskazania Bazylego Pawluka do leczenia w tym uzdrowisku z przełomu pierwszej i drugiej dekady XX w. były następujące:

1. „Wszelkie reumatyzmy, tak stawowe, jakoteż mięśniowe podostre i przewlekłe".

2. „Dna (artrytyzm)"; w tej jednostce chorobowej pomocne było stosowanie odpowiedniej diety (białe mięso, jarzyny), picie wód mineralnych, stosowanie masaży i gimnastyki.

3. „Nerwobóle nerwu kulszowego (ischias), w krzyżach (lumbago) i twarzy". Kąpiele siarczane kojarzone były wtedy z masażami i elektroterapią.

4. „Choroby, obrzęki i zgrubienia po złamaniach i zwichnięciach".

5. „Choroby kobiece, a w szczególności wypociny pozostałe po zapaleniu przy- i okołomacicznem, jakoteż i wypociny po zapaleniu ślepej kiszki". Woda mineralna stosowana bywała z domieszką borowiny lub mułu.

6. „Choroby skórne, a szczególnie łuszczyca, prurigo i wszelkie wypryski, których przyczyna najczęściej leż(ała) w złem krążeniu krwi i odżywianiu powłok skórnych".

7. „Porażenia i niedowłady, przy których mięśnie wskutek niemożebności wykonywania pracy, ulega(ły) zanikowi".

8. „Kiła w stadyum trzeciorzędnem, zatrucia metaliczne, szczególnie rtęciowe i skrofuły" [13].

Wskazania te zostały podane *in extenso* w celu pokazania ówczesnego mianownictwa lekarskiego, jak również w celu ukazania możliwości terapeutycznych uzdrowiska.

W 1938 r. do istniejących podobnych wskazań dodano przewlekłe nieżyty miedniczek nerkowych i pęcherza, otyłość na tle zaburzeń przemiany materii i „gnuśności" gruczołów dokrewnych, zaburzenia okresu przekwitania, leczenie niepłodności (z dobrym skutkiem), zatrucia metalami ciężkimi, szczególnie ołowiem i rtęcią, obrzęki i zgrubienia kończyn (słoniowatość) oraz stany po zakrzepowych zapaleniach żył [5].

Przeciwwskazania stanowiły: ostre stany zapalne z wysoką temperaturą, krwotoki płuc oraz innych narządów, gruźlica płuc w stanie rozkładu, niewyrównane wady serca, choroby umysłowe i nowotwory złośliwe [5].

Lekarze

W różnych latach istnienia uzdrowiska pracowali w nim następujący lekarze: Józef Dydyk, Ignacy Kanarienvogel, lekarz ubezpieczalni, Aleksander Karczyński, internista, Michał Niedźwiedzki, ginekolog i chirurg, Bazyli Pawluk, Janusz Pieniążek, specjalista w chorobach wewnętrznych, Kazimierz Tyszka, internista, starszy asystent Romana Renckiego, profesora chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jana Kazimierza, Józef Zakrzewski, balneolog ze Lwowa.

Oprócz nich zaangażowanych było zazwyczaj dwóch młodszych lekarzy jako kierownicy łazienek i gimnastyki leczniczej. Niektórzy lekarze specjaliści wykonywali m.in. także masaże. Na ogół masaże wykonywało kilku masażystów i masażystek [14].

Sezon

Uzdrowisko w Niemirowie, jak znaczna większość uzdrowisk na ziemiach polskich, działało tylko w sezonie letnim. W l938 r. istniały trzy sezony: pierwszy – od 1 maja do 14 czerwca, drugi – od 15 czerwca do 24 sierpnia oraz

trzeci – od 25 sierpnia do 15 października [5]. We wcześniejszych latach te terminy ulegały zmianie. Szczegółowych informacji o sezonie i ciekawostek o uzdrowisku udzielały w drugiej połowie lat 30. XX w. m.in.: Związek Uzdrowisk Polskich w Warszawie, P.B.P. „Orbis" Warszawa, oddziały „Wagons-Lits-Cook", Apteka Stecki, Haberlau i Tomaszewski w Lublinie, Apteka Mikolascha ze Lwowa. Taka reklama wpływała zapewne na zwiększenie frekwencji w uzdrowisku [15].

Komunikacja

O „drogach żelaznych" łączących uzdrowisko z większymi miejscowościami wspomniano już wcześniej. Ważnym etapem w dziejach zdrojowiska było także odpowiednie przygotowanie dróg dojazdowych. Zakład kąpielowy w Niemirowie oddalony był o 11 km od Horyńca, leżącego na linii kolejowej Jarosław–Sokal, o 17 km od Jaworowa, leżącego na trasie Lwów–Jaworów, o 21 km od Rawy Ruskiej, leżącej na trasie Lwów–Rawa–Bełżec i Sokal–Rawa–Jarosław. Godziny odjazdów mogły być niekiedy modyfikowane, zależnie od potrzeb lokalnych.

Aby ułatwić dojazd do Niemirowa, w 1912 r. wyszutrowano dojazd do Zakładu od opodal przechodzącej szosy. W następnym roku ustanowiono połączenie omnibusem z Rawą Ruską. Omnibus ten, mogący pomieścić 20 osób, kursował za niską opłatą w sezonie kilkakrotnie w ciągu dnia [4, 16] (ryc. 1).

Uzdrowisko

Uzdrowisko znajdowało się ok. 3 km na zachód od centrum miasteczka. Przy drodze do uzdrowiska znajdował się cmentarz, na którym pochowano Aleksandra Krusensterna, ojca właściciela kurortu.

Łazienki położone w iglastym lesie, poprzecinanym szerokimi i suchymi dróżkami, po których można było wygodnie spacerować, otoczone były wolnym od kurzu powietrzem o balsamicznej woni. Niemirów był jednym z nielicznych polskich zdrojowisk z własnym naturalnym parkiem, na który składały się lasy iglaste o obszarze ponad 5 tys. ha [15] (ryc. 2).

Hotele, zakwaterowanie i zaopatrzenie

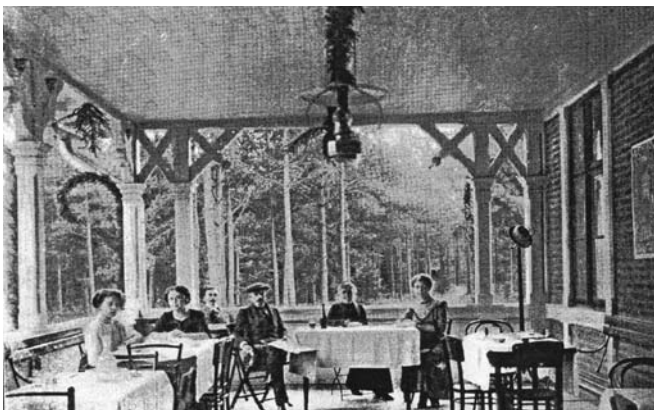
W 1833 r. wg Karola Stellera istniało 74 pokoi mieszkalnych. Cena pokoju w willach zakładowych wynosiła od 1–6 koron dziennie. Dla prowadzących własne wyżywienie oddano do dyspozycji mieszkania wraz z kuchniami. Niezwykle tanie artykuły żywnościowe można było nabyć szczególnie na czwartkowych targach. Okoliczna ludność wiejska wzięła na swoje barki dostarczenie kuracjuszom i letnikom w sezonie letnim wszelkiej aprowizacji [17]. Całodzienne utrzymanie w zakładowej restauracji wynosiło od 4 koron dziennie (ryc. 3). Aby zakład mógł zadośćuczynić wszelakim wymaganiom kuracjuszy, możliwe były wcześniejsze rezerwacje. W 1908 r. wybudowano willę „Dewajtis" zaopatrzoną w wodociągi i kanalizację, obejmującą 30 pokoi różnej wielkości, a także restaurację z werandą i czytelnią [3]. W 1912 r. związek lwowskich urzędników wybudował dwa duże domy dla swoich członków.

Po 1937 r. w Niemirowie istniało ok. 700 pokoi zlokalizowanych w 45 willach i pensjonatach, porozrzucanych po całym zdroju. Oprócz „Dewajtisa", do najlepszych pensjonatów należały: „Baumwöhl" (z kuchnią rytualną), „Grażyna", „Jasna", „Łobzowianka", „Raj" (ryc. 4), „Sanato" oraz „Zalesie". Pewne pensjonaty zaopatrzone były w piece. Nie było natomiast żadnego budynku sanatoryjnego [7].

W 1912 r. istniały dwie restauracje i kilka spożywczych sklepów. Jak wyglądało menu w pensjonacie „Warszawianka" w 1928 r., można dowiedzieć się z prospektu: „Kuchnia wyborowa, obfita i zdrowa, prowadzona ze specjalną starannością, pod kontrolą WPP. Lekarzy zakładowych – na żądanie djetetyczna. Specjalnie uwzględniony dział cukierniczy. Utrzymanie czterorazowe składające się z: śniadania – kawa, herbata, kakao, mleko, bułki, masło; obiadu – zupa, przystawki, mięso, jarzyny, legumina; podwieczorku – jak śniadanie; kolacji – mięso, jarzyny ewent. owoce. Potrawy sporządza się na czystem maśle z produktów jakości i sorty pierwszorzędnej" [14].

Ryc. 1. Omnibus zakładowy [4]

Ryc. 2. Figura Matki Boskiej w parku niemirowskim [7]



Ryc. 3. Weranda zakładowej restauracji [7]

Ryc. 4. Reklama pensjonatu „Raj" [18]

Ryc. 5. Łazienki oraz wieża ciśnień [7]

Kuracjusze

W 1912 r. frekwencja wynosiła ok. 700 osób. W 1936 r. Niemirów nawiedziło ok. 3500, a w 1938 r. ok. 4200 kuracjuszy [7].

Zakłady uzdrowiskowe i kąpiele

Zakład kąpielowy założono, jak już wspomniano, w 1814 r. Około 1830 r. znacznie go rozbudowano. W 1833 r. kuracjusze korzystali z 46 wanien. Na żądanie można było za małą opłatą nabyć nową wannę, która stawała się własnością kuracjusza [12]. W 1907 r. za sprawą Karola Kruzensterna wybudowano nowy zakład kąpielowy na 21 wanien, podzielony na klasy. Pierwsza posiadała wanny emaliowane, odporne na działanie siarki, druga wyposażona była w wanny metalowe lakierowane przed każdym sezonem, trzecia – w wanny drewniane. Nic więc dziwnego, że zwiększyła się znacznie frekwencja w uzdrowisku. Samoczynne pompy parowe tłoczyły źródlaną wodę do dwóch rezerwuarów na wieży; jeden z nich zamknięty był hermetycznie, skąd para miedzianymi wężami ogrzewała ją do 70°C, rozprowadzając do wanien. Było to unikatowe rozwiązanie dla wód zawierających siarkę. Urządzenie wykonała znana w zakładach zdrojowych firma L. Nitsch i Spółka z Krakowa [13].

W 1912 r., jak wspomniano, oddano do użytku nowy oddział wodoleczniczy urządzony według najnowszych wymogów techniki, wzorując się na zakładzie prof. Wilhelma Winternitza w Kaltenleutgeben pod Wiedniem, gdzie Pawluk przebywał na specjalistycznym szkoleniu. „Łazienki" (ryc. 5) oddalone od miasteczka, usytuowano w poprzecinanym szerokimi suchymi ścieżkami w iglastym lesie, wyjątkowej urody. Łazienki mineralne i borowinowe były ogrzewane centralnie. Przed samym zakładem rozciągała się 100-morgowa łąka, szczególnie urokliwa w czasie sianokosów, przecięta przez przepływający leniwie potok. Oferowano tam m.in.: natryski ciepłe i zimne, półkąpiele, nasiadówki, kąpiele w parze w odpowiedniej szafie. Kąpiele „wydawano" od 6.00 do 20.00. Cena kształtowała się w zależności od klasy pomieszczeń łazienkowych i sezonu (wówczas sezon I trwał od 15 maja do 30 czerwca, II – od 1 lipca do 31 sierpnia i III – od 1 do 30 września). Stanisław A. Lewicki, Mieczysław Orłowicz, Tadeusz Praschil sądzili, że gdyby zakład kąpielowy w Niemirowie nie rozporządzał mineralnymi źródłami, to przez same swoje naturalne warunki, tj. suche położenie i zdrowe powietrze, stanowiłby „miłe i przyciągające miejsce letniego pobytu i wypoczynku" [3].

Zastosowano centralne ogrzewanie w łazienkach pozwalające na odpowiedni wypoczynek oraz „kocowanie" w warunkach pewnego klimatycznego komfortu. Rozgrzani po kąpielach chorzy nie byli zmuszeni bezpośrednio po zabiegach udawać się do swoich mieszkań, często w czasie deszczu, a nawet dotkliwego zimna. Taki sposób postępowania obserwowano w uzdrowisku Piszczany. Niemirów był pierwszym krajowym uzdrowiskiem z takim modelem postępowania [13].

Borowinę pozyskiwano z obfitych pokładów ziemi borowinowej, znajdującej się w pobliżu zakładu kąpielowego. Kąpiele, po przerobieniu borowiny z wodą mineralną zawierającą siarkę, stosowane były zwłaszcza przy bardziej zaawansowanych stanach chorobowych. Pawluk sądził, że bierne ruchy, które kąpiący musiał wykonywać w takiej kąpieli w gęstej masie borowinowej naciskającej ze wszystkich stron na ciało, wykazywały wiele podobieństwa do masażu ciała.

Niektóre przeciwwskazania nie dozwalały stosowania całkowitych kąpieli borowinowych, serwowano wtedy zatem kąpiele borowinowe częściowe, m.in. poszczególnych

stawów lub kończyn, podnosząc jednak znacznie ich temperaturę. Borowina służyła także do mokrych okładów, zawijań, suchych okładów i tzw. fasonów [7]. W 1938 r. w wannach borowinowych zamontowano aparaty ortopedyczne umożliwiające zastosowanie ekstenzji w celu pewnego uruchomiania przykurczy oraz zrostów kostnych.

W 1938 r. w gmachu kąpielowym, zawierającym ponad 50 kabin, istniały oddziały: borowinowy, siarczany, kąpieli gazowych, hydroterapii oraz ginekologiczny (w willi „Dewajtis") [5].

Krenoterapia i inne zabiegi

Dzięki dużej zawartości siarkowodoru, siarczanu wapnia oraz bezwodnika kwasu węglowego woda ze źródła „Aleksandra" wywierała terapeutyczny wpływ na wiele schorzeń. Wydobywana z głębokości 32 m była wodą o ciepłocie wody źródlanej, smaku gorzkiego, o zapachu siarkowodoru. Działa alkalicznie, a zapas zasad odpowiadał stężeniu ok. n/100 NaOH [5]. Włodzimierz Koskowski i Józef Dadlez twierdzili, że ta niemirowska woda wywiera szczególnie pozytywny wpływ w stanach przewlekłej dny. Ulegając pewnym zmianom fizykalnym w żołądku, w zwykłych stężeniach nie wywierała jednak in vivo wpływu na jelito cienkie, pobudzała natomiast ruchy jelita grubego. Posiadała umiarkowany wpływ na diurezę [19, 20].

Miejscowe ogrzewania borowiną, gorącym powietrzem lub parami wody mineralnej siarkowej, stosowane były w odpowiednich aparatach (Heissluftbäder) w zastarzałych obrzękach stawów; po nich najczęściej stosowano masaże [3]. Masaże z następowym stosowaniem elektroterapii prądem faradycznym lub galwanicznym po kąpielach siarczanych lub borowinowych stosowane były szczególnie przy uporczywych nerwobólach, zwłaszcza nerwu kulszowego; nie podano jednak w dostępnej literaturze, jaki rodzaj prądów serwowano oraz w jakich dawkach [4]. Aparaty do masażu wodnego stosowano do leczenia stanów po zakrzepach i zapaleniach żył [5].

Kąpiele piaskowe urządzane były na piaszczystych wzgórzach w lasach iglastych, wystawionych na słoneczne promienie. Stosowane były, oczywiście, tylko w dni słoneczne. Działały nie tylko termicznie, ale i mechanicznie, podrażniając krążenie obwodowe oraz unerwienie obwodowe. Działały niezwykle pozytywnie przy długotrwałych bólach gośćcowych, w nerwobólach i u dzieci w krzywicy. Kąpiele słoneczne oraz ćwiczenia gimnastyczne odbywały się w specjalnym, wydzielonym i ogrodzonym terenie.

Z zabiegów ginekologicznych stosowano zabiegi Uhma (wewnątrzpochwowe okłady borowinowe i irygacje pochwowe) [5].

Inhalacje wód zawierających siarkę stosowano w zapaleniach gardła, krtani oraz dolnych dróg oddechowych, szczególnie w stanach przewlekłych z wydzieliną ropną. Aplikowane były nader często także we wszelkiego typu nieżytach dróg oddechowych [5, 20].

Efekty uzdrowiskowej terapii

Kąpiel w wodzie zawierającej siarkę wywołuje silniejsze podrażnienie skóry aniżeli kąpiel zwykła o tej samej ciepłocie; dołącza się jeszcze bowiem wpływ chemiczny siarki. Szczególnie pomocne były one w przewlekłych zapaleniach stawów, nerwobólach i chorobach ginekologicznych.

Leczeniem chorób narządu ruchu, szczególnie reumatycznych, zajmowano się w Niemirowie od początków istnienia zdrojowiska. W fachowej literaturze medycznej pisał jednak o tym dopiero w latach 30. XX w. Aleksander Karczyński, miejscowy lekarz balneolog. Zwracał on szczególną uwagę na masaż natryskowy o temperaturze ok. 38ºC w połączeniu z leczeniem kąpielowym w wodach zawierających siarkę. Metodę tę stosowali Beissel, Mayer i Schuster, uważając, że mogła być ona wykorzystywana nawet w starszym wieku, a także u chorych z miażdżycą miernego stopnia. Karczyński twierdził, że idzie o to, „by kombinować natrysk z równoczesnymi ruchami biernymi w danym odcinku, a sposób wykonania tego zabiegu m(ógł) zależeć, jaką aparaturą się rozporządza(ło)". Czas trwania zabiegu nie powinien przekraczać 10 min, a po zabiegu wskazana była kąpiel o temperaturze 38–39ºC. Pacjenci znosili zabiegi dobrze, odczuwając po nich wyraźną świeżość oraz znaczniejszą ruchomość stawów. Ponieważ owe zabiegi wzmagały potliwość, chorych otulano wełnianymi kocami i polecano przebywać w leżalni ok. dwóch godzin. Takie zabiegi wpływały dodatnio na leczenie przykurczów, zniekształceń oraz zrostów.

Przy tzw. lumbago stosować można było natryski do 42ºC w połączeniu z masażem albo natrysk parowy. Szczególnie pozytywne rezultaty osiągano w leczeniu rwy kulszowej znacznego stopnia, gdzie masaż natryskowy w połączeniu z kąpielami uwalniał chorych w krótkim stosunkowo czasie od „szalonych" bólów, których samym leczeniem kąpielowym, stosowanym poprzednio, nie dało się opanować. Natryski, zgodnie z obserwacjami Maliwy, wpływały na wydalanie z moczem kwasu moczowego u chorych z zaburzoną przemianą purynową [21].

Karczyński postulował, aby dokładnie badać pacjentów przed kierowaniem ich do leczenia sanatoryjnego w celu wykluczenia np. ropnia opadowego, nowotworów uciskających nerw kulszowy etc. Lekarz zdrojowiskowy zwykle nie miał czasu na przeprowadzanie badań różnicowych, chory bowiem przyjeżdżał do uzdrowiska i domagał się bez zwłoki ustalenia leczenia sanatoryjnego. Jako doświadczony lekarz sanatoryjny zwracał uwagę na czynnik psychoterapeutyczny, problem pewnego odizolowania się chorych od nękającej ich myśli o swoich niedomaganiach i kalectwie. Radził lekarzom wcześniej kierować chorych do takiego leczenia, bowiem niejednokrotnie chorzy przyjeżdżali do uzdrowiska „z tak posuniętemi zmianami, że mog(li) raczej stać się przedmiotem litości niż leczenia". Są to problemy, które aktualne są także w czasach obecnych.

Statystycznie rzecz ujmując, Polska pod względem rozpowszechnienia się schorzeń gośćcowych znajdowała się

wówczas w czołówce krajów europejskich, z drugiej jednak strony, na szczęście, hojnie została wyposażona w pokłady borowiny i wody zawierające siarkę. Wnioski zatem nasuwały się same. Niemirów, zdaniem Karczyńskiego, „miał wszelkie dane do rozwoju na europejskie zdrojowisko gościcowe" [22].

Pewne osiągnięcia niemirowskie zdrojowisko posiadało w leczeniu stanów pozakrzepowych kończyn dolnych, szczególnie po operacjach chirurgicznych w jamie brzusznej, po porodach. Po leczeniu zakrzepów żylnych, polegających wówczas m.in. na koniecznym unieruchomieniu na różny okres, leczeniu przeciwzapalnym, stosowaniu heparyny lub pijawek, pozostawały obrzęki oraz zgrubienia chorej kończyny, nieraz o charakterze słoniowatości, skłonność do skurczów mięśniowych itp. Wtedy to należało przystąpić do leczenia fizykalnego, szczególnie w warunkach sanatoryjnych. Chorzy z takimi schorzeniami wówczas nie byli chętnie kierowani do uzdrowisk, nie tylko w Polsce, ale również w uzdrowiskach zagranicznych, do tego stopnia, że uzdrowiska nie umieszczały w swoich wskazaniach powyższych chorobowych stanów.

Opierając się na dokonaniach Franciszka Lenocha z Trenczyna, Schulhofa z Hewiz, próbowano takich chorych leczyć także w Niemirowie. Najlepszym okresem do wdrożenia leczenia sanatoryjnego wydawał się czas w dwa miesiące po ustąpieniu ostrego stanu. Preferowano kąpiele o temperaturze 38–39°C, w pozycji półleżącej z uniesieniem kończyn w specjalnie do tego celu skonstruowanych wannach, stosowanie borowiny. Zdaniem Janusza Pieniążka, zdrojowego lekarza niemirowskiego, zgodnie z obserwacjami Antoniego Sabatowskiego, Koskowskiego i innych, związki siarki działały przede wszystkim „przestrajająco" na ustrój, a więc bodźcowo, a także obniżały lepkość krwi. Oddziaływały również na skórę, działając keratolitycznie i keratoplastycznie na naskórek, prowadząc do pewnej odnowy skóry i zmniejszenia uczucia jej napięcia. Borowiny powodowały miejscowe przekrwienie i przegrzanie tkanek, wytwarzając w skórze takie substancje, jak np. histamina, acetylocholina. Ciśnienie hydrostatyczne w borowinie większe aniżeli w kąpieli wodnej, działało najsilniej na naczynia o cienkich ścianach, a więc na naczynia włosowate i żylne. Zamiast kąpieli borowinowych stosowano nieraz zawijania borowinowe uniesionych kończyn górnych. Takie zabiegi były dla chorych mniej męczące, mimo że temperatura tych zabiegów dochodziła do 55°C. Stosowano także zabiegi kombinowane: kąpiele borowinowe z użyciem prądu galwanicznego o sile 30–40 mA; jedną z elektrod układało się w pobliżu miejsca chorego, drugą np. w okolicy kości krzyżowej, czas trwania zabiegu wynosił 20 min. Niejednokrotnie pierwszą część zabiegu stanowiła galwanizacja, drugą natomiast – czysty zabieg borowinowy (np. do 40 min). Takie zabiegi znacznie zmniejszały skurcze mięśniowe, bóle i uczucie napięcia skóry. Poza tym stosowano także „deszczowe masaże wodne, o ciepłocie wzrastającej od 37° do 40° w kierunku krążenia żylnego", a także natryski naprzemienne o niskiej i wysokiej temperaturze (z wahaniami temperatur 28–40°C)

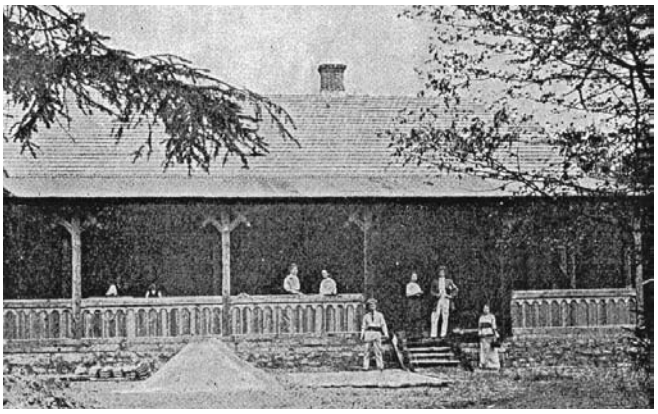
Czterotygodniowe, w przypadkach cięższych sześciotygodniowe leczenie stosowane było wg pewnego schematu: dwa dni z rzędu stosowano zawijania borowinowe lub kąpiel w kombinacji z galwanizacją lub bez niej, przedzielone masażem wodnym, w kolejnym dniu – przepływową kąpielą siarczaną, a następnie znów masażem wodnym. U chorych ze znaczną niedomogą krążenia stosowano kilka dni zupełnej przerwy. Po każdych zabiegach zalecano jedno- lub dwugodzinny wypoczynek w pozycji leżącej z uniesionymi kończynami [23].

W Niemirowie leczono także choroby dróg rodnych. Zajmował się tym zagadnieniem Michał Niedźwiedzki, lekarz praktykujący w Bydgoszczy, natomiast latem – w tym kresowym zdrojowisku. Niedźwiedzki leczył nadżerki szyjki macicy, stany pozapalne przymacicza, połączone przeważnie ze zrostami i niepłodność tamponadami borowinowymi dopochwowymi o ciepłocie do 55°C, pozostawionymi na ok. 30 min, 3–12 zabiegów. Stosował także płukania pochwy kilkunastu- lub kilkudziesięcioma litrami wody źródlanej zawierającej siarkę o ciepłocie 40–50°C, aplikując równocześnie na podbrzusze okłady borowinowe o ciepłocie 80–85°C. W części przypadków stosowano z różnym efektem trwałe przepłukiwanie pochwy za pomocą kanek „á double courant" przez 30–40 min. Wyleczenie nadżerek występowało w ok. 35% przypadków. Kuracja mogła być stosowana także pozauzdrowiskowo [24, 25, 26].

Czyniono wiele, aby Niemirów wzorem lecznicy doktora Apolinarego Tarnawskiego w Kosowie stał się także „lecznicą hygieniczno-djetetyczną".

Rekreacja i atrakcje

Przed zakładem rozpościerała się łąka z przecinającym ją potokiem, nad którym zbudowano otoczony wieńcem łąk i lasów kąpielowy basen z pływalnią, skocznią, rozbieralniami i łódkami. W rozległym zakładowym ogrodzie usytuowano korty tenisowe, boiska do piłki koszykowej, krokieta, do ćwiczeń lekkoatletycznych, kręgielnie, różnorakie przyrządy gimnastyczne etc. W odległej od Niemirowa o 2 km Rudzie znajdował się staw z czekającymi na gości czółnami [3, 27].



Ryc. 6. Dom zdrojowy w Niemirowie [3]

Zdrojowisko starało się zapewniać gościom różnorakie atrakcje. Był tu dom zdrojowy (ryc. 6), w którym dwa razy dziennie odbywały się koncerty zdrojowej orkiestry. Mieścił on także salę balową i teatralną na 250 osób, klub towarzyski, restaurację z nowocześnie urządzoną salą dancingową i cukiernię. W niedziele i święta urządzane były wycieczki, festyny, amatorskie przedstawienia, zabawy taneczne, skupiające także mieszkańców sąsiednich miejscowości. Raz w miesiącu odbywał się bal na cel dobroczynny. Potrzeby intelektualne kuracjuszy starała się zaspokajać miejscowa księgarnia.

W początkach drugiej dekady XX w. Lewicki, Orłowicz i Praschil zachęcali: „Kto zatem chce uciec od gwaru wielkomiejskiego, a oddać się swobodnie wiejskim rozrywkom i wczasom, pokrzepić ciało naturalnym bogactwem przyrody, dla tego będzie Niemirów pożądanem miejscem letniego pobytu". Sądzili oni, że na Niemirów „i zamożniejsze warstwy inteligencyi zwrócą (…) uwagę", szczególnie z tego powodu, że uzdrowisko należało do najtańszych w kraju [3, 18]. W latach 30. XX w. odbywały się cykliczne zawody hippiczne, które miały ustaloną renomę [5]. Niejednokrotnie kuracjusze mieli dylemat, co robić wieczorem. „Czy pójść na dancing, czy do klubu, czy do teatru na rewię lub operetkę – a może przy księżycu na spacer leśną drogą" [5]. Nie od rzeczy będzie przypomnieć, jaki program oferowano w 1938 r.: „dwa razy dziennie koncert na deptaku; po południu i wieczorem dancingi w restauracji Zakładowej; we wtorki wycieczka autokarami; w środy i soboty przedstawienia teatralne; w poniedziałki i piątki koncerty nocne na deptaku; stały kinoteatr; co drugą sobotę bal na cel dobroczynny; z końcem czerwca IX Doroczne Zawody Hippiczne; w drugiej połowie lipca II Opera Leśna…" [5]. Śmiech i humor zarządcy zdrojowiska uważali oprócz zabiegów za ważny leczniczy czynnik.

Na dalsze spacery z Niemirowa wynająć można było zakładowe konie. Niedaleko Niemirowa usytuowany Jaworów, ongiś siedziba Jana III Sobieskiego, Żółkiew z zamkiem tego króla, ciekawym kościołem, synagogą, zabytkami po Stanisławie Żółkiewskim i Szczepłoty z dawnymi wałami i lochami oraz Potylicza z kopalnią węgla brunatnego – stanowiły także nie lada atrakcje dla niemirowskich kuracjuszy [5].

Zakończenie

W czasie zaborów zdrojowisko traktowane po macoszemu nie cieszyło się specjalną opieką władz; jego działalność oparta była na inicjatywie właścicieli. W 1912 r., jak wspomniano, wybudowano nowoczesny zakład kąpielowy. I wojna światowa, a wraz z nią przemarsze i kwaterunki różnych wojsk doprowadziły zdrojowisko do pewnej dewastacji [12]. W okresie międzywojennym, od 1932 r. uzdrowisko prowadziły założone w tym celu spółki. Szczególnie druga spółka, która doprowadziła uzdrowisko do rozkwitu. Po ataku Niemiec na ZSRR, w dniach 22–23 czerwca 1941 r. pod Niemirowem toczyła się graniczna bitwa, w wyniku której oddziały radzieckie zostały rozbite i musiały się wycofać, porzucając w rejonie znaczną ilość ciężkiego sprzętu oraz czołgów [6].

Autorzy niniejszej publikacji mają nadzieję, że wystarczająco wykazali, że w okresie międzywojennym przywiązywano odpowiednią wagę do rozwoju lecznictwa uzdrowiskowego na południowo-wschodnich kresach Polski, o czym przekonywała we wnikliwej pracy Barbara Krawczyk [2]. Udowodnili także, że tworzywa naturalne uzdrowisk, „(o) we martwe płody ziemi, ożywione tchnieniem ludzkiego ducha, a wsparte potęgą naszej pracy (były): ulgą i pomocą w chorobach, dźwignią zamożności i dobrobytu, tudzież podnietą ku szlachetnym objawom miłosierdzia bliźnich, których niedola cierpienia dotknęła" [28]. Te słowa Michała Zieleniewskiego, jednego z najwybitniejszych lekarzy uzdrowiskowych XIX w., świadczą o tym, jaką rolę owe tworzywa odgrywały przez lata w procesie terapeutycznym.

Piśmiennictwo

1. *Kozłowska-Szczęsna T.*: Zasoby lecznicze uzdrowisk w Polsce. Baln Pol. 1997, 39, 1–2, 122.
2. *Krawczyk B.*: Lecznictwo uzdrowiskowe na południowo-wschodnich kresach Polski w okresie międzywojennym. Baln Pol. 1999, 41, 3–4, 114–122.
3. *Lewicki S.A., Orłowicz M., Praschil T.*: Przewodnik po zdrojowiskach i miejscowościach klimatycznych Galicyi. Lwów 1912, 125–128.
4. *Pawluk B.*: Niemirów. Zakład kąpielowy siarczano-solno-alkaliczny. Lwów [po 1908], 7–35.
5. Niemirów Zdrój. 124 lata w służbie zdrowia. Lwów 1938, 1–5.
6. *Rąkowski G.*: Ziemia lwowska. Pruszków 2007, 151–152.
7. Uzdrowiska polskie. Bydgoszcz [po 1937], 182–186.
8. *Szarejko P.*: Słownik lekarzy polskich XIX wieku, vol. 5. Warszawa 2000, 341.
9. *Hanecki M.*: Lekarze polscy – wychowankowie Uniwersytetu Wiedeńskiego. Arch Hist Filoz Med. 1986, 49, 3, 338.
10. *Torosiewicz T.*: Krótka wiadomość o doświadczeniach wody kruszcowej w Niemierowie, w cyrkule Żółkiewskim w Galicyi, przedsiębranych w latach 1829 i 1830 przez… Rozmaitości. Pismo dodatk. do Gaz. Lwowskiej. 1832, 27, 227–228.
11. *Zieleniewski M.*: Rys balneologii powszechnej. Warszawa 1873, 242–243.
12. *Karczyński A.*: Sto lat w rozwoju Niemirowa-Zdroju. Pol Gaz Lek. 1937, 16, 1, 405.
13. *Pawluk B.*: O Niemirowie słów kilkoro. Nasze Zdroje. 1912, 3, 7, 251–252.
14. Prospekt pensjonatu „Warszawianka" w Niemirowie Zdroju. Lwów 1928, 1–3.
15. Niemirów Zdrój. Prospekt. Lwów 1937, 7.
16. Przewodnik po Galicyi. Ed. Z. Pelczara. Kraków 1911, 58.
17. *Mianowski H.*: Znaczenie gospodarcze ruchu turystyczno-uzdrowiskowego w Polsce. Rozważania na czasie. Kraków 1934, 48.
18. Niemirów Zdrój. Polski Almanach Uzdrowisk. Kraków 1934, 326.
19. *Koskowski W., Dadlez J.*: O wpływie wody alkalicznej siarkowej ze źródła „Aleksandry" w Niemirowie na wydalanie kwasu moczowego z ustroju z uwzględnieniem niektórych jej własności farmakodynamicznych. Pol Gaz Lek. 1929, 8, 33–34, 616–623;
20. *Koskowski W.*: O niektórych odczynach ustroju po wodach siarczanych i gorzkich oraz po kąpielach borowinowych. Now Społ Lek. 1938, 12, 10, 153.
21. *Karczyński A.*: Znaczenie i działanie mięsienia natryskowego w schorzeniach gośćcowych (Douche-massage). Pol Gaz Lek. 1938, 22, 470–471.
22. *Karczyński A.*: Rola zdrojowisk, a w szczególności Niemirowa, w akcji przeciwgośćcowej. Pol Gaz Lek. 1933, 12, 20, 387–389.

23. *Pieniążek J.*: Leczenie zdrojowo-kąpielowe stanów pozakrzepowych kończyn dolnych. Pol Gaz Lek. 1938, 17, 22, 468–470.
24. *Niedźwiedzki M.*: Przyczynek do leczenia niektórych wypadków schorzeń kobiecych stosowaniem zabiegów borowinowych dopochwowo. Acta Baln Pol. 1938, 2, 5, 30–33.
25. *Niedźwiedzki M.*: Przyczynek do leczenia dopochwowego borowiną niektórych schorzeń kobiecych. Ginekol Pol. 1938, 17, 7–8, 712.
26. *Niedźwiedzki M.*: Przyczynek do leczenia niektórych przypadków schorzeń kobiecych borowiną stosowaną dopochwowo. Lek Kolej. 1938, 11, 2, 175–180.
27. *Orłowicz M.*: Ilustrowany przewodnik po Galicyi. Lwów 1914, 81.
28. *Zieleniewski M.*: Czego najpilniej potrzeba ku ulepszeniu naszych zdrojowisk. Medycyna. 1883, 11, 856.

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
2013, 59, 1, 157–13

TADEUSZ ZAJĄCZKOWSKI

HISTORY OF UROLOGY IN LWÓW (LEMBERG, LVIV). THE IMPACT OF POLITICAL CHANGES ON PROGRESS IN UROLOGY AND MEDICINE

HISTORIA UROLOGII WE LWOWIE (LEMBERG, LVIV). WPŁYW POLITYCZNYCH ZMIAN NA ROZWÓJ UROLOGII I MEDYCYNY

Klaus Groth Str. 16
D-45472 Muelheim an der Ruhr

Streszczenie

Konstrukcja praktycznego cystoskopu i wynalezienie promieni rentgenowskich ułatwiło rozpoznanie chorób dróg moczowych oraz umożliwiło wykonywanie endoskopowo zabiegów wewnątrzpęcherzowych. Odkrycia te były początkiem wyodrębnienia urologii z chirurgii ogólnej. Urologia we Lwowie powstała ponad 100 lat temu.

Celem pracy było opisanie powstania urologii we Lwowie. Przedstawienie znanych chirurgów, zwłaszcza zajmujących się chorobami układu moczowo-płciowego. Ukazanie powstania samodzielnego polskiego oddziału urologicznego, jego działalności w okresie międzywojennym i podczas II wojny światowej oraz rozwój powojennej ukraińskiej urologii w tym mieście. W pracy wykorzystano materiały i dokumentację z bibliotek i archiwów polskich i niemieckich.

Autor przedstawił również sylwetki czołowych urologów ukraińskich we Lwowie, którzy w okresie powojennym oraz w ostatnich 22 latach (od grudnia 1991 r.) wolnej Ukrainy przyczynili się do powstania dzisiejszej nowoczesnej urologii.

H a s ł a: historia medycyny – historia urologii – Lwów – Lemberg – Lviv

Summary

Innovations in diagnostic techniques due to the introduction of endoscopy, and the development in X-ray technology were fundamental in lessening dependence on surgery, and for urology to be recognised as a new discipline. Afterwards, endoscopic surgery came to the fore. Urology in Lemberg, Lwów (Lviv) was born over one century ago.

The aim of the study is to present the development of urology in Lemberg as an independent speciality, and its separation from surgery. Well-known Lemberg surgeons who were interested in surgery of the genitourinary system are discussed. The beginning of urology and its development within the framework of surgical departments, and as an independent facility in the interwar period is described. The fate of the Polish department of urology during the interwar period and the World War II is also presented. The development of Ukrainian urology after the World War II is also described. Extensive research was undertaken to collect the literature and documents in Polish and German archives and libraries in order to prepare this study.

The author also presents the leading Ukrainian urologists who contributed from the post war period to the last 22 years of free Ukraine (from December 1991), and discusses the development of modern urology in Lviv today.

K e y w o r d s: history of medicine – history of urology – Lwów – Lemberg – Lviv.

Introduction

From 1349 Lviv (Lion City) and Wolhynia belonged to the Kingdom of Poland. Between 1569 and 1772 the region became part of the Polish-Lithuanian Commonwealth. The Kingdom of Galicia and Lodomeria was a product of the First Polish Partition of 1772. The section was annexed by Austria. After the end of the World War I and the dissolution of the Habsburg Monarchy, Western Galicia again became part of the restored Second Polish Republic. Following the Polish-Ukrainian conflict and the Polish-Soviet war all of

former Galicia and Lodomeria was incorporated into the Republic of Poland [1].

Up to the end of the 19th century there were no independent urology wards in Lwów (Lviv), and urological surgery was in the hands of surgeons and, in the centuries before that, in the hands of academically uneducated persons such as bath house attendants, barbers, and wandering surgeons.

Since the beginning of the 20th century Poland has had excellently staffed urology centres, principally those in Warsaw, Lwów and Cracow. These cities have had surgeons whose names have left a lasting trace in the history of our discipline. They were the creators of Polish urology, whose combined efforts laid the foundations for the development of independent clinical urology [2].

The first urology specialists in Poland acquired their essential knowledge within Poland, and then either went on to obtain scholarships or went abroad at their own expense. Mostly, they visited France, Germany, England, Austria or Denmark.

There were no particular curricula in the discipline, the duration of studies was not laid down, and no check in the form of an examination was envisaged. Just as for other specialities that had existed for ages and achieved recognition, there were no governing rules. No special certificates were issued to confirm that the minimum level of knowledge and ability in the field of urology had been acquired. The situation was similar throughout Europe [2, 3].

The city of Lwów is a prime example of the influence that politics can have on its inhabitants and science. Changes in the national status often resulted in tragedy for the city's inhabitants, who were uprooted from their hometown, where they were born and had grown up. The following description of the influence of two totalitarian ideologies (communism and fascism) on the development of science contains a warning: such an influence on medicine may lead to large scale of criminal acts.

Lwów's University from 1661 to 1772 (Polish University)

The University of Lwów was established in 1661 out of the Jesuit College, on the basis of a deed promulgated by the King of Poland, Jan Kazimierz (1609–1672), but it had no faculty of medicine. This Academic School had 2 departments: theology and philosophy (Fig. 1). To ensure a fuller provision of training for surgeons to meet the needs of small towns, the decision was taken to introduce a system of scholarships. By royal order, the scholarships imposed a duty on towns to send young people for training to the University of Cracow, at the town's expense, with the proviso that they had to return following their studies to work in their native surroundings. Unfortunately, full and practical propagation of the reforms arising out of the activities of the Commission for National Education was cut short by the successive partitions of Poland (1772, 1793 and 1795) [4, 5].

Lwów and the University under Austrian rule, 1772–1918, as the University of Lemberg

Following the first partition of Poland, so-called Little Poland (Małopolska), along with Lwów and Cracow, became a province of Austria – Galicia, and Lwów was renamed Lemberg. At this time, Gerhard van Swieten's (1700–1772) reforms took place in Vienna. Attempts to organise the study of medicine were also undertaken in Austrian Lemberg, under annexation.

In 1773, by order of the Austrian Empress Maria Theresa, Galicia's top doctor, Jędrzej Krupiński (1744–1783), set up a school for barber-surgeons in Lemberg, followed by education for midwives (the Collegium Medicum). The so-called Surgeons' School for the training of surgeons and midwives in Lemberg existed, under a variety of names, for 100 years – from 1773 to 1874. The surgical school was a facility to educate a lower form of physician-surgeon and midwives. A graduate of this school could cure the lowest, poorest rural part of the community, the peasants. The duration of the education at the beginning was limited to 2 years, and later on was extended to 3 years. Josepha Edle von Just, the grandmother of Prof. Johann von Mikulicz-Radecki (1850–1905), graduated from this midwives school.

Following the establishment of the German-language University of Lemberg, reconstituted by Emperor Joseph II in 1784, the medical faculty that functioned there ceased to develop. The reason why it did not last long was the lack of candidates for places as students, and the small number of students (in 1788 there were no more than 7 students in the entire faculty). It was shut down in 1789. Another reason for its demise was that young Polish aristocrats were not keen to choose the "subservient" profession of doctor, while others did not have the requisite preliminary education or the means to engage in study. The few Austrians there preferred to pursue their studies in Vienna.

In 1805, due to the Napoleonic wars, the "Josephinum" University was finally closed, and when it was re-opened some years later (in 1817) there was no longer a Faculty of Medicine.

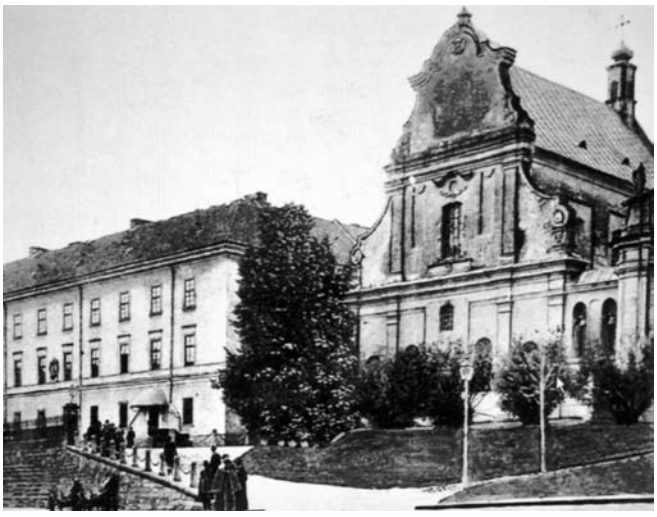


Fig. 1. University of Lwów (1817–1919)

There was, however, still a 2-year course in medicine and surgery, with a high level of education for those times. This state of affairs continued until a faculty of medicine was re-opened.

At the "Franciscan" University of Lemberg (1817–1894), the Faculty of Medicine was not opened until 1894. Departments in this Faculty were staffed by outstanding specialists. From 1873 Galicia was *de facto* an autonomous province of Austria-Hungary, with Polish and, to a much lesser degree, Ukrainian or Ruthenian, as official languages [4, 5].

On May 1897 Prof. Ludwik Rydygier (1850–1920) became the first Professor and Director of the Surgical Clinic of the University of Lemberg (Fig. 2). His new surgical clinic with 50 beds was set up in 1898, and became the centre of the surgical service and science in Lemberg. He was the driving force behind the building and organization of the surgical clinic.

Prof. Ludwik Rydygier's clinic was also the source of many works on urinary tract surgery. Besides stomach and abdominal cavity diseases, and abdominal, thorax, breast and orthopaedic surgery, Rydygier was also interested in urology. Rydygier performed operations for the majority of urogenital system afflictions. He was the author of some original ideas, including plastic surgery of the ureter, perineal extra urethral nucleation of the prostate gland, and he used transperitoneal access to the urinary bladder. Rydygier was the first to operate on urinary fistulae, and he performed a large number of successful closures of vesicovaginal fistulae.

Ureteric constrictions and defects were replaced by him using a tube made of a flap of hypergastric skin. In diseases affecting the upper section of the right ureter, he also tried to install a replacement made of vermiform appendix. He removed prostate adenomas both with perineal access and using a transvesical route.

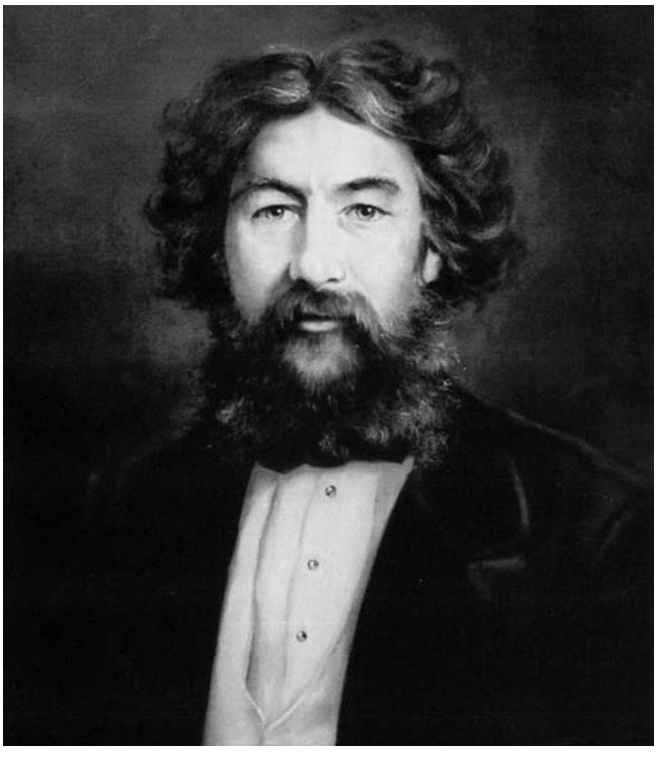


Fig. 2. Prof. Ludwik Rydygier (1850–1920)

Rydygier showed an interest in hydrotherapy and gave lecture entitled "Truskaviec and urinary tract disorders" in 1902. He visited more than once, and recommended, the paraffin-flavoured local spa water "Naftusia" in certain forms of kidney irritation due to a predisposition to gout and to urolithiasis.

At his clinic Prof. Rydygier introduced X-ray examinations, radium and tuberculin. At Rydygier's instigation lectures on urology were given by Professors Ziembicki, Schramm and Herman [3, 6].

It was at the Surgical Clinic in Lviv that Maksymilian Herman (1871–1919) took a particular interest in urology. He lectured on this subject for students and published his lectures in written form. He did a great deal to promote Polish urology through his extensive writings on this subject. Mention should also be made of other publications by him on the diagnostic significance of X-rays in lithiasis (1899), on the surgical treatment (capsulotomy and nephrotomy) of nephritis, nephralgia and renal hypertension (1904), and on testicular tuberculosis (1901). He was the first to describe a prostatectomy (adenomectomy) carried out by the Freyer method in Poland (1909), which was done at the hospital in Przemyśl [3, 6, 7, 8].

Surgeons distinguished for their services to urology

In the second half of the 19th century Lemberg had some skilled surgeons. Only outstanding doctors engaged in urology there, such as Józef Molendziński (1841–1875), Jan Szeparowicz (1843–1882), Grzegorz Ziembicki (1849–1915), Roman Barącz (1856–1930) and Hilary Schramm (1857–1941). They mainly functioned in one of two surgical departments: the largest such department in the country, at the General Hospital (149 beds), and at the University of Lemberg`s Surgical Clinic (50 beds) [9, 10].

Transurethral lithotripsy in the urinary bladder was first practised in Lemberg by the Senior Physician at the surgical department, Dr. Józef Molendziński. He described this procedure in 1867. In cases of urethral constriction and urine retention, he also recommended "forced dilatation" [3, 11, 12].

But the greatest skill in performing this operation was acquired in Lemberg by Prof. Grzegorz Ziembicki, who had obtained his education in Paris, and was interested in urology. He had performed 120 lithotripsy operations by 1907. He regarded this as the method of choice, performing a cystotomy only if there were contraindications. Ziembicki was an excellent performer of the suprapubic stone removal operation, and of transurethral crushing of urinary bladder stones. He was the man with the greatest experience in this field in Poland at that time. He published 18 works on urology [3, 5].

Grzegorz Ziembicki was born on 23 April 1848 in Przemyśl, where he began his primary schooling. His father, a graduate of Vienna University, was a military physician. His mother, Berta née Breuer, was a member of the nobility. In 1861 his father sent his 13-year-old son to the boarding

school of the College Sainte Barbe in Paris. After sitting his 2-part final examination in science and arts subjects he graduated in 1867. Ziembicki then studied medicine at the University of Paris.

Grzegorz, still a student, played an active part in the Franco-Prussian War (1870–1871), helping out with health care, and subsequently lived through the entire siege of Paris. He was awarded the Cross of Merit for his conduct in military actions. Once the military actions had ceased he won a competition for the post of "assistant intern", which he occupied for 4 years. This was followed by a series of posts as *assistant* under Professors Tillaux, Trèlat, Labè and Pèan. Shortly after completing his practice under Prof. Pèan, Ziembicki graduated with distinction in 1875. A year later he obtained his medical degree, upon which he left Paris. He spent several months at the Prof. Theodor Billroth (1829–1894) Clinic in Vienna. While in Vienna he obtained nostrification (recognition) of his medical and doctoral diplomas, which was a condition for obtaining approval to practice medicine in Galicia.

In December 1882 the young surgeon Ziembicki was named "provisional senior physician" in the Surgery Department at the General Hospital. In this way Ziembicki took up the post of senior physician in the surgery department, then the largest department in Galicia, with 101 beds.

Following the opening of the Faculty of Medicine at the University of Lemberg Prof. Rydygier was appointed head of the surgical department in 1897, and Dr. Ziembicki was named as a private docent (lecturer) and acquired the title of Associate Professor, lecturing weekly in his department on diagnosis and surgical treatment. At Rydygier's clinic he lectured in urology on a freelance basis. In 1901, Ziembicki upgraded his department and set up additional urological and laryngological outpatient units [3, 5, 13, 14, 15].

Prof. Ziembicki's interests were crucial to the subsequent development of urology in Lemberg. Ziembicki was the founder of the first urology sub-department at the General Hospital in Lemberg. In 1898 he made beds available in his surgical department for urology patients and assigned Dr. Zenon Leńko to deal with these patients. Through the considerable efforts of Prof. Ziembicki in 1901 the first urology outpatient unit came into being as part of the surgical department at the General Hospital, and Dr. Leńko became its Director. Prof. Ziembicki died 1915 in Lemberg [2, 16].

Department of Urology in Lwów 1918–1927. Dr. Zenon Leńko (1868–1950)

Zenon Leńko was born on 14 September 1868 in Dmytrov, Lemberg district as the son of a village teacher, Onufry, and Wilhelmina, née Heska-Dziczek. Upon completing primary school he attended the Franz Joseph I old classic secondary school in Lemberg, gaining his school-leaving certificate in 1888. He studied Medicine at the University of Vienna and graduated, being awarded a doctorate in 1894 (Fig. 3). Then he became an assistant at the Surgery Department of the National General Hospital in Lemberg (head: Dr. Grzegorz Ziembicki, later professor).

In 1907, with the aid of the National Department, Dr. Leńko received a scholarship to study urology in France and Germany. In 1910 he visited urological departments in Denmark, and again in Germany and France. He underwent urological training at the departments of Professors Marion and Caihelm in Paris, Kümmell in Eppendorf, outside Hamburg (twice), Rovsing and Schwaldemose in Copenhagen, and Israel at the Jewish Hospital in Berlin. Dr. Leńko was the first physician in Lemberg to deal exclusively with urology patients. He became one of the best-known urologists in the country. As his authority was on the rise, in contrast to other heads of department, he was drawn into the training of doctors on courses organized by senior physicians at the hospital. He developed such a range of urological activities that he became a fully-fledged urology specialist capable of running a separate department. This eventually came about in 1918, when, on 23 May, he was given the title of Senior Physician. He continued in these duties until 1927. During the period from 1909 to 1927 about 100 doctors worked or trained under Leńko (sometimes on very short courses), so the number of doctors getting to grips with urology was significant. He authored 34 publications on urology. From 1927 untill 1937 Zenon Leńko headed Out-door Department of Urology and Surgery Railway Company in Lwów. Because of his bad physical condition due to advanced chronic disease he resigned from this post. 1945, Dr. Leńko escaped from Lviv to Cracow where his son already lived. Dr. Leńko died of a stroke on 10 March 1950. He is interred in the Rakowicki Cemetery in Cracow [2, 3, 17].

Fig. 3. Dr. Zenon Leńko (1868–1950)

University of Lwów between the two world wars, again Polish (1918–1939)

In between the wars Poland was again an independent and sovereign state, although it struggled with the backwardness that had remained after the Period of Partition, and was visible in many public spheres. Towards the last days of the World War I the Austro-Hungarian Empire began to collapse. On 1 November Galicia and Lodomeria were incorporated into the new republic of Poland, which itself was declared on 7 November 1918. From 1919 until September 1939, in the Polish Second Republic era, the university was known as John Casimir University in honour of its founder. During the interwar period the Jan Kazimierz University in Lwów was the third biggest academic centre in the country, after the universities in Warsaw and Cracow. The university received from the Polish government the building formerly used by the Galician parliament, which has been the university's office ever since (Fig. 4). The school had five faculties. Ukrainian professors were required to take a formal oath of allegiance to Poland; most of them refused and left the university in the early 1920s. Altogether, in the academic year 1934/1935 there was 5900 students at the University: 3793 Roman-Catholic, 1211 Jewish, 739 Greek-Catholic, 72 Orthodox, and 67 Protestant [4, 18].

Fig. 4. Jan Kazimierz University in Lwów (1919–1939)

Professor Stanisław Laskownicki (1892–1978). Urology in Lwów 1928–1939

Stanislaw Laskownicki was born on 30 August 1892 in Lemberg (at that time belonging to Austria-Hungarian Empire), the son of Bronislaw L. and Izabela Tabor. His father was a man of letters and a newspaper editor in Lemberg. Stanislaw attended primary school and the Classical Secondary School in Lemberg, where he attained his certificate in 1910. Thereafter he enrolled at the University of Lemberg. The outbreak of World War I interrupted his studies when he was mobilised and inducted into the Austrian army on 1 July 1914 (Fig. 5). He took part in the opening battles against Russian forces, and then on the Italian front on the River Piave. He remained in active service in the Austrian army until 30 October 1918: as a private, a first-aid NCO, an ensign and a lieutenant-doctor. Making use of brief periods of leave he completed his studies, and in June 1917 he obtained his diploma as Doctor of General Medical Sciences. Following demobilisation, on 1 November 1918 he took up service in the newly-formed Polish army, where he would remain until 30 November 1920. As a lieutenant and later a captain in the medical corps he fought in the Defence of Lwów and was appointed head of the Surgery Department at the Military Hospital in Lwów. He was mobilised again in August 1939 for the war between Poland and Germany, with the rank of captain in the medical corps.

On 1 February 1920 he began his professional and scientific work at the Surgery Clinic of the Department of Medicine at Jan Kazimierz University in Lwów as a trainee, receiving his nomination to the position of junior assistant at the Clinic on 1 December 1920, followed on 1 September 1921 by promotion to senior assistant specialising in general surgery, under the supervision of Professors Rydygier and Schramm and urologist Zenon Leńko [3, 10, 19, 20].

Dr. Stanisław Laskownicki was the first person to achieve habilitation in urology in Lwów in 1928. He received a document saying that he had been awarded the habilitation qualification as "Docent (lecturer) in urinary tract surgery and urology". He underwent training in urology in France and Austria. On 1 May 1928 Docent Laskownicki became Senior Physician in the Department of Urology at

Fig. 5. Prof. Stanisław Laskownicki (1892–1978)

the State General Hospital in Lwów, following Dr. Zenon Leńko. He was named a titular professor on 21 January 1938 and associate professor in the Surgery Faculty of the State Medical Institute in Lwów in 1940.

It was only with the arrival of Laskownicki that a research centre worthy of the name was set up in Lwów. In order to achieve this he completely reorganised and upgraded the urology department he inherited. This was the only urology department in Lwów, with 30 beds and a broad operating spectrum. Dr. Laskownicki introduced and popularised many new operating methods, including nephrocalicotomy (1924), cystectomy in bladder cancer, and ureter implantation in the large intestine using Coffey's method (ureterosigmoideostomy, 1929), partial nephrectomy and resection of the renal pole in lithiasis (1934), nephrostomy and hydronephrosis reparative operations, implantation of muscle lobule following nephrotomy, his own method of transvesical diverticulectomy (1953), and his own method of kidney suspension. He used the Hryntschak method to operate on prostate hypertrophy. Laskownicki ran this department until 1939. Prof. Laskownicki contributed to the development and establishment of urology by introducing modern methods of diagnosing and treating diseases of the urinary system. He passed on his extensive clinical experience to others, he propagated it at national and foreign congresses, and he documented it in numerous publications in Polish and foreign journals [19].

The Jakub Rappaport Jewish Hospital in Lwów

The head of the surgical department at the Jewish Hospital in Lwów (Fig. 6) was Dr. Salomon Stanisław Ruff (1872–1941), a disciple of Prof. Rydygier. He was murdered along with his family by the Gestapo in 1941. A small urology sub-department was run at the Jewish Hospital by Dr. Samuel Oberlander. From 1935 Dr. Franciszek Joseph Mehrer (1888–1944) had ten urology beds in Prof. Adam Gruca's (1893–1983) Surgical Department at the Social Insurance Hospital at his disposal. Until the outbreak of war, Dr. Franciszek Mehrer ran the largest private urology practice in Lwów. He did not publish any scientific work.

Fig. 6. Jewish Hospital in Lwów

In Lwów and in the province outlying the city a large number of dermatologists and venereologists also treated urological patients. Many of them ran private urology practices, and operated at hospitals, sanatoria or private clinics, especially in the spa resort Truskaviec [15, 21, 22].

Occupation of Lwów by the Red Army (1939–1942)

During the first Soviet occupation, from 22 September 1939 until 27 June 1941, all Polish administrative, social and economic institutions were closed down, along with educational and scientific centres, foremost among which was the Jan Kazimierz University. This university, as part of the formal process of Ukrainisation, was renamed the Ivan Franko State University of Lwów. The Theology Department at the university was closed. The university continued to function with some of its pre-war Polish staff. In 1940, the Faculty of Medicine was hived off from the university, and a separate educational entity was created out of it – the Institute of Medicine. The Polish population of the city was dispossessed of its property. Thousands of citizens were imprisoned or deported into the depths of Russia, and their houses, apartments and jobs were occupied by a wave of Russian-speaking incomers. Most of the top administrative posts were taken by Polish Communist Party functionaries who had arrived with the Red Army. The remaining citizens of Lwów had their Polish documents confiscated and were issued with new, Soviet identity papers.

Following the occupation of Lwów by the Russians in 1939 Prof. Laskownicki stayed on as Associate Professor in the General Surgery Faculty of the State Medical Institute in Lwów.

In his biographical book *The Sword, the Bayonet and the Lancet* Prof. Laskownicki writes: "The attitude of the Soviet authorities to professors, scientists and top doctors was largely exemplary, while that of Soviet doctors placed in positions of authority was friendly". But a lot of them were nonetheless imprisoned. Prof. Laskownicki's assistant Dr. Helena Kornellanka was deported to Kazakhstan, where she died shortly afterwards. Thousands of Poles, including some 25,000 officers, were murdered by the NKVD (People's Commissariat for Internal Affairs, Soviet Secret Police, head Lavrenty Beria – 1899–1953), and thousands more were exiled to the depths of Russia [1, 19, 23, 24].

Following the incursion of the Red Army into Lwów Dr. Dawid Szenkier (1886–1963) – Figure 7. became head of the urology department at the Red Army Military Hospital.

Dawid Szenkier was born on 15 February 1886 in Moscow. He attended the Pankiewicz Gymnasium (Classical High School) in Warsaw and graduated in 1904. He studied medicine in Munich and Basel, where he graduated in 1909. He learned surgery and urology as a visiting doctor in Berlin

under Prof. James Israel (1848–1926), then in Moscow at Prof. Hercen's clinic. From 1914 he served in the Russian army. When the Revolution broke out he was demobilised. In 1918 he returned to Warsaw. As captain-doctor of the Polish Army he served in the Polish-Soviet war.

Thereafter he devoted himself to urology. In 1922 he opened a private urology clinic in Warsaw with 20 beds. The clinic was fitted out with modern equipment and the latest modern instruments. Up to 1939 he ran a very large private practice in Warsaw. He published 58 works, many of which were innovative for their time.

Following the Nazi invasion of Lwów in 1942 Dr. David Szenkier changed his name to Tadeusz Mazurek with support from the Polish underground organization Home Army (AK). During the years of German occupation (1942–1945), as a Jew he was obliged to give up his medical activities and go into hiding. After the war he used the double-barrelled name Tadeusz Szenkier-Mazurek. He worked as a urologist in various senior posts in Łódź (Lodz). He was a co-founder of the Polish Association of Urology (PTU). His son, Jerzy Szenkier commenced studies at the Faculty of Medicine at the University of Warsaw in 1934 and graduated in Lwów in 1940. Following the German invasion of Lwów in 1941 he went into hiding and changed his name to Ludwik Jerzy Mazurek (1916–2005). Thereafter he moved to Warsaw, where he worked as a locksmith and turner. After the war he became a urologist under the guidance of his father. As a urologist in Łódź he succeeded in all stages of his full academic career, in both science and administration. Prof. Ludwik Jerzy Mazurek rendered considerable services to Polish Urology, the Polish Association of Urology, and the education of Polish urologists. However, the most significant measure of his successful life is the large number of patients he treated with total dedication [20, 25].

Fig. 7. Dr. David Szenkier (1886–1963)

Dr. Franciszek Joseph Mehrer (1888–1944) was appointed by the Soviet authorities as director of the 35-bed urology department at the Municipal Hospital. Following the German invasion of Lwów he went into hiding, and when he realised that his Jewish origin meant he was facing death, in 1942 he made use of someone else's baptismal certificate, offered to him by members of the AK, the Polish Home Army, and changed his name to Ignacy Stanisław Cywiński. In 1942 he and his wife moved to Warsaw and settled there.

As Ignacy Cywiński, with no diploma, he was unable to work as a doctor. However, using a method he developed himself he eliminated the traces of circumcision (reconstruction of the foreskin, preputium), which at the time helped quite a few Jews escape death. He died during the Warsaw Uprising, murdered by Andrey Vlasov's (1900–1946) troops at the famous "Zieleniak" market.

Near the end of the World War II, Vlasov's 50,000 troops were allowed by their distrustful German sponsors to go into battle against the advancing Red Army.

Thousands of Jewish people, including some of the Jewish doctors, accompanied the Red Army as it left Lwów in the face of the advancing German army. Just before abandoning Lwów the NKVD murdered (shot) thousands of imprisoned Poles and Ukrainians [1, 22, 23].

Lwów under the German occupation (1941–1944), again Lemberg

The Germans entered Lwów on the night of 30 June and 1 July 1941, three days after the Russians had fled. In implementing the German plan to "decapitate" the Polish nation, in July 1941 the SS (Schutzstaffel, Protective Echelon) and the Gestapo (Geheime Staatspolizei, Secret Police) units arrested 22 professors at the university, the Lwów Polytechnic (Technical School) and the Veterinary School, some of these together with their wives, sons and other close relatives. At daybreak on 4 July they were shot in the Wuleckie Hills.

Most of the scientific staff were removed from the university, or forced to resign. The university's medical department was shut down. In its place a middle level (lower medical) school was instigated: State Occupational Courses in Medical and Natural Sciences (Staatliche Medizinisch-Naturwissenschaftliche Fachkurse), to which, in the spring of 1942, students were accepted, of whom about 14% were Poles and about 85% were Ukrainians.

There is a notable quote from a letter written by Dr. Marian Pańczyszyn (Ukrainian), the appointed administrator of the Medical Department, to Dr. Hans Frank: "following the removal of Jewish elements and others who were hostile to the German government and people, and following their replacement by Ukrainian scientific personnel, we have a team that would be prepared at any time to engage in appropriate scientific and teaching work, and to carry out

these activities in full harmony with the grand traditions of German science and culture…"

During the World War II Hans Frank (1900–1946) was Governor-General of the General Government – an area of occupied Poland and administrated by the Third Reich with head-quarters in Cracow. During the Nazi occupation the Jewish Hospital was knocked down, but it was rebuilt after the war. The Nazi occupiers carried out the organized murder of thousands of the Jewish population.

During the period from 1941 to 1944 the underground Polish Jan Kazimierz University, with a faculty of medicine was in existence. Its activities were pursued illegally in private apartments as clandestine classes. Ten habilitations procedures were also carried out [1, 4, 5, 23].

Following the occupation of Lwów by the Germans in June 1941, Prof. Laskownicki set up a urology department for Municipal Hospital No. 1, in the same place as before, and ran it until 11 November 1942. His associate was Dr. Tadeusz Lorenz, and Ukrainian assistant Dr. Włodzimierz Pałanycja. Repressed by the Germans and by the Ukrainian administration of the hospital Prof. Laskownicki was sacked from his post. Warnings reaching Prof. Laskownicki from various quarters that he was in danger of death at the hands of Ukrainian nationalists, or of being sent to a German extermination camp, caused the Professor to leave Lwów on 11 November 1942 and move to Warsaw [19].

In November 1942, Dr. Tadeusz Lorenz (1906–1986), one of Prof. Laskownicki's associates, became head of the urology department in Lwów, and he ran it until 20 July 1944.

Tadeusz Zygmunt Lorenz was born on 21 January 1906 in Drohobycz, Galicia. In 1926 he enrolled at the University in Lwów and graduated in 1933. He started his work as a physician in Cracow at the Department Internal Diseases. In 1934 he returned to Lwów and became an assistant at the Department of the Obstetrics and Gynaecology Clinic of the University of Lwów. In 1935 he began his urological career as resident at the Urological Department of the State General Hospital in Lwów (Head: Prof. Stanislaw Laskownicki). In 1938, he obtained his medical degree from the University of Lwów. During the war he worked as an associate of Prof. Laskownicki, and from 1942 till 1944 he was his successor.

In 1942, after the removal of Prof. Laskownicki as chief of the Urological Department through the Ukrainian administration of the hospital, Dr. Lorenz was appointed acting head of this department. He continued to manage it until the invasion of the Soviet army on 20 July 1944. Then Dr. Lorenz escaped from Lwów to Dąbrowa Tarnowska (in the south-east of Poland) where his family already lived. There, he founded and ran the urological ward at the District Hospital until 1946. Then Dr. Lorenz moved to Gdynia (Pomerania), where he established the urological ward at the Municipal Hospital, and led it for one year.

In May 1947 a 30-bed Urological Ward was opened in Gdańsk (Danzig), forming part of the first Surgical Clinic of the Gdańsk Academy of Medicine. Dr. Tadeusz Lorenz was appointed its head. On 10 October 1954 he qualified as a university lecturer with his postdoctoral thesis. In 1958 Docent Lorenz left Gdańsk and took over the Urological Clinic with 70 beds at the Medical Academy in Wrocław (Breslau) from Prof. Florian Nowacki (1902–1957). In this post he succeeded in all stages of his full academic career, in both science and administration [20, 26, 27].

The disciples (co-workers) of Prof. Laskownicki in Lwów and their fate

A number of doctors worked with Prof. Laskownicki in Lwów, including Helena Kornellanka (deported to Kazakhstan, where she soon died), Tadeusz Lorenz (1906–1986), Dr. Mokrzycki and Dr. Herman Drucker (1891–1942) – murdered by the Nazis – and Dr. Stefan Malczyński, who mainly worked in the out-patient clinic. After the war Dr. Malczyński ceased to work as a urologist. Dr. Władysław Flunt (1899–1956) was an assistant in the urology department in Lwów. In the opinion of Prof. Laskownicki he was a good surgeon: "Dr. Flunt came to be a very good specialist, but he was offered a post as urologist at the Provincial Consulting Office, which was far better paid than that of a second-string man, so he left us…" After the war he worked in Zabrze and Krynica, where he died prematurely.

Ukrainians Dr. Makarenko and Dr. Vladimir Palanycia were also assistants of Prof. Laskownicki from January 1935 to 9 September 1938 [5, 20, 21].

Professor Laskownicki's activity in Warsaw (1943–1944)

On 1 January 1943 Prof. Laskownicki took up the post of head of the urology department at the Social Insurance Hospital in Warsaw, where he worked until the outbreak of the Warsaw Uprising. Having lost all his property and papers during Warsaw's uprising, and having been evicted from Warsaw on 12 August 1944, he made his way via a camp in Pruszków, to Stara Wieś in the Rawa Mazowiecka district, where he remained until liberation and the end of the war [19, 27].

The academic career of Prof. Laskownicki after the World War II

Docent Stanisław Laskownicki was named titular professor on 21 January 1938, associate professor at the Faculty of Surgery of the State Medical Institute in Lwów in 1940, associate professor at Warsaw University on 12 April 1948, and at the Academy of Medicine in Cracow on 2 November 1950, and became a full professor on 31 December 1956. For a urologist these were the first such titular awards in Poland. He was the first professor of urology in Poland and

a co-founder of the Polish Urological Association (PTU). After the war, in 1951 Prof. Laskownicki set up a Urology Clinic in Cracow with 50 beds, which he ran until his retirement in 1962.

Prof. Laskownicki authored 188 publications and book chapters, and also book chapters in the field of urology and surgery, which appeared in scientific literature in Poland and abroad. He wrote his memoirs *The Sword, the Bayonet and the Lancet*, which were published in 1970, with its second edition in 1979.

He also founded a urological health resort in Krynica. He was a member of the International Urological Association. In 1950–1951 he served as Chairman of the PTU. Prof. Stanisław Laskownicki died on 9 February 1978, aged 85, in Cracow. He is interred in the Rakowicki Cemetery in Cracow [19, 20].

From the Ivan Franko University to the Medical University of Lviv (1944–2013)

After the conclusion of the war Allied leaders met at Tehran, Yalta and in Potsdam, where they decided to return Poland to its medieval boundaries. The frontiers shifted 120 miles west, and Lwów became part of Ukrainian Soviet Republic. The end of the World War II created a new political situation in Europe. Lwów/Lemberg (now Lviv) and the west Wolhynia region became part of Ukraine.

Following the expulsion of the Germans from Lwów in August 1944 the city and university authorities were taken over by a Soviet-Ukrainian administration. As in 1939, but this time for good, the Jan Kazimierz University was renamed the Ivan Franko State University of Lviv.

Almost the entire Polish population was repatriated, mainly to lands that had been recovered in north-west Poland and in Silesia. Lviv University became a Ukrainian educational institution and bears the name of Ivan Franko (1856–1916), in honour of the merits of the Ukrainian poet, writer and political activist.

Fig. 8. Medical University of Lviv

From September 1944 the university resumed its scientific activities. Polish scientists, together with the Polish population were expelled and gradually moved away from Lviv to the south-west of Poland and Pomerania. Most moved to Breslau (now Polish Wrocław), a region where the German population had in turn been expelled.

Only a few Polish university employees remained behind in Lviv. The new scientific staff came in from Eastern Ukraine and the USSR (Soviet Union). Some of Western Galicia and Lwów (now Lviv) were built into the Ukrainian Soviet Republic. In 1944 the Faculty of Medicine was hived off from the university and turned into a separate educational institution – the National Institute of Medicine, which is now a multi-departmental entity and is known as the Medical University of Lviv (Fig. 8) [4, 5, 23, 24, 27].

Urology in Lviv after 1944

After the war urological service was resumed. From 31 June 1944 to 30 September 1945 Dr. Władysław Flunt (1899–1956), a Polish urologist, headed the Department of Urology of the Medical Institute in Lviv.

Władysław Flunt was born on 18 January 1899 in Lemberg. He attended the Classical High School in Lemberg, where he attained his certificate in 1917. Thereafter he was mobilized and inducted into the Austrian Army. He remained in active service in the Austrian Army until 1920. Then he was demobilized with the rank of captain of artillery. On January 1921 he commenced studies at the Faculty of Medicine at the University of Lwów, from which he graduated in 1926. He received surgical training in Lwów´s hospitals, and urological skill working for over eight years at Prof. Laskownicki´s Department of Urology. He was one of the best disciples of Prof. Laskownicki. He was the last Polish urologist in Lwów (now Lviv). Dr. Flunt left Lviv on December 1945 and move to Zabrze (Hindenburg), Silesia (now Poland), where he ran a urological ward until 1952. The ward was the beginning of urology in the Silesian city. Because of his bad physical condition due to the advance of chronic lung disease he resigned from arduous surgical duties. He moved to the Spa Resort Krynica and worked there as chief of the sanatorium for the treatment of urinary calculi, the Research Centre of the Medical Academy in Cracow. He headed the facility until his premature death on 19 January 1956 in Cracow [28, 29].

From 1945 till 1962 Docent (lecturer) Michaylo B. Plastunov (1894–1962) was the chief of the Department of Urology in Lviv. Michaylo Plastunov was born 1894 in Braclaw, Vinnytsya district, into a physician's family. He graduated at the Medical Institute in Kiev in 1923. In 1939 he qualified as a candidate of science with his thesis. Then he led the Docents' (Lecturers') Courses at the out-patient clinic of the Department of Urology at the Medical Institute in Kiev. In 1945 he became the head of the Urological Department in Lviv. At the beginning the focus of his scientific work

was hydrotherapy. Docent Plastunov, like Ludwik Rydygier a half century before, but with more intensive investigations, confirmed, on the basis of laboratory tests of all spa water in Truskavetz, its powerful diuretic effect. It was in this diuretic activity, especially "Naftusia", that he saw its "great beneficial influence on various ailments of the bladder and kidneys". The Department of Urology in Lviv had 65 beds. In 1959 there were 12 full urologists and 33 residents in Lviv and the entire province. Docent Plastunov was a talented academic teacher. He distinguished himself through continued scientific endeavours, and above all through his pedagogical activities. Under his guidance 6 doctors became chiefs of the Urological Departments and 28 became urologists (2–5 grade) in Lviv and the entire province. Plastunov published 49 scientific works on different urological subjects, including 6 books. He headed the facility until his death on 28 April 1962 in Lviv [28].

Docent Plastunov was followed by Docent Zenona K. Korenkova (1913–1995). She headed the Department of Urology from 1962 to 1973.

Zenona Korenkova was born on 26 December 1913 in Vitebsk (now: Belarus), where she began her primary schooling. Between 1930 and 1932 she attended Medical High School and became a nurse. 1933 she enrolled in the Medical Institute in Vitebsk and graduated in1938. In 1940 she played an active part in the war against Finland, helping out as a physician with the medical service of the Soviet Army. She remained in active service in the Soviet Army, helping out with health care. She worked in the military hospitals until demobilization in November 1945. Following demobilisation she moved to Lviv and took up service as head of the urological and surgical units there. In 1965, Dr. Korenkova qualified as a candidate of science with her thesis: *On the material of the ureteroenterostomy.* She attended and completed some postgraduate urological courses and became Docent, the head of the Urological Department in Lviv. She run the facility until 1973. Docent Korenkova was very active in both clinical work and local urological politics. She was a skilled urological surgeon, a good academic teacher and an excellent physician with long training. She introduced in her clinic modern methods of diagnostics and therapy of urological and uro-oncological diseases. From 1962 she organized and ran until 1973 postgraduate courses for urologists. She founded "Docents' Courses in Urology" in Lviv. Docent Zenona Korenkova authored 63 scientific publications. She died on 19 September 1995 in Lviv [28].

Fig. 9. Prof. Caesar Borzhievsky (*1930)

From 1973 to 2001, Prof. Caesar K. Borzhievsky (*1930) headed the Urological Clinic of the Medical University in Lviv (Fig. 9).

Cesar Borzhievsky was born on 5 November 1930 in Bagovicya, Podilsk region (Podolia), the son of landowner Kayetan B., whose wife's maiden name was Dragomierecka. His primary education was disturbed due to the communists' barbaric politics. His family was relocated to Kazakhstan as "Kulaks" or "wealthy" peasants, "Nation enemies".

By mid-1939 some 100,000 families had been deportated to Siberia and Kazakhstan. The result was a famine in 1932–1933, and the loss of lives estimated to be as high as 5,000,000 to 7,000,000 – a man-made demographic catastrophe unprecedented in peace time. Settlers from Russia were brought in to repopulate the devastated countryside. The traditional Ukrainian village was essentially destroyed [30].

Caesar started his schooling in Kazakhstan. In 1943 his family moved to Petropavlovsk. In 1945 his father Kayetan B. died at the age of 27 years. Cesar began his education at technical medical secondary school. It was a facility to educate a lower level of physician and midwives. The school was intended to train assistants for army surgeons (German – Feldscher, Ukrainian – feldsher, Polish – felczer). He graduated in Kamyanetz-Podilskyy with distinction in 1948. He worked as a feldsher, a physician's assistant (practitioner), for one year. While working there he used every free moment to improve his knowledge to prepare for study. Thereafter he enrolled at the Institute of Medicine in Vinnitsa and graduated in 1955. He learned surgery at the regional Bagrinivskiy hospital for two years. In 1957 Caesar Borzhievsky became the main physician of the multi-profile Medical Institute in Vinnitsa.

1964, Dr. Borzhievsky started his academic career at the Medical Institute in Lviv. He was mentored by the Rector of the Medical Institute, Prof. M. Danilenko. He became head of the Clinic of Thoracic Surgery. In 1970, he qualified as a university lecturer (Docent) with his postdoctoral thesis. He went for one year to Kiev to learn urology at the Postgraduate Teaching Institute. In 1972 the first department of Urology in Lviv was founded. On July 1973 Docent Borzhievsky completed a course (under the supervision of

Docent Z. Korenkova) in urology, and was nominated the first head, as professor, of this new facility.

Borzhievsky was both a very active and a progressive urologist. In his three decades as the head of the Department he made use of the opportunity to contact Western urologists. His cooperation with leading urological departments brought modernisation to his own unit. Under Borzhievsky's leadership most of the contemporary diagnostic apparatus and therapeutic equipment were introduced, as well as treatment methods of urological diseases. These greatly improved the quality of the department's service.

Under his leadership, or under his guidance, almost all contemporary diagnostic apparatus and therapeutic equipment and treatment methods of urological diseases were introduced for the improvement of the department (ESWL, PNL, Lithotripsy, Ureterorenoscopy and TUR of Benign Hypertrophy of the Prostate (BHP and Bladder tumours).

The next step of his activity was closely connected with his strong engagement with the Department of Haemodialysis and Kidney Transplantation in 1986. He also founded a ward for patients in the terminal stage of renal insufficiency. During the first 10 years of its existence (1986–1996) 6000 haemodialysis and 130 kidney transplantations in 127 patients were performed. The survival of kidney transplant patients during one year was 55.5%, and during the next two years it was 55.2%. He had extensive contacts with many of well known Western professors and European Schools of Urology. It is worth mentioning, among others: Fritz Schroeder, Peter Alken, Hugh N. Whitfield and Aaron Kirkemo. Prof. Borzhievsky encouraged his co-workers, and he arranged for many them scholarships for scientific trips to visit prominent European and American urological clinics, in Poland, Germany, France and the USA. Together with Prof. Jerzy Lorenz from Wrocław they initiated and organized numerous Polish-Ukrainian Conferences. Prof. Lorenz and his co-workers performed live operations in Lviv. Both clinics exchanged residents. Prof. Borzhievsky also took part in the administrative work of the Medical University in Lviv (MUL). From 1981 to 1983 he served as the Dean of the Faculty for Foreign Students at the MUL. He was the holder of many honorary posts, and was a member of numerous associations. He was awarded a number of prestigious Ukrainian and foreign prizes. He authored or developed over 120 scientific works and inventions.

Prof. Borzhniewski was the head of the Lviv´s Department of Urology during the period of political and economic changes that transformed life in the free Ukraine, especially significant changes relate to the protection of health service. He has won his place in the history of medicine as the originator of Lviv´s urology, and was a man of rare application and energy. His conduct inspired a new generation of doctors to continue upholding the values that had shaped his life and work. Prof. Borzhiewski was a great urologist, visionary and teacher, a talented organizer and an extraordinary manager. He was simply a giant in his field.

He passed on his passion for urology to his son Andrij B. (born 1972), who is currently a Prof. of Urology in Lviv also.

At the time of writing Prof. Yuriy Borys heads the Department of Urology of the Danylo Halitzky – Lviv National Medical University [27, 28, 31, 32].

Yuriy Borys was born on 30 June 1948, in Lviv, Ukraine. From upon completing primary school he attended the Classical High School in Lviv, studying physics and chemistry, where he attained a secondary certificate with distinction in 1966. Thereafter he enrolled in the Medical University in Lviv and graduated from the Dynylo Hylytsky Lviv National Medical University in 1972. He started his physician's work at the Municipal Hospital in Lviv. In 1975 he began his urological career in Busk, continuing his urological education in the military hospital and other departments of urology in Lviv. From 1978 to 2001 he was employed in the department of urology at the 5th Lviv City Clinic. In 1984 and 2001 he obtained his Ph.D. and D.Med.Sci. Medical degree, respectively, from the Institute of Urology (Kyiv). During this period he became a full urologist. In 2001, Dr. Y. Borys qualified as a university lecturer with his postdoctoral thesis.

Since 2001 Prof. Yuriy Borys has held the chair of the Department of Urology. Technically, the Medical University itself has no beds. However, the University has 20% of the beds in the Urological Department of the Regional Hospital.

Prof. Yuriy Borys has introduced laser lithotripsy, and he helped to introduce laparoscopic operations in the clinic.

Since 2010 the clinic has had green light 120 laser (AMS) at its disposal. In 2010, 2017 operations were performed at the urological department of Lviv Regional Clinical Hospital. Prof. Borys has authored over 120 publications, and has 2 inventions to his credit. He, along with his co-workers and the chiefs of the other urological units in Lviv, are engaged in clinical urological science and political activities in Ukraine and abroad. The department performs a wide spectrum of urological operations. The clinic is now famous across the Ukraine for ESWL, PCN, URS and Uro-oncology.

Lvov's urologists have published hundreds of scientific works in their native county and abroad. They have authored many monographs and textbooks, and also works in reputable international journals. They attend Conferences and Congresses all over the world. They have been awarded prizes in Ukraine, Europe and overseas. The son of Prof. Yuriy Borys Dr. Bogdan B. (*1974) followed the family tradition and has become urologist. As an urologist he is active in Lviv urological service as a translator of the urological literature [28, 33, 34].

Urology in Lviv today

Presently, in addition to the Urological Department of the Lviv Regional Clinical Hospital (LOKL) with 70 beds (head Dr. Roman Sheremeta), there are seven more independent urology units in Lviv:

– The Department of Urology in the 5th Lviv City Clinical Hospital (60 beds, 9 doctors), Chief Dr. Ljubomyr Skolozdra. The Hospital was founded in 1966.

– The Department of Urology of the City Emergency Hospital care Lviv City Clinical Hospital, (60 beds, 12 doctors), Chief Dr. Oleg Lesnjak. The hospital was opened in 1973. Dr. Valentina Kushpil became the first head of the Ward of Urology in the surgery department. The Department of Urology was opened in 1982. Volodymir Ivashko became the head of this unit. Under his leadership the department came to be a well-known facility in the city. Since 1980 Dr. Oleg Lesnjak has guided the work of the facility, and has also been chief Urologist.

– The Department of urology and Nephrology in the Military Hospital (35 beds, 5 Physicians), chief Dr. Mykola Polishchuk.

– The Department of Urology of the Veterans' and Victims of Reprisals' Hospital (45 beds, 5 physicians), headed by Dr. Igor Buchma.

– The Railway Clinical Hospital, Centre of Endourology (30 beds, 7 doctors), chief Yurij Hrystana. Department of Urology (30 beds, 2 doctors), chief Dr. Bohdan Fedorchuk.

– The Department of Urology, Centre of Mini-invasive Operations in Lviv City Children's Community Hospital (30 beds), head Dr. Z. Stupnitskyy.

– The Urology Department of the Regional Extrapulmonary Tuberculosis Hospital Phthisiourology (70 beds, 4 physicians), chief Dr. Yurij Matvijiv. The department was opened in 1989. The head of the department was then Dr. Jaroslav Matvijev. Since 2005 Yurij Matvijiv has led the department.

In 2011, altogether, there were 330 urological beds in different hospitals in Lviv.

Statistical data from 2013 show Lviv to have about 734,000 inhabitants. University of Lviv has 11.649 students.

For the location of The Lviv University Urological Clinic, see picture (Fig. 10) [28, 31, 34, 35, 36].

Epilogue

In the post-Soviet era the Ukrainian system of healthcare and academic education completely differs from that of the West. In Ukraine the goals of the Medical University are to teach students and to conduct postgraduate education of physician. Only a few Ukrainian Medical Universities have their own clinics with beds. In Lviv there are no university clinics. Departments of Urology are based in hospitals. In these hospitals there are offices, and they have staff and managers. For example, the Medical University of Lviv has 20% of the beds in the Department of Urology of Lviv Regional Clinical Hospital.

In the history of medicine important developments are mostly reduced to a single person's work and ideas. However, nowadays such important developments can rarely be reduced only to the heads of the departments or the institutes. The special regulation and situation in urological services in Lviv also shows that many other top urologists have contributed to the modernisation of urology in the city in the last 2 decades. Not only have the heads of the urological departments enormously contributed to urology, but also their associates and many other co-workers and other clinics. It is especially worth mentioning some of the chiefs of the urological units in Lviv who have done this. Other doctors, associate professors and professors: Pyetro Maxymovich Kovalchuk, Pyetro Kondrat, Mykola Artyshchuk, Roman Sheremeta, Andryi Cezarovich Borzhyievsky and Oleksandr Shulyak can be credited with improving our speciality here [28, 34, 36].

References

1. The History of Lviv. In: Wikipedia, http:/en.wikipedia.org/wiki/History_of_Lviv (11.07.2013).
2. *Wesołowski S.J.*: Zarys rozwoju urologii w Polsce. Urologia. Vol. I. PZWL, Warszawa 1959, 11–23.

Fig. 10. Department of Urology of Lviv Regional Clinical Hospital and Office of the Department of Urology of the National Medical University in Lviv (Picture: Dr. Bohdan Borys)

3. *Chojna J.W.*: Zarys dziejów urologii polskiej. Zakład Narodowy im. Ossolińskich. Wyd PAN, Wrocław–Warszawa–Kraków–Gdańsk 1974.
4. Lviv University: In: Wikipedia, http//en.wikipedia.org./wiki/Lviv_University/ (11.07.2013).
5. *Zajączkowski T.*: Urologia we Lwowie do 1944 roku. Przegl Urol. 2010, 11 (4), 71–76.
6. *Zajączkowski T.*: Ludwik von Rydygier (1850–1920) – pioneer of gastric surgery and his contribution to urology. Centr Europ Jour Urol. 2009, 62 (4), 233–236.
7. *Herman M.W.*: Über die Bedeutung der Röntgen-Strahlen für die Diagnostik der Nierensteine. Wien Klin Wochenschr. 1899, 12 (8), 190–192.
8. *Herman M.W.*: Über Nierenspaltung. Dtsch Z Chir. 1904, 73, 137–164.
9. *Konopka S.*: Polska bibliografia lekarska dziewiętnastego wieku (1801–1900). PZWL, Warszawa 1979.
10. *Noszczyk W.*: Zarys dziejów chirurgii polskiej. PWN, Warszawa 1989.
11. *Molendzinski J.*: A contribution to the subject of lithotripsis. Med Rev. 1867, 6 (26), 202–203.
12. *Molendzinski J.*: Isthmus of the urethra: Urine retention; forced dilatation (catheterisme force). Przeg Lek. 1867, 6 (48), 377–381.
13. *Wybieralski A.*: Dr. Grzegorz Ziembicki, profesor chirurgii Uniwersytetu Lwowskiego. W 50 rocznicę Jego zgonu. (Polish). Arch Hist Med. 1965, 28, 111–118.
14. *Robin A.*: Mort du Professeur Ziembicki. Un grand ami de la France. Bull. Général de Thérapeutique Médicale. 1921, 172 (10), 505–508.
15. *Bross W., Jacyna-Onyszkiewicz T.*: Lwowska Szkoła Chirurgiczna. Pol Przegl Chir. 1960, 32 (8–9), 743–754.
16. *Wesołowski S.*: Urologia Polska w XXX-leciu PRL. In: XIV Zjazd Naukowy Polskiego Towarzastwa Urologicznego. Łódź 1974, 23–32.
17. *Bugajski A.*: Dr. wszechnauk lekarskich Zenon Marian Leńko – twórca pierwszych łóżek urologicznych w Polsce. Urol Pol. 1991, 44, 3.
18. *Wojtkiewicz-Rok W.*: Medical Faculty of Jan Kazimierz University in Lvov between 1920–1939. Arch Hist Fil Med. 1995, 58 (2), 132–139.
19. *Leńko J.*: Wspomnienie pośmiertne – prof. dr Stanisław Laskownicki. Urol Pol. 1978, 31 (3), 199–203.
20. *Borkowski A.*: 50 lat Polskiego Towarzystwa Urologicznego. Remedy, Warszawa 2003, vol. 1–2.
21. *Zieliński J.*: Wspomnienia o urologii lwowskiej w 1938 r. Urol Pol. 1991, 44, 4.
22. *Zieliński J.*: Dr med. Franciszek Mehrer, wybitny urolog lwowski okresu międzywojennego. Przegl Lek. 1990, 47 (4), 422–423.
23. *Cieszyński T.*: Wartime activity of the medical faculty of John Casimir University in Lwów from September 1939 till August 1944. Arch Hist Fil Med. 1995, 58 (2), 141–152.
24. *Redzik A.*: Polish Universities during the Second World War. Encuentros de Historia Comparada Hispano-Polaca. Conference, 2004.
25. *Leńko J.*: Dr med. Tadeusz Szenkier Mazurek (1886–1963). Urol Pol. 1992, 45 (1).
26. *Stolarczyk J.*: Wspomnienie pośmiertne. Prof. dr med. Tadeusz Lorenz. Urol Pol. 1992, 45 (1), 54–56.
27. *Zajaczkowski T.*: Urology in Lwów, Lemberg and Lviv: How political changes influenced the development of medicine and urology. Stanisław Laskownicki (1892–1978) – The first professor of urology in Poland. Historia Urol Europ. 2012, 19, 35–70.
28. *Plastunov M.B.*: Current status of urological aid in the Lvov Region and perspectives for its further development. Urologiya. 1960, 25, 59–61.
29. *Borzhnewskij C.K., Powkh B.W., Ivanciw R.B., Panchenko W.D., Artyshchuk N.F., Powkh Yu.B.*: Organization of dispensary care for urology patients in Lvov Province. (Russian). Wrach Delo. 1987, 9, 122–125.
30. *Borzhievsky C.K.*: The history of the Department of Urology in Lvov National Medical University. In: The actual questions of current urology. MC, Lviv 2005, 9–39.
31. *Borys B.*: Personal reports (2011).
32. *Zajaczkowski T.*: Doktor Władysław Flunt. Przegl Urol. 2012, 13 (4), 76–80.
33. The New Encyclopaedia Britannica. Chicago–London–New Delhi–Paris–Seoul–Sydney–Taipei–Tokyo 2003, 28, 973–997.
34. *Borys Y.B.*: Autobiography (2011).
35. *Lesnyak O.M.*: Personal reports (2011).
36. *Shulyak O.V.*: Personal reports (2012).

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2013, 59, 1, 170–3

ELWIRA SZYCHOT, ANDRZEJ BRODKIEWICZ[1], JAROSŁAW PEREGUD-POGORZELSKI[2]

METHOTREXATE PHARMACOLOGY IN LEUKAEMIA CELLS – LETTER TO THE EDITOR

FARMAKOLOGIA METOTREKSATU W KOMÓRKACH BIAŁACZKOWYCH – LIST DO WYDAWCY

Haematology and Oncology Department, Great Ormond Street Hospital For Children NHS Foundation Trust, Great Ormond Street, London WC1N 3JH

[1] Oddział Kliniczny Pediatrii, Nefrologii ze Stacją Dializ i Leczenia Ostrych Zatruć Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie ul. św. Wojciecha 7, 70-410 Szczecin

[2] Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Dziecięcej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin

Dear Sirs,

Methotrexate (MTX) is a major component of current protocols for the treatment of acute lymphoblastic leukaemia (ALL) in children. Therefore we would like to discuss methotrexate pharmacology in leukaemia cells.

Methotrexate and its polyglutamates inhibit dihydrofolate reductase (DHFR), an enzyme that reduces dihydrofolic acid to tetrahydrofolic acid. N formyl tetrahydrofolate and N-N methylene tetrahydrofolate, the crucial cofactors in the biosynthesis of purines and thymidylate, are decreased as the result of this inhibition. This process leads to inhibition of DNA replication and cell death. Methotrexate polyglutamates also inhibit enzymes, aminoimidazole carboxamide (AICAR) transformylase and glycinamide ribonucleotide (GAR) transformylase that are involved in the *de novo* synthesis of the purines. Methotrexate also competes with reduced folates for transport and polyglutamylation [1]. Methotrexate concentration and retention in cells are the key factors that decide about the effectiveness of the drug. The reduced folate carrier protein (RFC) is a protein that transports MTX and folates into cells. This system has been shown to be involved in MTX resistance. The enzyme folylpolyglutamate synthetase (FPGS) metabolises methotrexate to polyglutamate derivatives by adding glutamyl groups to methotrexate. Methotrexate cytotoxicity is determined by a formation of MTX polyglutamates as long chain polyglutamates are hold much longer than MTX or MTXglu. Methotrexate and MTXglu efflux from the cell very quickly [2]. Folylpolyglutamyl hydrolase is an exopeptidase that catalyzes the hydrolysis of intracellular polyglutamates and therefore determines the steady-state level of both, MTX polyglutamates and folate. A simple carrier system with the property of exchange diffusion enables negatively charged polyglutamates enter lysosomes. The monoglutamate forms of MTX efflux promptly from the lysosomes and the cells [1].

Drug resistance borders the effectiveness of methotrexate in therapy of acute leukaemia. A heightened understanding of the pathways elaborated in folate metabolism has allowed studying of the mechanisms of resistance observed in leukemic blasts obtained from patients. Potential mechanisms of resistance include: a) decreased MTX transport through the reduced folate carrier (RFC), b) high levels of the enzyme dihydrofolate reductase (DHFR) due to amplification of the gene encoding DHFR, c) amended affinity of MTX to DHFR, d) reduced synthesis or increased degradation of MTX polyglutamates leading to decreased MTX polyglutamates accumulation, e) increased MTX efflux due to elevated levels of the multidrug resistance protein (MRP) [1, 3, 4].

There is a correlation between increased overall cure rate in children with ALL and blasts that accumulate high levels of intracellular MTX long chain polyglutamates after incubation for 24 h with MTX. Reduced MTX long chain polyglutamate formation is acknowledged a natural

mechanism of resistance to MTX. Incubation of blast cells, from patients with AML, with MTX revealed low levels of long chain polyglutamate accumulation. Resistance to methotrexate and treatment failure have been observed in 90% of patients with acute myelocytic leukaemia (AML) [3]. With regards to acquired resistance to methotrexate, defective transport mechanism seems to be a common mechanism. For example, *Gorlick et al*. revealed an association between diminished expression of the reduced folate carrier protein (RFC) and differed uptake of MTX [5].

The outcome of children with ALL has improved significantly over the last few decades based on a heightened understanding of the pathways elaborated in folate metabolism.

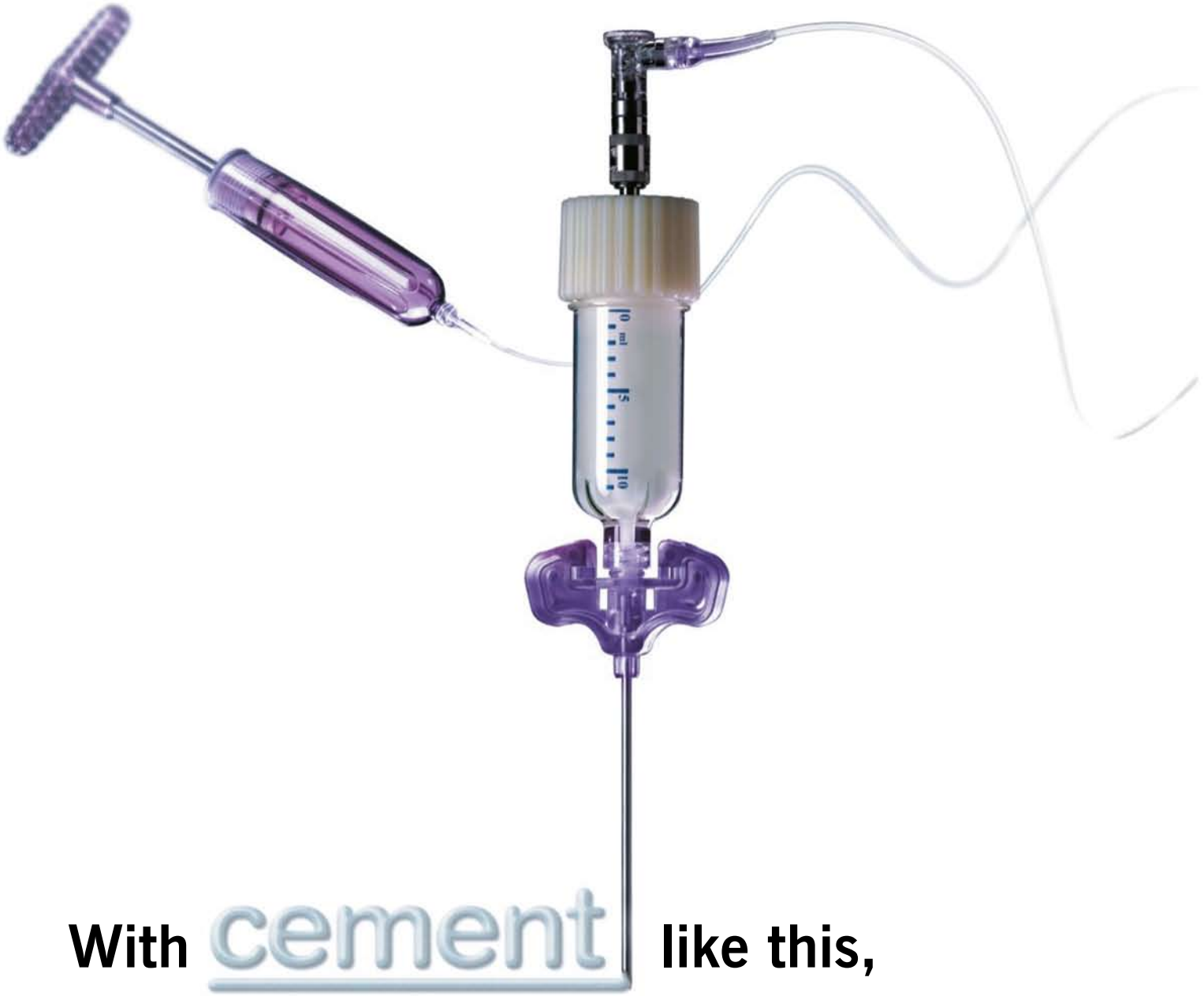
Yours faithfully,
Elwira Szychot, Andrzej Brodkiewicz and Jarosław Peregud-Pogorzelski

References

1. *Giuseppe S.A., Longo-Sorbello G.S., Bertino J.R.*: Current understanding of methotrexate pharmacology and efficacy in acute leukemias. Use of newer antifolates in clinical trials. Haematologica. 2001, 86 (2), 121–127.
2. *Gorlick R., Goker E., Trippett T., Waltham M., Banerjee D., Bertino J.R.*: Intrinsic and acquired resistance to methotrexate in acute leukemia. N Engl J Med. 1996, 3, 335 (14), 1041–1048.
3. *Rots M.G., Pieters R., Peters G.J., van Zantwijk C.H., Mauritz R., Noordhuis P. et al.*: Circumvention of methotrexate resistance in childhood leukemia subtypes by rationally designed antifolates. Blood. 1999, 94 (9), 3121–3128.
4. *Gorlick R., Cole P., Banerjee D., Longo G., Li W.W,, Hochhauser D. et al.*: Mechanisms of methotrexate resistance in acute leukemia. Decreased transport and polyglutamylation. Adv Exp Med Biol. 1999, 457, 543–550.
5. *Gorlick R., Goker E., Trippett T., Steinherz P., Elisseyeff Y., Mazumdar M. et al.*: Defective transport is a common mechanism of acquired methotrexate resistance in acute lymphocytic leukemia and is associated with decreased reduced folate carrier expression. Blood. 1997, 89 (3), 1013–1018.

DePuySpine™
a Johnson&Johnson company

PIONEERING WHAT MATTERS



With cement like this, confidence is close behind.

New treatment for vertebral compression fractures.

This comprehensive system offers the ability to deliver a highly viscous cement through a unique delivery system.

Confidence™ SPINAL CEMENT SYSTEM

Johnson & Johnson Poland
ul. Iłżecka 24
02-135 Warszawa
tel. +48 22 237 81 52
fax +48 22 237 83 00

CONFIDENCE SPINAL CEMENT SYSTEM™ is a trademark of DePuy Spine, Inc.
© 2008 DePuy International Limited. All rights reserved.

high viscosity spinal cement | controlled delivery | streamlined procedure

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.