ISSN 1427-440X

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

ROCZNIKI

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W SZCZECINIE

SZCZECIN 2014, 60, 2

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

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

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

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

Redakcja *Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie* przyjmuje oryginalne prace naukowe, w tym skróty doktoratów, przez cały rok. Publikujemy artykuły ze wszystkich dziedzin nauk medycznych.

Materiał powinien mieć nie więcej niż 25 stron formatu A4, łącznie z ograniczonymi do minimum rycinami, tabelami, podpisami i piśmiennictwem (tylko tym cytowanym w artykule) oraz streszczeniami (w języku polskim i angielskim). Tekst artykułu powinien być zapisany w programie MS Word, 12-punktową czcionką, z zachowaniem podwójnego odstępu między wierszami, natomiast ryciny w rozdzielczości 300 dpi w formacie JPEG lub TIFF. Strony numerować kolejno, zaczynając od tytułowej.

Artykuł powinien być w języku polskim, angielskim lub zarówno w polskim, jak i angielskim. Skróty użyte w tekście po raz pierwszy należy podać w pełnym brzmieniu. Nie należy rozpoczynać zdania od skrótu. Liczbowe wartości i symbole wszystkich wielkości powinny być podane według międzynarodowego układu jednostek SI. Odnośniki do cytowanego w tekście piśmiennictwa powinny być umieszczone w nawiasach kwadratowych. Zachować kolejność układu: strona tytułowa, tekst podstawowy, materiał ilustracyjny (w miejscu powołania lub na końcu artykułu).

Strona tytułowa

Imię i nazwisko autora/autorów; tytuł pracy w języku polskim i angielskim; miejsce pracy autora/autorów (pełna nazwa oraz adres placówki naukowej, tytuł i stopień naukowy oraz imię i nazwisko jej kierownika); a także w przypadku skrótu doktoratu szczegółowe dane dotyczące dysertacji (nazwa wydziału i uczelni, w której doktorat został obroniony, tytuł i stopnie naukowe oraz imię i nazwisko promotora, liczba: stron, rycin, tabel oraz pozycji piśmiennictwa). Należy też podać dane osoby/autora/współautora, z którą/-ym redakcja ma się kontaktować w sprawie artykułu, to jest numer telefonu komórkowego i adres e-mail.

Tekst podstawowy

S t r e s z c z e n i e / S u m m a r y: Streszczenie powinno być w języku polskim, natomiast Summary w języku angielskim. Każde z nich powinno zawierać podział strukturalny (wstęp i/lub cele pracy, materiał i metody, wyniki, wnioski), być kwintesencją tego, co jest w tekście, i zawierać się w 200–250 słowach. Należy podkreślić nowe i istotne aspekty pracy. S ł o w a k l u c z o w e / K e y w o r d s: 3–6 terminów, wymienianych w katalogu MeSH, które nie powinny powtarzać słów zawartych w tytule pracy. W s t ę p: To wprowadzenie do tematu artykułu z podanym uzasadnieniem wykonanego badania lub obserwacji i z możliwością przywołania piśmiennictwa. Na koniec należy koniecznie podać cel pracy. M a t e r i a ł i m e t o d y: Należy opisać w sposób łatwo zrozumiały dobór materiału badawczego oraz zastosowanych metod i statystyki. W y n i k i: W tekście należy przedstawić wyniki w logicznej kolejności. Nie powtarzać wszystkich danych z tabel i rycin, natomiast podkreślić i podsumować tylko ważne obserwacje. D y s k u s j a: Należy podkreślić nowe oraz ważne aspekty badania i wynikające z nich wnioski, przy czym nie powtarzać szczegółowo danych przedstawionych w rozdziałach Wstęp i Wyniki. Porównać własne obserwacje z innymi autorami z piśmiennictwa, którzy wykonali zbliżone badania. W n i o s k i: Należy powiązać wnioski z celami pracy z Wstępu i przedstawić je w sposób zwięzły. P i ś m i e n n i c t w o: Numerując piśmiennictwo, należy je podawać w kolejności cytowania. Każdy numer piśmiennictwa zapisywać od nowej linii. Pozycji nie wolno powtarzać. Należy podać nazwisko autora/-ów z pierwszą/-ymi literą/-ami imienia/imion. Przytaczamy wszystkich autorów, jeśli jest ich sześciu. Powyżej tej liczby – pierwszych sześciu autorów z dopiskiem *et al*. Tytuły periodyków powinny być skracane zgodnie ze sposobem przyjętym w Index Medicus (Medline).

Materiał ilustracyjny

Obejmuje ryciny (wykresy, diagramy oraz zdjęcia), tabele, tablice, opatrzone tytułami (pod rycinami, nad tabelami). Powinny być uszeregowane zgodnie z kolejnością numeracji według odwołań w środku tekstu (przy odnośniku) lub na jego końcu. Osobną numerację posiadają ryciny i osobną tabele. Fotografie mikroskopowe powinny posiadać wewnętrzną skalę, a stosowane symbole, strzałki lub litery – być wyraźnie uwidocznione na tle. Kolorów należy używać tylko wtedy, jeśli barwa czarno-biała nie odda istoty przekazu. Tytuły oraz inne informacje wewnętrzne na rycinach i w tabelach podaje się w języku podstawowym artykułu, czyli polskim lub angielskim (jeśli praca jest dwujęzyczna, wówczas zarówno w języku polskim, jak i angielskim). Ryciny i tabele powinny zawierać pod spodem objaśnienia użytych skrótów.

Artykuł w wersji elektronicznej może być dostarczony do redakcji pocztą, e-mailem lub osobiście. Należy także dostarczyć wypełnione przez minimum jednego autora Oświadczenie autora, które można znaleźć na stronie http://www.pum.edu.pl/uczelnia/wydawnictwo/oswiadczenie-autora.

Redakcja nie zwraca nadesłanych materiałów.

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

ROCZNIKI

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W SZCZECINIE

SZCZECIN 2014, 60, 2

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

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

Komitet redakcyjny
Editorial committee
prof. dr hab. n. med. *Dariusz Chlubek*, prof. dr hab. n. med. *Maria Jastrzębska*,
prof. dr hab. n. med. *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, 2014

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 320 egz. Format A-4. Objętość: ark. druk. 16,0.
Druk i oprawa: PPH ZAPOL, Sobczyk, Spółka jawna, Szczecin, tel. 91 435 19 00, e-mail: zarzad@zapol.com.pl

SPIS TREŚCI

1. *Krzysztof Kaseja, Włodzimierz D. Majewski, Beata Kołpiewicz*
Porównanie efektywności i ocena jakości życia pacjentów po laparoskopowej gastrektomii rękawowej i operacji laparoskopowego ominięcia żołądka metodą Roux Y . . . 7

2. *Katarzyna Janda, Magdalena Chwiłkowska*
Trądzik pospolity – etiologia, klasyfikacja, leczenie . . . 13

3. *Wojciech Garczyński, Anna Lubkowska, Aleksandra Dobek, Marek Andryszczyk*
Wpływ aplikacji kinesiology tapingu techniką mięśniową na zakres ruchomości lędźwiowego odcinka kręgosłupa oraz subiektywne odczuwanie natężenia bólu u chorych z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa . . . 19

4. *Alicja Gawęcka, Ewa Stachowska*
Molekularny mechanizm działania restrykcji kalorycznych . . . 25

5. *Alicja Gawęcka, Karina Ryterska, Paweł Wysokiński, Krzysztof Ficek, Krzysztof Wilk, Marcin Banaszczak, Karolina Jakubczak, Jakub Piotrowki, Maja Czerwińska, Joanna Hołowko, Dominika Maciejewska, Dominika Jamioł-Milc, Ewa Stachowska*
Zmiany masy ciała i stężenia lipidów pacjentów poddanych restrykcjom kalorycznym – doniesienie wstępne . . . 29

6. *Maciej Czepita, Krzysztof Safranow, Damian Czepita*
Wpływ czytania i pisania na częstość występowania krótkowzroczności . . . 34

7. *Marcin Milchert, Marek Brzosko*
Czy chorych na olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic badać w kierunku rozwoju tętniaków aorty? . . . 37

8. *Paweł Wańkowicz, Przemysław Nowacki*
Glejak wielopostaciowy – postęp wiedzy na temat patogenezy nowotworu . . . 40

9. *Zbigniew Zdrojewski*
Postępy w patogenezie, diagnostyce i leczeniu układowych zapaleń naczyń związanych z przeciwciałami przeciwgranulocytarnymi . . . 44

10. *Andrzej Żyluk, Agnieszka Mazur*
Analiza wskazań do i ocena wyników po wtórnych operacjach po pierwotnym zaopatrzeniu urazów w obrębie kończyny górnej . . . 50

11. *Jacek Materny, Elżbieta Gawrych, Anna Walecka*
Współistnienie zastawki cewki przedniej i tylnej u noworodka. Czy rozpoznanie koincydencji wad na podstawie objawów klinicznych i badań obrazowych jest możliwe? . . . 55

12. *Anna Mikołajczyk, Marek Kocięcki, Aleksandra Zaklukiewicz, Mariusz Listewnik, Magdalena Gębska*
Zastosowanie koncepcji tensegracji strukturalnej w Manipulacjach Powięziowych© według Stecco . . . 59

13. *Halina Ey-Chmielewska, Iwona Teul, Jacek Lorkowski*
Zaburzenia czynnościowe stawów skroniowo-żuchwowych jako czynnik powstawania bezdechu nocnego . . . 65

14. *Piotr Puchalski, Michał Białek, Joanna Chrąchol, Paweł Dec, Anna Lesińska, Andrzej Żyluk*
Analiza przyczyn odmów przyjęcia pacjentów z rozległymi ranami i amputacjami rąk, zgłaszanych do serwisu replantacyjnego . . . 69

15. *Halina Ey-Chmielewska, Iwona Teul, Jacek Lorkowski*
Poprawa toru oddechowego górnego odcinka układu oddechowego przez zastosowanie wewnątrzustnych aparatów stomatologicznych w łagodnych postaciach bezdechu nocnego występującego w dysfunkcjach układu stomatognatycznego . . . 74

16. *Piotr Makowiecki, Matylda Trusewicz, Łukasz Tyszler, Jadwiga Buczkowska-Radlińska*
Leczenie biologiczne miazgi zębów stałych . . . 80

17. *Iwona Teul, Katarzyna Kliś, Krzysztof Jarzębak, Iwona Wronka*
Częstość występowania oraz czynniki skorelowane z bólem miesiączkowym u zdrowych studentek . . . 89

18. *Dorota Fryc*
Zapotrzebowania kobiet z województwa zachodniopomorskiego na usługi okołoporodowe świadczone przez położne oraz stopień znajomości przez środowisko medyczne ustawowych kompetencji zawodowych polskich położnych . . . 95

19. *Anna Walat, Michał Marian Skoczylas, Agnieszka Wełnicka, Małgorzata Kulig, Przemysław Rodak, Zuzanna Walczak, Agata Jabłońska*
Wiedza szczecinian na temat chorób rzadkich . . . 104

20. *Ewa Kemicer-Chmielewska, Iwona Rotter, Artur Kotwas, Beata Karakiewicz*
Opinie Polaków o współpłaceniu za leczenie szpitalne oraz o dopłatach do świadczeń ponadstandardowych 110

21 *Tadeusz Zajączkowski*
Historia medycyny, chirurgii i urologii we Wrocławiu (Breslau). 113

CONTENTS

1. *Krzysztof Kaseja, Włodzimierz D. Majewski, Beata Kołpiewicz*
A comparison of efectiveness, and an assessment of the quality of life of patients after laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass . . . 7

2. *Katarzyna Janda, Magdalena Chwiłkowska*
Acne vulgaris – aetiology, classification, treatment . . . 13

3. *Wojciech Garczyński, Anna Lubkowska, Aleksandra Dobek, Marek Andryszczyk*
The effect of the application of the kinesiology taping technique for muscle range of motion of the lumbar spine, and the subjective perception of pain intensity in patients with back pain . . . 19

4. *Alicja Gawęcka, Ewa Stachowska*
Molecular mechanism of a caloric restriction diet . . . 25

5. *Alicja Gawęcka, Karina Ryterska, Paweł Wysokiński, Krzysztof Ficek, Krzysztof Wilk, Marcin Banaszczak, Karolina Jakubczak, Jakub Piotrowki, Maja Czerwińska, Joanna Hołowko, Dominika Maciejewska, Dominika Jamioł-Milc, Ewa Stachowska*
Changes in body mass and blood lipid levels in patients undergoing caloric restriction . . . 29

6. *Maciej Czepita, Krzysztof Safranow, Damian Czepita*
The influence of reading and writing on the prevalence of myopia . . . 34

7. *Marcin Milchert, Marek Brzosko*
Should patients with giant cell arteritis be tested for aortic aneurysms? . . . 37

8. *Paweł Wańkowicz, Przemysław Nowacki*
Glioblastoma multiforme – the progress of knowledge on the pathogenesis of cancer . . . 40

9. *Zbigniew Zdrojewski*
Progress in the pathogenesis, diagnosis and treatment of systemic anca-associated vasculitis . . . 44

10. *Andrzej Żyluk, Agnieszka Mazur*
An analysis of the indications for, and assessment of the outcomes of secondary surgery after primary repair of injuries within the upper limb . . . 50

11. *Jacek Materny, Elżbieta Gawrych, Anna Walecka*
Association of anterior and posterior urethral valves. Is it possible to recognize this association in clinical signs and radiological examinations? . . . 55

12. *Anna Mikołajczyk, Marek Kocięcki, Aleksandra Zaklukiewicz, Mariusz Listewnik, Magdalena Gębska*
Use of the structural tensegration concept in the Stecco Fascial Manipulation method . . . 59

13. *Halina Ey-Chmielewska, Iwona Teul, Jacek Lorkowski*
Functional disorders of the temporomandibular joints as a factor responsible for sleep apnoea . . . 65

14. *Piotr Puchalski, Michał Białek, Joanna Chrąchol, Paweł Dec, Anna Lesińska, Andrzej Żyluk*
An analysis of the causes of refusal of admission to patients with severe injuries and amputations of the hand referred to the replantation service . . . 69

15. *Halina Ey-Chmielewska, Iwona Teul, Jacek Lorkowski*
Increasing the upper airway space using oral appliances in patients with mild sleep apnoea caused by stomatognathic dysfunctions . . . 74

16. *Piotr Makowiecki, Matylda Trusewicz, Łukasz Tyszler, Jadwiga Buczkowska-Radlińska*
The vital pulp therapy in permanent teeth . . . 80

17. *Iwona Teul, Katarzyna Kliś, Krzysztof Jarzębak, Iwona Wronka*
The prevalence and correlates of menstrual pain in healthy university students . . . 89

18. *Dorota Fryc*
The social demand for perinatal servises given by midwifes among women from Zachodniopomorskie province and investigate the knowledge base of medical staff in regard to the midwife's rights and duties resulting from polish law . . . 95

19. *Anna Walat, Michał Marian Skoczylas, Agnieszka Wełnicka, Małgorzata Kulig, Przemysław Rodak, Zuzanna Walczak, Agata Jabłońska*
Szczecin citizens' knowledge about rare diseases . . . 104

20. *Ewa Kemicer-Chmielewska, Iwona Rotter, Artur Kotwas, Beata Karakiewicz*
Polish citizens' opinions concerning co-payment for hospitalization and subsidies for non-standard benefits 110

21 *Tadeusz Zajączkowski*
History of medicine, surgery and urology in Breslau/Wrocław 113

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2014, 60, 2, 7–12

KRZYSZTOF KASEJA, WŁODZIMIERZ D. MAJEWSKI[1], BEATA KOŁPIEWICZ[1]

A COMPARISON OF EFECTIVENESS, AND AN ASSESSMENT OF THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS AFTER LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRECTOMY AND ROUX-EN-Y GASTRIC BYPASS

PORÓWNANIE EFEKTYWNOŚCI I OCENA JAKOŚCI ŻYCIA PACJENTÓW PO LAPAROSKOPOWEJ GASTREKTOMII RĘKAWOWEJ I OPERACJI LAPAROSKOPOWEGO OMINIĘCIA ŻOŁĄDKA METODĄ ROUX Y

Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Specjalistycznego Szpitala im. Prof. Alfreda Sokołowskiego
ul. A. Sokołowskiego 11, 70-891 Szczecin
Ordynator: dr n. med. *Krzysztof Kaseja*

[1] Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego i Ratunkowego Wydziału Nauk o Zdrowiu
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 70-495 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Włodzimierz Majewski*

Streszczenie

Wstęp: Chorobliwa otyłość jest jednym z głównych problemów zdrowotnych w krajach rozwiniętych. Leczenie obejmuje wiele sposobów, jednak najbardziej skuteczne są zabiegi chirurgiczne. Szczególnie przydatne ze względu na minimalną inwazyjność są operacje laparoskopowe.

Celem pracy było porównanie efektywności i jakości życia pacjentów operowanych z powodu chorobliwej otyłości drogą laparoskopowej gastrektomii rękawowej (*laparoscopic sleeve gastrectomy* – LSG) lub operacji laparoskopowego ominięcia żołądka metodą Roux Y (*laparoscopic Roux-en-Y gastric by-pass* – LRYGB) wykonanych przez jednego chirurga na jednym oddziale chirurgicznym.

Materiał i metody: W latach 2006–2011 na Oddziale Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Specjalistycznego Szpitala im. Prof. Alfreda Sokołowskiego dwoma metodami operowano 74 pacjentów z chorobliwą otyłością (54 kobiety, 20 mężczyzn). Wykonano zabieg LSG u 33 pacjentów (24 kobiety, 9 mężczyzn) i LRYGB u 41 pacjentów (30 kobiet, 11 mężczyzn). Średni wiek pacjentów w grupach wynosił odpowiednio dla pacjentów operowanych drogą LSG 42,4 lat, a dla operowanych metodą LRYGB – 45 lat. Wskaźnik masy ciała wynosił 46,5 ±8,9 kg/m^2 w grupie LSG i 45,1 ±4,4 kg/m^2 dla grupy LRYGB; wartości były porównywalne. Niezależny obserwator (pielęgniarka operacyjna) oceniał pacjentów w okresie do 6 miesięcy (37 pacjentów) i pomiędzy 7. a 36. miesiącem (37 pacjentów) po zabiegu operacyjnym. Jakość życia pacjentów oceniano za pomocą standaryzowanego kwestionariusza Gastrointestinal Quality of Life Index (GIQLI, wersja polska) wraz z dodatkowymi pytaniami dotyczącymi aktywności seksualnej, fizycznej i innych form aktywności przed zabiegiem operacyjnym oraz po nim.

Wyniki: Nie obserwowano poważniejszych powikłań wczesnych i odległych w obu grupach pacjentów, jednakże jeden pacjent w każdej grupie czuł stały dyskomfort po zabiegu operacyjnym (odpowiednio 2,44% i 3,03%). Odsetki utraty nadmiaru wagi w obu grupach były podobne i wynosiły odpowiednio: po 6 miesiącach 38,5% dla zabiegu LSG oraz 39.9% dla LRYGB, a po 7–36 miesiącach 64,5% dla zabiegu LSG oraz 66,9% dla LRYGB. Ocena jakości życia ujawniła istotnie niższe wartości dla objawów podstawowych po operacji LRYGB w porównaniu do LSG, lecz po LSG nieco częściej występowały zaparcia. Jednakże sumaryczna ocena wartości GIQLI u pacjentów po obu rodzajach zabiegów operacyjnych była porównywalna, a różnica nieistotna statystycznie (110,6 dla zabiegu LSG vs 108,7 dla LRYGB). W obu grupach doszło do istotnej poprawy aktywności seksualnej i aktywności fizycznej po zabiegu operacyjnym.

Wniosek: Nie stwierdzono istotnych różnic w efektywności i w jakości życia pacjentów po LSG w porównaniu do LRYGB.

H a s ł a: chirurgia otyłości – gastrektomia rękawowa – ominięcie żołądka metodą Roux Y – jakość życia – efektywność.

Summary

Introduction: Morbid obesity is nowadays one of the major problems of well developed countries. Treatment of this disease comprises many modalities, but the most successful are surgical ones. With the advent of laparoscopic operations it became clear that these are particularly useful for operation in obese patients due to their minimal invasiveness.

The aim of the study was to compare the effectiveness and quality of life of patients operated on for morbid obesity by laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) and laparoscopic Roux-en-Y gastric by-pass (LRYGB) by one surgeon in one surgical centre.

Material and methods: Between 2006–2011 in the Department of General and Vascular Surgery, Szczecin-Zdunowo Specialist Hospital, 74 morbidly obese patients (54 F, 20 M) were operated on by two methods. Mean age (42.4 and 45 years), and body mass index (46.5 ±8.9 kg/m^2 for LSG and 45.1 ±4.4 kg/m^2 for LRYGB) respectively, were comparable. One surgeon in one centre performed LSG in 33 patients (24 F, 9 M) and LRYGB in 41 patients (30 F, 11 M). An independent observer evaluated patients at times of up to 6 months (37 pts), and after 7 months to 36 months (37 pts) postoperatively. Quality of life was assessed by the Gastrointestinal Quality of Life Index (GIQLI) questionnaire, with accessory questions concerning sexual, physical and other activities before and after intervention.

Results: There were no serious short or long term complications in either group of patients, although one patient in each group felt permanent postoperative discomfort (2.44% and 3.03%). Percentages of excess weight loss in both groups were similar and reached after 6 months 38.5% for LSG, 39.9% for LRYGB, and after 7–36 months 64.5% for LSG, 66.9% for LRYGB respectively. Quality of life assessment revealed significantly lower values in core symptoms for patients after LRYGB compared to LSG, but after LSG constipation was slightly more frequent. However, the general GIQLI score for patients after both types of surgery was statistically insignificant (110.6 for LSG versus 108.7 for LRYGB). In both groups sexual and physical activities significantly improved after operation.

Conclusion: There were no significant differences in effectiveness and quality of life in patients after laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic Roux-en-Y gastric by-pass.

K ey w o r d s: obesity surgery – Roux-en-Y gastric bypass – sleeve gastrectomy – quality of life – effectiveness.

Introduction

Morbid obesity is nowadays one of the major problems of well developed countries. Treatment of this disease comprises many modalities, but the most successful are surgical ones. With the advent of laparoscopic operations it became clear that these are particularly useful for operation in obese patients due to their minimal invasiveness. Among other operations laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass (LRYGB) seem to be the most promising, offering good excess weight loss (EWL) and low morbidity and mortality [1, 2]. Although the procedures are widely used, the effectiveness of these operations and the quality of life of patients still requires investigation worldwide.

The aim of the study was to compare the effectiveness and the quality of life of patients operated on for morbid obesity by LSG and LRYGB by the same surgeon in one surgical centre.

Material and methods

Between 2006 and 2011, in the Department of General and Vascular Surgery, Szczecin-Zdunowo Specialist Hospital, 74 patients (54 F, 20 M) who matched the inclusion criteria were operated on by two methods (LSG and LRYGB). Mean patient age was (42.4 and 45 years respectively), and BMI (46.5 ±8.9 kg/m^2 for LSG and 45.1 ±4.4 kg/m^2 for LRYGB) respectively, were comparable. The same surgeon in one centre performed LSG in 33 patients (24 F, 9 M) and LRYGB in 41 patients (30 F, 11 M). The LRYGB technique included the formation of a small (50 cc) gastric pouch, a 25 mm stapler antecolic antegastric side to side gastro-jejunostomy to a 150 cm antecolic alimentary limb, and an exclusion of 100 cm of biliopancreatic limb side to side anastomosis. All anastomoses were done by the stapler technique. The LSG was done over a 34 F bougie beginning approximately 3–4 cm from the pylorus towards the angle of His, by the linear stapler overlap technique. No drains were left in the peritoneal cavity. An independent observer assessed these patients in time intervals up to 6 months (37 pts), and after 7–36 months (37 pts) postoperatively, when patients were investigated and filled out the questionnaire.

Study design

In this nonrandomized, prospective, parallel group trial, all patients underwent complete evaluation after the respective bariatric operation and during follow-up, including EWL calculations and quality of life assessment. Inclusion criteria comprised: body mass index (BMI) above 35 kg/m^2 with related comorbidity or 40 without comorbidities, age 18–60 years [3]. Exclusion criteria included: BMI above 70 kg/m^2, poorly controlled medical or psychiatric disorders,

Table 1. **Baseline demographics of the two groups**

Operation/data	Number of patients	Mean age	Male	Female	Education				Professional activity	
					primary	technical	secondary	high school	yes	no
Laparoscopic sleeve gastrectomy	33 (44.6%)	45 ±10.9	9 (27%)	24 (73%)	1 (3%)	7 (21%)	17 (51.5%)	8 (24%)	22 (67%)	11 (33%)
Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass	41 (55.4%)	42.5 ±10	11 (27%)	30 (73%)	5 (12%)	6 (15%)	14 (34%)	16 (39%)	33 (80.5%)	8 (19.5%)

previous major gastrointestinal surgery, active gastrointestinal ulcer or gastro-oesophageal reflux disease, diagnosed or suspected malignancy. Indication for the type of surgical procedure was based on clinical criteria. Ethical committee clearance was obtained from the local review board, and written informed consent was taken from every patient before enrolment.

Effectiveness of the procedure assessment

This was presented as percentage of EWL at a time up to 6 months and after 7–36 months after the operation. The intended results included percentages of excess weight loss up to 30% in 6 months and up to 60% in 12 months [4].

Quality of life assessment

The Gastrointestinal Quality of Life Index (GIQLI) questionnaire, created in 1994 by Eypasch et al. and then translated into Polish and validated in the year 2005 [5], is used to assess the health-related quality of life of patients with gastrointestinal diseases. The questionnaire comprises 36 items assessing 5 aspects of life: core symptoms, physical items, psychological items, social items, and disease-specific items. Respondents answered every question on a scale: 0–4 (0 – worst score, 4 – best score). Total score revealed actual quality of life. The maximum score is 144. Accessory questions concerned demographic data, BMI change, education level, place of residence, professional, sexual and physical activity before and after intervention, sport, alimentary behaviour change, and lifestyle change. Motivation for the bariatric operation was also asked about.

Statistical analyses

Statistical calculations were made on the MS Excel 2007 and the statistical software package Statistica 7.1 PL. To verify the statistical significance of the answers to the GIQLI questionnaire the U Mann–Whitney test was applied; to assess the statistical significance of other questions Wilcoxon or structural index tests were performed. Values are presented as minimal, maximal, mean and standard deviation value or median with quartiles. A statistical significance was considered at a level of $p < 0.05$. Table 1 provides the baseline demographics of the two groups of patients of the present study.

Table 2. **Preoperative comorbidities in 74 patients**

Concomitant diseases	Number of patients
Hypertension	41 (55.4%)
Spine and joint diseases	31 (41.9%)
Diabetes	21 (28.4%)
Heart diseases	11 (14.9%)
Other	9 (39.2%)
No comorbidities	16 (20.3%)

Table 3. **Motivations for weight loss surgery in 74 patients**

Motivation	Number of patients
General health deterioration	58 (78.4%)
Comorbidities	29 (39.2%)
Acceptance in society	27 (36.5%)
Sexual problems	11 (14.9%)
Other	6 (8.1%)

Regarding place of residence, about half of the patients in both groups lived in towns of up to 100,000 inhabitants – 17 (53.5%) for LSG and 22 (53.6%) for LRYGB; 8 (25%) for LSG and 15 (36.6%) for LRYGB lived in larger towns. Only 7 (22%) for LSG and 4 (10%) for LRYGB lived in the countryside. The youngest patient for LSG was 22; the oldest 60 years old. For LRYGB the youngest was 23, the oldest 60. Table 2 describes co-morbidities in the study groups.

As a major co-morbidity there was hypertension in more than 50%, there were also spine and joint diseases – nearly 42%, diabetes 28%, heart diseases 15%, and others: thyroid problems (3), bronchial asthma (2), depression (1), DVT (1), lower limb oedema (1), varicose veins (1). Twenty percent of patients declared no co-morbidities.

Motivations for weight loss surgery are given in table 3.

In the majority of patients the deterioration of health status was the main motivating factor for bariatric surgery. Co-morbidities, lack of acceptance in society, and sexual problems were also important. Among other reasons given as motivation were: general appearance (1), psychological problems (1), attempt to extend life (1), lack of self-acceptance (1), unsuccessful attempt to lose weight (1), inability to practice their profession (swimming coach – 1).

Table 4. **Body mass index of patients before the procedure (kg/m²)**

Operation	Number of patients	Min.	Max.	Mean	SD±	p
Laparoscopic sleeve gastrectomy	33	36.6	68	46.54	8.93	NS
Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass	41	38.3	52.6	45.15	4.43	
All patients	74	36.6	68	45.76	6.8	

Table 5. **Excess weight loss in % in time in both methods**

Time from the operation	Type of operation	Number of patients	Min.	Max.	Lower quartile	Median	Upper quartile	p
Up to 6 months (n = 37)	LSG	17	11.61%	92.69%	23.51%	38.54%	51.81%	0.84
	LRYGB	20	12.04%	96.16%	24.39%	39.99%	53.75%	
Between 7–36 months (n = 37)	LSG	16	25.82%	97.33%	51.49%	64.45%	76.78%	0.8
	LRYGB	21	26.78%	100.97%	53.42%	66.86%	79.65%	

LSG – laparoscopic sleeve gastrectomy, LRYGB – laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass

The body mass indexes of patients before the operation are given in table 4. Both groups were comparable.

Results

There was no major short or long term complications after both types of operation, although one patient in each group felt permanent postoperative discomfort (2.44% and 3.03%). Excess weight loss is given in table 5.

Percentages of excess weight loss after 6 and 7–36 months in both groups were similar and reached 38.5% for LSG, 39.9% for LRYGB and 64.5% for LSG, 66.9% for LRYGB respectively, but weight between up to 6 months and above 7 to 36 months dropped significantly ($p < 0.001$). The proportion of patients who achieved EWL greater than 50% at 7–36 months postoperatively was slightly more than 75% in both groups. The average percentages of BMI loss in the time of observation up to 36 months postoperatively were also similar and reached 25.1% for LSG, and 23.8% for LRYGB (NS). The range of improvement of comorbidities was similar in both groups in the time of observation.

The results of the quality of life questionnaire are given in table 6.

The quality of life assessment revealed significantly lower values in core symptoms in patients after LRYGB compared to LSG (pain, fullness in the epigastrium, flatulence, release of gases, belly bulging, sudden unexpected movement of the intestine, etc.) but in patients after LSG constipation was slightly more frequent. However, general the GIQLI score for patients after both types of surgery was statistically insignificant (110.6 for LSG vs 108.7 for LRYGB).

In both groups sexual and physical activity significantly improved after operation, without differences between groups.

Sexual activity improvement – measured in a scale from 1 (worst possible result) to 10 (best possible result) before the operation (mean 6 SD ±2 for both methods $p = 0.29$) and after the operation (mean 9 ±1 for LSG and mean 8 ±1 for LRYGB, $p = 0.087$) was comparable in both groups. However, in both groups the improvement before 6 months compared to results after 7–36 months was significant ($p < 0.001$).

Physical activity improvement was also reported by the majority of patients – 30 out of 33 (90.9%) for LSG and 39 out of 41 (95.1%) for LRYGB.

Discussion

In this nonrandomized prospective study the data of patients operated on by two techniques, LSG and LRYGB, were analyzed in two groups, within observation time of up to 6 months, and 7–36 months postoperatively. Both procedures were performed in one centre by one surgeon with equal experience in both procedures. Data were collected by an independent observer – a registered nurse. According to European Association for Endoscopic Surgery guidelines for bariatric surgery outcome assessment after surgery should include weight loss and maintenance, nutritional status, comorbidities and quality of life. Patients should be seen 3–8 times during the first postoperative year, 1–4 times during the second year, and once or twice a year thereafter [3]. In the present study, in most cases weight loss outcomes did not differ significantly for assessments at up to 6 months, and 7–36 months, nor did comorbidities and quality of life. Excess weight loss within the first year after open sleeve gastrectomy as the sole procedure has been reported to range between 33% and 45%, and after open LRYGB usually results in 60% to 70% according to technical modifications relating to gastric pouch construction, gastro-jejunal anastomosis, and length of alimentary and biliopancreatic limbs. There was no evidence that the laparoscopic approach can change these results [3]. In the present study mean EWL 64.45% for LSG vs 66.86% for LRYGB, similar for both methods, fulfils the criterion of the effectiveness of the procedures.

T a b l e 6. **Gastrointestinal quality of life index questionnaire for laparoscopic sleeve gastrectomy compared with laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass**

Aspects of life	Laparoscopic sleeve gastrectomy	Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass
Core symptoms (p = 0.04)*		
Pain	3.27 ±0.84	3.19 ±0.81
Bloating	3.30 ±0.73	3.05 ±1.05
Epigastric fullness	2.91 ±0.80	2.51 ±1.03
Flatus	2.70 ±0.88	2.32 ±1.08
Belching	2.97 ±0.81	2.78 ±1.08
Bowel frequency	3.58 ±0.66	3.14 ±0.96
Abdominal noises	3.27 ±0.84	2.41 ±1.07
Restricted eating	2.12 ±1.22	2.27 ±1.20
Enjoyment with eating	2.85 ±0.91	2.83 ±1.09
Fatigue	2.45 ±0.90	2.37 ±0.86
Physical items (p = 0.66)		
Strength loss	2.79 ±1.17	2.88 ±1.23
Feeling unwell	2.61 ±0.90	2.76 ±0.73
Feeling unfit	2.70 ±1.10	2.80 ±1.10
Endurance loss	2.91 ±1.28	3.00 ±1.24
Waking up at night	3.21 ±0.99	2.54 ±1.42
Appearance	2.94 ±0.97	2.71 ±1.17
Psychological items (p = 0.66)		
Sadness	2.85 ±1.00	2.88 ±1.10
Nervousness	2.73 ±0.98	2.88 ±0.98
Frustration	3.00 ±1.06	3.02 ±0.88
Happiness	2.85 ±0.76	2.85 ±0.96
Bothered by treatment	3.39 ±1.09	3.54 ±0.78
Coping with stress	2.97 ±0.88	3.02 ±1.01
Social items (p = 0.73)		
Daily activities	3.21 ±1.19	3.41 ±0.77
Leisure activities	3.15 ±1.09	3.24 ±0.86
Sexual life	3.55 ±0.90	3.39 ±1.14
Personal relations	3.61 ±1.09	3.61 ±0.80
Disease-specific items (p = 0.99)		
Regurgitation	3.06 ±0.97	3.20 ±0.84
Dysphagia	3.30 ±1.05	3.37 ±0.86
Eating speed	2.85 ±1.15	2.93 ±1.17
Nausea	2.97 ±1.07	3.05 ±0.89
Diarrhoea	3.55 ±0.90	3.15 ±1.01
Bowel urgency	3.45 ±0.75	3.17 ±0.86
Constipation	2.64 ±1.19	3.07 ±1.06
Blood in stool	3.73 ±0.84	3.88 ±0.40
Heartburn	3.39 ±1.03	3.76 ±0.70
Uncontrolled stools	3.79 ±0.65	3.68 ±0.65
Total score (p = 0.56)	110.61 ±34.66	108.66 ±34.87

* Comparison of aspects of life in both groups

Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass is presently the gold standard, resulting in greater weight loss than purely restrictive procedures; LSG is a novel bariatric procedure that avoids intestinal bypass [6]. Among other bariatric interventions LSG has been recently identified as an independent effective operation [7]. Formerly it was considered a part of other more complicated interventions like duodenal switch [1, 8, 9]. The weight loss after this intervention is not only due to the reduction of gastric capacity, but also to the removal of gastric fundus, a site of production of ghreline – a hypothetical hormone of appetite [6, 10, 11]. Furthermore, performing this procedure does not exclude reoperation and applying other bariatric techniques if EWL is not considered adequate [2, 6]. Similarly to our findings, others present no significant difference in the effectiveness of LSG in comparison with LRYGB in EWL at the same time of observation [6, 12, 13, 14]. Furthermore, both procedures achieve equivalent improvement in glycemic control over a 1-year follow-up period [6, 10, 12]. The improvement of lipid profile after LSG is only slightly worse than after LRYGB [12]. At 30-day analysis LSG is associated with a shorter operating time and fewer early minor complications compared to LRYGB. There are no significant differences in major complications or early reoperations [15]. This study, assessing patients at a time of up to 6 and from 7–36 months after the operation presenting the results during the process of weight loss, confirms the high effectiveness of both procedures, although it does not show any significant differences in both methods regarding excess weight loss and the quality of life of patients. However, others in longer term follow-up show significantly better EWL in patients after LRYGB in 2 years, equalizing after 3 years of investigation [16]. The mortality and morbidity rates and hospital stay for both LSG and LRYGB procedures are significantly lower than, e.g. for biliopancreatic diversion, which can force bariatric surgeons to chose these techniques [15]. The risk of leak after LSG, although small (2.4%), found usually at the proximal third of the stomach, is mostly diagnosed after discharge from the hospital [16]. However, one can not recommend one primary procedure over another as each procedure poses different risks and benefits. The chosen surgical method should be based on specific patient goals and motivations, and the surgeon's and institution's expertise and experience. Laparoscopic procedures are now preferred over open ones due to lower early postoperative morbidity and mortality [17].

The GIQLI questionnaire is capable of providing information on generic as well as on specific aspects of digestive symptoms and quality of life. For this reason, GIQLI has been extensively used in different pathologies and to evaluate medical treatments or surgical procedures performed on the digestive tract [18]. There are other questionnaires available, some of them made for bariatric purposes [19, 20, 21], but currently most authors chose the GIQLI questionnaire, maybe because of good correlation between the degree of obesity (BMI) and the alteration of the GIQLI global and subscales scores [22]. Thus, the questionnaire was chosen for the present study. Quality of life deterioration, a frequent motivation for bariatric surgery, increasing after the procedure to the nearly normal range does not favour any operative technique in this study. Taking into account that the score of quality of life of obese patients without operation reported by other sources at a range of 95 points, and the score for healthy populations of similar age reaches 122 points [23] values 110.6 for LSG and 108.7 for LRYGB,

indicate substantial improvement of QOL. Some other studies investigating quality of life after both operations share this opinion [23, 24].

Sexual life and physical activity also substantially improve in both groups, which seems obvious with weight loss.

Conclusion

In observation time up to 36 months after the procedure there is no difference in the effectiveness of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in terms of weight loss and quality of life. Both procedures significantly improve the total GIQLI score to a similar extent. However, these results require confirmation in larger groups of patients in randomized studies.

References

1. *Stanowski K., Paśnik K.*: Bariatric surgery – the current state of knowledge. Wideochir Tech Małoinwaz. 2008, 3, 2, 71–86.
2. *Szewczyk T., Janczak P., Duszewski M., Modzelewski B.*: Technical problems in laparoscopic sleeve gastrectomy. Wideochir Tech Małoinwaz. 2009, 4, 3, 95–101.
3. *Sauerland S., Angrisani L., Belachev M., Chevallier J.M., Favretti F., Finer N. et al.*: Obesity surgery: evidence based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). Surg Endosc. 2005, 19, 2, 200–221.
4. *Buchwald H., Avidor Y., Braunwald E., Jensen M.D., Pories W., Fahrbach K. et al.*: Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004, 292, 1724–1737.
5. *Majewski W.D.*: Long-term outcome, adhesions, and quality of life after laparoscopic and open surgical therapies for acute abdomen: follow-up of a prospective trial. Surg Endosc. 2005, 19, 1, 81–90.
6. *Peterli R., Steinert R.E., Woelnerhanssen B., Peters T., Christoffel-Courtin K., Gass M. et al.*: Metabolic and hormonal changes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a randomized, prospective trial. Obes Surg. 2012, 22, 5, 740–748.
7. *Chopra A., Chao E., Etkin Y., Merklinger L., Lieb J., Delany H.*: Laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity: can it be considered a definitive procedure? Surg Endosc. 2012, 26, 3, 831–837.
8. *Praveen Raj P., Kumaravel R., Chandramaliteeswaran C., Rajpandian S., Palanivelu C.*: Is laparoscopic duodenojejunal bypass with sleeve an effective alternative to Roux en Y gastric bypass in morbidly obese patients: preliminary results of a randomized trial. Obes Surg. 2012, 22, 3, 422–426.
9. *Trybull A., Frask A., Michalik M.*: Sleeve gastrectomy. Wideochir Tech Małoinwaz. 2008, 3, 4, 205–209.
10. *Ramón J.M., Salvans S., Crous X., Puig S., Goday A., Benaiges D. et al.*: Effect of Roux-en-Y gastric bypass vs sleeve gastrectomy on glucose and gut hormones: a prospective randomised trial. J Gastrointest Surg. 2012, 16, 6, 1116–1122.
11. *Lee W.J., Chen C.Y., Chong K., Lee Y.C., Chen S.C., Lee S.D.*: Changes in postprandial gut hormones after metabolic surgery: a comparison of gastric bypass and sleeve gastrectomy. Surg Obes Relat Dis. 2011, 7, 6, 683–690.
12. *Nocca D., Guillaume F., Noel P., Picot M.C., Aggarwal R., El Kamel M. et al.*: Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic gastric bypass on HbA1c blood level and pharmacological treatment of type 2 diabetes mellitus in severe or morbidly obese patients. Results of a multicenter prospective study at 1 year. Obes Surg. 2011, 21, 6, 738–743.
13. *Bayham B.E., Greenway F.L., Bellanger D.E., O'Neil C.E.*: Early resolution of type 2 diabetes seen after Roux-en-Y gastric bypass and vertical sleeve gastrectomy. Diabetes Technol Ther. 2012, 14, 1, 30–34.
14. *Benaiges D., Flores-Le-Roux J.A., Pedro-Botet J., Ramon J.M., Parri A., Villatoro M. et al.*: On behalf the Obemar Group (2012) Impact of Restrictive (Sleeve Gastrectomy) vs Hybrid Bariatric Surgery (Roux-en-Y Gastric Bypass) on Lipid Profile. Obes Surg. 2012, 22, 8, 1268–1275.
15. *Helmiö M., Victorzon M., Ovaska J., Leivonen M., Juuti A., Jaser N. et al.*: Sleevepass: A randomized prospective multicenter study comparing laparoscopic sleeve gastrectomy and gastric bypass in the treatment of morbid obesity: preliminary results. Surg Endosc. 2012, 26, 9, 2521–2526.
16. *Boza C., Gamboa C., Salinas J., Achurra P., Vega A., Pérez G.*: Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy: a case-control study and 3 years of follow-up. Surg Obes Relat Dis. 2012, 8, 3, 243–249.
17. *Paluszkiewicz R., Kalinowski P., Wróblewski T., Bartoszewicz Z., Białobrzeska-Paluszkiewicz J., Ziarkiewicz-Wróblewska B. et al.*: Prospective randomized clinical trial of laparoscopic sleeve gastrectomy versus open Roux-en-Y gastric bypass for the management of patients with morbid obesity. Videosurgery Miniinv. 2012, 7, 4, 225–232.
18. *de la Matta-Martín M., Acosta-Martínez J., Morales-Conde S., Herrera-González A.*: Perioperative morbi-mortality associated with bariatric surgery: from systematic biliopancreatic diversion to a tailored laparoscopic gastric bypass or sleeve gastrectomy approach. Obes Surg. 2012, 22, 7, 1001–1007.
19. *Aurora A.R., Khaitan L., Saber A.A.*: Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4,888 patients. Surg Endosc. 2012, 26, 6, 1509–1515.
20. *Poves Prim I., Macías G.J., Cabrera Fraga M., Situ L., Ballesta López C.*: Quality of life in morbid obesity. Rev Esp Enferm Dig. 2005, 97, 3, 187–195.
21. *Suter M., Calmes J.M., Paroz A., Giusti V.*: A new questionnaire for quick assessment of food tolerance after bariatric surgery. Obes Surg. 2007, 17, 1, 2–8.
22. *Weiner S., Sauerland S., Weiner R., Cyzewski M., Brandt J., Neugebauer E.*: Validation of the adapted Bariatric Quality of Life Index (BQL) in a prospective study in 446 bariatric patients as one-factor model. Obes Facts. 2009, 2, Suppl 1, 63–66.
23. *Poghosyan T., Polliand C., Bernard K., Rizk N., Valensi P., Champault G.*: Comparison of quality of life in morbidly obese patients and healthy volunteers. A prospective study using the GIQLI questionnaire. J Chir (Paris). 2007, 144, 2, 129–133.
24. *Overs S.E., Freeman R.A., Zarshenas N., Walton K.L., Jorgensen J.O.*: Food tolerance and gastrointestinal quality of life following three bariatric procedures: adjustable gastric banding, Roux-en-Y gastric bypass, and sleeve gastrectomy. Obes Surg. 2012, 22, 4, 536–543.

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
2014, 60, 2, 13–18

KATARZYNA JANDA, MAGDALENA CHWIŁKOWSKA[1]

TRĄDZIK POSPOLITY – ETIOLOGIA, KLASYFIKACJA, LECZENIE

ACNE VULGARIS – AETIOLOGY, CLASSIFICATION, TREATMENT

Zakład Biochemii i Żywienia Człowieka Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Broniewskiego 24, 71-460 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Ewa Stachowska*

[1] Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin

Summary

A spotless skin is a rarity. Both women and men have different problems related to the complexion. One of the most common problems is acne, which affects an increasing number of people of all ages. Seborrhea skin areas rich in sebaceous glands, the formation of comedones, inflammation, and scars are characteristic for this disease.

The aim of the study was to discuss the causes of acne vulgaris, methods of treatment, and proper care of the skin affected by this problem.

K e y w o r d s: acne – characteristic – skin care.

Streszczenie

Nieskazitelna cera należy do rzadkości. Zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn występują różne problemy związane z cerą. Jedną z najczęstszych dolegliwości jest trądzik pospolity, który dotyka coraz większą liczbę ludzi w różnym wieku. Charakterystyczny dla tej choroby jest łojotok obszarów skóry bogatych w gruczoły łojowe, tworzenie się zaskórników, krostek zapalnych, grudek i blizn.

Celem pracy było omówienie przyczyn występowania trądziku pospolitego, sposobów leczenia i właściwej pielęgnacji skóry dotkniętej tym problemem.

H a s ł a: trądzik – charakterystyka – pielęgnacja cery.

Epidemiologia, etiologia i etiopatogeneza trądziku pospolitego

Trądzik pospolity (*Acne vulgaris*) jest jedną z najstarszych i najczęściej występujących chorób skóry. Trądzik występował już u starożytnych Egipcjan, Greków i Rzymian. Opisywali ją Arystoteles i Pliniusz [1]. Jest to schorzenie przewlekłe, szeroko rozpowszechnione, o podłożu wieloczynnikowym. Stanowi duży problem terapeutyczny, psychologiczny i społeczny [2]. Według *Braun-Falco i wsp.* trądzik to choroba występująca w okolicach bogatych w gruczoły łojowe, która charakteryzuje się łojotokiem, tworzeniem zaskórników, krostek zapalnych, grudek i blizn [3]. *Adamski* i *Kaszuba* opisali trądzik jako przewlekłą zapalną chorobę gruczołów łojowych i ujść mieszków włosowych charakteryzującą się występowaniem wykwitów niezapalnych i zapalanych [4], natomiast *Czernielewski* zdefiniował *Acne vulgaris* jako stan zapalny aparatu gruczołu łojowego i mieszka włosowego o przewlekłym przebiegu [1].

Występowanie trądziku pospolitego uznawane jest powszechnie za bardzo częste zjawisko dotykające niemal 100% populacji [5]. Dotyczy głównie okolic łojotokowych, w 99% przypadków występuje na twarzy. Trądzik jest chorobą występującą już w młodym wieku, wywierającą negatywny wpływ na aspekt emocjonalny i socjalny życia. Ocenia się, że choroba ta dotyczy 80% młodzieży i może być przyczyną pojawienia się stresu, depresji i lęku [6, 7]. Największa zapadalność przypada na okres dojrzewania, niemniej schorzenie to może się rozwijać zarówno przed okresem pokwitania, jak i utrzymywać się w wieku dorosłym [1].

Kobiety i mężczyźni zapadają na trądzik z równą częstotliwością, jednakże cięższe postacie występują u mężczyzn [3]. Według *Czernielewskiego* trądzik występuje częściej u chłopców niż u dziewcząt [1]. Pierwsze objawy trądziku u dziewcząt występują 1–2 lata wcześniej niż u chłopców. *Goodman* podaje, że na tę dermatozę zapada większość 16–17-letnich chłopców (95–100%) i dziewcząt (83–85%) [8]. Najczęściej obserwuje się łagodną postać schorzenia (w ok. 85% przypadków), natomiast ciężka postać dotyczy 15% przypadków [9]. Szczyt zachorowań przypada na 14.–17. r.ż. u kobiet i 16.–19. r.ż. u mężczyzn [4, 10].

Acne vulgaris jest chorobą wieloczynnikową, na rozwój której wpływa wiele czynników zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych [5, 6]. Należą do nich: uwarunkowania genetyczne, wytwarzanie łoju, aktywność hormonów, obecność bakterii i właściwości mieszków łojowych. Rola czynników immunologicznych w przypadku trądziku jest drugorzędna.

Pierwszym wykrywalnym objawem trądziku jest nadmierne wytwarzanie i gromadzenie się korneocytów w dystalnej części kanalika. Zrogowaciałe komórki nie złuszczają się, lecz gromadzą, co skutkuje powstaniem zaskórnika. Zaskórniki są wynikiem proliferacji mieszków i hiperkeratozy retencyjnej. Szybki strumień łoju rozpuszcza płaszcz lipidowy w mieszku i obniża poziomy cholesterolu, ceramidów i kwasu linolowego, co z kolei zaburza proces rogowacenia. Poza tym zaburzone rogowacenie doprowadza do zwiększonej przepuszczalności ściany mieszka, ułatwiając dostęp płynom i komórkom zapalnym, co sprzyja szybszej proliferacji *Propionibacterium acnes*. W ten sposób powstaje zaskórnik – pierwotny wykwit trądzikowy [4]. Tendencja do trądziku na pewno jest wrodzona, jednak sposób dziedziczenia nie został dokładnie określony. Sugeruje to dziedziczenie wieloczynnikowe. Prawdopodobieństwo wystąpienia schorzenia u dziecka, którego oboje rodziców chorowało na trądzik, wynosi > 50% [3]. W badaniach epidemiologicznych wykazano, że schorzenie było obecne u jednego lub obojga rodziców 45% chłopców, którzy cierpieli na trądzik i tylko u 8% chłopców, u których rodziców nie występowały kliniczne cechy trądziku [7].

Gruczoły łojowe i łój pełnią również istotną rolę w powstawaniu trądziku. Największe gruczoły łojowe występują najgęściej na twarzy, karku, górnej części tułowia [7]. Wszyscy chorzy na trądzik wytwarzają nadmierne ilości łoju, na skutek czego powstają wykwity. Dzięki zastosowaniu odpowiedniego leczenia i zahamowaniu wydzielania łoju zmiany trądzikowe ustępują. Łój w gruczołach oraz przewodach łojowych jest jałowy i nie zawiera wolnych kwasów tłuszczowych. Mikrośrodowisko w lejku sprzyja wzrostowi *Propionibacterium acnes* i *Staphylococcus epidermidis*. Obie bakterie są częścią prawidłowej flory skóry twarzy, lecz w razie proliferacji przyczyniają się do powstawania trądziku.

Głównym składnikiem w etiologii trądziku jest wzrost i inwazja *Propionibacterium acnes*. Lipazy tych bakterii rozszczepiają di- i triglicerydy, uwalniając wolne kwasy tłuszczowe. U chorych na trądzik te właśnie wolne kwasy tłuszczowe stanowią ok. 20% lipidów na powierzchni skóry [3]. Przyczyniają się one do powstawania zaskórników, grudek, guzków, a także do występowania w późniejszym czasie blizn.

W każdym mieszku łojowym są obecne liczne bakterie i grzyby. Z grzybów, występuje głównie *Malassezia furfur*, jednak nie odgrywa roli w powstawaniu trądziku. W środkowym odcinku lejka można znaleźć *Staphylococcus epidermidis* i inne ziarenkowce. Głębiej w mieszku dominują względne beztlenowce z rodzaju *Propionibacterium*. Wyróżnia się trzy gatunki: *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium granulosom* i najrzadziej występujący *Propionibacterium parvum*. Ponieważ bakterie te wytwarzają porfiryny, mieszki z dużą ich ilością fluoryzują w kolorze koralowoczerwonym w świetle lampy Wooda [3].

Przed okresem pokwitania gruczoły łojowe są małe i niezdolne do przekształcania się w zmiany trądzikowe. W okresie pokwitania wzrost gruczołów łojowych jest stymulowany głównie przez androgeny, jak również przez inne hormony jajników i nadnerczy, co doprowadza do zwiększonego wydzielania łoju. Kiedy ujście takiego gruczołu zostanie zatkane przez zrogowaciałe komórki naskórka, powstanie zaskórnik. U obu płci poziomy fizjologiczne androgenów są dostatecznie wysokie, aby zapewnić niemal maksymalną aktywność gruczołów łojowych. Badania immunologiczne nie ujawniają pierwotnego tła immunologicznego u chorych na trądzik. Chorzy wykazują podwyższoną reaktywność na *Propionibacterium acnes*, na co wskazuje podwyższony poziom IgA i silniej zaznaczona reakcja w punktowych testach skórnych [3].

Klasyfikacja trądziku

Klasyfikacja choroby jest wieloczynnikowa i trudna do zdefiniowania. Kliniczne postacie trądziku można podzielić w zależności np. od nasilenia występujących zmian czy od czynników wywołujących wykwity [1]. *Braun-Falco i wsp.* [3] rozróżniają trądzik zaskórnikowy, grudkowo-krostkowy i skupiony. *Wolska* dodatkowo definiuje trądzik bliznowaty, trądzik piorunujący oraz trądzik noworodków i niemowląt [10]. *Krasowska* wymienia trądzik zwyczajny, trądzik guzkowo-torbielowy (o ostrym przebiegu z objawami ogólnymi), trądzik niemowlęcy oraz trądzik prowokowany, występujący po okresie pokwitania [7].

W pracy posłużono się podziałem dokonanym przez *Adamskiego* i *Kaszubę* [11]. Autorzy podzielili trądzik na: łagodny (zaskórnikowy, grudkowy i krostkowy), umiarkowany (guzkowy i grudkowo-krostkowy), ciężki (guzkowy, ropowiczy, skupiony, bliznowaty, piorunujący, odwrócony) i inne postacie trądziku, w tym wywołany (zawodowy, polekowy i kosmetyczny) oraz samouszkadzający. Uwzględniając charakter zmian morfologicznych, podzielono trądzik na: młodzieńczy, ropowiczy, guzkowo-torbielowaty, skupiony, bliznowcowy, piorunujący i odwrócony [11]. Ponadto, w piśmiennictwie spotyka się jeszcze określenia takie, jak: trądzik steroidowy, mechaniczny, przed- czy pomiesiączkowy.

Charakterystyka podstawowych typów trądziku

Trądzik zaskórnikowy, czyli trądzik młodzieńczy (*Acne juvenilis*), zazwyczaj dotyczy okolicy twarzy, obejmując nos, czoło i brodę. W obrazie występują liczne zaskórniki otwarte lub zamknięte o rozmiarach 1–3 mm. Zaskórniki otwarte charakteryzują się tym, że ujścia gruczołów mieszków łojowych są widoczne, o ciemnym zabarwieniu, wypełnione na powierzchni utlenioną keratyną [3]. W zaskórnikach zamkniętych ujścia gruczołów mieszków łojowych są niewidoczne. Większość pacjentów cierpi na łojotok. Trądzik zaskórnikowy pojawia się w okresie dojrzewania u młodych osób i zwykle zanika samoistnie po kilku latach. Zaskórniki pojawiają się na skutek nadmiernego wydzielania łoju, a także pod wpływem obecności bakterii. To jedna z łagodniejszych odmian trądziku, która jest zwykle łatwa do leczenia i ustępuje bez postawienia blizn.

Trądzik krostkowy stanowi jedną z odmian trądziku młodzieńczego. Typowym i najbardziej dokuczliwym objawem jest występowanie krost. Ich powstanie na skórze zapowiadają niewielkie zaczerwienienia lub twarde, bolesne krosty i guzki. Mogą się one przekształcać w ropne wypryski, na skutek czego pojawią się stany zapalne skóry, a w końcowym efekcie blizny i przebarwienia [3].

W trądziku grudkowo-krostkowym dominuje proces zapalny. Poza zaskórnikami pojawiają się kilkumilimetrowe wykwity o charakterze wyniosłych czerwonych grudek oraz krostki podobnej wielkości. W przeciwieństwie do krost, grudki ustępują bez pozostawienia blizn na skórze. Wykwitami może być zajęta twarz, a także klatka piersiowa i plecy, ponadto mogą także występować stwardnienia [3].

W trądziku ropowiczym (*Acne phlegmonosa*) na twarzy występują typowe zaskórniki, krosty i grudki oraz zmiany ropne w postaci torbieli, które są następstwem stanu zapalnego i ucisku. Jest to ciężka odmiana trądziku, w której po wygojeniu pozostają blizny [11].

Trądzik skupiony (*Acne conglobata*) to odmiana trądziku, który występuje głównie u mężczyzn. Charakteryzuje się występowaniem nacieków i torbieli ropnych z pozostawieniem przyrosłych blizn. W trądziku skupionym może być zajęta twarz, ale także okolice pachowe, pachwinowe i pośladki [12].

W trądziku bliznowatym, bliznowcowym (*Acne keloidea*), bliznowce tworzą się w obrębie wykwitów trądzikowych. Często występuje wraz z trądzikiem ropowiczym lub skupionym. W takiej sytuacji przebieg choroby jest bardzo ciężki, zmiany zapalne ustępują z pozostawieniem blizn i bliznowców [11]. Widoczne są wyraźne twarde guzy o podłużnym lub nieregularnym kształcie.

Trądzik piorunujący (*Acne fluminans*) jest bardzo ciężką postacią trądziku pospolitego, jednak występuje rzadko i dotyczy wyłącznie chłopców ok. 15. r.ż. Często jest następstwem nieskutecznego leczenia trądziku skupionego. Prawdopodobną przyczyną jego wystąpienia jest aktywacja układu immunologicznego. W tym trądziku zajęta jest nie tylko skóra. Zmianom trądzikowym towarzyszą takie objawy, jak wzrost temperatury ciała, bóle stawowo-mięśniowe, osłabienie [4, 13]. W wynikach badań laboratoryjnych obserwuje się wysoki poziom OB i leukocytozę [14].

Oprócz pierwotnych typów trądziku wyróżnia się jeszcze trądzik wywołany. Różni się od wcześniej omówionych rodzajów trądziku tym, że czynnik wywołujący jest z reguły znany, a objawy ustępują w przypadku jego wyeliminowania. Poniżej opisano rodzaje trądziku wywołanego.

Trądzik zawodowy (*Acne professionalis*) występuje u osób, które są stale narażone na oddziaływanie pewnych substancji chemicznych, m.in. związków chloru, olejów mineralnych, smarów, ropy naftowej, przetworów smołowych, smarów [15]. Występuje on także u osób pracujących w silnie zapylonych i zadymionych pomieszczeniach (np. pyłem węglowym, krzemionkowym, szklarskim, drzewnym, metalowym, czy murarskim). Objawy widoczne są głównie na przedramionach, tułowiu, w okolicach narządów płciowych, po zewnętrznych stronach podudzi [15].

Trądzik polekowy występuje po przyjmowaniu sterydów, leków wydzielających się przez gruczoły łojowe, np. witamina B_{12}, jod, barbiturany, które działają drażniąco i powodują wzrost wydzielania łoju [1].

Trądzik kosmetyczny jest wywoływany przez długotrwały kontakt skóry z niektórymi substancjami chemicznymi, które są zawarte w kosmetykach kolorowych (najczęściej w pudrach, podkładach, różach i korektorach). Produkt kosmetyczny gromadzi się w gruczole łojowym, a wydzielany łój nie ma możliwości ujścia na zewnątrz. Wówczas w wyniku zablokowania ujść gruczołów łojowych powstają zmiany trądzikowe. Objawami tego rodzaju trądziku są grudki, krostki i zaskórniki, lecz nie występują stany zapalne. Aby się pozbyć wykwitów obejmujących skórę na policzkach, brodzie i czole wystarczy odstawić kosmetyki, które powodują występowanie trądziku [3]. Ten typ trądziku rozwija się przez kilka tygodni lub miesięcy i, jeśli się nie odstawi kosmetyków, może utrzymywać się przez długi czas.

Trądzik niemowlęcy (*Acne neonatorum*) to postać występująca rzadko. Jest skutkiem wpływu hormonów matki lub miejscowego działania trądzikotwórczego olejków stosowanych do pielęgnacji skóry niemowlęcia [7]. Zmiany występują jedynie w obrębie twarzy i najczęściej ustępują samoistnie w okresie kilkumiesięcznym.

Trądzik martwiczy (*Acne rodens*) również występuje stosunkowo rzadko. Jest powiązany z trądzikiem bliznowaciejącym. Może pojawić się zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Objawy najczęściej pojawiają się na skórze owłosionej głowy i początkowo przypominają trądzik pospolity. Występują liczne pierwotne wykwity trądzikowe oraz grudki, torbiele ropne i krostki. Wszystkie zmiany, jakie miały miejsce, ulegają zejściu. Może dojść do ich martwicy, która bywa rozległa. W efekcie końcowym powstaje blizna, która jest wciągnięta i nierówna. Jej wielkość może być zróżnicowana w zależności od zmian, w obrębie których

powstała [3]. Trądzik mechaniczny wywołany jest uciskiem okolicy bogatej w gruczoły łojotokowe i potowe z obecnością zaskórników [3].

Na szczególną uwagę zasługuje trądzik samouszkadzający, który występuje u młodych, chwiejnych emocjonalnie osób. Pojawia się w wyniku mechanicznego usuwania wykwitów trądzikowych. Zmiany są wyciskane lub rozdrapywane, wskutek czego powstają zmiany zapalne, nadżerki i owrzodzenia. Po ustąpieniu trądziku pozostają blizny, przebarwienia i odbarwienia, które są trudne do usunięcia [11].

Trądzik wiosenny (*Acne aestivalis*), tzw. trądzik Majorka, jest następstwem ekspozycji na wysoką temperaturę, w związku z czym częściej pojawia się latem lub wiosną. Ten rodzaj trądziku może być również spowodowany stosowaniem oleistych fotoprotektorów. Najczęściej cierpią na niego osoby przebywające w tropikalnym klimacie lub wykonujące pracę w warunkach wysokiej temperatury. Wyraźne objawy to grudki przymieszkowe występujące w miejscach narażonych na silne promieniowanie słoneczne. W tej postaci trądziku krosty i zaskórniki nie występują [12].

Metody leczenia

Postępowanie lecznicze uzależnione jest od postaci trądziku i zróżnicowanego stopnia nasilenia zmian chorobowych. Ogólnym celem leczenia jest zapobieganie występowaniu nadmiernego rogowacenia skóry, zahamowanie rozwoju bakterii *Propionibacterium acnes* oraz zmniejszenie łojotoku, gdyż każdy z tych czynników przyczynia się do występowania i nasilania objawów choroby.

W walce z trądzikiem może być zastosowane leczenie miejscowe lub ogólne. Leczenie miejscowe stosowane jest przede wszystkim w łagodnych oraz umiarkowanych postaciach trądziku. Większość pacjentów można leczyć jedynie preparatami miejscowymi, jednak nie zawsze jest to skuteczne [16]. Bardzo często metody stosowane w leczeniu miejscowym są elementem uzupełniającym podczas leczenia ogólnego, dzięki czemu efekty są lepsze. Do najczęściej stosowanych preparatów o działaniu miejscowym należą: antybiotyki, nadtlenek benzoilu, kwas azelainowy oraz pochodne witaminy A. Są to związki zazwyczaj bardzo dobrze tolerowane i rzadko wywołują skutki uboczne [16]. Do najczęściej stosowanych antybiotyków należą makrolidy, np. erytromycyna czy klindamycyna. Wykazują one działanie przeciwbakteryjne, ograniczają stan zapalny i redukują ilość wolnych kwasów tłuszczowych. Leki te są najskuteczniejsze w połączeniu z nadtlenkiem benzoilu, gdyż stosowane oddzielnie powodują antybiotykooporność [17]. Nadtlenek benzoilu wykazuje silne działanie przeciwbakteryjne, ponadto działa keratolitycznie, powodując znaczną redukcję liczby zaskórników [10]. Wywiera również efekt przeciwzapalny i hamuje wzmożone wydzielanie łoju. Preparaty zawierające nadtlenek benzoilu powinny być stosowane jako leki pierwszego rzutu w leczeniu łagodnych i umiarkowanych postaci trądziku pospolitego [15]. W zależności od stężenia preparatu mogą występować objawy niepożądane, takie jak wysuszenie i złuszczanie skóry oraz jej odczyn zapalny.

Często wykorzystywany jest także kwas azelainowy, który po raz pierwszy został dopuszczony do stosowania w Stanach Zjednoczonych pod koniec lat 90. XX w. [17]. Działa na główne czynniki etiopatogenetyczne trądziku pospolitego, czyli wzmożoną sekrecję łoju o nieprawidłowym składzie, przerost gruczołów łojowych i nadmierne rogowacenie ujść mieszków włosowych. Wpływa również bakteriostatycznie, hamując wzrost bakterii wokół mieszków włosowych i w ujściach gruczołów łojowych. Ma także właściwości przeciwzapalne, lekko złuszczające oraz komedolityczne, redukując liczbę zmian niezapalnych [12]. Wykorzystywany jest przy łagodnych i średnio nasilonych postaciach trądziku. Przy długotrwałym stosowaniu związek ten hamuje tendencje do tworzenia blizn. Ponadto wykazano, że jest cennym preparatem w leczeniu przebarwień pozapalnych [9]. Ponieważ kwas azelainowy ma wielokierunkowe działanie, nie ma potrzeby łączyć go z innymi preparatami miejscowymi. Podobnie jak nadtlenek benzoilu, nie wywołuje zjawiska antybiotykooporności [16].

Ważną grupę leków w terapii *Acne vulgaris* stanowią też miejscowo stosowane retinoidy. Pochodne witaminy A hamują tworzenie mikrozaskórników, zmniejszają liczbę dojrzałych zaskórników oraz stanów zapalnych, a także normalizują proces dojrzewania i złuszczania mieszków włosowych [13]. W leczeniu trądziku najczęściej wykorzystywane są: tretinoina, adapalen i tazaroten. Leczenie ogólne stosowane jest w umiarkowanych oraz ciężkich postaciach trądziku. Ten sposób zaleca się również u osób, u których na skutek występowania trądziku powstają blizny, bliznowce i przebarwienia pozapalne. W terapii ogólnej wykorzystuje się antybiotyki, retinoidy i antyandrogeny, które mają działanie przeciwzapalne i hamują wzrost bakterii [9, 18, 19].

Antybiotykami najczęściej stosowanymi w leczeniu ogólnym są: tetracyklina, erytromycyna, kotrimoksazol oraz klindamycyna. Działają one przeciwbakteryjnie i silnie przeciwzapalnie, a tetracyklina również przeciwłojotokowo [17]. Erytromycyna wykazuje skuteczność porównywalną z teracykliną, lecz częściej pojawia się oporność na ten antybiotyk. Doustna antybiotykoterapia powinna być stosowana przez minimum 6–7 miesięcy. Po 6 miesiącach poprawa jest widoczna u 80–90% pacjentów [16].

Szeroko stosowane jest też leczenie hormonalne. Dotyczy to głównie kobiet, u których nieskuteczna jest terapia konwencjonalna, a ponadto z różnych przyczyn nie może być stosowana terapia retinoidami [17]. Wskazane jest także u kobiet z trądzikiem o wczesnym początku, opornym na leczenie antybiotykami. Zaleca się preparaty zawierające progestageny pozbawione aktywności androgenowej, dzięki czemu zostanie obniżona produkcja łoju [14]. Ważne jest, aby leczenie hormonalne trwało 6–12 miesięcy. Poprawa może być widoczna już po 4–6 tyg. stosowania terapii. Do leków stosowanych najczęściej zalicza się spironolakton oraz octan cyproteronu w połączeniu z etinyloestradiolem.

Nierzadko do leków hormonalnych dołącza się leczenie doustne izotretinoiną, co zwiększa skuteczność terapii. Izotretinoina należy do retinoidów stosowanych w leczeniu ogólnym ciężkich i bardzo ciężkich postaci trądziku [12]. Lek ten wpływa na wszystkie mechanizmy patogenezy choroby, a więc zmniejsza wydzielanie łoju, działa przeciwbakteryjnie, przeciwzapalnie, przeciwzaskórnikowo, powoduje inwolucję gruczołów łojowych [20, 21]. Leczenie tym związkiem stosuje się w zaawansowanych postaciach trądziku, ale także w przypadku częstych nawrotów choroby, w wyniku braku reakcji na długie stosowanie terapii konwencjonalnej [9]. Izotretinoina jest także skuteczna u osób z występującym bliznowaceniem podczas zaburzeń psychicznych wynikających z choroby oraz w przypadku silnego łojotoku. Podczas leczenia izotretinoiną nie jest wymagane stosowanie innych preparatów miejscowych [21]. Ze względu na działanie teratogenne, kobietom zaleca się stosowanie antykoncepcji [18].

Pielęgnacja cery trądzikowej

W przypadku łagodnych postaci trądziku oraz po leczeniu dermatologicznym umiarkowanych i ciężkich odmian choroby istotna jest właściwa pielęgnacja skóry zarówno w domu, jak i w gabinecie kosmetycznym. Zaleca się stosowanie kosmetyków, które są przeznaczone do skóry tłustej lub trądzikowej [22]. Powinny mieć postać żeli lub lekkiej emulsji typu O/W [23]. Preparaty te pomagają likwidować nadmiar wydzielanego łoju, nie zatykają porów, przywracają skórze odpowiednie pH, a także zapobiegają stanom zapalnym [24]. W przypadku przesuszania się skóry zaleca się używanie kosmetyków nawilżających bez zawartości tłuszczu [25]. Odpowiednia pielęgnacja wpływa na poprawę mikrokrążenia, dotlenienie i oczyszczenie skóry, a także pomaga odbudować naturalną barierę ochronną. W skład preparatów przeznaczonych do pielęgnacji cery trądzikowej powinny wchodzić składniki o działaniu przeciwzapalnym, przeciwbakteryjnym, ściągającym, matującym oraz łagodzącym, kojącym i nawilżającym [22, 23, 26]. Jest wiele składników aktywnych o takim działaniu, jednak na szczególną uwagę zasługuje cynk (działa wysuszająco, ściągająco, absorbuje nadmiar sebum, przyspiesza gojenie się skóry), czarne błoto (działa silnie antyseptycznie, wysuszająco, odkażająco, ściągająco i przeciwzapalne), siarka (działa oczyszczająco, wysuszająco, złuszczająco, przeciwzapalnie, antybakteryjnie, reguluje pracę gruczołów łojowych, zmniejsza wydzielanie sebum, matuje skórę), fiołek trójbarwny (działa łagodząco i ściągająco), olejek z drzewa herbacianego (działa na *Propionibacterium acnes,* normalizuje pracę gruczołów łojowych, dezynfekuje, nie powoduje nadmiernego wysuszenia i podrażnień) [23].

W handlu dostępnych jest bardzo wiele kosmetyków przeznaczonych do pielęgnacji cery trądzikowej. Jednak wyniki badań przeprowadzonych przez *Macioł i wsp.* dowodzą, że niestety nie wszystkie kosmetyki drogeryjne zawierają w swym składzie składniki aktywne wspomagające leczenie trądziku [22]. Ponadto zdecydowana ich większość zawiera składniki „problematyczne", np. konserwanty oraz związki zapachowe o znanym potencjale uczulającym i drażniącym.

Domowa pielęgnacja skóry nie zawsze przynosi oczekiwane efekty, szczególnie w sytuacji silnych zmian chorobowych. Niemniej nie można jej pomijać, gdyż w przypadku występowania trądziku codzienna higiena jest bardzo ważna.

Należy także pamiętać o korzystaniu ze skutecznych zabiegów kosmetycznych i/lub dermatologicznych w wyspecjalizowanych gabinetach. Terapia powinna być dobierana indywidualnie z uwzględnieniem stopienia nasilenia choroby [27]. Przy cerach trądzikowych polecane są różne bezbolesne zabiegi pielęgnacyjne. Jednym z najbardziej znanych zabiegów wykonywanych w gabinetach kosmetycznych jest oczyszczanie manualne cery. Pomaga pozbyć się zaskórników i grudek, zwęża pory skóry. Należy pamiętać, że nie wolno wykonywać oczyszczania u osób ze zmianami ropnymi i zapalnymi [28]. Mikrodermabrazja to pielęgnacyjny zabieg kosmetyczny stosowany od połowy lat 80. XX w. Polega na złuszczaniu kolejnych warstw naskórka, co pozwala na dokładne oczyszczenie cery, zmniejsza poszerzone pory i rozświetla skórę [12]. Z kolei *peeling* kawitacyjny pozwala dokładnie usunąć nadmiar sebum, złuszcza zrogowaciały naskórek, likwiduje zanieczyszczenia, a także bakterie, które wpływają na postawanie trądziku [28]. Zastosowanie znalazły również *peelingi* chemiczne [12]. Procedura ich stosowania polega na nałożeniu na skórę odpowiednio dobranej mieszaniny związków chemicznych o określonym, dobranym do cery stężeniu. Najczęściej stosowany jest kwas glikolowy otrzymywany z trzciny cukrowej, a także kwas mlekowy, azelainowy, migdałowy, kwasy owocowe oraz kwas salicylowy [13]. *Peelingi* chemiczne, oprócz działania złuszczającego i przeciwzapalnego, działają również komedolityczne, czyli rozpuszczają zaskórniki, zmniejszają nadmiar wydzielanego sebum oraz zwężają pory [16]. W leczeniu blizn potrądzikowych stosowana jest laseroterapia [12]. Wykorzystywane są lasery (np. CO_2), których światło powoduje szybkie gojenie się istniejących zmian oraz zapobiega powstawaniu nowych. Ich działanie polega na tym, że precyzyjnie dobrana wiązka światła wnika w głąb skóry i działając na gruczoły łojowe, ogranicza produkcję sebum. Ponadto światło lasera ma właściwości przeciwzapalne, odkażające i obkurczające pory [27]. Fototerapia znalazła natomiast zastosowanie w leczeniu ciężkich i opornych na leczenie postaci trądziku. Wykazuje silne działanie przeciwzapalne, przeciwbakteryjne oraz złuszczające [27]. Zabiegiem o silnym działaniu bakteriobójczym i bakteriostatycznym jest darsonwalizacja (mikroprądy D'arsonvala). Zabieg ten polega na masażu szklaną elektrodą (pelotą) wypełnioną gazem szlachetnym pola zabiegowego. Powoduje to wyładowania elektryczne na powierzchni skóry i uwolnienie ozonu, który ma dobroczynne działanie na skórę. Efektem jest redukcja zmian trądzikowych, obkurczenie porów, hamowanie wydzielania

sebum, pobudzenie procesów regeneracji skóry, stymulacja złuszczania martwego naskórka. W pielęgnacji cery wykorzystuje się też jonoforezę. Zabieg ten polega na wprowadzeniu do tkanek jonów leków za pomocą prądu stałego. Do cer trądzikowych można zastosować kwas askorbinowy, wodorowęglan sodowy, siarczan miedzi, salicylan sodu [28].

Jednym w czynników determinujących stan skóry jest sposób odżywiania. W profilaktyce trądziku nie należy zapominać o przestrzeganiu prawidłowo zbilansowanej diety [29], która powinna być bogata w białko, a uboga w tłuszcze i węglowodany [12]. Uwzględnić trzeba podaż substancji o działaniu antyoksydacyjnym, w tym witamin oraz makro- i mikroelementów. Wykazują one łagodzący wpływ na objawy trądziku oraz korzystny wpływ na wygląd skóry [30]. Warto także unikać produktów i potraw, które mogą przyczyniać się do zaostrzenia objawów trądziku [29]. Chorzy nie powinni spożywać alkoholu, ostrych przypraw, orzechów czy czekolady [12].

Trądzik pospolity stanowi duży problem medyczny oraz społeczny i dotyczy coraz większej liczby osób, nie tylko w okresie pokwitania. Znajomość przyczyn jego powstawania, czynników sprzyjających, jak również świadomość właściwej pielęgnacji skóry i istotnego wpływu diety mogą przyczynić się do zmniejszenia skali problemu związanego z występowaniem trądziku pospolitego.

Piśmiennictwo

1. *Czernielewski A.*: Zarys chorób skóry, błony śluzowej, jamy ustnej i wenerycznych. PZWL, Warszawa 1982, 302–307.
2. *Mojs E.*: Choroby skóry w ujęciu psychosomatycznym. Now Lek. 2010, 6, 483–486.
3. *Braun-Falco O.*, *Plewig G.*, *Wolff H.H.*, *Burdgdorf W.H.C.*: Dermatologia. Wyd. Czelej, Lublin 2004, 993–1002.
4. *Adamski Z.*, *Kaszuba A.*: Dermatologia dla kosmetologów. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010, 54–58.
5. *Langner A.*, *Ambroziak M.*, *Stąpór W.*: Trądzik pospolity – podstawowe zasady leczenia. Przew Lek. 2000, 4, 78–82.
6. *Bergler-Czop B.*, *Brzezińska-Wcisło L.*: Nawroty zmian chorobowych u pacjentów z rozpoznaniem trądziku, leczonych Izotretinoiną i innymi metodami. Wiad Lek. 2006, 59 (3-4), 152–157.
7. *Krasowska D.*: Etiopatogeneza i obraz kliniczny trądziku pospolitego. Derm Estet. 2006, 2, 67–71.
8. *Goodman G.J.*: Patofizjologia blizn potrądzikowych – krótki opis mechanizmu ich powstawania. Derm Estet. 2002, 1, 22–28.
9. Postępy dermatologii. Ed. J. Bowszyc. Suplement II do tomu XIII. Poznań 1996, 4, 15.
10. *Wolska H.*: Dermatologia w praktyce. PZWL, Warszawa 2009, 144–148.
11. *Adamski Z.*, *Kaszuba A.*: Dermatologia. Poradnik lekarza praktyka. Wyd. Czelej, Lublin 2012, 101–107.
12. Trądzik. Phytomedica Polska. http://phytomedica.pl/pdf/tradzik.pdf. (12.02.2014).
13. *Nowicka D.*: Choroby łojotokowe skóry. Wyd. Kosmed, Wrocław 2011, 11–26.
14. *Biegalska J.*, *Żaba R.*: Trądzik pospolity. Przew Lek. 2004, 6, 36–60.
15. Leczenie chorób skóry. Ed. A. Kaszuba. Wyd. Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2009, 302–307.
16. *Kaszuba A.*: Trądzik pospolity: leczenie miejscowe preparatami prostymi w terapii naprzemiennej. Derm Prakt. 2010, 4, 9–17.
17. Trądzik. Diagnostyka i leczenie. Ed. D. Krasowska. Wyd. Czelej, Lublin 2009, 115–170.
18. *Raszeja-Kotelba B.*: Trądzik pospolity – obraz kliniczny, rozpoznanie i leczenie. Lek Rodz. 2003, 55–59.
19. *Placek W.*, *Romańska-Gocka K.*, *Grzanka A.*: Leczenie miejscowe trądziku. Przegl Dermatol. 2011, 98, 442–448.
20. *Kaszuba A.*, *Kisiel K.*, *Uczniak S.*: Izotretinoina doustna w leczeniu różnych odmian klinicznych trądziku pospolitego. Forum Med Rodz. 2009, 4, 257–265.
21. *Brzeziński P.*: Niskie dawki izotretynoiny w terapii trądziku zwykłego. Derm Prakt. 2012, 3, 51–53.
22. *Macioł D.*, *Kordus K.*, *Śpiewak R.*: Kosmetyki do cery trądzikowej dostępne w drogeriach: analiza deklarowanych składników aktywnych oraz substancji potencjalnie niebezpiecznych. Estetol Med Kosmetol. 2012, 3, 83–88.
23. *Michalak M.*: Składniki aktywne kontra trądzik. Cabines Polska. 2012, 54, 34–39.
24. *Karpińska-Mrowiecka M.*: Postępowanie pielęgnacyjne w trądziku. Dermatologia i Uroda. Jesień–Zima. 2011, 3–6.
25. *Dudley A.*, *Mitchell T.*: Trądzik. Jak leczyć? Jak ukryć? Wyd. KDC, Warszawa 2008, 131–133.
26. *Tazbir M.*: Ocena skuteczności i tolerancji preparatów kosmetycznych przeznaczonych do pielęgnacji skóry trądzikowej. Derm Estet. 2011, 3, 167–174.
27. *Kaszuba A.*: Wspomagające i zabiegowe metody leczenia trądziku pospolitego oraz zmian potrądzikowych. Derm Estet. 2005, 4, 194–197.
28. *Cieślewicz M.*: Zabiegi łagodzące objawy trądziku. Cabines Polska. 2012, 5, 34–37.
29. *Omeljaniuk W.J.*, *Socha K.*, *Markowska D.*: Sposób odżywiania studentek Wyższej Szkoły Kosmetologii i Ochrony Zdrowia w Białymstoku w przypadku trądziku skóry. Bromat Chem Toksykol. 2011, 44, 3, 484–490.
30. *Bojarowicz H.*, *Woźniak B.*: Wielonienasycone kwasy tłuszczowe oraz ich wpływ na skórę. Probl Hig Epidemiol. 2008, 4, 471–475.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2014, 60, 2, 19–24

WOJCIECH GARCZYŃSKI, ANNA LUBKOWSKA, ALEKSANDRA DOBEK, MAREK ANDRYSZCZYK[1]

WPŁYW APLIKACJI KINESIOLOGY TAPINGU TECHNIKĄ MIĘŚNIOWĄ NA ZAKRES RUCHOMOŚCI LĘDŹWIOWEGO ODCINKA KRĘGOSŁUPA ORAZ SUBIEKTYWNE ODCZUWANIE NATĘŻENIA BÓLU U CHORYCH Z DOLEGLIWOŚCIAMI BÓLOWYMI KRĘGOSŁUPA

THE EFFECT OF THE APPLICATION OF THE KINESIOLOGY TAPING TECHNIQUE FOR MUSCLE RANGE OF MOTION OF THE LUMBAR SPINE, AND THE SUBJECTIVE PERCEPTION OF PAIN INTENSITY IN PATIENTS WITH BACK PAIN

Zakład Diagnostyki Funkcjonalnej i Medycyny Fizykalnej Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 54, 71-210 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. zdr. *Anna Lubkowska*

[1] Zakład Inżynierii Biomedycznej Wydziału Inżynierii Mechanicznej Uniwersytetu Technologiczno-Przyrodniczego w Bydgoszczy
ul. Kaliskiego 7, 85-789 Bydgoszcz
Kierownik: prof. dr hab. inż. *Tomasz Topoliński*

Summary

Introduction: In an era of ubiquitous computing, a considerable part of the population, regardless of age group, spend more time in a sitting position. Long-term, static loading of the spine increases muscle tension, leading to the occurrence of pain. Physiotherapy is recommended as primary and secondary prevention of spinal pain symptoms. The Kinesiology Taping Method is one of the many special methods of physiotherapy which is used during the episodes of back pain in the lumbosacral region. This method consists in sticking on a special tape, which is made of stretch cotton similar to human skin, using a variety of techniques for patch application.

The present study evaluated the effect of the application of the Kinesiology Taping technique for muscle mobility in the lumbar spine and the subjective perception of pain intensity.

Material and methods: The study group consisted of 100 patients (89 women and 11 men) who experienced pain in the lumbar spine. To assess the mobility of the lumbar spine the Schober test was used. The subjective sensation of pain was assessed using the VAS (visual analogue scale). Measurements were taken four times: before gluing applications, immediately after taping, 7 days after application of the patch, and immediately after its removal.

Results: In response to the use of therapy, an increase of mobility of the lumbar spine in flexion front and back, and reduced pain was shown.

Conclusions: Application of the muscle kinesiology taping technique is an effective method in reducing pain and increasing mobility of the lumbar spine.

K e y w o r d s: physiotherapy – rehabilitation – spine mobility.

Streszczenie

Wstęp: W dobie wszechobecnej komputeryzacji znaczna część społeczeństwa, niezależnie od grupy wiekowej, coraz więcej czasu spędza w pozycji siedzącej. Długotrwałe, statyczne obciążanie kręgosłupa wzmaga napięcie mięśniowe, prowadząc do pojawienia się dolegliwości bólowych. Postępowanie fizjoterapeutyczne zalecane jest jako prewencja pierwotna i wtórna w dolegliwościach bólowych kręgosłupa. Metoda Kinesiology Tapingu należy do jednej z wielu metod specjalnych fizjoterapii, którą stosuje się podczas

występowania epizodów bólowych kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym. Metoda ta polega na przyklejeniu specjalnej taśmy, która jest wykonana z bawełny o rozciągliwości zbliżonej do ludzkiej skóry, z wykorzystaniem różnych technik aplikacji plastra.

W niniejszej pracy oceniano wpływ aplikacji Kinesiology Tapingu techniką mięśniową na ruchomość kręgosłupa w odcinku lędźwiowym oraz subiektywne odczuwanie natężenia bólu.

Materiał i metody: Grupa badana liczyła 100 osób (89 kobiet i 11 mężczyzn), u których występowały dolegliwości bólowe lędźwiowego odcinka kręgosłupa. Do oceny ruchomości lędźwiowego odcinka kręgosłupa posłużył test Schobera. Subiektywne odczucie dolegliwości bólowych oceniane było za pomocą wzrokowo-analogowej skali VAS. Pomiarów dokonywano 4-krotnie: przed przyklejeniem aplikacji, bezpośrednio po jej naklejeniu, 7 dni od aplikacji plastra oraz bezpośrednio po jej usunięciu.

Wyniki: W odpowiedzi na zastosowaną terapię uzyskano zwiększenie ruchomości lędźwiowego odcinka kręgosłupa w zgięciu w przód i tył oraz zmniejszenie dolegliwości bólowych.

Wnioski: Aplikacja techniką mięśniową Kinesiology Tapingu jest skuteczną metodą w zmniejszaniu dolegliwości bólowych oraz zwiększaniu ruchomości lędźwiowego odcinka kręgosłupa.

H a s ł a: fizjoterapia – rehabilitacja – ruchomość kręgosłupa.

Wstęp

Dolegliwości bólowe lędźwiowego odcinka kręgosłupa zdarzają się u coraz młodszych osób. Pod względem częstości występowania dolegliwości te występują zaraz po bólach głowy [1]. Obecnie ok. 80% populacji > 40. r.ż. miało przynajmniej jeden poważny epizod bólowy lędźwiowego odcinka kręgosłupa [2]. Siedzący tryb życia, ograniczona aktywność fizyczna oraz rodzaj wykonywanej pracy to najczęstsze czynniki wpływające na wystąpienie dolegliwości bólowych kręgosłupa [1, 2, 3]. Postępowanie fizjoterapeutyczne jest zalecane jako profilaktyka wtórna tych dolegliwości. Prewencja ta obejmuje nie tylko kinezyterapię, fizykoterapię, masaż, ale także metody specjalne fizjoterapii, do których należy Kinesiology Taping [2, 4]. W piśmiennictwie naukowym widoczny jest stały wzrost zainteresowania metodą Kinesiology Tapingu [5]. K-Active Tape jest elastyczną, bawełnianą taśmą terapeutyczną mającą zastosowanie głównie w rehabilitacji, ortopedii i medycynie sportowej. Dostępne na rynku taśmy K-Active, stworzone przez japońską firmę Nitto Denko, zbliżone są do ludzkiej skóry pod względem ciężaru właściwego, grubości i rozciągliwości, które nie zaburzają procesów termoregulacji. Taśma nie ogranicza również czynności higienicznych, ponieważ jest wodoodporna i zachowuje właściwości terapeutyczne przez kilka dni od aplikacji. Dzięki zastosowaniu akrylowej warstwy klejącej o kształcie sinusoidalnym zostało zredukowane do minimum występowanie odczynów alergicznych związanych z aplikacją K-Active [6, 7].

Kinesiology Taping jako metoda wspomagająca proces rehabilitacji opiera się na stosowaniu różnych technik aplikacji plastra. Aplikacja mięśniowa jest aplikacją najbardziej fizjologiczną, którą przykleja się bez rozciągania na rozciągnięty mięsień. Wpływa ona na pracę mięśni poprzez ich rozluźnienie, redukcję zmęczenia, przywracanie prawidłowego zakresu ruchu [5, 8, 9] oraz redukcję bólu [8, 9]. Aplikacja więzadłowa normalizuje napięcie więzadeł i ścięgien oraz odpowiada za pobudzenie mechanoreceptorów. Przy stosowaniu techniki więzadłowej stosuje się rozciągnięcie plastra w zakresie 25–50% jego rozciągliwości [10, 11]. Podobny zakres rozciągnięcia plastra stosuje się przy zaburzeniach powięziowych związanych z jej nadmiernym napięciem. Aplikacja limfatyczna ma zastosowanie w profilaktyce i redukcji obrzęków limfatycznych. Plaster jest cięty na długie, wąskie paski (ogony), a baza przyklejana jest w okolicach węzłów chłonnych. Stosuje się rozciągnięcie plastra w zakresie 0–15%. W terapii ograniczeń mobilności stosuje się aplikację funkcjonalną [10, 11].

Kinesiology Taping jest stosunkowo niedrogą, prostą i nieinwazyjną metodą terapeutyczną niewymagającą od pacjenta zbytniego zaangażowania w proces rehabilitacji, co ma szczególne znaczenie u pacjentów, którzy ze względu na charakter wykonywanej pracy nie mogą stosować kinezyterapii kilka razy dziennie. Do badań zastosowano aplikację mięśniową, którą przykleja się na rozciągnięty mięsień. W wyniku tego otrzymuje się pofałdowanie plastra, czyli odciągnięcie skóry od powięzi, które umożliwia chłonce sprawniejsze usuwanie czynników drażniących zakończenia nerwowe, a w konsekwencji działanie analgetyczne. Ponadto przyjęto założenie, że dolegliwości bólowe oraz wzmożone napięcie mięśniowe mogą być przyczynami ograniczającymi ruchomość kręgosłupa.

Celem podjętych badań była ocena wpływu aplikacji mięśniowej Kinesiology Tapingu na zakres ruchomości lędźwiowego odcinka kręgosłupa oraz subiektywne odczuwanie natężenia bólu u pacjentów z dolegliwościami bólowymi okolicy lędźwiowej kręgosłupa.

Materiał i metody

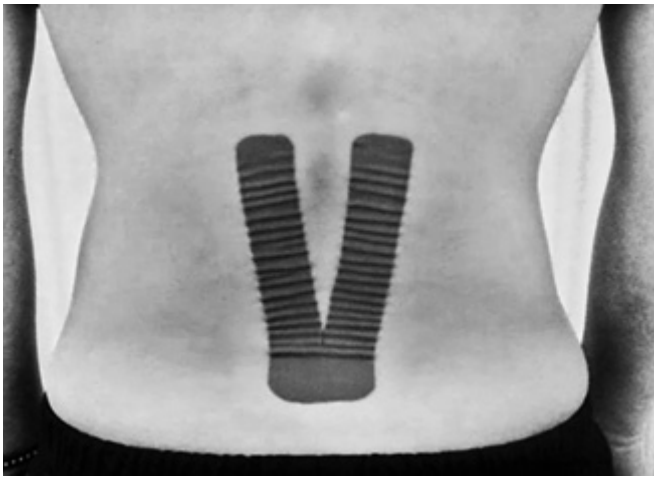
Badania przeprowadzono w grupie 100 osób (89 kobiet i 11 mężczyzn). Średni wiek badanych wynosił 60 ±17 lat, wskaźnik masy ciała 27,29 ±5,78 kg/m^2, natomiast wartość średnia wskaźnika talia-biodra wynosiła 0,87 ±0,10. Występowanie dolegliwości bólowych lędźwiowego odcinka kręgosłupa w ostatnim półroczu było podstawowym kryterium włączenia do badań. Ponadto badani nie mogli korzystać z zabiegów fizykoterapii, kinezyterapii, masażu, terapii manualnej oraz przyjmować iniekcji z leków przeciwbólowych oraz kortykosteroidów w ciągu ostatnich 6 miesięcy.

Spośród wszystkich osób zakwalifikowanych do badań, 38 nie zgłosiło się do ponownej oceny ruchomości kręgosłupa oraz dolegliwości bólowych, pomimo zastosowanej u nich aplikacji. Osoby te zostały wykluczone z dalszej analizy. Główną przyczyną niezgłoszenia się było odklejenie się plastra na skutek nieprzestrzegania kilku podstawowych zasad związanych z dbaniem o plaster (niewłaściwe osuszanie plastra, nieuwaga podczas wkładania i zdejmowania odzieży).

Badania przeprowadzono z wykorzystaniem plastrów K-Active Tape. Aplikacje typu „Y" zostały przygotowane w następujący sposób: każda aplikacja miała długość 15 cm, a następnie była przecinana na długości 12 cm, brzegi zaokrąglano.

Bezpośrednio przed przyklejeniem aplikacji odtłuszczano i osuszano skórę za pomocą spirytusu. Aplikację przyklejono w taki sposób, by jej baza kończyła się w miejscu przecięcia linii łączących kolce biodrowe tylne górne z wyrostkiem kolczystym kręgów lędźwiowych, a ogony aplikacji rozchodziły się w kierunku dogłowowym na prawą i lewą stronę.

Przyklejenie aplikacji odbywało się w dwóch fazach. W pierwszej fazie, kiedy badany znajdował się w pozycji stojącej, przyklejono bazę aplikacji, następnie badany wykonywał maksymalny skłon tułowia w przód, podczas którego przyklejano ogony aplikacji bez rozciągnięcia (druga faza). Po powrocie do pozycji zasadniczej uzyskano charakterystyczne pofałdowanie plastra (ryc. 1), co stanowiło potwierdzenie poprawności aplikacji.



Ryc. 1. Aplikacja mięśniowa Kinesiology Tapingu

Do oceny ruchomości kręgosłupa w odcinku lędźwiowym posłużył test Schobera (oceniający ruchomość kręgosłupa w płaszczyźnie czołowej). Test Schobera [4] wykonany został w następujący sposób: u badanych wyznaczono linię łączącą kolce biodrowe tylne górne i na wysokości wyrostków kolczystych kręgów lędźwiowych zaznaczono punkt, od którego wyznaczono odległość 10 cm w kierunku dogłowowym. Kolejnym etapem testu było maksymalne zgięcie tułowia w przód przy wyprostowanych stawach kolanowych, a następnie pomiar odległości między punktami oraz skłon tułowia w tył z ponownym pomiarem zaznaczonych wcześniej punktów. Pomiary ruchomości kręgosłupa zostały wykonane przed założeniem aplikacji, bezpośrednio po jej założeniu, 7 dni po jej założeniu i bezpośrednio po zdjęciu aplikacji.

Do oceny subiektywnych odczuć natężenia bólu wykorzystano numeryczną 11-stopniową wzrokowo-analogową skalą VAS, w której 0 oznaczał brak bólu, a 10 ból nie do zniesienia.

Obliczenia zostały wykonane za pomocą programu Statistica 10.0. Analiza normalności rozkładu uzyskanych wyników w teście Schobera była wykonana za pomocą testu Shapiro–Wilka. Wynik analizy świadczył o braku podobieństwa do rozkładu parametrycznego. Charakter rozkładu zmiennych spowodował, że testem z wyboru był test ANOVA Friedmana, dla zmiennych o rozkładzie nieparametrycznym i zmiennych w skali porządkowej (skala VAS).

Wyniki

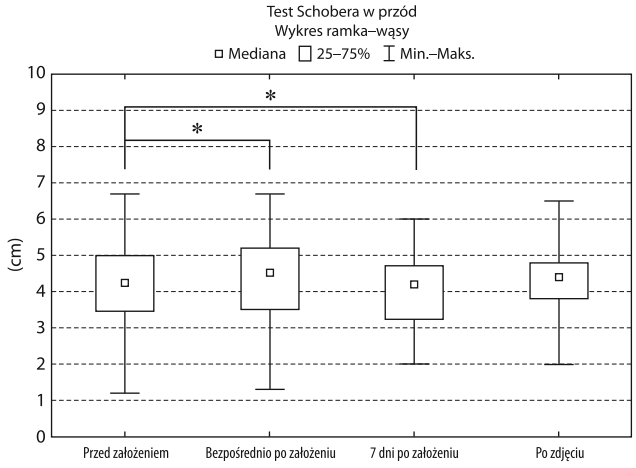
W wyniku przeprowadzonych badań wykazano, że po zastosowaniu aplikacji mięśniowej Kinesiology Tapingu w odcinku lędźwiowym kręgosłupa uzyskano poprawę w zakresie zgięcia tułowia w przód bezpośrednio po założeniu aplikacji u 76 pacjentów na 100. Wzrost zakresu zgięcia wynosił średnio 25 mm (odchylenie standardowe – SD 27 mm), a uzyskane wyniki są istotne statystycznie dla $p < 0{,}001$. Wykazano statystycznie istotną różnicę między wynikami testu Schobera w przód przed zastosowaniem aplikacji do wyników uzyskanych po 7 dniach od założenia aplikacji dla $p < 0{,}01$. Różnica średnich wyników uzyskanych w teście Schobera zmniejszyła się o 25 mm (średnia przed terapią wynosiła 41,8 mm z SD 11,4 mm, a 7 dni po terapii 44,3 mm z SD 11,4 mm).

Nie wykazano statystycznie istotnych różnic między uzyskanymi wynikami w teście Schobera zarówno przed, jak i po zdjęciu aplikacji Kinesiology Tapingu w odcinku lędźwiowym kręgosłupa (ryc. 2).

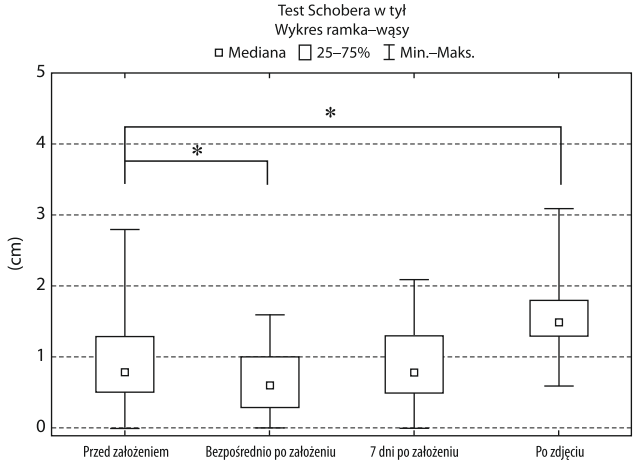
Analiza wyników w zakresie testu Schobera w tył wykazała istotną statystycznie różnicę przed założeniem aplikacji w stosunku do pomiaru zakresu ruchomości bezpośrednio po założeniu Kinesiology Tapingu na poziomie $p < 0{,}001$. Różnica średnich wyniosła 26 mm (średni zakres ruchomości w tył przed zastosowaniem aplikacji 8 mm z SD 5,4 mm, natomiast średni zakres ruchomości po zastosowaniu aplikacji 6 mm z SD 4,4 mm).

Istotnie statystyczny wzrost ruchomości kręgosłupa uzyskano po zdjęciu aplikacji w stosunku do stanu wyjściowego dla $p < 0{,}001$, ze wzrostem średniej o 11 mm (średnie wyniki ruchomości w tył po zdjęciu aplikacji 17,3 mm z SD 15 mm).

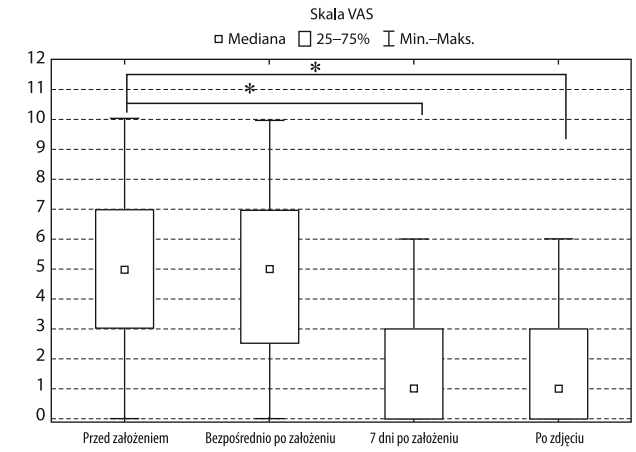
Nie uzyskano istotnych statystycznie różnic między wynikami zgięcia w tył 7 dni od zastosowania aplikacji a wynikami ruchomości przed jej zastosowaniem (ryc. 3).



Ryc. 2. Ruchomość kręgosłupa w odcinku lędźwiowym przed i po zastosowaniu aplikacji mięśniowej Kinesiology Tapingu podczas zgięcia tułowia w przód



Ryc. 3. Ruchomość kręgosłupa w odcinku lędźwiowym przed i po zastosowaniu aplikacji mięśniowej Kinesiology Tapingu podczas zgięcia tułowia w tył



Ryc. 4. Zmiany w dolegliwościach bólowych przed i po zastosowaniu aplikacji mięśniowej Kinesiology Tapingu

Analiza dolegliwości bólowych w skali VAS wykazała, że istotne statystycznie zmniejszenie dolegliwości wystąpiło w 7. dniu po założeniu aplikacji oraz po jej usunięciu w stosunku do stanu wyjściowego u wszystkich pacjentów ($p < 0{,}001$). Średni poziom bólu w skali VAS przed założeniem aplikacji wynosił 4,7, bezpośrednio po założeniu aplikacji 4,57, natomiast 7 dni po założeniu aplikacji zmniejszył się do wartości 1,68 oraz 1,66 odpowiednio przed i po zdjęciu plastra (ryc. 4).

Dyskusja

Dolegliwości bólowe lędźwiowego odcinka kręgosłupa są jedną z najczęstszych przyczyn absencji w pracy [3, 12, 13], dlatego należy poszukiwać takich metod prewencyjnych, które umożliwią choremu szybki powrót do zdrowia. Zaletą metody Kinesiology Tapingu jest jej bezinwazyjność, 24-godzinne działanie, prosty sposób zakładania aplikacji oraz brak jej odczuwania przez pacjenta podczas codziennego funkcjonowania [5]. W celu normalizacji wzmożonego napięcia mięśniowego oraz zmniejszenia dolegliwości bólowych można zastosować aplikację mięśniową [9]. *Weber-Rajek i wsp.* oceniali skuteczność Kinesiology Tapingu w dolegliwościach bólowych lędźwiowo-krzyżowego odcinka kręgosłupa. Badania zostały przeprowadzone na grupie 20 pacjentów w wieku 30–51 lat, u których zdiagnozowano zespół bólowy lędźwiowo-krzyżowego odcinka kręgosłupa. Do oceny ruchomości kręgosłupa autorzy wykorzystali test „palce–podłoga", test Schobera oraz kątową ocenę ruchomości kręgosłupa z zastosowaniem inklinometru. Do oceny dolegliwości bólowych wykorzystali skalę VAS i Leitinena. Badacze stwierdzili istotną statystycznie różnicę oceny dolegliwości bólowych w skalach VAS i Leitinena przed rozpoczęciem oraz po zakończeniu terapii. Uzyskali również poprawę w zakresie ruchomości kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym [11]. Wyniki badań w zakresie zmniejszenia dolegliwości bólowych oraz zwiększenia ruchomości kręgosłupa z zastosowaniem aplikacji Kinesiology Tapingu są zatem zbieżne z wynikami prezentowanymi w niniejszej pracy.

Kolejne badania z zakresu wpływu aplikacji Kinesiology Tapingu na poziom dolegliwości bólowych, niepełnosprawność oraz czynność bioelektryczną mięśni przykręgosłupowych w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa prowadzili *Paoloni i wsp.* Grupa badana liczyła 39 osób, u których występowały dolegliwości bólowe krzyżowego odcinka kręgosłupa. Badani zostali losowo przydzieleni do jednej z dwóch grup. W pierwszej grupie zastosowano aplikację Kinesiology Tapingu oraz kinezyterapię, natomiast w drugiej grupie badani mieli zakładaną aplikację Kinesiology Tapingu lub poddani byli tylko kinezyterapii. Obserwacja kliniczna trwała 4 tygodnie. Stopień bólu, niepełnosprawności oraz czynność bioelektryczna mięśni przykręgosłupowych zostały ocenione przed przystąpieniem do badań i po ich zakończeniu. Elektrody do badania sEMG o średnicy 1 cm zostały przymocowywane na wysokości kręgu L3 po obu stronach prostownika grzbietu i oddalone od siebie o 2 cm. Badania wykazały znaczne zmniejszenie dolegliwości bólowych we wszystkich grupach badanych. W przypadku aplikacji Kinesiology Tapingu uzyskano

zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz normalizację napięcia mięśni przykręgosłupowych bezpośrednio po jej zastosowaniu [14]. W badaniach własnych również uzyskano zmniejszenie dolegliwości bólowych. Stwierdzono również statystycznie istotne zwiększenie ruchomości kręgosłupa podczas zgięcia do przodu, ale ruchomość ta po 7 dniach od założenia aplikacji wracała do punktu wyjściowego, więc w tych dwóch aspektach badania są zbieżne. Skoro efekty terapii są krótkotrwałe, ważne jest ustalenie, w którym dniu po naklejeniu aplikacji Kinesiology Tapingu wpływa ona na poprawę zakresu zgięcia kręgosłupa w odcinku lędźwiowym. Może się okazać, że zalecane 7 dni na przyklejenie aplikacji to czas zbyt długi, ponieważ plaster może tracić swoje elastyczne właściwości dużo wcześniej. Aspekt dotyczący czasu noszenia aplikacji Kinesiology Tapingu powinien być zbadany.

Hwang-Bo i *Lee* dokonali analizy przypadku 36-letniego mężczyzny – fizjoterapeuty, u którego wystąpiły dolegliwości bólowe lędźwiowego odcinka kręgosłupa podczas transferu pacjenta z wózka inwalidzkiego na matę. U badanego dokonano oceny dolegliwości bólowych za pomocą skali VAS oraz stopnia niepełnosprawności wywołanej dolegliwościami bólowymi lędźwiowego odcinka kręgosłupa za pomocą kwestionariusza Oswestry Disability Index (ODI). Dolegliwości bólowe oraz stopień niepełnosprawności były oceniane przez kolejne 3 dni. Zastosowano aplikację Kinesiology Tapingu, m.in. na mięsień prostownik grzbietu techniką więzadłową z rozciągiem taśmy 130–140%, którą pacjent nosił średnio 10 godz. dziennie. Po zastosowaniu aplikacji uzyskano zmniejszenie dolegliwości bólowych z 8 do 0 w skali VAS po 3 dniach terapii plastrami [15]. W zakresie zmniejszenia dolegliwości bólowych badania są zbieżne z własnymi.

Zakres ruchomości kręgosłupa lędźwiowego pod wpływem aplikacji Kinesiology Tapingu oceniali także *Yoshida* i *Kahanov.* Grupa badana liczyła 30 osób (15 mężczyzn i 15 kobiet), u których nie występowały dolegliwości bólowe lędźwiowego odcinka kręgosłupa w ciągu 6 miesięcy. Zgięcie tułowia polegało na wykonaniu skłonu w przód, stojąc na stopniu i oceniając odległość najdłuższego palca od podłoża. Wyprost tułowia polegał na zmierzeniu odległości między wyrostkiem kolczystym kręgu C7 a punktem wyznaczonym przez kolce biodrowe tylne górne, na wysokości kręgów lędźwiowych. Pomiarów dokonano przed i po założeniu aplikacji. Zastosowano aplikację mięśniową typu „Y". Uzyskano istotną statystycznie różnicę ($p < 0,05$) między zgięciem tułowia z aplikacją Kinesiology Tapingu a zgięciem tułowia bez aplikacji [16]. Badacze dowiedli statystycznie istotnych zmian w zakresie zgięcia kręgosłupa w odcinku lędźwiowym u osób bez dolegliwości bólowych, natomiast w badaniach własnych uzyskano zwiększenie zakresu zgięcia u osób z dolegliwościami bólowymi. Przeprowadzone badania na osobach zdrowych pozwalają na wyciągnięcie wniosków, że na stan napięcia mięśni przykręgosłupowych może wpływać aplikacja mięśniowa i ten mechanizm może być jednym z czynników mających wpływ na zakres ruchomości kręgosłupa. Zatem hipoteza badawcza, jaką postawili sobie autorzy niniejszej pracy, że aplikacja mięśniowa Kinesiology Tapingu może wpływać na napięcie mięśniowe mięśni przykręgosłupowych, może być prawdziwa. Wymaga to jednak dalszych badań z użyciem elektromiografii powierzchniowej.

Przedmiotem badań *Karatas i wsp.* była ocena wpływu aplikacji Kinesiology Tapingu na redukcję dolegliwości bólowych kręgosłupa i poziom niepełnosprawności wywołany tymi dolegliwościami. Grupa badana liczyła 32 lekarzy w wieku 27–44 lat. Skalą VAS oceniono dolegliwości bólowe, natomiast za pomocą kwestionariusza ODI oraz Neck Disability Index oceniono stopień niepełnosprawności wywołany dolegliwościami bólowymi lędźwiowego odcinka kręgosłupa. Zastosowano m.in. aplikację typu „Y" techniką mięśniową na odcinek lędźwiowo-krzyżowy, którą usuwano po 4 dniach od naklejenia. Dolegliwości bólowe oceniano każdego dnia; zakres ruchomości oraz stopień niepełnosprawności wywołany dolegliwościami bólowymi zostały ocenione 1. i 4. dnia. Uzyskano istotną statystycznie poprawę w zakresie zmniejszenia dolegliwości bólowych oraz stopnia niepełnosprawności ($p < 0,05$) w porównaniu do stanu wyjściowego [17].

Castro-Sánchez przeprowadził randomizowane badanie oceniające wpływ aplikacji Kinesiology Tapingu na dolegliwości bólowe dolnego odcinka kręgosłupa. Grupa badana liczyła 60 dorosłych osób z przewlekłymi bólami lędźwiowo-krzyżowego odcinka kręgosłupa przydzielonych losowo do dwóch grup. Pierwsza grupa miała naklejaną właściwą aplikację Kinesiology Tapingu (dwa krzyże przeciwbólowe), natomiast druga grupa – aplikację placebo – plaster naklejony bez rozciągnięcia w okolicy kości krzyżowej. Ponadto u badanych oceniono dolegliwości bólowe (skala VAS) oraz stopień niepełnosprawności wywołany bólem odcinka lędźwiowo-krzyżowego (ODI, Roland-Morris Low Back Pain and Disability Questionnaire). Aplikacje były przyklejane na okres 7 dni. Skala VAS oraz kwestionariusze były wykonywane przed aplikacją, 7 dni od założenia aplikacji oraz 4 tygodnie po ich usunięciu. Po tygodniu uzyskano istotną statystycznie poprawę w zakresie zmniejszenia dolegliwości bólowych oraz stopnia niepełnosprawności w grupie, gdzie zastosowano właściwą aplikację Kinesiology Tapingu. Po 4 tygodniach od zdjęcia aplikacji uzyskana poprawa w zakresie zmniejszenia dolegliwości bólowych oraz stopnia niepełnosprawności w grupie, gdzie zastosowano właściwą aplikację Kinesiology Tapingu, nie była istotna statystycznie [18]. Wyniki badań potwierdzają zatem krótkotrwały efekt terapeutyczny metody Kinesiology Tapingu przy stosowaniu plastra przez 4 dni. Stosowanie Kinesiology Tapingu przez krótszy czas przynosi podobne efekty terapeutyczne.

Salvat przeprowadził badania randomizowane z podwójnie ślepą próbą, oceniając zmiany zakresu ruchomości kręgosłupa lędźwiowego. Grupa badana liczyła 33 osoby, które zostały losowo przydzielone do jednej z trzech grup. W grupie A zastosowano aplikację mięśniową Kinesiology

Tapingu, w grupie B inny rodzaj plastra, a w grupie C placebo. Badanie ruchomości w zakresie zgięcia kręgosłupa lędźwiowego dokonywano 2-krotnie przed zastosowaniem terapii i po jej zakończeniu. W grupie A wynik nie był statystycznie istotny (p = 0,67) [3]. Badanie nie potwierdziło, że aplikacja mięśniowa może w sposób istotny prowadzić do zwiększenia zakresu ruchomości kręgosłupa lędźwiowego.

Metoda Kinesiology Tapingu jest stosunkowo nowa. Mechanizm oddziaływania plastra nie został do końca zbadany. W literaturze brakuje badań randomizowanych na dużych grupach osób, które pozwoliłyby na uzyskanie jednoznacznych wyników. W praktyce klinicznej stosuje się kilka rodzajów plastrów, natomiast sami autorzy nie podają, jakiej firmy plastra używali do badań. W Polsce jedynie plastry firmy Nitto Denko mają certyfikat wyrobu medycznego i tych powinno się używać do badań.

Wnioski

1. Zastosowanie aplikacji Kinesiology Tapingu techniką mięśniową na odcinek lędźwiowy kręgosłupa w sposób istotny zwiększa ruchomość kręgosłupa w zakresie zgięcia i wyprostu.
2. Aplikacje Kinesiology Tapingu wpływają na zmniejszenie subiektywnego odczuwania bólu.

Piśmiennictwo

1. *Skrzyńska A., Skrzyńska-Kudełka J., Tkaczyk K.*: Profilaktyka zespołów bólowych kręgosłupa w pozycji siedzącej w odcinku lędźwiowo-krzyżowym. Think. 2011, 4 (8), 71–80.
2. *Garczyński W., Lubkowska A.*: Postępowanie fizjoterapeutyczne u pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi lędźwiowego odcinka kręgosłupa. J Health Sci. 2013, 3 (4), 118–130.
3. *Salvat A.*: Immediate effects of Kinesiology Taping on trunk flexon. Fisioterapia. 2010, 32 (2), 57–65.
4. *Dwornik M., Białoszewski D., Kiebzak W., Łyp M.*: Korelacja wybranych elementów badania przedmiotowego ze skutecznością leczenia fizjoterapeutycznego u pacjentów z przewlekłymi bólami krzyża. Ortop Traumatol Rehab. 2007, 3 (6), 9, 297–309.
5. *Kiebzak W., Kowalski I., Pawłowski M., Gąsior J., Zaborowska-Sapeta K., Wolska O. et al.*: Wykorzystanie metody Kinesiology Taping w praktyce fizjoterapeutycznej: przegląd literatury. Fizjoter Pol. 2012, 12 (1), 1–11.
6. *Mikołajewska E.*: Hipoalergiczność plastrów do kinesiotapingu – opis przypadku. Prak Fizjoter Reh. 2010, 6, 48–51.
7. *Hałas I.*: Kinesiology Taping – metoda wspomagająca terapię tkanek miękkich. Prak Fizjoter Reh. 2010, 9 (10), 22–25.
8. *Bac A., Stagraczyński Ł., Ciszek E., Górkiewicz M., Szczygieł A.*: Efficacy of Kinesiology Taping in the rehabilitation of children with low – angle scoliosis. Fizjoter Pol. 2009, 9 (3), 202–210.
9. *Michalak B., Halat B., Kufel W., Kopa M., Łuniewski J., Bogacz K. et al.*: Assesment of gait patient following Kinesiology Taping application in patients after cerebral storke. Fizjoter Pol. 2009, 2 (4), 133–142.
10. *Zajt-Kwiatkowska J., Rajkowska-Labon E., Skrobot W., Bakuła S.*: Kinesiotaping metoda wspomagająca proces usprawniania fizjoterapeutycznego – wybrane aplikacje kliniczne. Now Lek. 2005, 74 (2), 190–194.
11. *Weber-Rajek M., Pawlak J., Zalewski P., Łukowicz M., Klawe J., Jaskulska A.*: Ocena skuteczności Kinesiotapingu w terapii dolegliwości bólowych lędźwiowo-krzyżowego odcinka kręgosłupa. Med Biol Sci. 2011, 25 (1), 59–64.
12. *McKinnon M.E., Vickers M.R., Ruddock V.M., Townsend J., Meade T.W.*: Community studies of the health service implications of low back pain. Spine. 1997, 22, 2161–2166.
13. *Kędra A., Czaprowski D.*: Częstość występowania bólów kręgosłupa u uczniów powiatu bialskiego w wieku 13–16 lat. Kwart Ortop. 2012, (3), 351–360.
14. *Paoloni M., Bernetti A., Fratocchi G., Mangone M., Parrinello L., Del Pilar Cooper et al.*: Kinesio Taping applied to lumbar muscles influences clinical and electromyographic characteristics in chronic low back pain patients. Eur J Phys Rehabil Med. 2011, 47 (2), 237–244.
15. *Hwang-Bo G., Lee J.H.*: Effects of kinesiotaping in a physical therapist with acute low back pain due to patient handling: a case report. Int J Occup Med Environ Health. 2011, 24 (3), 320–323.
16. *Yoshida A., Kahanov L.*: The effect of kinesiotaping on lower trunk range of motions. Res Sports Med. 2007, 15 (2), 103–112.
17. *Karatas N., Bicici S., Baltaci G., Caner H.*: The effect of Kinesiotape application on functional performance in surgeons who have musculo-skeletal pain after performing surgery. Turk Neurosurg. 2012, 22 (1), 83–89.
18. *Castro-Sánchez A.M.*: Kinesio Taping reduces disability and pain slightly in chronic non-specific low back pain: a randomised trial. J Physiother. 2012, 58 (2), 89–95.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2014, 60, 2, 25–28

ALICJA GAWĘCKA, EWA STACHOWSKA

MOLEKULARNY MECHANIZM DZIAŁANIA RESTRYKCJI KALORYCZNYCH*

MOLECULAR MECHANISM OF A CALORIC RESTRICTION DIET

Zakład Biochemii i Żywienia Człowieka Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Broniewskiego 24, 71-460 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Ewa Stachowska*

Summary

The use of caloric restriction modulates the activity of FoxO proteins. FoxO is a key regulator of changes in the metabolism of carbohydrates. Under the influence of limited access to food FoxO proteins are activated. FOXO activation is done by deacetylation. The enzymes responsible for the deacetylation of proteins are called sirtuins. Sirtuins are NAD-dependent proteins, the activity of which is dependent on the metabolic status of the cell. Deacetylation of FoxO leads to an increase in the potential for increased interaction with DNA. In vivo studies have shown that under the influence of calorie restriction sirtuin levels increase in muscle, brain, kidney, or adipose tissue.

K e y w o r d s: FOXO – sirtuins – caloric restriction – molecular mechanism.

Streszczenie

Stosowanie restrykcji kalorycznych moduluje aktywność białek FoxO, które są kluczowym regulatorem zmian w metabolizmie węglowodanów. Pod wpływem ograniczonej podaży pożywienia białka FoxO ulegają aktywacji. Aktywacja FoxO odbywa się przez deacetylację. Enzymami odpowiedzialnymi za tę deacetylację są białka zwane sirtuinami. Sirtuiny to białka NAD+-zależne, których aktywność zależy od stanu metabolicznego komórki. Deacetylacja prowadzi do zwiększenia tego potencjału przez wzmożoną interakcję z DNA. Wyniki badań in vivo wykazały, że pod wpływem ograniczenia kalorii wzrasta poziom sirtuin w mięśniach, mózgu, nerkach czy tkance tłuszczowej.

H a s ł a: białka FoxO – sirtuiny – restykcje kaloryczne – mechanizm molekularny.

Wpływ restrykcji kalorycznych na zawartość tkanki tłuszczowej

Tkanka tłuszczowa jest głównym rezerwuarem energii, pełniącym również rolę termoizolującą i endokrynną. Organ ten syntetyzuje substancje – adipokiny o szerokim spektrum działania, które uczestniczą m.in. w metabolizmie glukozy i lipidów. Tkanka tłuszczowa występuje w dwóch postaciach: jako biała (WAT) i brunatna tkanka tłuszczowa (BAT). Biała tkanka tłuszczowa jest bogata w adipocyty i magazynuje tłuszcz w postaci triglicerydów, natomiast BAT dzięki dużej zawartości mitochondriów odgrywa szczególną rolę w oksydacji kwasów tłuszczowych.

Według wyników badań stosowanie restrykcji kalorycznych powoduje zmniejszenie masy ciała poprzez redukcję tkanki tłuszczowej w organizmie [1]. Podczas adaptacji do ograniczonej podaży pożywienia tłuszcz jest mobilizowany z WAT. W odpowiedzi na utratę jej zawartości komórki tłuszczowe regulują aktywność i stężenie wydzielanych przez nie hormonów. Najważniejszymi hormonami produkowanymi przez adipocyty są adiponektyna i leptyna. Krążąca we krwi leptyna odzwierciedla zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie i przy redukcji masy ciała obniża się jej stężenie. Wzrasta natomiast poziom adiponektyny, która wykazuje działanie kardioprotekcyjne

* Praca finansowana z grantu NCN 2011/01/B/NZ7/04251

i antymiażdżycowe. Bierze także udział w metabolizmie glukozy i lipidów poprzez stymulację aktywności AMPK oraz PPARα, zarówno w mięśniach szkieletowych, jak i wątrobie. Zwiększa również wrażliwość na insulinę. Prowadzi to do intensyfikacji procesu glikolizy przy jednoczesnym obniżeniu syntezy glukozy i zwiększeniu β-oksydacji kwasów tłuszczowych [2].

Czynniki transkrypcyjne FoxO – charakterystyka, struktura i aktywność

Stosowanie restrykcji kalorycznych moduluje aktywność białek FoxO, które pełnią ważną rolę w procesie adaptacji do ograniczonej podaży pożywienia [3]. Białka FoxO są podgrupą dużej rodziny białkowych czynników transkrypcyjnych Fox [3, 4]. W odpowiedzi na sygnały pochodzące ze środowiska zewnętrznego hamują bądź promują ekspresję określonych genów. Jak dotąd zidentyfikowano ok. 100 białek z tej rodziny i przydzielono je do 17 grup, od A do Q. U ssaków klasa „O" obejmuje: FoxO1, FoxO3, FoxO4 oraz FoxO6 [5]. Białka FoxO uczestniczą w przebiegu wielu procesów metabolicznych, m.in. w przemianach glukozy, regulacji procesu cyklu komórkowego, naprawie uszkodzeń DNA czy odpowiedzi na stres oksydacyjny [4, 6]. Wyniki badań genetycznych nad organizmami *Caenorhabditis elegans* i *Drosophila melanogaster* wykazały, że białka FoxO (ortolog DAF-16 u *C. elegans*) biorą udział w ścieżce sygnałowej insuliny. Wyniki innych badań wykazały również istotność FoxO w przekaźnictwie sygnałowym insuliny w wątrobie ssaczej [7]. Wszystkie białka klasy FoxO charakteryzują się obecnością tzw. helisy skrzydłowej – domeny wiążącej DNA i obejmującej ok. 110 aminokwasów. Według wyników badań nad Foxo3a strukturę tę tworzą 3 α-helisy (H1, H2, H3), 3 β-harmonijki (S1, S2, S3) oraz 2 struktury skrzydłopodobne (W1, W2) [4, 6]. Układ domeny jest następujący: H1-S1-H2-H3-S2-W1-S3-W2. W trakcie późniejszych badań wykazano jednak niewielkie różnice w drugorzędowej strukturze białek. Niektóre z nich zawierają dodatkową helisę w obrębie C-terminalnego końca, czy też dodatkową helisę pomiędzy H2 i H3 [5, 6]. Oprócz występowania domeny DBD (*DNA Binding Domain*), białka widelcogłowe (*forkhead box*) w swojej budowie zawierają trzy inne struktury. Poniżej domeny wiążącej DNA znajduje się sekwencja sygnałowa lokalizacji jądrowej (NLS), sekwencja eksportu jądrowego (NES) oraz C-terminalna domena transaktywacyjna TA [4, 6]. Analiza dopasowania wielosekwencyjnego wykazała wysoką konserwatywność strukturalną wielu regionów białek FoxO. Stałymi elementami są: N-terminalny koniec, w obrębie którego mieści się miejsce fosforylacji pierwszej kinazy białkowej B (PKB), struktura DBD, region NLS oraz fragment C-terminalnej domeny [6]. Najbardziej reaktywnym regionem struktury FoxO jest obszar H3 DBD, który stanowi element wiążący z DNA. FoxO przyłączają się do DNA w obrębie sekwencji 5'-GTAAACAA-3', określanej jako „DAF-16 sekwencja wiążąca" [7]. Odcinkiem sekwencji rozpoznawanym przez wszystkie białka rodziny Fox jest 5'-(A/C)AA(C/T)A-3'. Białka FoxO również mają zdolność do łączenia się z sekwencją 5'(C/A)(A/C)AAA(C/T)AA-3' będąca sekwencją insulinowrażliwą [4, 6]. Ze względu na obecność sekwencji insulinowrażliwej ulegają silnej ekspresji w tkankach reagujących na insulinę, np. w mięśniach, wątrobie czy tkance tłuszczowej [8].

Aktywność transkrypcyjna białek FoxO jest najczęściej kontrolowana przez fosforylację zależną od AKT/PKB (kinazy białkowej insulino-fosfatydyloinozytolu). Fosforylacja przy udziale tej kinazy powoduje tworzenie się dwóch miejsc wiązania białka 14-3-3 i indukuje jego przyłączenie. Powstały kompleks ulega translokacji do cytoplazmy i poprzez oddziaływanie białka 14-3-3 z sekwencją sygnałową lokalizacji jądrowej zapobiega przemieszczeniu się FoxO z powrotem do jądra komórkowego [6]. Tym samym blokuje zdolność FoxO do przyłączania się do DNA [9]. Funkcja białek FoxO jest również kontrolowana przez inne modyfikacje potranslacyjne, np. fosforylację niezależną od kinazy AKT/PKB, acetylację oraz ubikwitynizację [6, 9].

Ścieżki sygnalizacyjne indukowane przez CR (*calorie restriction*)

Stosowanie restrykcji kalorycznych szczególnie moduluje aktywność sirtuin i białek FoxO [3]. Podczas głodu czy ograniczonego dostępu do pożywienia białka FoxO występują w jądrze komórkowym i są aktywne transkrypcyjnie [9]. Stają się kluczowym regulatorem zmian w metabolizmie węglowodanów i, jak wykazały wyniki badań, mają swój udział w wątrobowym metabolizmie lipidów [10]. Ulegają także silnej ekspresji zarówno w WAT, jak i BAT. Według wyników badań ich poziom zmienia się podczas stosowania wysokokalorycznej diety, tak więc przypuszcza się, że mają duży wpływ na funkcjonowanie tych tkanek [9]. Pod wpływem ograniczonego dostępu do pożywienia białka FoxO ulegają aktywacji przez deacetylację w obecności sirtuin. Sirtuiny to białka NAD^+-zależne, co sugeruje, że ich aktywność zależy od stanu metabolicznego komórki [3]. Sirtuiny poprzez modyfikację aktywności białek FoxO modulują ich potencjał transaktywacyjny i zdolność łączenia się z DNA. Deacetylacja prowadzi do zwiększenia tego potencjału przez wzmożoną interakcję z DNA [11]. Wyniki badań in vivo wykazały, że pod wpływem ograniczenia kalorii wzrasta poziom sirtuin w mięśniach, mózgu, nerkach czy tkance tłuszczowej. Sirtuiny ulegają ekspresji w WAT i w procesie adaptacyjnym do restrykcji kalorycznych powodują zahamowanie aktywności PPARγ (receptory aktywowane przez proliferatory peroksysomów γ), będącego receptorem jądrowym o podwyższonej aktywności w tkankach insulinowrażliwych. Kwasy tłuszczowe przyczyniają się do aktywacji tego receptora i ich nadmiar prowadzi do adipo- i lipogenezy. Tym samym, zahamowanie aktywności

PPARγ przez sirtuiny powoduje utratę tkanki tłuszczowej [3]. Białko FoxO1 także posiada zdolność hamowania aktywności PPARγ w tkance tłuszczowej i razem współuczestniczą w przekaźnictwie sygnałowym insuliny [12]. W stanie podstawowym FoxO1 znajduje się głównie w jądrze komórkowym, ale występuje również w cytoplazmie. Pod wpływem stymulacji insuliny dochodzi do fosforylacji FoxO1 w trzech specyficznych miejscach, co prowadzi do jego translokacji z jądra komórkowego do cytoplazmy, a przy tym represji ulegają PPARγ1 oraz PPARγ2 [13]. Podczas gdy sirtuiny i białka FoxO hamują aktywność PPARγ, aktywacji ulega PPARα, który transkrybuje geny zaangażowane w oksydację kwasów tłuszczowych i białko PGC1-α odpowiedzialne za transkrypcję genów glukoneogenezy. Wykazano, że aktywność PGC1-α jest kontrolowana przez fosforylację AMPK i dalsze badania wskazują na jego udział w biogenezie mitochondriów. Dodatkowo pod wpływem zmniejszonej podaży pożywienia zamiast glikolizy promuje mitochondrialną oksydację kwasów tłuszczowych i glukoneogenezę w wątrobie [3].

Wyniki wielu badań wskazują na ważny udział FoxO w regulacji procesu lipolizy. Lipoliza jest promowana przez aktywność sirtuin, a to jest ściśle powiązane ze ścieżką sygnałową insuliny, która z kolei reguluje aktywność białek FoxO stymulujących ekspresję lipazy lipoproteinowej i przyczyniających się do translokacji receptora CD36 do błony komórkowej [7]. Badania nad transgenicznymi myszami z konstytutywnie aktywną formą FoxO1 wykazały podwyższony poziom ekspresji lipazy lipoproteinowej w wątrobie i mięśniach tychże osobników. Związane jest to z intensyfikacją hydrolizy triglicerydów, zwiększając tym samym dostępność kwasów tłuszczowych do tych tkanek. Co ciekawe, poziom apoA-V również jest wyższy u tych myszy. Jak wiadomo, apoA-V odpowiedzialna jest za redukcję poziomu triglicerydów we krwi poprzez hamowanie produkcji VLDL i stymulowanie aktywności lipazy lipoproteinowej hydrolizującej TG zawarte w VLDL [7]. Aktywność wątrobowego FoxO1 aktywuje także ekspresję genów zaangażowanych w transport lipidów i obniża ekspresję genów zaangażowanych w proces glikolizy i syntezy steroli/lipidów. Skutkuje to obniżonym poposiłkowym poziomem triglicerydów [14]. Zaobserwowano także zwiększenie stężenia białka CD36 w mięśniach szkieletowych warunkującego zwiększony wychwyt kwasów tłuszczowych [7]. Badania prowadzone in vitro oraz in vivo wykazały, że FoxO1 hamuje ekspresję genów lipogenicznych [15]. Zbadano wpływ FoxO1 na lipogeniczny czynnik transkrypcyjny SREBP-1c, główny regulator wątrobowej lipogenezy. Białko SREBP-1c jest syntetyzowane w wątrobie w odpowiedzi na wzrost poziomu insuliny i ma swój udział w utylizacji glukozy i syntezie kwasów tłuszczowych. Zanotowano, że wzrost poziomu insuliny hamuje ekspresję genów glukoneogenezy poprzez fosforylację FoxO1 i jego jądrowy eksport, indukując tym samym syntezę lipidów w wątrobie przez SREBP1-c [7, 15]. Dodatkowo przypuszcza się, że SREBP1-c pośredniczy w oddziaływaniu insuliny na ekspresję glukokinazy i może powodować redukcję jej ekspresji, prowadząc do hamowania glikolizy [7]. Zaobserwowano, że wzrost ekspresji konstytutywnie aktywnej formy FoxO1 u myszy spowodował zahamowanie aktywności SREBP1-c poprzez oddziaływanie na wiele czynników transkrypcyjnych [15]. Białko FoxO oprócz hamowania aktywności SREBP-1c hamuje ekspresję genów syntezy kwasów tłuszczowych, w tym syntetazy kwasów tłuszczowych czy liazy ATP-cytrynianowej. Według wyników innych badań, wzrost ekspresji FoxO obniża także aktywność glukokinazy i innych glikolitycznych enzymów [14]. Co ciekawe, zarówno sirtuiny, jak i białka FoxO, oprócz kontrolowania hydrolitycznego rozkładu tłuszczy, odgrywają znaczną rolę w procesie jego powstawania [16]. Sirtuiny hamują proces adipogenezy przez interakcję z receptorami jądrowymi PPARγ i poprzez deacetylację FoxO [16, 17, 18]. Białko FoxO1 odgrywa ważną rolę w różnicowaniu się preadipocytów w dojrzałe komórki tłuszczowe, adipocyty. Hamuje ich dyferencjację we wczesnym stadium rozwoju, ponieważ posiada zdolność do aktywacji ekspresji genu białka p21, który jest inhibitorem cyklu komórkowego preadipocytów [9, 15].

Najnowsze badania naukowe skupiają się na roli FoxO1 jako głównego pośrednika w oddziaływaniu insuliny na metabolizm energetyczny. Celem tych badań jest ocena wpływu FoxO1 na powstawanie i sekrecję wątrobowych VLDL. W proces ten zaangażowanych jest wiele genów, których produkty są niezbędne do syntezy i mobilizacji lipidów, np. białka apo-B czy MTP (mikrosomalne białko transportujące triglicerydy). Każdy z nich może być czynnikiem ograniczającym syntezę VLDL i, jak się okazało, FoxO1 pośredniczy w hamującym działaniu insuliny na powstawanie białka MTP [16]. Podwyższona aktywność białka MTP oraz sekrecja apo-B jest ściśle związana ze zwiększeniem masy i wyrzutem cząstek VLDL. Według wyników badań nad myszami, zarówno sekrecja apo-B, jak i produkcja VLDL jest wzmożona w odpowiedzi na wzrost ekspresji FoxO1. Natomiast brak ekspresji FoxO1 skutkuje zmniejszonym powstawaniem MTP i VLDL. W stanie poposiłkowym, pod wpływem stymulacji insuliny, FoxO1 jest transportowane z jądra komórkowego do cytoplazmy, przez co eliminuje aktywność białka MTP i wpływa na lipogenezę, modulując białka SREBP1-c. Białka te stanowią dwa główne czynniki prowadzące do gromadzenia VLDL i sekrecji lipidów z wątroby. Trzecim czynnikiem jest apo-B i niektóre badania in vitro sugerują wpływ FoxO1 na aktywność genu apo-B [10].

Reasumując, zarówno wzrost ekspresji sirtuin, jak i białek FoxO kontroluje szereg zmian metabolicznych prowadzących do adaptacji w stanie ograniczenia kalorii. Promowane są głównie geny lipogeniczne, prowadzące do utraty zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie.

Przypuszcza się, że zarówno restrykcje kaloryczne, jak i dieta zawierająca znaczne ilości polifenolowych antyoksydantów mogą mieć podobny wpływ na ludzki metabolizm. Głównym regulatorem zachodzących zmian

są NAD^+-zależne białka – sirtuiny, które deacetylują liczne czynniki transkrypcyjne, wpływając na ekspresję genów. Indukowane są ścieżki z udziałem białek z rodziny FoxO czy koaktywatorów transkrypcji, np. PGC1-α. Białka FoxO, a zwłaszcza FoxO1, odgrywają kluczową rolę w regulacji ogólnoustrojowych przemian energetycznych i są stymulowane podczas CR (*calorie restriction*) [3]. Aktywność FoxO jest regulowana przez insulinę, tak więc dystrybucja tych białek w tkankach wrażliwych na insulinę pozwala na ich pośredniczenie w wielu metabolicznych procesach. W zależności od typu komórki mogą różnie wpływać na zawartość rezerwy energetycznej [14]. Sirtuiny deacetylują FoxO, jednocześnie je aktywując i powodując zahamowanie aktywności PPARγ, będącego receptorem jądrowym o podwyższonej aktywności w tkankach insulinowrażliwych. Odgrywa on kluczową rolę w koordynacji genów zaangażowanych w kształtowanie adipocytów i nazywany jest głównym regulatorem adipogenezy. Zatem zahamowanie aktywności promotora PPARγ przez sirtuiny i FoxO1 powoduje utratę tkanki tłuszczowej [3]. Ponadto, w wątrobie podczas głodu FoxO1 jest odpowiedzialne za utrzymanie odpowiedniego poziomu glukozy we krwi, promując proces glukoneogenezy, natomiast w stanie poposiłkowym zwiększa wrażliwość na insulinę, dzięki czemu komórki tkanek insulinowrażliwych wykazują wzmożony pobór powstałej glukozy w celu jej wykorzystania [9]. Co więcej, zwiększa dostępność kwasów tłuszczowych do komórek organizmu przez stymulację translokacji receptora CD36 do błony komórkowej [7]. Także dzięki zwiększonej aktywności genu *PDK-4* może być zaangażowany w proces przejścia z utleniania węglowodanów w utlenianie kwasów tłuszczowych, jako głównego źródła energetycznego podczas ograniczonego dostępu do pożywienia [14]. Poprzez ingerencję w ekspresję lipazy lipoproteinowej zwiększa hydrolizę triglicerydów zawartych m.in. w VLDL i wskutek podwyższonej ekspresji apoA-V przyczynia się do obniżonej produkcji cząstek VLDL [7]. Dowiedziono także, że wzrost ekspresji FoxO1 u myszy spowodował zahamowanie aktywności SREBP1-c, który jest głównym czynnikiem transkrypcyjnym, z udziałem którego insulina aktywuje ekspresję genów syntezy kwasów tłuszczowych. Prowadzi to zatem do zmniejszonej wątrobowej lipogenezy [15]. Co jest również godne uwagi, FoxO1 pełni rolę w tworzeniu tkanek ważnych z punktu widzenia homeostazy energetycznej, a mianowicie tkanki tłuszczowej i mięśni szkieletowych. Ma istotne znaczenie w utrzymywaniu masy mięśniowej i hamuje powstawanie oraz różnicowanie się komórek tłuszczowych [14].

Resweratrol i fenole zawarte w diecie posiadają zdolność aktywacji sirtuin. Jak wykazały badania, resweratrol przeciwdziała zapaleniu i może obniżać syntezę triglicerydów oraz cholesterolu [3]. Działanie przeciwzapalne wiąże się z hamowaniem aktywności, za pomocą sirtuin centralnego mediatora rozwoju stanu zapalnego – NFκB. Badania nad mysią wątrobą wykazały, że sirtuiny poprzez deacetylację aktywują czynnik jądrowy LXR, a ten z kolei indukuje transport zwrotny cholesterolu przez stymulację transportera ABCA1, prowadząc tym samym do obniżenia poziomu cholesterolu [3]. Badania nad komórkami wykazały, że resweratrol posiada także zdolność aktywacji białek FoxO i hamowania ekspresji genu SREBP-1, wpływając w ten sposób na wątrobową lipogenezę [17].

Piśmiennictwo

1. *Mattison J.A., Roth G.S., Beasley T.M., Tilmont E.M., Handy A.M., Herbert R.L. et al.*: Fizjologiczna rola adiponektyny. Post Nauk Med. 2010, 6, 503–508.
2. *Pallauf K., Giller K., Huebbe P., Rimbach G.*: Nutrition and healthy ageing: calorie restriction or polyphenol-rich „MediterrAsian" diet? Oxid Med Cell Longev. 2013, 707421, doi: 10.1155/2013/707421.
3. *Obsil T., Obsilova V.*: Structure/function relationships underlying regulation of FOXO transcription factors. Oncogene. 2008, 27, 2263–2275.
4. *Obsil T., Obsilova V.*: Structural basis for DNA recognition by FOXO proteins. Biochim Biophys Acta. 2011, 1813 (11), 1946–1953.
5. *Ryterska K., Siwiec E.*: FoxO – białka transkrypcyjne o szerokich możliwościach metabolicznych. Budowa, regulacja, metabolizm. Czyn Ryz. 2011, 2, 11–18.
6. *Zhang W., Patil S., Chauhan B., Guo S., Powell D.R., Le J. et al.*: FoxO1 regulates multiple metabolic pathways in the liver, effects on gluconeogenic, glycolytic and lipogenic gene expression. J Biol Chem. 2006, 15, 10105–10117.
7. *Kousteni S.*: FoxO1, the transcriptional chief of staff of energy metabolizm. Bone. 2012, 50, 2, 437–443.
8. *Nakae J., Oki M., Cao Y.*: The FoxO transcription factors and metabolic regulation. FEBS Lett. 2008, 582, 1, 54–67.
9. *Sparks J.D., Dong H.H.*: FoxO1 and hepatic lipid metabolism. Curr Opin Lipidol. 2009, 20, 3, 217–226.
10. *Glauser D.A., Schlegel W.*: The emerging role of FOXO transcription factors in pancreatic beta cells. J Endocrinol. 2007, 193 (2), 195–207.
11. *Fan W., Imamura T., Sonoda N., Sears D.D., Patsouris D., Kim J.J. et al.*: FOXO1 transrepresses peroxisome proliferator-activated receptor gamma transactivation, coordinating an insulin-induced feed-forward response in adipocytes. J Biol Chem. 2009, 284 (18), 12188–12197.
12. *Armoni M., Harel C., Karni S., Chen H., Bar-Yoseph F., Ver M.R. et al.*: FOXO1 represses peroxisome proliferator-activated receptor-γ1 and -γ2 gene promoters in primary adipocytes: a novel paradigm to increase insulin sensivity. J Biol Chem. 2006, 281, 19881–19891.
13. *Gross D.N., Heuvel A.P.J., Birnbaum M.J.*: The role of FoxO In the regulation of metabolizm. Oncogene. 2008, 27, 2320–2336.
14. *Deng X., Zhang W., O-Sullivan I., Williams J.B., Dong Q., Park E.A. et al.*: FoxO1 inhibits sterol regulatory element binding protein-1c (SREBP-1c) gene expression via the transcription factors Sp1 and SREBP-1c. J Biol Chem. 2012, 8, 287 (24), 20132–20143.
15. *Kamagate A., Qu S., Perdomo G., Su D., Kim D.H., Slusher S. et al.*: FoxO1 mediates insulin-dependent regulation of hepatic VLDL production in mice. J Clin Invest. 2008, 118 (6), 2347–2364.
16. *Wang G.L., Fu Y.C., Xu W.C., Feng Y.Q., Fang S.R., Zhou X.H.*: Resveratrol inhibits the expression of SREBP1 in cell model of steatosis via Sirt1-FOXO1 signaling pathway. Biochem Biophys Res Commun. 2009, 380 (3), 644–649.
17. *Wang F., Nguyen M., Qin F.X., Tong Q.*: SIRT2 deacetylates FOXO3a in response to oxidative stress and caloric restriction. Aging Cell. 2007, 6 (4), 505–514.
18. *Nakae J., Kitamura T., Kitamura Y., Biggs W.H., Arden K.C., Accili D.*: The forkhead transcription factor FoxO1 regulates adipocyte differentation. Dev Cell. 2003, 4, 119–129.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2014, 60, 2, 29–33

ALICJA GAWĘCKA, KARINA RYTERSKA, PAWEŁ WYSOKIŃSKI, KRZYSZTOF FICEK[1], KRZYSZTOF WILK[2], MARCIN BANASZCZAK, KAROLINA JAKUBCZAK, JAKUB PIOTROWKI, MAJA CZERWIŃSKA, JOANNA HOŁOWKO, DOMINIKA MACIEJEWSKA, DOMINIKA JAMIOŁ-MILC, EWA STACHOWSKA

ZMIANY MASY CIAŁA I STĘŻENIA LIPIDÓW PACJENTÓW PODDANYCH RESTRYKCJOM KALORYCZNYM – DONIESIENIE WSTĘPNE*

CHANGES IN BODY MASS AND BLOOD LIPID LEVELS IN PATIENTS UNDERGOING CALORIC RESTRICTION

Zakład Biochemii i Żywienia Człowieka Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Broniewskiego 24, 71-460 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Ewa Stachowska*

[1] Zakład Gimnastyki Korekcyjnej WKFiPZ Uniwersytetu Szczecińskiego
al. Piastów 40B, 71-065 Szczecin
Kierownik: dr *Maria Makris*

[2] Zakład Sportów Indywidualnych WKFiPZ Uniwersytetu Szczecińskiego
al. Piastów 40B, 71-065 Szczecin
Kierownik: dr hab., prof US *Jerzy Eider*

Summary

Introduction: Caloric restriction is the only well-documented nutritional intervention prolonging the life of mammals. This method modifies the lipid levels in blood, controlling obesity and delaying the onset of many medical conditions associated with metabolic disorders.

The aim of the study was to carry out a comparative analysis of lipid profile in patients on Mediterranean or CRON (*Caloric Restriction with Optimal Nutrition*) diets, before and after six weeks of dieting.

Material and methods: The following parameters were compared: total cholesterol, total lipids, triglycerides, LDL cholesterol, HDL cholesterol, and BMI. Additionally, we measured the levels of insulin, HOMA score, and anthropometric parameters.

The comparative analysis demonstrated a statistically significant correlation between mild caloric restriction and blood lipid profile. Results from studies on patients who underwent six-week dietetic intervention indicated statistically significant changes in biochemical parameters due to caloric restrictions. Such changes were not found in subjects following the Mediterranean diet. The greatest decrease in the blood level of triglycerides was found in subjects on the CRON diet, LDL cholesterol, total cholesterol and total lipid levels also decreased. No significant changes if biochemical parameters were found in patients on the Mediterranean diet.

Conclusions: A comparative analysis of all parameters demonstrated that the use of mild caloric restrictions with ensured supply of all necessary nutrients seems to be the most effective solution for reducing fatty tissue.

K e y w o r d s: caloric restriction – Mediterranean diet.

Streszczenie

Wstęp: Restrykcje kaloryczne są jedyną udokumentowaną interwencją dietetyczną wydłużającą życie ssaków. Skutecznie wpływają na parametry profilu lipidowego krwi, zwalczając problem otyłości i opóźniając występowanie wielu schorzeń związanych z zaburzeniami gospodarki energetycznej.

Celem pracy była analiza porównawcza profilu lipidowego u pacjentów stosujących dietę śródziemnomorską

* Praca finansowana z grantu NCN 2011/01/B/NZ7/04251

bądź dietę CRON (*Caloric Restriction with Optimal Nutrition*) przed 6-tygodniową interwencją dietetyczną i po niej.

Materiał i metody: Porównane zostały parametry takie jak: cholesterol całkowity, lipidy całkowite, triacyloglicerole, cholesterol LDL, cholesterol HDL oraz BMI. Dodatkowo zbadano stężenie insuliny i wskaźnik HOMA, a także zmierzono parametry antropometryczne.

Przeprowadzona analiza wskazuje na istotną zależność między stosowaniem łagodnych restrykcji kalorycznych a profilem lipidowym krwi. Wyniki uzyskane z badań nad pacjentami, którzy zostali poddani 6-tygodniowej interwencji dietetycznej, wskazują na istotność zmian w parametrach biochemicznych w przypadku restrykcji kalorycznych. Nie zaobserwowano tego zjawiska podczas stosowania diety typu śródziemnomorskiego. W przypadku diety CRON zanotowano najwyższy spadek poziomu triglicerydów we krwi. Redukcji uległ także poziom cholesterolu LDL, cholesterolu całkowitego i lipidów całkowitych. Nie zaobserwowano istotnych zmian w parametrach biochemicznych w przypadku pacjentów stosujących dietę typu śródziemnomorskiego.

Wnioski: Zestawiając wyniki wszystkich parametrów, można stwierdzić, że zastosowanie łagodnych restrykcji kalorycznych z zachowaniem wszystkich niezbędnych składników odżywczych wydaje się być skutecznym sposobem osiągnięcia redukcji tkanki tłuszczowej.

H a s ł a: restrykcje kaloryczne – dieta śródziemnomorska.

Wstęp

Otyłość jest jedną ze współczesnych chorób cywilizacyjnych. Do jej powstania i rozwoju przyczyniają się uwarunkowania genetyczne, źle zbilansowana, wysokokaloryczna dieta oraz mała aktywność fizyczna. Restrykcje kaloryczne są rozpatrywane jako metoda, która może być wykorzystana do walki z otyłością. Są jedyną udokumentowaną interwencją dietetyczną, która oprócz redukcji masy ciała prowadzi do wydłużenia życia [1, 2] oraz zmniejszenia ryzyka występowania chorób związanych z wiekiem [2, 3]. Pierwsze wzmianki na temat restrykcji kalorycznych pojawiły się w latach 30. XX w. Odkryto wówczas, że dieta CR (*calorie restriction*) z zachowaniem niezbędnych składników odżywczych powoduje wydłużenie życia szczurów [4]. Dalsze badania dowiodły, iż ograniczenie kalorii o 55–65% prowadzi do wzrostu długości życia myszy o 35–65% w stosunku do gryzoni karmionych bez ograniczeń [2, 5]. W późniejszych latach zaobserwowano pozytywny wpływ diety na choroby związane z wiekiem (tj. miażdżycę, cukrzycę typu 2, choroby autoimmunologiczne, czy choroby neurodegeneracyjne) [2, 3]. Według wyników najnowszych badań stosowanie diety CR statystycznie obniża ryzyko zachorowania na choroby nowotworowe [6].

Brakuje danych z badań nad długoterminowym stosowaniem restrykcji kalorycznych u ludzi. Najnowsze badania prowadzone z udziałem otyłych osób wykazały, że krótkotrwałe restrykcje kaloryczne wywołują odpowiedzi adaptacyjne podobne jak u zwierząt laboratoryjnych. Oprócz tego istnieją doniesienia, według których długotrwałe stosowanie restrykcji kalorycznych zmniejsza uszkodzenia materiału genetycznego, zarówno DNA, jak i RNA, które są wywołane stresem oksydacyjnym [2].

Dieta typu śródziemnomorskiego obejmuje tradycję kultur wielu państw basenu Morza Śródziemnego. To dieta o dużej zawartości kwasu oleinowego, wzbogacona sezonowymi owocami i warzywami, w której bazę stanowią kasze i ziarna. Głównym źródłem białka zwierzęcego są ryby i owoce morza. Zaleca się także spożywanie niewielkiej ilości wina czerwonego, bogatego w antyoksydanty [7, 8]. Dieta typu śródziemnomorskiego jest bogatym źródłem naturalnych antyoksydantów wykazujących dobroczynny wpływ na zdrowie ludzkie. Badania prowadzone wśród osób chorych na cukrzycę wykazały, że dieta wysokooleinowa znacznie poprawiła insulinowrażliwość i transport glukozy do adipocytów u tych osób. Przywrócony został także prawidłowy rozkurcz naczyń. Dodatkowo przeciwutleniacze zawarte w diecie (fenole, witamina C, selen, witamina E) skutecznie obniżają endogenną oksydację lipidów, co opóźnia powstawanie blaszki miażdżycowej. W tworzeniu się zmian miażdżycowych szczególnie ważna rolę odgrywają wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Ulegając utlenieniu w cząstkach LDL, przyczyniają się do uszkodzeń śródbłonka naczyń. Stwierdzono, że osoby stosujące dietę śródziemnomorską wykazują zwiększoną odporność cholesterolu LDL na modyfikacje tlenowe. Także dzięki obecności kwasu linolenowego 18:3 (n-3) w pokarmach przed utlenieniem chronione są lipoproteiny [7].

Celem pracy była analiza porównawcza profilu lipidowego u pacjentów (byłych sportowców) stosujących dietę śródziemnomorską bądź dietę opartą na wprowadzeniu restrykcji kalorycznych (CRON) przed 6-tygodniową interwencją dietetyczną i po niej. Do badań została wybrana grupa mężczyzn, ponieważ brakuje wytycznych dotyczących standardów żywienia byłych sportowców borykających się z problemem nadmiernej masy ciała.

Materiały i metody

Materiał do badań

Grupę badaną stanowiło 43 dorosłych mężczyzn, byłych sportowców, którzy ukończyli karierę sportową w ciągu ostatnich 5 lat. Mężczyzn przydzielono do 3 grup w sposób losowy. Pierwsza 14-osobowa grupa stosowała dietę CRON, kolejnych 14 osób dietę typu śródziemnomorskiego, a pozostałe 15 stanowiło grupę kontrolną. Interwencja dietetyczna trwała 6 tygodni. Wszelkie pomiary były dokonywane podczas pierwszej wizyty oraz podczas wizyty kontrolnej.

Pomiary antropometryczne

Pomiarów (masa ciała, wzrost, obwód pasa, obwód bioder) dokonano dwukrotnie, a na podstawie średniej wyników wyznaczano wartości wejściowe. Do określenia masy ciała i wzrostu użyto wagi cyfrowej ze wzrostomierzem marki RADWAG model WPT 100/200 OW. Masę ciała wyznaczano z dokładnością do 0,1 kg, natomiast wysokość ciała z dokładnością do 0,5 cm. Do pomiaru obwodu pasa i obwodu bioder wykorzystano nierozciągliwą miarkę antropometryczną o szerokości 0,5 cm. Pomiarów dokonywano z dokładnością do 0,1 cm. Obwody pasa i bioder mierzono w pozycji stojącej pacjenta, przy możliwie jak największej ekspozycji okolic pomiaru – anatomiczne punkty referencyjne stanowiły odpowiednio: środek odcinka pomiędzy dolnym brzegiem łuku żebrowego a górnym brzegiem grzebienia kości biodrowej oraz poziom spojenia łonowego i najbardziej wydatny punkt mięśnia pośladkowego wielkiego.

Szacowanie zapotrzebowania energetycznego

Kaloryczność diet pacjentów wyznaczano w oparciu o wartość całkowitej przemiany materii. Pacjenci charakteryzujący się prawidłową masą ciała otrzymywali diety normokaloryczne, pozwalające utrzymać masę ciała na niezmienionym poziomie. W przypadku pacjentów mających nadmiar masy ciała (nadwaga/otyłość) kaloryczność diety wynikająca z CPM ulegała redukcji o 500 kcal/dzień, co dawało ostateczną wartość energetyczną diety zakładającej redukcję masy ciała o 0,5 kg/tydzień.

Wprowadzane diety

W badaniu wykorzystywano 2 rodzaje diet: 1) komponowaną zgodnie z założeniami diety śródziemnomorskiej oraz 2) zgodnie z założeniami diety z redukcją kaloryczności rzędu 30% (dieta CRON). Grupę kontrolną stanowili pacjenci bez żadnych wytycznych dietetycznych.

Kaloryczność diety wyznaczana była zgodnie z opisanym systemem. Zawartość podstawowych składników odżywczych przedstawiono w tabeli 1.

Interwencja dietetyczna

W komponowaniu obu wariantów diet kierowano się doborem produktów spożywczych o niskim indeksie glikemicznym. Podaż wszystkich aminokwasów egzogennych zapewniono poprzez zawartość w diecie chudego mięsa, ryb oraz produktów nabiałowych. Źródłem węglowodanów złożonych były: pieczywo razowe, pełnoziarnisty makaron, grube kasze i ryż naturalny. Zawarte w diecie tłuszcze były przeważnie pochodzenia roślinnego, z dominującym udziałem oleju rzepakowego i oliwy z oliwek. Źródłem tłuszczów były także tłuste ryby, orzechy czy nasiona. Zachowana była odpowiednia ilość warzyw i owoców w celu dostarczenia wszystkich niezbędnych składników mineralnych i witamin. Spożywano je do każdego posiłku.

Badania laboratoryjne

Pacjentom sugerowano badanie krwi po co najmniej 12-godzinnym okresie postu. Określono takie parametry biochemiczne krwi, jak: cholesterol całkowity, lipoproteiny o niskiej gęstości (LDL), lipoproteiny o wysokiej gęstości (HDL), triglicerydy (TG), glukoza.

Analiza statystyczna zebranych danych

Zgromadzone dane, otrzymane wartości pomiarów antropometrycznych oraz wartości wejściowe i wyjściowe parametrów lipidowych krwi pacjentów poddano analizie statystycznej. Wszystkie analizy statystyczne zostały przeprowadzone za pomocą pakietu statystycznego R (wersja 3.0.1 z dnia 16 maja 2013 r.). Zastosowano test Andersona–Darlinga w celu zbadania normalności rozkładu. Uzyskane wyniki były zgodne z rozkładem normalnym, więc zastosowano test t-Studenta. Przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

Przeprowadzono pomiar parametrów biochemicznych we krwi w grupie kontrolnej stosującej dietę śródziemnomorską oraz dietę CRON przed włączeniem i po włączeniu

T a b e l a 1. **Szacowanie zapotrzebowania energetycznego i zawartości podstawowych składników odżywczych**

Badany parametr	Dieta śródziemnomorska	Dieta CRON
Spoczynkowa przemiana materii	równa wyznaczonej	zredukowana o 30% w stosunku do wyznaczonej
Całkowita przemiana materii (CPM)	po uwzględnianiu indywidualnego wskaźnika aktywności	po uwzględnianiu indywidualnego wskaźnika aktywności
Całkowita kaloryczność diety	normokaloryczna lub zredukowana o 500 kcal w stosunku do wyliczonej wartości CPM	zredukowana o 30% w oparciu o wartość spoczynkowej przemiany materii RMR zredukowanej o 30%
Składnik odżywczy	Zawartość w diecie/dzień	Zawartość w diecie/dzień
Białka	1 g/kg masy ciała	18% CPM
Tłuszcze	30% zapotrzebowania energetycznego	30% CPM
Węglowodany	50–60% zapotrzebowania energetycznego	50–60% CPM
Błonnik pokarmowy	minimum 30 g	minimum 30 g
Witaminy i składniki mineralne	na poziomie RDA	na poziomie RDA

do badania. Zastosowano test Andersona–Darlinga w celu zbadania normalności rozkładu. Rozkład był normalny, wiec zastosowano test t-Studenta. Za wartości istotne statystycznie przyjęto te poniżej 0,05 ($p < 0,05$). Wyniki przedstawiono w tabeli 2.

U pacjentów stosujących 6-tygodniową dietę CRON zaobserwowano istotne statystycznie obniżenie poziomu LDL, TG, cholesterolu całkowitego, lipidów całkowitych i wskaźnika BMI. U pacjentów stosujących dietę śródziemnomorską istotny statystycznie okazał się tylko spadek wskaźnika BMI. W przypadku grupy kontrolnej nie odnotowano zmian istotnie statystycznych badanych parametrów.

Dyskusja

Przeprowadzona analiza wskazuje na istotną zależność między stosowaniem łagodnych restrykcji kalorycznych a profilem lipidowym krwi. Uzyskane wyniki z badań nad pacjentami, którzy zostali poddani 6-tygodniowej interwencji dietetycznej, wskazują na istotność zmian w parametrach biochemicznych w przypadku restrykcji kalorycznych. Nie zaobserwowano tego zjawiska podczas stosowania diety typu śródziemnomorskiego. W przypadku diety CRON zanotowano najwyższy spadek poziomu triglicerydów we krwi. Redukcji uległ także poziom cholesterolu LDL, cholesterolu całkowitego i lipidów całkowitych.

Triacyloglicerole to estry glicerolu z trzema długołańcuchowymi kwasami tłuszczowymi. Są dostarczane z pożywieniem, a także mogą być endogennie syntetyzowane (w wątrobie) z węglowodanów i kwasów tłuszczowych. Organizm wykorzystuje je jako źródło energetyczne, a nadmiar magazynuje w adipocytach. Lipoproteiny, które zawierają w swojej budowie cząsteczki triglicerydów, to: chylomikrony, VLDL oraz IDL. Natomiast LDL powstaje w osoczu krwi jako wynik ciągu przemian VLDL → IDL → LDL [1]. Podwyższone stężenie triglicerydów przy jednoczesnym wysokim poziomie cholesterolu LDL we krwi jest ściśle związane z występowaniem otyłości, chorób serca i innych chorób sercowo-naczyniowych. Cholesterol HDL ma za zadanie chronić przed rozwojem tych schorzeń. Istotną rolę w patogenezie chorób układu krążenia odgrywa także insulina. Wytwarzana jest przez komórki β trzustki i wzrost jej stężenia nasila syntezę wątrobowych triglicerydów, a co za tym idzie cholesterolu LDL, tym samym przyczyniając się do zahamowania procesu lipolizy. Zmniejszenie wrażliwości tkankowej na działanie tego hormonu powoduje liczne zaburzenia metaboliczne. Insulinooporność w połączeniu z dyslipidemią, a także związaną z tym otyłością mogą prowadzić do powstania zespołu metabolicznego sprzyjającego rozwojowi chorób układu sercowo-naczyniowego o podłożu miażdżycowym oraz cukrzycy typu 2 [9].

Badania nad pacjentami stosującymi dietę CRON wykazały, że redukcja dziennego zapotrzebowania kalorycznego z zachowaniem pełnowartościowości biologicznej pokarmu prowadzi do efektywnej utraty zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie. Uzyskane wyniki są zgodne z rezultatami innych badań naukowych z udziałem ssaków. Dowiedziono bowiem, iż restrykcje kaloryczne obniżają osoczowy poziom cholesterolu i triglicerydów, powodują spadek ciśnienia krwi, tym samym opóźniając lub zapobiegając występowaniu wielu schorzeń, w tym chorób wieku starczego, nowotworowych, układu naczyniowo-sercowego czy neurodegeneracyjnych. W następstwie tego wpływają na polepszenie zdrowia i wydłużenie życia [10]. Sześciomiesięczne badania prowadzone z udziałem otyłych kobiet i mężczyzn wykazały, że 25% restrykcje kaloryczne doprowadziły do znacznego obniżenia poziomu triglicerydów we krwi tych pacjentów, spadku LDL-C, natomiast podwyższeniu uległ cholesterol HDL [11]. Członkowie CRS (*Calorie Restriction Society*) stosujący dietę CRON przez okres 3–15 lat wykazali znacznie niższy poziom glukozy oraz insuliny, spadkowi uległo także ciśnienie krwi. Parametry lipidowe:

Tabela 2. **Wyniki parametrów biochemicznych przed i po interwencji dietetycznej**

Interwencja	CRON		Dieta śródziemnomorska		Grupa kontrolna	
	mediana	p	mediana	p	mediana	p
Stężenie LDL (mg/dL) – początek diety	120	$p < 0,003$	120	NS	105,5	NS
Stężenie LDL (mg/dL) po 6 tygodniach	107		105		118	
Stężenie HDL (mg/dL) – początek diety	51	NS	51	NS	52,5	NS
Stężenie HDL (mg/dL) po 6 tygodniach	46		44,5		59	
Stężenie TG (mg/dL) – początek diety	76	$p < 0,009$	104,5	NS	109	NS
Stężenie TG (mg/dL) po 6 tygodniach	65		74,5		91,5	
Stężenie cholesterolu całkowitego (mg/dL) – początek diety	203	$p < 0,008$	186,5	NS	185,5	NS
Stężenie cholesterolu całkowitego (mg/dL) po 6 tygodniach	175		172		189,5	
Stężenie lipidów całkowitych (mg/dL) – początek diety	611	$p < 0,0065$	607,5	NS	594,5	NS
Stężenie lipidów całkowitych (mg/dL) po 6 tygodniach	562		530,5		606,5	
BMI (kg/m^2) – początek diety	28,5	$p < 0,0015$	28,8	$p < 0,004$	28	NS
BMI (kg/m^2) po 6 tygodniach	27		28,15		29	

NS – nieistotne statystycznie

cholesterol całkowity i triglicerydy również były niższe, a HDL wyższy w porównaniu do grupy kontrolnej [12].

Dieta typu śródziemnomorskiego ma udowodnione działanie kardioprotekcyjne oraz zapobiega otyłości i występowaniu zespołu metabolicznego. Według wyników metaanalizy obejmującej 50 badań klinicznych stosowanie diety śródziemnomorskiej jest związane z rzadszym występowaniem i zmniejszeniem progresji zespołu metabolicznego [13]. Zgromadzone dane z 35 prób klinicznych wskazują na dobroczynny wpływ tej diety na otyłość brzuszną, profil lipidowy oraz metabolizm glukozy, a także ciśnienie krwi [14].

Wnioski

Przeprowadzona analiza wykazała, że zastosowanie diety CRON wydaje się być skuteczniejszym rozwiązaniem w celu osiągnięcia redukcji tkanki tłuszczowej. Zaobserwowano istotne zmiany parametrów lipidowych u pacjentów stosujących łagodne restrykcje kaloryczne. Nie zaobserwowano istotnych zmian w parametrach biochemicznych w przypadku pacjentów stosujących dietę typu śródziemnomorskiego. Poprawie uległ profil lipidowy krwi, jednakże nie było to tak zauważalne jak w przypadku pacjentów stosujących dietę CRON. Przyczyną może być mniejszy wpływ komponentów diety śródziemnomorskiej na molekularne czynniki lipolityczne i lipogeniczne.

Stosowanie ograniczenia kalorycznego postrzegane jest jako zmiana stylu życia, która rozciąga się na całą długość egzystencji. Jak dotąd, prowadzone badania były krótkoterminowe i dotyczyły niewielkiej liczby pacjentów. Należałoby przeprowadzić je na większej grupie badanej przez dłuższy okres czasu w celu dokładniejszego zbadania wpływu diety na szerszy panel parametrów biochemicznych, które potwierdziłyby zebrane dotąd przypuszczenia.

Piśmiennictwo

1. *Canto C., Auwerx J.*: Caloric restriction, SIRT1 and longevity. Trends Endocrinol Metab. 2009, 20, 325–331.
2. *Anton S., Leeuwenburg C.*: Fasting or caloric restriction for healthy aging. Exp Gerontol. 2013, 48, 10, 1003–1005.
3. *Koubova J., Guarente L.*: How does calorie restriction work. Genes Dev. 2003, 17, 313–321.
4. *McCay C.M., Crowell M.F., Maynard L.A.*: The effect of retarded growth upon the length of life span and upon the ultimate body size 1935. Nutrition. 1989, 5, 3, 155–171.
5. *Weindruch R., Walford R.L.*: The retardation of aging in mice by dietary restriction: longevity, cancer, immunity and lifetime energy intake. J Nutr. 1986, 116, 641–654.
6. *Mattison J.A., Roth G.S., Beasley T.M., Tilmont E.M., Handy A.M., Herbert R.L. et al.*: Impact of caloric restriction on health and survival In rhesus monkeys: the NIA study. Nature. 2012, 489 (7415), 318–321.
7. *Stachowska E., Chlubek D., Ciechanowski K.*: Dieta typu śródziemnomorskiego: czynnik kulturowy czy forma zapobiegania chorobom cywilizacyjnym? Pol Merkuriusz Lek. 2001, 63, 279–281.
8. *Stachowska E., Chlubek D.*: Dieta typu śródziemnomorskiego jako czynnik wspomagający terapię pacjentów po przeszczepach. Czyn Ryz. 2002, 1, 54–57.
9. *Pacholczyk M., Ferenc T., Kowalski J.*: Zespół metaboliczny. Część I: Definicja i kryteria rozpoznawania zespołu metabolicznego. Epidemiologia oraz związek z ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych i cukrzycy typu 2. Post Hig Med Dośw. 2008, 62, 530–542.
10. *Pallauf K., Giller K., Huebbe P., Rimbach G.*: Nutrition and healthy ageing: calorie restriction or polyphenol-rich „mediterrasian" diet? Oxid Med Cell Longev. 2013, 707421.
11. *Lefevre M., Redman L.M., Heilbronn L.K., Smith J.V., Martin C.K., Rood J.C. et al.*: Caloric restriction alone and with exercise improves CVD risk in health non-obese individuals. Atherosclerosis. 2009, 203, 1, 2–213.
12. *Dirks A.J., Leeuwenburgh C.*: Caloric restriction in humans: Potential pitfalls and health concerns. Mech Ageing Dev. 2006, 127 (1), 1–7.
13. *Kastorini C.M., Milionis H.J., Esposito K., Giugliano D., Goudevenos J.A., Panagiotakos D.B.*: The effect of mediterranean diet on metabolic syndrome and its components. J Am Coll Cardiol. 2011, 57 (11), 1299–1313.
14. *Stock J.*: Mediterranean diet for combating the metabolic syndrome. Atherosclerosis. 2011, 218 (2), 290.

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
2014, 60, 2, 34–36

MACIEJ CZEPITA, KRZYSZTOF SAFRANOW[1], DAMIAN CZEPITA

THE INFLUENCE OF READING AND WRITING ON THE PREVALENCE OF MYOPIA

WPŁYW CZYTANIA I PISANIA NA CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA KRÓTKOWZROCZNOŚCI

Katedra i Klinika Okulistyki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Wojciech Lubiński*

[1] Zakład Biochemii Katedry Biochemii i Chemii Medycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Dariusz Chlubek*

Streszczenie

Wstęp: W badaniach postanowiono odpowiedzieć na pytanie czy dłuższy czas poświęcany na czytanie i pisanie prowadzi do częstszego występowania krótkowzroczności.

Materiał i metody: Przebadano 70 osób (140 oczu) – 17 mężczyzn i 53 kobiety w wieku 18–29 lat (średnia 22,5 ±2,8). U wszystkich badanych osób przeprowadzono ankietę uwzględniającą średni czas w ciągu doby poświęcany na czytanie lub pisanie oraz badanie okulistyczne: ostrość wzroku, badanie przedniego odcinka i dna oka, badanie keratometryczne, autorefraktometryczne, długości osiowej gałki ocznej (za pomocą IOL Master). Wyniki wad refrakcji wyrażano w formie ekwiwalentu sferycznego (SE). Przyjęto, że w przypadku nadwzroczności SE jest większy od +0,5 Dsph, w normowzroczności SE jest większy od –0,5 i mniejszy od +0,5 Dsph. Uznano, że krótkowzroczność występuje wówczas, gdy SE badanego oka jest mniejszy od –0,5 Dsph. W przypadkach krótkowzroczności wysokiej SE jest mniejszy od –8, krótkowzroczności średniej mieści się w granicach –8 do –4, krótkowzroczności niskiej jest mniejszy od –0,5, a większy od –4 Dsph. Wyniki badań wprowadzono do elektronicznej bazy danych za pomocą programu Excel, a następnie poddano analizie statystycznej przy użyciu programu Statistica 10. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Wyniki: Stwierdzono, że osoby z krótkowzrocznością niską poświęcały na czytanie i pisanie istotnie więcej czasu niż osoby normowzroczne (5,8 ±2,4 vs 4,1 ±2,4 godz./dzień, $p = 0,003$). Nie zaobserwowano zależności pomiędzy czytaniem i pisaniem a krótkowzrocznością średnią, wysoką i nadwzrocznością ($p > 0,05$).

Wniosek: Praca wzrokowa do bliży prowadzi do częstszego występowania krótkowzroczności niskiej.

H a s ł a: czytanie – pisanie − krótkowzroczność.

Summary

Purpose: In this study we decided to answer the question of whether spending more time on reading and writing leads to higher prevalence of myopia.

Material and methods: A total of 70 people (140 eyes) – 17 men and 53 women aged 18–29 years (mean 22.5 ±2.8) were examined. A questionnaire concerning the amount of time spent each day on reading and writing, as well as ophthalmic examination involving: visual acuity, anterior segment and fundus examination, keratometry, auto-refractometry and axial length of the eyeball measurement (using IOL Master) were carried out in all participants. The refractive errors were described as spherical equivalents (SE). Hyperopia was defined to be SE higher than +0.5 Dsph, and emmetropia to be higher than –0.5 and lower than +0.5 Dsph. Myopia was defined to be with a SE lower than –0.5 Dsph. High myopia was defined as SE lower than –8, medium myopia in the range between –8 and –4, and low myopia lower than –0.5 and higher than –4 Dsph. The obtained results were typed into an Excel spreadsheet and analyzed

statistically using Statistica 10 software. P values of < 0.05 were considered statistically significant.

Results: It was found that people with low myopia spent statistically more time on reading and writing than participants in the emmetropic group (5.8 ±2.4 vs 4.1 ±2.4 h/day, p = 0.003). A relationship between reading and writing and medium and high myopia and hyperopia was not observed (p > 0.05).

Conclusion: Near visual work leads to higher prevalence of low myopia.

K e y w o r d s: reading – writing − myopia.

Introduction

Myopia is a serious health problem throughout the world. Unfortunately, the prevalence of this refractive error is constantly rising.

Over the past 50 years the incidence of myopia has increased significantly. At present, 1.6 billion people throughout the world have myopia. In the USA and in Western Europe this refractive error affects 25% of people over the age of 40 years. It is believed that 2.5 billion people (⅓ of the world population) will have myopia in the year 2020 [1, 2, 3, 4, 5].

Despite myopia being such a serious health problem for modern society, no effective method of treatment has been developed. Only a few methods of management in people with myopia have been devised [1].

Currently, most researchers accept that the rising incidence of myopia can be attributed to intensive near work, especially reading and writing [1, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. However, some question this finding [11, 12, 13].

Therefore, in this study we decided to answer the question of whether spending more time on reading and writing leads to higher prevalence of myopia.

Material and methods

A total of 70 people (140 eyes) – 17 men and 53 women aged 18–29 years (mean 22.5 ±2.8) were examined. A questionnaire concerning the amount of time spent each day on reading and writing, as well as ophthalmic examination involving: visual acuity, anterior segment and fundus examination, keratometry, auto-refractometry and axial length of the eyeball measurement (using IOL Master) were carried out in all participants. The refractive errors were described as spherical equivalents (SE). Hyperopia was defined to be SE higher than +0.5 Dsph and emmetropia to be higher than –0.5 and lower than +0.5 Dsph. Myopia was defined to be with a SE lower than –0.5 Dsph. High myopia was defined as SE lower than –8, medium myopia in the range between –8 and –4, and low myopia lower than –0.5 and higher than –4 Dsph. The obtained results were typed into an Excel spreadsheet and analyzed statistically using Statistica 10 software. The Mann–Whitney test was used to compare time of reading and writing between groups. P values of < 0.05 were considered statistically significant.

Results

In the performed investigations it was found that people with low myopia spent statistically more time on reading and writing than participants in the emmetropic group (5.8 ±2.4 vs 4.1 ±2.4 h/day, p = 0.003).

A relationship between reading and writing and other refractive errors was not observed when subjects with these refractive errors were compared to the emmetropic group. In the case of hyperopia it was 5.3 ±2.2 h/day (p = 0.096), medium myopia 4.9 ±2.6 h/day (p = 0.257), high myopia 4.1 ±2.5 h/day (p = 0.714) − table 1.

T a b l e 1. **Dependence between reading, writing and refraction of the eye**

Refraction of the eye		n	Time of reading and writing (h/day)		
			mean	SD	p*
Hyperopia		18	5.3	2.2	0.096
Emmetropia		34	4.1	2.4	–
Myopia	low	60	5.8	2.4	0.003
	medium	19	4.9	2.6	0.257
	high	9	4.1	2.5	0.714

* Mann–Whitney test for comparison with emmetropic group

Discussion

The incidence of myopia depends on genetic and environmental factors. Beyond doubt the most important environmental factor leading to the development of myopia is visual near work such as: reading, writing, and working on a computer. It is believed that during intensive near work the image viewed is focused slightly posterior to the retina, which may induce accommodative spasm, deformation of the image on the retina, and an increase of the axial length of the eyeball [1, 3, 4, 14].

Recently, it has been shown that eyelid pressure on the cornea during reading or visual work on a computer may lead to the development of corneal aberrations. These changes occur more often in myopic eyes than in emmetropic eyes. It has been observed that reading or working on a computer leads to different topographical locations of these corneal aberrations. Reading compared to visual work on a computer tends to induce more corneal aberrations. It is believed that corneal aberrations which develop as a result of reading or visual work on a computer may play an important role in the development of myopia [1].

In numerous publications it has been shown that the worldwide occurrence of myopia has no racial predilection.

Table 2. **Dependence between reading, writing and myopia**

Authors	Country	Age (years)	n	Dependence between reading, writing and myopia
Wong et al., 1993 [10]	Hong Kong	15–39	408	+
Kinge et al., 2000 [7]	Norway	20–25	224	+
Saw et al., 2001 [9]	Singapore	18–23	429	+
Mutti et al., 2002 [8]	USA	13–14	366	+
Loman et al., 2002 [12]	USA	21–45	177	–
Saw et al., 2006 [13]	Singapore	7–9	994	–
Jones et al., 2007 [11]	USA	7–14	514	–
Czepita et al., 2010 [6]	Poland	6–18	5865	+

Czepita et al. [6], *Kinge et al.* [7], *Mutti et al.* [8], *Saw et al.* [9] and *Wong et al.* [10] have all concluded the existence of a relationship between reading and writing and myopia. However, *Jones et al.* [11], *Loman et al.* [12] and *Saw et al.* [13] did not observe such a relationship. This was most likely caused by differences in the intensity of visual near work and the different age of the examined population – table 2.

In our investigations it was found that people with low myopia spent statistically more time on reading and writing than participants in the emmetropic group. This suggests that reading and writing leads to the development of myopia. This is consistent with the results of most studies [1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

A relationship between reading and writing and medium and high myopia was not observed. This was most likely caused by the fact that medium and high myopia are genetically determined, while the development of low myopia depends on environmental factors such as reading, writing, and working on a computer [1, 3, 4, 14].

Conclusion

Near visual work leads to higher prevalence of low myopia.

References

1. *Czepita D.*: Myopia – incidence, pathogenesis, management and new possibilities of treatment. Russ Ophthalmol J. 2014, 7, 960–101.
2. *Czepita D., Żejmo M., Mojsa A.*: Prevalence of myopia and hyperopia in a population of Polish schoolchildren. Ophthalmic Physiol Opt. 2007, 27, 60–65.
3. *Morgan I.G., Ohno-Matsui K., Saw S.M.*: Myopia. Lancet. 2012, 379, 1739–1748.
4. *Wojciechowski R.*: Nature and nurture: the complex genetics of myopia and refractive error. Clin Genet. 2011, 79, 301–320.
5. *Zadnik K., Mutti D.O.*: Incidence and distribution of refractive anomalies. In: Borish's clinical refraction. Ed. W.J. Benjamin. Butterworth-Heinemann, St. Louis 2006, 35–55.
6. *Czepita D., Mojsa A., Ustianowska M., Czepita M., Lachowicz E.*: Reading, writing, working on a computer or watching television, and myopia. Klin Ocz. 2010, 112, 293–295.
7. *Kinge B., Midelfart A., Jacobsen G., Rystad J.*: The influence of near-work on development of myopia among university students. A three-year longitudinal study among engineering students in Norway. Acta Ophthalmol Scand. 2000, 78, 26–29.
8. *Mutti D.O., Mitchell G.L., Moeschberger M.L., Jones L.A. Zadnik K.*: Parental myopia, near work, school achievement, and children's refractive error. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2002, 43, 3633–3640.
9. *Saw S.M., Wu H.M., Seet B., Wong T.Y., Yap E., Chia K.S. et al.*: Academic achievement, close up work parameters, and myopia in Singapore military conscripts. Br J Ophthalmol. 2001, 85, 855–860.
10. *Wong L., Coggon D., Cruddas C.H., Hwang C.H.*: Education, reading, and familial tendency as risk factors for myopia in Hong Kong fishermen. J Epidemiol Community Health. 1993, 47, 50–53.
11. *Jones L.A., Sinnott L.T., Mutti D.O., Mitchell G.L., Moeschberger M.L., Zadnik K.*: Parental history of myopia, sports and outdoor activities, and future myopia. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007, 48, 3524–3532.
12. *Loman J., Quinn G.E., Kamoun L., Ying G.S., Maguire M.G., Hudesman D. et al.*: Darkness and near work. Myopia and its progression in third-year law students. Ophthalmology. 2002, 109, 1032–1038.
13. *Saw S.M., Shankar A., Tan S.B., Taylor H., Tan D.T.H., Stone R.A. et al.*: A cohort study of incident myopia in Singaporean children. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006, 47, 1839–1844.
14. *Goss D.A.*: Development of ametropias. In: Borish's clinical refraction. Ed. W.J. Benjamin. Butterworth-Heinemann, St. Louis 2006, 56–92.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2014, 60, 2, 37–39

MARCIN MILCHERT, MAREK BRZOSKO

CZY CHORYCH NA OLBRZYMIOKOMÓRKOWE ZAPALENIE TĘTNIC BADAĆ W KIERUNKU ROZWOJU TĘTNIAKÓW AORTY?

SHOULD PATIENTS WITH GIANT CELL ARTERITIS BE TESTED FOR AORTIC ANEURYSMS?

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

Summary

Aortitis is one of the manifestations of giant cell arteritis (GCA) and is included in its definition. There is a significantly increased risk of aortic aneurysm formation in GCA patients. In some GCA patients aortic aneurysm dissection is diagnosed only in autopsy. Monitoring of these patients, especially in long lasting disease, requires a doctor's awareness of the possibility of aneurysm formation and aortic aneurysm dissection. Based on the available reports it cannot be confirmed whether intensification of aortitis treatment in GCA prevents the development of aneurysms.

This article presents an overview of the available literature and our own experience on a rational diagnosis of inflammation and aneurysms of the aorta in GCA, as well as the prospects for its prevention.

K e y w o r d s: giant cell arteritis – aortic aneurysm – computed tomography.

Streszczenie

Zapalenie aorty to jedna z możliwych lokalizacji olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic (GCA). U chorych na GCA istotnie częściej niż w populacji ogólnej dochodzi do rozwoju tętniaków aorty. Część rozpoznań tętniaków rozwarstwiających aorty w przebiegu GCA stawiane jest jednak dopiero pośmiertnie. Monitorowanie tych chorych, szczególnie przy długim czasem trwania choroby, wymaga od lekarza świadomości możliwości wystąpienia tętniaków i tętniaków rozwarstwiających aorty. Na podstawie dostępnych doniesień nie można potwierdzić czy intensyfikacja leczenia zapalenia aorty w GCA zapobiega rozwojowi jej tętniaków.

W pracy przedstawiono przegląd dostępnego piśmiennictwa oraz doświadczenia własne na temat racjonalnej diagnostyki zapalenia i tętniaków aorty w GCA, a także perspektyw ich prewencji.

H a s ł a: olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic – tętniak aorty – tomografia komputerowa.

*

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (*giant cell arteritis* – GCA) to z definicji zapalenie aorty i jej głównych gałęzi, zwłaszcza zewnątrzczaszkowych gałęzi tętnicy szyjnej [1]. Dawniej używana nazwa „zapalenie tętnicy skroniowej" odwołuje się tylko do jednej, chociaż najczęstszej manifestacji choroby. Obecnie coraz więcej uwagi poświęca się zapaleniu tętnic innych niż skroniowa, czyli aorty i dużych gałęzi odchodzących od jej łuku. U chorych na GCA istotnie częściej niż w populacji ogólnej dochodzi do rozwoju tętniaków aorty [2, 3]. *Prieto-González i wsp.* [4] przedstawili niedawno interesującą hipotezę tłumaczącą powstawanie tętniaków i tętniaków rozwarstwiających aorty w GCA. Autorzy sugerują, że przyczyna może być mechaniczna. W przebiegu GCA dochodzi do zwiększonej sztywności zapalnie zmienionej ściany aorty, często na całej jej długości. Może to powodować wzrost ciśnienia w aorcie, maksymalnie nasilony w jej części wstępującej (ryc. 1). To z kolei może predysponować do uszkodzenia ściany, a następnie poszerzenia średnicy całego naczynia i powstawania tętniaków.

Ryc. 1. Badanie tomografii komputerowej z kontrastem aorty piersiowej. Dyskretne cechy jednolitego pogrubienia ściany aorty widoczne jako obecny zarys ściany pomiędzy wypełnionym kontrastem światłem naczynia a płucami to wyraz zapalenia aorty. Zwiększona sztywność zapalnie zmienionej ściany aorty powoduje wzrost ciśnienia w części wstępującej aorty (strzałki), co prowadzi do jej poszerzenie. Materiał własny wg hipotezy *Prieto-González i wsp.* [4]

Dla GCA typowe są powikłania niedokrwienne, takie jak ślepota, które są wynikiem zamknięcia światła tętnic na tle ich zapalenia. Do tej pory nie opisano zamknięcia światła tętnicy głównej. Zapalenie aorty jest jednak uważane za czynnik ryzyka rozwoju tętniaków i tętniaków rozwarstwiających. Może być skąpoobjawowe, aż do czasu pojawienia się jego powikłań. Obserwacje epidemiologiczne na temat częstości jego występowania mogą być więc niedoszacowane. Zasady postępowania w przypadku stwierdzenia zapalenia aorty nie zostały dobrze umotywowane wynikami badań, chociaż paradoksalnie wg klasyfikacji z Chapel Hill to właśnie zapalenie aorty defininiuje GCA [1]. Nie można jednoznacznie określić, czy intensyfikacja leczenia zapalenia aorty w GCA zapobiega rozwojowi jej tętniaków.

Od wielu lat powszechnie uważano, że częstość wystąpienia tętniaków aorty piersiowej w GCA jest 17 razy większa niż populacji ogólnej, a brzusznej 2,4 razy większa. Dane te pochodzą z badania *Evansa i wsp.* z 1995 r. [5]. Wykorzystano w nim rzadko stosowaną obecnie metodę angiografii klasycznej, a porównań dokonano bez grupy kontrolnej, jedynie w oparciu o populacyjne dane epidemiologiczne. Niedawno przeprowadzone badania przyniosły wątpliwości co do istotności problemu wystąpienia tętniaków aorty w GCA. *Robson i wsp.* [6] zbadali to ryzyko, analizując rozpoznania pochodzące z rejestrów lekarzy rodzinnych w Wielkiej Brytanii. Porównano rozpoznania u 6999 chorych na GCA i 41 994 pacjentów bez tej choroby. Na tej podstawie wykazano, że ryzyko wystąpienia tętniaka aorty w GCA jest zwiększone zaledwie 2-krotnie. Autorzy wnioskowali, że na podstawie aktualnego stanu wiedzy badania przesiewowe w tym kierunku nie powinny być rutynowo zalecane, chociaż podkreślili, że GCA jest jednym z czynników ryzyka rozwoju tętniaków aorty. Ponieważ badanie miało obserwacyjny charakter, nie wiadomo czy wykazało faktycznie mniejszą częstość występowania tętniaków aorty u chorych na GCA, czy tylko potwierdziło fakt, że są skąpoobjawowe i nie wykonuje się badań w tym kierunku. Nadal część rozpoznań tętniaków rozwarstwiających aorty w przebiegu GCA stawiane jest pośmiertnie i jest podawana jako przyczyna zgonu. Śmiertelność u chorych na GCA z tętnikami aorty jest większa niż bez tego powikłania (standaryzowany współczynnik umieralności 2,63; 95% CI 1,78 to 3,73) [7].

Obecnie można zastanowić się nad tym, czy chorych na GCA należy badać w kierunku obecności cech zapalenia i tętniaków aorty. Ponieważ znaczenie rokownicze zapalenia aorty nie jest jednoznacznie określone, dlatego opinie na temat konieczności i zakresu badań w tym kierunku są bardzo różne. Problem polega na dostosowaniu zakresu badań radiologicznych do istotności zagrożenia dla zdrowia i życia chorego. W diagnostyce typowego dla GCA zapalenia i tętniaka aorty piersiowej największą rolą odgrywają badania związane z istotną ekspozycją na promieniowanie rentgenowskie – tomografia komputerowa – TK lub kosztowne – tomografia rezonansu magnetycznego i pozytonowa tomografia emisyjna – PET. Przeprowadzenie w najbliższej przyszłości randomizowanych, wieloletnich badań nad przydatnością takich procedur jest mało realne. Być może zastosowanie w tym wskazaniu znajdzie badanie ultrasonograficzne (USG), które coraz częściej stosowane jest w GCA. Brak badań potwierdzających przydatność tej metody w monitorowaniu cech zapalenia aorty nie pozwala jednak na jej zalecenie w rutynowej ocenie chorych na GCA. Monitorowanie chorych z długim czasem trwania choroby wymaga od lekarza świadomości możliwości wystąpienia tętniaków i tętniaków rozwarstwiających aorty. Częstość ich występowania zwiększa się po 5 latach od diagnozy. Szczególnej uwagi wymaga ból w klatce piersiowej u chorego na GCA, gdyż może on mieć przyczynę pozasercową, a także objawy niedokrwienia narządów i kończyn związane z zamknięciem tętnic odchodzących od aorty przy jej rozwarstwieniu, a także objawy uciskowe związane z uciskiem tętniaka na okoliczne narządy [7]. Obecność tętniaka aorty piersiowej można niekiedy rozpoznać w standardowym zdjęciu radiologicznym klatki piersiowej jako poszerzenie łuku aorty.

Mackie i wsp. [8] podjęli się metaanalizy i przeglądu piśmiennictwa, aby odpowiedzieć na pytanie, czy chorzy na GCA wymagają skriningowej TK. Okazało się, że trzeba wykonać TK u 5–10 chorych na GCA, aby rozpoznać jedno poszerzenie lub tętniaka aorty piersiowej. Tylko część chorych z tym rozpoznaniem wymaga operacji naczyniowej. Zalecenia co do leczenia operacyjnego tętniaków aorty w przebiegu GCA i populacji ogólnej aktualnie nie różnią się. Niewiele wnosi stwierdzenie obecności tętniaka niewymagającego jeszcze operacji, ponieważ nie wiadomo, czy leczenie wpływa na zahamowanie rozwoju tętniaków aorty w GCA. Podstawą terapii zaostrzeń GCA jest zwiększanie

dawek glikokortykosteroidów (GKS). Stwierdzenie obecności tętniaka aorty nie musi być jednak wyrazem aktualnej aktywności choroby, a jedynie jej przebytego w przeszłości zapalenia. Jedynym badaniem umożliwiającym ocenę aktywności zapalenia aorty, a nie tylko zmiany jej struktury, jest PET. Istnieją dowody na to, że leczenie GKS obniża sztywność ściany tętnic, może więc potencjalnie zmniejszyć ciśnienie w aorcie [9]. Glikokortykosteroidy w małych dawkach hamują odczyn zapalny (sprawdzają się w leczeniu objawów polimialgii reumatycznej), nie leczą jednak zapalenia tętnic. Należy jednak unikać długotrwałego stosowania GKS, ponieważ podwyższa ono ryzyko sercowo-naczyniowe w chorobach reumatycznych, w tym związane z rozwojem tętniaków aorty [10]. Racjonalnym rozwiązaniem u chorych na GCA z czynnikami ryzyka rozwoju tętniaków aorty (np. z poszerzeniem jej światła) i wymagających przewlekłego leczenia wydaje się być stosowanie leków umożliwiających redukcję dawki GKS. Należą do nich leki immunosupresyjne – najczęściej w GCA zalecany jest metotreksat oraz leki biologiczne, wśród których aktualnie badany jest tocilizumab [11]. Na pewno chorzy z zapaleniem lub tętniakiem aorty mogą odnieść korzyści z intensywnej kontroli nadciśnienia tętniczego i czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

Propozycją kwalifikacji chorego do badania naczyniowego aorty w oparciu o doświadczenia własne i dostępne piśmiennictwo mogą być:

1. Objawy kliniczne niedokrwienia kończyn w GCA spowodowanego zwężeniem tętnic odchodzących od aorty.
2. Stwierdzenie w badaniu USG pogrubienia ściany tętnic podobojczykowych, pachowych, szyjnych lub udowych bez typowych dla miażdżycy kalcyfikacji. Zapalenie aorty często wiąże się z zapaleniem odchodzących od niej tętnic.
3. Objawy kliniczne tętniaka rozwarstwiającego aorty.
4. Stwierdzenie w badaniu USG serca poszerzenia światła lub pogrubienia ściany aorty wstępującej lub poszerzenie cienia aorty sugerujące obecność tętniaka w standardowym badaniu radiologicznym klatki piersiowej.
5. Oporna na typowe leczenie postać GCA, ponieważ może to wynikać z aktywnych zmian zapalnych aorty.
6. Oporna na typowe leczenie postać polimialgii reumatycznej, ponieważ może to sugerować współistnienie GCA z zapaleniem aorty i jej gałęzi.

Chorzy na GCA mają podwyższone ryzyko rozwoju tętniaków aorty, których częstość występowania rośnie z czasem trwania choroby. Monitorowanie tych chorych wymaga od lekarza świadomości możliwości wystąpienia tętniaków i tętniaków rozwarstwiających aorty w celu szybkiego kierowania chorych na leczenie chirurgiczne. Profilaktyka wystąpienia i progresji tętniaków aorty nie jest poparta dowodami naukowymi. Racjonalnym rozwiązaniem jest:

1. Stosowanie na początku choroby odpowiednio wysokich dawek GKS, ponieważ zbyt małe dawki nie leczą zapalenia tętnic.
2. Unikanie przedłużonego stosowania GKS po osiągnięciu remisji choroby, ponieważ GKS mają działanie miażdżycogenne.
3. Rozważenie włączenia leków immunosupresyjnych, a w przyszłości być może również biologicznych, z intencją zmniejszenia dawki GKS.

Piśmiennictwo

1. *Jennette J.C., Falk R.J., Bacon P.A., Basu N., Cid M.C., Ferrario F. et al.*: 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheum. 2013, 65, 1–11.
2. *Milchert M., Brzosko M.*: Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic i polimialgia reumatyczna. In: Reumatologia 2010/2011 nowe trendy. Ed: P. Wiland. Wyd. Termedia, Poznań 2011.
3. *Milchert M., Brzosko M.*: Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic. In: Reumatologia kliniczna. Ed. M. Brzosko. Wyd. Pom. Uniw. Med. w Szczecinie, Szczecin 2010, 211–214.
4. *Prieto-González S., Arguis P., García-Martínez A., Espígol-Frigolé G., Tavera-Bahillo I., Butjosa M. et al.*: Large vessel involvement in biopsy-proven giant cell arteritis: prospective study in 40 newly diagnosed patients using CT angiography. Ann Rheum Dis. 2012, 71, 1170–1176.
5. *Evans J.M., O'Fallon W.M., Hunder G.G.*: Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis. A population-based study. Ann Intern Med. 1995, 122, 502–507.
6. *Robson J.C., Kiran A., Maskell J., Hutchings A., Arden N., Dasgupta B. et al.*: The relative risk of aortic aneurysm in patients with giant cell arteritis compared with the general population of the UK. Ann Rheum Dis. 2015, 74 (1), 129–135.
7. *Kermani T.A., Warrington K.J., Crowson C.S., Ytterberg S.R., Hunder G.G., Gabriel S.E. et al.*: Large-vessel involvement in giant cell arteritis: a population-based cohort study of the incidence-trends and prognosis. Ann Rheum Dis. 2013, 72, 1989–1994.
8. *Mackie S.L., Hensor E.M., Morgan A.W., Pease C.T.*: Should I send my patient with previous giant cell arteritis for imaging of the thoracic aorta? A systematic literature review and meta-analysis. Ann Rheum Dis. 2014, 73, 143–148.
9. *Schillaci G., Bartoloni E., Pucci G., Pirro M., Settimi L., Alunno A. et al.*: Aortic stiffness is increased in polymyalgia rheumatica and improves after steroid treatment. Ann Rheum Dis. 2012, 71, 1151–1156.
10. *Ohara N., Miyata T., Kurata A., Oshiro H., Sato O., Shigematsu H.*: Ten years' experience of aortic aneurysm associated with systemic lupus erythematosus. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2000, 19, 288–293.
11. *Sciascia S., Rossi D., Roccatello D.*: Interleukin 6 blockade as steroid-sparing treatment for 2 patients with giant cell arteritis. J Rheumatol. 2011, 38, 2080–2081.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2014, 60, 2, 40–43

PAWEŁ WAŃKOWICZ, PRZEMYSŁAW NOWACKI

GLEJAK WIELOPOSTACIOWY – POSTĘP WIEDZY NA TEMAT PATOGENEZY NOWOTWORU

GLIOBLASTOMA MULTIFORME – THE PROGRESS OF KNOWLEDGE ON THE PATHOGENESIS OF CANCER

Katedra i Klinika Neurologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Przemysław Nowacki*

Summary

Glioblastoma multiforme is a particularly malignant form of primary brain tumor. This cancer represents 12–15% of all brain tumors. Despite advances in neurosurgery, radiation and chemotherapy, the average survival rate is only from 12.1 to 14.6 months. Glioblastoma multiforme is characterized by its diverse histological and cellular features. Like other malignant tumours, it is formed in a multi-stage process of somatic cell transformations, accumulating several genetic disorders. The last decade was a period of particular interest in stem cells. These cells have so far been identified in a variety of primary tumours in the brain. They are probably responsible for the recurrence and progression of cancer. Given the current state of knowledge, it is likely that modifications to the previously used morphological classification of tumours of the CNS will be made by the WHO, as well as the extension of its molecular criteria. In particular, such strategies are awaited for Glioblastoma multiforme – the most malignant primary tumor of the central nervous system, with so far very poor prognosis.

K e y w o r d s: glioblastoma multiforme – the pathogenesis of cancer – genetic disorders – cancer stem cells.

Streszczenie

Glejak wielopostaciowy (*glioblastoma multiforme* – GBM) to szczególnie złośliwa postać pierwotnego guza mózgu. Nowotwór ten stanowi 12–15% wszystkich guzów mózgu. Pomimo postępów w neurochirurgii, radio- i chemioterapii wskaźnik średniego przeżycia wynosi zaledwie 12,1–14,6 miesięcy. Glejaka wielopostaciowego cechuje zróżnicowany układ histologiczny i komórkowy. Podobnie jak inne nowotwory złośliwe, powstaje w procesie wielostopniowej transformacji komórek somatycznych, w których dochodzi do akumulacji wielu zaburzeń genetycznych. Ostatnia dekada to okres szczególnego zainteresowania komórkami macierzystymi. Komórki te, do tej pory zidentyfikowane w różnych guzach pierwotnych, w tym w mózgu, są prawdopodobnie odpowiedzialne za wznowę i progresję nowotworu. Biorąc pod uwagę stan obecnej wiedzy, prawdopodobnym wydaje się dokonanie modyfikacji dotychczas stosowanej morfologicznej klasyfikacji guzów ośrodkowego układu nerwowego (OUN) wg Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization* – WHO) i poszerzenie jej o kryteria molekularne. Szczególnie oczekiwane są takie strategie wobec GBM – najbardziej złośliwego pierwotnego nowotworu OUN o, jak dotąd, pesymistycznym prognozowaniu.

H a s ł a: glejak wielopostaciowy – patogeneza nowotworu – zaburzenia genetyczne – nowotworowe komórki macierzyste.

*

Rozpoznanie guza mózgu wciąż budzi ogromny lęk. Nowotwór rozwija się często niepostrzeżenie, a ubytkowe objawy neurologiczne w początkowym stadium choroby trudno stwierdzić. Częstość występowania pierwotnych guzów mózgu waha się między 3,55 a 5,7 przypadków na 100 000 osób – 70% wszystkich pierwotnych guzów

mózgu stanowią glejaki [1]. Charakteryzują się dwoma szczytami zachorowalności, pierwszy przypada w dzieciństwie, a drugi między 55. a 65. r.ż. [2, 3]. Przeciętna zapadalność na glejaki jest wyższa u kobiet niż u mężczyzn (6 : 1) [4]. Na przestrzeni ostatnich lat można zaobserwować tendencję wzrostową zachorowalności na pierwotne złośliwe guzy ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Jest to szczególnie zauważalne u pacjentów w starszym wieku [1].

Ryzyko rozwoju glejaka jest znacznie zwiększone w kilku zespołach uwarunkowanych genetycznie: w zespole Li–Fraumeni, nerwiakowłókniakowatości typu 1 i 2, zespole von Hippla–Lindaua, stwardnieniu guzowatym, zespole Burkitta oraz dziedzicznym zespole niepolipowatego guza odbytnicy i jelita grubego.

Według obecnie obowiązującej klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization* – WHO) wyróżnia się cztery stopnie złośliwości glejaków (G1–4). Najbardziej złośliwym przedstawicielem w tej grupie pierwotnych nowotworów OUN jest glejak wielopostaciowy (*glioblastoma multiforme* – GBM). Nowotwór ten stanowi 12–15% wszystkich guzów mózgu. W USA każdego roku na GBM zapada 3,19 osób na 100 000 osób [5]. Pomimo postępów w neurochirurgii, radio- i chemioterapii wskaźnik średniego przeżycia wynosi zaledwie 12,1 miesięcy przy stosowaniu radioterapii lub 14,6 miesięcy z dodatkowym leczeniem temozolomidem [6].

Glejaka wielopostaciowego cechuje zróżnicowany układ histologiczny i komórkowy. Nowotwór czasami może przypominać guz o mniejszym uzłośliwieniu, jednak rozpoznanie atypii jąder komórkowych, wysokiej aktywności proliferacyjnej, unaczynienia o strukturze kłębuszkowatej czy obszarów martwicy przesądza o rozpoznaniu. Nowotwór tworząc tzw. struktury wtórne, skupia się wokół komórek nerwowych, naczyń lub przedostaje się do pęczków nerwowych. Charakterystyczną cechą GBM jest pleomorfizm komórek nowotworowych. Nowotwór mogą budować różne niskozróżnicowane formy komórkowe, komórki olbrzymie wielojądrowe, a z drugiej strony bardziej dojrzałe gemistocyty czy astrocyty włókienkowe. W guzie mogą występować elementy poligonalne, ciała tłuszczowe zawieszone w cytoplazmie o zróżnicowanej strukturze piankowej, szklistej lub ziarnistej. Biorąc pod uwagę analizę immunohistochemiczną, w komórkach GBM stwierdza się ekspresję markera glejowego – kwaśnego białka włókienkowego (*glial fibrillary acidic protein* – GFAP) uzależnioną od stopnia dojrzałości komórek guza. W związku z tym małe komórki glejaka mogą nie wykazywać reaktywności z przeciwciałami wykrywającymi ten antygen, a dojrzałe cechuje wysoka ekspresja GFAP. Można stwierdzić też obecność aktyny, alfa-antytrypsyny, alfa-1-antychymotrypsyny, a także ekspresję S-100 i alfa-beta-krystaliny i cytokeratyn [7, 8, 9].

Glejak wielopostaciowy podobnie jak inne nowotwory złośliwe powstaje w procesie wielostopniowej transformacji komórek somatycznych, w których dochodzi do akumulacji wielu zaburzeń genetycznych. Wyróżnia się dwie postaci GBM: pierwotną, która powstaje de novo, oraz wtórną – rozwijającą się na podłożu glejaka o mniejszej złośliwości, zwłaszcza gwiaździaka anaplastycznego, ale może także powstać w wyniku transformacji gwiaździaków rozlanych (tucznokomórkowego, rzadziej włóknistego). Pierwotny GBM występuje najczęściej u osób po 62. r.ż., a czas rozwoju objawów klinicznych jest krótki. Postać wtórna GBM dotyczy młodszej populacji (średnia wieku 45 lat) i jest związana z dłuższym czasem przeżycia [10].

Pod względem histopatologicznym postać pierwotna i wtórna GBM są nie do odróżnienia [11], natomiast pod względem molekularnym stanowią dwie odrębne jednostki. W pierwotnych GBM stwierdza się zmiany molekularne, takie jak: amplifikacja receptora nabłonkowego czynnika wzrostu (*epidermal growth factor receptor* – EGFR) – 36%, delecja genu supresorowego p16 (31%), kontrolującego wzrost komórek przez inhibicję kinaz CDK4 i CDK6 oraz mutacja genu supresorowego *PTEN* na chromosomie 10 (25%). Wtórny GBM cechują: mutacja genu białka p53 (60%) oraz nadmierna nadekspresja receptora czynnika płytkowego (*platelet-derived growth factor receptor* – PDGFR) [12, 13].

Przeprowadzone w ostatnim dziesięcioleciu badania pozwoliły na zmianę wiedzy na temat patogenezy i rozwoju GBM. Obecnie zidentyfikowanych jest wiele czynników powodujących transformację nowotworową komórki prekursorowej. Wśród nich znajdują się geny *GLI* (*glioma-associated oncogenes*), które uczestniczą w transferowaniu sygnału Hedgehog-Gli (HH-GLI), m.in. u człowieka [14]. Badania nad GBM wykazały, że działanie GLI powoduje zakłócenie ekspresji 30 genów, z których 11 ulega wysokiej ekspresji. Są to geny mające wpływ na apoptozę, cykl komórkowy oraz transdukcję sygnału [15].

Rozwój badań z użyciem mikromacierzy przyczynił się do rozpoznania nowych genów, które uczestniczą w mechanizmie rozwoju glejaków (*ADD3*, *CAMK2G*, *CENPF*, *COL4A2*, *FOXM1*, *IGFBP2*, *MGP*, *TOP2A*, *VEGFA*) [16]. W 2001 r. naukowcy z Cornell University w swoim badaniu z zastosowaniem mikromacierzy udokumentowali liczne molekularne zaburzenia w GBM obejmujące blisko 170 genów, które wcześniej nie były nawet wiązane z tym typem nowotworu [17]. Są to grupy genów zaangażowane m.in. w naprawę DNA (np. *NULL*, *POLD2*, *RFC4*, *ODC1*, *H4FG*), regulację cyklu komórkowego (*CKS2*, *CDC20*, *CDK4*, *CDKN3*), regulację transkrypcji (*FOXG1B*, *TLS/CHOP*, *FOXM1*, *MYBL2*), inaktywację apoptozy (*API4*, *TXN*), degradację białek (UBCH10, E2-EPF).

Ostatnia dekada to okres wyjątkowego zainteresowania komórkami macierzystymi ze szczególną fascynacją nowotworowymi komórkami macierzystymi. Komórki te do tej pory zostały zidentyfikowane w różnych guzach pierwotnych, np. jelita grubego [18], płuc [19], prostaty [20], trzustki [21], mózgu [22]. Są one prawdopodobnie odpowiedzialne za wznowę i progresję nowotworu [23]. Jeszcze do niedawna sądzono, że w mózgu dorosłego człowieka nie ma komórek macierzystych. Przez wiele dekad utrzymywał się dogmat R. Cajala, według którego po zakończonym

rozwoju układu nerwowego dalszy wzrost i regeneracja aksonów nie jest już możliwa. Pierwsze racjonalne argumenty przemawiające za neurogenezą w mózgu człowieka pojawiły się w latach 90. ubiegłego stulecia. Amerykańscy naukowcy zlokalizowali obszary neuralnych komórek macierzystych w mózgu dorosłego człowieka: strefę okołokomorową komór bocznych (*subventricular zone* – SVZ) oraz strefę podziarnistą obszaru zakrętu zębatego hipokampa (*subgranular zone* – SGZ) [24, 25]. Przełomowego odkrycia na polu poszukiwań nowotworowych komórek macierzystych (*cancer stem cells* – CSC) dokonano w 1977 r. Wyniki badań wykazały, że niewielka wobec oczekiwań grupa komórek wyizolowanych z litych guzów posiada zdolność do proliferowania. Dowiedziono, że zdolność do tworzenia kolonii miało jedynie 1/1000–1/5000 wyizolowanych komórek [26]. Na podstawie tych wyników wysunięto wnioski, że istnieją komórki odpowiedzialne za rozwój i proliferacje nowotworów.

Pierwsza identyfikacja nowotworowych komórek macierzystych OUN przypada na 2004 r. [23]. Przeprowadzone analizy hodowli pierwotnych guzów mózgu w standardowych warunkach neuronalnych komórek macierzystych potwierdziły wytwarzanie neurosfer, które były fenotypowo podobne do neuronalnych komórek macierzystych pod względem samoodnawiania się oraz różnicowania w neurony, astrocyty i oligodendrocyty. Tak powstałe populacje były wszczepiane do organizmu o innym pochodzeniu niż dawca komórek (w tym przypadku były to myszy z upośledzoną odpowiedzią immunologiczną). Wszczepione populacje komórek prowadziły do rozwoju guza, który fenotypowo podobny był do nowotworu macierzystego [23, 27, 28].

Komórki macierzyste guza mózgu mogą być wyodrębnione spośród innych komórek pierwotnego guza mózgu za pomocą powierzchniowego markera nerwowych komórek macierzystych – CD133+ (Prominin-1) [29]. Pomimo wielu przeprowadzonych badań i poszukiwań skutecznych markerów dla nowotworowych komórek macierzystych, obecnie tylko CD133+ uważany jest za najbardziej niezawodny marker nowotworowych komórek macierzystych guzów mózgu. Sugeruje się, że markery embrionalnych komórek macierzystych, tj. Nanog, Oct4 i Sox2, mogą służyć jako biomarkery nowotworowych komórek macierzystych i być pomocne w identyfikacji tych komórek w masie guza [30, 31]. Komórki CD 133 stanowią 3,5–46% wszystkich komórek w guzie, przy czym w guzach o wyższym stopniu złośliwości ten odsetek jest wyższy [23]. W rzeczywistości nowotworowe komórki macierzyste CD133+ w GBM są związane ze zwiększoną opornością na radioterapię, w porównaniu z nienowotworowymi komórkami macierzystymi CD133− obejmującymi masę guza. Ponadto, komórki CD133+ o wiele szybciej niż CD133− usuwają uszkodzenia DNA [32]. Nowotworowe komórki macierzyste posiadają zdolność inicjacji nowotworu u innych kręgowców. Na podstawie wyników kolejnych badań udowodniono, że transplantowane komórki CD133+ wywołały guzy, natomiast CD133− nie wykazywały takiej zdolności [23]. Nowotworowe komórki macierzyste GBM mają wiele fenotypowych podobieństw do neuralnych komórek macierzystych, jak chociażby ekspresja markerów (Nestyna, Sox2, CD133) i zdolność do samoodnowy lub różnicowania w procesie powstawania neuronów, astrocytow i oligodendrocytów. Regulacja samoodnowy i różnicowania nowotworowych komórek macierzystych GBM i neuralnych komórek macierzystych przebiega na tych samych ścieżkach sygnałowych, w tym BMP (*bone morphogenetic protein*), Hedgehog and Notch.

Biorąc pod uwagę obecny stan wiedzy, prawdopodobnym wydaje się dokonanie modyfikacji dotychczas stosowanej morfologicznej klasyfikacji guzów OUN wg WHO i poszerzenie jej o kryteria molekularne. Badania komórkowych ścieżek sygnałowych lub ekspresji genów być może umożliwią wyróżnienie wielu odmian poznanych już nowotworów, a nawet doprowadzą do przeklasyfikowania obowiązujących podziałów z myślą o efektywnej odpowiedzi na celowaną terapię genetyczno-molekularną. Szczególnie oczekiwane są takie strategie wobec GBM – najzłośliwszego pierwotnego nowotworu OUN o, jak dotąd, pesymistycznym prognozowaniu.

Piśmiennictwo

1. *Ohgaki H., Kleihues P.*: Epidemiology and etiology of gliomas. Acta Neuropathol. 2005, 109 (1), 93–108.
2. *Cokgor I., Friedman A.H., Friedman H.S.*: Pediatric Update: Gliomas. Eur J Cancer. 1998, 34, 1910–1918.
3. *Louis D.N., Pomeroy S.L., Cairncross I.G.*: Focus on central nervous system neoplasia. Cancer Cell. 2002, 1 (2), 125–128.
4. *Kleihues P., Cavenee W.K.*: Pathology and genetics of tumours of the nervous system. IARC Press, Lyon 2000.
5. *Rodriguez F.J., Orr B.A., Ligon K.L., Eberhart C.G.*: Neoplastic cells are a rare component in human glioblastoma microvasculature. Oncotarget. 2012, 3, 98–106.
6. *Stupp R., Mason W.P., van den Bent M.J., Weller M., Fisher B., Taphoorn M.J. et al.*: Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma. N Engl J Med. 2005, 352 (10), 987–996.
7. *Scherer H.J.*: Structural development in gliomas. Am J Cancer. 1938, 34, 333–351.
8. *Zagzag D., Esencay M., Mendez O., Yee H., Smirnova I., Huang Y. et al.*: Hypoxia- and vascular endothelial growth factor-induced stromal cell-derived factor-1alpha/*CXCR4* expression in glioblastomas: one plausible explanation of Scherer's structures. Am J Pathol. 2008, 173, 545–560.
9. *Burger P.C., Scheithauer B.W., Vogel F.S.*: Surgical pathology of the nervous system and its coverings. Churchill Livingstone, New York 2002.
10. *Louis D.N., Ohgaki H., Wiestler O.D., Cavenee W.K., Burger P.C., Jouvet A. et al.*: The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. Acta Neuropathol. 2007, 114 (2), 97–109.
11. *Wen P.Y., Kesari S.*: Malignant gliomas in adults. N Engl J Med. 2008, 359 (5), 492–507.
12. *Ohgaki H., Kleihues P.*: Genetic pathways to primary and secondary glioblastoma. Am J Pathol. 2007, 170 (5), 1445–1453.
13. *Smith J.S., Perry A., Borell T.J., Lee H.K., O'Fallon J., Hosek S.M. et al.*: Alterations of chromosome arms 1p and 19q as predictors of survival in oligodendrogliomas, astrocytomas, and mixed oligoastrocytomas. J Clin Oncol. 2000, 18, 636–645.
14. *Matise M.P., Joyner A.L.*: *Gli* genes in development and cancer. Oncogene. 1999, 18, 7852–7859.

15. *Yoon J.W., Kita Y., Frank D.J., Majewski R.R., Konicek B.A., Nobrega M.A. et al.*: Gene expression profiling leads to identification of *Gli1*-binding elements in target genes and a role for multiple downstream pathways in *Gli1*-induced cell transformation. J Biol Chem. 2002, 277 (7), 5548–5555.
16. *van den Boom J., Wolter M., Kuick R., Misek D.E., Youkilis A.S., Wechsler D.S. et al.*: Characterization of gene expression profiles associated with glioma progression using oligonucleotide-based microarray analysis and real-time reverse transcription-polymerase chain reaction. Am J Pathol. 2003, 163 (3), 1033–1043.
17. *Rickman D.S., Bobek M.P., Misek D.E., Kuick R., Blaivas M., Kurnit D.M. et al.*: Distinctive molecular profiles of high-grade and low-grade gliomas based on oligonucleotide microarray analysis. Cancer Res. 2001, 61 (18), 6885–6891.
18. *Ricci-Vitiani L., Lombardi D.G., Pilozzi E., Biffoni M., Todaro M., Peschle C. et al.*: Identification and expansion of human colon-cancer-initiating cells. Nature. 2007, 445, 111–115.
19. *Eramo A., Lotti F., Sette G., Pilozzi E., Biffoni M., Di Virgilio A. et al.*: Identification and expansion of the tumorigenic lung cancer stem cell population. Cell Death and Differ. 2008, 15, 504–514.
20. *Collins A.T., Berry P.A., Hyde C., Stower M.J., Maitland N.J.*: Prospective identification of tumorigenic prostate cancer stem cells. Cancer Res. 2005, 65, 10946–10951.
21. *Li C., Heidt D.G., Dalerba P., Burant C.F., Zhang L., Adsay V. et al.*: Identification of pancreatic cancer stem cells. Cancer Res. 2007, 67 (3), 1030–1037.
22. *Singh S.K., Clarke I.D., Terasaki M., Bonn V.E., Hawkins C., Squire J. et al.*: Identification of a cancer stem cell in human brain tumors. Cancer Res. 2003, 63 (18), 5821–5828.
23. *Singh S.K., Hawkins C., Clarke I.D., Squire J.A., Bayani J., Hide T. et al.*: Identification of human brain tumour initiating cells. Nature. 2004, 432 (7015), 396–401.
24. *Eriksson P.S., Perfilieva E., Bjork-Eriksson T., Alborn A.M., Nordborg C., Peterson D. A. et al.*: Neurogenesis in the adult human hippocampus. Nat Med. 1998, 4 (11), 1313–1317.
25. *Doetsch F., Caille I., Lim D.A., Garcia-Verdugo J.M., Alvarez-Buylla A.*: Subventricular zone astrocytes are neural stem cells in the adult mammalian brain. Cell. 1999, 97, 703–716.
26. *Hamburger A.W., Salmon S.E.*: Primary bioassay of human tumor stem cells. Science. 1977, 197 (4302), 461–463.
27. *Galli R., Binda E., Orfanelli U., Cipelletti B., Gritti A., De Vitis S. et al.*: Isolation and characterization of tumorigenic, stem-like neural precursors from human glioblastoma. Cancer Res. 2004, 64, 7011–7021.
28. *Ignatova T.N., Kukekov V.G., Laywell E.D., Suslov O.N., Vrionis F.D., Steindler D.A.*: Human cortical glial tumors contain neural stem-like cells expressing astroglial and neuronal markers in vitro. Glia. 2002, 39 (3), 193–206.
29. *Uchida N., Buck D.W., He D., Reitsma M.J., Masek M., Phan T.V. et al.*: Direct isolation of human central nervous system stem cells. Proc Natl Acad Sci USA. 2000, 97, 14720–14725.
30. *Clement V., Marino D., Cudalbu C., Hamou M.F., Mlynarik V., de Tribolet N. et al.*: Marker-independent identification of glioma-initiating cells. Nat Methods. 2010, 7 (3), 224–228.
31. *Sampetrean O., Saya H.*: Characteristics of glioma stem cells. Brain Tumor Pathol. 2013, 30 (4), 209–214.
32. *Bao S., Wu Q., McLendon R.E., Hao Y., Shi Q., Hjelmeland A.B. et al.*: Glioma stem cells promote radioresistance by preferential activation of the DNA damage response. Nature. 2006, 444, 756–760.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2014, 60, 2, 44–49

ZBIGNIEW ZDROJEWSKI

POSTĘPY W PATOGENEZIE, DIAGNOSTYCE I LECZENIU UKŁADOWYCH ZAPALEŃ NACZYŃ ZWIĄZANYCH Z PRZECIWCIAŁAMI PRZECIWGRANULOCYTARNYMI

PROGRESS IN THE PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SYSTEMIC ANCA-ASSOCIATED VASCULITIS

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Chorób Tkanki Łącznej i Geriatrii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Dębinki 7, 80-952 Gdańsk
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Zbigniew Zdrojewski*

Summary

Antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis (AAV) is a group of systemic diseases characterized by necrotizing inflammation of small and medium size vessels, without immunologic deposits, and with the presence of specific serum antibodies. Recent genetic and cohort studies should improve the comprehension of the pathogenesis of AAV, the stratification of patients into homogenous groups, and lead to therapeutic implications. Immunosuppressive therapy of AAV includes two major periods: induction of remission and maintenance therapy.

Therapy should be chosen individually, not only depending on the stage and severity of the disease, but also on genetic and some prognostic factors. Previous randomized trials and clinical observations show some possible limitations of treatment with cyclophosphamide and steroids. Rytuximab seems to be a good alternative in those patients in induction therapy as well as in maintenance therapy.

K e y w o r d s: antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis – granulomatosis with polyangiitis – microscopic polyangiitis – individualisation of the treatment.

Streszczenie

Zapalenia naczyń związane z występowaniem przeciwciał przeciwko cytoplazmie granulocytów (AAV) są grupą układowych chorób charakteryzujących się martwiczym zapaleniem małych i średnich naczyń, skąpym lub brakiem występowania depozytów immunologicznych oraz obecnością krążących przeciwciał. Najnowsze osiągnięcia w badaniach genetycznych i kohortowych powinny znaleźć swoje odbicie w lepszym zrozumieniu etiopatogenezy AAV, dokładniejszej stratyfikacji pacjentów w homogenne grupy, a przede wszystkim osiągnięcia te powinny mieć swoje implikacje terapeutyczne.

Leczenie immunosupresyjne AAV obejmuje dwa okresy – indukcję remisji oraz leczenie podtrzymujące. Powinno ono być dostosowane nie tylko do stadium i ciężkości choroby, ale również do uwarunkowań genetycznych i czynników decydujących o rokowaniu. Dotychczasowe badania randomizowane i obserwacje kliniczne wskazują na konieczność ograniczenia stosowania cyklofosfamidu i glikokortykosteroidów oraz częstszego stosowania rytuksymabu zarówno w leczeniu indukcyjnym, jak i podtrzymującym.

H a s ł a: zapalenia naczyń związane z przeciwciałami ANCA – ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń – mikroskopowe zapalenie naczyń – indywidualizacja leczenia.

*

Zapalenia naczyń związane z występowaniem przeciwciał przeciwko cytoplazmie granulocytów (*antineutrophil cytoplasmic antibody* – ANCA) są grupą układowych chorób charakteryzujących się martwiczym zapaleniem małych i średnich naczyń, skąpym lub brakiem występowania depozytów immunologicznych oraz obecnością krążących przeciwciał. Nowa definicja zapaleń naczyń związanych

z występowaniem ANCA (ANCA *associated vasculitis* – AAV) została przyjęta na konferencji w Chapel Hill w 2012 r. (Chapel Hill Consensus Conference – CHCC) [1].

Zapalenia AAV obejmują mikroskopowe zapalenie naczyń (*microscopic polyangiitis* – MPA), ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (*granulomatosis with polyangiitis* – GPA), eozynofilową ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (*eosinophilic granulomatosis with polyangiitis* – EGPA).

Definicje CHCC oparte są na manifestacji klinicznej i histologicznej chorób, nie biorą jednak pod uwagę badań genetycznych i analizy wielkich badań typu „cluster" (*cluster analysis*). *Mahr i wsp.* analizując materiał z 5 badań klinicznych (673 świeżo zdiagnozowanych pacjentów z GPA i MPA), wyróżnili nowe podgrupy AAV związane z przeciwciałami przeciwko myeloperoksydazie (MPO) i proteinazie 3 (PR3), tj. MPO-ANCA zapalenia naczyń i PR3-ANCA zapalenia naczyń (prefix określa rodzaj przeciwciał ANCA) [2]. Badania genetyczne prowadzone przez *Lyons A. i wsp.* wykazały odmienne podłoże genetyczne układowych zapaleń naczyń, zależnie od rodzaju występujących przeciwciał; MPO-ANCA (pANCA) vs PR3-ANCA (cANCA). W zapaleniach z przeciwciałami PR3-ANCA predyspozycja genetyczna obejmuje właściwości odpowiedzi immunologicznej (locus HLA DP), cechy antygenu (proteinaza 3) i inhibitora jego aktywności (antytrypsyny alfa 1). W zapaleniach naczyń z przeciwciałami MPO-ANCA uwarunkowanie genetyczne dotyczy polimorfizmu w locus DQ układu HLA [3]. Oprócz dobrze znanych przeciwciał anty-PR3 i anty-MPO, w patogenezie AAV biorą udział prawdopodobnie również inne przeciwciała. Dlatego też AAV mogą występować bez obecności ANCA, a ponadto stwierdzono, że aktywność choroby nie koreluje z poziomem ANCA. W patogenezie AAV bierze się pod uwagę występowanie takich przeciwciał, jak: przeciwciała hLAMP-2 (*antihuman lysosome-associated membrane protein-2*), przeciwciała przeciwko moezynie (*anti-moesin antibody*), przeciwko plazminogenowi i aktywatorowi plazminogenu. Ważną rolę w patogenezie układowych zapaleń naczyń odgrywają również czynniki środowiskowe: zanieczyszczenia środowiska (np. krzem), infekcje (np. gronkowce, E. coli), leki (propyltiouracyl, kokaina). Nie bez znaczenia jest dysregulacja układu immunologicznego, układu dopełniacza, zaburzenia apoptozy i unikalnej formy śmierci neutrofili w mechanizmie NETs (*neutrophil extracellular traps*) [4].

Najnowsze osiągnięcia w badaniach genetycznych i kohortowych powinny znaleźć swoje odbicie w lepszym zrozumieniu etiopatogenezy AAV, dokładniejszej stratyfikacji pacjentów w homogenne grupy, a przede wszystkim osiągnięcia te powinny mieć swoje implikacje terapeutyczne. Dotychczasowe badania kliniczne wskazują na szereg elementów, które decydują o przeżyciu pacjentów i nawrotach choroby. Należy do nich: rozległość zmian wielonarządowych i ich ciężkość. Przeżycie pacjentów z GPA jest dłuższe niż chorych z MPA, mimo że do nawrotów choroby dochodzi wcześniej i częściej u chorych z GPA [2]. Najgorzej co do przeżycia rokują pacjenci z zajęciem przewodu pokarmowego i układu sercowo-naczyniowego, a ponadto niekorzystnie rokującym czynnikiem jest zajęcie nerek. Im cięższe uszkodzenie nerek (klasa zmian ocenianych w bioptacie nerki, stężenie kreatyniny w surowicy), tym gorsze rokowanie [5]. *De Joode i wsp.* wykazali, że pacjenci z uszkodzeniem nerek w przebiegu AAV, wymagający leczenia nerkozastępczego, wykazywali gorsze prawdopodobieństwo przeżycia aniżeli chorzy bez zajęcia nerek (HR 0,55; p = 0,02). Mniej szans na poprawę lub powrót funkcji nerek mieli chorzy z przeciwciałami przeciwko mieloperoksydazie (MPO-ANCA) w porównaniu z chorymi wykazującymi obecność przeciwciał przeciwko proteinazie 3 (PR3-ANCA) [5]. Podobne obserwacje poczynili *Mahr i wsp.* [2]. Ponadto, większe szanse na tzw. przeżycie nerkowe mieli pacjenci niewymagający dializy w 6. miesiącu choroby, wykazujący znaczną poprawę funkcji nerek w ostrym okresie choroby i bez nawrotów w przebiegu choroby [5].

Jak już wspomniano, zajęcie nerek jest ważnym predyktorem wzrostu ryzyka śmiertelności i chorobowości w AAV, dlatego też biopsja nerki jest koniecznym elementem diagnostyki choroby nerek i prognozowania w AAV. W zależności od liczby kłębuszków prawidłowych, kłębuszków charakteryzujących się występowaniem półksiężyców komórkowych i kłębuszków szkliwiejących, wyróżnia się 4 klasy kłębuszkowych zapaleń nerek związanych z ANCA (ANCA-*associated glomerulonephritis*): klasę ogniskową (*focal*), klasę z półksiężycami (*crescentic*), mieszaną (*mixed*) i szkliwiejącą (*sclerotic*) [6].

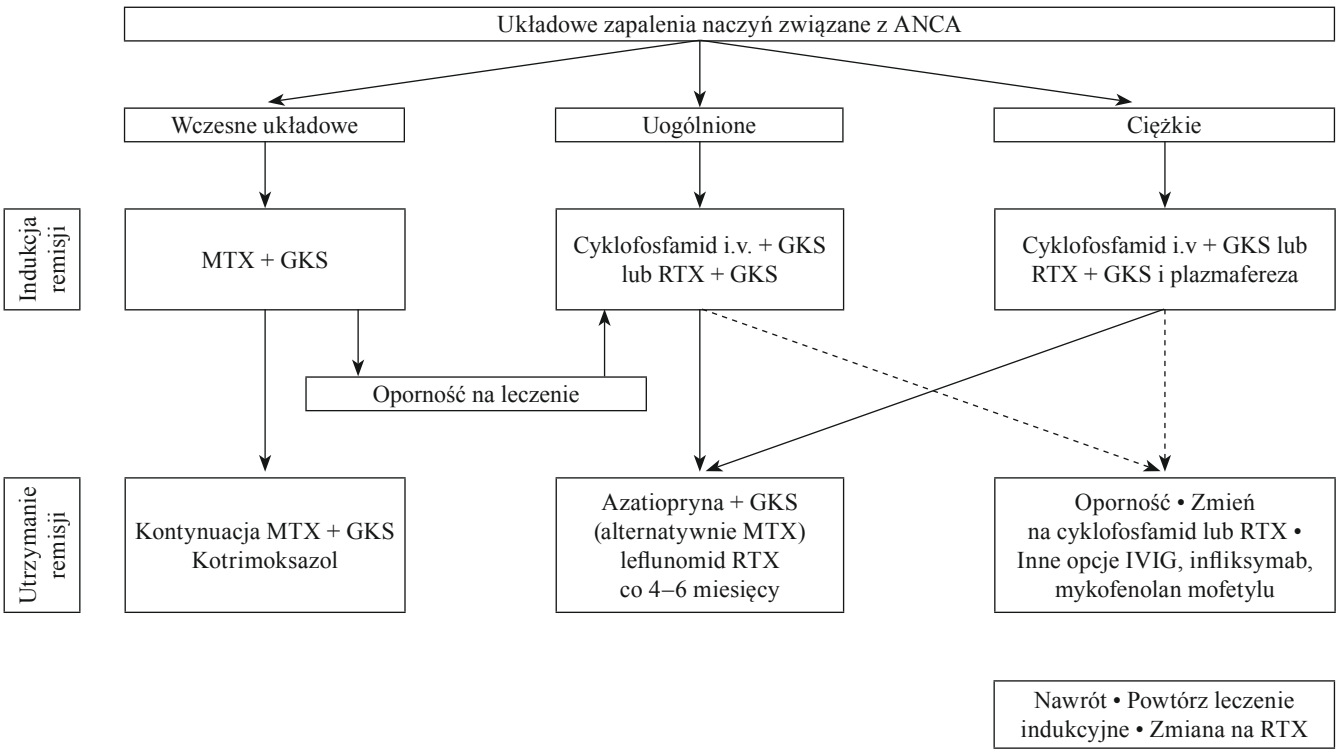
Klasa ogniskowa wykazuje dobrą prezerwację funkcji nerek; występowanie półksiężyców komórkowych daje szansę „wyzdrowienia" nerek, natomiast postać mieszana i sklerotyczna świadczą o umiarkowanym lub dużym ryzyku progresji do krańcowej niewydolności nerek. Oprócz tego naciek limfocytów T w komórkach cewek nerkowych (T-cell tubulitis) jest niezależnym predyktorem spadku filtracji kłębuszkowej [7].

Obecnie zasady leczenia AAV zostały zoptymalizowane na podstawie szeregu badań randomizowanych wykonanych w ciągu ostatnich 20 lat i dostosowane są do stadium oraz ciężkości choroby (ryc. 1). Niestety, nie uwzględniają one odmienności w uwarunkowaniach genetycznych GPA i MPA.

Leczenie immunosupresyjne obejmuje dwa okresy: indukcję remisji trwającą 3–6 miesięcy oraz leczenie podtrzymujące przez co najmniej 18–24 miesiące. Opornością na indukcję remisji układowego zapalenia naczyń określa się brak istotnej poprawy po 4–6 tyg. leczenia immunosupresyjnego.

Do indukcji remisji AAV stosowane są wlewy cyklofosfamidu – CYP (15 mg/kg m.c.) co 2 tyg., następnie co 3 tyg. oraz wysokie dawki glikokortykosteroidów (GKS). Przy indukowaniu remisji wlewami CYP należy zmniejszyć dawkę leku odpowiednio do wieku chorego (> 60. r.ż. 12,5 mg/kg m.c.; > 70. r.ż. 10 mg/kg m.c.) i stopnia ubytku filtracji kłębuszkowej.

W trwającym ponad 4 lata badaniu CYCLOPS porównywano wyniki terapii doustnej (2 mg/kg m.c.) i dożylnej



ANCA – przeciwciała przeciwgranulocytarne, GKS – glikokortykosteroidy, MTX – metotreksat, RTX – rytuksymab

Ryc. 1. Schemat leczenia układowych zapaleń naczyń związanych z przeciwciałami przeciwgranulocytarnymi (AAV)

CYP. Terapia dożylna prowadzona była z 50% obniżką dawki kumulacyjnej leku w stosunku do terapii doustnej. Pacjenci otrzymujący wlewy CYP wykazywali większe ryzyko wznowy choroby. Nie zaobserwowano jednak różnicy w przeżyciu pacjentów i długoterminowej chorobowości [8]. Obecnie dąży się, aby dawki kumulacyjne CYP były jak najmniejsze. Obiecującym sposobem indukcji remisji jest łączenie wlewów rytuksymabu (RTX) z wlewami CYP w obniżonych dawkach, z jednoczesną redukcją dawek prednizonu [9]. Alternatywnie we wczesnych etapach choroby, bez zajęcia nerek, w leczeniu indukcyjnym można stosować metotreksat (MTX) w dawkach 15–25 mg/tydz. doustnie lub podskórnie. W badaniu NORAM nie wykazano różnic w przeżyciu pacjentów i występowaniu objawów ubocznych pomiędzy grupami chorych stosujących w indukcji MTX lub CYP [10]. Czas do nawrotu choroby był krótszy w grupie chorych leczonych MTX, stąd podawano im wyższe dawki GKS.

Niektóre wyniki badań wykazały przydatność mykofenolanu mofetylu (MMF) w leczeniu indukcyjnym AAV [11]. Prowadzone obecnie badanie MYCYC (MMF 2–3 g/dobę vs pulsy CYP 15 mg/kg) wstępnie wykazało porównywalny odsetek remisji w 6. miesiącu leczenia i porównywalny czas do pierwszego nawrotu choroby.

Stosowane leczenie indukcyjne jest efektywne w 80–90%. Indukująca remisję immunosupresja nie może być jednakże nadmierna, gdyż główną przyczyną śmiertelności w okresie leczenia indukcyjnego są powikłania infekcyjne. Stąd obecnie preferowane jest pulsacyjne podawanie CYP (niższa dawka kumulacyjna), natomiast odchodzi się od podawania tego leku doustnie. European Vasculitis Society (EUVAS) zaleca również szybką redukcję dawki GKS do 10 mg w 6. miesiącu terapii.

Wielkie nadzieje wiąże się ze stosowaniem RTX w leczeniu indukcyjnym AAV. Dotyczy to szczególnie postaci opornych i sytuacji nawrotu choroby. Uzasadnione jest to, gdyż komórki B odgrywają centralną rolę w patogenezie AAV. Przeciwciała anty-CD20 wywołują deplecję krążących i osiadłych w tkankach limfocytów B przez bezpośrednią ich apoptozę, cytotoksyczność zależną od dopełniacza oraz cytotoksyczność zależną od przeciwciał. W konsekwencji zaburzona jest produkcja przeciwciał ANCA – prozapalnych cytokin, prezentacja antygenu limfocytów T i aktywacja leukocytów [12].

Pierwsze zastosowania RTX pacjentów z AAV dotyczyły postaci choroby opornej na leczenie CYP lub postaci nawrotowej. Lek podawano w dawce 375 mg/m^2/tydz. przez 4 tyg. lub w dawkach po 1000 mg co 2 tyg. Remisję całkowitą lub częściową uzyskano u 62–90% chorych. Nawroty po zastosowaniu RTX z sukcesem odpowiadały na dalsze leczenie przeciwciałami monoklonalnymi anty-CD20 [12].

Dwie randomizowane próby kliniczne RAVE [13, 14] oraz RITUXVAS [15] definitywnie potwierdziły równoważną efektywność RTX i CYP w leczeniu indukcyjnym AAV. Do badania RITUXVAS zakwalifikowano 44 pacjentów ze świeżo wykrytą chorobą. Chorzy otrzymywali RTX (4 × 375 mg/m^2) i 2 pulsy CYP (15 mg/kg m.c.) lub pulsy CYP (15 mg/kg m.c.) z następową terapią podtrzymującą

azatiopryną – AZA (2 mg/kg m.c.) [15]. W badaniu RAVE wzięło udział 198 chorych ze świeżo rozpoznaną chorobą lub po jej nawrocie (GPA lub MPA). Grupa I otrzymała RTX (4×375 mg/m^2) oraz GKS w dawkach zmniejszających się do 6. miesiąca leczenia, natomiast grupa II – CYP doustnie (2 mg/kg/dobę) przez 3–6 miesięcy, następnie AZA przez 12–15 miesięcy oraz GKS [13]. W obydwu badaniach dopuszczalne było podawanie na wstępie terapii 1–3 g metyloprednizolonu, następnie prednizonu w dawce 1 mg/kg. Różnica dotyczyła obniżania dawki GKS. W badaniu RITUXVAS w 6. miesiącu wynosiła ona 5 mg i kontynuowano podawanie prednizonu do 12. miesiąca, natomiast w badaniu RAVE prednizon odstawiono w 5. miesiącu. Odpowiedź na leczenie oceniano w 12. miesiącu w badaniu RITUXVAS i w 6., 12., 18. miesiącu w badaniu RAVE. Obydwa badania wykazały jednakową efektywność schematów leczenia opartych na RTX i CYP w świeżo wykrytym AAV. Ponadto badanie RAVE wykazało wyższy wskaźnik remisji w podgrupie nawrotowej po zastosowaniu RTX (67% vs 42%, 49% vs 24%, 37% vs 20%) [14]. Nie stwierdzono istotnych różnic w częstości występowania poważnych objawów ubocznych w porównywalnych schematach immunosupresji. W badaniu RAVE w grupie RTX rzadziej występowała leukopenia i zapalenie płuc. Zauważyć jednak należy, że w obydwu randomizowanych badaniach w grupie RTX wyeliminowano lub ograniczono stosowanie CYP oraz wprowadzono wczesną redukcję GKS. Tymczasem GKS uznawane są za główny składnik toksyczności terapii AAV. Niektórzy badacze uważają jednak, że wczesne odstawienie GKS skutkuje wzrostem nawrotów choroby [16]. Analiza badania RAVE-IT dokonana przez *Specks i wsp.*, wykazuje, że pacjenci leczeni RTX przez rok nie otrzymywali immunosupresji, a remisja choroby utrzymywała się przez 18 miesięcy [15]. Jest więc nadzieja, że możliwość częstszego stosowania RTX pozwoli bezpiecznie ograniczyć dawkę stosowanych GKS.

W najcięższych postaciach układowych zapaleń naczyń, przebiegających z krwawieniami do pęcherzyków płucnych i/lub głębokim ubytkiem filtracji kłębuszkowej, prowadzone są zabiegi plazmaferezy.

Randamizowane badanie MEPEX, porównujące adjuwantową terapię w ciężkich postaciach AAV z zajęciem nerek (7 plazmaferez w ciągu 14 dni vs 1000 mg metylprednizonu/miesiąc przez 3 miesiące) nie wykazało korzystnych efektów plazmaferez na przeżycie pacjentów, natomiast sugerowało ochronne działanie na funkcję nerek. Plazmaferezy zmniejszały zależność od dializ w 3. miesiącu leczenia, redukowały o 24% ryzyko rozwoju krańcowej niewydolności nerek w 12. miesiącu oraz zmniejszały liczbę powikłań w czasie leczenia indukcyjnego [17]. Obserwację badanej grupy przedłużono do ponad 4 lat. *Walsh i wsp.* dokonali analizy, która potwierdziła korzystny wpływ plazmaferez na prewencję rozwoju krańcowej niewydolności nerek (HR 0,64). Ryzyko zgonu z każdej przyczyny nie wykazywało związku z zastosowanym leczeniem (HR 1,08) [18].

Pepper i wsp. porównali podawanie dożylne i doustne CYP u chorych z AAV wymagających dializy i plazmaferezy [19]. Sposób podawania nie miał wpływu na funkcję nerek wyrażoną eGER w 3. i 12. miesiącu leczenia, natomiast przeżycie pacjentów po 2 latach obserwacji było istotnie dłuższe w grupie chorych otrzymujących CYP we wlewach dożylnych (Log rang test $p = 0{,}02$). Dożylne zastosowanie CYP z GKS oraz plazmaferezami może być efektywnym sposobem leczenia ciężkich AAV z zajęciem nerek. Nadal jednak istnieje wiele niejasności co do sposobu leczenia najcięższych chorych na AAV. Wątpliwości dotyczące właściwej dawki GKS i wykonywania zabiegów plazmaferezy ma rozstrzygnąć toczące się randomizowane, wieloośrodkowe badanie kliniczne PEXIVAS obejmujące > 500 chorych otrzymujących w indukcji RTX lub CYP [20].

W oparciu o kilka badań randomizowanych, ustalono zasady leczenia podtrzymującego AAV, które trwa co najmniej 18–24 miesiące. Stosowane są małe dawki GKS, AZA lub MTX. Badanie CYCAZAREM [21] nie wykazało różnic w nawrotach choroby, gdy stosowano AZA (2 mg/kg m.c.) lub CYP doustnie (1,5 mg/kg m.c.). Oczywiście kumulacyjna dawka CYP obejmująca indukcję i leczenie podtrzymujące w tej drugiej grupie była wyższa. U chorych z zajęciem nerek AZA powinna być głównym lekiem stosowanym w leczeniu podtrzymującym. W innych postaciach choroby lekiem równoważnym z AZA jest MTX. Bezpieczeństwo i efektywność tego leku (0,3 mg/kg/tydz.) w prewencji nawrotów choroby potwierdziło badanie WEGENT [22]. Metotreksat jest zalecany przez EUVAS jako lek podtrzymujący dla pacjentów z prawidłową lub nieznacznie upośledzoną czynnością nerek (stężenie kreatyniny w surowicy < 1,5 mg/dL) w dawce 20–25 mg/tydz. Zalecana jest suplementacja kwasu foliowego i profilaktyka zakażenia *Pneumocystis jiroveci* (Kotrimoksazol 960 mg 3 razy w tyg.). Konieczne jest monitorowanie morfologii krwi, czynności nerek i stężenia aminotransferaz.

Wśród opcji terapeutycznych wymienia się również leflunomid. W badaniu porównawczym z MTX (badanie LEM), w leczeniu podtrzymującym GPA stwierdzono większą skuteczność leflunomidu (30 mg/dobę) w zapobieganiu nawrotom choroby, jednak osiągnięto to kosztem wyższego ryzyka poważnych działań niepożądanych. Tak więc pozycja leflunomidu w leczeniu podtrzymującym GPA nadal pozostaje niejasna [23]. U osób źle tolerujących AZA można stosować MMF w dawce 2 g/dobę. Wprawdzie badanie IMPROVE (MMF 2,0/dobę vs AZA 2 mg/kg m.c.) wykazało wyższe ryzyko nawrotu choroby i krótszy czas trwania remisji w grupie chorych otrzymujących ten lek, to jednak MMF pozostaje opcją terapeutyczną dla określonej grupy pacjentów. Nie powinien on jednak być stosowany jako lek pierwszego wyboru w leczeniu podtrzymującym remisję [24]. Kotrimoksazol w leczeniu podtrzymującym nie powinien być stosowany w monoterapii. Można rozważyć jego stosowanie z innym lekiem immunosupresyjnym, szczególnie w postaciach choroby zajmujących górne drogi oddechowe oraz w celu profilaktyki zakażeń *Pneumocystis jiroveci*.

Pomimo stosowania leczenia podtrzymującego 10% pacjentów co roku wykazuje objawy nawrotu choroby.

Wysoka nawrotowość – sięgająca 60% przypadków w okresie 5 lat – jest obserwowana przy obecności przeciwciał PR3-ANCA. Leczenie indukcyjne kolejnych nawrotów choroby związane jest z wczesną i późną toksycznością oraz wzrostem ryzyka śmiertelności i uszkodzenia ważnych życiowo organów.

Obiecującym sposobem podtrzymywania remisji są wlewy RTX co 6 miesięcy. *Smith i wsp.* opublikowali retrospektywne badanie, w którym po uzyskaniu remisji choroby przez podanie 1 g RTX z małymi dawkami prednizonu (0–40 mg; średnio 10 mg) co 2 tyg., podawano rutynowo 1 g RTX co 6 miesięcy przez 2 lata, zmniejszając dawkę prednizonu do 2,75 mg. Remisję całkowitą lub częściową uzyskano w 6. miesiącu w 96%, nawrót choroby po 2 latach w 12%, a po 44 miesiącach w 26%. Tymczasem w grupie, która otrzymała tylko indukcję 2 × 1,0 RTX, nawrót choroby po 2 latach wystąpił u 73%, a po 44 miesiącach w 85% [25]. Wydaje się więc, że 2-letni ustalony schemat podawania RTX zapewnia niski procent nawrotów choroby. Możliwa jest redukacja GKS lub odstawienie immunosupresji. Wobec braku biomarkerów zapowiadających nawrót choroby, rutynowe podawanie RTX jest efektywną strategią do utrzymania remisji.

Godny polecenia jest również protokół zaproponowany przez *Mansfielda i wsp.* [9], który jest oparty na RTX, niskich dawkach CYP oraz prednizonu. Pozwala on na szybką remisję choroby i długotrwałe jej utrzymanie oraz zmniejszenie objawów ubocznych. Po średnio 156 tyg. obserwacji nawrót choroby wystąpił jedynie u 3 na 23 (13%) chorych.

Wprowadzenie nowych, skuteczniejszych i bezpieczniejszych terapii skutkuje poprawą rokowania w układowych zapaleniach naczyń związanych z przeciwciałami ANCA. Długoterminowe badanie prowadzone przez EUVAS, obejmujące grupę 535 pacjentów z AAV (średni czas obserwacji 5,2 lat), raportuje kumulacyjny wskaźnik przeżycia rocznego i 5-letniego; odpowiednio 88% i 78%. Najczęstszą przyczyną zgonu w pierwszym roku były: infekcje (48%) i aktywna choroba podstawowa (19%), natomiast w latach następnych: choroby sercowo-naczyniowe (26%), nowotwory (22%) i infekcje (20%) [26]. W tej samej kohorcie nawrót choroby wystąpił u 38% pacjentów, częściej w grupie chorych z przeciwciałami PR3-ANCA [27]. Wysokie ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych wiązało się z obecnością przeciwciał przeciwko mieloperoksydazie (MPO-ANCA) lub brakiem ANCA. Pozytywną obserwacją było niskie ryzyko występowania nowotworów. Jedynie ryzyko nowotworów skóry (poza czerniakiem) było większe w porównaniu z poprzednimi doniesieniami. Niewątpliwie można to wiązać ze stosowaniem niższych dawek kumulacyjnych CYP i zamianą drogi podawania z doustnej na dożylną.

Podsumowując, należy stwierdzić, że leczenie zapaleń naczyń związanych z przeciwciałami przeciwgranulocytarnymi powinno być dostosowane do stadium choroby, rozległości zmian narządowych i ich ciężkości. W leczeniu indukcyjnym trwającym 3–6 miesięcy należy stosować wlewy CYP i/lub RTX, w wybranych przypadkach korzystne jest stosowanie MMF. W najcięższych postaciach zalecana jest plazmafereza. Ponadto należy ograniczyć stosowanie GKS. W leczeniu podtrzymującym zasadnicze znaczenie ma AZA, MTX z małymi dawkami GKS lub bez tych leków. Obiecującym sposobem podtrzymywania remisji są rutynowe wlewy RTX. Inne opcje terapeutyczne wymagają dalszych badań w celu określenia ich efektywności i bezpieczeństwa.

Piśmiennictwo

1. *Jannette J., Falk R., Bacon P., Basu N., Cid M.C., Ferrario F. et al.*: Revised international Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitis. Arthritis Rheum. 2012, 65, 1–11.
2. *Mahr A., Katsahian S., Vavet H., Gullevin L., Hagen E.Ch., Hoglund P. et al.*: Revisiting the classification of clinical phenotypes of antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis: a cluster analysis. Ann Rheum Dis. 2013, 72, 1003–1010.
3. *Lyons P.A., Rayner T.F., Trivedi S., Holle J.U., Watts R., Jayne D.R.W. et al.*: Genetically distinct subsets within ANCA-associated vasculitis. N Engl J Med. 2012, 367, 214–223.
4. *Furuta S., Jayne D.R.W.*: Antineutrophil cytoplasm antibody-associated vasculitis: recent developments. Kidney Int. 2013, 84, 244–249.
5. *de Jode A.A.E., Sanders J.S.F., Stegeman C.A*: Renal survival in proteinase 3 and myeloperoxidase ANCA-associated systemic vasculitis. Clin J Am Soc Nephrol. 2013, 8, 1709–1717.
6. *Berden A.E., Ferrario F., Hagen E.C.*: Histologic classification of ANCA-associated glomerulonephritis. J Am Soc Nephrol. 2010, 21, 1628–1636.
7. *Berden A.E., Jones R.B., Erasmus D.D.*: Tubular lessons predict renal outcome in antineutrophilcytoplasmatic antibody-associated glomerulonephritis after rituximab therapy. J Am Soc Nephrol. 2012, 23, 313–321.
8. *Harper L., Morgan M.D., Walsh M., Jayne D.R.W., de Groot K., Gregorini G. et al.*: Pulse versus daily oral cyclophosphamide for induction in ANCA-associated vasculitis: long-term follow-up. Ann Rheum Dis. 2012, 71, 955–960.
9. *Mansfield N., Hamour S., Habib A.M., Tarzi R., Levy J., Griffith M. et al.*: Prolonged disease – free remission following rituximab and low--dose cyclophosphamide therapy for renal ANCA: associated vasculitis. Nephrol Dial Transplant. 2011, 26, 3280–3286.
10. *Faurschon M., Westman K., Rasmussen N.*: Long-term outcome of a clinical trial comparing metothrexate to cyclophosphamide for remission induction of early systemic ANCA-associated vasculitis. Arthritis Rheum. 2012, 64, 3472–3477.
11. *Zdrojewski Z.*: Mycophenolate mofetil for treatment of vasculitis. Forum Nefrol. 2013, 6, 55–62.
12. *Alberici F., Jayne D.R.W.*: Impact of rituximab trials on the treatment of ANCA-associated vasculitis. Nephrol Dial Transplant. 2013, 1, 1–12.
13. *Jones R.B., Tervaret J.W.C., Hauser T., Luqmani R., Morgan M.D., Peh C.A. et al.*: Rituximab versus cyclophosphamide in ANCA Associated Renal Vasculitis. N Engl J Med. 2010, 363, 211–220.
14. *Stone J.H., Merkel P.A., Spiera R., Seo Ph., Langford C.A., Hoffman G.S. et al.*: Rituximab versus cyclophosphamide for ANCA-associated vasculitis. N Engl J Med. 2010, 363, 221–232.
15. *Specks U., Merkel P.A., Seo Ph., Spiera R., Langford C.A., Hoffman G.S. et al.*: Efficacy of Remission – Induction regimens for ANCA-associated vasculitis. N Engl J Med. 2013, 369, 417–427.
16. *Walsh M., Merkel P.A. Mahr A., Berden A., Westman K., Stegman C. et al.*: Effects of glucocorticoid therapy on relapse rate in antineuthrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis. A meta-analysis. Arthritis Care Res. 2010, 62, 1166–1173.
17. *Jayne D.R.W., Gaskin G., Rasmussen N., Rasmussen N., Abramowicz D., Ferrario F. et al.*: Randomized trial of plasma exchange or high-dosage

methylprednisolone as adjunctive therapy for severe renal vasculitis. J Am Soc Nephrol. 2007, 18, 2180–2188.
18. *Walsh M., Casian A., Flossmann O., Westman K., Hoglund P., Pusey Ch. et al.*: Long-term follow-up of patients with severe ANCA-associated vasculitis comparing plasma exchange to intravenous methylprednisolone, treatment is uncler. Kidney Int. 2013, 84, 397–402.
19. *Pepper R.J., Chanouzas D., Tarzi R., Little M.A., Casian A., Walsh M. et al.*: Intravenous cyclophosphamide and plasmapheresis in dialysis – dependent ANCA-associated vasculitis. Clin J Am Soc. Nephrol. 2013, 8, 219–2013.
20. *Walsh M., Merkel P.A., Peh Ch.A., Szpirt W., Gullevin L., Pusey Ch.D. et al.*: Plasma exchange and glucocorticoid dosing in the treatment of anti-neutrophil cytoplasm antibody associated vasculitis (PEXIVAS): protocol for randomized controlled trial. http://www.trialsjournal.com/content/14/1/73.
21. *Laurino S., Chandhry A., Booth A.*: Prospective study of TNF blockade with adalimumab in antineutrophil cytoplasmic antibody-associated systemic vasculitis with renal involvement. Nephrol Dial Transplant. 2010, 25, 3307–3314.
22. *Pagnoux C., Mahr A., Hamidon M.A.*: Azathioprine or methotrexate maintenance for ANCA-associated vasculitis. N Engl J Med. 2008, 359, 2790–2803.
23. *Metzler C., Miehle N., Maugler K.*: Elevated relapse rate under oral methotrexate versus leflunomide for maintenance of remission in Wegener's granulomatosis. Rheumatology. 2007, 46, 1087–1091.
24. *Hiemstra T.F., Walsh M., Mahr A., Savage C.O., de Groot K., Harper L. et al.*: Mycophenolatemofetil vs azathioprine for remission maintenance in anti-neutrophil cytoplasmic antibody associated vasculitis: a randomized controlled trial. JAMA. 2010, 304, 2381–2388.
25. *Smith R.M., Jones R.B., Guerry M.J., Laurino S., Catapano F., Chaudhry A. et al.*: Rituximab for remission maintenance in relapsing antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis. Arthritis Rheum. 2012, 64, 3760–3769.
26. *Flossmann O., Berden A., de Groot K., Hagen C., Harper L., Heijl C. et al.*: Long-term patient survival in ANCA-associated vasculitis. Ann Rheum Dis. 2011, 70, 488–494.
27. *Walsh M., Flossmann O., Berden A., Westman K., Hoglund P., Stegeman C. et al.*: Risk factors for relapse of antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis. Arthritis Rheum. 2012, 64, 542–548.

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
2014, 60, 2, 50–54

ANDRZEJ ŻYLUK, AGNIESZKA MAZUR

ANALIZA WSKAZAŃ DO I OCENA WYNIKÓW PO WTÓRNYCH OPERACJACH PO PIERWOTNYM ZAOPATRZENIU URAZÓW W OBRĘBIE KOŃCZYNY GÓRNEJ

AN ANALYSIS OF THE INDICATIONS FOR, AND ASSESSMENT OF THE OUTCOMES OF SECONDARY SURGERY AFTER PRIMARY REPAIR OF INJURIES WITHIN THE UPPER LIMB

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

Introduction: The objective of the study was the analysis of the indications for, and assessment of the outcomes of secondary interventions after primary repair of injuries within the upper limb in the authors' institution – Department of General and Hand Surgery of the Pomeranian Medical University in Szczecin (a tertiary care unit).

Material and methods: Answers on questionnaires (including DASH) mailed to 33 patients were the subject of the analysis. The group consisted of 27 men and 6 women, mean age 36 years, in whom secondary interventions were performed at a mean of 8 months after primary surgery.

Results: Injuries were grouped in five categories: tendon lacerations, hand or finger amputations, nerve sections, complex tissue injuries, and isolated finger fractures. The most common cause of secondary intervention was incomplete finger movement and lack of opposition of the thumb. The most common operations included tenolysis, arthrolysis and opponensplasty. The outcomes of secondary surgery from patients' perspective were overall good: 13 (39%) patients reported significant improvement, 16 (48%) moderate, and only 4 (13%) patients had no benefit. Twenty-five patients regained full, or almost full hand function (DASH scores 2–39), and 8 (24%) had moderately to severely impaired function (DASH 40–80). Twenty-eight patients returned to work.

Conclusions: Primary repair of upper limb injuries (even severe) in the tertiary institution was adequate, and secondary interventions rarely necessary. The most common indication was incomplete finger movement caused by ineffective postoperative mobilization. The important role of rehabilitation for the final outcome of the treatment of hand injuries was emphasized.

K e y w o r d s: hand injuries – secondary surgery – rehabilitation.

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy była analiza wskazań do oraz ocena wyników wtórnych operacji kończyny górnej po pierwotnym zaopatrzeniu urazów w obrębie kończyny górnej w Klinice Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (ośrodek referencyjny).

Materiał i metody: Materiał do analizy stanowiły odpowiedzi udzielone przez 33 chorych na wysłane do nich pocztą kwestionariusze, w tym standaryzowany DASH. W grupie było 27 mężczyzn i 6 kobiet (średnia wieku 36 lat), a czas od pierwszej do wtórnej operacji wynosił średnio 8 miesięcy.

Wyniki: Obrażenia, z powodu których wykonano wtórne operacje, ujęto w 5 kategorii: uszkodzenia ścięgien, amputacje ręki i palców, uszkodzenia nerwów, urazy wielotkankowe i izolowane złamania palców. Najczęstszymi wskazaniami do wtórnych operacji była niepełna ruchomość palców i brak opozycji kciuka, a najczęściej wykonywanymi operacjami były tenoliza, artroliza i odtworzenie opozycji kciuka. Wyniki leczenia w ocenie pacjentów były ogólnie

dobre: 13 (39%) chorych oceniło poprawę jako znaczną, 16 jako umiarkowaną (48%), a tylko 4 (13%) nie uzyskało żadnej poprawy. Dwudziestu pięciu (76%) chorych odzyskało pełną lub prawie pełną sprawność ręki (DASH 2–40 pkt), a 8 (24%) miało umiarkowanie lub znacznie upośledzoną (DASH 40–80 pkt). Dwudziestu siedmiu (82%) chorych wróciło do pracy.

Wnioski: Pierwotne zaopatrzenie nawet ciężkich urazów kończyny górnej w ośrodku referencyjnym było dobre, a wtórne operacje – rzadko konieczne. Najczęstszym wskazaniem była upośledzona ruchomość palców spowodowana nieskutecznym usprawnianiem pooperacyjnym. Podkreślono istotną rolę prawidłowej rehabilitacji pooperacyjnej dla końcowego wyniku leczenia obrażeń ręki.

H a s ł a: urazy ręki – wtórne operacje – rehabilitacja.

Wstęp

Nawet prawidłowe, zgodne z zasadami zaopatrzenie urazu kończyny górnej nie oznacza optymalnego wyniku leczenia. Zależy on od kilku czynników, m.in. rodzaju pierwotnego uszkodzenia i jego zaopatrzenia, przebiegu gojenia i skuteczności rehabilitacji pooperacyjnej. Przykładem może być wynik czynnościowy zszycia ścięgna zginacza po jego przecięciu, który zależy od mechanizmu urazu, techniki operacyjnej, gojenia rany i przebiegu usprawniania. Wykładnikiem wyniku leczenia jest pełna lub niepełna ruchomość palca. Jeżeli wynik leczenia nie jest optymalny, tzn. pozostaje jakiś deficyt ruchomości, czucia lub ogólnej sprawności ręki, rozważa się zwykle trzy warianty postępowania:

a) dalszą rehabilitację,

b) wtórną operację w celu poprawy istniejącego deficytu, który nie poddaje się rehabilitacji,

c) pozostawienie pacjenta z ubytkiem, aby przystosował się do niego, ponieważ ani dalsze usprawnianie, ani operacja nie dają nadziei na poprawę.

W piśmiennictwie nie ma wielu informacji o tym, jakie są przesłanki do podejmowania decyzji co do sposobów postępowania [1, 2, 3]. Niekiedy są one oczywiste, np. brak ruchomości palca po zszyciu ścięgna jest wskazaniem do leczenia operacyjnego – tenolizy lub wtórnej rekonstrukcji, a po złamaniu – do artrolizy. Podobnie brak czynności nerwu po jego zszyciu, choć w tym przypadku zakres metod leczenia jest szerszy i nie obejmuje tylko wtórnej rekonstrukcji nerwu, ale operacje na ścięgnach poprawiające czynność palców, np. odtworzenie opozycji kciuka lub korekcję „szponiastości" [4, 5]. Decyzja o dalszej rehabilitacji, operacji lub zaniechaniu działań powinna opierać się na racjonalnych przesłankach, które niestety nie są jednoznacznie określone. Efekty po wtórnych zabiegach są najczęściej dobre, jednak część autorów wskazuje na 10–20% chorych, którzy nie uzyskują żadnej poprawy, a nawet pogorszenie [1, 2, 6].

Celem pracy była analiza wskazań do oraz ocena wyników po wtórnych operacjach po pierwotnym zaopatrzeniu urazów w obrębie kończyny górnej wykonanym w Klinice Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (KChOiChR PUM), która jest jednostką referencyjną dla leczenia takich urazów.

Materiał i metody

Analizą objęto chorych, którzy w okresie 2 lat (2012 i 2013 r.) mieli wykonywanie wtórne operacje po pierwotnym zaopatrzeniu urazów w obrębie kończyny górnej w KChOiChR PUM. Byli to pacjenci:

a) którzy mieli pierwotne urazy zaopatrzone prawidłowo,

b) u których przebieg pooperacyjny był niepowikłany (nie wystąpiły powikłania, np. zerwanie zszytego ścięgna),

c) u których z jakiegoś powodu wynik leczenia nie był optymalny.

Do analizy nie włączono osób leczonych z powodu defektów pourazowych po pierwotnym zaopatrzeniu w innych ośrodkach. Zidentyfikowano 55 takich pacjentów, do których wysłano listy zawierające 2 kwestionariusze: jeden z pytaniami dotyczącymi przebiegu leczenia, rehabilitacji, rodzaju ubytku będącego wskazaniem do wtórnej operacji i jej wyniku w ocenie chorego. Drugim był standaryzowany formularz DASH, który pacjent miał wypełnić samodzielnie.

Z 55 wysłanych kwestionariuszy uzyskano 33 (60%) odpowiedzi, które stanowiły materiał do dalszej analizy. Dane dotyczące badanej grupy, okresów między urazem i wtórną operacją oraz między ostatnią operacją a badaniem zawarto w tabeli 1. Spektrum urazów, z powodu których wykonano wtórne operacje, było szerokie, od izolowanych złamań palców do replantacji ręki, co przedstawiono w tabeli 2.

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

Parametr	
Liczba osób objętych badaniem	33
Płeć: mężczyźni/kobiety	27/6
Wiek	średnia 36 lat (zakres 19–61)
Czas od pierwszej do drugiej/kolejnej operacji	średnio 8 miesięcy (zakres 2–24)
Czas od ostatniej operacji do badania	średnio 11 miesięcy (zakres 6–20)

T a b e l a 2. **Rodzaje pierwotnych urazów, po których wykonywano wtórne operacje**

Rodzaj urazu	Liczba chorych
Uszkodzenia ścięgien	12 (37%)
Amputacje (replantacje) i zmiażdżenia	8 (24%)
Uszkodzenia nerwów	6 (18%)
Złożone urazy wielotkankowe	5 (15%)
Złamania palców	2 (6%)

Wyniki analizowano w poszczególnych podgrupach, w zależności od rodzaju pierwotnego urazu. Ze względu na niewielką liczebność grup, nie weryfikowano ich statystycznie.

Wyniki

Wtórne operacje po uszkodzeniach ścięgien – 12 chorych

Dziesięciu chorych miało uszkodzenia ścięgien zginaczy, a 2 prostowników. Wskazaniem do operacji była niepełna ruchomość lub sztywność palców po pierwotnym zszyciu, przy czym czynność naprawianych ścięgien była zachowana. Siedmiu chorych uczęszczało na rehabilitację trwającą średnio 1,5 miesiąca, jednak bez istotnej poprawy. Wtórną operację wykonano po okresie od 2 miesięcy do 2 lat po pierwotnym zaopatrzeniu. U wszystkich chorych przyczyną dysfunkcji ścięgien były ich zrosty z tkankami otaczającymi, które uwolniono (tenoliza). U 3 chorych wszczepiono na śródręczu cewnik do ciągłego znieczulenia nerwu palcowego wspólnego zaopatrującego operowany palec, przez który pacjenci podawali sobie 1–2 mL bupiwakainy przed ćwiczeniami. Wyniki podano w tabeli 3. W subiektywnej, 3-stopniowej skali, po średnio 11 miesiącach od operacji 4 chorych oceniło poprawę jako znaczną, 6 jako umiarkowaną, a 2 nie zauważyło żadnej poprawy. U większości chorych sprawność ręki w subiektywnej ocenie kwestionariuszem DASH była dobra (średnia 27 pkt), przy czym u 2 była umiarkowanie upośledzona (DASH 42 i 54). Dziesięciu chorych wróciło do pracy.

Amputacje ręki i palców – 6 chorych oraz zmiażdżenie ręki – 2 chorych

Trzech chorych miało replantacje po amputacjach rąk na wysokości nadgarstka lub śródręcza, 2 – po amputacji kilku palców, z których replantowano jeden lub dwa, 2 – zmiażdżenie ręki, a 1 – amputację pojedynczego palca. Powody wtórnej operacji były różne: niepełna ruchomość lub przykurcz palców, brak opozycji kciuka i ubytek tkanek miękkich. Czas rehabilitacji wynosił średnio 6 miesięcy (zakres 2–12), a czas od pierwszej do kolejnej operacji średnio 5 miesięcy (zakres 3–14). Zakres wtórnych operacji (n = 1–5): odtworzenie opozycji kciuka, tenoliza i/lub artroliza w obrębie palca o ograniczonej ruchomości, plastyka blizny, pokrycie ubytku tkanek płatem, artrodeza i amputacja dysfunkcyjnego palca.

Trzech chorych oceniło poprawę po operacji jako znaczną, 4 jako umiarkowaną, a 1 nie odczuł żadnej poprawy. Średnia punktacja DASH 38 świadczy o tym, że u większości chorych sprawność ręki była umiarkowanie upośledzona, przy czym 1 chory po replantacji palca środkowego odzyskał pełną funkcję reki (DASH = 2), a u 2 chorych (1 po zmiażdżeniu ręki i 1 po replantacji dwóch z czterech amputowanych palców) była znacznie upośledzona (DASH 66 i 68). Zdumiewające jest, że w tej grupie ciężkich urazów aż 7 chorych wróciło do pracy po średnio ponadrocznym okresie niezdolności.

Izolowane uszkodzenia nerwów – 6 chorych

Trzech chorych miało uszkodzenie nerwu pośrodkowego, 2 łokciowego, a 1 obu tych nerwów. Powodami wtórnej operacji wykonywanej po okresie 6–10 miesięcy od pierwszej były: brak opozycji kciuka, „szponiaste" ustawienie palców i dokuczliwe parestezje. Zakres operacji: neuroliza u 2 chorych, odtworzenie opozycji kciuka – 2 oraz korekcja „szponiastości" za pomocą transferu pasm ścięgna zginacza powierzchownego palca serdecznego na pasma boczne aparatu wyprostnego – 2.

Wszyscy chorzy ocenili poprawę po operacji jako znaczną, a czynność ręki w punktacji DASH była dobra (średnia 22 pkt), przy czym u 1 pacjenta była umiarkowanie upośledzona (DASH 40 pkt). Pięciu z 6 chorych wróciło do pracy po średnio rocznym okresie niezdolności.

Złożone urazy wielotkankowe – 5 chorych

Do tej grupy zaliczono urazy wielotkankowe, ale bez niedokrwienia ręki ani palców (nie amputacje). Dwóch chorych miało przecięte wszystkie struktury (ścięgna, naczynia i nerwy) w obrębie nadgarstka, co określa się jako *spaghetti injury* [5]. Dwóch miało rozległe rany szarpane grzbietowej strony śródręcza ze złamaniami otwartymi kości i uszkodzeniem ścięgien prostowników, a 1 rany szarpane czterech palców od strony dłoniowej, z uszkodzeniem ścięgien i nerwów palcowych. Powody wtórnej operacji były następujące: niepełna ruchomość lub przykurcz palców, brak opozycji kciuka, upośledzone czucie, brak zrostu kości i ubytek tkanek miękkich. Wtórne operacje (n = 1–5) wykonywano po średnio 6 miesiącach (zakres 2–10) od pierwotnego zaopatrzenia i były to: odtworzenie

T a b e l a 3. **Wyniki leczenia w zależności od rodzaju wyjściowego urazu**

Rodzaj uszkodzenia	Liczba chorych	Punktacja DASH	Powrót do pracy	Okres niezdolności do pracy
Uszkodzenia ścięgien	12	średnia 27 (2–54)	10/2	średnio 4,5 miesięca (2–24)
Replantacje	8	średnia 38 (2–68)	7/1	średnio 15 miesięcy (6–36)
Uszkodzenia nerwów	6	średnia 22 (2–45)	5/1	średnio 12 miesięcy (6–18)
Urazy złożone	5	średnia 38 (11–80)	3/2	średnio 9 miesięcy (2–12)
Złamania palców	2	34 i 41	2	3 i 6 miesięcy

opozycji kciuka, tenoliza i/lub artroliza w obrębie palca, plastyka blizny, wtórne zespolenie kości oraz pokrycie ubytku tkanek płatem. Dwóch chorych oceniło poprawę jako znaczną, 2 jako umiarkowaną, a 1 nie miał żadnej poprawy. Średnia punktacja DASH 37 świadczy o umiarkowanie upośledzonej sprawności ręki, przy czym 1 chory po urazie typu *spaghetti* odzyskał prawie pełną funkcję ręki (DASH = 11), a u 2 była znacznie upośledzona (DASH 66 i 80). Trzech chorych wróciło do pracy po średnio 9 miesiącach niezdolności do niej.

Złamania palców – 2 chorych

Dwóch pacjentów miało izolowane złamania paliczków bliższych palca V, które były operowane: jeden zespolono drutami K, a drugi śrubkami. W obu przypadkach przyczyną wtórnej operacji wykonywanej po 3 i 6 miesiącach była sztywność palca w stawie międzypaliczkowym bliższym (PIP). Operacje polegały na tenolizie ścięgien zginaczy palca i atrolizie stawu PIP, przy czym 1 choremu wszczepiono cewnik do ciągłego znieczulenia nerwu łokciowego. Obaj chorzy ocenili poprawę po operacji jako umiarkowaną, a czynność ręki w punktacji DASH była umiarkowanie upośledzona (34 i 41 pkt). Obaj chorzy wrócili do pracy.

Dyskusja

Pomimo że wtórne operacje po pierwotnych naprawach uszkodzeń w obrębie ręki są wykonywane często, informacji na temat ich skuteczności jest niewiele. W przypadkach niepełnego zaopatrzenia pierwotnego urazu lub wystąpienia powikłań pooperacyjnych wskazania do wtórnych operacji są oczywiste. Jeżeli jednak pierwotna naprawa uszkodzeń była wykonana w ośrodku referencyjnym (w założeniu optymalna), wtedy wtórne operacje są rzadziej potrzebne i wynikają z niepełnego powrotu funkcji uszkodzonych struktur. W okresie analizowanych 2 lat w ośrodku referencyjnym zaopatrzono 1047 chorych z urazami otwartymi w obrębie kończyny górnej (bez izolowanych złamań kości), których zidentyfikowano na podstawie kodów ICD-10: S54-58 i S64-68. Z tej liczby wtórne operacje wykonano tylko u 55 (5,2%) chorych, co świadczy o dobrym poziomie zaopatrzenia pierwotnego.

Najczęściej wskazaniami do wtórnych operacji były niepełna ruchomość lub przykurcze palców (n = 24; 73%) i brak opozycji kciuka (n = 8; 24%). Niepełna ruchomość palców wynikała ze zrostów ścięgien zginaczy z tkankami otaczającymi i z zesztywnienia stawów międzypaliczkowych, co w obu przypadkach było spowodowane nieodpowiednim usprawnianiem pooperacyjnym. Brak opozycji kciuka wynikał z niepełnej regeneracji części ruchowej nerwu pośrodkowego, przy czym wszyscy ci chorzy odzyskali zadowalające czucie, co nie uzasadniało wtórnej operacji nerwu, tylko mniej ryzykowny i skuteczniejszy zabieg na ścięgnach. Podobne były wskazania do korekcji „szponiastości" palców spowodowanej dysfunkcją części ruchowej nerwu łokciowego. Pozostałe wskazania były rzadsze i wynikały z charakteru urazów, np. ubytki tkanek i brak zrostu kości.

Wyniki wtórnych operacji były na ogół dobre: 13 (39%) chorych oceniło poprawę jako znaczną, 16 (48%) jako umiarkowaną, a tylko 4 (13%) nie miało żadnej poprawy. Czterech (12%) chorych miało znacznie upośledzoną czynność ręki (DASH > 60), 4 umiarkowanie upośledzoną (DASH 40–60), a u 25 (76%) sprawność ręki była pełna lub tylko nieznacznie mniejsza. Dwudziestu siedmiu (82%) chorych wróciło do pracy, choć nie wszyscy do wcześniej wykonywanej. Należy podkreślić dobre wyniki po najcięższych obrażeniach ręki, jakimi są amputacje, zmiażdżenia i urazy wielotkankowe. U 9 (27%) pacjentów wykonano 2–5 operacji wtórnych i byli to chorzy po najcięższych urazach. Przykładowy zakres takiej rekonstrukcji po replantacji śródręcza, to: pokrycie ubytku tkanek miękkich, tenoliza ścięgien, artroliza stawów międzypaliczkowych, odtworzenie opozycji kciuka i plastyka blizny skórnej.

Nieco dla kontrastu do analizy włączono 2 przypadki izolowanych złamań palca małego, które pierwotnie były leczone operacyjnie, co jest standardowym postępowaniem w praktyce KChOiChR PUM. Wynik po pierwszej operacji był niezadowalający z powodu zesztywnienia stawu PIP, a operacja wtórna przyniosła zwiększenie, choć nie odzyskanie pełnej ruchomości, co zostało ocenione przez chorych jako umiarkowana poprawa. Najbardziej zdumiewająca jest jednak ocena ubytku sprawności ręki oceniona na 34 i 41 pkt w skali DASH, co jest porównywalne z niesprawnością po amputacjach ręki lub urazach wielotkankowych, gdzie średnie wartości punktacji wynosiły 37 i 38. To porównanie wskazuje na problem nie zawsze wiarygodnej oceny funkcji ręki w oparciu o kwestionariusz wypełniany przez samych chorych, co było wskazywane w piśmiennictwie [7].

Wtórne operacje po replantacjach palców są stosunkowe częste. W pracy *Matsuzaki i wsp.*, 21 z 43 (49%) pacjentów, w tym 39 z 70 (56%) replantowanych palców wymagało operacji korekcyjnej lub rekonstrukcyjnej w okresie od 2 tyg. do 18 miesięcy od pierwotnego zaopatrzenia. Najczęściej wykonywano pokrycie ubytku skóry przeszczepem i tenolizę ścięgien zginaczy, rzadziej artrodezy stawu, osteotomie korekcyjne, wtórne zespolenia kostne lub plastykę blizny. Autorzy oceniają efekty operacji u większości chorych jako dobre [6]. W materiale z ośrodka referencyjnego wtórne operacje wykonano u 12 z 40 (30%) chorych, w tym 16 z 59 (23%) replantowanych palców, przy czym najczęściej były to tenolizy i wtórne rekonstrukcje ściegien; wyniki tych operacji oceniono także jako dobre [8].

Wnioski

Przedstawione wyniki pokazują, że pierwotne zaopatrzenie nawet ciężkich urazów kończyny górnej w KChOiChR

PUM jest dobre, a wtórne operacje – rzadko konieczne. Najczęstszym wskazaniem jest upośledzona ruchomość palców spowodowana zwykle nieskutecznym usprawnianiem pooperacyjnym. Właściwa rehabilitacja po leczeniu obrażeń ręki ma duże znaczenie dla końcowego wyniku leczenia [1, 4, 5]. Niestety, ocena rehabilitacji przez większość pacjentów z analizowanej grupy była mierna, co wskazuje na konieczność poprawy tej części leczenia pooperacyjnego.

Niniejsza praca ma dwa mankamenty – brak oceny czynnościowej przed wtórną operacją, co uniemożliwiło obiektywną ocenę uzyskanej poprawy, a także metodykę badań opartą na kwestionariuszu wysyłanym do chorych, bez ich badania klinicznego. Z pewnością badanie kontrolne chorych z użyciem instrumentów pomiarowych (goniometr, dynamometr) pozwoliłoby na bardziej wszechstronną ocenę uzyskanych wyników, jednak uzyskane wyniki są wiarygodne, a praca ma walor poznawczy, zwłaszcza zważywszy na ubogość piśmiennictwa w tym zakresie.

Piśmiennictwo

1. *Rosberg H.E., Carlsson K.S., Dahlin L.B.*: Prospective study of patients with injuries to the hand and forearm: costs, function and general health. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg. 2005, 39, 360–369.
2. *Trybus M., Lorkowski J., Brongel L., Hladki W.*: Causes and consequences of hand injuries. Am J Surg. 2006, 192, 52–57.
3. *Żyluk A., Janowski P.*: Wyniki leczenia złożonych, wielotkankowych uszkodzeń rąk. Pol Przegl Chir. 2011, 83, 153–165.
4. *Rosberg H.E., Carlsson K.S., Hojgard S., Lindgren B., Lundborg G., Dahlin L.B.*: Injury to the human median and ulnar nerves in the forearm – analysis of costs for treatment and rehabilitation of 69 patients in southern Sweden. J Hand Surg. [Br] 2005, 30B, 35–39.
5. *Weinzweig N., Chin G., Mead M., Gonzales M.*: „Spaghetti wrist": management and results. Plast Reconstr Surg. 1998, 102, 96–102.
6. *Matsuzaki H., Kouda H., Maniwa K.*: Secondary surgeries after digital replantation: a case series. Hand Surg. 2012, 17, 351–357.
7. *Żyluk A., Piotuch B.*: Zastosowanie kwestionariuszy w ocenie wyników leczenia w chirurgii ręki. Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol. 2009, 74, 193–201.
8. *Walaszek I., Żyluk A.*: Long term follow-up after finger replantation. J Hand Surg Eur Vol. 2008, 33 (1), 59–64.

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
2014, 60, 2, 55–58

JACEK MATERNY, ELŻBIETA GAWRYCH, ANNA WALECKA[1]

WSPÓŁISTNIENIE ZASTAWKI CEWKI PRZEDNIEJ I TYLNEJ U NOWORODKA. CZY ROZPOZNANIE KOINCYDENCJI WAD NA PODSTAWIE OBJAWÓW KLINICZNYCH I BADAŃ OBRAZOWYCH JEST MOŻLIWE?

ASSOCIATION OF ANTERIOR AND POSTERIOR URETHRAL VALVES. IS IT POSSIBLE TO RECOGNIZE THIS ASSOCIATION IN CLINICAL SIGNS AND RADIOLOGICAL EXAMINATIONS?

Klinika Chirurgii Dziecięcej i Onkologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Elżbieta Gawrych*

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

Summary

We present a rare association of anterior and posterior urethral valves. A 5 days-old boy was admitted because of clinical presenation of lower urinary tract obstruction. A renal ultrasound and voiding cysto-urethrography revealed obstructive pathology in anterior urethra. On endoscopy an association of anterior and posterior urethral valves was recognized, and the valves were incised. Follow-up demonstrated improvement of preoperative signs. We try to recognize an association of anterior and posterior urethral valves in radiological examinations.

K e y w o r d s: anterior urethral valve – posteriori urethral valve – urethral obstruction – children.

Streszczenie

Autorzy przedstawiają rzadki przypadek współistnienia zastawki cewki przedniej (ZCP) z zastawką cewki tylnej (ZCT). Objawy kliniczne sugerujące przeszkodę podpęcherzową wystąpiły w 5. dobie po urodzeniu. Ultrasonografia i cystografia mikcyjna wskazały na przeszkodę zlokalizowaną w cewce przedniej. W endoskopii stwierdzono współistnienie ZCP i ZCT, które nacięto, uzyskując ustąpienie objawów klinicznych oraz poprawę w badaniach obrazowych. Autorzy próbowali ustalić możliwość rozpoznania współistnienia ZCP i ZCT na podstawie badań obrazowych.

H a s ł a: zastawka cewki przedniej – zastawka cewki tylnej – przeszkoda cewki moczowej – dzieci.

Wstęp

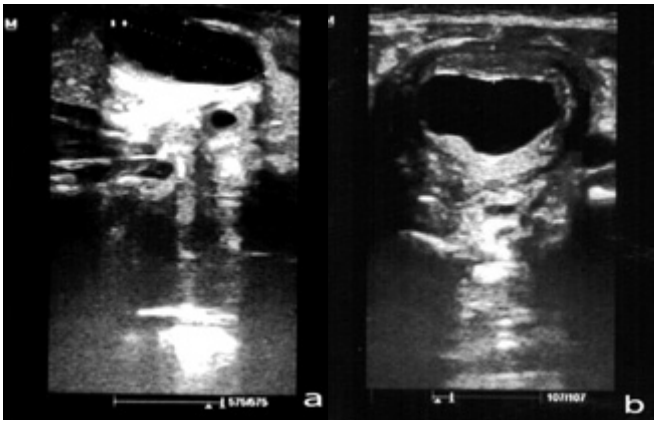
Celem pracy było określenie przydatności badań obrazowych w diagnostyce złożonej wady układu moczowego u noworodka.

Wady anatomiczne cewki moczowej prowadzące do utrudnienia oddawania moczu lub całkowitej jej niedrożności występują rzadko i niejednokrotnie są trudne do rozpoznania w badaniach obrazowych. Zastawka cewki tylnej (ZCT) stwierdzana jest od 1/8000 do 1/25 000 urodzeń. Zastawka cewki przedniej (ZCP) notowana jest 15–30 razy rzadziej i występuje jako zmiana izolowana lub współistniejąca z uchyłkiem cewki moczowej [1]. W literaturze światowej opisano dotychczas tylko kilka przypadków współistnienia obu zaburzeń [1, 2]. Rokowanie w ZCP jest korzystniejsze, jednak w przypadku nierozpoznania w tym samym czasie współistniejącej ZCT może być złym czynnikiem prognostycznym [3].

Na podstawie retrospektywnej analizy dokumentacji medycznej autorzy niniejszej pracy postanowili ustalić, czy możliwe jest rozpoznanie współistnienia ZCT i ZCP na podstawie diagnostyki obrazowej przedoperacyjnej.

Opis przypadku

Noworodek płci męskiej z ciąży II, porodu II, urodzony został w 39. tygodniu życia płodowego w stanie ogólnym dobrym. Od 5. doby życia obserwowano trudności w oddawaniu moczu oraz poszerzenie cewki przedniej w okolicy prąciowej pojawiające się w trakcie mikcji. Próba wprowadzenia cewnika Nelatona nr 6 nie powiodła się; uległ on zagięciu w uchyłku cewki. Przedoperacyjne badania stężenia kreatyniny i mocznika w surowicy krwi wskazywały odpowiednio 0,63 mg/dL i 22 mg/dL. W badaniu ultrasonograficznym stwierdzono niewielkie poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego lewej nerki (wymiar przednio-tylny miedniczki wynosił 6 mm), nieregularną, pogrubiałą do 5 mm ścianę pęcherza moczowego oraz zmianę płynową o wymiarach 22 mm × 8 mm w rzucie cewki przedniej (ryc. 1).



Ryc. 1. Badanie ultrasonograficzne układu moczowego w 5. dobie życia dziecka: a) uchyłek cewki moczowej; b) pogrubiała ściana pęcherza

Cystografia mikcyjna z cewnikiem włożonym do uchyłka cewki wykazała w fazie wypełnienia trabekulację (beleczkowanie) tylnej ściany pęcherza oraz odpływ pęcherzowo-moczowodowy IV stopnia do nerki lewej. W fazie mikcji natomiast stwierdzono przerost szyi pęcherza, poszerzenie cewki w odcinku sterczowym i błoniastym do 11 mm oraz uchyłek w obrębie cewki gąbczastej (ryc. 2). Renoscyntygrafia statyczna wykazała symetryczną podzieloną czynność nerek oraz brak zmian ogniskowych w obu nerkach.

Na podstawie wykonanych badań obrazowych wysunięto podejrzenie ZCP oraz obecności uchyłka cewki moczowej. Wykonano endoskopię cewki i pęcherza moczowego przy użyciu endoskopu 11 F (o średnicy 0,33 mm), w trakcie której stwierdzono półksiężycowatą ZCP. Zastawkę nacięto nożem haczykowatym na godzinie 6, jednocześnie zidentyfikowano ZCT typu I, którą nacięto na godzinie 5 i 7.

Ryc. 2. Obraz cystografii fikcyjnej wykonanej w 7. dobie życia omawianego przypadku

Ponadto wykonano nacięcie przerośniętej szyi pęcherza na godzinie 6. Widoczne beleczkowanie ściany pęcherza wskazywało na przeszkodowy charakter wady. Pęcherz moczowy odbarczono cystofixem, jednocześnie założono cewnik Foleya nr 8 przez cewkę moczową. Przebieg okresu pooperacyjnego był niepowikłany. Po usunięciu cewnika, w 2. dobie po zabiegu notowano prawidłową mikcję, natomiast w 4. dobie, dziecko wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym.

Zastawki wymagały docięcia drogą endoskopii w 35. i 69. dobie życia dziecka z powodu niekompletnego ich nacięcia w czasie pierwszego zabiegu. Notowane przed operacją zaburzenia oddawania moczu ustąpiły, a parametry wydolności nerek były prawidłowe; poziom kreatyniny i mocznika wynosił odpowiednio 0,17 mg/dL i 13 mg/dL. Kontrolne badanie ultrasonograficzne wykazało zmniejszanie wymiarów uchyłka cewki, brak zalegania moczy po mikcji oraz normalizację obrazu pęcherza moczowego.

Dyskusja

Zastawka cewki przedniej definiowana jest jako struktura tkankowa o zróżnicowanej grubości i kształcie, która zlokalizowana jest dystalnie od zwieracza i stanowi przeszkodę w odpływie moczu [4]. Wada jest raczej rzadko notowaną przyczyną przeszkody podpęcherzowej, a etiologia jej rozwoju pozostaje nadal nieznana [1, 5]. Jako najczęstszą przyczynę podaje się możliwość powstania zastawki w miejscu pękniętego uchyłka cewki, natomiast inne teorie

wskazują na niekompletny rozwój ciała gąbczastego bądź przemijającą przeszkodę w cewce moczowej w czasie jej rozwoju [3, 4, 5]. Najczęstszym umiejscowieniem ZCP jest odcinek opuszkowy cewki, stanowiący 40% opisanych przypadków, w dalszej kolejności odcinek prąciowy cewki i połączenie prąciowo-mosznowe – każdy z nich w ok. 30% [5]. W omawianym przypadku zastawka znajdowała się w odcinku prąciowym cewki.

Stopień zaawansowania zmian w górnych i dolnych drogach moczowych związanych z obecnością ZCP podaje klasyfikacja *Firlita i wsp.* [6]. Autorzy dokonali podziału ciężkości wady na 4 typy, uwzględniając stopień poszerzenia cewki, obecność uchyłka i zmian w górnych drogach moczowych. Opisany przypadek, ze względu na obecność uchyłka cewki i poszerzenia w obrębie górnych dróg moczowych, kwalifikuje się do gorzej rokującego typu IV, jednak należy uwzględnić fakt, że zmiany w górnych drogach moczowych mogły także wynikać z obecności ZCT. Według *Arena i wsp.*, ZCP tylko w ok. 30% rozpoznawana jest w okresie niemowlęcym [5]. W analizowanym przypadku endoskopia wykonana została wcześnie, bo już w 11. dobie życia noworodka. W materiale *Cruz-Diaz i wsp.* średnia wieku pacjentów w momencie wykonywania endoskopii i następowej operacji wynosiła 2,2 roku (zakres 7 dni do 13 lat) [3]. Dobra współpraca chirurgów dziecięcych z zespołem radiologów oraz duża czujność tych drugich w postępowaniu diagnostycznym u pacjentów z objawami zaburzeń ze strony układu moczowego pozwala wcześnie ustalić prawidłowe rozpoznanie i poprawić wyniki leczenia.

Najczęściej notowanymi objawami ZCP są trudności w oddawaniu moczu, zakażenia układu moczowego (ZUM), poszerzenie cewki przedniej i w 30% przypadków prenatalnie stwierdzone wodonercze [5, 7]. W omawianym przypadku dominującym objawem obserwowanym w pierwszych dniach życia dziecka były trudności w oddawaniu moczu i poszerzenie cewki przedniej. Dane te znajdują potwierdzenie u innych autorów. *Van Savage i wsp.* wskazali na trudności w oddawaniu moczu jako objaw dominujący u ok. 50% pacjentów z ZCP. W przypadku ZCT objaw ten stwierdzany jest u ok. 30% dzieci. Inne objawy ZCT, takie jak powiększony pęcherz moczowy w badaniu klinicznym, ZUM oraz niewydolność nerek, nie są charakterystyczne i występują rzadziej [5, 7]. Rozpoznanie współistnienia ZCP i ZCT na podstawie tylko objawów klinicznych wydaje się mało prawdopodobne.

W diagnostyce ZCP badanie ultrasonograficzne i cystografia mikcyjna są badaniami obrazowymi z wyboru [5, 7, 8]. Ultrasonografia uchodzi za badanie wstępne, które umożliwia rozpoznanie przeszkody podpęcherzowej, w tym ZCP, a także ocenę górnych dróg moczowych [3]. Najczęściej notowanymi objawami w ZCP są hyperechogeniczność nerek świadcząca o dysplazji, jedno- lub obustronne poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego i/lub moczowodów, beleczkowanie ściany pęcherza oraz obecność uchyłka cewki [3]. W analizowanym przypadku ocena przedoperacyjnej dokumentacji ultrasonograficznej wykazała niewielkie poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego lewej nerki, nieregularną, pogrubiałą ścianę pęcherza oraz zmianę płynową w rzucie cewki przedniej. *Van Savage i wsp.* uważają, że objawy te można obserwować nie tylko w przypadku obecności uchyłka cewki, ale także ZCT [7]. Kryteria dla rozpoznania koincydencji ZCP i ZCT w badaniu ultrasonograficznym są więc niejednoznaczne. Za „złoty standard" w diagnostyce przeszkody podpęcherzowej uważa się cystografię mikcyjną. Kryteria pozwalające na rozpoznanie przeszkody podpęcherzowej w tym badaniu to poszerzenie cewki tylnej i/lub przedniej, przerost szyi pęcherza i beleczkowanie w jego ścianie oraz odpływy pęcherzowo-moczowodowe [3, 5, 7]. W omawianym przypadku analiza cystografii mikcyjnej w fazie wypełniania wykazała nieregularność ściany pęcherza oraz odpływ pęcherzowo-moczowodowy IV stopnia do nerki lewej; w fazie mikcji obserwowano przerost szyi pęcherza, poszerzenie cewki sterczowej błoniastej oraz uchyłek cewki gąbczastej. W tym przypadku objawy przeszkody proksymalnej (ZCT) zostały zamaskowane przez objawy przeszkody dystalnej (ZCP), co nie pozwoliło na ustalenie właściwego rozpoznania.

Leczeniem z wyboru, zarówno w przypadku ZCP, jak i ZCT, jest endoskopowe przecięcie zastawek, które usuwając przeszkodę w drogach moczowych, a tym samym zaburzenia w oddawaniu moczu, poprawia funkcję nerek [8, 9, 10]. Biorąc pod uwagę możliwość współistnienia obu wad oraz nierozstrzygający charakter objawów klinicznych i badań obrazowych, uzasadniona jest dokładna inspekcja cewki tylnej w przypadku stwierdzenia obecności zastawki cewki przedniej. Niewłaściwe lub niepełne rozpoznanie znacznie pogarsza rokowanie, zwłaszcza u niemowląt, i może prowadzić do schyłkowej niewydolności nerek u 5–30% chorych [7].

Podsumowanie

Współistnienie ZCP i ZCT jest wyjątkowo rzadkim zaburzeniem rozwojowym. Objawy kliniczne i obraz radiologiczny obu wad są podobne, dlatego znajomość istnienia tej rzadkiej koincydencji wad może być pomocna we wczesnym i prawidłowym leczeniu tych pacjentów.

Piśmiennictwo

1. *Rao K.L.N., Eradi B., Menon P.*: Anterior and posteriori urethral valves: a rare association. J Pediatr Surg. 2003, 38, 7, 23–24.
2. *Ranawaka N., Dickson A.P.*: Multiple urethral anomalie: Anterior urethral diverticulum, posterior urethral valves, and distal hypospadias. J Pediatr Surg. 2013, 48, 1, 5–8.
3. *Cruz-Diaz O., Salomon A., Rosenberg E., Moldes J.M., Badiola F., Labbie A.S. et al.*: Anterior urethral valves: not such a benign condition. Front Pediatr. 2013, 1, 35.
4. *Singh D.V., Taneja R.*: Anterior urethral valves without diverticulae: a report of two cases and a review of the literature. Congenit Anom (Kyoto). 2014, 54, 2, 120–122.

5. *Arena S., Romeo C., Borruto F.A., Racchiusa S., Di Benedetto V., Arena F.*: Anterior urethral valves in children: an uncommon multipathogenic cause of obstructive uropathy. Pediatr Surg Int. 2009, 25, 7, 613–616.
6. *Firlit R.S., Firlit C.F., King L.R.*: Obstructing anterior urethral valves in children. J Urol. 1978, 119, 6, 819–821.
7. *Van Savage J.G., Khoury A.E., McLorie G.A., Bagli D.J.*: An algorithm for the management of anterior urethral valves. J Urol. 1997, 158, 1030–1032.
8. *Kajbafzadeh A.*: Congenital urethral anomalies in boys. Part II. J Urol. 2005, 2, 3, 125–131.
9. *Kajbafzadeh A., Jangouk P., Ahmadi Yazdi A.*: Anterior urethral valve associated with posterior urethral valves. J Pediatr Urol. 2006, 1, 6, 433–435.
10. *Tran C.N., Reichard C.A., McMahon D., Rhee A.*: Anterior urethral valve associated with posterior urethral valves: report of 2 cases and review of the literature. Urology. 2014, 84, 2, 469–471.

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
2014, 60, 2, 59–64

ANNA MIKOŁAJCZYK[1,3], MAREK KOCIĘCKI[2], ALEKSANDRA ZAKLUKIEWICZ[1,3],
MARIUSZ LISTEWNIK[3], MAGDALENA GĘBSKA[4]

ZASTOSOWANIE KONCEPCJI TENSEGRACJI STRUKTURALNEJ W MANIPULACJACH POWIĘZIOWYCH© WEDŁUG STECCO

USE OF THE STRUCTURAL TENSEGRATION CONCEPT IN THE STECCO FASCIAL MANIPULATION METHOD

[1] Samodzielna Pracownia Rehabilitacji Medycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 54, 71-210 Szczecin
Kierownik: dr n. med. *Iwona Rotter*

[2] Grupa LuxMed Szczecin
ul. Odzieżowa 12a, 71-502 Szczecin

[3] Klinika Kardiochirurgii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Mirosław Brykczyński*

[4] Samodzielna Pracownia Fizjoterapii i Odnowy Biologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin
Kierownik: dr n. med. *Ewelina Żyżniewska-Banaszak*

Summary

Low therapeutic efficacy in a number of cases involving the musculoskeletal system may be caused by a wrong diagnosis, the misunderstanding of the essence of the problem, pathogen or improper treatment. Therapy may be applied to the wrong area (at the site of pain) or may cover an area that is too small. The paper presents the theory of structural tensegrity (along with the anatomical and physiological grounds), which is based on a number of modern holistic therapies. One such method is the method of fascial manipulation by Stecco, described in outline in this article. This article also describes the structure and functions of the fascia since understanding of this structure was the cause of the emergence of new concepts and therapies.

K e y w o r d s: fascial manipulation – fascia – structural tensegration – soft tissue therapy – anathomy trains.

Streszczenie

W wielu przypadkach dotyczących układu ruchu niska skuteczność terapeutyczna spowodowana jest błędną diagnozą, niezrozumieniem istoty problemu, patogenu bądź nieodpowiednią terapią, która odbywa się w niewłaściwej lokalizacji (w miejscu występowania bólu) lub obejmuje swoim zasięgiem zbyt mały obszar.

W pracy opisano powody takiego stanu rzeczy. Przedstawiono teorię tensegracji strukturalnej (wraz z anatomicznym i fizjologicznym jej uzasadnieniem), na której opiera się wiele nowoczesnych terapii holistycznych. Jedną z takich metod jest metoda Manipulacje Powięziowe © wg Stecco. W pracy przedstawiono także budowę i funkcje powięzi, ponieważ właśnie wzrost świadomości w zakresie tej struktury był przyczyną powstania nowych koncepcji i terapii.

H a s ł a: manipulacje powięziowe – powięź – tensegracja strukturalna – terapia tkanek miękkich – łańcuchy anatomiczne.

Wstęp

Od początku XXI w. znacznie wzrosła wiedza na temat powięzi, do czego przyczyniło się m.in.: skonstruowanie urządzeń umożliwiających obserwacje powięzi w jej naturalnym środowisku, czyli wewnątrz żyjącego organizmu, a także lawinowy wzrost liczby badań nad powięzią

i publikacji jej dotyczących. Ukoronowaniem gwałtownego wzrostu zainteresowania naukowców tematem powięzi był 1st International FasciaResearchCongress, który odbył się w październiku 2007 r. w Harvard Medical School. Kongres odbył się pod hasłem „Powięź – Kopciuszek nauk ortopedycznych". Powięź przestano traktować wyłącznie jako łącznotkankowe opakowanie ważnych narządów. Wiadomo zaczęło być, że spełnia ona ważną rolę mechaniczną (przenoszenie napięć), ale również receptorową i jest głównym informatorem układu nerwowego, dostarczając mu informacje na temat najmniejszych części organizmu.

Powstało wiele koncepcji biomechanicznych oraz metod terapeutycznych uwzględniających rolę i znaczenie powięzi. Jedną z takich metod są Manipulacje Powięziowe wg Luigiego Stecco.

Powięź, jej funkcja i charakterystyka

Fakt, że tkanka łączna tworzy sieć wypełniającą całe ciało na poziomie komórkowym, tkankowym i narządowym [1] powoduje, że każdy ruch ma wpływ na funkcjonowanie wszystkich struktur ciała, a patologie na którymkolwiek z poziomów organizacji struktur układu ruchu będą powodować zaburzenia na pozostałych poziomach. Tkanka łączna oprócz funkcji strukturalnej pełni również funkcję ochronną oraz morfogenetyczną polegającą na organizowaniu, stymulacji wzrostu i różnicowaniu tanek otaczających [2].

Tkanka może przybierać różne formy. Zależą one od rodzajów komórek, typów włókien w niej występujących, proporcji ilościowych między włóknami oraz sposobów ich utkania. Na formę tkanki ma również ogromny wpływ postać, w jakiej występuje macierz.

Istotną rolę w przenoszeniu obciążeń, które powstają w wyniku wykonywanego ruchu oraz działania siły grawitacji (stabilizacja ciała), pełni macierz zewnątrzkomórkowa (*extracellularmatrix* – ECM). Wypełnia ona przestrzeń międzykomórkową. W skład ECM wchodzą wytwory tkanki łącznej, takie jak: kolagen, elastyna, włókna retikulinowe oraz substancja podstawowa [2]. Oprócz przenoszenia obciążeń, ECM pełni jeszcze inną funkcję mechaniczną polegającą na utrzymaniu kształtu różnych składowych tkanki. Macierz międzykomórkowa odpowiada również za zapewnienie zanurzonym w niej komórkom odpowiednich warunków fizykochemicznych. Utrzymuje ona odpowiednie ich uwodnienie, stężenie jonów, co warunkuje swobodny przepływ składników odżywczych i metabolitów.

W zależności od typu tkanki łącznej występują w niej różne rodzaje komórek, produkujące charakterystyczne dla nich włókna. Decydującą rolę w układzie ruchu pełni tkanka łączna włóknista. Jej komórki to fibroblasty tworzące większość elementów włóknistych i międzywłóknistych. Jej produkty włókniste to kolagen, elastyna i retikulina (występująca od okresu zarodkowego i stopniowo przekształcająca się w dojrzały kolagen). Elastyna występuje wszędzie tam, gdzie potrzebna jest elastyczność tkanki. Natomiast kolagen jest włóknem białkowym występującym najbardziej powszechnie w powięzi.

Wodny żel stanowiący substancję podstawową jest mieszanką mukopolisacharydów i glikoaminoglikanów, takich jak: kwas hialuronowy i chondroitynosiarkowy oraz siarczan keratanu i heparyny. Substancja podstawowa stanowi część bariery immunologicznej (ochrona przed bakteriami) oraz zapewnia dystrybucję metabolitów. Wymiana substancji potrzebnych do prawidłowego funkcjonowania komórek możliwa jest dzięki istnieniu ich skupisk, co umożliwiają proteoglikany stanowiące rodzaj spoiwa. Substancja podstawowa wraz z całą tkanką łączną jest ciągle poddawana różnym obciążeniom. Przy długotrwałych przeciążeniach dochodzi do zjawiska tiksotropii, czyli przejścia żelu w mniej uwodniony zol, który jest zbiornikiem metabolitów i toksyn [3].

W czasie całego życia ludzkie ciało podlega ciągłemu przebudowywaniu (wzrost, zmiany wagi), zmiennym obciążeniom lub urazom. Na wszystkie te czynniki odpowiada ono za pomocą różnych mechanizmów adaptacyjnych oraz naprawczych. Wszystkie siły działające na tkankę łączną powodują odkształcanie cząsteczek oraz połączeń między nimi. Wzbudzany wówczas ładunek piezoelektryczny stymuluje komórki do produkcji, co powoduje zmiany w strukturze tkanki [2]. Stres, przeciążenia statyczne i dynamiczne, brak ruchu, urazy czy aktywność fizyczna mogą powodować zmiany w strukturze tkanki łącznej. Nadmierne, długotrwałe utrzymywanie mięśni w skróceniu (długotrwała, jednostajna praca mięśniowa lub brak ruchu) lub nadmierne rozciągnięcie mięśni wywołują wyładowania piezoelektryczne przebiegające przez powięź w okolicy mięśni oraz wzdłuż pasm (meridianów) mięśniowo-powięziowych [3]. Wyładowania te stymulują fibroblasty do produkcji kolagenu wzmacniającego przeciążone pasma. Wyprodukowane włókna kolagenowe ulegają spolaryzowaniu i układają się wzdłuż linii sił wywołujących wzbudzenie ładunku piezoelektrycznego. Jednocześnie przeciążenie mięśni powoduje zmniejszenie elastyczności macierzy wokół mięśni (wzmocnienie kleju międzywłóknistego). Wywołane przeciążeniem niedokrwienie i zaburzenie funkcji mięśni powodują powstanie punktów spustowych oraz zmniejszają siłę mięśni.

Patogen występujący przez długi czas powoduje, że mięsień nie będzie w stanie wrócić do swojej wyjściowej postaci bez zastosowania odpowiednich technik terapeutycznych (energizacja mięśni, manipulacja powięzi, uwalnianie mięśniowo-powięziowe czy *stretching*) wykonywanych w taki sposób, aby mogło dojść do wypełnienia powstałej dzięki tym zabiegom wolnej przestrzeni nowymi komórkami i sarkomerami [4]. Niebezpieczeństwem podczas terapii jest możliwość rozerwania powięzi podczas zbyt szybkiej próby jej rozciągnięcia, gdyż traci ona wtedy naturalne dla siebie plastyczność i deformowalność, które umożliwiają jej zmianę swojej długości w trwały sposób [5]. Po odkształceniu powięź nie jest w stanie od razu wrócić do swojego pierwotnego kształtu. Po odpowiednio długo trwającym zbliżeniu dwóch warstw powięziowych istnieje możliwość

powstania nowych włókien łączących dany obszar [2], nie jest to jednak tożsame z elastycznym powrotem tkanki do pozycji wyjściowej. Skutki przeciążeń mięśniowych są zwykle odwracalne, ale tylko przy wystąpieniu elementów niezbędnych dla skutecznej terapii:

– ponownego otwarcia tkanek ułatwiających przepływ płynów,
– odtworzenia funkcji mięśni i połączeń sensomotorycznych,
– zmniejszenia biomechanicznych połączeń mięśni.

Sieci – struktury integrujące ciało

Terapia holistyczna to wspólna cecha większości współczesnych osteopatycznych, jak i tradycyjnych manualnych i fizjoterapeutycznych metod terapeutycznych. Polega ona na analizowaniu ciała pacjenta oraz jego problemu w ujęciu globalnym. Koniecznym jest znalezienie struktur, które dzięki swojej budowie i funkcjonalności również mają wpływ na organizm w ujęciu globalnym. Zdaniem *Myersa* w ciele ludzkim można wyodrębnić trzy takie struktury, które nazwał sieciami [3]: sieć nerwową, płynną (naczyniową) oraz włóknistą.

Elementy układu nerwowego występują w każdej części i okolicy ciała. Układ nerwowy jest odpowiedzialny za zbieranie i analizę niezliczonej ilości danych oraz za koordynowanie za pomocą czynników chemicznych (hormonów) i mechanicznych (mięśni) działania wszystkich struktur w odpowiedzi na zmiany warunków środowisk zewnętrznego i wewnętrznego.

Naczynia krwionośne, zbiornik płynu mózgowo-rdzeniowego oraz układ limfatyczny stanowią sieć płynną. Jest ona odpowiedzialna za kontakt każdej żywej komórki ze środowiskiem dla niej zewnętrznym poprzez dostarczanie składników odżywczych i tlenu oraz usuwanie toksycznych produktów powstałych w wyniku przemiany materii.

Kolejną siecią odwzorowującą szczegółowo ludzkie ciało jest sieć włóknista. Tkanka łączna włóknista znajduje się w niemal wszystkich strukturach ciała. Włókna kolagenowe, elastylowe bądź retikulinowe wchodzą w skład kości, ścięgien, skóry, torebek stawowych. Jako śródmięsna, omięsna i namięsna tkanka łączna tworzy kształt mięśni oraz przenosi siły w nich generowane. Stanowi osłonkę włókien nerwowych, okrycie narządów wewnętrznych i ich zespołów (osierdzia, opłucnej, otrzewnej). Wraz z nabłonkiem wyściela jamy i przewody ciała. Bardzo istotną dla terapii cechą tkanki łącznej włóknistej jest jej nieprzerwana ciągłość. To oznacza, że wszystkie jej fragmenty są ze sobą mniej lub bardziej powiązane. Stanowi najbliższe środowisko zarówno narządów, jak i wszystkich komórek. A zatem zarówno odkształcenie, jak i zmiana funkcjonowania jednego z elementów sieci będą odkształcać i zmieniać funkcjonowanie innych elementów mających kontakt z tą siecią. Należy pamiętać, że powięź to nie tylko łącznotkankowe rusztowanie i opakowanie mięśni oraz narządów, ale pełni też ona ważną rolę funkcjonalną. Prędkość rozchodzenia się impulsów nerwowych we włóknach zmielinizowanych jest znacznie większa niż we włóknach niezmielinizowanych, a patologie komórek glejowych są patogenem wielu chorób, jak np. choroba Parkinsona czy stwardnienie rozsiane.

Styk powierzchni błon łącznotkankowych stanowi rodzaj stawów międzynarządowych. Biorąc pod uwagę fakt, że w ramach własnej aktywności (np. oddychanie) narządy wykonują ok. 20 000 ruchów na dobę można sobie wyobrazić, że każde sklejenie tkankowe będzie te ruchy ograniczało oraz zmieniało trajektorię tych ruchów, co ma ogromny wpływ na funkcjonowanie narządów oraz otaczający te narządy układ mięśniowy [6].

Reasumując, sieci nerwowa, płynna i włóknista, labilne w mikroskali, ale stabilne w większych elementach są kompleksowe. Wszystkie trzy sieci przenikają się nawzajem anatomicznie i funkcjonalnie, a także w skoordynowany sposób ze sobą współpracują i komunikują. Jednak w każdej sieci komunikacja przebiega w odmienny sposób. W układzie nerwowym nie ma możliwości różnicowania wielkości bodźców poprzez jego natężenie lecz poprzez częstotliwość wyładowań. Zatem komunikacja odbywa się w systemie binarnym (0–1). Większy hałas lub bardziej jaskrawe światło nie zwiększą siły bodźca, ale zwiększą częstotliwość pobudzania ośrodka odbierającego i na tej podstawie bodziec zostanie zinterpretowany jako silniejszy. W sieci płynnej informacjami są zmiany chemiczne przepływających płynów. W związku z tym informacje są bardziej zróżnicowane i bezpośrednie. Informacja przechwycona w układzie nerwowym bez znajomości odpowiedniego kodu będzie niezrozumiała. Informacja w układzie płynnym jest łatwa do odczytania. Analiza składu krwi daje pełne informacje na temat niedoboru lub nadmiaru konkretnych składników. W układzie powięziowym informacje przekazywane są w sposób mechaniczny, poprzez kompresje i napięcie. Z powodu ciągłości sieci informacje te przekazywane są w obrębie całej sieci, zarówno na poziomie makro, jak i na poziomie komórkowym. Przekaz ten nie jest jednak taki sam jak przekaz przy udziale rozciągowych narządów czucia proprioceptywnego (wrzecionka nerwowo-mięśniowe, aparat Golgiego i inne), dostarczających informacji na temat stanu układu mięśniowo-powięziowego do układu nerwowego. W układzie powięziowym informacje przenoszone są w prosty i bezpośredni sposób, poprzez zmiany napięć przebiegających w obrębie oczek tkanki łącznej i macierzy, bezpośrednio od włókna do włókna i od komórki do komórki [7]. Ten sposób komunikowania odbywa się poza kontrolą świadomości. Schematy napięć zapisywane są w ciekłych kryształkach tkanki łącznej, tworząc indywidualny wzorzec postawny i ruchowy.

Oprócz sposobu przenoszenia informacji we wszystkich sieciach, różna jest również szybkość jej przepływu. Tradycyjnie uważa się, że najszybszy jest układ nerwowy, w którym impulsy przebiegają z prędkością nawet do 270 km na godzinę. A zatem są to reakcje mierzone w milisekundach. Układ płynny nie jest już tak szybki. Poszczególne

krwinki wracają do serca co 1,5 min. Niektóre z mechanizmów regulacyjnych działają w jeszcze mniejszym tempie. Na przykład, poziom glukozy zmienia się w cyklach godzinnych. Również czas reakcji na bodziec nie jest tak krótki, jak w układzie nerwowym, a skutki takiej reakcji utrzymują się znacznie dłużej niż w tym układzie. W sieci powięziowej przesył odbywa się w różnych trybach. Napięcia i kompresje w postaci mechanicznych wibracji rozchodzą się z prędkością zbliżoną do prędkości dźwięku. Informacje dotyczące kompensacji strukturalnych trwają o wiele dłużej. Przeciążenie lub uraz danej okolicy ciała mogą wywołać zespoły bólowe pojawiające się wiele miesięcy później, w zupełnie innej okolicy ciała. Z tego powodu ważne jest zebranie w toku wywiadu z pacjentem informacji dotyczących chorób i urazów z przeszłości.

„Tkankę łączną można uznać za dynamiczną, reagującą sieć, przesyłającą i przechowującą informacje mechaniczne. Rodzaj meta membrany składającej się z kryształków półprzewodników zawartych w macierzy pozakomórkowej" [8].

Żadna ze struktur w organizmie ludzkim nie działa w oderwaniu od innych. Dotyczy to również wymienionych sieci. W odniesieniu do układu ruchu właściwe byłoby rozpatrywanie sieci nerwowej i włóknistej jako jednej sieci nerwowo-mięśniowo-powięziowej. Taki kompleks anatomiczno-funkcjonalny pozwala na skuteczne i wszechstronne reakcje na zmiany w otaczającym środowisku [9]. Informacje z sieci nerwowej i włóknistej przenikają się nawzajem, często mogą się pojawiać w tym samym czasie.

Każda z sieci posiada również struktury do komunikowania się z pozostałymi. Transmitery te mają wpływ na zmianę innych sieci oraz informują je o własnym stanie. Hormony i neurotransmitery przekazują informacje na temat sieci neurologicznej do układu płynnego. Z kolei sieć płynna przekazuje informacje na swój temat za pośrednictwem neuropeptydów i innych związków chemicznych, podobnych do hormonów. Poprzez naczynia krwionośne sieć neurologiczna i włóknista zaopatrywana jest w składniki odżywcze i tlen, a zmiana składu chemicznego płynów wpływa na napięcie fibroblastów. Sieć płynna jednocześnie utrzymuje napięcie w obrębie ciśnieniowego systemu „opakowań". Rolą sieci włóknistej jest sterowanie przepływem płynów za pomocą skurczu i rozkurczu naczyń krwionośnych. Dzięki nerwom motorycznym otrzymuje informacje z układu nerwowego, wpływające na zmianę napięcia mięśniowego. Układ włóknisty jest najbardziej zróżnicowanym organem czuciowym. Receptory rozciągowe są trzykrotnie liczniejsze niż ich odpowiedniki należące do obwodowego układu nerwowego [10].

Integracja strukturalna

Integracja strukturalna to teoria biomechaniczna, określana terminem tensegracji. Powstał on z połączenia dwóch pojęć – integracji i napięcia. Pojęcia te oddają całą ideę tej teorii. Według niej równowaga w ciele ludzkim jest zachowywana dzięki występowaniu sił ściskających oraz równoważących je sił napięciowych. Zdaniem *Fullera* „tensegracja opisuje zasady związków strukturalnych, których kształt strukturalny jest gwarantowany przez skończenie zamknięte, całkowicie ciągłe napięciowe zachowania systemu, a nie przez nieciągłe i wyłącznie lokalne wzorce kompresyjne poszczególnych elementów" [11].

Kompresja i napięcie to dwie formy podparcia zapewniające ciału utrzymanie równowagi morfologicznej i mechanicznej. Układ mięśniowo-powięziowy tworzy stałą sieć, która z jednej strony ogranicza, a jednocześnie pozwala na dopasowanie napięć wokół kości, chrząstek oraz niekompresowanych, „płynnych" narządów, otoczonych tkanką łączną i mięśniami napierającymi na błony ograniczające napięcie.

Według modelu tensegracyjnego siły nie są lokalizowane, ale przenoszone. Napięcia między dwoma punktami przenoszone są najkrótszą drogą. To wymusza takie ustawienie elastycznych elementów struktur tensegracyjnych, aby maksymalnie przeciwdziałały one obciążeniom. Taki układ zapewnia dużą wytrzymałość przy użyciu małej ilości materiału. Elementy kompresyjne są wtopione, zawieszone w układach stałych napięć. Stanowią one źródło sił, których wektor skierowany jest na zewnątrz, przeciw elementom napięciowym, których wektor sił skierowany jest do środka. Wartości tych sił są zrównoważone, co zapewnia całej konstrukcji stabilność. Takie rozłożenie sił zapobiega uszkodzeniu fragmentu konstrukcji, na który działa obciążenie. Obciążenie zostanie równomiernie przeniesione, czasem na odległe elementy konstrukcji, wzdłuż linii napięcia. Dlatego uszkodzenia w układzie ruchu nie muszą powstawać w odpowiedzi na lokalne przeciążenia, ale mogą być wynikiem długotrwałych przeciążeń w innych okolicach ciała. Zwykle miejsce uszkodzenia to najsłabszy punkt konstrukcji, którego osłabienie jest wynikiem wrodzonej dysfunkcji lub wcześniejszych uszkodzeń.

W ciele ludzkim, rozpatrywanym jako konstrukcja tensegracyjna, kości to elementy kompresyjne (mogące również przenosić napięcia), a system mięśniowo-powięziowy stanowi elementy napięciowe. Do grupy elementów napięciowych zaliczyć można również jamy ciała. Zarówno te duże: jama brzuszna, opłucnowa, osierdziowa, jak i te małe: komórki i wakuole. A zatem nie należy traktować kręgosłupa jako stabilną kolumnę, na której zawieszone są tkanki miękkie, ale jako konstrukcje, w której zrównoważone napięcie tkanek miękkich zapewnia utrzymanie pionowego ustawienia kręgosłupa oraz innych elementów kostnych. Elementy kompresyjne chronią konstrukcję przed zapadnięciem się, a elementy napięciowe utrzymują elementy kompresyjne (kości) w odpowiednich pozycjach i odległościach między sobą. Chcąc zmienić podczas terapii ułożenie kości, należy zmienić napięcia w układzie mięśniowo-powięziowym. Odkształcenia elementów kostno-stawowych (np. skrzywiony kręgosłup) nie są problemem, jeśli do takiego ich ustawienia dopasowane zostanie napięcie elementów elastycznych.

Manipulacje powięziowe wg Stecco

Manipulacje powięziowe to metoda terapeutyczna stworzona przez Luigiego Stecco w oparciu o koncepcję łańcuchów mięśniowych, czy też taśm anatomicznych oraz o teorię tensegracji. Podłożem do pracy w Manipulacjach Powięziowych jest powięź głęboka, która nie jest traktowana przez *Stecco* jako jednorodna błona. Powięź wg *Stecco* to element, który:

– koordynuje jednostki motoryczne, skupione w jednostce mięśniowo-powięziowej (MP),

– jednoczy jednokierunkowe łańcuchy mięśniowe (sekwencje MP),

– łączy stawy za pomocą troczków (spirale MP) [12].

Jednostka mięśniowo-powięziowa składa się z jednostek motorycznych, poruszających dany segment ciała w jednym kierunku wraz z powięzią łączącą grupy jednostek motorycznych, które wywierają siły skierowane w tym samym kierunku. *Stecco* wyodrębnił w ciele ludzkim segmenty ruchowe, które można traktować jak stawy. W każdym z wyznaczonych segmentów ruch koordynowany jest przez 6 jednokierunkowych MP. W ten sposób Stecco wyznaczył 84 MP.

W ramach każdego MP można wyróżnić:

a) jedno- (krótkowektorowe) i dwustawowe (długowektorowe) włókna mięśniowe. Przesuwając się w powięziowych pochewkach, kontrolują one ruch w ten sposób, że pomiędzy dwoma głównymi wektorami każdej MP znajdują się małe, utworzone przez pojedyncze włókna mięśniowe nieco od siebie oddalone. Taka kontrola segmentu przypomina stabilizację masztu przez stalowe linki rozpięte w różnych kierunkach;

b) głębokie włókna mięśniowe, które poprzez elementy łącznotkankowe (śródmięsna, omięsna, namięsna) przekazują napięcie do powierzchownych warstw powięzi. W każdym mięśniu istnieje wiele łącznotkankowych elementów, które dzięki zachowanej ciągłości zapewniają skoordynowaną aktywność tych wektorów podczas czynności ruchowej oraz podczas stabilizacji. Komponenty łącznotkankowe są rodzajem elastycznego szkieletu, do którego przymocowane są włókna i wrzeciona mięśniowe. Rolą tej tkanki (stanowiącej ciągłość ze ścięgnami) jest rozprowadzanie siły mięśniowej. Dzięki ciągłości tkanki łącznej możliwe jest przekazywanie skurczów wrzecion mięśniowych z głębokich do powierzchownych warstw oraz pasywnego napięcia powięzi w odwrotnym kierunku. W układzie tym napięcie nie jest rozpraszane tylko koordynowane przez określone centrum koordynacji (CC);

c) włókna mięśniowe agonistycznej MP, przyczepiające się do powięzi antagonistycznej MP. Mięśnie antagonistyczne napinając powięź, dają poprzez stabilizację wsteczną powięzi oparcie dla skurczu agonistów.

Impulsy z motoneuronu gamma stymulują do skurczu wrzeciona mięśniowe (przyczepiające się do śródmięsnej), które napinają całą strukturę powięzi. Wektory sił wywołujących napięcie zbiegają się w jednym punkcie – CC. Centra koordynacji poprzez łączenie aktywności określonych jednostek motorycznych regulują jednokierunkowe włókna mięśniowe pojedynczej MP. Zdolność do adaptacji CC do trakcji wrzecion mięśniowych pozwala im synchronizować pracę włókien mięśniowych w większym stopniu niż poprzez aferentne impulsy z wolnych zakończeń nerwowych. W czasie skurczu wrzecion mięśniowych pobudzane są zakończenia pierścieniowo-spiralne. Aferentne włókna nerwowe typu Ia i Ib (przyczepiające się do tych zakończeń) wysyłają impulsy do rdzenia kręgowego. W tym momencie rozpoczyna się, za pośrednictwem włókien alfa, faza kurczliwa. Zaburzenie tej aktywności objawia się bólem stawu [12].

Przewlekłe przeciążenia, urazy, zaburzenia o podłożu metabolicznym są przyczyną powstawania densyfikacji powięzi. Jest to zjawisko zagęszczenia substancji podstawowej. Jednocześnie dochodzi do zmiany orientacji włókien kolagenowych oraz zwiększenia ich liczby. Zagęszczone CC traci zdolność dostosowania się do napięć wrzecion mięśniowych. W wyniku tego kurczy się tylko część włókien mięśniowych jednostki MP, co zmienia kierunek działania sił na staw.

Zagęszczone CC nie są miejscami występowania dolegliwości bólowych. Ból koncentruje się w tzw. centrach percepcji (CP) znajdujących się w obrębie torebki stawowej. Połączone z mięśniami szkieletowymi mają z nimi wspólne unerwienie.

Sumując sygnały pochodzące z komponentów stawowych, CP odbiera ruchy stawu. Powięź połączona ze ścięgnami, więzadłami i torebką stawową nadaje znaczenie kierunkowe sygnałom dochodzącym do tych struktur. Niefizjologiczne napięcia tkanek miękkich wokół CP będą odbierane przez właściwe receptory, co wywoła odczucie bólu. Ponieważ jednak densyfikacja powstaje w CC, działania terapeutyczne dotyczy przyczyny dolegliwości, czyli zagęszczonego CC, a nie bolesnego CP.

Ponieważ naturalne wzorce ruchowe oparte są na płaszczyznach diagonalnych, podczas wykonywania czynności ruchowych często dochodzi do nakładania się sąsiadujących MP. W małych obszarach powięzi, w których schodzą się wektory kilku segmentarnych jednostek i zbiegają się wielokierunkowe wektory proksymalnych oraz dystalnych segmentów, zlokalizowane są centra połączeń (CF). W CF koordynowane są pośrednie włókna mięśniowe aktywowane na styku między jednostkami MP. Obszary te zlokalizowane są w okolicy ścięgien, stawów, w troczkach i wzdłuż linii połączeń niektórych mięśni tułowia. Są angażowane w czasie wykonywania gestów i złożonych ruchów. Pełnią też ważną rolę w utrzymaniu postawy, stabilizacji niektórych segmentów ciała w czasie wykonywania jednokierunkowych ruchów. Współodpowiadają również za regulowanie pionowej postawy ciała.

Patologia

Substancja podstawowa obszaru CC może ulegać modyfikacji poprzez długo oddziałujące na nią różnego rodzaju bodźce (mechaniczne, termiczne lub chemiczne). Większość

urazów skutkuje we wczesnej fazie wystąpieniem stanu zapalnego i obrzęku. Konieczne jest odciążenie uszkodzonego miejsca. Dzięki temu oraz dzięki zwiększonej aktywości fibroblastów następuje naprawa uszkodzenia. Aby wyprodukowane przez fibroblasty włókna kolagenowe ułożyły się wzdłuż linii działania trakcji według wzorca fizjologicznego, konieczne jest wykonywanie fizjologicznych ruchów [13]. Po uszkodzeniu, w jego okolicy dochodzi do czasowego przerostu tkanki łącznej, ale przy zrównoważonym napięciu po obu stronach ciała nie prowadzi to do dekompensacji. Jednak często występujące stany zapalne powodują nadprodukcję fibronektyny. Dodatkowo włókna te nie układają się w liniowy sposób, tylko ich orientacja przestrzenna jest zupełnie chaotyczna. Powodem takiego ułożenia włókien jest fakt przyjmowania niewłaściwej postawy lub wręcz długotrwałe unieruchomienie pewnych segmentów ciała w obronie przed bólem [14]. Ponieważ nadmiar włókien kolagenowych nie jest rozpoznawany przez układ nerwowy, densyfikacje powięziowe nie mogą zostać usunięte w procesie samoleczenia. Takie zmiany na powięzi (nadmiar włókien kolagenowych oraz zagęszczenie macierzy) są wyczuwalne palpacyjnie jako bolesne, nieruchome zgrubienia o różnym kształcie. Zmiany te mogą zostać usunięte jedynie dzięki zastosowaniu odpowiednich manipulacji modyfikujących ich strukturę [1].

Zmienione CC oprócz bólu (CP) mogą być przyczyną różnych dysfunkcji, np. zablokowania ruchu w stawie. Świeże zablokowanie jest możliwe do bezpośredniego zmobilizowania z bardzo dobrym rezultatem. Dzięki odblokowaniu stawu redukcji ulega aferentna impulsacja nocyceptywna, co z kolei likwiduje wzmożone napięcie MP. Jednak w stanie przewlekłym należy poddać terapii zagęszczone CC. Manipulacja polegająca na rozcieraniu tkanki w obrębie zagęszczonego CC powinna być odpowiednio długa, aby wytworzyła się wyższa temperatura (ciepło modyfikuje konsystencję substancji podstawowej). Jednocześnie w miejscu tarcia rozpoczyna się krótkotrwały proces zapalny, w wyniku którego usuwany jest nadmiar fibronektyny, po czym proces gojenia przywraca elastyczność powięzi. Ponieważ tylko równowaga napięciowa powięzi warunkuje ułożenie się nowych włókien kolagenowych wzdłuż linii działania sił, terapia nie powinna dotyczyć tylko jednego CC, a należy brać pod uwagę wszystkie posturalne dekompensacje.

Podsumowanie

Tradycyjny model biomechaniczny traktuje szkielet kostny jak sztywne rusztowanie, do którego przyczepione są mięśnie wykonujące dzięki swoim skurczom ruchy w stawach. Powięź traktowana jest jako łącznotkankowa błona, otaczająca pojedyncze mięśnie bądź ich grupy wykonujące te same czynności lub oddzielająca je od grup mięśni antagonistycznych [15]. Model ten jest podstawą do rozważań nad etiologią patologii układu ruchu, a co za tym idzie opiera się na nim diagnozy i sposób leczenia. Większość rozpoznań ujętych w klasyfikacji ICD10 (np. zespół bolesnego barku, zespół bólowy kręgosłupa lędźwiowego, uszkodzenie stożka rotatorów) świadczy o lokalnym spojrzeniu na patologię. Takie traktowanie patologii dotyczy również terapii koncentrującej się na miejscu występowania bólu. Powoduje to, że stosowanie standardowych leków (niesterydowych leków przeciwzapalnych, miorelaksantów, trójcyklicznych leków przeciwdepresyjnych) [16] i fizykoterapii przynosi efekty niezadowalające. Również stosowanie zabiegów manualnych opartych na krótkodźwigniowych, miejscowych manipulacjach stosowanych przez chiropraktyków, przynosi poprawę w stanach ostrych i podostrych, ale jedynie na krótki czas [17]. Odpowiedzią na niską skuteczność terapii koncentrujących się na miejscowych symptomach był rozwój teorii tensegracji i łańcuchów anatomicznych oraz opartych na tych teoriach metod terapeutycznych, do których należą Manipulacje Powięziowe wg Stecco.

Piśmiennictwo

1. *Schultz L., Feitis R.*: The endless web. North Atlantic Books, Berkeley 1996, 31–49.
2. Gray's anatomy. Ed. P. Williams. Churchill Livingstone, Edinburgh 1995, 413–477.
3. *Myers T.*: Taśmy anatomiczne. DB Publishing, Warszawa 2010, 22–54.
4. *Williams P., Goldsmith G.*: Changes in sacromere length and physiologic properties in immobilized muscle. J Anatom. 1978, 127, 459.
5. Dynamics of human biologic tissues. Eds: D. Currier, R. Nelson. FA Davis, Philadelphia 1992, 173–181.
6. *Barral J.-P., Mercier P.*: Visceral manipulation. Eastland Press, Seattle 1988.
7. *Grinnell F.*: Fibroblast-collagen-matrix contraction: growth-factor signalling and mechanical loading. Trends Cell Biol. 2002, 10, 362–365.
8. *Juhan D.*: Job's body. Station Hill Press, Tarrytown 1987, 61.
9. *Schleip R.*: Explorations in the neuromyofascial web. Rolf Institute, Boulder 1991.
10. *Schleip R.*: Fascial plasticity. J Bodywork Movement Therapies. 2003, 7 (1), 11–19.
11. *Fuller B.*: Synergetics. Macmillan, New York 1975.
12. *Stecco L.*: Manipulacja powięzi w zespołach bólowych układu ruchu. Odnowa, Szczecin 2010, 13–44.
13. *Evans Ph.*: The healing process at cellular level: a review. Physiotherapy. 1980, 66 (8), 256–259.
14. *Travell J.G., Simons D.G.*: Doloremuscolare. Ghedini, Milano 1998, 215–216.
15. *Sokołowska-Pituchowa J.*: Anatomia człowieka. PZWL, Warszawa 1989, 31.
16. *Kuryliszyn-Moskal A.*: Terapia zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego – strategie postępowania. Reumatologia. 2009, 47, 6, 368–371.
17. *Walker B.F., French S.D., Grant W.*: Combined chiropractic interventions for low-back pain. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2010, Issue 4, CD005427.

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
2014, 60, 2, 65–68

HALINA EY-CHMIELEWSKA, IWONA TEUL[1], JACEK LORKOWSKI[2]

FUNCTIONAL DISORDERS OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINTS AS A FACTOR RESPONSIBLE FOR SLEEP APNOEA

ZABURZENIA CZYNNOŚCIOWE STAWÓW SKRONIOWO-ŻUCHWOWYCH JAKO CZYNNIK POWSTAWANIA BEZDECHU NOCNEGO*

Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr. hab. n. med. *Bogumiła Frączak*

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

[2] Klinika Medycyny Ratunkowej i Obrażeń Wielonarządowych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie
ul. Kopernika 21, 31-501 Kraków
Kierownik: dr hab. med. *Leszek Brongel*

Streszczenie

Wstęp: Zaburzenia czynnościowe stawów skroniowo-żuchwowych (ssż) we współczesnej populacji uznawane są przez Światową Organizację Zdrowia za trzecią pod względem częstotliwości występowania w stomatologii chorobę po próchnicy i peridontologii. Uważa się, że dotyczą 84% dorosłej populacji. Natomiast u osób po 65. r.ż. zaburzenia te nasilają się i mogą dotyczyć nawet 100% populacji w tym przedziale wiekowym.

Materiał i metoda: Przebadano 150 pacjentów w wieku 35–70 lat (średnia wieku 46,5). Wszyscy byli diagnozowani w latach 2006–2010 w Katedrze i Zakładzie Protetyki Stomatologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie z powodu podejrzenia występowania mniej lub bardziej zaawansowanej postaci zaburzeń czynnościowych układu stomatoganatycznego, a szczególnie ssż. Stopień zaawansowania zaburzeń określono za pomocą wskaźnika Helkimo.

Wyniki: U 112 pacjentów zdiagnozowano zaburzenia czynnościowe ssż oraz stwierdzono występowanie wczesnych postaci bezdechów nocnych. Na podstawie uzyskanych wyników badań stwierdzono, że stopień zaawansowania postaci bezdechów nocnych był wprost proporcjonalny do czasu trwania i ciężkości dysfunkcji ssż.

Wniosek: Większość pacjentów nie łączyła objawów bezdechów nocnych z nieprawidłowościami układu stomatognatycznego.

H a s ł a: układ stomatognatyczny – staw skroniowo-żuchwowy – zaburzenia czynnościowe – bezdech nocny.

Summary

Introduction: Functional disorders of the temporomandibular joints (TMJ) in the contemporary population are considered by World Health Organization to be the third most frequent dental disease after caries and periodontitis. It is thought to affect 84% of the adult population. In patients aged 65 years and older these disorders become more severe and may affect up to 100% of this age group.

Material and method: We examined 150 patients aged 35–70 years (mean age 46.5 years). All patients were diagnosed in 2006–2010 at the Department of Dental Prosthetics

* Praca wygłoszona podczas „International Conference Advances in Pneumology”, Wrocław, 5–6.10.2012 r.

of the Pomeranian Medical University in Szczecin due to suspected more or less advanced functional disorders of the stomatognathic system, particularly TMJ. The severity of the disorders was identified using the Helkimo index.

Results: Functional disorders of the TMJ and mild sleep apnoea were diagnosed in 112 patients. Findings from the study indicated that the severity of sleep apnoea was positively correlated with the duration and severity of TMD.

Conclusion: Most patients did not link the symptoms of sleep apnoea with dysfunctions of the stomatognathic system.

K e y w o r d s: stomatognathic system – temporomandibular joint – functional disorders – sleep apnoea.

Introduction

The stomatognathic system is an anatomical structure formed by the muscles and bones of the head, neck and shoulder girdle, closely linked in terms of their functionality and morphology. Anatomically, it includes the mandibular bone, maxilla with dental alveoli and teeth, temporomandibular joints, symmetrical contact points, the system of nerves and muscles, blood and lymph vessels and secretory glands. This anatomical system, like any other part of the human body, is affected by physiological changes. Being morphologically and functionally integrated, it also undergoes dynamic changes during life [1, 2, 3]. The stomatognathic system in young people with unfinished development of the masticatory organ differs from that in adults [4, 5]. Degenerative changes also occur due to ageing and wear of individual elements of this system [6, 7, 8]. Structural and functional changes depend on ageing of the body, but are also determined by emotional and mental factors [4]. Epidemiological studies demonstrated a gradual increase in the incidence of functional disorders of the stomatognathic system. This process is attributed to both general local and environmental causative factors, such as exposure to specific working environment or living conditions. Local factors include para- or dysfunctions in the dynamics of the masticatory organ, loss of dentition in the support zones, bone atrophy in the facial skeleton, or iatrogenic injury. Due to the multifactorial nature and diversified clinical manifestations, dysfunctions of the stomatognathic system and its elements are a significant diagnostic and therapeutic problem [6, 8, 9].

Temporomandibular disorders (TMD), particularly those of a functional nature, have recently become an increasingly frequent reason for patients' visits to dentists. Statistical data indicate that 84% of the adult population suffer from symptoms of differing severity of TMD [9]. Functional disorders are manifested by clicking or popping sounds, luxation, muscle pain and other symptoms [1, 2, 6, 7, 9, 10, 11]. In a targeted interview patients from this group, especially those with severe functional disorders of the temporomandibular joints (TMJ), also reported sleep apnoea of differing severity. In most cases, sleep apnoea was manifested by snoring. These symptoms are usually observed in patients lacking teeth in the alar region of the mandible, but also in completely edentulous patients using the same removable prosthetic restoration for many years [1, 12, 13, 14].

The aim of this study was to analyse the correlation between the incidence of functional TMD and sleep apnoea.

Material and method

We initially examined 150 patients diagnosed at the Department of Dental Prosthetics of the Pomeranian Medical University of Szczecin due to the suspected advanced functional disorders of the stomatognathic system. Of these, 38 were referred for further differential diagnosis to other doctors, including laryngologists and orthopaedic specialists. The remaining 112 patients were diagnosed with functional disorders of the stomatognathic system. The severity of functional disorders was identified using the Helkimo index.

The patients were classified into 3 groups. Group A comprised patients with minor dysfunctions (n = 36; 31 F, 5 M; age 35–42 years). Group B comprised patients with moderate dysfunctions (n = 54; 47 F, 7 M; age 35–55 years), and group C comprised patients with severe dysfunctions (n = 22; 18 F, 4 M; age 54–70 years) – tables 1 and 2.

T a b l e 1. **Classification of patients to groups, with consideration of their sex**

Study group	Female	Male
Group A	31 (81%)	5 (19%)
Group B	47 (87%)	7 (13%)
Group C	17 (77%)	5 (23%)
Total	95 (85%)	17 (15%)

T a b l e 2. **Classification of patients by age**

Study group	35–45	46–55	> 70 years
Group A	36	–	–
Group B	10	44	–
Group C	–	18	4
Total	46 (41%)	62 (55%)	4 (4%)

A standard dental examination, including classification acc. to the Helkimo index, was carried out in all patients. We identified the range, symmetry and trajectory of the posterior, anterior and lateral mobility of the mandible. We assessed the condition of masseter muscles, including the tone, pain symptoms and sensitivity to pressure, using the VAS scale. The examination was also focused on concomitant acoustic symptoms, such as clicking or popping sounds in the TMJ during movement of the mandible. We analysed panoramic

radiographs taken for patients, and in selected cases also functional temporomandibular radiograms. We identified edentulism acc. to the Eichner index, and the duration of use and quality of removable dental restorations (partial or complete). All patients were referred to a laryngologist for consultation to rule out malformations and diseases that could potentially be responsible for breathing disorders. A targeted questionnaire-based interview was carried out in all patients, and this included questions on the patient's knowledge of the presence and severity of sleep apnoea.

Patients were asked the following questions:

1. Do you have frequent problems with falling asleep?
2. Do you wake up too early in the morning?
3. Do you wake up at night and if so, do you have problems with falling asleep after that?
4. Do you often feel tired after waking up in the morning?
5. Have your relatives told you that you snore?
6. How long have you been snoring – 1 month, 3 months, 6 months, longer than 6 months
7. Do you know of any medications which reduce snoring?

To analyse the correlation between the individual variables presented in contingency tables, we carried out χ^2 independence tests. We tested a zero hypothesis, that variables in the table are independent, and an alternative hypothesis on the correlation between the variables. We calculated the values of the verification score for χ^2 and critical values of χ^2_α distribution for the adopted critical significance level $\alpha = 0.05$. For $\chi^2 < \chi^2_\alpha$ there was no reason to reject the hypothesis on the independence of variables, and for $\chi^2 \geq \chi^2_\alpha$ the hypothesis on independence was rejected in favour of the alternative hypothesis.

Summary of results

About 59% of the diagnosed patients were older than 45 years. Dysfunctions grup B i C of the TMJ various severity were diagnosed in over 68% of patients acc. to Helkimo index. Changes in the position of the mandible against the maxilla caused by the loss of support zones in the alar region were found. Over 50% of patients were lacking teeth in the alar region or were completely edentulous (Tabs. 1–4). Most patients (75.1%) had removable prosthetic restorations that were older than 5 years (Tabs. 5 and 6). In the targeted interview more than 50% of positive answers were obtained from patients in groups B and C, which confirmed the presence of symptoms such as sleep disorders and sleep apnoea. The analysed patients had no knowledge of medications or management strategies for sleep apnoea (Tab. 7).

Statistical analysis demonstrated that individual groups of patients differed in terms of age, severity of dysfunction measured by the Helkimo index, edentulism measured by the Eichner index, and the type of removable partial or total prosthetic restoration (Tabs. 1 and 2). However, no differences between patients were found in terms of sex and the time for which removable partial or total prosthetic restorations were used (3–6). The answers of patients to questions 1–4, regarding self-reported breathing disorders, differed in groups A, B and C. Answers to questions 1 to 4 were correlated with the study group, but not answers to question 5.

Table 3. **Classification of patients by the severity of dysfunction acc. to Helkimo index**

Study group	Helkimo I	Helkimo II	Helkimo III
Group A	36	–	–
Group B	–	54	–
Group C	–	–	22
Total	36 (32%)	54 (48%)	22 (20%)

Table 4. **Classification of patients acc. to the Eichner index for partial or total edentulism**

Study group	Class B2 and B3	Class B3 and B4	Class C1, C2, C3
Group A	20	16	–
Group B	30	24	–
Group C	2	11	9
Total	52 (46.4%)	51 (45.5%)	9 (8.1%)

Table 5. **Classification of to the type permanent restoration, removable restoration, non restoration or restoration incorrect**

Study group	Permanent restoration	Removable restoration	Non restoration or restoration incorrect
Group A	30	1	5
Group B	7	20	27
Group C	2	15	5
Total	39 (34.82%)	36 (32.14%)	37 (33.04%)

Table 6. **Classification of patients acc. to duration of use of removable partial or total prosthetic restoration**

Use of prosthetic restorations	1–2 years %	3–5 years %	> 5 years %
Group A	2	2	8
Group B	2	5	17
Group C	–	–	5
Total	4 (9%)	7 (15.9%)	30 (75.1%)

Table 7. **Results from the targeted questionnaire-based interview on self-reported breathing disorders**

Questions	Group A n = 36 Yes/No	Group B n = 54 Yes/No	Group C n = 22 Yes/No
1	16/20	34/20	20/2
2	15/21	32/22	18/4
3	14/22	30/24	20/2
4	15/21	29/25	17/5
5	30/6	50/4	22/0
6	< 2 months	< 4 months	6 months or longer
7	0/36	0/54	0/22

Table 8. **Results from the χ^2 independence test for questions on self-reported breathing disorders**

Questions	χ^2	χ^2_α	Test results
1	12.59	5.99	zero hypothesis rejected
2	9.10	5.99	zero hypothesis rejected
3	15.20	5.99	zero hypothesis rejected
4	7.00	5.99	zero hypothesis rejected
5	4.96	5.99	no grounds to reject H_0

We were unable to carry out the χ^2 independence test for scores from questions 6 and 7, as they did not meet the test objectives (Tabs. 7 and 8).

Discussion

Temporomandibular joints are involved in important processes of human physiology, such as breathing, mastication, swallowing and speech. External respiration takes place in the airways, which in their upper part filtrate, warm and moisturize the inhaled air. Many people breathe through the mouth, which physiologically is not a part of the airways. Mouth breathing is a pathological process caused by impaired patency of the nose (curved septum, nasal polyps), diseases of paranasal sinuses, or malocclusion. In the early ontogenesis, mouth breathing contributes to the development of occlusal disorders (crossbite) and temporomandibular joint disorders, and disturbs speech articulation. Theories explaining developmental disorders in the anatomy of the stomatognathic system associated with mouth breathing indicate two factors: pressure and hypofunction [10]. Epidemiological studies demonstrated that over 80% of the adult population is affected by functional disorders of the TMJ, as also confirmed by our findings [2, 3, 4, 5]. Patients with breathing disorders caused by dysfunctions of the TMJ persistently inhale insufficient amounts of air, and are predisposed to obstructive sleep apnoea (OSA). As a consequence, they suffer from drowsiness during the daytime, and circulatory disorders, which may be associated with insufficient oxygen supply to the brain, heart, kidneys and liver. Treatment of functional disorders of the stomatognathic system is difficult due to the multifactorial aetiology of this disease. Thus, patients may present with symptoms of different severity [3, 5, 12]. The patients analysed in our study had similar symptoms to those reported in papers by *DeBoever* and *Adriaens*, and *van der Meulen* [1, 14]. The analysis of findings from a targeted questionnaire-based interview allowed us to identify patients' knowledge of the presence and severity of sleep apnoea. The obtained data are comparable to those reported by *DeBoever* and *Adriaens*, *Marbach*, and *Michelotti et al.* [1, 3, 4]. The study demonstrated that changes in the stomatognathic system caused by lowered occlusion, especially those resulting from incorrect prosthetic restoration or shortened dental arches, may be a factor responsible for functional disorders, and further lead to breathing disorders [4, 13]. Snoring, however, may, but does not have to be, a symptom of developing sleep apnoea [15, 16, 17, 18].

Conclusions

1. The severity of sleep apnoea in the analysed patients was positively correlated with the duration and severity of TMD.
2. Most patients did not link the symptoms of sleep apnoea with dysfunctions of the stomatognathic system.

References

1. *De Boever J.A., Adriaens P.A.*: Occlusal relationship in patients with pain-dysfunction symptoms in the temporomandibular joints. J Oral Rehabil. 1983, 10, 17.
2. *Helkimo M.*: Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. Swed Dent J. 1974, 67, 2, 101–121.
3. *Marbach J.J.*: The temporomandibular pain dys-function syndrome personality: fact or fiction? J Oral Rehabil. 1992, 19, 545–560.
4. *Michelotti A., Cioffi I., Festa P., Scala G., Farella M.*: Oral parafunctions as risk factors for diagnostic TMD subgroups. J Oral Rehabil. 2010, 37, 3, 157–162.
5. *Miller V.J., Karic V.V., Myers S.L., Exner H.V.*: The temporomandibular opening index (TOI) in patients with closed lock and a control group with no temporomandibular disorders (TDM): an initial study. J Oral Rehabil. 2000, 27, 815–816.
6. *Okeson J.P.*: Occlusion and functional disorders of the masticatory system. Dent Clin North Am. 1995, 39, 285–300.
7. *Okeson J.P.*: Management of temporomandibular disorders and occlusion. Elsevier Mosby, Philadelphia 2003, 100–130.
8. *Panek H.*: Holistic concept of the stomatognathic system. Dent Med Probl. 2004, 41 (2), 277–280.
9. *Schmitter M., Rammelsberg P., Hassel A.*: The prevalence of signs and symptomsof temporomandibular disorders in very old subjects. J Oral Rehabil. 2005, 32, 467–473.
10. *Skrzypkowski A.*: On necessity of periodic examination of stomatognatic apparatus in flying personnel. Pol Prz Med Psychol Lot. 2011, 2, 17.
11. *Stein S., Hart D.L., Loft G., Davis H.*: Symptoms of TMJ dysfunction as related to stress measured by the social readjustment rating scale. J Prosthet Dent. 1982, 47, 5, 545–548.
12. *Tallents R.H., Macher D.J., Kyrkanides S., Katzberg R.W., Moss M.E.*: Prevalence of missing posterior teeth and intra-articulartemporomandibular disorders. J Prosthet Dent. 2002, 87, 45.
13. *Witter D.J., Creugers N.H.J., Kreulen C.M., Haan A.F.J.*: Occlusal stability in shortened dental arches. J Dent Res. 2001, 80, 432.
14. *van der Meulen M.J., Lobbezoo F., Aartman I.H., Naeije M.*: Self--reported oral parafunctions and pain intensity in temporomandibular disorder patients. J Orofac Pain. 2006, 20, 1, 31–35.
15. *Zieliński J., Pływaczewski R., Bednarek M.*: Zaburzenia oddychania w czasie snu. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2006.
16. *Wysocki J., Prus M., Balcerzak M.*: Obstructive sleep apnea as interdyscyplinary medical problem. Pol Prz Otolaryngolol 2014, 31, 27–30.
17. *Szymańska J., Dobrowolska-Zarzycka M.*: Symptoms, complications and teatment of obstructive sleep apnea . Med Og Nauki Zdr. 2013, 19, 4, 391–396.
18. *Tomasik M.*: The role of the dentist in the diagnosis and treatment of snoring and sleep apnoea. Mag Stom. 2014, R 9, 108–112.

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
2014, 60, 2, 69–73

PIOTR PUCHALSKI, MICHAŁ BIAŁEK[1], JOANNA CHRĄCHOL[1], PAWEŁ DEC[1], ANNA LESIŃSKA[1], ANDRZEJ ŻYLUK

ANALIZA PRZYCZYN ODMÓW PRZYJĘCIA PACJENTÓW Z ROZLEGŁYMI RANAMI I AMPUTACJAMI RĄK, ZGŁASZANYCH DO SERWISU REPLANTACYJNEGO

AN ANALYSIS OF THE CAUSES OF REFUSAL OF ADMISSION TO PATIENTS WITH SEVERE INJURIES AND AMPUTATIONS OF THE HAND REFERRED TO THE REPLANTATION SERVICE

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] Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki PUM w Szczecinie
Opiekunowie: prof. dr hab. n. med. *Andrzej Żyluk*, dr n. med. *Piotr Puchalski*

Summary

Introduction: Total or partial upper limb amputation significantly reduces ability of normal functioning in the society. Development of microsurgical skills enabled to replantation of the amputated limb (or part) and to regain its partial or sometimes full function.

Material and methods: The study analyses the causes of refusal of admission to 55 of 141 patients referred to the replantation service of the Department of General and Hand Surgery PUM, over the period 2012–2013.

Results: The causes of denied admission included: injury without compromise of blood supply to the limb (35%), distal amputations (27%), crush injuries (11%), single finger amputation (9%), severe damage of the amputated part (9%) and lower limb amputations (5%). The age of the patient had no significant influence on the decision to refuse admission. The distance between the referring hospital and the replantation centre was statistically significantly shorter in accepted cases (252 km vs 496 km, $p < 0.05$).

Conclusion: Our outcomes show a variety of causes of refusal of admission to patients with severe trauma and amputation of the hand. The main factors influencing decision making regarding admission or denial were associated with the actual danger to the survival of the involved limb, and estimation/calculation of the chance for limb saving.

K e y w o r d s: upper limb amputation – replantation.

Streszczenie

Wstęp: Utrata kończyny górnej lub jej części ogranicza w sposób istotny możliwość normalnego funkcjonowania w społeczeństwie. Osiągnięcia mikrochirurgii pozwoliły na przyszycie odciętej kończyny lub jej części i odzyskanie jej częściowej, a niekiedy pełnej sprawności.

Materiał i metody: Analizie poddano 55 przypadków odmów przyjęć spośród 141 pacjentów zgłoszonych w ramach serwisu replantacyjnego do Kliniki Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie w latach 2012–2013.

Wyniki: Główne przyczyny odmów stanowiły rany bez zaburzeń ukrwienia kończyny (35%), dystalne amputacje palców (27%), zmiażdżenia (11%), amputacje pojedynczego palca, nie kciuka (9%), znaczne uszkodzenia części amputowanej (9%) i amputacje kończyny dolnej (5%). Wiek chorych nie miał istotnego znaczenia dla decyzji o odmowie przyjęcia. Średnia odległość szpitala zgłaszającego od ośrodka replantacyjnego była statystycznie istotnie

mniejsza w grupie pacjentów przyjętych niż w grupie odmów (252 km vs 496 km, $p < 0,05$).

Wnioski: Wyniki analizy wskazują na różne przyczyny odmów przyjęcia chorych z urazami i amputacjami rąk w ramach serwisu replantacyjnego. Głównymi czynnikami wpływającymi na decyzję o przyjęciu lub odmowie było istnienie lub brak zagrożenia dla przeżycia uszkodzonej kończyny i ocena realnych szans na jej uratowanie.

H a s ł a: amputacja kończyny górnej – replantacja.

Wstęp

Amputacja kończyny jest dla człowieka bardzo traumatyzującym i okaleczającym zdarzeniem, które często zmienia jego życie zawodowe i osobiste. Utrata kończyny górnej lub jej części ogranicza w sposób istotny możliwość normalnego funkcjonowania w społeczeństwie. Osiągnięcia mikrochirurgii umożliwiły naprawienie tego dotychczas nieodwracalnego zdarzenia, czyli pozwoliły na przyszycie odciętej kończyny lub jej części i odzyskanie częściowej, a niekiedy pełnej sprawności.

W 2010 r. z inicjatywy Zarządu Polskiego Towarzystwa Chirurgii Ręki utworzono serwis replantacyjny, czyli stały dyżur dla przypadków amputacji rąk pełniony przez trzy ośrodki: w Trzebnicy, Poznaniu i Szczecinie [1, 2]. Każdego dnia dyżur replantacyjny pełni inna jednostka, która przyjmuje z całego obszaru kraju zgłoszenia amputacji rąk (od poziomu śródręcza), kciuków i kilku palców. Zakres działalności serwisu obejmuje ponadto niektóre zmiażdżenia i oskalpowania rąk wymagające zaopatrzenia mikrochirurgicznego lub pokrycia ubytków płatami [3].

Organizacja serwisu jest następująca: kontakt lekarza zgłaszającego przypadek amputacji z lekarzem dyżurnym oddziału dyżurnego następuje bezpośrednio lub za pośrednictwem Lotniczego Pogotowia Ratunkowego, które jest poinformowane o tym, który oddział pełni dyżur. Wymagane jest, aby przypadek zgłaszał lekarz specjalista, chirurg lub ortopeda posiadający doświadczenie w realnej ocenie stanu odciętej kończyny i chorego, tzn. czy kończyna nadaje się do replantacji, a chory do transportu. Bezwzględnie wymagane jest przesłanie (za pomocą wiadomości MMS) zdjęcia odciętej kończyny i kikuta, a w przypadku zmiażdżenia także zdjęcia RTG. Na podstawie otrzymanej dokumentacji fotograficznej i rozmowy z kompetentnym lekarzem z ośrodka kierującego podejmowana jest decyzja o przyjęciu lub odmowie przyjęcia zgłoszenia. W pierwszym przypadku jednostka kierująca chorego organizuje transport, najczęściej lotniczy. Nawet w przypadku akceptacji zgłoszenia przez ośrodek dyżurny należy obliczyć czas transportu.

Z opisu procedury zgłaszania przypadków amputacji do serwisu wynika, że określona ich cześć może nie zostać zaakceptowana z różnych powodów.

Celem pracy była analiza przyczyn odmów przyjęć pacjentów zgłoszonych do serwisu replantacyjnego.

Materiał i metodyka

Analizie poddano 141 przypadków zgłoszeń do Kliniki Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (PUM) pacjentów z amputacjami lub innymi rozległymi urazami kończyny górnej urazów w obrębie kończyny górnej, w latach 2012–2013. W grupie było 125 mężczyzn (89%) i 16 kobiet (11%) w wieku 2–82 lat (średnia 42 lata). Analizie poddano czynniki, które stanowiły podstawę podjęcia decyzji odmownej u 55 osób (39%). W przypadkach całkowitych amputacji były to:

– zły stan amputowanej części ręki, który nie dawał realnych szans na skuteczną replantację,
– amputacje pojedynczych palców (taki uraz nie wchodzi w zakres działalności serwisu),
– amputacje dystalnych części palców,
– zły stan ogólny chorego z powodu towarzyszących urazów (np. amputacja w przebiegu urazu wielonarządowego),
– podeszły wiek chorego.

W przypadkach amputacji częściowych, a właściwie rozległych ran, ale bez zaburzeń ukrwienia ręki, odmowa była uzasadniana brakiem zagrożenia dla przeżycia kończyny. Takie urazy nie wymagają pilnej mikrochirurgicznej naprawy naczyniowej, tylko leczenia rekonstrukcyjnego, które może być przeprowadzone w ośrodkach bliższych miejsca urazu i niekoniecznie od razu. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą nieparametrycznego testu istotności U Manna–Whitneya.

Wyniki

Z ogólnej liczby 141 zgłoszeń zaakceptowano 86 (61%), a w 55 przypadkach (39%) odmówiono przyjęcia. Przyczyny odmów były następujące: rozległa rana/rany ręki bez zaburzeń ukrwienia i zagrożenia dla przeżycia – 19 przypadków (35%), amputacja dystalnej części palca (lub palców), zwykle od poziomu stawu międzypaliczkowego bliższego – 15 (27%), zmiażdżenie palca lub ręki niewymagające leczenia mikrochirurgicznego – 6 (11%), zniszczenie amputowanej kończyny lub jej części – 5 (9%), amputacja pojedynczego palca niebędącego kciukiem – 5 (9%), uraz w obrębie kończyny dolnej – 3 (5%), ciężki stan chorego z powodu towarzyszącego amputacji ręki urazu głowy – 1 (2%), podeszły wiek i obciążenie poważnymi chorobami towarzyszącymi – 1 (2%).

Porównano dane demograficzne i strukturę urazów w grupach chorych, których przyjęto do replantacji i którym odmówiono przyjęcia. Wyniki porównania zsumowano w tabeli 1. Nie stwierdzono istotnie statystycznych różnic w zakresie tych parametrów (test U Manna–Whitneya, $p > 0,05$), z wyjątkiem odległości od szpitala zgłaszającego od ośrodka replantacyjnego, większej w grupie pacjentów, którym odmówiono przyjęcia (śr. 496 km vs 252 km, $p < 0,05$).

T a b e l a 1. **Porównanie danych demograficznych i struktury urazów w grupach chorych, których przyjęto do replantacji i którym odmówiono przyjęcia**

Cecha	Przyjęcie	Odmowa
Liczba chorych	86 (61%)	55 (39%)
Wiek (średnia)	42 lata	41 lat
Rodzaj urazu	Liczba chorych	
Amputacje całkowite	49	32
Amputacje częściowe	11	4
Rany szarpane	16	14
Zmiażdżenia	10	5
Poziom urazu	Liczba chorych	
Paliczek dalszy	5	1
Paliczek środkowy	33	11
Paliczek bliższy	21	14
Śródręcze	5	10
Nadgarstek	14	–
Przedramię	2	4
Ramię	0	1
Kończyna dolna	0	3
Liczba uszkodzonych palców	Liczba chorych	
1	28	21
2	11	8
3	7	4
4	11	2
5	1	–
Średnia odległość ośrodka zgłaszającego do kliniki	252 km	496 km

Dyskusja

Najczęstszą przyczyną odmowy przyjęcia pacjenta było stwierdzenie nie amputacji, ale rozległej rany bez zaburzenia ukrwienia uszkodzonej kończyny, co było równoznaczne z brakiem zagrożenia dla jej przeżycia. W takiej sytuacji nie jest konieczna procedura mikrochirurgiczna w trybie nagłym odtwarzająca ukrwienie w celu ratowania kończyny. Jest kilka możliwości leczenia takiego chorego: wykonanie operacji rekonstrukcyjnej w szpitalu, do którego trafił, przesłanie pacjenta do ośrodka referencyjnego w województwie (zwykle jest to Wojewódzkie Centrum Urazowe) lub proste zaopatrzenie rany wraz z hemostazą i znalezienie ośrodka, który wykona rekonstrukcję w późniejszym terminie. Takie postępowanie nie wiąże się z większym ryzykiem utraty czynności kończyny, ponieważ wyniki odroczonego (zwykle do 2 tyg.) zaopatrzenia urazu nie są istotnie gorsze od pierwotnej naprawy. Należy pamiętać, że w Polsce codziennie zdarza się kilka takich urazów. Serwis replantacyjny służy do ratowania kończyny, która nie przeżyłaby bez rekonstrukcji mikrochirurgicznej, natomiast urazy, które mogą być (lepiej lub gorzej) zaopatrzone gdzie indziej, powinny być leczone w innym trybie, np. w macierzystym województwie. Takie procedury jak zespolenie kości, zszycie ścięgien i nerwów, choć wymagające doświadczenia i czasochłonne, są w zakresie kompetencji każdego oddziału ortopedycznego. Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki PUM od 10 lat prowadzi systematyczne kursy doskonalące z chirurgii ręki i chirurgii rekonstrukcyjnej dla lekarzy specjalizujących się w ortopedii z całej Polski. Uczestnictwo w tygodniowym kursie pozwala na zdobycie podstawowych umiejętności zaopatrywania urazów.

Drugą najczęstszą przyczyną był poziom urazu – dystalnie od stawu międzypaliczkowego bliższego. Dotyczyło to zwykle pojedynczego palca, ale także kilku palców. W piśmiennictwie jest wiele przykładów wykonania skutecznych replantacji na tym, a nawet dalszym poziomie – wyniki czynnościowe takich replantacji są dobre [4, 5, 6]. Jednak technicznie taka operacja jest bardzo trudna, ponieważ zespala się naczynia o średnicy poniżej 1 mm. O ile zszycie tętnicy palcowej jest możliwe dla „przeciętnego" mikrochirurga, o tyle naprawa żyły jest znacznie trudniejsza i rzadko się udaje. Żyły są zwykle cieńsze, ich ściana jest wiotka i łatwo naczynie po prostu zaszyć. Dlatego odmawia się przyjęcia pacjentów z odległych rejonów Polski, ograniczając się do wykonywania tych operacji u chorych z województwa, także w celu szkolenia lekarzy kliniki w trudnych technicznie replantacjach. Staramy się także podejmować próby dystalnych replantacji u dzieci, z różnym powodzeniem.

Zmiażdżenia kończyny, jej części lub palców były trzecią co do częstości przyczyną odmów. Zmiażdżenie nie jest urazem, który wymaga leczenia mikrochirurgicznego, a przeżycie kończyny w małym stopniu zależy od umieszczenia pacjenta w ośrodku wykonującym replantacje. Najczęściej w tych przypadkach zalecano wykonanie zespoleń kostnych i leczenia zapobiegającego wykrzepianiu w naczyniach zmiażdżonej części ręki. Ważnym czynnikiem wpływającym na odzyskanie dobrej czynności ręki po takim urazie, w przypadku przeżycia kończyny, jest jak najszybsze rozpoczęcie uruchamiania palców, na co zwracano uwagę w rozmowach z lekarzami ośrodka kierującego. Inną przyczyną odmowy w tych przypadkach jest fakt, że kilka takich przypadków zdarza się codziennie w całym kraju i ich przesyłanie do ośrodka replantacyjnego nie jest możliwe z powodów logistycznych. Z danych zawartych w tabeli 1 wynika jednak, że do kliniki przyjęto 10 z 15 zgłoszonych chorych ze zmiażdżeniem; były to jednak przypadki urazów całej ręki lub kończyny zagrażające jej przeżyciu i niekiedy przebiegające z tzw. oskalpowaniem. Wyniki leczenia takich chorych opisano w innej pracy [3]. Inną opcją postępowania w takich przypadkach było przyjęcie pacjentów do kliniki po kilku dniach od urazu, kiedy wyraźnie zarysowała się granica martwiczych tkanek. Wówczas, po ich usunięciu i oczyszczeniu rany pokrywano, ubytki przeszczepami skóry i lokalnymi płatami uszypułowanymi.

Kolejnym powodem odmowy były amputacje pojedynczych palców, które nie wchodzą w zakres działalności serwisu. Urazy te są tak częste, że ośrodki replantacyjne nie mogą ich przyjmować z powodów logistycznych. Nie dotyczy to jednak kciuków. Replantacje pojedynczych palców są wykonywane w ramach normalnej, dyżurowej działalności dla terenu macierzystego województwa. Amputacja pojedynczego palca (z wyjątkiem kciuka) jest względnym wskazaniem replantacji także w świetle wytycznych Europejskiej Federacji Towarzystw Chirurgii Ręki (FESSH) [4].

Jak wynika z wcześniejszej pracy, uratowanie amputowanego pojedynczego palca nie przynosi lepszych rezultatów dla czynności ręki niż proste zaopatrzenie kikuta, a jest znacznie bardziej czasochłonne i kosztowne [6]. Według danych zawartych w tabeli 1, pacjenci z większą liczbą amputowanych palców byli częściej przyjmowani do replantacji. Było to spowodowane bardziej względami humanitarnymi niż merytorycznymi: przy amputacji trzech palców, replantacja jednego lub dwóch nie poprawia istotnie czynności ręki, w porównaniu z terminalizacją [6]. Niektórzy jednak uważają, że pozostawienie nawet sztywnych palców może umożliwiać lepszy chwyt przy zachowanym sprawnym kciuku.

Następną przyczyną odmów były przypadki amputacji ręki u chorych z urazami wielonarządowymi, z towarzyszącymi obrażeniami czaszki, klatki piersiowej i brzucha. Tacy chorzy wymagają przede wszystkim zabiegów ratujących życie i nie powinni być narażeni na kilkugodzinny zwykle transport, a następnie długą procedurę replantacyjną. Nie należy ryzykować życia pacjenta, próbując ratować kończynę czy też palec. Z podobnych powodów również odmówiono przyjęcia pacjenta w podeszłym wieku, obciążonego poważnymi chorobami towarzyszącymi.

Amputacje kończyny dolnej nie były przyjmowane z dwóch powodów. Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki PUM ma profil, jaki wskazuje jej nazwa, a urazami kończyny dolnej zajmują się oddziały ortopedyczne. Drugim powodem jest zwykle niekorzystny wynik replantacji kończyny dolnej, jeżeli się ją podejmie: występują zwykle problemy ze zrostem kości, nie wraca unerwienie i ruchomość stopy. Taka kończyna jest znacznie mniej użyteczna dla chorego niż dobra proteza. W odróżnieniu od kończyny górnej standardowym postępowanie przy amputacjach kończyn dolnych u dorosłych jest zaopatrzenie kikuta i szybkie protezowanie. Wyjątek od tej reguły stanowią dzieci, u których podejmuje się próby replantacji, z różnym powodzeniem.

Wiek nie odgrywał istotnej statystycznie roli przy kwalifikacji do replantacji: żaden z pacjentów nie został odrzucony z powodu wieku. W tej grupie chorych można się jednak spodziewać gorszych wyników replantacji, zarówno pod względem przeżywalności kończyn, jak i jej późniejszej czynności. Starsze osoby, szczególnie z mniejszych miejscowości lub wiosek, mają ograniczony dostęp do rehabilitacji i są mniej zmotywowane do intensywnego wysiłku, aby odzyskać sprawność przyszytej ręki. Oznacza to, że kończyna wprawdzie przeżyje, ale korzyść z niej będzie niewielka. Ponadto chorzy w podeszłym wieku są bardziej podatni na powikłania ogólnoustrojowe: krążeniowe i oddechowe, co może zdarzać się stosunkowo często po wielogodzinnej operacji, jaką jest replantacja. Nie bez znaczenia jest także fakt, że wielu pacjentów (zwłaszcza mężczyzn) w podeszłym wieku to długoletni palacze, a to jest to istotny czynnik zmniejszający szanse na przeżycie przyszytej ręki. Jednak niekiedy zdarzają się ponad 70-letnie osoby w dobrej ogólnej kondycji, którym replantacja nie powinna być odmawiana, szczególnie w przypadku odcięcia całej kończyny lub np. 4 palców. Najstarszy pacjent, któremu w klinice wykonano udane przyszycie 2 z 4 amputowanych palców, miał 82 lata [7].

W pracy badano wpływ odległości szpitala kierującego do ośrodka replantacyjnego. Pacjenci z województwa zachodniopomorskiego byli częściej kwalifikowani niż ci z odleglejszych części Polski. Jest to nieoczekiwany wynik, gdyż rzadko duża odległość była powodem odmowy przyjęcia do replantacji. Niekiedy jednak transport, nawet lotniczy na odległość 700–800 km, trwa ponad 8 godzin, co jest względną granicą możliwości przeżycia niedokrwionej kończyny, nawet przy jej optymalnym schłodzeniu. Ma to większe znaczenie w przypadku amputacji części zawierającej mięśnie (proksymalnie od śródręcza) niż np. palców, które można z powodzeniem replantować nawet po 12–15 godz. Nigdy jednak nie odmówiono przyjęcia tylko ze względu na zbyt dużą odległość od ośrodka replantacyjnego.

Jest zrozumiałe, że wszystkie zainteresowane osoby: okaleczony pacjent, jego rodzina, ale także bezpośrednio zaangażowany w sprawę lekarz uważają za najlepsze rozwiązanie dostarczenie chorego do ośrodka referencyjnego, niestety, często odległego o kilkaset kilometrów, aby tam dokonano oceny i podjęto próbę ratowania kończyny. Jednak trzeba pamiętać, że procedura jest czasochłonna, kosztowna (transport lotniczy), wymaga zaangażowania wielu ludzi i znacznych środków, a niekiedy bywa niebezpieczna, np. niesprzyjające warunki atmosferyczne dla samolotu. Z doświadczenia wiadomo także, że co najmniej ⅓ amputowanych palców i rąk *a priori* nie nadaje się do przyszycia z różnych przyczyn, które już wymieniono. W każdej z tych sytuacji transport do ośrodka replantacyjnego jest stratą czasu, niepotrzebnym wydatkiem i narażeniem na ryzyko pacjenta, załóg ambulansów i samolotu. Dlatego taka decyzja powinna być podejmowana odpowiedzialnie, racjonalnie i z wykorzystaniem wszystkich możliwości prawidłowej oceny szans na powodzenie operacji. Opracowane przez jednostki uczestniczące w serwisie zasady zgłaszania przypadków pozwoliły na znaczne zredukowanie liczby niepotrzebnych przyjęć do ośrodków referencyjnych urazów niedających szans na przeprowadzenie replantacji.

W krajach Unii Europejskiej nie ma jednolitego systemu udzielania pomocy w przypadkach amputacji rąk W jednych opiera się on na kilku wydzielonych ośrodkach referencyjnych, w innych replantacje są wykonywane przez wszystkie oddziały dysponujące serwisem mikrochirurgicznym. Trzeba stwierdzić, że skala amputacji kończyn jest znacznie mniejsza w krajach „starej Unii" niż w tzw. krajach postkomunistycznych [1]. Wynika to ze stosowania bardziej zaawansowanych technologii w przemyśle, eliminujących pracę z niebezpiecznymi urządzeniami, tradycji przestrzegania zasad bezpiecznej pracy, a także z mniejszego rozpowszechnienia niebezpiecznych urządzeń (przede wszystkim pił tarczowych) wśród ludności. W Wielkiej Brytanii operacje amputowanych kończyn są wykonywane w ok. 20 szpitalach posiadających oddziały chirurgii plastycznej i rekonstrukcyjnej lub ortopedii, które mają doświadczenie w chirurgii ręki i mikrochirurgii (stanowi to ok. 20%

wszystkich oddziałów chirurgii ręki). Zwykle pacjent jest dostarczany do najbliższego takiego ośrodka ambulansem, a transport lotniczy rzadko jest konieczny. W Niemczech istnieje ok. 15 ośrodków zajmujących się replantowaniem kończyn. Są to oddziały chirurgii ręki, chirurgii urazowej, plastycznej i rekonstrukcyjnej lub ortopedii, które mają doświadczenie w operacjach mikrochirurgicznych. Jednak, podobnie jak w Wielkiej Brytanii, nie są one zorganizowane w obrębie spójnego systemu i ich działalność nie jest koordynowana. We Włoszech istnieje dobrze zorganizowany system ok. 15 ośrodków replantacyjnych, koordynowany przez włoskie Towarzystwo Chirurgii Ręki. W każdej prowincji (odpowiednik województwa) jest co najmniej jeden taki ośrodek, ich działalność jest systematycznie oceniana, a sprawozdania są publikowane corocznie na stronie internetowej włoskiego Towarzystwa Chirurgii Ręki.

Wyniki pracy wskazują, że odmowy w ramach dyżuru replantacyjnego dotyczyły przede wszystkim urazów niezagrażających przeżyciu uszkodzonej kończyny, bardzo dystalnych amputacji, amputacji pojedynczych palców i przypadków znacznego zniszczenia części amputowanej. Uzasadnieniem takiego wyboru były względy merytoryczne i ekonomiczne – brak realnych szans na powodzenie replantacji i niekorzystny rachunek potencjalnych korzyści wobec znacznych kosztów.

Piśmiennictwo

1. *Żyluk A.*: Organizacja i działalność Serwisu Replantacyjnego dla amputacji rąk w Polsce. Chir Narz Ruchu Ortop Pol. 2013, 78, 71–76.
2. *Żyluk A., Jabłecki J., Romanowski L., Mazur A.*: Raport z trzyletniej działalności serwisu replantacyjnego dla amputacji rąk w Polsce. Pol Przegl Chir. 2012, 84, 574–581.
3. *Żyluk A., Janowski P.*: Wyniki leczenia złożonych, wielotkankowych uszkodzeń rąk. Pol Przegl Chir. 2011, 83, 153–165.
4. *Sebastin S.J., Chung K.C.*: A systematic review of the outcomes of replantation of distal digital amputation. Plast Reconstr Surg. 2011, 128, 723–737.
5. *Datiashvili R., Knox K.R., Kaplan G.M.*: Solutions to challenging digital replantations. Repl Transpl Clin Plast Surg. 2007, 34, 167–175.
6. *Dec P., Bartosik K., Chrąchol J., Puchalski P., Żyluk A.*: Porównanie wyników replantacji lub rekonstrukcji i terminalizacji w leczeniu amputacji palców rąk. Ann Acad Med Stetin. 2013, 59, 49–52.
7. *Walaszek I., Szlosser Z., Żyluk A.*: Successful replantation of two out of four amputated fingers in an 80 years-old patient: a case report. Handchir Mikrochir Plast Chir. 2014, submitted.

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
2014, 60, 2, 74–79

HALINA EY-CHMIELEWSKA, IWONA TEUL[1], JACEK LORKOWSKI[2]

INCREASING THE UPPER AIRWAY SPACE USING ORAL APPLIANCES IN PATIENTS WITH MILD SLEEP APNOEA CAUSED BY STOMATOGNATHIC DYSFUNCTIONS*

POPRAWA TORU ODDECHOWEGO GÓRNEGO ODCINKA UKŁADU ODDECHOWEGO PRZEZ ZASTOSOWANIE WEWNĄTRZUSTNYCH APARATÓW STOMATOLOGICZNYCH W ŁAGODNYCH POSTACIACH BEZDECHU NOCNEGO WYSTĘPUJĄCEGO W DYSFUNKCJACH UKŁADU STOMATOGNATYCZNEGO

Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr. hab. n. med. *Bogumiła Frączak*

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

[2] Klinika Medycyny Ratunkowej i Obrażeń Wielonarządowych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie
ul. Kopernika 21, 31-501 Kraków
Kierownik: dr hab. med. *Leszek Brongel*

Streszczenie

Wstęp: Podłożem upośledzenia toru oddechowego mogą być wady rozwojowe lub odmienności budowy anatomicznej górnego odcinka układu oddechowego będące podstawową przyczyną niefizjologicznego oddychania człowieka. Zaliczamy do nich schorzenia układu stomatognatycznego, które przyczyniają się w znacznym stopniu do niedostatecznej drożności górnego odcinka układu oddechowego. Leczenie zaawansowanych postaci dysfunkcji układu stomatognatycznego ze względu na wieloprzyczynowość jest trudne i często wieloetapowe. Jednym z bardziej uciążliwych powikłań są bezdechy nocne. Podstawowym postępowaniem stosowanym w terapii jest zmiana przestrzennego położenia żuchwy względem szczęki. Do tego celu wykorzystuje się różnego rodzaju wewnątrzustne aparaty ortopedyczne.

Celem pracy było porównanie wyników zastosowania prostych aparatów ortopedycznych w celu poprawy toru oddechowego górnego odcinka układu oddechowego w łagodnych postaciach bezdechu nocnego występującego w dysfunkcjach układu stomatognatycznego.

Materiał i metody: Badania przeprowadzono w latach 2006–2010 na 92 pacjentach (średnia 42,5 lata) z rozpoznaną zaawansowaną postacią dysfunkcji układu stomatogantycznego. W postępowaniu terapeutycznym zastosowano w 54 przypadkach stomatologiczne aparaty ortopedyczne, natomiast u 22 pacjentów zastosowano skojarzone wieloetapowe postępowanie z wykorzystaniem w I etapie leczenia szyn. Zastosowano dwa typy aparatów, w tym jeden własnej modyfikacji. W postępowaniu oceniano czas ustąpienia objawów bólowych i zmniejszenia się bezdechów nocnych oraz poprawę oddychania przez nos.

Wyniki: Zmiana przestrzennego położenia żuchwy nie tylko zniosła dolegliwości ze strony układu stomatognatycznego, ale również usprawniła tor oddechowy u pacjentów.

Wnioski: Zastosowanie zmodyfikowanych aparatów stomatologicznych skraca czas terapii oraz ma wpływ na lepsze samopoczucie pacjentów. Tym samym może mieć wypływ na leczenie wczesnych postaci bezdechów nocnych.

H a s ł a: zespół bezdechu sennego – aparaty ortodontyczne – układ stomatognatyczny – zespół stawu skroniowo-żuchwowego.

* Praca wygłoszona podczas „International Conference Advances in Pneumology", Wrocław, 5–6.10.2012 r.

Summary

Introduction: Abnormal breathing can be caused by developmental malformations or anatomical variations in the upper airways. Stomatognathic diseases may significantly impair the patency of the upper respiratory tract. Treatment of advanced stomatognathic dysfunctions is difficult due to their multifactorial aetiology, and often involves many phases. Sleep apnoea is one of the most bothersome complications. The mainstay therapeutic strategy relies on modifying the position of the mandible against the maxilla, achieved by using different types of oral appliances.

Material and methods: The study was carried out in 2006–2010 on 92 patients (mean age 42.5 years) with diagnosed advanced dysfunction of the stomatognathic system. The treatment relied on the use of an orthodontic appliance (54 patients) or combined multi-phase therapy with splints used in the first phase (22 patients). Two different appliances were used (one of them was modified by the authors). Parameters assessed in the study included time to resolution of pain, reduction in the incidence of sleep apnoea, and improvement in nasal breathing.

Results: Change in the protrusion of the mandible not only relieved problems with the stomatognathic system, but also improved breathing in patients. The use of modified oral appliances reduced treatment duration and improved patients' comfort. Therefore, it may be useful in the treatment of patients with mild sleep apnoea.

K e y w o r d s: sleep apnoea – oral appliances – stomatognathic system – dysfunction.

Introduction

Breathing is one of the most important vital signs. It seems uncomplicated and is an integral part of human physiology. We start to breath at birth and our body regulates the breathing process. Everyday activities such as work, physical effort and stress are connected with accelerated breathing. We often do not realize that our breathing is very shallow, and we use very little lung capacity. Thus, any interference to airway space, either in the nose or lungs, can affect respiratory function [1].

Shallow breathing impairs ventilation because the supply of oxygen is insufficient, and the level of carbon dioxide increases in the blood, causing hyperstimulation of the respiratory centre. General hypoxia leads to uneven breathing, sleep disorders, snoring, crying out, and frequent awakenings, followed by morning tiredness, disorientation and mental dullness [2]. Breathing disorders can be caused by developmental malformations, anatomical variations, injuries, and organic factors, but also by ordinary, common and chronic respiratory tract infections [3]. One of the causes for abnormal breathing in humans is impaired patency or complete obstruction of the nasal cavities [2, 3].

Mouth breathing eliminates a number of nasal functions: respiratory, ventilation, filtration, thermal, antibacterial, hydrating, resonating, which may affect human physiology in general [3]. Stomatognathic dysfunctions are among the factors responsible for obstructions in the upper airways, causing mouth breathing, thus leading to a position of the tongue too low to allow air flow to the lungs. The balance of forces in the oral cavity is disturbed, leading to changes in the tone of the soft tissues acting on the facial skeleton. This is manifested by remodelling of the maxillary and mandibular arches, and consequential facial malformations [4]. Abnormal teeth positioning in the maxilla and mandible can also cause disorders of the stomatognathic system. Such disorders stimulate the development of nasopharyngeal obstructions [1, 5].

Functional disorders of the stomatognathic system are becoming an increasingly serious diagnostic and therapeutic problem. This is proven by the number of papers published in dental journals, and also topics addressed at scientific conferences [1, 6, 7, 8]. Symptoms, particularly those experienced by patients with advanced functional disorders of the temporomandibular joint, include pain in the joint region, clicking or popping sounds during mandibular movements, and sleep apnoea [9, 10]. The symptoms are thought to be associated with posterior displacement of the mandible, which may be caused by different factors [7]. One of these is the loss of support zones caused by lowered occlusion or loss of dentition. Posterior displacement of the mandible may also be caused by abnormally high tone of the masseter muscles. Both of these problems are observed in Costen's syndrome [10, 11, 12]. Posterior displacement of the mandible may reduce pharyngeal volume and impair breathing (Fig. 1). The treatment of choice in patients with different functional disorders of the stomatognathic system relies on the repositioning of the mandible using simple orthodontic appliances. Such appliances improve the airway patency in snoring patients or those with obstructive sleep apnoea. The appliances help to eliminate snoring and sleep apnoea, are designed for convenient use by patients with primary and secondary dentition, as well as those with partial or complete loss of dentition [13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20].

Fig. 1. Acrylic occlusal splint fitted on a plaster model – right side

Material and methods

The study was carried out in 2006–2010 at the Department of Dental Prosthetics of the Pomeranian Medical University in Szczecin on 92 patients aged 35–65 years (mean age 42.5 years), diagnosed with advanced dysfunction of the stomatognathic system. The study included patients who gave informed consent to participate in the necessary diagnostic procedures and accepted the proposed treatment option. The full record of physical examination for each patient included: findings from medical interview with the patient, interview regarding self-reported dysfunctions of the stomatognathic system, and interview focused on pain symptoms. The standard medical interview focused on the general health of each patient, and was based on a questionnaire handed to all patients visiting the clinic. The interview regarding self-reported dysfunctions of the stomatognathic system was carried out by measuring the stage of disorder using the Helkimo index [9].

Moreover, the medical records of treatment and examination for each patient included cephalometric imaging, diagnostic models prepared based on anatomical impressions of the maxilla and mandible, and photographic records of individual phases of treatment.

Minor or advanced functional disorders of the temporomandibular joint, crowding of teeth, or other orthodontic problems contributing to the development of mild sleep apnoea and snoring were diagnosed in 76 patients. In 76 patients with stage 2 or 3 of dysfunction acc. to the Helkimo index therapy involved the use of splints. Group II B was divided into subgroups depending on the type of splint used. Group III C included patients in whom the use of splints was a part of the treatment (Tab. 1).

Maxillary and mandibular impressions, necessary for the preparation of plaster models, and wax occlusal records, were made at the first visit. Then, a dental technician in the

T a b l e 1. **Classification of patients depending on the Helkimo index**

Sex of patients	Group I A	Group II B	Group III C
Female 67 (72.85%)	12 (17.9%)	39 (58.2%)	16 (23.8%)
Male 25 (27.15%)	4 (16%)	15 (60%)	6 (24%)
Total 92 (100%)	16 (17.3%)	54 (58.6%)	22 (24.1%)

Fig. 2. Full acrylic occlusal splint

Fig. 3. Full acrylic occlusal splint fitted in a patient – in occlusion

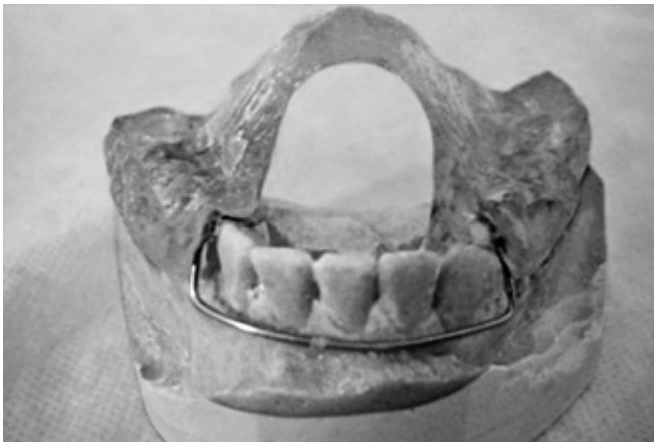


Fig. 4. Modified occlusal splint fitted on a plaster model – front view

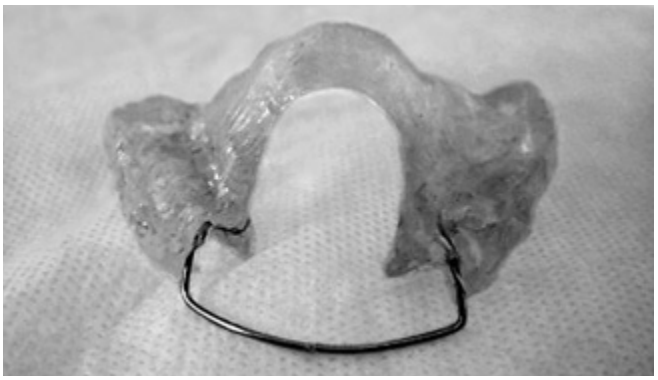


Fig. 5. Modified occlusal splint

Fig. 6. Modified occlusal splint fitted in a patient – in occlusion

laboratory prepared therapeutic occlusal splints corresponding with wax records. On the next visit the appliance was given to the patient, with instruction on use and hygiene, and a schedule for check up visits was agreed.

Occlusal splints, including one modified by the authors, were used in the treatment of patients. Therapeutic occlusal splints should normally cover both dental arches. However, patients using full therapeutic occlusal splints are only able to breathe through the nose (Fig. 1–3). Patients with functional disorders frequently present with a mixed breathing pattern, but mostly breathe through the mouth. Therefore, a full occlusal splint makes breathing during sleep difficult.

We modified the therapeutic occlusal splint by uncovering its anterior part, i.e. incisors and canines (Figs. 4–6), thereby preventing airway obstruction, and also allowing for the use of the splint night and day [15].

Patients grouped according to the Helkimo index were evaluated for the time to resolution of pain and sleep apnoea. In group B1 (n = 19) we used an acrylic therapeutic occlusal splint covering both dental arches (Figs. 1–3). In group B2 (n = 35) we used a modified splint covering premolars and molars in the middle of their height, with an integrated 0.9 mm wire arch in the anterior part of the splint, positioned in the oral vestibule (Figs. 4–6).

In the group of C1 and C2 complex proceedings were used. In the first stage of the C1 group (n = 8) were used occlusal splints. The second stage consisted of an exchange of existing permanently attached (*fixed*) and movable prosthetic restorations. Whereas in the first stage of the group C2 (n = 14) modified occlusal splints were used and in the second stage of the C2 group the occlusal plane was changed using existing fixed or movable prosthetic restorations. Then, after a period of adaptation, final prosthetic reconstruction of an occlusion was performed using modified splints.

In all 76 patients we evaluated time to the resolution of acoustic symptoms and pain in temporomandibular joints, and time to improvement or resolution of sleep apnoea. The follow-up period was 12–18 months.

To analyse the correlation between individual variables presented in contingency tables, we carried out χ^2 independence tests. We tested a zero hypothesis, that variables in the table are independent, and an alternative hypothesis on the correlation between the variables. We calculated the values of the verification score for χ^2 and critical values of χ^2_α distribution for the adopted critical significance level $\alpha = 0.05$. For $\chi^2 < \chi^2_\alpha$ there was no reason to reject the hypothesis on the independence of variables, and for $\chi^2 \geq \chi^2_\alpha$, the hypothesis on independence was rejected in favour of the alternative hypothesis.

Summary of results

Groups B1, B2 and C1 + C2 comprised 76 patients (54 women and 22 men). Women accounted for 72.85% and men for 25.15% of the study population (Tab. 1). To analyse the correlation between groups of patients classified acc. to the Helkimo index and sex, data were pooled in contingency tables, and values of the verification score for χ^2 was calculated, including determination of a critical value for each parameter. The distribution of all analysed parameters was normal. The χ^2 test for independent variables confirmed that there were no statistically significant differences between the studied women and men in terms of mean values of the analysed parameters ($p < 0.05$). Because

Table 2. **Groups II B1 and B2**

Sex of patients	Group B1 Occlusal splint	Group B2 Modified occlusal splint
Female	15 (34.1%)	29 (65.9%)
Male	4 (40%)	6 (60%)
Total	19 (35.2%)	35 (64.8%)

Table 3. **Groups III C1 and C2 methods of multi-phase treatment acc. to split used**

Sex of patients	Group C1 Occlusal splint + a therapeutic procedure prosthetic	Group C2 Modified occlusal splint + a therapeutic procedure prosthetic
Female	6 (37.5%)	10 (62.5%)
Male	2 (33.3%)	4 (66.7%)
Total	8 (36.3%)	14 (63.7%)

Table 4. **Use of splints by study groups**

Sex of patients	Occlusal splint group B1 and C1	Modified splint group B2 and C2
Female	21 (35%)	39 (65%)
Male	6 (37.5%)	10 (62.5%)
Total	27 (35.5%)	49 (64.5%)

Table 5. **Duration of pain and sleep apnoea**

Group	< 3 months	3–6 months	6 months
II B1 Occlusal splint	3 (15.9%)	6 (31.5%)	10 (52.6%)
II B2 Modified splint	2 (5.7%)	8 (22.9%)	25 (71.4%)
III C1 Occlusal splint	0 (0%)	2 (28.5%)	5 (71.5%)
III C2 Modified splint	0 (0%)	6 (40%)	9 (60%)
Total	5 (6.6%)	22 (28.9%)	49 (64.5%)

Table 6. **Time to resolution of pain and sleep apnoea after use of occlusion and modified occlusal splint**

Group	< 3 months	3–6 months	> 6 months
II B1 Occlusal splint	3 (15.8%)	6 (31.5%)	10 (52.7%)
II B2 Modified splint	25 (71.5%)	8 (22.8%)	2 (5.7%)
III C1 Occlusal splint	2 (22.2%)	5 (66.7%)	1 (11.1%)
III C2 Modified splint	6 (50%)	5 (43.6%)	3 (6.4%)
Total	36 (47.5%)	25 (32.8%)	15 (19.7%)

of the confirmed lack of statistically significant differences between the sexes of the studied patients, further comparative analysis included combined data obtained for men and women. In groups B1, B2 and C1 + C2 treatment relied on the use of therapeutic occlusal splints. In patients from group C1 + C2, with advanced medical conditions, splints were used in the early phase of treatment (Tabs. 2–4). Values of the verification score for χ^2 demonstrated no significant differences in terms of sex between patients from groups B1, B2 and C1 + C2. Moreover, the χ^2 test revealed no statistically significant differences between the duration of pain, functional disorders of the stomatognathic system and sleep apnoea in the studied patients (Tab. 5). However, statistical analysis revealed a significant correlation between the time to resolution of pain and sleep apnoea and the type of splint used. In patients treated with modified splints, the time to resolution of symptoms was significantly shorter, because patients adapted better to the use of the appliance. Therapy relying on the use of modified splints reduced treatment time and significantly improved airway patency (Tab. 6).

Discussion

There are many factors contributing to the development of sleep apnoea coexisting with functional disorders of the stomatognathic system [2, 4, 8, 12]. Snoring is one of the symptoms that occur in patients with misaligned mandible and maxilla. Conservative treatment includes methods improving airway patency. Repositioning therapy relies on controlling the body position during sleep and the choice of position in which airway resistance is lowest. In most cases, sleeping on the back should be avoided. The purpose of diet in the treatment is to normalize body weight, improve sleep hygiene (by avoiding meals before bedtime), and prevent episodes of night-time gastro-oesophageal reflux (by avoiding sweet and fat foods before bedtime [2, 11]. Dental treatment involves the use of different occlusal splints, stress breakers and stabilizing splints, which help to restore and maintain the normal position of articular discs and mandibular heads [14, 16]. Orthodontic appliances can be used as deprogrammers (e.g. NTI splints), or be prepared *ex tempore* during the patient's visit [6, 13].

The comparison of our findings with those by other authors revealed that the use of the modified splint allowed us to achieve better adaptation of patients, and thus reduced treatment duration [14, 15, 17]. The presented method for the treatment of stomatognathic dysfunctions associated with breathing disorders and sleep apnoea is low-invasive, relatively inexpensive, and in a short time brings therapeutic benefits that can be noticed personally by patients. Patients treated with an oral appliance were well-rested after sleep and relaxed, had improved concentration, and performed better at work and school [15].

Treatment of functional disorders of the temporomandibular joints complicated by the occurrence of mild forms of sleep apnea requires a complex treatment. Similar methods of using splint therapy were described in works of *Pihut* and *Jankowska*, *Nitecka-Buchta et al*., as well as in works of *Kostrzewa-Janicka et al*. Works of *Tomasik*, *Jagucka-Mentel et al*., and *Nitecka-Buchta et al*., pointed that specialized diagnostics is essential [19, 20, 21, 22, 23, 24, 25].

Conclusions

1. Modelling of the mandibular position helps to resolve dysfunctions of the stomatognathic system, thus eliminating breathing disorders of the upper respiratory tract.
2. The use of modified occlusal splints in patients with advanced chronic temporomandibular joint disorders reduces the duration of initial treatment before targeted specialist diagnostics and multi-phase therapeutic procedure. Therefore, it may be useful in the treatment of patients with mild sleep apnoea.

References

1. *Almeida F.R., Bittencourt L.R., Tsuiki S., Lowe A.A., Tufik S.*: Effects of mandibular posture on obstructive sleep apnea severity and the temporomandibular joint in patients fitted with an oral appliance. Sleep. 2002, 25, 505–513.
2. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine. 2005.
3. *Kuna S.T., Remmers J.E.*: Anatomy and physiology of upper airway obstruction. In: Principles and practice of sleep medicine. Eds: M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement. W.B. Saunders, Philadelphia 2000, 840–858.
4. *Gola R., Chossegros C., Orthlieb J.D., Lepetre C., Ulmer E.*: Otologic manifestations of the pain dysfunction syndrome of the stomatognathic system. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1992, 93, 4, 224–230.
5. *Tsuiki S., Almeida F.R., Bhalla P.S., Lowe A.A., Fleetham J.A.*: Supine-dependent changes in upper airway size in awake obstructive sleep apnea patients. Sleep Breath. 2003, 7, 43–50.
6. *L'Estrange P.R., Battaggel J.M., Harkness B., Spratley M.H., Nolan P.J., Jorgensen G.I.*: A method of studying adaptive changes of the oropharynx to variation in mandibular position in patients with obstructive sleep apnoea. J Oral Rehabil. 1996, 23, 699–711.
7. *Ryan C.F., Love L.L., Peat D., Fleetham J.A., Lowe A.A.*: Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx. Thorax. 1999, 4, 972–977.
8. *Lowe A.A.*: Oral appliances for sleep breathing disorders. In: Principles and practice of sleep medicine. Eds: M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement. W.B. Saunders, Philadelphia 2000, 929–939.
9. *Helkimo M.*: Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. Swed Dent J. 1974, 67, 2, 101–121.
10. *Fanali S., Cerri A.*: The otoneurological and dental picture of Costen's pain– dysfunction syndrome. Minerva Stomatol. 1993, 42, 1–2, 37–43.
11. *Harari D., Redlich M., Miri S., Hamud T., Gross M.*: The effect of mouth breathing versus nasal breathing on dentofacial and craniofacial development in orthodontic patients. Laryngoscope. 2010, 120, 10, 2089–2093.
12. *Dempsey J.A., Veasey S.C., Morgan B.J., O'Donnell C.P.*: Pathophysiology of sleep apnea. Physiol Rev. 2010, 90 (1), 47–112.
13. *Ash M., Ramfjord S.P., Schmiseder J.*: Terapia przy użyciu szyn okluzyjnych. Wyd. Med. Urban & Partner, Wrocław 1999.

14. *Baron S., Karasiński A., Karłowska M., Kubecka-Brzezinka A., Szatkowski R.*: Szyny tymczasowe z materiału Ramitec w leczeniu zaburzeń czynności stawów skroniowo-żuchwowych. Mag Stom. 1997, 3, 10–12.
15. *Ey-Chmielewska H., Sobolewska E., Frączak B., Polak-Majcher D.*: Therapeutic splints as a method of procedure in the treatment of painful temporomandibular joint dysfunction. Mag Stom. 2009, 3, 30–34.
16. *Fabjański P., Ślusarska A.*: Wybrane aspekty leczenia protetycznego zaburzeń narządu żucia. Protet Stomatol. 2000, 50, 4, 195–197.
17. *Kogut G., Kowolek A.*: Functional disturbances of the masticatory apparatus – diagnosis and treatment. Med Rehab. 2006, 10, 1, 44–56.
18. *Rawlison A.*: Self-determined jaw relations for edentulous temporomandibular pain-dysfunction syndrome. Eur J Prosthodont Restor Dent. 1997, 2, 43–45.
19. *Ey-Chmielewska H.*: Methods for instrumental and clinical diagnosis and their verification in the therapy of temporomandibular joint dysfunction with particular regard to tribologic aspects on the basis of case histories. Habilitation thesis. Ann Acad Med Stetin. 2012, Supl. 159, 33–34.
20. *Jagucka-Mętel W., Brzeska P., Kijak E., Lietz-Kijak D., Machoy-Mokrzycka A., Sobolewska E.*: Therapy of dysfunction of stomatognathic apparatus – an interdyscyplinaty problem. Review of methods of procedure. Mag Stom. 2013, 1, 30–37.
21. *Tomasik M.*: The role of the dentist in the diagnosis and treatment of snoring and sleep apnoea. Mag Stom. 2014, 24, 9, 108–112.
22. *Nitecka-Buchta A., Marek B., Baron S.*: CGRP plasma level changes in patients with temporomandibular disorders treated with occlusal splints – a randomised clinical trial. Endokrynol Pol. 2014, 65, 3, 217–222.
23. *Pihut M., Jankowska K.*: Complex prosthetic and orthodontic treatment of a patient with temporomandibular joint disorders – a case report. e-Dentico. 2014, 2, 92–99.
24. *Kostrzewa-Janicka J., Kubani M., Mierzwińska-Nastalska E.*: Combined prostho-orthodontic treatment of temporomandibular joint disorders: Case reports. Protet Stom. 2014, 64, 1, 34–43.
25. *Kotarska E.*: Use of occlusal splint in treatment of functional disorders of the stomatognathic system – case description. Mag Stom. 2014, 24, 1, 62–64.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2014, 60, 2, 80–88

PIOTR MAKOWIECKI, MATYLDA TRUSEWICZ, ŁUKASZ TYSZLER, JADWIGA BUCZKOWSKA-RADLIŃSKA

LECZENIE BIOLOGICZNE MIAZGI ZĘBÓW STAŁYCH

THE VITAL PULP THERAPY IN PERMANENT TEETH

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Jadwiga Buczkowska-Radlińska*

Summary

The vitality of dental pulp is essential for long-term tooth survival. The aim of vital pulp therapy is to preserve vital, healthy pulp tissue. This therapy's foundation is the elimination of bacteria from the dentin-pulp complex. The treatment option depends on the cause and extent of mineralised tooth tissue destruction. The outcome of such treatment is determined by accurate assessment of the pulp's status and the dentist's ability to predict the success of the therapy.

The aim of this review is to facilitate the dentist in making a proper decision referring to vital pulp therapy in permanent teeth, and to provide an overview of new approaches in such treatment.

K e y w o r d s: vital pulp – vital pulp therapy – pulp capping.

Streszczenie

Żywotność miazgi zęba jest bardzo istotnym czynnikiem warunkującym długoczasową przeżywalność zęba. Celem leczenia biologicznego jest utrzymanie żywej, zdrowej miazgi, a jego podstawą eliminacja bakterii z kompleksu miazgowo-zębinowego. Sposób postępowania zależy od przyczyny i stopnia zniszczenia zmineralizowanych tkanek zęba. Wynik leczenia uwarunkowany jest właściwą oceną stanu miazgi oraz umiejętnością oszacowania przez lekarza dentystę prawdopodobieństwa powodzenia tej terapii.

Celem pracy było ułatwienie podjęcia właściwej decyzji co do leczenia biologicznego w zębach stałych oraz przegląd piśmiennictwa na temat dostępnych preparatów stosowanych w tym celu.

H a s ł a: żywa miazga – leczenie biologiczne – przykrycie miazgi.

Wstęp

Miazga zęba (*pulpa dentis*) jest niedojrzałą tkanką łączną typu embrionalnego, bogato unaczynioną i unerwioną. Wypełnia jamę zęba i jest odbiciem jej kształtu. Wyróżnia się miazgę koronową zlokalizowaną w komorze zęba oraz miazgę korzeniową znajdującą się w kanałach korzeniowych zęba. Właściwa tkanka miazgowa kończy się w okolicy otworu fizjologicznego, następnie przechodzi w tkankę mieszaną (miazgowo-ozębnową) i w okolicy otworu anatomicznego łączy się z ozębną i tkankami przyzębia wierzchołkowego. Miazga ponadto może się łączyć z ozębną poprzez kanały boczne i miazgowo-ozębnowe [1].

Histologicznie wyróżnia się w miazdze warstwy: środkową właściwą, pośrednią i obwodową odontoblastów.

Warstwa środkowa właściwa to strefa bogatokomórkowa, zbudowana z komórek mezenchymatycznych, fibroblastów, granulocytów, limfocytów, komórek plazmatycznych oraz komórek tucznych. Fibroblasty, łącząc się wypustkami, tworzą sieć. Wytwarzają substancje podstawową miazgi oraz prekolagen. Komórki mezenchymalne mają zdolność przekształcania się w odontoblasty poprzez formę przejściową – preodontoblasty. Pozostałe komórki pełnią funkcje obronne. W części tej znajdują się również duże naczynia krwionośne i włókna nerwowe.

Warstwa pośrednia ubogokomórkowa (zwana warstwą Weila) zawiera niewiele komórek. Znajdują się tu włókna Korffa, wypustki fibroblastów, miazgowe wypustki odontoblastów, sieć naczyń włosowatych oraz dwa sploty nerwowe. Po uszkodzeniu odontoblastów mało zróżnicowane komórki mezenchymatyczne obecne w warstwie Weila przekształcają się w komórki odontoblastopodobne. Nowo powstałe preodontoblasty migrują na obwód miazgi, gdzie uzupełniają zniszczone odontoblasty.

Warstwa obwodowa odontoblastów sąsiaduje bezpośrednio z zębiną. Odontoblasty ułożone są palisadowo w kilku rzędach i łączą się ze sobą desmosomami. Oddają dwie wypustki: obwodową (dłuższą, tzw. włókno Tomesa), wnikającą do kanalików zębinowych, oraz krótszą wypustkę miazgową, która przechodzi przez warstwę Weila i kończy się w warstwie środkowej miazgi. Odontoblasty, najbardziej zróżnicowane komórki miazgi, są odpowiedzialne za tworzenie zębiny, stąd ich nazwa – komórki zębinotwórcze. Odontoblasty nie rozmnażają się przez podział, lecz przez stadium preodontoblastyczne z mniej zróżnicowanych komórek mezenchymatycznych i młodych fibroblastów. W warstwie Weila mało zróżnicowane komórki po uszkodzeniu odontoblastów przekształcają się w preodontoblasty.

Miazga zęba jest bogato unaczyniona. Gałązki zębowe tętnic zębodołowych w liczbie 3 lub więcej wnikają do jamy zęba przez otwór wierzchołkowy i czasem także poprzez kanały boczne. W miazdze tętnice biegną obwodowo, ulegają podziałowi na tętniczki, naczynia przedwłosowate i włosowate, tworząc gęsty splot w okolicy odontoblastów. Naczynia splotu w postaci pętli wnikają między odontoblasty, którym dostarczają substancji odżywczych. Włosowate naczynia tętnicze przechodzą w żylne. Łącząc się w większe, przebiegają centralnie i opuszczają miazgę przez otwór wierzchołkowy i kanały boczne.

Miazga unerwiona jest czuciowo oraz wegetatywnie. Unerwienie czuciowe tworzą włókna rdzenne, pochodzące z drugiej i trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego (zwój Gassera). Przewodzą one bodźce bólowe po zadziałaniu ich na miazgę. Unerwienie wegetatywne tworzą włókna bezrdzenne zarówno współczulne, jak i przywspółczulne. Współczulne pochodzą od zwoju szyjnego górnego, natomiast przywspółczulne od zwoju skrzydłowo-podniebiennego oraz zwoju usznego. Unerwienie wegetatywne zwęża i rozszerza światło naczyń krwionośnych, w ten sposób regulując przepływ krwi. Włókna nerwowe wnikają do miazgi wraz z naczyniami krwionośnymi przez otwór wierzchołkowy, tworząc pęczek naczyniowo-nerwowy. W miazdze, na granicy warstwy środkowej (właściwej) i Weila tworzą splot Raszkowa. Odchodzące tu włókna czuciowe tracą osłonkę mielinową i kierują się ku odontoblastom, tworząc splot pododontoblastyczny. Część z nich wnika do kanalików zębinowych i tam pozostaje w kontakcie z włóknami Tomesa. Miazga zęba spełnia następujące funkcje: odżywczą, czuciową, tworzenia zębiny i obronną.

Odżywianie zębiny odbywa się dzięki komórkom odontoblastycznym. Odontoblasty pobierają składniki odżywcze i sole mineralne dostarczane przez krew, które następnie przekazują do zębiny za pomocą włókien Tomesa znajdujących się w kanalikach zębinowych.

Unerwienie miazgi umożliwia odbieranie bodźców bólowych bez względu na rodzaj bodźca. Mechanizm przewodzenia bólu z zębiny do miazgi nie został do tej pory dokładnie wyjaśniony, ale na pewno ważną rolę pełnią w nim włókna Tomesa.

Odontoblasty biorą aktywny udział w tworzeniu organicznego zrębu zębiny oraz jej mineralizacji. Wydzielają substancję zwaną prezębiną, która znajduje się w ich bezpośrednim sąsiedztwie. Odontoblasty produkują także prekolagen, który przekształca się we włókna kolagenowe. W przebiegu mineralizacji prezębiny następuje odkładanie kryształków hydroksyapatytów na włóknach kolagenowych i tak tworzy się zębina.

Żywa i zdrowa miazga stanowi barierę obronną przed wtargnięciem drobnoustrojów do organizmu. Martwa miazga to wrota zakażenia nie tylko dla tkanek okołowierzchołkowych, ale nawet dla odległych narządów. Miazga zęba wykazuje duże właściwości obronne i zdolna jest do zwalczania infekcji na drodze fagocytarnej i immunologicznej. Inną formą obrony przed czynnikami uszkadzającymi jest tworzenie zębiny patologicznej – obronnej, trzeciorzędowej.

Wyróżnia się dwa rodzaje zębiny trzeciorzędowej: zębinę reakcyjna oraz zębinę reparacyjną. Zębina otaczając miazgę ze wszystkich stron, chroni ją przed wpływem środowiska jamy ustnej. W wyniku działania na obnażoną zębinę czynników patologicznych (próchnica, ubytki niepróchnicowe, opracowywanie ubytku, leki i materiały stomatologiczne) dochodzi do tworzenia zębiny trzeciorzędowej – reakcyjnej. Wytwarzana jest ona przez zdrowe odontoblasty pomiędzy miazgą a zębiną fizjologiczną, w odpowiedzi na bodziec działający miejscowo, w miejscu projekcji jego działania. Zębina obronna rożni się od zębiny fizjologicznej nieregularną budową i mniejszą liczbą kanalików o nieprawidłowym przebiegu.

Kolejną formą obrony przed czynnikami uszkadzającymi stanowi zębina trzeciorzędowa (reparacyjna), zwana inaczej mostem zębinowym. Most zębinowy jest wytwarzany przez preodontoblasty oraz młode fibroblasty na skutek zastosowania preparatu odontotropowego w miejscu obnażonej lub zranionej miazgi. Wskutek zranienia miazgi dochodzi do uszkodzenia odontoblastów. Początkowo w procesie powstawania zębiny reparacyjnej udział biorą fibroblasty, które wytwarzają zębinę włóknistą, bezkanalikową. Po ustąpieniu stanu zapalnego z preodontoblastów wyróżnicowują się nowe odontoblasty wytwarzające zębinę kanalikową. Stosowanie przez lekarza stomatologa preparatów odontotropowych w miejscu obnażenia czy zranienia miazgi nazywane jest leczeniem biologicznym.

Dlaczego tak istotne jest utrzymanie żywej i zdrowej miazgi w zębie?

U dzieci i młodzieży tylko zdrowa miazga jest warunkiem prawidłowego zakończenia formowania korzenia.

Ponadto, jak już wspomniano, żywa, zdrowa miazga stanowi barierę chroniącą organizm przed wtargnięciem drobnoustrojów. Martwa miazga to źródło zakażenia nie tylko dla tkanek okołowierzchołkowych zęba, ale także odległych narządów, co może stanowić zagrożenie dla zdrowia i życia pacjenta. Pomimo wdrażania coraz to nowszych i efektywniejszych procedur opracowywania i dezynfekcji kanałów, w trakcie ich leczenia nie osiąga się niestety pełnej jałowości jamy zęba [2, 3]. Pozostające po leczeniu resztki martwej miazgi, zainfekowanej zębiny czy bakterii stanowią możliwe ognisko infekcji w organizmie, a w rezultacie chorób odogniskowych, które czasem mogą stwarzać zagrożenie zdrowia i życia pacjenta.

Innym czynnikiem, który należy mieć na uwadze, jeżeli chodzi o podjęcie wysiłku utrzymania żywej miazgi, jest trwałość (przeżywalność) zębów z żywą i zdrową miazgą w porównaniu do zębów leczonych kanałowo. Na podstawie badań porównujących właściwości biomechaniczne zębów po leczeniu kanałowym z ich odpowiednikami z zachowaną żywą miazgą wykazano, że zęby w wyniku leczenia endodontycznego nie stają się bardziej kruche od zębów z żywą miazgą [4, 5]. Wyniki innych badań in vitro porównujące właściwości biomechaniczne zębiny wykazują, że odwodniona zębina jest mniej wytrzymała na obciążenia i złamania oraz staje się krucha, chociaż zmiany te niweluje ponowne uwodnienie zębiny [6]. W badaniach retrospektywnych porównujących przeżywalność zębów przedtrzonowych i trzonowych po leczeniu kanałowym z ich odpowiednikami z zachowaną żywą miazgą, w których obserwacja obejmowała okres średnio ponad 6 lat, badacze wysunęli wniosek, że chociaż leczenie endodontyczne może wydłużyć przeżywalność zęba, to jednak może również przyspieszać jego utratę [7]. Wynikać to może z faktu, że w trakcie leczenia kanałowego stwarzanie prawidłowego dostępu do kanałów powoduje utratę dużej ilości tkanek zmineralizowanych. W zębach, po leczeniu kanałowym, następuje osłabienie odbierania bodźców z receptorów w ozębnej w czasie nagryzania, co sprzyja wyzwalaniu większej siły przy żuciu pokarmów, a w połączeniu z dużą utratą zmineralizowanych tkanek zęba może prowadzić do ich zwiększonej urazowości i w konsekwencji do utraty tych zębów z powodu złamań.

W celu utrzymania żywej miazgi zęba stosuje się takie zabiegi, jak leczenie odtwórcze uszkodzonych zmineralizowanych tkanek zęba, przykrycie pośrednie miazgi zęba oraz przykrycie bezpośrednie miazgi zęba.

Leczenie odtwórcze, mające na celu odtworzenie funkcji, estetyki zęba oraz zachowanie żywej miazgi, zależy od stopnia destrukcji tkanek zmineralizowanych zęba. W przypadku niedużych ubytków, zarówno próchnicowych, jak i niepróchnicowych, czy niepowikłanych urazów zębów, leczenie polega na usunięciu zmienionych chorobowo tkanek zmineralizowanych oraz ich odbudowaniu za pomocą materiałów do wypełnień. W przypadku rozległych ubytków leczenie polega na odtworzeniu brakujących tkanek za pomocą koron protetycznych. Jest to zgodne z dobrymi praktykami klinicznymi (*good clinical practices*) [8] polegającymi na jak najmniejszej inwazyjności zabiegu, celem zachowania żywej zdrowej miazgi. W czasie pracy wysokoobrotową końcówką (turbiną) należy stosować powietrzno-wodne chłodzenie. Również dobór odpowiednich obrotów wiertła do głębokości ubytku ma znaczenie, gdy zamierza się uniknąć przegrzania miazgi, a w konsekwencji stanu zapalnego i martwicy. Czynniki, takie jak grubość pozostawionej zębiny na dnie ubytku i chłodzenie w czasie opracowywania ubytku mają największe znaczenie w przypadku powikłań w postaci uszkodzenia miazgi. Obserwacje te potwierdzają, że energia cieplna jest czynnikiem najbardziej uszkadzającym miazgę [9]. Istnieją doniesienia wykazujące, że ilość wewnętrznych uszkodzeń miazgi, powstałych w czasie opracowywania i wypełniania ubytku, uwarunkowana jest prędkością (liczbą obrotów) wiertła [10], jego rozmiarem, typem i kształtem [11], czasem, w jakim wiertło pozostaje w kontakcie z zębiną [12], naciskiem wywieranym na końcówkę w czasie pracy [10], a także grubością zębiny pozostawionej między dnem ubytku a miazgą [13], temperaturą materiału użytego do wypełnienia ubytku [14] oraz systemem chłodzenia stosowanym w końcówce [15]. Inne potencjalne przyczyny uszkodzenia miazgi w czasie leczenia to wytrawianie ścian ubytku kwasem, a właściwie brak wytrawiania, czyli brak prawidłowej szczelności [16], a także rodzaj zastosowanego materiału do wypełnienia [17].

Przykrycie pośrednie to aplikacja środka odontotropowego (pobudzającego miazgę zęba do tworzenia zębiny) na dno głębokiego ubytku w miejscu sąsiadującym z komorą zęba. W ubytku, w którym usunięto doszczętnie zębinę zmienioną próchnicowo, zakłada się preparat leczniczy, podkład oraz odbudowuje się tkanki zęba – jest to leczenie jednoetapowe. W ubytkach, w których celowo pozostawia się zdemineralizowaną zębinę celem uniknięcia obnażenia miazgi, preparat jest aplikowany czasowo, a następnie co najmniej po miesiącu całkowicie usuwa się zmienioną próchnicowo tkankę i wykonuje się ostateczne wypełnienie [18] – jest to leczenie dwuetapowe. W obu przypadkach ta metoda ma ochronić miazgę przed obnażeniem, a odontoblasty przed uszkodzeniem. Spodziewanym efektem terapeutycznym jest tworzenie przez miazgę zębiny trzeciorzędowej (reakcyjnej) oraz zachowanie żywej miazgi [19, 20]. Jednakże w zależności od zaawansowania zmian w kompleksie zębinowo-miazgowym może tu dojść do uszkodzenia odontoblastów – wtedy tworzona jest zębina reparacyjna w połączeniu z zębiną reakcyjną [19]. Badania wykazały wysoki odsetek powodzenia tej metody leczenia (> 90) w zębach stałych, bez objawów klinicznych lub patologicznych zmian w badaniu RTG [19, 21]. Niecałkowite usunięcie zębiny próchnicowej zmniejsza ryzyko obnażenia miazgi i pozazabiegowych objawów ze strony miazgi [22], jednakże nie zostało jednoznacznie określone, jaka ilość czy grubość zębiny powinna być pozostawiona w ubytku. Wydaje się być właściwym doszczętne usunięcie tkanek zęba zmienionych próchnicowo w części obwodowej ubytku, aby uzyskać prawidłową adhezję materiałów odbudowujących te tkanki, przy jednocześnie możliwie

maksymalnym usunięciu zębiny próchnicowej z sąsiedztwa miazgi bez jej obnażenia [18].

W przypadku stwierdzenia obnażenia czy zranienia miazgi, należy podjąć decyzję, czy zastosować leczenie biologiczne w postaci przykrycia bezpośredniego miazgi, czy też przejść do następnego etapu leczenia, jakim jest leczenie kanałowe. Podjęcie takiej decyzji musi być oparte na ocenie prawdopodobieństwa uzyskania pozytywnego wyniku leczenia. Istnieje kilka czynników warunkujących wybór właściwego postępowania, jednym z ważniejszych jest typ obnażenia miazgi. Próchnicowe obnażenie miazgi ma gorsze rokowanie niż mechaniczne czy urazowe [8]. Innymi czynnikami wpływającymi na powodzenie leczenia biologicznego są: młody wiek pacjenta, dobry stan zdrowia, brak wcześniejszych objawów chorobowych miazgi, dobra odpowiedź miazgi na stymulację, niewielki rozmiar obnażenia, a w przypadku zranienia niewielkie krwawienie miazgi [23], stan miazgi, który można ocenić makroskopowo po obnażeniu czy zranieniu. Miazga jasnoczerwona, miernie krwawiąca, cechuje zdrową tkankę, dobrze rokującą powodzenie w leczeniu. Natomiast miazga ciemnoczerwona, obficie krwawiąca, sugeruje zaawansowany stan zapalny, który źle rokuje sukces terapeutyczny, podobnie jak miazga blada czy szara świadcząca o przewlekłym stanie zapalnym, a nawet martwicy. Niektórzy autorzy wskazują, że krwawienie miazgi jest czynnikiem o dużym znaczeniu, jeżeli chodzi o rokowanie. Uważają, że tworzący się skrzep izoluje środek odontotropowy od miazgi, co hamuje jego działanie, poza tym wywołuje przewlekły stan zapalny w miazdze, a w konsekwencji brak tworzenia zębiny reparacyjnej [24, 25].

Istnieją inne badania, oceniające wpływ: wieku, płci, zębów, obecności bólu samoistnego, rozmiaru obnażenia czy krwawienia na efekt leczenia [26]. Według autorów wymienione czynniki nie mają znaczącego wpływu, jeśli chodzi o odsetek powodzenia, z wyjątkiem krwawienia. W ich opinii im mniejsze krwawienie, tym lepsze gojenie miazgi. Uważają też, że im intensywniejsze krwawienie, tym bardziej zaawansowany jest proces zapalny w miazdze, co zmniejsza szanse na powodzenie leczenia. W celu opanowania krwawienia powszechnie stosowany jest delikatny ucisk sterylną watką, suchą lub nasączoną fizjologicznym roztworem soli, wodą utlenioną, anestetykiem z adrenaliną [24], albo też podchlorynem sodu (NaOCl) [27]. Ten ostatni, zalecany do usuwania skrzepów, opiłków zębiny, dezynfekowania ubytku, uważany jest za wywierający korzystny wpływ na tworzenie mostu zębinowego [28].

Bardzo ważnym, może nawet kluczowym czynnikiem jest obecność mikroorganizmów w ubytku [29, 30, 31]. Może to wynikać z faktu przetrwania ich po preparacji ubytku lub ich wniknięcia na skutek braku szczelności (mikroprzeciek) w przyleganiu do zęba środka odontotropowego i materiału użytego do odtworzenia zmineralizowanych tkanek zęba. Stąd konieczność aseptycznego opracowywania ubytku, bez dostępu śliny, doszczętnego usuwania rozmiękłej zębiny, stosowania preparatów o działaniu przeciwbakteryjnym oraz szczelnego wypełniania ubytku.

Przykrycie bezpośrednie polega na zdeponowaniu środka odontotropowego w miejscu obnażenia lub zranienia miazgi celem pobudzenia jej do wytworzenia mostu zębinowego. Przykrycie bezpośrednie definiowane jest jako leczenie miazgi obnażonej mechanicznie lub w wyniku urazu polegające na przykryciu jej materiałem odontotropowym bezpośrednio na obnażenie, celem sprowokowania tworzenia zębiny reparacyjnej i zachowania żywej miazgi (American Assotiation of Endodontists Guidelines, 2003). Po zniszczeniu odontoblastów w miejscu zranienia miazgi oraz zapoczątkowaniu procesu zapalnego dochodzi do pobudzenia i proliferacji komórek niezróżnicowanych, progenitorowych – komórek pnia, co jest konieczne do tworzenia zębiny reparacyjnej (mostu zębinowego) [19]. Czynniki wzrostu, takie jak transformujący czynnik wzrostu (TGF-β) oraz molekuły macierzy pozakomórkowej, uwalniane z zębiny mogą indukować różnicowanie tych komórek w kierunku komórek odontoblastopodobnych.

Materiały stosowane w przykryciu pośrednim i bezpośrednim miazgi zębów

Przykrycie bezpośrednie jest jedną z najstarszych znanych metod leczenia obnażonej miazgi, na której badacze skupiają uwagę od dawna, poszukując coraz bardziej efektywnych materiałów i metod. Pierwsza informacja o przykryciu bezpośrednim miazgi pochodzi z 1756 r. Zabieg ten został przeprowadzony przez Phillipa Pfaffa, który umieścił kawałki złota w miejscu obnażonej miazgi z intencją wywołania gojenia. Do końca XIX w. większość materiałów była stosowana doświadczalnie z założeniem, że miazga musi zostać podrażniona przez wytrawianie lub przyżeganie, aby się goiła. Później większą wagę zaczęto przykładać do środków dezynfekujących, gdy wiadomym już było, że to mikroorganizmy są powodem zapaleń miazgi. Niestety, środki te miały działanie cytotoksyczne. Problem stanowiło też prawidłowe rozpoznawanie chorób miazgi. Ponieważ stawiano niewystarczające czy niewłaściwe diagnozy przed leczeniem, przykrycie bezpośrednie stosowano nawet na martwą miazgę. Pierwsze naukowe badania kliniczne, porównujące różne materiały stosowane w przykryciu bezpośrednim, zostały przeprowadzone przez Dätwylera w 1921 r., który wykazał najlepszą reakcję miazgi na tlenek cynku z eugenolem. W 1920 r. B.W. Hermann wprowadził do stomatologii wodorotlenek wapnia – $Ca(OH)_2$ – do wypełniania kanałów. W latach 1928–1930 badał reakcję żywej miazgi na $Ca(OH)_2$ celem udowodnienia biokompatybilności tego materiału oraz wykazania jego skuteczności w stymulacji tworzenia mostu zębinowego. Od tamtej pory wodorotlenek wapnia był i jest rekomendowany przez wielu autorów do przykrycia bezpośredniego miazgi. Upłynęło wiele czasu do połowy XX w., kiedy to zaczęto uważać go za standard w tym leczeniu [32]. Na przełomie lat 60. i 70. ubiegłego wieku badano zastosowanie opiłków kości słoniowej czy zaimpregnowanych nasyconym wodnym roztworem fluorku sodu opiłków

kości wołowej lub łączonych z wodą wapienną [33]. Inną metodą z tamtego okresu jest przykrycie obnażonej miazgi białkami – ludzkimi albuminami [34]. Skuteczność tych metod zweryfikował upływ czasu, natomiast wprowadzenie wodorotlenku wapnia do stomatologii odegrało ważną rolę w rozwoju biologicznego leczenia miazgi zęba. Stosowanie $Ca(OH)_2$ stało się złotym standardem w zabiegach przykryciach miazgi.

Wodorotlenek wapnia

Wodorotlenek wapnia stosowany jest w preparatach twardniejących i nietwardniejących. Preparaty twardniejące w postaci past, np. Life (Kerr), Dycal (Dentsply), Alkaliner (ESPE), Septocalcine (Septodont), uwalniają jony OH z opóźnieniem i przerwami. Stosowane są w ubytkach głębokich, w pośrednim przykryciu miazgi.

Wodorotlenek wapnia w nietwardniejącej, np. Biopulp (CHEMA Rzeszów), Calcipulpe (Septodont), Calcicur (Voco), Calasept (Nordiska Dental), uwalniają jony OH natychmiast po przygotowaniu i stale. Są najbardziej rozpowszechnionym i często stosowanym materiałem odontotropowym, zalecanym w przykryciu bezpośrednim miazgi [8]. W kontakcie z miazgą zęba powodują tworzenie trzech warstw martwicy. Zewnętrzna, kontaktowa, powstaje przez ucisk nałożonego materiału na miazgę. Drugą warstwą jest martwica rozpływna wywołana chemicznym działaniem jonów hydroksylowych pochodzących z wodorotlenku wapnia. Następuje tu neutralizacja większości jonów hydroksylowych. Trzecia warstwa to martwica skrzepowa, która powstaje w wyniku ucisku warstwy drugiej oraz działania niezneutralizowanych jonów hydroksylowych. Na granicy martwicy i tkanki żywej tworzy się wyraźna linia demarkacyjna. Pod nią powstaje strefa ostrego zapalenia wysiękowego. Następnie przechodzi ono w zapalenie przewlekłe i na jego bazie następuje tworzenie zębiny.

Zaletami $Ca(OH)_2$ są po pierwsze właściwości bakteriobójcze, wynikające z silnie zasadowego pH, co jest uważane za przyczynę redukcji lub likwidacji stanu zapalnego wywołanego przez drobnoustroje [8, 24, 35], a po drugie stymulacja miazgi do odpowiedzi, czyli regeneracji [36]. Zdolność uwalniania TGF oraz bioaktywnych składników ze zmineralizowanej zębiny indukuje odbudowę zębiny (zębina reparacyjna–most zębinowy) w miejscu obnażenia [37] poprzez pobudzanie różnicowania komórek mezenchymatycznych w komórki odontoblastopodobne. Wodorotlenek wapnia znajduje zastosowanie do dziś, chociaż jego skuteczność jest różna, mimo długiej historii badań długoterminowych [26, 38]. *Barthel i wsp.* [31] w swoich badaniach oceniali skuteczność przykrycia obnażonej miazgi $Ca(OH)_2$ po 5 i 10 latach. Okazało się, że pozytywne wyniki tego leczenia stanowiły odpowiednio 37% oraz 13% przypadków. Ostatnie doniesienia informują o 31,5% niepowodzeń po 2 latach [39]. Przyczyn tak słabych wyników upatruje się w wadach tego materiału. Mianowicie, brak dobrego przylegania czy wiązania z zębiną jest przyczyną braku szczelności, a tylko dobra szczelność zapewnia warunki do gojenia miazgi. Wodorotlenek wapnia stosowany w tej metodzie nie twardnieje i z czasem ulega degradacji i rozpuszczeniu pod wypełnieniem [40, 41]. Wielu autorów podaje w swoich wynikach badań, że zębina reparacyjna indukowana przez $Ca(OH)_2$ jest nieodpowiednia zarówno pod względem jakościowym, jak i ilościowym. Most zębinowy powstały w wyniku stosowania $Ca(OH)_2$ wykazuje porowatość i tworzenie tuneli [40]. Dezintegracja wodorotlenku wapnia pod wypełnieniem, której towarzyszy porowatość mostu zębinowego oraz tworzenie się tuneli, może być powodem mikroprzecieku [42]. Tunele te są defektem ciągłości mostu zębinowego. Stanowią połączenie pomiędzy miejscem obnażenia a miazgą [36]. *Murray i wsp.* zauważają, że większość tuneli jest spowodowana obecnością resztek po opracowywaniu ubytku, a także cząsteczkami środka odontotropowego [43]. Badacze zwracają też uwagę na niewystarczającą grubość odbudowanej zębiny. Powyższe obserwacje w wielu badaniach się powtarzają i w nich upatruje się przyczyny stosunkowo niskiego odsetka powodzenia w tym leczeniu [31, 36, 40, 44, 45]. Inną wadą tego preparatu jest aplikacja wymagająca wielowarstwowego wypełnienia: $Ca(OH)_2$ nietwardniejący, $Ca(OH)_2$ twardniejący, podkład, właściwe wypełnienie. Takie zaopatrzenie jest czaso- i pracochłonne, a jednocześnie trudne technicznie do wykonania. Stwarza możliwość popełnienia błędu i niewłaściwego umiejscowienia poszczególnych warstw, co może skutkować niepowodzeniem podejmowanego leczenia.

Cementy szkłojonomerowe modyfikowane żywicą

Chociaż cementy szkłojonomerowe modyfikowane żywicą znalazły zastosowanie w przykryciu pośrednim, to równocześnie okazały się nieskuteczne przykryciu bezpośrednim. Przyczyną tego jest znaczy powodowany przez nie znaczny stan zapalny, łącznie z martwicą oraz brakiem tworzenia mostu zębinowego [46].

Systemy łączące

Potrzeba znalezienia idealnego rozwiązania skupia uwagę badaczy na coraz to nowych materiałach. Ze względu na dobrą szczelność i brak przecieku brzeżnego systemy łączące wraz z materiałami kompozytowymi zaczęto badać w latach 90. ubiegłego wieku. Niektórzy autorzy stosujący systemy łączące bezpośrednio na obnażoną miazgę obserwowali słabą reakcję zapalną i tworzenie mostu zębinowego [47]. Inni badacze donosili o negatywnych wynikach swoich badań [48, 49]. Przyczyny takich obserwacji upatruje się m.in. w fakcie konieczności wytrawiania zębiny 37% kwasem fosforowym w przypadku stosowania

systemów IV i V generacji. Obecnie dostępne samotrawiące systemy wiążące zostały poddane badaniom jako materiały do przykrycia bezpośredniego miazgi. Niestety, jak wykazali badacze, powodują one odpowiedź zapalną z minimalną regeneracją miazgi [50, 51]. Wiele składników żywic to vasorelaxanty (vasodylatatory), które powodują krwawienie po osiągniętej wcześniej za pomocą środków hamujących krwawienie hemostazie [52]. Wynaczynione osocze może zaburzać polimeryzację tych preparatów i prowadzić do zwiększenia ich cytotoksyczności spowodowanej obecnością wolnych monomerów. Ponadto obecność cząsteczek żywicy obserwowanych w miazdze zęba wydaje się być powodem zapalenia oraz reakcji typu ciała obcego. Brak tworzenia mostu zębinowego może być spowodowany odpowiedzią zapalną [53]. Te doniesienia wykluczają systemy wiążące jako materiał do przykrycia bezpośredniego, chociaż są autorzy, którzy wykazują pozytywne efekty stosowania żywic w leczeniu obnażeń miazgi [47, 50, 54].

Materiały bioceramiczne – cementy krzemowo-wapniowe

Mineral trioxide aggregate

Od wczesnych lat 90. dostępny jest preparat mineral trioxide aggregate (MTA). Początkowo zalecany był jako materiał do wypełniania korzeni po chirurgicznych zabiegach endodontycznych. Ponieważ już podczas wczesnych obserwacji klinicznych zauważono korzystną biologiczną odpowiedź na ten materiał, zaczęto badać jego przydatność w przykryciu bezpośrednim, perforacjach i apeksyfikacjach [35]. Mineral trioxide aggregate jako biomateriał endodontyczny wykazał pozytywne wyniki szczególnie w obserwacjach 5-letnich [55].

Składa się z tlenku wapnia zawartego w krzemianie trójwapniowym, krzemianie dwuwapniowym, glinianie trójwapniowym oraz tlenku bizmutu jako środka kontrastującego w badaniu RTG. W wyniku reakcji MTA z wodą jako główny produkt powstaje wodorotlenek wapnia. Biokompatybilność MTA jest prawdopodobnie wynikiem tworzenia $Ca(OH)_2$, który pobudza miazgę do regeneracji. Mineral trioxide aggregate wykazuje właściwości indukujące proliferację niezróżnicowanych komórek mezenchymatycznych miazgi i ich różnicowanie w kierunku komórek odontoblastopodobnych [56]. Można to tłumaczyć indukowaniem zębiny do TGF [57], podobnie jak to ma miejsce przy stosowaniu klasycznego preparatu wodorotlenku wapnia. Mineral trioxide aggregate, w przeciwieństwie do samego $Ca(OH)_2$, posiada zaletę szczelnego przylegania do tkanek zęba [58]. Według jednych stosowanie MTA daje tak samo dobre rezultaty jak wodorotlenku wapnia [59], natomiast inni badacze wykazują jego przewagę. Komórki miazgi zęba wykazują znacznie większy poziom aktywności w bezpośrednim kontakcie z MTA, co może prowadzić do szybkiego i bardziej przewidywalnego tworzenia mostu zębinowego i regeneracji miazgi [60]. Odsetek niepowodzeń MTA we wcześniej wspomnianych badaniach *Hilton i wsp.* [39] wyniósł 19,7 po 2 latach w porównaniu z $Ca(OH)_2$ – 68,5. Histologicznie most zębinowy powstały w kontakcie z MTA jest grubszy i towarzyszy mu mniejszy stan zapalny miazgi niż po zastosowaniu $Ca(OH)_2$ [61, 62]. O szybszym tworzeniu mostu zębinowego po zastosowaniu MTA w porównaniu z wodorotlenkiem wapnia donoszą również inni autorzy [62, 63, 64, 65], w badaniach których odsetek powodzeń w przypadku MTA wykazuje znacznie lepsze wyniki niż $Ca(OH)_2$. *Mente i wsp.* zaobserwowali po okresie średnio 27 miesięcy odpowiednio 78% pozytywnych wyników w porównaniu z 60% w grupie $Ca(OH)_2$ [66]. *Eskandarizadeh i wsp.* wykazali, że po 90 dniach most zębinowy indukowany przez MTA jest znacznie grubszy niż w porównywanej grupie $Ca(OH)_2$ [62]. Pomimo tak dobrych pozytywnych wyników leczenia MTA nie jest jednak pozbawiony wad. Aplikacja, chociaż jest prostsza niż w przypadku tradycyjnego $Ca(OH)_2$, nie jest jednak idealna. Ze względu na długi czas wiązania (4–6 godz.) wymaga postępowania dwuetapowego (dwuwizytowego). Inne wady to wysokie koszty, a także możliwość przebarwienia tkanek zmineralizowanych zęba [67, 68]. Producent, aby wyeliminować możliwość przebarwień, wprowadził nową formułę – White MTA. Niestety, ta wersja preparatu ma znacznie dłuższy czas wiązania niż poprzednia szara [69] bez wpływu na różnicę w tworzeniu mostu zębinowego [23]. Tak dobre wyniki uzyskiwane po zastosowaniu tego preparatu sprawiają, że w piśmiennictwie naukowym coraz częściej autorzy porównują nowe środki odontotropowe właśnie do MTA [70, 71, 72, 73].

Nowsza grupa materiałów bioceramicznych przeznaczonych do biologicznego leczenia miazgi to Biodentine (Septodont, France), BioAggregate (Verio Dental Co, Canada), EndoSequence Root Repair Material – ERRM (Brassler, Savanah, GA, USA). Przeznaczone są do stosowania w takich samych wskazaniach jak MTA.

Biodentine

Biodentine składa się z proszku i płynu. W skład proszku, podobnie jak w MTA, wchodzi głównie tlenek wapnia w krzemianie trój- i dwuwapniowym ($3CaO\ SiO_2$ i $2CaO\ SiO_2$), główne składniki cementu portlandzkiego, a także węglan wapnia ($CaCO_3$). Dwutlenek cyrkonu (ZrO_2) służy jako kontrast w badaniu RTG. Płyn to roztwór chlorku wapnia ($CaCl_2$), który powoduje znaczny wzrost pH i skraca czas wiązania do kilku minut oraz poprawia właściwości mechaniczne preparatu. Konsystencja jest zbliżona do cementu fosforanowego. W badaniach porównawczych Biodentine wykazuje podobne efekty działania jak MTA w przykryciu bezpośrednim miazgi [70]. Kontrolne badanie histologiczne było przeprowadzane po 6 tyg. od aplikacji preparatu. W obu grupach stwierdzono całkowicie uformowany most zębinowy i brak reakcji zapalnej. Przy braku znaczącej różnicy w wynikach między badanymi grupami autorzy uznają, że Biodentine może być alternatywą dla MTA. Biodentine może być aplikowany bezpośrednio

do ubytku nie tylko jako środek odontotropowy, ale też substytut zębiny bez konieczności jej wytrawiania [74, 75, 76, 77, 78, 79]. Zalety te powodują, że preparat ze względu na właściwości oraz łatwość zakładania w ubytku zyskuje coraz szersze zastosowanie w leczeniu biologicznym, a także w zaopatrywaniu perforacji [21].

Calcium enriched mixture

Następna nowa alternatywa w leczeniu biologicznym to cement – mieszanka wzbogacana wapniem. Calcium enriched mixture – CEM (Yektazist Dandan, Iran) został wprowadzony do stomatologii jako endodontyczny biomateriał do wypełnień [42]. Zawiera on m.in. tlenek wapnia, trójtlenek siarki, pięciotlenek fosforu i dwutlenek krzemu. Fizyczne właściwości CEM, takie jak płynność, grubość warstwy i czas wiązania, oceniane są korzystnie [80], a jego zastosowanie kliniczne jest takie samo jak MTA [71, 72, 81, 82]. W badaniach na zwierzętach, w różnych formach leczenia biologicznego tworzenie mostu zębinowego w zębach leczonych CEM było porównywalne z MTA, a znacznie lepsze niż po $Ca(OH)_2$ [83, 84]. W badaniach nad zastosowaniem CEM, MTA i $Ca(OH)_2$ po całkowitej pulpotomii wykazano, że CEM w porównaniu do $Ca(OH)_2$ wywołuje mniejszy stan zapalny i powoduje tworzenie grubszego mostu zębinowego. Jednakże w stosunku do grupy, w której zastosowano MTA, nie zauważono znaczących różnic [84]. Zastosowanie CEM w pokryciu pośrednim również wykazuje korzystne wyniki [85].

Białka matrycy szkliwnej

Inne materiały bioaktywne stosowane w leczeniu biologicznym miazgi to pochodne matrycy szkliwnej (białka matrycy szkliwnej) – enamel matrix derivative (EMD). W jednych badaniach porównujących działanie EMD i $Ca(OH)_2$ wykazano, że w miazdze zębów leczonych z użyciem wodorotlenku wapnia występuje mniejszy stan zapalny oraz tworzony jest większy most zębinowy niż po aplikacji EMD [86]. Z kolei inni badacze wykazali w miazdze zębów leczonych EMD znacznie większe tworzenie zębiny reparacyjnej niż w zębach leczonych $Ca(OH)_2$ [87, 88].

Propolis

Jako naturalny produkt Propolis posiada działanie przeciwmikrobiotyczne oraz przeciwzapalne. Ponadto wykazuje hamowanie syntezy prostaglandyn, a także wspomaga układ immunologiczny przez zwiększenie aktywności fagocytarnej, stymulując odpowiedź komórkową oraz nasilając proces gojenia. Odpowiedź miazgi na Propolis jest porównywalna do MTA i lepsza niż na Dycal [89]. Inne badania wykazują przewagę Propolisu nad $Ca(OH)_2$ polegającą na tym, że Propolis indukuje produkcję zębiny kanalikowej wysokiej jakości w porównaniu do porowatej zębiny indukowanej przez wodorotlenek wapnia [90].

Jednakże, komentarze w piśmiennictwie sugerują konieczność dalszych obserwacji klinicznych, aby można było wyciągnąć ostateczne wnioski.

Odontoblastyczny materiał różnicujący

Nowy materiał do przykrycia miazgi nazwany odontoblastycznym materiałem różnicującym (ODM) to mieszanka kilku czynników, które w badaniach in vitro wykazują zdolność do stymulowania różnicowania niezróżnicowanych komórek mezenchymalnych, obecnych w warstwie bogatokomórkowej, w kierunku komórek odontoblastopodobnych. W badaniach wykorzystano mieszaninę deksametazonu z witaminą D_3 oraz β-glicerofosforanu do przykrycia bezpośredniego i porównywano jej działanie do MTA [91]. W obu grupach porównywano tworzenie zębiny reparacyjnej oraz stopień stanu zapalnego. Ocena tworzonego mostu zębinowego nie wykazała znaczących statystycznie różnic w porównywanych grupach, natomiast w grupie ODM stwierdzono tendencję do tworzenia bardziej nasilonego stanu zapalnego. Jednak obserwacje te wymagają dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. Współczesna endodoncja w praktyce. Eds: B. Arabska-Przedpełska, H. Pawlicka. Bestom, Łódź 2011.
2. *Bago I., Plečko V., Gabrić Pandurić D., Schauperl Z., Baraba A., Anić I.*: Antimicrobial efficacy of a high-power diode laser, photo-activated disinfection, conventional and sonic activated irrigation during root canal treatment. Int Endod J. 2013, 46, 4, 339–347.
3. *Jiang L.M., Lak B., Eijsvogels L.M., Wesselink P., van der Sluis L.W.*: Comparison of the cleaning efficacy of different final irrigation techniques. J Endod. 2012, 38, 6, 838–841.
4. *Sedgley C.M., Messer H.H.*: Are endodontically treatment teeth more brittle? J Endod. 1992, 18, 7, 332–335.
5. *Huang T.J., Shilder H., Nathanson D.*: Effects of moisture content and endodontic treatment on some mechanical properties of human dentin. J Endod. 1992, 18, 5, 209–215.
6. *Jameson M.W., Hood J.A., Tidmarsh B.G.*: The effects of dehydration and rehydration on some mechanical properties of human dentin. J Biomech. 1993, 26, 9, 1055–1065.
7. *Caplan D.J., Cai J., Yin G., White B.*: Root canal filled versus non root canal filled teeth: a retrospective comparison of survival times. J Public Health Dent. 2005, 65, 2, 90–96.
8. *Strassler H.E., Levin R.*: Vital pulp therapy with pulp capping. Dent Today. 2012, 31, 11, 98–105.
9. *Zach L.*: Pulp liability and repair: effect of restorative procedures. Oral Surg Oral Med Oral Path. 1972, 33, 111–121.
10. *Hatton J.F., Holtzmann D.J., Ferrillo P.J. Jr, Stewart G.P.*: Effect of handpiece pressure and speed on intrapulpal temperature rise. Am J Dent Res. 1994, 7, 108–110.
11. *Ottl P., Lauer H.C.*: Temperature response in the pulp chamber during ultrahigh-speed tooth preparation with diament burs of different grit. J Prosthet Dent. 1998, 80, 12–19.
12. *Ohmoto K., Taira M., Shintani H., Yamaki M.*: Studies on dental high-speed cutting with carbide burs used on bovine dentin. J Prosthet Dent. 1994, 71, 319–323.
13. *Stanley H.R., Conti A.J., Graham C.*: Conservation of human research teeth by controlling cavity depth. Oral Surg Oral Med Oral Path. 1975, 39, 151–156.
14. *Anil N., Keyf F.*: Temperature change in the pulp chamber during the application of heat to composite and amalgam cores and its returning time to oral heat. Int Dent J. 1996, 46, 362–366.
15. *Lloyd B.A., Rich J.A., Brown W.S.*: Effect of cooling techniques on temperature controlling and cutting rate for high-speed dental drills. J Dent Res. 1978, 57, 675–684.

16. *Murray P.E., Smyth T.W., About I., Remusat R., Franquin J.C., Smith A.J.*: The effect of etching on bacterial microleakage of an adhesive composite restoration. J Dent. 2002, 30, 1, 29–36.
17. *Hilton J.*: Cavity sealers, liners and bases: current philosophies and indications for use. Oper Dent. 1996, 21, 4, 134–146.
18. *Hayashi M., Fujitani M., Yamaki C., Momoi Y.*: Ways of enhancing pulp preservation by stepwise excavation a systematic review. J Dent. 2011, 39, 2, 95–107.
19. *Tziafas D.*: The future role of a molecular approach to pulp-dentinal regeneration. Caries Res. 2004, 38, 3, 314–320.
20. *Smith A.J., Cassidy N., Perry H., Bègue-Kirn C., Ruch J.V., Lesot H.*: Reactionary dentinogenesis. Int J Dev Biol. 1995, 39, 1, 273–280.
21. *Malz M., Oliviera E.F., Fontanella V., Carminatti G.*: Deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: 40-month follow-up study. Caries Res. 2007, 41, 6, 493–496.
22. *Schwendice F., Dörfer C.E., Paris S.*: Incomplete caries removal: a systemic review and meta-analysis. J Dent Res. 2013, 92, 4, 306–314.
23. *Murray P.E., Windsor L.J., Smyth T.W., Hafez A.A., Cox C.F.*: Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies. Crit Rev Oral Biol Med. 2002, 13, 6, 509–520.
24. *Odabaş M.E., Cinar C., Tulunoğlu O., Işik B.*: A new haemostatic agent's effect on the success of calcium hydroxide pulpotomy in primary molars. Pediatr Dent. 2011, 33, 7, 529–534.
25. *Cohenca N., Paranjpe A., Berg J.*: Vital pulp therapy. Dent Clin North Am. 2013, 57, 1, 59–73.
26. *Matsuo I., Nakanishi T., Shimizu H., Ebisus S.*: A clinical study of direct pulp capping applied to carious-exposed pulps. J Endod. 1996, 22, 10, 551–556.
27. *Handa K., Koike T., Hayashi K., Saito T.*: Application of high-frequency radio waves to direct pulp capping. J Endod. 2013, 39, 9, 1147–1150.
28. *Costa C.A., Hebling J., Hanks C.T.*: Current status of pulp capping with dentin adhesive system: a review. Dent Mater. 2000, 16, 3, 188–197.
29. *Dammashke T., Leidinger J., Schäfer E.*: Long-term evaluation of direct pulp capping treatment outcomes over an average period of 6,1 years. Clin Oral Investig. 2010, 14, 5, 559–567.
30. *Al-Hiyasat A.S., Barrieshi-Nusair K.M., Al-Omari M.A.*: The radiographic outcomes of direct pulp capping procedures performed by dental students: a retrospective study. J Am Dent Assoc. 2006, 137, 12, 1699–1705.
31. *Barthel C.R., Rosenkranz B., Leuenberg A., Roulet J.F.*: Pulp capping of carious exposures: treatment outcome after 5 and 10 years: a retrospective study. J Endod. 2000, 26, 9, 525–528.
32. *Dammaschke T.*: The history of direct pulp capping. J Hist Dent. 2008, 56, 1, 9–23.
33. *Zaleski W., Ilewicz L., Stojko A.*: Próby zastosowania impregnowanych opiłków kości wołowej do biologicznego leczenia odsłoniętej miazgi zębowej. Czas Stom. 1966, 12, 1315–1320.
34. *Molven O.*: Dental pulp lesions covered with albumin. Oral Surg. 1970, 30, 3, 413–424.
35. *Chang S.W.*: Chemical characteristics of mineral trioxide aggregate and its hydration reaction. Restor Dent Endod. 2012, 37, 4, 188–193.
36. *Cox C.F., Sübay R.K., Ostro E., Suzuki S., Suzuki S.H.*: Tunnel defects in dentin bridges: their formation following direct pulp capping. Oper Dent. 1996, 21, 1, 4–11.
37. *Graham L., Cooper P.R., Cassidy N., Nor J.E., Sloan A.J., Smith A.J.*: The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine Matrix components. Biomaterials. 2006, 27, 14, 2865–2873.
38. *Auschill T.M., Arweiler N.B., Hellwig E., Zamani-Alaei A., Sculean A.*: Success rate of direct pulp capping with calcium hydroxide. Schweiz Monatsschr Zhanmed. 2003, 113, 9, 946–952.
39. *Hilton T.J., Ferrancane J.L., Mancl L.*: Comparison of CaOH with MTA for direct pulp capping: a PBRN randomised clinical trial. J Dent Res. 2013, 92 (7 suppl), 16–22.
40. *Schröder U.*: Effects of calcium hydroxide-containing pulp capping agents on pulp cell migration, proliferation, and differentiation. J Dent Res. 1985, 64, 541–58.
41. *Hilton T.J.*: Keys to clinical success with pulp capping: a review of the literature. Oper Dent. 2009, 32, 193–197.
42. *Ghoddusi J., Forghani M., Parisay I.*: New approaches in vital pulp therapy in permanent teeth. Iranian Endodontic Journal. 2014, 9, 1, 15–22.
43. *Murray P.E., Hafez A.A., Smith A.J., Cox C.F.*: Bacterial microleakage and pulp inflamation associated with various restorative materials. Dent Mater. 2002, 18, 470–478.
44. *Hørsted P., Søndergaard B., Thylstrup A., El Atter K., Fejerskov O.*: A retrospective study of direct pulp capping with calcium hydroxide compounds. Endod Dent Traumatol. 1985, 1, 29–34.
45. *Baume L.J., Holz J.*: Long term clinical assessment of direct pulp capping. Int Dent J. 1981, 31, 251–260.
46. *Lan W.H., Łan W.C., Wang T.M., Lee Y.L., Tseng W.Y., Lin C.P. et al.*: Cytotoxicity of conventional and modified glass ionomer cements. Oper Dent. 2003, 28, 3, 251–259.
47. *Silva G.A., Lanza L.D., Lopes-Júnior N., Moreira A., Alves J.B.*: Direct pulp capping with a dentin bonding system in human teeth: a clinical and histological evaluation. Oper Dent. 2006, 31, 297–307.
48. *Onur M.A., Tasman F., Cehreli Z.C., Gümrükçüoglu A.*: Effect of a fifth--generation bonding agent on vascular responses in rats. J Endod. 2002, 26, 407–409.
49. *Tassman F., Cehreli Z.C., Onur M.A., Gümrükçüoglu A.*: Effect of different single-bottle dentin adhesives on vascular responses in rat carotid artery. Am J Dent. 2000, 13, 337–339.
50. *Accorine M.L., Loguerico A.D., Reis A., Costa C.A.*: Response of human pulps capped with different self-etch adhesive systemy. Clin Oral Investig. 2008, 12, 2, 119–127.
51. *Cui C., Zhou X., Chen X., Fan M., Bianka Z., Chen Z.*: The adverse effect of self-etching adhesive systems on dental pulp after direct pulp capping. Quintessence Int. 2009, 40, 6, 26–34.
52. *Maddux W.F., Abebe W., Schuster G.S., Mozaffari M.S.*: Effects of dental resin components on vascular reactivity. J Biomed Mater Res. 2002, 61, 4, 572–580.
53. *Prager M.*: Pulp capping with the total-etch technique. Dent Econ. 1994, 84, 1, 78–79.
54. *Onur M.A., Cehreli Z.C., Tasman F., Gumrukcuoglu A.*: Effects of self-etching primers on vascular responses in rat carotid artery. J Oral Rehabil. 2004, 31, 574–578.
55. *Asgary S., Motazedian H.R., Parirokh M., Eghbal M.J., Kheirieh S.*: Twenty years of research on mineral trioxide aggregate: a scientometric report. Iran Endod J. 2013, 8, 1, 1–5.
56. *Holland R., Filho J.A., de Souza V., Nery M.J., Bernabé P.F., Junior E.D.*: Mineral trioxide aggregate repair of lateral root perforations. J Endod. 2001, 27, 4, 281–284.
57. *Bègue-Kirn C., Smith A.J., Loriot M., Kupferle C., Ruch J.V., Lesot H.*: Comparative analysis of TGF beta s, BMPs, IGF1, msxs, fibronectin, osteonectin and bone sialoprotein gene expression during normal and in vitro-induced odontoblast differentiation. Int J Dev Biol. 1994, 38, 3, 405–420.
58. *Luketic S., Jukic S., Anicie I., Šegovic S., Kaleni S.*: Coronal microleakage of two root-end filling materials using a polymicrobial marker. J Endod. 2008, 34, 201–203.
59. *Accorine M.L., Loguerico A.D., Reis A., Carneiro E., Grande R.H., Murata S.S. et al.*: Response of human dental pulp capped with MTA and calcium hydroxide powder. Oper Dent. 2008, 33, 488–495.
60. *Paranjpe A., Smoot T., Zhang H., Johnson J.D.*: Direct contact with mineral trioxide aggregate activates and differentiates human dental pulp cells. J Endod. 2011, 37, 12, 1691–1695.
61. *Witherspoon D.E., Small J.C., Harris G.Z.*: Mineral trioxide aggregate pulpotomies: a case series outcomes assessment. J Am Dent Assoc. 2006, 137, 5, 610–618.
62. *Eskandarizadeh A., Shahpasandzadeh M.H., Shahpasandzadeh M., Torabi M., Parirokh M.*: A comparative study on dental pulp response to calcium hydroxide, white and grey mineral trioxide aggregate as pulp capping agents. J Conserv Dent. 2011, 14, 4, 351–355.
63. *Min K.S., Park H.J., Lee S.K., Park S.H., Hong C.U., Kim H.W. et al.*: Effect on mineral trioxide aggregate on dentin bridge formation and expression of dentin sialoprotein and here oxygenase-1 in human dental pulp. J Endod. 2008, 34, 666–670.

64. *Nair P.N., Duncan H.F., Pitt Ford T.R., Luder H.U.*: Histological, ultrastructural and quantitative ivestigations on the response of healthy human pulps to experimental capping with mineral trioxide aggregate: a randomised controlled trial. Int Endod J. 2008, 41, 128–150.
65. *Faraco I.M., Holland R.*: Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or a calcium hydroxide cement. Dent Traumatol. 2001, 17, 163–166.
66. *Mente J., Geletneky B., Ohle M., Koch M.J., Friedrich Ding P.G., Wolff D. et al.*: Mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide direct pulp capping: an analysis of the clinical treatment outcome. J Endod. 2010, 36, 5, 806–813.
67. *Parirokh M., Torabinejad M.*: Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review – Part I: chemikal, physical, and antibacterial properties. J Endod. 2010, 36, 1, 16–27.
68. *Dammaschke T., Gerth H.U., Züchner H., Schäfer E.*: Chemical and physical surface and bulk material characterisation of white ProRoot MTA and two Portland cements. Dent Mater. 2005, 21, 731–738.
69. *Islam I., Chang H.K., Yap A.U.*: Comparison of the physical and mechanical properties of MTA and Portland cement. J Endod. 2006, 32, 193–197.
70. *Nowicka A., Lipski M., Parafiniuk M., Sporniak-Tutak K., Lichota D., Kosierkiewicz A. et al.*: Response of human dental pulp capped with Biodentine and mineral trioxide aggregate. J Endod. 2013, 39, 6, 743–747.
71. *Milani A.S., Shakouie S., Borna Z., Sighari Deljavan A., Asghari Jafarabadi M., Pournaghi Azar F.*: Evaluating the effect of resection on the sealing ability of MTA and CEM Cement. Iran Endod J. 2012, 7, 3, 134–138.
72. *Abbasipour F., Akheshteh V., Rastqar A., Khalilkhani H., Asgary S., Janahmadi M.*: Comparing the effects of mineral trioxide aggregate and calcium enriched mixture on neuronal cells using an electrophysiological approach. Iran Endod J. 2012, 7, 2, 79–87.
73. *Zarrabi M.H., Javidi M., Jafarian A.H., Joushan B.*: Histologic assessment of human pulp response to capping with mineral trioxide aggregate and a novel endodontic cement. J Endod. 2010, 36, 11, 1778–1781.
74. *Laurent P., Camps J., About I.*: Biodentine ™ induces TGF-ß1 release from human pulp cells and early dental pulp mineralization. Int Endod J. 2012, 45, 439–448.
75. *Koubi G., Colon P., Franquin J.C., Hartmann A., Richard G., Faure M.O. et al.*: Clinical evaluation of the performance and safety of a new dentine substitute, Biodentine, in the restoration of posterior teeth: a prospective study. Clin Oral Investig. 2013, 17, 243–249.
76. *Raskin A., Eschrich G., Dejou J., About I.*: In vitro microleakage of Biodentine as a dentin substitute compared to Fuji II LC cervical lining restorations. J Adhes Dent. 2012, 14, 535–542.
77. *Koubi S., Elmeneri H., Koubi G., Tassarey H., Camps J.*: Quantitative evaluation by glucose diffusion of microleakage in aged calcium silicate-based open-sandwich restoration. Int J Dent 2012, doi:10.1155/2012/105863 [Epub 2011 Dec 12].
78. *Laurent P., Camps J., De Méo M., Déjou J., About I.*: Induction of specific cell responses to a Ca3SiO5-based posterior restorative material. Dent Mater. 2008, 24, 1486–1494.
79. *Tran X.V., Gorin C., Willig C., Barokh B., Pellat B., Ducup F. et al.*: Effect of a calcium-silicate-based restorative cement on pulp repair. J Dent Res. 2012, 91, 1166–1171.
80. *Asgary S., Shahabi S., Jafarzadeh T., Amini S., Kheirieh S.*: The properties of a new endodontic materiał. J Endod. 2008, 34, 8, 990–993.
81. *Harandi A., Forghani M., Ghoddusi J.*: Vital pulp therapy with three different pulpotomy agents in immature molares: a case Report. Iran Endod J. 2013, 8, 3, 145–148.
82. *Bidar M., Disfani R., Asgary S., Forghani M., Gharagozlo S., Rouhani A.*: Effect of calcium hydroxide premedication on the marginal adaptation of calcium-enriched mixture cement apical plug. Dent Res J (Isfahan). 2012, 9, 6, 706–709.
83. *Asgary S., Eghbal M.J., Parirokh M., Ghanavati F., Rahimi H.*: A comparative study of histologic response to different pulp capping materials and a novel endodontic cement. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2008, 106, 4, 609–614.
84. *Tabarsi B., Parirokh M., Eghbal M.J., Haghdoost A.A., Torabzadeh H., Asgary S.*: A comparative study of Dental pulp response to several pulpotomy agents. Int Endod J. 2010, 43, 7, 565–571.
85. *Torabzadeh H., Asgary S.*: Indirect pulp therapy in a symptomatic mature molar using calcium enriched mixture cement. J Conserv Dent. 2013, 16, 1, 83–86.
86. *Kiatwateeratana T., Kintarak S., Piwat S., Chankanka O., Kamaolmatyakul S., Thearmontree A.*: Partial pulpotomy on caries-free teeth using enamel matrix derivative or calcium hydroxide: a randomized controlled trial. Int Endod J. 2009, 42, 7, 584–592.
87. *Nakamura Y., Hammarström L., Lundberg E., Ekdahl H., Matsumoto K., Gestrelius S. et al.*: Enamel matrix promotes reparative processes in the dental pulp. Adv Dent Res. 2001, 15, 105–107.
88. *Nakamura Y., Hammarström L., Matsumoto K., Lyngstadaas S.P.*: The induction of reparative dentine by enamel proteins. Int Endod J. 2002, 35, 5, 407–417.
89. *Parolia A., Kundabala M., Rao N.N., Acharya S.R., Agrawal P., Mohan M. et al.*: A comparative histological analysis of human pulp following direct pulp capping with Propolis, mineral trioxide aggregate and Dycal. Aust Dent J. 2010, 55, 1, 59–64.
90. *Ahangari Z., Naseri M., Jalili M., Mansouri Y., Mashhadiabbas F., Torkaman A.*: Effect of propolis on dentin regeneration and the potential role of dental pulp stem cell in Guinea pies. Cell J. 2012, 13, 4, 223–228.
91. *Moazzami F., Ghahramani Y., Tamaddon A.M., Nazhavani A.D., Adl A.*: A histological comparison of a new pulp capping material and mineral trioxide aggregate in rat molars. Iran Endod J. 2014, 9, 1, 50–55.

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
2014, 60, 2, 89–94

IWONA TEUL, KATARZYNA KLIŚ[1], KRZYSZTOF JARZĘBAK[1], IWONA WRONKA[1]

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA ORAZ CZYNNIKI SKORELOWANE Z BÓLEM MIESIĄCZKOWYM U ZDROWYCH STUDENTEK

THE PREVALENCE AND CORRELATES OF MENSTRUAL PAIN IN HEALTHY UNIVERSITY STUDENTS

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

[1] Zakład Antropologii Instytutu Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
ul. Gronostajowa 9, 30-387 Kraków
Kierownik: dr hab. *Henryk Głąb*

Summary

Introduction: Menstrual disorders generally affect the daily activities of females, and menstrual pain is a common gynaecological complaint in westernized societies.

The aim of the study was to determine the prevalence of, and the factors related to, menstrual pain in young, healthy women.

Material and methods: Data from 600 university students were obtained during the cross sectional survey. Students were asked to complete an anonymous questionnaire. Information on the women's socioeconomic status, age at menarche, and menstrual cycle characteristics: i.e. the length and regularity of cycles, the duration of menstrual flow, and the occurrence of menstrual pain, headache and back pain during the cycles were asked about. Each person's height, weight and waist circumference were measured, and the following indices: BMI, WHR, and WHtR were calculated.

Results: 29.8% of the surveyed students reported the occurrence of moderate pain during menstruation, and 21.7% reported the occurrence of severe menstrual pain. Significant differences were observed in the prevalence of menstrual pain with relation to age at menarche and the amount and distribution of adipose tissue. Menstrual pain was more prevalent among women who experienced menarche at a younger age. Among overweight and obese students, as well as among students with abdominal obesity, menstrual pain was more frequent than among those with correct weight and correct waist circumference. Moreover, psychological stress was associated with menstrual pain.

Conclusion: The results of this study show that a significant percentage of young women complain of menstrual pain. Menstrual pain is associated with early age at menarche, obesity and abdominal obesity.

K e y w o r d s: menstrual pain – menstruation disorders – age at menarche – obesity – abdominal obesity – socioeconomic status.

Streszczenie

Wstęp: Zaburzenia cyklu miesiączkowego mogą znacząco wpływać na codzienną aktywność kobiet, a ból miesiączkowy jest powszechną dolegliwością, na jaką uskarżają się kobiety w zachodnich społeczeństwach.

Celem pracy było określenie częstości występowania *dysmenorrhoea* oraz czynników związanych z bólem miesiączkowym u młodych, zdrowych kobiet.

Materiał i metody: Dane zostały zebrane podczas badań przekrojowych przeprowadzonych w latach 2012–2014. Poproszono 600 studentek o wypełnienie anonimowego kwestionariusza, który zawierał informacje na temat ich statusu społeczno-ekonomicznego, wieku *menarche* oraz charakterystyki cyklu miesięcznego: długości i regularności cykli, długości krwawienia, występowania bólu miesiączkowego, bólu głowy oraz kręgosłupa w czasie cyklu. U każdej osoby dokonano także pomiaru wysokości, masy ciała, obwodu pasa oraz obliczono wskaźniki BMI, WHR, WHtR.

Wyniki: Występowanie umiarkowanego bólu w trakcie menstruacji zadeklarowało 29,8% badanych studentek, natomiast 21,7% ankietowanych podało, że w trakcie miesiączki odczuwają ostry ból. Zanotowano znaczące różnice w częstości występowania bólu miesiączkowego w zależności od wieku *menarche* oraz ilości i rozmieszczenia tkanki tłuszczowej. Ból miesiączkowy był częstszy u kobiet, u których pierwsza miesiączka wystąpiła w młodszym wieku. Wśród otyłych studentek oraz wśród studentek z otyłością brzuszną ból miesiączkowy występował częściej niż u osób z prawidłową masą ciała oraz prawidłowym obwodem pasa. Dodatkowo ból miesiączkowy był skorelowany z narażeniem na stres psychologiczny.

Wnioski: Na podstawie wyników prezentowanych badań wykazano, że znaczący procent młodych kobiet doświadcza bólu miesiączkowego. Jego występowanie jest związane z wczesnym wiekiem *menarche*, otyłością oraz otyłością brzuszną.

H a s ł a: ból miesiączkowy – zaburzenie cyklu menstruacyjnego – wiek *menarche* – otyłość – otyłość brzuszna – status społeczno-ekonomiczny.

Wstęp

Zaburzenia w przebiegu cyklu menstruacyjnego są częstym zjawiskiem wśród kobiet w każdym wieku. Mogą być one konsekwencją i pierwszym zewnętrznym objawem wielu chorób, głównie układu rozrodczego lub hormonalnego [1]. Badania monitoringowe pokazują jednak, że zdarzają się one również u zdrowych kobiet [1, 2, 3, 4]. Uważa się, że ich występowaniu sprzyja niewłaściwy tryb życia, źle zbilansowana pod względem kalorii i doboru składników odżywczych dieta, mała aktywność fizyczna, narażenie na stres [4, 5, 6]. Wymienione czynniki są obecnie powszechnymi elementami stylu życia wielu kobiet w krajach wysoko uprzemysłowionych.

Ból miesiączkowy to jedna z najczęściej deklarowanych przez kobiety dolegliwości. Szczególnie często występuje u kobiet, które jeszcze nie rodziły. Częstość występowania bólu brzucha w trakcie miesiączki w wielu grupach szacuje się na > 50% [7, 8]. Wyniki badań przeprowadzonych w Polsce wykazały, że 56,3% warszawskich kobiet w wieku 15–37 lat uskarża się na tę dolegliwość [9]. Według badań przeprowadzonych przez *Skrzypulec i wsp.* w grupie kobiet wyczynowo uprawiających sport występowanie bólu miesiączkowego zadeklarowało 40%, a w grupie kontrolnej 12% [10]. Wśród krakowskich studentek zadeklarowało go 54% osób, w tym 12% określiło ból jako silny [11]. Wyniki badań przeprowadzonych wśród studentek z innych państw pokazują równie wysoką częstość występowania bólu brzucha w trakcie miesiączki [8, 12, 13].

Występowanie dolegliwości bólowych w trakcie miesiączki znacząco wpływa na jakość życia kobiety, obniża jej aktywność społeczną, utrudnia wykonywanie codziennych obowiązków w życiu osobistym i zawodowym, jest przyczyną nieobecności w pracy, na zajęciach w szkole lub na uczelni, a także mniejszej wydajności w pracy fizycznej i umysłowej [14]. Może się także wiązać z nadużywaniem leków przeciwbólowych. Biorąc pod uwagę liczbę kobiet odczuwających ból w trakcie miesiączki oraz konsekwencje dla codziennego życia, uzasadnione jest prowadzenie badań nad czynnikami sprzyjającymi występowaniu bólu.

Celem pracy było określenie czynników skorelowanych z występowaniem bólu miesiączkowego wśród studentek.

Materiał i metody

Dane będące podstawą analizy zebrano w trakcie badań antropologicznych i ankietowych przeprowadzonych wśród studentek w latach 2012–2014. Do dalszej analizy zakwalifikowano dane od 600 osób. Kryterium doboru było niestosowanie doustnej terapii hormonalnej. Z analizy wykluczono wszystkie studentki, które zadeklarowały, że pozostają pod stałą kontrolą lekarza i stale przyjmują leki. Wykluczono także kobiety, które urodziły dzieci. Badane osoby były w wieku 18–25 lat, a średni wiek w badanej grupie wynosił 20,03 ±1,39, natomiast mediana wieku wynosiła 20 lat. Wiek ginekologiczny wynosił średnio 7,24 ±1,87, zaś zakres zmienności mieścił się w przedziale 3–15 lat.

U każdej osoby dokonano pomiaru wysokości, masy ciała i obwodu pasa oraz obliczono wskaźniki BMI, WHR i WHtR wg wzorów:

$$\mathrm{BMI} = \frac{masa}{(B-v)^2}$$

$$\mathrm{WHR} = \frac{obwód\ pasa}{obwód\ bioder}$$

$$\mathrm{WHtR} = \frac{obwód\ pasa}{B-v}$$

Wiek pierwszej miesiączki ustalono metodą retrospektywną na podstawie daty podanej przez badane. Za pomocą ankiety zebrano dane dotyczące przebiegu cykli miesięcznych. Narzędziem badawczym był samodzielnie przygotowany kwestionariusz badawczy, w którym zawarto szczegółowe pytania dotyczące przebiegu cyklu menstruacyjnego (regularność i długość cykli, długość krwawienia, bolesność miesiączek, występowanie bólu głowy oraz kręgosłupa). W ankiecie zawarto także pytania dotyczące statusu społeczno-ekonomicznego. Dodatkowo, ankietowane w skali 1–5 oceniały narażenie na stres w ciągu ostatniego roku.

Analiza statystyczna

Zgodność rozkładów empirycznych analizowanych zmiennych z rozkładem normalnym oceniono za pomocą testu Shapiro–Wilka. Istotność różnic pomiędzy grupami

oceniano za pomocą jednoczynnikowej analizy wariancji. Dane procentowe porównano za pomocą testu χ^2. W ocenie istotności efektów przyjęto poziom $p < 0,05$.

Wyniki

Spośród badanych studentek 291 (48,5%) zadeklarowało, że nie odczuwa bólu w trakcie miesiączki, 179 (29,8%) podało, że odczuwa ból o średnim nasileniu, natomiast 130 (21,7%), że w trakcie miesiączki odczuwa silny ból.

W pierwszej kolejności sprawdzono, czy istnieje związek pomiędzy bolesnością miesiączek a innymi parametrami związanymi ze stanem zdrowia, takimi jak: regularność cykli, długość cykli, liczba dni krwawienia, odczuwanie bólu głowy i kręgosłupa. Wyniki zawarto w tabeli 1. Studentki o regularnych cyklach nieco częściej deklarują odczuwanie bólu w trakcie miesiączki, jednak różnica nie jest statystycznie istotna. Również nieistotne były różnice w długości cykli ($F = 0,35$; $p = 0,7046$), które wynosiły kolejno dla grupy kobiet o miesiączkach: bezbolesnych 28,3 ±2,1, średnio bolesnych 28,4 ±2,08 i bardzo bolesnych 28,6 ±2,5. Zanotowano natomiast niewielkie, ale statystycznie istotne różnice w liczbie dni krwawienia ($F = 3,88$; $p = 0,0213$). Przeciętna liczba dni krwawienia wynosiła dla grupy kobiet o miesiączkach: bezbolesnych 5,0 ±1,2, średnio bolesnych 5,1 ±1,2 i bardzo bolesnych 5,4 ±1,1.

Nie stwierdzono zależności pomiędzy występowaniem bólu w trakcie miesiączki a częstością występowania bólu głowy, chociaż studentki, które deklarują częste występowanie bólu głowy, najczęściej deklarują również ból w trakcie miesiączki. W przypadku bólu kręgosłupa, kobiety, które deklarowały, że nigdy go nie odczuwają, znacznie rzadziej od pozostałych deklarowały występowanie bólu miesiączkowego (tab. 1).

Kolejnym problemem była zależność pomiędzy występowaniem bólu miesiączkowego a wybranymi parametrami antropologicznymi i tempem dojrzewania. Zróżnicowanie budowy ciała pomiędzy wydzielonymi grupami przedstawiono w tabeli 2. Skupiono się na wskaźnikach antropologicznych skorelowanych z ryzykiem występowania różnych chorób, a więc BMI, który jest wyznacznikiem prawidłowej masy ciała i ilości tkanki tłuszczowej oraz WHR, WHtR i obwodzie pasa, które są wskaźnikami ilości tkanki tłuszczowej umieszczonej centralnie. Studentki, które deklarowały, że odczuwają ból w trakcie miesiączki, charakteryzują się wyższymi wartościami BMI, obwodu pasa, WHR i WHtR niż studentki, których miesiączki są bezbolesne (tab. 2). Stosując kryterium Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization – WHO), badane podzielono na osoby z niedoborem masy ciała (BMI < 18,5), osoby o prawidłowej w stosunku do wysokości masie ciała (BMI = 18,5–25) i osoby z nadwagą i otyłością (BMI > 25). Studentki z nadwagą i otyłością najczęściej deklarowały ból miesiączkowy. Pomimo że studentki z niedoborem masy ciała najrzadziej deklarowały ból miesiączkowy, większość, która odczuwała ból miesiączkowy, klasyfikowała go jako silny (tab. 3). Ból miesiączkowy występował częściej u kobiet z otyłością brzuszną (obwód pasa > 80 cm) niż w przypadku kobiet bez otyłości brzusznej (o obwodzie pasa poniżej < 80 cm). Badane studentki podzielono również na 4 grupy wg wartości WHtR i zgodnie z kryteriami Ashewell Associates [15]. Jako sylwetkę „chili" o zbyt małej ilości brzusznej tkanki tłuszczowej uznaje się osoby o wskaźniku niższym od 0,4; sylwetkę „gruszka" o prawidłowej ilości tkanki tłuszczowej umieszczonej centralnie wyznacza wartość wskaźnika 0,4–0,5; WHtR w zakresie 0,5–0,6 wyznacza sylwetkę „kiwi" i wskazuje na nadmiar tkanki tłuszczowej umieszczonej centralnie, natomiast wartości > 0,6 wskazują już na otyłość brzuszną. Ze względu na małą liczebność w ostatniej grupie połączono ją z grupą 3.

Tabela 1. **Częstość występowania bólu miesiączkowego w zależności od występowania zaburzeń cyklu menstruacyjnego oraz bólu głowy i kręgosłupa**

Czynnik	Kategoria	Ból menstruacyjny					
		brak		umiarkowany		silny	
		n	%	n	%	n	%
Cykle menstruacyjne	regularne	210	47,1	140	31,4	96	21,5
	nieregularne	81	52,6	39	25,3	34	22,1
		$\chi^2 = 2,14$, $p = 0,3422$ NS					
Występowanie bólu głowy	co najmniej raz w tygodniu	45	39,2	35	30,4	35	30,4
	co najmniej raz w miesiącu	91	48,4	54	28,7	43	22,9
	bardzo rzadko	141	52,2	81	30,0	48	17,8
	nigdy	14	51,9	9	33,3	4	14,8
		$\chi^2 = 9,82$, $p = 0,1335$ NS					
Występowanie bólu kręgosłupa	co najmniej raz w tygodniu	57	41,9	37	27,2	42	30,9
	co najmniej raz w miesiącu	63	48,8	43	33,4	23	17,8
	bardzo rzadko	112	46,9	77	32,2	50	20,9
	nigdy	59	61,5	22	22,9	15	15,6
		$\chi^2 = 15,40$, $p = 0,0174$					

T a b e l a 2. **Charakterystyka antropologiczna badanych studentek w zależności od odczuwania bólu miesiączkowego**

Czynnik		Ból menstruacyjny			
		brak	umiarkowany	silny	
Wysokość ciała	$\bar{x}$	165,9	166,8	166,8	F = 1,73 p = 0,1777
	s	6,12	5,65	5,77	
	min.–maks.	150–183	154–181	155–182	
BMI	$\bar{x}$	20,04	23,79	21,00	**F = 106,84 p = 0,0000**
	s	2,20	3,07	3,19	
	min.–maks.	17,15–31,71	17,93–36,80	16,80–35,59	
Obwód pasa	$\bar{x}$	68,0	76,9	70,9	**F = 81,33 p = 0,0000**
	s	5,83	8,90	8,22	
	min.–maks.	58–98	60–106	59–106	
WHR	$\bar{x}$	0,73	0,77	0,75	**F = 19,96 p = 0,0000**
	s	0,06	0,07	0,07	
	min.–maks.	0,65–1,01	0,65–0,99	0,62–1,10	
WHtR	$\bar{x}$	0,41	0,46	0,43	**F = 70,24 p = 0,0000**
	s	0,04	0,05	0,05	
	min.–maks.	0,35–0,61	0,37–0,67	0,35–0,63	

T a b e l a 3. **Częstość występowania bólu miesiączkowego w zależności od tempa dojrzewania, występowania otyłości i otyłości brzusznej**

Czynnik	Kategoria	Ból menstruacyjny					
		brak		umiarkowany		silny	
		n	%	n	%	n	%
Wiek *menarche*	wczesny	31	36,9	36	42,9	17	20,2
	przeciętny	224	49,2	130	28,6	101	22,2
	późny	36	59,0	13	21,3	12	19,7
		χ^2 = 10,52, p = 0,0325					
Względna masa ciała	niedobór	63	69,2	2	2,2	26	28,6
	norma	210	49,3	129	21,2	95	21,5
	nadwaga i otyłość	10	14,9	40	71,6	9	13,5
		χ^2 = 90,42 p = 0,000					
Otyłość brzuszna	nie	284	54,1	124	23,6	117	22,7
	tak	7	9,3	55	73,4	13	17,3
		χ^2 = 82,22, p = 0,0000					
Typ sylwetki	chili	110	71,9	7	4,6	36	23,5
	gruszka	175	44,0	137	34,4	86	21,6
	kiwi i jabłko	6	12,3	35	71,4	8	16,3
		χ^2 = 97,07, p = 0,0000					

Ból miesiączkowy najczęściej deklarowały kobiety o sylwetce kiwi i jabłko, a więc z nadmierną ilością brzusznej tkanki tłuszczowej. Kobiety z bardzo małą ilością tkanki tłuszczowej umieszczonej centralnie najrzadziej deklarują występowanie bólu w trakcie miesiączki, jednak podobnie jak w przypadku niedoboru masy ciała, przeważający odsetek z odczuwających ból w trakcie miesiączki określa go jako silny.

Wyniki jednoczynnikowej analizy wariancji wykazały statystycznie istotne różnice w przeciętnym wieku dojrzewania pomiędzy wydzielonymi grupami (F = 4,44; p = 0,0122). Przeciętny wiek *menarche* wynosił dla grupy kobiet o miesiączkach: bezbolesnych 12,93 ±1,33, średnio bolesnych 12,60 ±1,26, bardzo bolesnych 12,76 ±1,28. Na podstawie wartości centylowych wieku *menarche* badane podzielono na 3 grupy dojrzewające wcześnie, czyli przed 12. r.ż. (< 25 centyla), przeciętnie, czyli w granicach 12–14 lat (w granicach 25–75 centyla) i późno, > 14 lat (> 75 centyla). Wśród dziewcząt wcześnie dojrzewających znacznie więcej deklaruje ból w trakcie miesiączki niż wśród dojrzewających przeciętnie i późno. Różnice są statystycznie istotne (tab. 3).

Ostatnim analizowanym zagadnieniem była zależność pomiędzy bolesnością miesiączek a czynnikami społeczno-ekonomicznymi. Są one pośrednimi wyznacznikami stylu życia. Na podstawie danych z piśmiennictwa stwierdzono, że osoby z rodzin o wysokim statusie społeczno-ekonomicznym prowadzą bardziej prozdrowotny styl życia

T a b e l a 4. **Częstość występowania bólu miesiączkowego w zależności od statusu społeczno-ekonomicznego**

Czynnik	Kategoria	Ból menstruacyjny					
		brak		umiarkowany		silny	
		n	%	n	%	n	%
Miejsce zamieszkania	wieś	92	48,7	52	27,5	45	23,8
	miasteczko	101	46,8	65	30,1	50	23,1
	miasto	98	50,3	62	31,8	35	17,9
		$\chi^2 = 2,72$, p = 0,6055 NS					
Wykształcenie matki	zawodowe	46	50,5	27	29,7	18	19,8
	średnie	93	44,9	66	31,9	48	23,2
	wyższe	152	50,3	86	28,5	64	21,2
		$\chi^2 = 1,71$, p = 0,7883 NS					
Wykształcenie ojca	zawodowe	95	44,2	66	30,7	54	25,1
	średnie	92	49,7	54	29,2	39	21,1
	wyższe	104	52,0	59	29,5	37	18,5
		$\chi^2 = 3,61$, p = 0,4613 NS					
Liczba rodzeństwa	0	43	43,0	28	28,0	29	29,0
	1	134	48,6	84	30,4	58	21,0
	2	77	50,0	43	27,9	34	22,1
	3 i więcej	37	53,6	23	33,3	9	13,1
		$\chi^2 = 6,59$, p = 0,3603 NS					
Stres psychologiczny	1 i 2 – niski	44	56,4	26	33,3	8	10,3
	3	102	52,3	56	28,7	37	19,0
	4	103	48,6	58	27,4	51	24,0
	5 – wysoki	41	36,0	39	34,2	34	29,8
		$\chi^2 = 16,24$, p = 0,0125					

w porównaniu do osób o niskim statusie. Jest to wynikiem zarówno różnic w warunkach finansowych, jak i wiedzy z zakresu prawidłowego żywienia oraz profilaktyki chorób. W grupach wydzielonych ze względu na kategorię analizowanych zmiennych społeczno-ekonomicznych odsetek kobiet deklarujących występowanie bólu miesiączkowego był zbliżony i żadna z różnic nie była statystycznie istotna (tab. 4). Istotne różnice stwierdzono natomiast pomiędzy grupami wydzielonymi ze względu na natężenie poziomu stresu w ciągu ostatniego roku. Wraz ze wzrostem narażenia na sytuacje stresowe maleje odsetek kobiet deklarujących, że ich miesiączki są bezbolesne natomiast rośnie odsetek kobiet deklarujących odczuwanie bólu w trakcie miesiączki (tab. 4).

Dyskusja

Wyniki prezentowanych badań potwierdzają, że problem bolesności miesiączek dotyczy dużej liczby kobiet. Występowanie bólu nie było związane z regularnością i długością cykli. Kobiety odczuwające ból w trakcie miesiączki miały nieco dłuższe okresy krwawienia i częściej też odczuwały inne dolegliwości bólowe (szczególnie ból kręgosłupa) niż kobiety o bezbolesnych miesiączkach. Wyniki innych prac na temat zależności pomiędzy długością i regularnością cykli a występowaniem bólu miesiączkowego są rozbieżne. Część badaczy wskazuje na brak zależności [16], inni wykazali, że długie i nieregularne cykle zwiększają ryzyko *dysmenorrhoea* [6]. Podobnie do wyników własnych, również inni autorzy stwierdzili zależność pomiędzy bólem miesiączkowym a długością krwawienia [6, 17, 18, 19, 20].

Wyniki badań własnych oraz innych autorów pokazują, że istnieje związek pomiędzy występowaniem bólu miesiączkowego a tempem dojrzewania. Wczesny wiek *menarche* wiąże się z częstszym występowaniem bólu miesięcznego [2, 5, 20, 21, 22]. Zgodnie z wynikami badań własnych oraz innych autorów, ból miesiączkowy występuje częściej u kobiet z nadwagą i otyłością oraz z otyłością brzuszną [2]. Warto zaznaczyć, że obie zmienne są ze sobą powiązane. Wczesny wiek *menarche* sprzyja występowaniu otyłości oraz centralnemu rozmieszczeniu tkanki tłuszczowej [23, 24, 25].

Wiele prac wskazuje na związek pomiędzy bólem miesiączkowym a sposobem żywienia [5, 26], aktywnością fizyczną [27], paleniem papierosów [17, 18], narażeniem na stres [28, 29]. Styl i warunki życia są z kolei zależne od statusu społeczno-ekonomicznego. Niektóre wyniki badań wskazują na związek pomiędzy statusem społeczno-ekonomicznym a występowaniem bólu miesiączkowego [30], inne, analogicznie do wyników własnych, nie wykazują takiej zależności [26]. Brak różnic w częstości

występowania bólu miesiączkowego pomiędzy grupami społeczno-ekonomicznych może wynikać z faktu, że badania były prowadzone wśród studentów, którzy mimo iż pochodzą z rożnych rodzin, stanowią obecnie grupę o w miarę jednolitym stylu życia.

Należy także wspomnieć o ograniczeniach prezentowanych badań. Pomimo że w pracy własnej starano się uwzględnić tylko zdrowe osoby, nie można wykluczyć, że u części z nich ból miesiączkowy jest wynikiem niediagnozowanych i nieleczonych poważniejszych schorzeń, np. endometriozy.

Podsumowując, wyniki własne potwierdzają wnioski innych autorów, które wskazują na związek pomiędzy wiekiem *menarche* i nadmierną ilością tkanki tłuszczowej a występowaniem bólu miesiączkowego. Biorąc pod uwagę fakt, że wiek *menarche* i otyłość są czynnikami ryzyka wielu chorób, a jak już wspomniano we wstępie pracy ból miesiączkowy może też być symptomem schorzeń układu rozrodczego, wyjaśnienie mechanizmu powyższej zależności może być pomocne w poznaniu etiologii, a następnie w profilaktyce wielu chorób. Określenie czynników ryzyka bólu miesiączkowego może się także znacząco przychylić do poprawy jakości życia wielu kobiet.

Wnioski

1. Ból miesiączkowy wśród młodych kobiet występuje często – 51,5% badanych studentek deklaruje odczuwanie bólu w takcie miesiączki, w tym 21,1% określa ból jako silny.
2. Występowaniu bólu miesiączkowego sprzyja wczesny wiek *menarche*, nadwaga i otyłość oraz otyłość brzuszna.
3. Studentki, które oceniały swoją sytuację w ostatnim roku jako bardzo stresującą, częściej od pozostałych deklarowały występowanie bólu miesiączkowego.

Piśmiennictwo

1. *Harlow S.D., Ephross S.A.*: Epidemiology of menstruation and its relevance to women's health. Epidemiol Rev. 1995, 17, 265–286.
2. *Chang P.J., Chen P.C., Hsieh C.J., Chiu L.T.*: Risk factors on the menstrual cycle of healthy Taiwanese college nursing students. Aus N Z J Obstet Gynaecol. 2009, 49, 689–694.
3. *Andersch B., Milsom I.*: An epidemiologic study of young women with dysmenorrhea. Am J Obstet Gynecol. 1982, 144**,** 655–660.
4. *Rowland A.S., Baird D.D., Long S., Wegienka G., Harlow S.D., Alabania M. et al.*: Influence of medical conditions and lifestyle factors on the menstrual cycle. Epidemiology. 2002, 13, 668–674.
5. *Balbi C., Musone R., Menditto A., Prisco L.D., Cassese E., D'Ajello M.*: Influence of menstrual factors and dietary habits on menstrual pain in adolescence age. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2000, 91, 143–148.
6. *Di Cintio E., Parazzini F., Tozzi L., Luchini L., Mezzopane R., Marchini M. et al.*: Dietary habits, reproductive and menstrual factors and risk of dysmenorrhoea. Eur J Epidemiol. 1997, 13, 925–930.
7. *Adams H.P.J., Deitch H.R.*: Menstrual disorders in the college age female. Pediatr Clin North Am. 2005, 52, 179–197.
8. *Polat A., Celik H., Gurates B., Kaya D., Nalbant M., Kavak E. et al.*: Prevalence of primary dysmenorrhea in young adult female university students. Arch Gynecol Obstet. 2009, 279, 527–532.
9. *Skierska E., Leszczynska-Bystrzanowska J., Gajewski A.K.*: Risk analysis of menstrual disorders in young women from urban population. Przegl Epidemiol. 1996, 50, 467–474.
10. *Skrzypulec V., Lindert O., Morawiec M., Nowosielski K., Drosdzol A., Klimanek M.*: Zaburzenia miesiączkowania u sportsmenek. Ginek Prakt. 2005, 5, 28–51.
11. *Wronka I., Teul I., Marchewka J.*: The influence of age at menarche on the prevalence of disorders of menstrual cycle among healthy university students. Ann Acad Med Stetin. 2013, 59 (2), 94–99.
12. *Anastasakis E., Kingman C.E., Lee C.A., Economides D.L. Kadir R.A.*: Menstrual problems in university students: an electronic mail survey. In Vivo. 2008, 22, 617–620.
13. *Ozerdogan N., Sayiner D., Ayranci U., Unsal A., Giray S.*: Prevalence and predictors of dysmenorrhea among students at a university in Turkey. Int J Gynaecol Obstet. 2009, 107, 39–43.
14. *Pitangui A.C.R., Gomes M.R., Lima A.S., Schwingel P.A., Albuquerque A.P.S., Araújo R.C.*: Menstruation disturbances: prevalence, characteristics, and effects on the activities of daily living among adolescent girls from Brazil. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2013, 26, 148–152.
15. Ashwell Associates. www.ashwell.uk.com (26.11.2014).
16. *Cakir M., Mungan I., Karakas T., Girisken L., Okten A.*: Menstrual pattern and common menstrual disorders among university students in Turkey. Pediatr Int. 2007, 49, 938–942.
17. *Shye D., Jaffe B.*: Prevalence and correlates of perimenstrual symptoms – a study of Israeli teenage girls. J Adolesc Health. 1991, 12, 217–224.
18. *Sundell G., Milsom I., Andersch B.*: Factors influencing the prevalence and severity of dysmenorrhoea in young women. Br J Obstet Gynaecol. 1999, 97, 588–594.
19. *Yamamoto K., Okazaki A., Sakamoto Y., Funatsu M.*: The relationship between premenstrual symptoms, menstrual pain, irregular menstrual cycles, and psychosocial stress among Japanese college students. J Physiol Anthropol. 2009, 28, 129–136.
20. *Harlow S.D., Park M.*: A longitudinal study of risk factors for the occurrence, duration and severity of menstrual cramps in a cohort of college women. Br J Obstet Gynaecol. 1996, 103, 1134–1142.
21. *Montero P., Bernis C., Loukid M., Hilali K., Baali A.*: Characteristics of menstrual cycles in Moroccan girls: Prevalence of dysfunctions and associated behaviours. Ann Hum Biol. 1999, 26, 243–249.
22. *Ng T.P., Tan N.C., Wansaicheong G.K.*: A prevalence study of dysmenorrhoea in female residents aged 15–54 years in Clementi Town, Singapore. Ann Acad Med Singapore. 1992, 21, 323–327.
23. *Wronka I., Pawlińska-Chmara R.*: Wpływ tempa dojrzewania na kształtowanie się dorosłych proporcji wagowo-wzrostowych u dziewcząt. Wiad Lek. 2005, 5, 513–519.
24. *Harris M.A., Prior J.C., Koehoorn M.*: Age at menarche in the Canadian population: Secular trends and relationship to adulthood BMI. J Adolesc Health. 2008, 43, 548–554.
25. *Hossain G., Islam S., Aik S., Zaman T.K., Lestrel P.E.*: Age at menarche of university students in Bangladesh: secular trends and association with adult anthropometric measures and socio-demographic factors. J Biosoc Sci. 2010, 42, 677–687.
26. *Deutch B.*: Menstrual pain in Danish women correlated with low n-3 polyunsaturated fatty-acid intake. Eur J Clin Nutr. 1995, 49, 508–516.
27. *Hightower M.*: Effects of exercise participation on menstrual pain and symptoms. Women Health. 1997, 26, 15–27.
28. *Hjollund N.H., Jensen T.K., Bonde J.P.*: Stress and fertility. A follow-up study among couples planning the first pregnancy. Ugeskr Laeger. 2000, 162, 5081–5086.
29. *Hatch M.C., Figa-Talamanca I., Salerno S.*: Work stress and menstrual patterns among American and Italian nurses. Scand J Work Environ Health. 1999, 25, 144–150.
30. *Klein J.R., Litt I.F.*: Epidemiology of adolescent dysmenorrhea. Pediatrics. 1981, 68, 661–664.

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
2014, 60, 2, 95–103

DOROTA FRYC

ZAPOTRZEBOWANIA KOBIET Z WOJEWÓDZTWA ZACHODNIOPOMORSKIEGO NA USŁUGI OKOŁOPORODOWE ŚWIADCZONE PRZEZ POŁOŻNE ORAZ STOPIEŃ ZNAJOMOŚCI PRZEZ ŚRODOWISKO MEDYCZNE USTAWOWYCH KOMPETENCJI ZAWODOWYCH POLSKICH POŁOŻNYCH*

THE SOCIAL DEMAND FOR PERINATAL SERVISES GIVEN BY MIDWIFES AMONG WOMEN FROM ZACHODNIOPOMORSKIE PROVINCE AND INVESTIGATE THE KNOWLEDGE BASE OF MEDICAL STAFF IN REGARD TO THE MIDWIFE'S RIGHTS AND DUTIES RESULTING FROM POLISH LAW*

Samodzielna Pracownia Umiejętności Położniczych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 42, 71-210 Szczecin
Kierownik: dr n. med. *Dorota Ćwiek*

Summary

Introduction: The midwife's profession has evolved across the ages to become – in the vast majority of countries, including Poland – an independent medical occupation.

The aim of this thesis was to define how big is the social demand for perinatal servises given by midwifes among women from Zachodniopomorskie province and investigate the knowledge base of medical staff in Zachodniopomorskie province in regard to the midwife's rights and duties resulting from Polish law.

Material and methods: Research was carried out from 1.10.2009 to 30.06.2010. It included 115 active midwifes in the city of Szczecin and beyond it (Zachodniopomorskie province). Additionally, 40 doctors, 99 nurses and 1 master of physiotherapy took part in the survey (all of them based in Zachodniopomorskie province). Research was also conducted among 150 women from the same province. The survey was presented in the form of a questionnaire. Since the available literature did not include a standardized research tool which could be used to achieve appointed goals a new method was devised. Results were subjected to mathematical and statistical analysis.

Conclusions: After the compilation of results presented in this paper the following conclusions were made: 1. Some of the medical personnel who participated in the survey do not perceive midwifes as independent medical practitioners. 2. Most midwifes are aware of their rights and obligations outlined in Polish legislation. In their opinion the lack of independence in their profession is caused by unclear clauses and paragraphs in Polish law. The women who participated in the survey showed an interest in services provided by midwifes. 3. They stated that there is a common need for this kind of service. There are grounds to intensify the promotion of midwifery as an independent occupation.

K e y w o r d s: midwife – competences – law – woman – gestation.

Streszczenie

Wstęp: W ciągu wieków zawód położnej ewoluował, stając się w większości krajów, w tym i w Polsce, samodzielnym zawodem medycznym.

Celem pracy było określenie zapotrzebowania kobiet z województwa zachodniopomorskiego na usługi okołoporodowe świadczone przez położne oraz określenie stopnia znajomości przez środowisko medyczne województwa

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Promotor: prof. dr hab. n. med. *Jacek Rudnicki*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 271 stron, 113 tabel, 53 ryciny, 148 pozycji piśmiennictwa.

zachodniopomorskiego ustawowych kompetencji zawodowych polskich położnych.

Materiał i metody: Wszystkie badania przeprowadzono 1.10.2009–30.06.2010 r. Objęto nimi 115 aktywnych zawodowo położnych, 40 lekarzy, 99 pielęgniarek oraz 1 magistra fizjoterapii (łącznie 255 osób). Badaniami objęto także 150 kobiet z województwa zachodniopomorskiego. Zastosowano wywiad kwestionariuszowy na podstawie własnego narzędzia badawczego. Uzyskane wyniki poddano analizie matematycznej i statystycznej.

Wnioski: 1. Istnieje potrzeba edukacji środowisk medycznych, włączając w to samo środowisko położnych, na temat ram prawnych zawodu położnej. 2. Należałoby przeprowadzić dogłębną analizę obowiązujących przepisów prawnych, zarówno nadrzędnych w stosunku do ustawodawstwa położnych, jak i tych bezpośrednio dotyczących profesji ze względu na praktykowanie w zawodzie położnej i ze względu na oczekiwania kobiet. 3. Wydaje się zasadnym zintensyfikowanie promocji zawodu położnej.

H a s ł a: położna – kompetencje – prawo – kobieta – ciąża.

Wstęp

Zawód położnej jest prawdopodobnie jednym z pierwszych zajęć w społecznościach ludzkich. Łączy w sobie wiedzę, zdolności manualne i kliniczne, a także predyspozycje psychiczne oraz etyczne, niezależne od kultury, szerokości geograficznej czy okresu historycznego [1, 2]. Od każdego, kto asystował rodzącym kobietom, wymagano doświadczenia, wiedzy i umiejętności współpracy. Osoby te cechować musiała: wspólnota celów, odpowiedzialność, wspólne ustalenie zakresu działań oraz sprawne przekazywanie informacji [3].

Samodzielność i niezależność zawodu położnej nie jest nową ideą. Jej źródeł należy poszukiwać w odległej przeszłości. Sięganie do historii nie jest anachronizmem. Trafnie określił to na przełomie XIX i XX w. redaktor naczelny „Krytyki Lekarskiej" Zygmunt Kramsztyk: „Jeżeli ktoś chce poznać prawdziwie naukę jako jeden z najważniejszych fenomenów życia ludzkiego, musi uczyć się ją poznawać w ujęciu historycznym" [4].

Wraz z zapoczątkowanymi w 1989 r. przemianami politycznymi, które w 2004 r. zwieńczone zostały przyjęciem Polski do Unii Europejskiej, zmianie ulegała zawodowa sytuacja wielu profesji, w tym również rola i kompetencje zawodowe położnej. Przez wiele lat funkcjonowania poprzedniego ustroju były one systematycznie ograniczane, aby w rezultacie doprowadzić status położnej do zawodu intelektualnie i ustawowo niesamodzielnego, a także podległego [5]. Również społeczeństwo polskie w okresie istnienia Polskiej Rzeczpospolitej Ludowej przestało postrzegać położną jako samodzielnego, w pełni profesjonalnego świadczeniodawcę [6].

Proces zmian w prawie medycznym po włączeniu Polski do krajów Wspólnoty Europejskiej ma coraz większe odzwierciedlenie w podejmowanych uchwałach dotyczących zawodu położnej. Jednakże rzeczywistość ta rozmija się z faktycznymi możliwościami praktykowania w zawodzie w oparciu o aktualne umocowania prawne. Zachodzące procesy przemian zaowocowały także rozbudzeniem dążeń samego środowiska położnych w kierunku samodzielności zawodowej [7, 8]. Współczesne położne, czerpiąc wiedzę z doświadczeń swoich poprzedników, budują swój aktualny wizerunek, dbają o rozwój zawodowy oraz prestiż profesji, jednocześnie troszcząc się o swoich podopiecznych. Równolegle do tego procesu wzrastało zapotrzebowanie społeczne na usługi położnych [9].

Celem pracy było określenie zapotrzebowania kobiet z województwa zachodniopomorskiego na usługi okołoporodowe świadczone przez położne oraz określenie stopnia znajomości przez środowisko medyczne województwa zachodniopomorskiego ustawowych kompetencji zawodowych polskich położnych.

Materiał i metody

Wszystkie badania przeprowadzono w okresie 1.10.2009–30.06.2010 r. na terenie miasta Szczecina i województwa zachodniopomorskiego. Badaniami objęto 115 aktywnych zawodowo położnych wykonujących zawód w różnych formach. W badaniach wzięło udział także 40 lekarzy, 99 pielęgniarek oraz 1 magister fizjoterapii. Narzędziem pomiaru w stosunku do każdej grupy respondentów był sondaż w formie ankiety własnego autorstwa.

Wypełnienie ankiet zostało zaproponowane również kobietom ciężarnym – uczestniczkom Akademickiej Szkoły Rodzenia „Pomorzanka" mieszczącej się w budynku Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie przy ul. Żołnierskiej 48, uczestniczkom Szkoły Rodzenia im. św. Joanny Beretty Molli przy placu Ofiar Katynia w Szczecinie, jak również pacjentkom 2 prywatnych gabinetów ginekologicznych. Prawidłowo ankiety wypełniło 150 kobiet. Zebrane kwestionariusze zostały zarchiwizowane w formie elektronicznej, a niezbędnych przekształceń oraz wstępnych wyliczeń dokonano w arkuszu kalkulacyjnym Microsoft Excel 2007. Szczegółowa analiza statystyczna została przeprowadzona z wykorzystaniem programu Statistica 7.1 PL.

Wyniki

Wiedza kobiet ciężarnych na temat zawodu położnej

Podstawowe statystyki opisowe dotyczące wieku respondentek przedstawiono w tabeli 1. Połowa ankietowanych pochodziła ze Szczecina (75 osób), druga połowa jako miejsce zamieszkania wskazała inną miejscowość. Większość ankietowanych (98 osób, 65,33%) ukończyła studia wyższe (tab. 2). Co czwarta kobieta miała wykształcenie średnie

T a b e l a 1. **Podstawowe statystyki opisowe dotyczące wieku respondentek**

	Statystyki opisowe				
Wiek	n ważnych	średnia	min.	maks.	SD
	150	33,01333	16	75	10,07021

T a b e l a 2. **Wykształcenie ankietowanych kobiet a ich wiedza na temat samodzielności zawodu położnej**

Wykształcenie	Tak	Nie	Razem
Podstawowe	3 (3,03%)	3 (5,88%)	6 (4,00%)
Średnie	20 (20,20%)	13 (25,49%)	33 (22,00%)
Pomaturalne/ policealne	10 (10,10%)	3 (5,88%)	13 (8,67%)
Wyższe	66 (66,67%)	32 (62,75%)	98 (65,33%)
Ogół	99 (100,00%)	51 (100,00%)	150 (100,00%)

T a b e l a 3. **Wykształcenie kobiet a ich wiedza na temat podawania przez położną leków bez zlecenia lekarskiego**

Wykształcenie	Tak	Nie	Nigdy o tym nie słyszałam	Razem
Podstawowe	0	3	3	6 (4,00%)
Średnie	8	12	13	33 (22,00%)
Pomaturalne/ policealne	3	5	5	13 (8,67%)
Wyższe	25	31	42	98 (65,33%)
Ogół	36	51	63	150 (100,00%)

T a b e l a 4. **Wyniki testu niezależności między wykształceniem badanych a ich wiedza na temat możliwości prowadzenia i przyjęcia porodu fizjologicznego przez położną**

Parametry	Statystyki: poród fizjologiczny (4) × wykształcenie (2)		
	χ^2	df	p
χ^2 Pearsona	11,52634	3	0,00920
χ^2 NW	10,09350	3	0,01779

T a b e l a 5. **Kontakt ankietowanych z położną a ich wiedza na temat samodzielności zawodu położnej**

Samodzielność zawodu położnej	Kontakt z położną		
	tak	nie	razem
Nie	23 (25,84%)	26 (42,62%)	49 (32,67%)
Tak	66 (74,16%)	35 (57,38%)	101 (67,33%)
Ogół	89 (100,00%)	61 (100,00%)	150 (100,00%)

T a b e l a 6. **Wyniki testu niezależności między kontaktem badanych kobiet z położną a ich wiedzą na temat samodzielności zawodu położnej**

Parametry	Statystyki: samodzielny zawód (2) × kontakt z położną (2)		
	χ^2	df	p
χ^2 Pearsona	4,633303	1	0,03136
χ^2 NW	4,596514	1	0,03204

(33 osoby, 22%), pomaturalną szkołę ukończyło 13 badanych (8,67%), a 6 miało wykształcenie podstawowe (4%); 89 (59,33%) kobiet miało do czynienia z grupą zawodową położnych, w przeciwieństwie do 61 (40,67%) ankietowanych.

Respondentki zapytano o posiadanie dzieci. Więcej niż jedna na cztery ankietowane oczekiwała dziecka (34 osoby, 22,82%). W badaniu wzięło udział również 28 bezdzietnych kobiet (18,79%). Kobiety posiadające potomstwo stanowiły 58,39% (87 osób). Jedna osoba nie udzieliła odpowiedzi na pytanie.

Kobiety biorące udział w sondażu – bez względu na wykształcenie – zazwyczaj nie słyszały o możliwości podawania przez położną leków ważnych dla przebiegu porodu, połogu oraz laktacji bez zlecenia lekarskiego (tab. 3).

Przyjęty poziom istotności pozwala stwierdzić, że wiedza kobiet na temat uprawnień położnej do prowadzenia i przyjęcia porodu fizjologicznego istotnie zależała od wykształcenia ($p < 0,05$). Możliwość taką znacznie częściej dostrzegały kobiety po studiach wyższych, one też częściej przyznawały się do niewiedzy w tym zakresie. Natomiast osoby po szkole średniej znacznie częściej twierdziły, że nie słyszały o podobnych sytuacjach (tab. 4).

Opinie ankietowanych na temat samodzielności zawodu położnej istotnie zależały od tego, czy kobiety wypełniające kwestionariusze miały wcześniejszy kontakt z położną ($p < 0,05$). Wyniki przedstawiono w tabeli 5.

Przy przyjętym poziomie istotności zależność między wiedzą kobiet na temat uprawnień położnych do podawania bez zlecenia lekarskiego niektórych bardzo ważnych leków dla przebiegu porodu, połogu i laktacji a wcześniejszym kontaktem ankietowanych z przedstawicielem tego zawodu okazała się statystycznie znacząca ($p < 0,05$). Respondentki, które miały kontakt z położną, istotnie częściej uważały, że położnej przysługują wymienione uprawnienia (tab. 6–10).

Respondentki zapytano o źródła informacji na temat możliwości korzystania z usług położnej. Większość kobiet dowiedziała się tego od koleżanki, z Internetu i ze szkoły rodzenia (ryc. 1).

Kobiety prawie jednogłośnie przyznały, że występuje zapotrzebowanie na świadczenia położnych (136 osób, 90,67%). Tylko co dziesiąta respondentka wyraziła odmienną opinię (14 osób, 9,33%). Badanym zadano też pytanie dotyczące ewentualnej możliwości wybrania położnej do prowadzenia porodu. Zdecydowana większość

T a b e l a 7. **Kontakt badanych kobiet z położną a ich wiedza na temat uprawnień położnej do prowadzenia i przyjęcia porodu fizjologicznego**

Prowadzenie i przyjęcie porodu fizjologicznego	Kontakt z położną		
	tak	nie	razem
Tak	61 (70,93%)	21 (36,21%)	82 (56,94%)
Nigdy o tym nie słyszałam	2 (2,33%)	12 (20,69%)	14 (9,72%)
Nie wiem	7 (8,14%)	11 (18,97%)	18 (12,5%)
Tak, ale tylko w obecności lekarza	16 (18,60%)	14 (24,14%)	30 (20,83%)
Ogół	86 (100,00%)	58 (100,00%)	144 (100,00%)

T a b e l a 8. **Wyniki testu niezależności między kontaktem badanych kobiet z położną a ich wiedzą na temat uprawnień położnej do prowadzenia i przyjęcia porodu fizjologicznego**

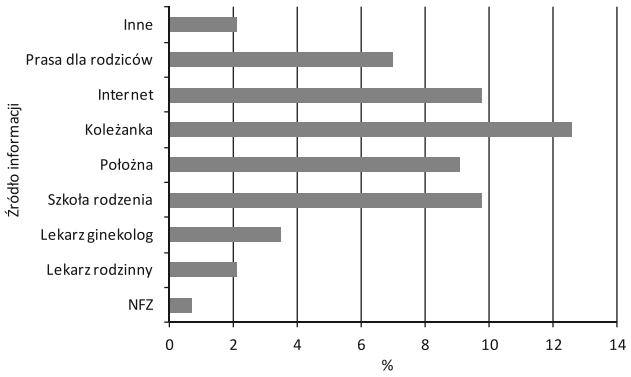
Parametry	Statystyki: poród fizjologiczny (4) × kontakt z położną (2)		
	χ^2	df	p
χ^2 Pearsona	23,10645	3	0,00004
χ^2 NW	23,84610	3	0,00003

T a b e l a 9. **Kontakt badanych kobiet z położną a ich wiedza na temat uprawnienia położnej do podawania leków ważnych dla przebiegu porodu, połogu i laktacji**

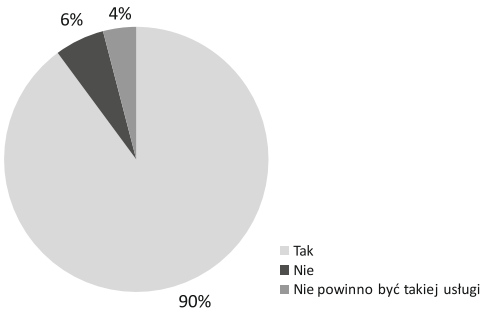
Podanie leków	Kontakt z położną		
	tak	nie	razem
Tak	30 (33,71%)	6 (9,84%)	36 (24,00%)
Nie	25 (28,09%)	26 (42,62%)	51 (34,00%)
Nigdy o tym nie słyszałam	34 (38,20%)	29 (47,54%)	63 (42,00%)
Ogół	89 (100,00%)	61 (100,00%)	150 (100,00%)

T a b e l a 10. **Wyniki testu niezależności między kontaktem badanych kobiet z położną a ich wiedzą na temat uprawnienia położnej do podawania leków ważnych dla przebiegu porodu, połogu i laktacji**

Parametry	Statystyki: podanie leków (3) × kontakt z położną (2)		
	χ^2	df	p
χ^2 Pearsona	11,59374	2	0,00304
χ^2 NW	12,62559	2	0,00181

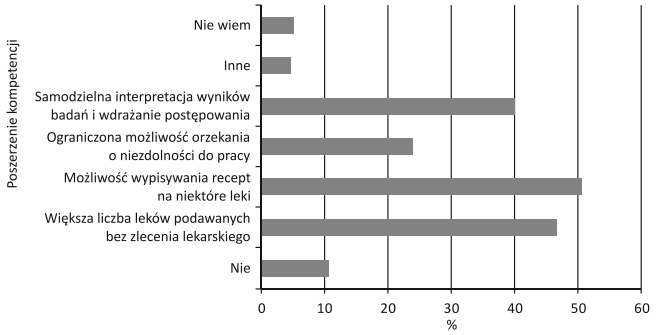


Ryc. 1. Źródło informacji na temat możliwości korzystania z usług położnej



Ryc. 2. Opinia kobiet na temat refundowania przez NFZ porodu prowadzonego przez położną spoza szpitala

badanych odpowiedziała pozytywnie (120 osób, 81,63% udzielonych odpowiedzi). Argumentowały zazwyczaj tym, iż obecność znajomej położnej podczas porodu działałaby



Ryc. 3. Kompetencje, o jakie należałoby poszerzyć zakres uprawnień położnych

na nie uspokajająco. Negatywnie na powyższe pytanie odpowiedziała niemal co piąta respondentka (27 osób, 18,37%). Wśród argumentów tej grupy kobiet najczęściej pojawiała się opinia, iż czułyby się bezpieczniej, gdyby podczas porodu był obecny lekarz. Trzy osoby nie udzieliły w ogóle odpowiedzi na powyższe pytanie; 90% procent odpowiadających uznało także, że usługa powinna być refundowana ze środków publicznych (ryc. 2).

Respondentki zapytano również, o jakie kompetencje powinny być poszerzone uprawnienia położnych. Najczęstszą odpowiedzią była możliwość wypisywania recept na niektóre leki (ryc. 3).

Opinie położnych na temat ich zawodu

Analizie poddano opinie 115 położnych na temat ich sytuacji zawodowej. W badaniu ankietowym najliczniejsze grupy stanowiły położne w wieku 35–45 oraz 45–55 lat. Grupy te liczyły odpowiednio 52 (45,22%) osoby oraz 36 (31,3%) osób. Co dziesiąta położna biorąca udział w badaniu ankietowym miała 25–35 lat (13 osób, 11,3%). Najmniej liczne okazały się grupy najmłodszych i najstarszych położnych. Liczyły odpowiednio 9 (7,83%) oraz 5 (4,35%) osób. Większość położnych, które wypełniły kwestionariusze, ukończyła policealną lub pomaturalną szkołę położnych (67 osób, 58,26% ogółu). Co piąta ankietowana miała wykształcenie wyższe pierwszego stopnia na kierunku położnictwo (23 osoby, 20%). Tytuł magistra położnictwa lub pielęgniarstwa posiadało 13 badanych położnych (11,3%), natomiast studia magisterskie na innym kierunku ukończyło 12 (10,43%) respondentek. Najwięcej położnych objętych analizą przepracowało w zawodzie 5–15 lub > 25 lat. Grupy te liczyły po 34 osoby i stanowiły 29,57% ogółu ankietowanych. Nieco mniej licznie reprezentowane były położne ze stażem pracy 15–25 lat (32 osoby, 27,83%). W badaniu ankietowym wzięło również udział 15 (13,04%) najmłodszych stażem położnych.

Większość ankietowanych położnych – bez względu na staż pracy – uważała, że zawód, który wykonuje, jest ustawowo samodzielny. Opinię taką wyraziło łącznie 84 badanych, czyli 73,04% ogółu. Ze względu na zbyt małą liczebność grupy położnych pracujących krócej niż 5 lat (zaledwie 15 osób) nie było możliwe wyznaczenie wskaźników struktury udzielanych odpowiedzi.

W jednym z pytań kwestionariusza poproszono położne, aby wskazały czynności, które położna może wykonywać samodzielnie – bez zlecenia lekarskiego. Prawidłowa odpowiedź na powyższe pytanie polegała na zaznaczeniu wszystkich wymienionych czynności. W przypadku niewskazania choćby jednej z nich odpowiedź uznano za błędną. Wyraźna większość badanych położnych z każdej grupy stażowej nie potrafiła prawidłowo wskazać czynności, które może wykonywać samodzielnie – bez zlecenia lekarza – w ramach indywidualnej lub grupowej praktyki. Błędnych odpowiedzi na powyższe pytanie udzieliło łącznie 75 ankietowanych, co stanowiło 65,22%. Największy odsetek prawidłowych odpowiedzi odnotowano wśród położnych najstarszych stażem (14 osób, 41,18% grupy). Odpowiedzi błędne natomiast najczęściej pojawiały się wśród osób wykonujących zawód położnej 15–25 lat (23 osoby, 71,88%).

Ponad połowa położnych wykonujących swój zawód 5–15 lat nie zawsze mogła w aktualnym miejscu pracy wykorzystywać swoje kompetencje zawodowe w dużym zakresie (18 osób, 52,94% grupy). Była to najczęściej wskazywana odpowiedź również przez ankietowane ze stażem pracy przekraczającym 25 lat (15 osób, 44,12%). W grupie położnych pracujących w zawodzie 15–25 lat pojawiały się zazwyczaj opinie, że w aktualnym miejscu pracy istniała możliwość wykorzystywania przez nie swoich kompetencji zawodowych w dużym zakresie (14 osób, 43,75%). Zaobserwowane zależności nie okazały się jednak istotne statystycznie ($p > 0,05$) – tabela 11.

T a b e l a 11. **Wyniki testu niezależności między stażem pracy położnych a możliwością wykorzystywania własnych kompetencji zawodowych w miejscu pracy**

Parametry	Statystyki: wykorzystanie kompetencji (3) × staż pracy (4)		
	χ^2	df	p
χ^2 Pearsona	8,963901	6	0,17563
χ^2 NW	8,764994	6	0,18724

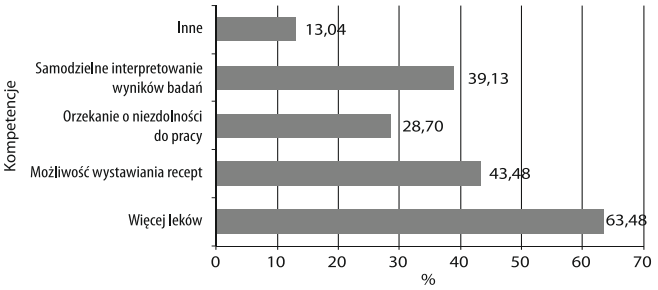
Zdecydowana większość ankietowanych – bez względu na staż pracy – uważała, że należałoby poszerzyć obecny zakres kompetencji zawodowych położnych. Opinia ta pojawiała się najczęściej wśród położnych pracujących 15–25 lat (25 osób, 83,33%). Najrzadziej twierdziły tak respondentki o stażu pracy nie dłuższym niż 5 lat (10 osób z 15).

Większość ankietowanych (73 osoby, 63,48%) uważała, że kompetencje położnych należałoby poszerzyć o możliwość wystawiania recept na większą liczbę leków (ryc. 4). Najrzadziej w tym kontekście wskazywano też orzekanie o niezdolności do pracy (33 osoby, 28,7%).

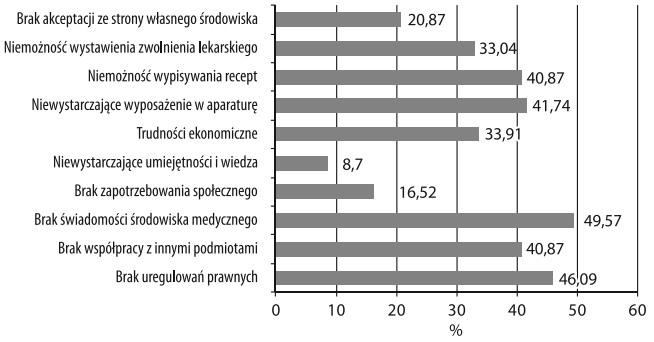
Położne zapytano o największe ich zdaniem trudności w samodzielnym praktykowaniu. Odpowiedzi udzielone przez respondentki przedstawiono na rycinie 5.

Wiedza lekarzy i pielęgniarek na temat zawodu położnej

Większość lekarzy biorących udział w badaniu ankietowym to kobiety. Grupa ta liczyła 30 osób i stanowiła 75% ogółu. Co czwarty lekarz poddany analizie był mężczyzną



Ryc. 4. Zakres, o jaki należałoby poszerzyć kompetencje położnych

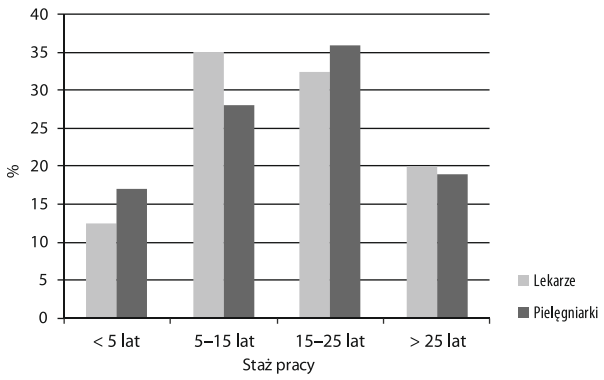


Ryc. 5. Największe trudności w samodzielnym praktykowaniu położnych w opinii badanych

(10 osób, 25%). Niemal wszystkie pielęgniarki były kobietami (98 osób, 98%). Kwestionariusze wypełniło zaledwie 2 pielęgniarzy (2%).

Ze względu na proces edukacyjny w Polsce w badaniu ankietowym nie wziął udziału ani jeden lekarz < 25. r.ż. W tak młodym wieku była natomiast co dziesiąta ankietowana pielęgniarka (11 osób, 11%). Lekarze objęci analizą mieli zazwyczaj 45–55 lat (15 osób, 37,5%), natomiast wśród pielęgniarek najliczniejszą grupę stanowiły osoby w wieku 35–45 lat (39 osób, 39%). Kwestionariusze wypełniło również 5 (12,5%) lekarzy oraz 3 (3,03%) pielęgniarki > 55. r.ż. Strukturę ankietowanych ze względu na staż pracy przedstawiono na rycinie 6.

Większość lekarzy biorących udział w badaniu mieszkała w Szczecinie, natomiast ponad połowa pielęgniarek, które wypełniły kwestionariusze, wskazała jako miejsce zamieszkania inną miejscowość (odpowiednio: 27 osób, 69,23% oraz 55 osób, 55%).



Ryc. 6. Podział ankietowanych lekarzy i pielęgniarek ze względu na staż pracy

Grupom zawodowym pielęgniarek i lekarzy zadano pytanie dotyczące samodzielnego charakteru zawodu. Opis tego, czy położne posiadają określony zakres samodzielności zawodowej, przedstawiono w tabeli 12.

Pielęgniarki wyraźnie częściej od lekarzy uważały, że położne posiadają pewien zakres samodzielności zawodowej (odpowiednio: 57 osób, 57% oraz 15 osób, 37,5%), natomiast lekarze częściej od pielęgniarek wskazywali wariant odpowiedzi „nie wiem" (odpowiednio: 16 osób, 40% oraz 17 osób, 17%). Zaobserwowana zależność miała charakter istotny statystycznie ($p < 0,05$) – tabela 13.

T a b e l a 12. **Wiedza lekarzy i pielęgniarek na temat samodzielności zawodowej położnych**

Samodzielność zawodowa położnych	Lekarze	Pielęgniarki	Razem
Tak	15 (37,50%)	57 (57,00%)	72 (51,43%)
Nie	9 (22,50%)	26 (26,00%)	35 (25,00%)
Nie wiem	16 (40,00%)	17 (17,00%)	33 (23,57%)
Ogół	40 (100,00%)	100 (100,00%)	140 (100,00%)

T a b e l a 13. **Wyniki testu niezależności wiedzy lekarzy i pielęgniarek na temat samodzielności zawodowej położnych**

Parametry	Statystyki: samodzielność zawodowa (3) × zawód (2)		
	χ^2	df	p
χ^2 Pearsona	8,664621	2	0,01314
χ^2 NW	8,204206	2	0,01654

Ponad połowa badanych lekarzy i pielęgniarek ze stażem pracy 5 lat oraz 5–15 lat uważała, że położna może bez zlecenia lekarskiego podać leki ważne dla przebiegu porodu, połogu i laktacji (odpowiednio: 12 z 22 osób oraz 26 respondentów, 61,9% grupy). Blisko połowa badanych wykonujących zawód medyczny 15–25 lat również podzielała tę opinię (24 osób, 48,89%). Natomiast wśród ankietowanych ze stażem pracy przekraczającym 25 lat przeważał pogląd, że położna może podać jedynie niektóre z leków wymienionych w pytaniu (11 osób z 27). Wyniki testu χ^2 nie potwierdzają jednak, by zaobserwowana zależność była statystycznie istotna ($p > 0,05$). Można zatem stwierdzić, że bez względu na staż pracy lekarze i pielęgniarki odpowiadali na powyższe pytanie podobnie – zazwyczaj uznawali, że położna mogła bez zlecenia lekarskiego podać leki ważne dla przebiegu porodu, połogu oraz laktacji.

Przeprowadzono również analizę porównawczą opinii obu grup zawodowych dotyczących uprawnień położnych do wykonywania poszczególnych czynności. Wyniki przedstawiono w tabeli 14.

W tabeli 15 zamieszczono ogólne opinie lekarzy i pielęgniarek na temat zawodu. W przypadku każdego z wymienionych elementów ocena zawodu położnej przez lekarzy różniła się od opinii pielęgniarek (wszystkie $p < 0,05$). Z kolei lekarze istotnie częściej uważali, że aktualne kompetencje zawodowe położnych są wystarczające (45% lekarzy w stosunku do 23% pielęgniarek).

Ważnym problemem dla grupy zawodowej położnych jest możliwość wykorzystywania swoich kompetencji w praktyce. Zapytano środowisko lekarzy oraz pielęgniarek

T a b e l a 14. **Wiedza lekarzy i pielęgniarek na temat działań, do których położne mają prawo**

Wyszczególnienie	Lekarze	Pielęgniarki	p
Wystawianie skierowań do specjalistów	13 (32,50%)	40 (40,00%)	0,2050
Prowadzenie poradnictwa w zakresie żywienia noworodków	34 (85,00%)	91 (91,00%)	0,1508
Kierowanie na badania diagnostyczne	22 (55,00%)	59 (59,00%)	0,3328
Wykonywanie badania fizykalnego	28 (70,00%)	91 (91,00%)	0,0010
Wykonywanie i interpretacja badania położniczego zewnętrznego	31 (77,50%)	88 (88,00%)	0,0591
Wykonywanie i interpretacja badania położniczego wewnętrznego	17 (42,50%)	47 (47,00%)	0,3150
Wykonywanie i interpretacja kardiotokografii	22 (55,00%)	74 (74,00%)	0,0152
Nacięcie, znieczulenie miejscowe i szycie krocza	17 (42,50%)	53 (53,00%)	0,1318
Szycie krocza pękniętego I stopnia	20 (50,00%)	51 (51,00%)	0,4575
Zdjęcie szwów z krocza	32 (80,00%)	94 (94,00%)	0,0069
Udzielanie pomocy ręcznej w porodach miednicowych	21 (52,50%)	71 (71,00%)	0,0195
Zlecanie transportu chorego	12 (30,00%)	43 (43,00%)	0,0785

T a b e l a 15. **Ogólne opinie lekarzy i pielęgniarek na temat zawodu położnej**

Wyszczególnienie	Lekarze	Pielęgniarki	p
Znajomość ustawy o zawodzie pielęgniarki i położnej	0 (0,00%)	26 (26,00%)	0,0003
Społeczne zapotrzebowanie na usługi położnych	29 (72,50%)	89 (89,00%)	0,0083
Opieka podczas fizjologicznej ciąży, porodu i połogu powinna być wyłącznie w gestii położnej przy ścisłej współpracy z lekarzem	13 (32,50%)	78 (78,00%)	0,0000
Aktualne kompetencje zawodowe położnych są wystarczające	18 (45,00%)	23 (23,00%)	0,0054
Należy poszerzyć kompetencje zawodowe położnych	9 (22,50%)	67 (67,00%)	0,0000

z województwa zachodniopomorskiego o przyczyny niepełnej samodzielności w zawodzie położnej. Opinie ankietowanych na ten temat umieszczono w tabeli 16.

Samodzielność zawodowa nierozłącznie wiąże się z odpowiedzialnością za podejmowane działania. Zapytano respondentów o to, kto ponosi odpowiedzialność za pracę położnych w placówkach ochrony zdrowia. Wyniki przedstawiono w tabeli 17.

T a b e l a 16. **Przyczyny niesamodzielności położnych w opinii lekarzy i pielęgniarek**

Powód	Lekarze	Pielęgniarki	p
Kodeks pracy	10 (25,00%)	38 (38,00%)	0,0727
Ustawy zawodowe	17 (42,50%)	27 (27,00%)	0,0383
Postrzeganie zawodu jako niesamodzielnego	5 (12,50%)	39 (39,00%)	0,0014
Wewnętrzne zarządzenia	15 (37,50%)	39 (39,00%)	0,4347
Nie wiem	11 (27,50%)	13 (13,00%)	0,0208
Inne	0 (0,00%)	2 (2,00%)	0,1846

T a b e l a 17. **Osoby odpowiedzialne za działania zawodowe położnych pracujących w placówkach ochrony zdrowia w opinii lekarzy i pielęgniarek**

Osoba odpowiedzialna	Lekarze	Pielęgniarki	p
Położna	27 (67,50%)	75 (75,00%)	0,1844
Lekarz dyżurny	11 (27,50%)	20 (20,00%)	0,1680
Dyrektor	7 (17,50%)	13 (13,00%)	0,2465
Ordynator	11 (27,50%)	23 (23,00%)	0,2879
Pielęgniarka naczelna	2 (5,00%)	11 (11,00%)	0,1355
Oddziałowa	12 (30,00%)	21 (21,00%)	0,1295
Wspólna odpowiedzialność	8 (20,00%)	8 (8,00%)	0,0229

Lekarze znacznie częściej niż pielęgniarki uważali, że za działania zawodowe położnych pracujących w placówce ochrony zdrowia obowiązuje wspólna odpowiedzialność (po 8 osób, odpowiednio: 20% oraz 8%, $p < 0,05$). Nie było podstaw do odrzucenia hipotez stwierdzających jednakowe udziały pielęgniarek oraz lekarzy wskazujących poszczególne osoby odpowiedzialne za działania położnych pracujących w placówce medycznej (pozostałe $p > 0,05$).

Dyskusja

Na przestrzeni wieków zmianom ulegały różne uwarunkowania praktykowania zawodu położnej. Dzisiejsze ramy tej profesji na obszarze Unii Europejskiej – również na obszarze naszego kraju – wyznaczają kierunki działania przedstawicieli tego zawodu. Dawne akty prawne dotyczące zawodu położnej zaliczały ją do personelu pomocniczego. Praca położnej polegała więc na wykonywaniu przede wszystkim zleceń lekarskich [10]. *Świątek* w swoim artykule przypomina instrukcję ministra zdrowia z 1958 r., w której to na przykład podanie przez pielęgniarkę samodzielnie leku przeciwbólowego lub zmiana opatrunku były traktowane jako przekroczenie kompetencji i nielegalne wykonywanie zawodu lekarza [11]. *Nesterowicz* uważa, że w toku prac kodyfikacyjnych nad zawodem pielęgniarki i położnej środowiska lekarskie kwestionowały niezależność tych zawodów [10]. Jednakże ustawodawca uznał oba za samodzielne, co w efekcie dało ramy autonomicznych kompetencji pielęgniarek i położnych [12]. *Karkowska* zauważa, że prawodawca tylko w stosunku do zawodów pielęgniarki i położnej przyjął bezpośrednią formułę, nazywając te zawody samodzielnymi zawodami medycznymi [13]. Zdaniem autorki nie było takiej potrzeby przy określaniu autonomii zawodów lekarza i lekarza dentysty, gdyż oba posiadają swoją kliniczną niezależność wobec innym profesji medycznych. Konieczność uchwalenia ustawy wychodzącej naprzeciw zmianom w zawodzie pielęgniarki i położnej *Nesterowicz* upatruje w fakcie znacznego usamodzielnienia się zawodu, rozszerzenia obowiązków i uprawnień pielęgniarek i położnych, lepszego wykształcenia oraz systemowych przekształceń w służbie zdrowia wpływających na formy wykonywania tych zawodów [10]. *Rutka* interpretuje więź zawodową lekarza i położnej nie jako podporządkowanie, ale jako więź merytoryczną, partnerską [14]. Na podstawie obowiązujących aktów prawnych dotyczących zawodu położnej w Polsce można przyjąć, że kompetencje zawodowe przedstawicieli tej profesji są szerokie. *Bączek* zauważa, że wszechstronne kompetencje wiążą się z umiejętnością samodzielnego działania podjętego na podstawie wykształcenia oraz posiadanej wiedzy. Zdaniem *Bączek* samodzielne kompetencje powinny być realizowane na czterech obszarach życia zawodowego położnej: myślenia, działania, podejmowania decyzji i uczenia się [15]. Jeżeli jest mowa o samodzielności oraz autonomii zawodu, powinno być także oczywistym, że nie ma takiej profesji, która mogłaby kontrolować dany zawód lub z nim konkurować. Tego zdania w stosunku do zawodu pielęgniarki i położnej jest też *Piórkowska* [16]. W literaturze tematu nie znaleziono badań dotyczących samodzielności zawodu położnej, do których można byłoby się odnieść.

Wśród licznych samodzielnych kompetencji polska położna może m.in. autonomicznie opiekować się kobietą podczas fizjologicznej ciąży, porodu i połogu. *Śliwińska* w artykule na temat zadań położnej również odnosi się do możliwości prawnej, jaką jest opieka sprawowana przez położną nad zdrową ciężarną w okresie okołoporodowym [17]. Autorka zauważa też, że kompetencje do samodzielnego prowadzenia przez położną ciąży, porodu i połogu o fizjologicznym przebiegu przypisane na mocy ustawy [18], nakładają się z identycznymi kompetencjami funkcjonującymi dla zawodu lekarza. Tego samego zdania jest *Świątek* [11]. *Janiuk* [19] zauważa, że domeną polskiej położnej jest fizjologia, edukacja i profilaktyka. Zachęca więc położne do działań w tych obszarach. *Watson i wsp.* przeprowadzili w 2002 r. w Australii badania wśród położnych dotyczące poszerzenia ich kompetencji o interpretacje wyników badań i związane z tym inicjowanie leczenia [20]. Badacze doszli do wniosku, że poszerzenie roli położnej w zakresie interpretacji wyników badań i samodzielnego podawania

leków będzie korzystne dla poziomu opieki zdrowotnej, jak również pozwoli na zaspokojenie oczekiwań pacjentów, z jednoczesnym obniżeniem kosztów opieki. Innym pozytywnym rezultatem zdaniem *Watson i wsp.* powinien być wzrost satysfakcji położnych z wykonywanej pracy oraz wzmocnienie autonomii profesji i odpowiedzialności położnych w miejscu pracy [20]. Zacytowane wyniki badań są podobne do przedstawionych w pracy własnej. Zarówno położne, jak i odbiorczynie ich usług w Polsce oczekują poszerzenia kompetencji położnych z nadzieją na obopólną szeroko pojętą satysfakcję.

Emancypacja zawodu położnej i pielęgniarki jest procesem, który trwa od wielu lat [21]. Transformacja ta odbywa się na kilku płaszczyznach funkcjonowania położnych, m.in. na płaszczyźnie relacji z innymi profesjonalistami medycznymi oraz na płaszczyźnie własnej grupy zawodowej. Problemem w samodzielnym praktykowaniu – zdaniem ankietowanych – jest nieznajomość przez środowisko medyczne m.in. samodzielnych kompetencji położnych (49,57%). *Bączek* opisuje problem ograniczonych możliwości realizacji zadań zawodowych przez położne w Polsce, wskazując na uwarunkowania społeczno-kulturowe i ekonomiczne [4]. Natomiast *Jędrzejewska* dostrzega trudności, takie jak walka o ustawową samodzielność zawodową z innymi świadczeniodawcami, czy niskie zarobki [22]. *Jędrzejewska* zwraca uwagę, że podobne dylematy miały położne z innych państw europejskich [22]. Jednak problemy te zostały pokonane. Stało się to dzięki determinacji, konsekwencji i profesjonalizmowi położnych. *Kołtunowicz* i *Bączek* w prowadzonych badaniach wśród 72 czynnych zawodowo położnych z Warszawy uzyskali wyniki podobne do tych z pracy własnej [23]. Ponad połowa respondentów biorących udział w badaniach *Kołtunowicz* i *Bączek* przyznawała, że ma problemy w egzekwowaniu ustawowej samodzielności. Położne pracujące w Warszawie uważały, że problemy z zakresu samodzielności zawodowej wynikają z odgórnych przepisów, braku współpracy z lekarzami, a także braku podstawowego sprzętu.

Ankietowanym lekarzom i pielęgniarkom zadano również pytanie o to, czy wiedzą, kto ponosi odpowiedzialność za poczynania zawodowe położnej zatrudnionej w placówce ochrony zdrowia. Lekarze istotnie statystycznie częściej wskazywali na wspólną odpowiedzialność członków zespołu terapeutycznego w stosunku do badanych pielęgniarek ($p < 0,05$). W piśmiennictwie nie znaleziono wyników badań, do których można by się odnieść.

Aby skorzystać z określonej usługi, powinna być ona dla odbiorcy wartością, a przede wszystkim potencjalny nabywca musi mieć świadomość, że określone świadczenie istnieje oraz wiedzieć, kto je oferuje. Respondentki uważały, że istnieje zapotrzebowanie na usługi położnej. Kobietom zadano pytanie, czy gdyby istniała taka możliwość, wybrałyby położną do prowadzenia porodu. W pytaniu tym chodziło o położną, która niekoniecznie byłaby pracownikiem sali porodowej w danym szpitalu. Zdecydowana większość badanych odpowiedziała twierdząco (81,63%). *Gierszewska i wsp.* w badaniach przeprowadzonych w 2003 r. wśród kobiet rodzących w Szpitalu Wojewódzkim im. dr. J. Biziela w Bydgoszczy pytali o oczekiwania kobiet rodzących wobec położnych [24]. Jednym z wyników tych badań było oczekiwanie obecności odpowiedzialnej i życzliwej położnej.

Przedstawione wyniki badań, ich omówienie oraz próba dyskusji wskazują na potrzebę edukacji wszystkich grup zawodowych z zakresu kompetencji zawodowych położnych w dziedzinie opieki nad matką i dzieckiem, nie wyłączając samych położnych. Wydaje się również zasadnym – po przeanalizowaniu wyników badań – dotarcie do szeroko pojętego kręgu odbiorców usług położnych, czyli do kobiet i ich rodzin. Wnikliwszemu przyjrzeniu się i – być może – zmianom powinno też ulec prawo medyczne, dzięki któremu należałoby stworzyć szerszą przestrzeń dla zawodu położnej, a tym samym przyczynić się do zaspokojenia oczekiwań kobiet będących w okresie okołoporodowym.

Wnioski

1. Korzystnym rozwiązaniem wydaje się stworzenie programów edukacyjnych skierowanych do pracowników ochrony zdrowia o ustawowych kompetencjach położnych, jak również szkolenie z zakresu samodzielnych kompetencji położnych w uczelniach medycznych w trakcie nauczania przed- i podyplomowego.
2. Zrewidowaniu powinny ulec funkcjonujące ustawy regulujące zawód położnych oraz inne, mające wpływ na ich pracę tak, aby umożliwić kobietom korzystanie z form opieki będących aktualnie poza ich zasięgiem.
3. Wydaje się zasadnym zintensyfikowanie promocji zawodu położnej przez samorząd zawodowy na szczeblu centralnym i lokalnym w celu dotarcia do szerokich rzesz przyszłych pacjentek/klientek z informacją o możliwych świadczeniach tej grupy zawodowej.

Piśmiennictwo

1. *Brucker M.*: The birth of midwifery. http://www3.utsouthwestern.edu/midwifery/mdwfhistory.html (26.11.2004).
2. Women in scripture: a dictionary of named and unnamed women in the Hebrew Bible, the Apocryphal/Deuterocanonical books, and the New Testament. Eds: C. Meyers, T. Craven, R.S. Kraemer. Eedermans Publishing Co., Cambridge 2001, 592.
3. Komunikowanie interpersonalne w pielęgniarstwie. Eds: A. Kwiatkowska, E. Krajewska-Kułak, W. Panek. Wyd. Czelej, Lublin 2003, 289.
4. *Bączek G.*: Profesjonalizm a historia. Profesjonalna Położna. 2004, 1, 5–4.
5. *Kitzinger S.*: The politics of birth. Elsevier Butterworth-Heinemann, Edinburgh 2005, 235.
6. *Drużdżel M.*, *Dmoch-Gajzlerska E.*, *Doroszewska. A.*: Samodzielność i odpowiedzialność zawodowa w opinii współczesnej położnej na podstawie badań własnych. Położ Nauka Prakt. 2007, 1, 28–31.
7. Wybrane zagadnienia z pielęgniarstwa europejskiego. Eds: I. Wrońska, E. Krajeńska-Kułak. Wyd. Czelej, Lublin 2007, 214.
8. *Nowak G.M.*: Idzie nowe – uznanie trzech epok w położnictwie. Klin Perinatol Ginekol. 1996, 10, 293–298.

9. *Nowak G.*: Trudna droga przemian. Konferencja „Potrzeby kobiet – potrzeby nowoczesnego położnictwa". Warszawa 1997.
10. *Nesterowicz M.*: Charakter prawny wykonywania zawodu pielęgniarki i odpowiedzialność cywilna za wyrządzone przez nią szkody. Prawo Med. 2003, 5, 117–126.
11. *Świątek B.*: Lekarz i pielęgniarka – ich wzajemne relacje w świetle obowiązujących przepisów. Przew Lek. 2000, 5, 16–17.
12. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 19 stycznia 1993 r. w sprawie postępowania w przedmiocie odpowiedzialności zawodowej pielęgniarek i położnych. Dz.U. 1993, nr 9, poz. 45. http://isap.sejm.gov.pl/DetailsServlet?id=WDU19930090045 (6.11.2014).
13. *Karkowska D.*: Status zawodowy położnej – zarys problemu. Fundacja Rodzić po Ludzku, Warszawa 2007, 26.
14. *Rutka R.*: Organizacja Zakładu Opieki Zdrowotnej. In: Nowoczesne zarządzanie zakładem opieki zdrowotnej. Eds: B. Nogalski, J.M. Rybicki. Dom Organizatora, Toruń 2002, 29–60.
15. *Bączek G.*: Położna – zawód samodzielny. Położ Nauka Prakt. 2007, 1, 24–27.
16. *Piórkowska M.*: Pielęgniarstwo – rzemiosło czy profesja? Mag Pielęg Położ. 1998, 5, 6–7.
17. *Śliwińska M.*: Położne świadome profesjonalnych zadań. Mag Pielęg Położ. 2005, 1–49.
18. Obwieszczenie Marszałka Sejmu Rzeczpospolitej Polskiej z dnia 29 sierpnia 2009 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu ustawy o zawodach pielęgniarki i położnej. Dz.U. 2009, nr 151, poz. 1217. http://isap.sejm.gov.pl/DetailsServlet?id=WDU20091511217 (25.10.2014).
19. *Janiuk E.*: Pole do popisu dla położnych. Mag Pielęg Położ. 2006, 5, 35.
20. *Watson J.*, *Turnbull B.*, *Mills A.*: Evaluation of the extended role of the midwife: the voices of midwives. Int J Nurs Pract. 2002, 8, 257–264.
21. *Hamer H.*: Rozwój przez wprowadzanie zmian. Centrum Edukacji Medycyny, Warszawa 1998, 277.
22. *Jędrzejewska L.*: Samodzielność położnych. Mag Pielęg Położ. 2006, 6, 35.
23. *Kołtunowicz M.*, *Bączek G.*: Samodzielność położnych. Mag Pielęg Położ. 2005, 5, 36.
24. *Gierszewska M.*, *Klusek D.*, *Lewandowska J.*: Oczekiwania kobiet rodzących wobec położnych pracujących na sali porodowej. Pielęg Pol. 2003, 2 (16), 119–123.

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
2014, 60, 2, 104–109

ANNA WALAT, MICHAŁ MARIAN SKOCZYLAS, AGNIESZKA WEŁNICKA, MAŁGORZATA KULIG, PRZEMYSŁAW RODAK, ZUZANNA WALCZAK, AGATA JABŁOŃSKA

WIEDZA SZCZECINIAN NA TEMAT CHORÓB RZADKICH

SZCZECIN CITIZENS' KNOWLEDGE ABOUT RARE DISEASES

Studenckie Koło Naukowe Chorób Rzadkich Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
przy Klinice Patologii Noworodka i Zakładzie Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Opiekunowie: prof. dr hab. n. med. *Jacek Rudnicki*, prof. dr hab. n. med. *Anna Walecka*,
dr n. med. *Marcin Sawicki*, lek. *Michał Skoczylas*

Summary

Introduction: The aim of the study was to assess knowledge about rare diseases among citizens of Szczecin (Poland).

Material and methods: The study was performed by questioning 242 adult customers of Turzyn Shopping Centre in Szczecin (149 females and 93 males). The survey was conducted in the shopping mall on 23 February 2013 (control group) and during the celebration of Rare Disease Day and the 12th Polish Nationwide Cystic Fibrosis Week ("Dolina Mukolinków") on 2 March 2013 (research group). The research tool was a questionnaire devised by the authors and filled out by the writing authors interviewer's answers.

Results: In the study group more people knew about the existence of Rare Disease Day than in the control group (86.02% vs 57.72%, chi-square test $\chi^2 > \chi^2_{1;\,0.001}$, $p < 0.001$), but there was no significant difference between knowledge of when Rare Disease Day is celebrated. The definition of rare diseases compatible with the definition of the European Commission's Health and Consumer Protection was reported only in the control group by 4 people. Examples of rare diseases were reported by 74.19% of the respondents in the study group and by 65.10% in the control group (more than 130 diseases were mentioned altogether). Usually, respondents mentioned fewer examples than were asked about in the questionnaire. The aim of Rare Disease Day was accurately specified by 86.02% of persons in the study group and 87.92% in the control group. Rare Disease Day personally concerns 30.11% of respondents in the study group and 10.07% of persons in the control group (OR = 3.85, 95% CI 0.9–3.6, $\chi^2 > \chi^2_{1;\,0.001}$, $p < 0.001$).

Conclusions: The respondents from the research group knew more about Rare Disease Day and defined the idea of it as closed in a significantly higher degree than the control group. There was no significant difference in the detailed knowledge about rare diseases in either group. This might indicate the need to educate society and patients, along with their families.

K e y w o r d s: rare diseases – Rare Disease Day – questionnaire study.

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy była ocena wiedzy szczecinian na temat chorób rzadkich.

Materiał i metody: Badaniem objęto 242 osoby (149 kobiet i 93 mężczyzn). Badanie ankietowe z zastosowaniem metody sondażu diagnostycznego przeprowadzono w Galerii Handlowej Turzyn w Szczecinie 23 lutego 2013 r. (grupa kontrolna) oraz podczas obchodów Dnia Chorób Rzadkich i XII Ogólnopolskiego Tygodnia Mukowiscydozy 2 marca 2013 r. (grupa badana). Kwestionariusze były wypełniane przez autorów na podstawie wypowiedzi ankietowanych.

Wyniki: W grupie badanej więcej osób wiedziało o istnieniu Dnia Chorób Rzadkich niż w grupie kontrolnej (86,02% vs 57,72%, test chi-kwadrat $\chi^2 > \chi^2_{1;\,0,001}$, $p < 0,001$), lecz nie wykazano istotnej różnicy co do wiedzy na temat tego, kiedy jest on obchodzony. Definicję choroby rzadkiej zgodną z definicją Komisji Europejskiej ds. Zdrowia i Ochrony Konsumentów podały wyłącznie 4 osoby z grupy kontrolnej. Przykłady chorób rzadkich w grupie badanej

podało 74,19% ankietowanych, a w kontrolnej 65,10% (łącznie ponad 130 jednostek chorobowych). Pomimo że proszono o podanie trzech chorób, zwykle ankietowani wymieniali mniejszą liczbę przykładów. Cel Dnia Chorób Rzadkich trafnie sprecyzowało 86,02% osób z grupy badanej i 87,92% osób z grupy kontrolnej. Jest on bliski dla 30,11% osób z grupy badanej i 10,07% osób z grupy kontrolnej (OR = 3,85; 95% CI 0,9–3,6; $\chi^2 > \chi^2_{1;\,0,001}$, $p < 0,001$).

Wnioski: Respondenci z grupy badanej wiedzieli o obchodach Dnia Chorób Rzadkich i określali jego ideę jako bliską w stopniu istotnie wyższym niż w grupie kontrolnej. Brak znaczących różnic dotyczących wiedzy szczegółowej w skali obu grup wskazuje na potrzebę edukowania całego społeczeństwa oraz chorych i ich rodzin.

H a s ł a: choroby rzadkie – Dzień Chorób Rzadkich – badanie ankietowe.

Wstęp

Według Komisji Europejskiej ds. Zdrowia i Ochrony Konsumentów choroby rzadkie to choroby przewlekłe o poważnym i wyniszczającym przebiegu, które występują rzadziej niż 5 : 10 000 w danym społeczeństwie [1]. Najczęściej są to choroby uwarunkowane genetycznie, ujawniające się zazwyczaj w wieku dziecięcym, choć niektóre dopiero w okresie dojrzewania lub dorosłości; 75% chorych stanowią dzieci. W Europie z ich powodu cierpi ok. 30 mln ludzi [2]. Dane te są prawdopodobnie niedoszacowane. Pomimo że do tej pory wydzielono ok. 5–8 tys. rzadkich jednostek chorobowych, a kolejne są opisywane w literaturze medycznej [3, 4], to wiedza na ich temat wciąż jest znikoma.

Chorym trudno znaleźć informacje na temat ich chorób oraz specjalistyczną pomoc. Czują się odizolowani od społeczeństwa. Odpowiednie leczenie przyczynowe i objawowe oraz zapobieganie powikłaniom chorób mogą poprawić jakość życia oraz wydłużyć czas życia osób przewlekle chorych. W wielu placówkach medycznych odpowiednie badania diagnostyczne nie są dostępne. Znaczący postęp, jaki dokonał się w zakresie leczenia niektórych chorób, dowodzi, że warto kontynuować wysiłek wkładany w badania naukowe.

Choroby te dotykają nie tylko pacjenta, lecz także jego rodzinę, przyjaciół i całe społeczeństwo. Aby wyjść z pomocą osobom chorym i ich rodzinom, a także naświetlić problem dla przedstawicieli środowisk medycznych, powstają fundacje charytatywne oraz organizowane są akcje informacyjne, jak np. Dzień Chorób Rzadkich (*Rare Disease Day* – DzChRz). Poprzez edukację społeczeństwa budowana jest akceptacja i zrozumienie dla chorych oraz ich rodzin. Dzięki nagłaśnianiu problemu znajdują się także osoby, które chcą pomagać. Symbolem wsparcia dla osób cierpiących na choroby rzadkie w Polsce stała się dżinsowa wstążka, ponieważ choroby rzadkie najczęściej są powodowane wadami genetycznymi, a w języku angielskim słowo geny (*gens*) jest wymawiane tak samo jak dżins, tkanina denim (ang. *jeans* z wymową od francuskiej nazwy włoskiego miasta Genua, Gênes) [5]. Jednym z najlepiej przygotowanych źródeł wiedzy na temat chorób rzadkich, badań prowadzonych nad nimi oraz stowarzyszeń wzajemnej pomocy chorych jest portal internetowy Orpha.net [6].

Dzień Chorób Rzadkich został ustanowiony przez Europejską Federację Rodziców Pacjentów i Pacjentów z rozpoznaniem chorób rzadkich EURORDIS i odbył się po raz pierwszy w 2008 r. [7]. Celem tej inicjatywy jest uświadamianie społeczeństwa, informowanie, nagłaśnianie problemu chorób rzadkich, a także pomoc chorym i ich rodzinom. W 2013 r. w Polsce DzChRz był zorganizowany po raz trzeci. Jest on obchodzony na całym świecie w ostatni dzień lutego – co 4 lata 29 lutego (najrzadziej występujący dzień w kalendarzu), a w latach nieprzestępnych 28 lutego.

Problematyka chorób rzadkich nie jest dobrze znana ogółowi społeczeństwa. Chorzy na choroby sieroce od lat walczą z problemem niewiedzy na temat swoich chorób i brakiem odpowiednich regulacji prawnych dotyczących leczenia oraz codziennej opieki. W celu oceny wiedzy społeczeństwa nt. chorób rzadkich podczas obchodów Dnia Chorób Rzadkich i Doliny Mukolinków, wśród klientów Galerii Handlowej Turzyn (G.H. Turzyn) przeprowadzono badanie ankietowe.

Materiał i metody

Badaniem ankietowym zostały objęte 93 osoby w grupie badanej i 149 osób w grupie kontrolnej. W badaniu wzięli udział przypadkowo spotkani klienci G.H. Turzyn w Szczecinie, którzy ukończyli 18. r.ż. oraz ustnie wyrazili zgodę na wzięcie udziału w badaniu po otrzymaniu zapewnienia anonimowości i informacji o wykorzystaniu wyników badań tylko do celów naukowych. Ankietowani stanowiący grupę badaną byli klientami G.H. Turzyn 2 marca 2013 r., czyli w dniu, kiedy odbywała się akcja „Dolina Mukolinków", będąca częścią XII Ogólnopolskiego Tygodnia Mukowiscydozy organizowanego przez Fundację Pomocy Rodzinom i Chorym na Mukowiscydozę MATIO. Osoby badane w obu grupach reprezentowały różne zawody. Stosunkowo dużo było uczniów i studentów – 50 (33,56%) osób w grupie kontrolnej oraz 35 (37,63%) w grupie badanej. Osoby pracujące w zawodach medycznych, które mogłyby mieć wiedzę o chorobach rzadkich pochodzącą z własnej praktyki zawodowej, stanowiły tylko ok. 4,3% w grupie badanej i 3,36% w grupie kontrolnej. Charakterystykę obu grup przedstawiono w tabeli 1.

Wywiady autorów z ankietowanymi odbyły się 2 dni po obchodzonym w wielu krajach Dniu Chorób Rzadkich. Badanie grupy kontrolnej przeprowadzono 23 lutego 2013 r., tj. na tydzień przed akcją „Dolina Mukolinków" i 5 dni przed Dniem Chorób Rzadkich.

Badanie przeprowadzono za pomocą autorskiego kwestionariusza (tab. 2) składającego się z 5 pytań merytorycznych

Tabela 1. **Charakterystyka respondentów**

Grupa badana (93 osoby)		
Wiek	kobiety	mężczyźni
≤ 20	7	4
21–30	23	10
31–40	15	7
41–50	5	7
≥ 51	12	3
Razem (osób)	62 (66,67%)	31 (33,33%)
Średni wiek (w latach)	34,47	34,55
Grupa kontrolna (149 osób)		
Wiek	kobiety	mężczyźni
≤ 20	3	6
21–30	40	20
31–40	14	10
41–50	14	6
≥ 51	16	20
Razem (osób)	87 (58,39%)	62 (41,61%)
Średni wiek (w latach)	36,37	41,81

oraz pytań o dane demograficzne. Pytania merytoryczne dotyczyły chorób rzadkich i Dnia Chorób Rzadkich. Wszystkie informacje były zbierane i zapisywane wyłącznie przez ankieterów.

Dla uproszczenia osoby ankietowane są określone jako szczecinianie, chociaż kwestionariusz nie zawierał pytania o miejsce zamieszkania.

Wyniki

Za poprawną odpowiedź na pytanie o termin Dnia Chorób Rzadkich uznawano zarówno właściwą datę 29 lutego, jak i 28 lutego, ponieważ w latach nieprzestępnych dzień ten jest obchodzony w ostatnim dniu tego miesiąca. W grupie badanej poprawnie odpowiedziało 14 (22,58%) kobiet i 4 (12,9%) mężczyzn. Poprawne odpowiedzi zostały udzielone w 19,35% wywiadów. Brak odpowiedzi lub odpowiedzi nieprawidłowe stanowiły 80,65%. W grupie kontrolnej poprawnie odpowiedziało 13 (14,94%) kobiet i 7 (11,29%) mężczyzn. Poprawne odpowiedzi stanowiły 13,42% vs 86,58%, tj. brak odpowiedzi oraz odpowiedzi nieprawidłowe. Zatem różnica między liczbami odpowiedzi poprawnych w grupie badanej i grupie kontrolnej w odniesieniu do liczebności tych grup może być wyrażona w odsetkach jako różnica między 19,35% a 13,42%, lecz poziom istotności w teście $\chi^2 > 0,2$.

W grupie badanej więcej osób wiedziało o istnieniu Dnia Chorób Rzadkich niż w grupie kontrolnej (86,02% vs 57,72%, test chi-kwadrat $\chi^2 > \chi^2_{1;\,0,001}$, $p < 0,001$) – tabela 3. Ponad połowa wszystkich ankietowanych wcześniej dowiedziała się o Dniu Chorób Rzadkich od innych osób lub z przekazów mediów. Z tego znaczna grupa osób, 46,98% grupy kontrolnej i 45,16% grupy badanej dowiedziała się podczas obchodów Dnia Chorób Rzadkich w G.H. Turzyn, co może wskazywać na duże znaczenie prowadzenia tego typu akcji informacyjnych. Inne wymieniane źródła wiedzy to Internet, telewizja i plakaty.

Odpowiedzi na pytanie o definicję choroby rzadkiej nie udzieliły 42 (28,19%) osoby z grupy kontrolnej i 30 (32,26%) osób z grupy badanej. Prawidłowej odpowiedzi „< 1 : 2000" (lub równoznacznych) udzieliły tylko 4 (2,68%) osoby z grupy kontrolnej. Nikt z grupy badanej nie udzielił poprawnej odpowiedzi. Zwykle określano te choroby jako rzadko występujące, bez podania dokładnej częstości lub podawano częstość rzadszą niż jest przyjęta w definicji Komisji Europejskiej ds. Zdrowia i Ochrony Konsumentów. Niższą niż ustalona w definicji częstość podało 28 (18,79%) osób z grupy kontrolnej i 10 (10,75%) z grupy badanej. Inne podawane odpowiedzi to choroba wrodzona, uwarunkowana genetycznie lub trudna w leczeniu.

Tabela 2. **Kwestionariusz**

Płeć: K/M Wiek: ..... Zawód: .....
1. Kiedy obchodzony jest DzChRz? .....
2. Jak dowiedział(a) się Pan(i) o Dniu Chorób Rzadkich? .....
3. Jaka jest definicja choroby rzadkiej? Proszę podać trzy przykłady. .....
4. Jaki jest cel Dnia Chorób Rzadkich? .....
5. Czy DzChRz jest bliski dla Pani/Pana lub Pani/Pana rodziny? Tak/Nie .....

DzChRz – Dzień Chorób Rzadkich

Tabela 3. **Wiedza o Dniu Chorób Rzadkich (DChRz)**

Grupa badana						
Wiedza o DChRz	kobiety		mężczyźni		ogółem	
Przed wywiadem	53	85,48%	27	87,10%	80	86,02%
Brak	9	14,52%	4	12,90%	13	13,98%
Grupa kontrolna						
Wiedza o DChRz	kobiety		mężczyźni		ogółem	
Przed wywiadem	54	62,07%	32	51,61%	86	57,72%
Brak	33	37,93%	30	48,39%	63	42,28%

Przykłady chorób rzadkich w grupie kontrolnej podało 97 (65,10%) osób, a w grupie badanej 69 (74,19%). Pomimo że proszono o wymienienie 3 chorób, zwykle ankietowani wymieniali mniejszą liczbę przykładów (tab. 4).

T a b e l a 4. **Przykłady chorób rzadkich**

	Grupa badana		Grupa kontrolna	
	kobiety	mężczyźni	kobiety	mężczyźni
0	16	8	28	24
1	20	12	23	15
2	8	5	8	7
3	15	4	27	16
> 3	3	2	1	0

Łącznie podano nazwy ponad 130 jednostek chorobowych. Około 45% z nich stanowiły prawidłowo podane nazwy chorób rzadkich. Najczęstsze spośród prawidłowo wymienianych chorób w grupie badanej i grupie kontrolnej to mukowiscydoza, fenyloketonuria i zespół Turnera (tab. 5). Choroby bardzo rzadkie wymieniały pojedyncze osoby. Były to na przykład: zespół Klinefeltera, zespół Retta, zespół Patau, zespół Sturge–Webera, zespół Piersona, mukopolisacharydoza, *ichtiosis*, zespół Di George'a, wrodzona łamliwość kości, kwasica glutarowa typu I, choroba Alpersa i choroba von Gierkego.

T a b e l a 5. **Najczęściej wymieniane choroby rzadkie (przez ≥ 5 osób)**

Grupa badana	
Mukowiscydoza	58
Fenyloketonuria	15
Grupa kontrolna	
Mukowiscydoza	26
Progeria	6
Choroba moyamoya	5
Fenyloketonuria	5
Zespół Turnera	5

Cel Dnia Chorób Rzadkich trafnie sprecyzowało 131 (87,92%) osób z grupy kontrolnej oraz 80 (86,02%) z grupy badanej. Niewielu ankietowanych nie znało odpowiedzi i nie starało się jej podać: 18 (12,08%) osób z grupy kontrolnej i 13 (13,98%) z grupy badanej.

Dzień Chorób Rzadkich jest bliski dla 43 ankietowanych, mianowicie dla 15 (10,07%) osób z grupy kontrolnej i 28 (30,11%) z grupy badanej (OR = 3,85; 95% CI 0,9–3,6; $\chi^2 > \chi^2_{1;\,0,001}$, $p < 0,001$). W grupie badanej prawie połowa odpowiedzi twierdzących (46,4%) wiązała się z chorobą osoby ankietowanej lub osoby bliskiej (rodzina, przyjaciele). Podobnie wielu ankietowanych nie podało powodu dla odpowiedzi twierdzącej. Jedna osoba uzasadniła swą pozytywną odpowiedź chęcią udzielania pomocy, a druga – faktem wykonywania zawodu lekarza. Natomiast w grupie kontrolnej 2 osoby motywowały przyjmowanie idei Dnia Chorób Rzadkich jako bliskiej, 1 motywowała chorobą własną oraz 1 – chorobą członka rodziny. Spośród ankietowanych z grupy kontrolnej, którzy uzasadnili swe pozytywne odpowiedzi na niniejsze pytanie, najliczniej – 4 osoby – reprezentowane były osoby posiadające chorych wśród znajomych.

Dyskusja

W ujęciu ogólnym problematyka chorób rzadkich jest znana niewielkiemu odsetkowi społeczeństwa. Przybliżają ją akcje informacyjne, jak np. DzChRz. Jak wynika z niniejszego badania, jego termin był znany kilkunastu procentom ankietowanych w obu grupach, bez istotnej statystycznie różnicy między obiema grupami. Na pytanie o termin Dnia Chorób Rzadkich znaczna część osób odpowiadała „dzisiaj", co odnosiło się do 2 marca i mogło być spowodowane tym, że obchody Dnia Chorób Rzadkich były przeprowadzone w G.H. Turzyn w Szczecinie w sobotę 2 marca. Odpowiedzi te nie były zaliczone jako poprawne.

Definicja choroby rzadkiej ustalona przez Komisję Europejską ds. Zdrowia i Ochrony Konsumentów nie jest powszechnie znana. Podczas prób formułowania tej definicji część ankietowanych odnosiła się do częstości występowania i zwykle określała te choroby jako rzadko występujące. Nie podawano dokładnej częstości lub wskazywano częstość mniejszą niż jest przyjęta. Warty podkreślenia jest fakt, że częstość występowania chorób w populacji nie pojawiała się w treści każdej z podawanych definicji. Zwracano uwagę również na inne cechy chorób, które określano jako choroba wrodzona, uwarunkowana genetycznie lub trudna w leczeniu. Cechy te odnoszą się do aspektów biologicznych i medycznych, lecz nie epidemiologicznych.

Niniejsze badanie, mające na celu określenie niektórych aspektów wiedzy losowo wybranych przedstawicieli społeczeństwa na temat chorób o niskiej częstości występowania, ma charakter ogólny, jednak na podstawie wyników uzyskiwane są także informacje o powszechnej znajomości konkretnych nazw chorób z tej grupy. Nie wszystkie odpowiedzi udzielone na pytanie o trzy przykłady chorób rzadkich były poprawne. Wielokrotnie podawano jako odpowiedź „zespół Downa" (w grupie badanej 6,45% i w grupie kontrolnej 4,7%) oraz „stwardnienie rozsiane" (w obu grupach po 5,3%). Ich częstość występowania to odpowiednio 1 : 800–1000 urodzeń i 1 : 1000 w populacji europejskiej. Z kolei fenyloketonuria, mukowiscydoza oraz zespół Turnera to choroby z pogranicza definicji choroby rzadkiej. Częstość występowania fenyloketonurii w Europie nie jest dokładnie znana, lecz jest szacowana na 1 : 15 000 urodzeń. Częstość występowania mukowiscydozy zawiera się w przedziale od 1 : 10 000 do 1 : 8000, a częstość zespołu Turnera to 1 : 5000 urodzeń [8]. Pojedyncze osoby podały nazwy chorób bardzo rzadkich, np. zespół Di George'a i kwasicę glutarową typu I. Najczęściej wymieniana mukowiscydoza jest chorobą znaną dzięki badaniom przesiewowym i kampaniom społecznym. Inne choroby, nieobecne w przekazach medialnych, są mało znane. Często podawanym przykładem choroby rzadkiej

była choroba moyamoya, co wyjaśnia fakt, że w tym okresie w pojazdach szczecińskiej komunikacji miejskiej ogłoszono prośbę o pomoc osobie chorej na tę chorobę. Pomimo wielu podanych przykładów chorób rzadkich i różnych jej definicji, wiedza na ich temat jest nadal znikoma oraz nieusystematyzowana. Wiele osób, które wiedziały o istnieniu Dnia Chorób Rzadkich, nie potrafiło wymienić ani jednego przykładu choroby rzadkiej (34,8% w grupie kontrolnej i 25,8% w grupie badanej).

Znaczna część ankietowanych obu grup znała cel prowadzenia akcji takich jak DzChRz. Natomiast odsetek osób, dla których DzChRz ma duże znaczenie, był większy w grupie badanej niż w kontrolnej, co wiąże się z występowaniem choroby u osoby bliskiej i prawdopodobnie zwiększonym zainteresowaniem Dniem Chorób Rzadkich. Część badanych podczas wywiadów wyraziła chęć pomocy osobom chorym. Na uwagę zasługuje fakt, że 10% osób z grupy kontrolnej przyznało, że DzChRz jest im bliski. Ten znaczny (w porównaniu z definicyjną częstością występowania choroby rzadkiej w populacji) odsetek ankietowanych wynika m.in. z faktu posiadania osób chorych w rodzinie lub wśród osób znajomych oraz dużej liczby chorób rzadkich w ogóle. Istnieje potrzeba informowania i edukowania na ten temat, aby każda osoba (niezwiązana z medycyną) wiedziała, jak zachować się w obliczu spotkania z osobą chorą, dzięki czemu nie będzie ona skazana na izolację i odrzucenie.

Podsumowując, istotne statystycznie różnice między grupą badaną a kontrolną zaobserwowano jedynie w zakresie wiedzy o obchodach Dnia Chorób Rzadkich oraz w fakcie określania idei Dnia Chorób Rzadkich jako bliskiej. Wynikają one z większego udziału osób związanych z problematyką chorób rzadkich w grupie badanej niż grupie kontrolnej. Niespodziewany jest brak istotnych różnic w odpowiedziach na pytania o wiedzę szczegółową w skali obu prób. Fakt ten wskazuje na potrzebę edukowania nie tylko społeczeństwa w ogóle, ale również osób chorych i ich rodzin.

Choć liczba badań naukowych w zakresie edukacji na temat chorób rzadkich jest niewielka, istnieje możliwość porównania wyników niniejszego badania z wynikami badania ankietowego „Świadomość europejska w zakresie rzadkich chorób" (*European awareness of Rare Diseases*) przeprowadzonego w 2010 r. we wszystkich państwach Unii Europejskiej. W badaniu tym zastosowano kwestionariusz z pytaniami zamkniętymi. Na uwagę zasługuje fakt, że w badaniu szczecińskim, opartym na pytaniach otwartych, które nie sugerują możliwości co do sposobu i treści odpowiedzi, podano definicje choroby rzadkiej, które odzwierciedlają spektrum odpowiedzi z badania ogólnoeuropejskiego. W badaniu tym większość ankietowanych wskazała częstość występowania chorób jako definiującą choroby rzadkie, ale również część respondentów określiła je jako choroby trudne w diagnozowaniu i leczeniu oraz choroby, które pozostają poza zakresem zainteresowania [9]. Z badania „Świadomość europejska w zakresie rzadkich chorób" wynika również, że 75% polskich respondentów zna chorobę o nazwie wrodzona łamliwość kości. Jest to najwyższy odsetek wśród populacji objętych tym badaniem i znacznie wyższy od drugiego z kolei, obliczonego dla populacji fińskiej, a wynoszącego 53% [10]. W szczecińskim badaniu, z zastosowaniem pytania otwartego, wrodzona łamliwość kości nie należała do najczęstszych odpowiedzi.

Tłem do dalszych rozważań uwzględniających fakt posiadania osób bliskich chorujących na choroby rzadkie mogą być wyniki badania „Świadomość europejska w zakresie rzadkich chorób", które wykazują, że 43% ankietowanych w Polsce i 40% respondentów w UE ogółem nigdy nie słyszała o takich osobach. Wśród odpowiedzi twierdzących największy odsetek stanowiły te, które wskazywały na media jako źródło informacji (35% w Unii Europejskiej ogółem i 37% w Polsce). Łącznie wśród wszystkich badanych, osoby, które znają osobiście kogoś z chorobą rzadką stanowią 17%, a udział tych, które słyszały o fakcie występowania choroby rzadkiej w rodzinie lub w gronie znajomych, to 13%. W Polsce odpowiednio 13% i 9% [9].

Niniejsze badanie ankietowe zostało przeprowadzone podczas akcji „Dolina Mukolinków", która jako jedno z wydarzeń programu XII Ogólnopolskiego Tygodnia Mukowiscydozy organizowanego przez Fundację Pomocy Rodzinom i Chorym na Mukowiscydozę MATIO jest przykładem szeroko zakrojonych działań o charakterze informacyjnym mającym na celu poprawę stanu zdrowia populacji. Program merytoryczny i kulturalny tego wydarzenia oraz targ pamiątek wzbudziły zainteresowanie wielu klientów G.H. Turzyn, a także osób, które przybyły z zamiarem uczestnictwa w akcji. Sukces organizacyjny podobnego wydarzenia w Tokio opisali uczestnicy 6th International Conference on Rare Diseases and Orphan Drugs w Buenos Aires. Japońską imprezę organizowaną w 2010 r. po raz pierwszy odwiedziło 300 osób, 40% z nich było związanych z pacjentami z chorobami rzadkimi lub trudnymi, a 60% stanowiły osoby postronne [11]. Dzień Chorób Rzadkich jest okazją do prowadzenia badań socjologicznych. Wnioski z tych badań mogą stać się argumentami w dyskusji nad opieką nad chorymi.

Wnioski

1. Większość uczestników akcji „Dolina Mukolinków" wiedziała o istnieniu Dnia Chorób Rzadkich.
2. Nie wykazano istotnej statystycznie różnicy między znajomością terminu Dnia Chorób Rzadkich wśród respondentów z grupy badanej i grupy kontrolnej.
3. Wiele osób, które wiedziały o istnieniu Dnia Chorób Rzadkich, nie potrafiło wymienić ani jednego przykładu choroby rzadkiej, zatem ważne jest przedstawianie tych chorób w kampaniach informacyjnych.
4. Ankietowani najlepiej znali najczęstsze z chorób rzadkich.

5. Zespół Downa, choć nie należy do chorób rzadkich, był jednym z najczęściej wymienianych przykładów.

6. Cel Dnia Chorób Rzadkich formułowany przez ankietowanych był zgodny z przyjętym przez organizatorów.

7. Znaczny (w porównaniu z definicyjną częstością występowania choroby rzadkiej w populacji) odsetek ankietowanych z grupy kontrolnej, którzy określili Dzień Chorób Rzadkich jako bliski (10%), wynika z dużej liczby chorych oraz faktu posiadania osób chorych w rodzinie lub wśród osób znajomych.

8. Efektem kampanii informacyjnej prowadzonej w Dniu Chorób Rzadkich jest popularyzacja interdyscyplinarnej problematyki chorób rzadkich. Prezentowana w niewielkim stopniu szczegółowa wiedza o chorobach rzadkich wskazuje na potrzebę prowadzenia dalszych wysiłków edukacyjnych.

Piśmiennictwo

1. European Comission Health & Consumer Protection Directorate-General: Useful information on Rare Diseases from an EU perspective. JMO/C5/81.
2. *Dodge J.A., Chigladze T., Donadieu J., Grossman Z., Ramos F., Serlicorni A. et al.*: The importance of rare diseases: from the gene to society. Arch Dis Child. 2011, 96 (9), 791–792.
3. *Simerka P.*: Council recommendation of 8 June 2009 on an action in the field of rare diseases. Official Journal of the European Union 3.7.2009: C151/7–10.
4. *Skoczylas M., Rudnicki J., Czeszyńska M.B., Konefał H., Kordek A., Łoniewska B. et al.*: Teaching of medical students and young doctors in the field of rare diseases. Lietuvos Pediatrijos Kronika. 2011, 3, 24–26.
5. Kampania „Nadzieja. Mamy ją w genach". http://www.nadziejawgenach.pl/ (21.03.2014).
6. Orpha.net. The portal for rare diseases and orphan drugs. www.orpha.net (21.03.2014).
7. Rare Disease Day. http://www.rarediseaseday.org/ (21.03.2014).
8. Orpha.net. http://www.orpha.net (21.12.2014).
9. Świadomość europejska w zakresie rzadkich chorób. http://ec.europa.eu/public_opinion/archives/eb_special_379_360_en.htm (31.03.2014).
10. Special Eurobarometer 361. European awareness of Rare Diseases. Report. http://ec.europa.eu/public_opinion/archives/eb_special_379_360_en.htm (31.03.2014).
11. *Nishimura Y., Mimoto F., Ohno K., Terada Y.*: Rare Disease Day 2010 in Japan: 1st Japanese Rare Disease Day event. In: 6th International Conference on Rare Diseases and Orphan Drugs. Global Approaches to Research and Patients Access to Diagnosis, Information and Care, And the Common Issues with Neglected Diseases in Developing Countries. Program and Abstract Book. March 18–20, 2010. Buenos Aires – Argentina. Buenos Aires: International Conferences for Rare Diseases and Orphan Drugs. 2010, 59–60. http://icord.se/past-events/buenos_aires_2010 (21.03.2014).

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
2014, 60, 2, 110–112

EWA KEMICER-CHMIELEWSKA, IWONA ROTTER[1], ARTUR KOTWAS, BEATA KARAKIEWICZ

OPINIE POLAKÓW O WSPÓŁPŁACENIU ZA LECZENIE SZPITALNE ORAZ O DOPŁATACH DO ŚWIADCZEŃ PONADSTANDARDOWYCH

POLISH CITIZENS' OPINIONS CONCERNING CO-PAYMENT FOR HOSPITALIZATION AND SUBSIDIES FOR NON-STANDARD BENEFITS

Katedra i Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. zdr. *Beata Karakiewicz*

[1] Samodzielna Pracownia Rehabilitacji Medycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 54, 71-210 Szczecin
Kierownik: dr n. med. *Iwona Rotter*

Summary

Introduction: Co-payment in the health sector operates in most healthcare systems in European countries.

The aim of this study was knowledge of Polish citizens' opinions concerning healthcare services co-payment with respect to selected socio-demographic factors.

Material and methods: The study was conducted using a diagnostic survey of 636 respondents, representing residents of the West Pomeranian region, Poland.

Results: The majority of respondents did not accept co-payment for health services.

Conclusions: Material situation and educational background impact on decisions concerning co-payment for hospital treatment.

K e y w o r d s: hospitalization – patients – co-payment.

Streszczenie

Wstęp: Współpłacenie jest rozwiązaniem systemowym funkcjonującym w sektorze ochrony zdrowia większości państw europejskich.

Celem pracy było poznanie opinii Polaków na temat współpłacenia w zależności od wybranych czynników socjodemograficznych

Materiał i metody: Badanie metodą sondażu diagnostycznego przeprowadzono wśród 636 mieszkańców zachodniopomorskiej Polski.

Wyniki: Większość respondentów nie wyraziła zgody na współpłacenie.

Wnioski: Sytuacja materialna i wykształcenie mają wpływ na opinie na temat wpółpłacenia za leczenie szpitalne.

H a s ł a: leczenie szpitalne – pacjent – współpłacenie.

Wstęp

Współpłacenie jest rozwiązaniem systemowym funkcjonującym w sektorze ochrony zdrowia większości państw europejskich. Polega ono na współudziale pacjentów w pokrywaniu kosztów świadczonych im usług medycznych. Bezpośredni udział pacjentów w kosztach leczenia możliwy jest do zrealizowania w różnej postaci i na różnych płaszczyznach. Obecnie w Polsce powszechne jest pokrywanie częściowych kosztów pobytu w placówkach opiekuńczo-leczniczych i pielęgnacyjno-opiekuńczych. Biorąc pod uwagę fakt, że Polska boryka się z problemami finansowymi w sektorze ochrony zdrowia, zasada taka mogłaby obowiązywać również w szpitalach, zwłaszcza że leczenie szpitalne generuje również koszty dodatkowe związane z zakwaterowaniem i wyżywieniem. Forma współpłacenia za leczenie szpitalne funkcjonuje w Niemczech, gdzie opłata wynosi 10 euro za dzień (ale nie więcej niż za 28 dni w ciągu roku). We Francji natomiast opłata ryczałtowa za dzień hospitalizacji wynosi 16 euro. System Wielkiej Brytanii dopuszcza partycypację pacjenta w kosztach pobytu

w szpitalu, ale tylko za tzw. łóżka z udogodnieniami, czyli np. salę jednoosobową. Korzyści płynące z wprowadzenia współpłacenia zauważono w Czechach, gdzie wprowadzenie zasady partycypacji pacjentów w kosztach leczenia szpitalnego przyczyniło się do stosunkowo dużych wpływów finansowych, co zminimalizowało problem niedofinansowania systemu ochrony zdrowia.

Celem pracy było poznanie opinii Polaków na temat współpłacenia i ich gotowości do ponoszenia części kosztów związanych z zakwaterowaniem i wyżywieniem oraz dopłat do świadczeń wyższej jakości, np. za salę jednoosobową, w zależności od wybranych czynników socjodemograficznych.

Materiał i metody

Badanie obejmujące zachodniopomorski region Polski prowadzono od stycznia 2012 r. do lutego 2013 r. Udział wzięło 636 respondentów. Dobór próby miał charakter losowy. Zastosowano metodę wywiadu z autorskim kwestionariuszem ankiety skonstruowanej na podstawie analiz dotychczasowych badań dotyczących finansowania polskiego systemu ochrony zdrowia oraz własnych przemyśleń. Uzyskane wyniki poddane zostały analizie statystycznej z wykorzystaniem testu χ^2 Pearsona; przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Wyniki badań

Większość respondentów (59,75%) nie była skłonna do tego, aby pokryć część kosztów związanych z zakwaterowaniem i wyżywieniem. Zapytano również ankietowanych o gotowość wnoszenia dopłat do świadczeń wyższej jakości. W tym przypadku uzyskane odpowiedzi wskazują na niechęć respondentów – jedynie 41,51% z nich wyraziło zgodę na ponoszenie dodatkowych kosztów. Uzyskane wyniki poddano weryfikacji statystycznej. Wyniki testu niezależności χ^2 Pearsona ($p > 0,05$) wykazały brak istotnej zależności między wiekiem respondentów a deklarowaną zgodą na pokrywanie części kosztów. Wiek respondentów nie wpływał również istotnie statystycznie ($p > 0,05$) na gotowość wnoszenia dopłat do świadczeń wyższej jakości. Chęć respondentów do uiszczania dopłat maleje wraz ze wzrostem poziomu wykształcenia. Otrzymano wyniki świadczące o statystycznie istotnej zależności pomiędzy badanymi cechami ($p < 0,05$), co oznacza, że ankietowani z wyższym wykształceniem częściej wyrażają niechęć do wnoszenia dodatkowych opłat. Respondenci z wykształceniem średnim wyraźnie sprzeciwili się współpłaceniu za zakwaterowanie i wyżywienie. Za pomocą testu χ^2 wykazano istotną zależność pomiędzy poziomem wykształcenia a chęcią na pokrycie części kosztów. Zarówno kobiety, jak i mężczyźni nie różnili się istotnie statystycznie ($p > 0,05$) pod względem chęci do współpłacenia za wyżywienie i zakwaterowanie oraz uiszczenia dopłat do świadczeń wyższej jakości. Osoby gorzej sytuowane najczęściej wyrażały niechęć do ponoszenia części kosztów. Ankietowani określający swoją sytuację materialną jako bardzo złą w ogóle nie byli skłonni dopłacić do świadczeń wyższej jakości (tab. 1).

W obu przypadkach zmienne poddano weryfikacji statystycznej przy użyciu testu niezależności χ^2 Pearsona. Otrzymane wyniki świadczą o tym, że występuje istotna statystycznie zależność ($p < 0,05$) pomiędzy subiektywną oceną sytuacji materialnej a akceptacją ponoszenia części kosztów związanych z zakwaterowaniem i wyżywieniem podczas pobytu w szpitalu oraz pomiędzy subiektywną oceną sytuacji materialnej a dopłatą do świadczeń wyższej jakości.

Dyskusja

Wyniki badań własnych wykazują, że większość badanych byłaby skłonna pokryć część kosztów związanych z zakwaterowaniem i wyżywieniem, natomiast, jak pokazuje raport z badań przeprowadzonych w 2011 r. na liczącej 1021 osób reprezentatywnej próbie losowej dorosłych mieszkańców Polski, zgodę na taką formę współpłacenia wyraziło tylko 24% badanych [1]. Wyniki badań przeprowadzonych w dniach 4–10.02.2010 r. przez Centrum Badania Opinii Społecznej (CBOS) wskazują, że wg 30% (n = 1021) ankietowanych system ochrony zdrowia funkcjonuje źle i wymaga zdecydowanej poprawy [2]. Stwarza to konieczność poszukiwania radykalnych rozwiązań mających na celu poprawę istniejącej sytuacji. Stąd też specjaliści różnych

Tabela 1. **Sytuacja materialna a deklarowana zgoda na współpłacenie za leczenie szpitalne**

Sytuacja materialna	Zgoda na ponoszenie części kosztów związanych z zakwaterowaniem i wyżywieniem podczas pobytu w szpitalu			Zgoda na dopłaty do świadczeń wyższej jakości, np. za salę jednoosobową		
	tak	nie	razem	tak	nie	razem
Bardzo dobra	4 (0,63%)	4 (0,63%)	8 (1,26%)	4 (0,63%)	4 (0,63%)	8 (1,26%)
Dobra	60 (9,43%)	16 (2,52%)	76 (11,95%)	44 (6,92%)	32 (5,03%)	76 (11,95%)
Zadowalająca	100 (15,72%)	184 (28,93%)	284 (44,65%)	160 (25,15%)	124 (19,49%)	284 (44,64%)
Zła	76 (11,95%)	136 (21,38%)	212 (33,33%)	56 (8,81%)	156 (24,53%)	212 (33,34%)
Bardzo zła	16 (2,52%)	40 (6,29%)	56 (8,81%)	0 (0%)	56 (8,81%)	56 (8,81%)
Ogółem	256 (40,25%)	380 (59,75%)	636 (100%)	264 (41,51%)	372 (58,49%)	636 (100%)

dziedzin, począwszy od ekonomistów poprzez polityków, aż po specjalistów zarządzania w ochronie zdrowia, tworzą scenariusze różnego rodzaju działań mających na celu polepszenie sytuacji. Biorący udział w badaniu prowadzonym przez CBOS w większości twierdzili (59%), że wprowadzenie dodatkowych opłat do świadczeń realizowanych w ramach powszechnego ubezpieczenia zdrowotnego nie poprawi sytuacji i jakości świadczeń. Badania własne natomiast pokazują, że gotowość respondentów do uiszczania dopłat do świadczeń wyższej jakości maleje wraz ze wzrostem poziomu wykształcenia. Najliczniejszą grupę ankietowanych biorących udział w badaniu własnym deklarującą gotowość do ponoszenia części kosztów stanowiły osoby, które oceniały swoją sytuację materialną jako wystarczającą.

W badaniach prowadzonych przez *Rudawską*, które dotyczyły m.in. motywów rezygnacji z dobrowolnego ubezpieczenia zdrowotnego, 55,17% (n = 317) ankietowanych wskazało jako powód barierę ekonomiczną [3]. Respondenci biorący udział w badaniach własnych, oceniający swoją sytuację jako złą i bardzo złą, z tego samego powodu nie wyrazili chęci partycypacji w kosztach zakwaterowania i wyżywienia podczas pobytu w szpitalu. Innym motywem niechęci wykupienia dobrowolnych ubezpieczeń zdrowotnych jest zadowolenie pacjentów z opieki gwarantowanej w ramach powszechnego obowiązkowego ubezpieczenia – takiej odpowiedzi udzieliło 8,83% [4]. Wyniki badań własnych wskazują, że to przede wszystkim sytuacja materialna jest czynnikiem wpływającym na skłonność wnoszenia dodatkowych opłat do świadczeń szpitalnych wyższej jakości, czyli na przykład za salę jednoosobową. Niechęć społeczeństwa dotycząca współpłacenia w dużej mierze wynika z niedoinformowania o korzyściach oraz o skutkach jego ominięcia w trakcie tworzenia kolejnych reform systemu ochrony zdrowia [5].

Wnioski

Większość respondentów nie wyraziła gotowości do współpłacenia za leczenie szpitalne, a ich wiek i płeć nie wpływa na gotowość pokrycia części kosztów związanych z zakwaterowaniem i wyżywieniem podczas pobytu w szpitalu i na gotowość dopłat do świadczeń wyższej jakości, natomiast wykształcenie i sytuacja materialna mają wpływ na decyzję w sprawie współpłacenia.

Piśmiennictwo

1. Aktualne problemy i wydarzenia. Opinie o funkcjonowaniu systemu opieki zdrowotnej. Centrum Badania Opinii Społecznej, Warszawa 2012.
2. Aktualne problemy i wydarzenia. Gotowość do zmian w służbie zdrowia. Raport z badań. Centrum Badania Opinii Społecznej, Warszawa 2010.
3. *Rudawska I.*: Opieka zdrowotna. Aspekty rynkowe i marketingowe. PWN, Warszawa 2007, 178–180.
4. *Siwińska V., Brożyniak J., Iłżecka J., Jarosz M. J., Orzeł Z.*: Modele systemów opieki zdrowotnej w Polsce i wybranych państwach europejskich. Zdrow Publiczne. 2008, 118, 3, 358–367.
5. Aktualne problemy i wydarzenia. Polacy o możliwych zmianach w systemie ochrony zdrowia. Komunikat z badań. Centrum Badania Opinii Społecznej, Warszawa 2007.

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
2014, 60, 2, 113–126

TADEUSZ ZAJĄCZKOWSKI

HISTORY OF MEDICINE, SURGERY AND UROLOGY IN BRESLAU/WROCŁAW

HISTORIA MEDYCYNY, CHIRURGII I UROLOGII WE WROCŁAWIU (BRESLAU)

Klaus-Groth-Str. 16
D-45472 Muelheim an der Ruhr, Germany

Streszczenie

Opisano rozwój medycyny we Wrocławiu od XIV w. oraz przedstawiono sylwetki lekarzy działających w tym mieście, przede wszystkim Ślązaków. Celem pracy było również opisanie rozwoju szpitalnictwa, szkolenia medycyny i powstania urologii we Wrocławiu oraz ukazanie życiorysów znanych chirurgów zajmujących się zwłaszcza leczeniem chorób układu moczowo-płciowego. Opisano także początki szkolenia medyczno-chirurgicznego we Wrocławiu oraz powstanie samodzielnej akademickiej urologii w tym mieście. Przedstawiono pierwszego urologa wrocławskiego prof. Floriana Nowackiego oraz ukazano jego rolę w powstaniu samodzielnego Oddziału i Kliniki Urologicznej po II wojnie światowej.

W pracy wykorzystano materiały i dokumentację z bibliotek i archiwów zarówno polskich, jak i niemieckich.

H a s ł a: historia medycyny – historia urologii – Wrocław.

Summary

The development of medicine in Breslau from the 14th century has been described and its famous physicians, above all Silesians, are introduced. The aim of the study is to present the development history of hospital services and the teaching of medicine, and also the development of urology in Breslau. Well known Breslau surgeons who were interested in surgery of the genitourinary system are also presented. The aim of the study is to present a brief history of Breslau medicine and surgery from its beginning to the end of World War II. The development of urology and its separation from surgery after World War II is also briefly described. Professor Florian Nowacki, Breslaus's first urologist, is also introduced.

Extensive research was undertaken for the collection of literature and documents in German and Polish archives and libraries to prepare this study

K e y w o r d s: history of medicine – history of urology – Breslau.

Introduction

Breslau (Wrocław) was, and still is, the main city of Silesia, the history of which is intertwined with the history of Poland, Bohemia, Austria and Germany. From the 10th to the 14th century it was ruled by princes of the Polish Piast dynasty, from the 14th to the 16th century it belonged to the Czech Kingdom, from 1526–1741 the Habsburgs controlled it, and from 1741 to 1918 it was ruled by the Hohenzollerns, Prussian kings and German emperors.

From 1918 to 1939 Lower Silesia was a province of the Weimar Republic and then Nazi Germany. From 1939, after the invasion of Poland, the whole of Silesia was incorporated into the German Third Reich. Since the end of the World War II it has belonged to Poland. On 9th May 1945 the Soviet military authorities handed the City of Wrocław over to the Polish administration.

Wrocław is a city of many names: Wrotizla, Wretslaw, Presslau, and Breslau. All of these apparently different names

Fig. 1. Silesian and Breslau's Coat of arms

represent the same place on the map of Europe. All these names denote one city, which in its history has belonged to four different nations (Fig. 1). Over the course of its history most of Wrocław's citizens have been Poles, Czechs, Germans and Jews, who imbued the life of the city with their own native cultures, traditions, religions and science. Ten Nobel Prize laureates have come from this city.

Before the end of 1945 there were no independent urology wards in Breslau, 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. From the 19th century until the 1950s all of the city's surgical departments performed operations on the genitourinary organs to a greater or lesser extent. The only director of a surgical clinic at the university to engage in anything other than routine surgery in the genitourinary field was Prof. Johann von Mikulicz-Radecki (1850–1905).

The end of the World War II created a new political situation in Europe, and Breslau and Silesia became part of Poland. After the war, the celebrated Polish urologist Prof. Florian Nowacki became the first head of the urology department at All Saints Hospital in Wrocław (formerly: Breslau) in 1946. Between 1953 and 1957 he served as Director of the Urological Clinic at the newly-constituted Academy of Medicine in Wrocław (AMW) [1, 2, 3, 4].

Medicine in Breslau (Wrocław) up to the 14th century and its famous physicians

There were not many physicians at the courts of the Polish kings and princes during the rule of the Piast dynasty. Furthermore, Poland did not possess a single medical school until 1364, and only a few Poles travelled to other countries in search of medical knowledge. After Cracow, Breslau was the second centre of Polish medicine up to the 15th century, and the most well-known physicians were Silesians.

In the 14th century, **Thomas of Breslau** (1297–1378) was a doctor of the Silesian princes. He received his education in Italy and France. For many years he was the physician and astrologer of Henry IV, Silesian princes and the German Emperor Charles IV (1316–1378). He practised in several European countries, until he eventually settled in Breslau, where he entered a monastery independently of his medical practice and, with time, became a suffragan bishop. He was the titular bishop of Sarepta. His main legacy was the *Mihi competet*, a type of medical dictionary. The work is called the "Silesian canon of Avicenna" due to its lasting medical value. With its progressiveness, this work retained its popularity in Silesia, Bohemia and Germany for nearly 200 years. Other works of his that achieved fame were the medical dictionary *Alphabetum, and medical treatise*, and *Nollie Errara*, which are compendiums of medical science and astrology.

The physician to achieve the greatest fame in medicine, however, was Dr. **Jan of Grodków** (Grottkau, *?–1382). His first medical practice was in Breslau. Later he became physician to the Danish King Waldemar IV Atterdag (1320–1375), and after him, to Casimir the Great (1310–1370, reigned 1333–1370), King of Poland. He is the author of the work *How to Stay Healthy*.

Another physician of note from those times is Dr. **Jan Radlica** (Johannes Parvus, *?–1392) of Grodków (Grottkau). He gained his education in Italy, and treated French and Hungarian kings with considerable success for many years. On returning to his native land he became personal physician to Queen Jadwiga (1374–1399), and also to King Władysław Jagiełło (1345–1434), Polish monarchs.

European fame came at this time to **Jan Stanko** (Johannes Stanconis, 1430–1494) of Breslau. Having completed his studies in Italy, J. Stanko became capitulars physician (he was Canon of Breslau, and subsequently of Cracow) and court physician to Casimir Jagiellończyk (Jagellonian, 1427–1492). From 1470 he was Professor of Medicine at the Academy of Cracow. He operated on Jan Długosz (1415–1480) for cystolithiasis and eye disease. This (in the second half of the 15th century) is the earliest known operation performed in Poland to remove a stone from the bladder. It took place in Cracow, on the person of the Polish chronicler and historian Jan Długosz.

The fact that a Doctor of Medicine performed the operation constitutes an exception, as otherwise we know little of the education, or even quite often of the origin of people carrying out lithotomy operations in Poland. Alongside many

Fig. 2. Memorial plaques of Prof. Jan Stanko

other publications, J. Stanko left behind what is known as the *Antibolomenum* or *Antidotarium*, a dictionary of natural medicine. As the author of the best and most complete large catalogue of flora and fauna in mediaeval Europe, J. Stanko made an enormous contribution to the field of natural sciences. This work is one of the oldest Polish language texts of significance, given that the author was the first to provide Polish names alongside their Latin, Greek and German equivalents.

It is a pity that *Antidotarium* was never published. This immense work as a manuscript (Cracow, chapter – capitulary archives of Wawel) would not influence the development of the natural sciences and only had a minor impact on scientists. The city of Wrocław has honoured Prof. J. Stanko with a memorial plaque (Fig. 2).

Another physician who was active in Breslau was **Jan of Głogów** (German: Johann von Schelling von Glogau, about 1445–1507). He was a notable polymath at the turn of the Renaissance, who later became a Professor at the Academy in Cracow, and was the author of a work on the plague (Fig. 3). His greatest passions were grammar, Aristotelian logic, physics, physiology and astronomy. He is thought to have been one of the teachers of Nicolaus Copernicus, who enrolled at the University of Cracow in 1491.

It is also interesting to recall that **Nicolas Copernicus** (Mikołaj Kopernik, 1473–1543), the famous astronomer, mathematician, economist, physician and originator of the heliocentric theory, began his professional career in Breslau. On 10th January 1503 he took on, in addition to his functions as a sexton, those of schoolman at the Holy Cross Church in Breslau. He delegated this function to two monks of the church as his deputies. He remained in this post until 1538. During the years 1491 to 1495 Copernicus studied at the Academy of Cracow. He furthered his studies in Italy, becoming a Doctor of Canon Law in Ferrara on 31st May 1503. He completed his medical studies in Padua and acquired the right to engage in medical practice. He would do this until his death [5, 6, 7, 8, 9].

The first physicians in Breslau. Barber – and wandering-surgeons and lithotomists

In Europe, alongside surgeons who settled in one place, a type of wandering barber-surgeon began to spring up. These would move from place to place in search of patients. For the most part these were people who specialised in just one type of operation, e.g. operations on cataracts or hernias, pulling teeth or removing calculi of the bladder.

The problem of treating bladder calculi arose out of the much greater incidence of this disease in days gone by, compared to today. It is not entirely clear why this was so. Most likely this phenomenon can be explained in terms of the consumption of mainly vegetable products and the drinking of hard water, as well as the lower levels of physical activity among the populace.

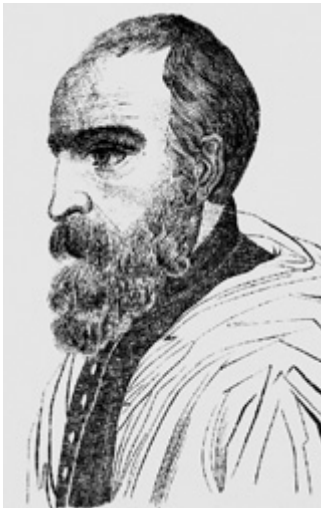


Fig. 3. Johannes von Schelling von Glogau (about 1445–1507)

Fig. 4. Georg Bartisch (1535–1607)

In the 18th century Breslau had a population of around 50,000. The city had no more than 7–10 surgeons, so the more accessible services of barber-surgeons and itinerant physicians were in demand.

Itinerant physicians often visited Breslau. These included two famous figures who were the most well-known German itinerant operating physicians. The first of these was **Georg Bartisch** (1535–1607), surgeon, lithotomist and ophthalmologist, from Saxony (Fig. 4). He was a pioneer of eye operations. In 1583 he performed the first removal of an eyeball on a patient who was suffering from cancer.

His descriptions of the operation to remove a stone from the bladder remained unknown for a long time. It was not until 1893 that Breslau ophthalmologist Prof. Hermann Cohn (1838–1906) accidentally came across a manuscript by G. Bartisch and handed it on to the Berlin urologist Otto Mankiewicz (1871–1918), who published it as the "Dresden manuscript" in 1905. This is the oldest documented source for the transperineal removal of a stone from the bladder in Germany; in effect being the first German lithotomy manual (Fig. 5). The description tells us of the considerable experience of its author, acquired over 28 years of practice as a professional. Georg Bartisch operated successfully on some 450 patients suffering from cystolithiasis. Georg Bartisch also visited Breslau on many occasions to perform operations on patients.

Over two centuries later his fellow-countryman Dr. **Johann Andreas Eisenbarth** (1663–1727), the second well-known itinerant German surgeon, was in Poland and Breslau on numerous occasions from 1693, and operated on patients (Fig. 6).

During 1697–1698 he visited many towns in Pomerania and Silesia. From Frederick III, Elector of Brandenburg, he obtained a charter to treat patients in Prussia. In Breslau he was given the title Physician for Lower and Upper Silesia. When Augustus the Strong (1670–1733), Elector of Saxony, became King of Poland on 15th August 1697, J.A. Eisenbarth, who already held the privilege, from the

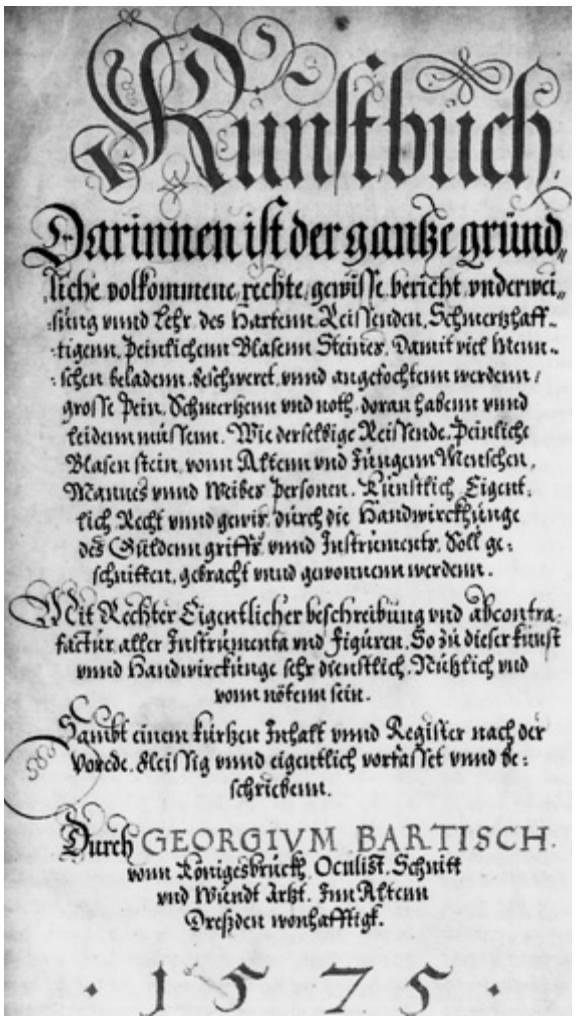

Kunstbuch
Darinnen ist der gantze gründ-
liche volkommene rechte, gewisse bericht vnderwei-
sung vnnd Lehr des Hartenn Reissenden, Schmertzhaff-
tigenn, Peinlichenn Blasenn Steiner, Damit viel Menn-
schen beladenn, beschweret, vnnd angefochtenn werdenn,
grosse Pein, Schmertzenn vnd noth, doran habenn vnnd
leidenn müssenn. Wie derselbige Reissende, Peinliche
Blasen stein, vonn Altenn vnd Jungenn Menschen,
Mannes vnnd Weiber Personen, Künstlich Eigent-
lich Recht vnnd gewis, durch die Handwirckhunge
des Güldenn griffs vnnd Instrumentes, Soll ge-
schnitten, gebracht vnnd gewonnenn werdenn.
Mit Rechter Eigentlicher beschreibung vnd abcontra-
factur, aller Instrumenta vnd Figuren, So zu dieser kunst
vnnd Handwirckunge sehr dienstlich, Nützlich vnd
vonn nötenn sein.
Sambt einem kurtzen Inhalt vnnd Register nach der
Vorede, Fleissig vnnd eigentlich vorfasset vnnd be-
schriebenn.
Durch GEORGIVM BARTISCH.
vonn Königesbruck, Oculist, Schnitt
vnd Wundt Artzt, Inn Altenn
Dreßden wonhafftigk.
1575

Fig. 5. Title page of Georg Bartisch's Manuscript about Lithotomy (1575)

Fig. 6. Johann Andreas Eisenbarth (1663–1727)

Fig. 7. The Founder of the first hospital, Johannes Hess (1490–1547)

Fig. 8. The plan of the first hospital in Breslau (1912)

Fig. 9. All Saints Hospital today

Elector, of being operating physician for Saxony, named himself "operating physician for the Kingdom of Poland" (Königlich Polnischen priviligierten Operator). A similar instance from the Duchy of Hanover bears out his acumen. Elector Georg Ludwig (1660–1727) named J.A. Eisenbarth physician for his Duchy. In 1714 Georg Ludwig became King of England, as George I. Eisenrath extended his privilege, calling himself "Physician to the Kingdom of Great Britain" (Königlich Groß-Britanischer Landarzt) [4, 10, 11].

The first modern municipal hospital in Breslau – All Saints Hospital (Allerheiligen Hospital)

Construction of the first buildings for a proper hospital in Breslau began in 1526. The founder of All Saints Hospital (Fig. 7) was Pastor Johannes Heß (Hesse, Hessus, 1490–1547). In subsequent years the hospital was expanded, and other hospitals also appeared in Breslau. Towards the end of the 19th century the hospital had 1200 beds and was developing not just basic but also specialist activities (Fig. 8).

This large hospital complex, known as All Saints, existed for almost 500 years under a variety of names. When the hospital was taken over by the Polish administrative authorities in 1945, it was under the name All Saints. In 1949 the hospital was officially adopted by the state under the name State Provincial Hospital. In the years that followed its name was changed to the Józef Babiński Provincial Hospital, the Provincial Joint Hospital, and so on. From 1946 to 1953 the hospital was home to a urology department, among others, and then, up to 2007, to the Urology Clinic of the Academy of Medicine in Wrocław. In 2007 the Hospital was closed and no longer engages in medical activity (Fig. 9) [3, 4, 12].

University of Breslau

In 1659 Emperor Leopold I (1640–1705) handed the Emperor's castle over to the Jesuits for them to set up a college there (later to become a university). Once they had gained the ownership title they gradually took down the wings of the castle to build a new university block and a church dedicated to Jesus (Fig. 10).

In 1702 the Silesian ruler Leopold I Habsburg (1640–1705), Holy Roman Emperor of the German people and King of Bohemia, issued a foundation deed called "the Golden Bull" (*Aurea bulla fundationis Universitas Leopoldine Wratislaviensis*), on the basis of which the Jesuits' college was converted into a university; but owing to resistance on the part of the Protestant milieu in Wrocław and the authorities at the Jagiellonian University in Cracow, Leopoldina was left without a medical faculty. The first rector of the new educational institution in Breslau was the Jesuit Father Jakob Milbes (1648–1714).

A medical faculty was not opened until 1811, when Silesia belonged to the Kingdom of Prussia (Friedrich Wilhelm III, 1770–1840). There was, however, medical schooling in Wrocław between 1702 and 1811 (Fig. 11) [2, 4, 13].

Medical schooling in Breslau

The tradition of medical training at an intermediate level in Breslau goes back to the 18th century. In 1745 the Prussian authorities set up a Collegium Medico-Chirurgicum in the building of the municipal All Saints Hospital (Allerheiligen Hospital), the purpose of which was to provide oversight of guild training for surgeons and midwives, and to verify their professional qualifications. In 1777 an Anatomical Centre was set up at All Saints Hospital in Breslau. In 1813, following amalgamation of Viadrina University in Frankfurt an der Oder with the Leopoldina in Breslau, the Institute of Anatomy received the name "School of Surgical Medicine", and this School co-existed with the university's medical department until 1849. Professors at the university were simultaneously lecturers at this School. In 1912, to mark the centenary of the amalgamation with Viadrina, the University of Breslau acquired the name of Friedrich Wilhelm (Fig. 12).

Until the first half of the 19th century proficiency in surgery was gained by "surgeons" who were still being educated via the itinerant physician route, or by taking part in military actions in the role of surgeon's assistant (Feldscher = army

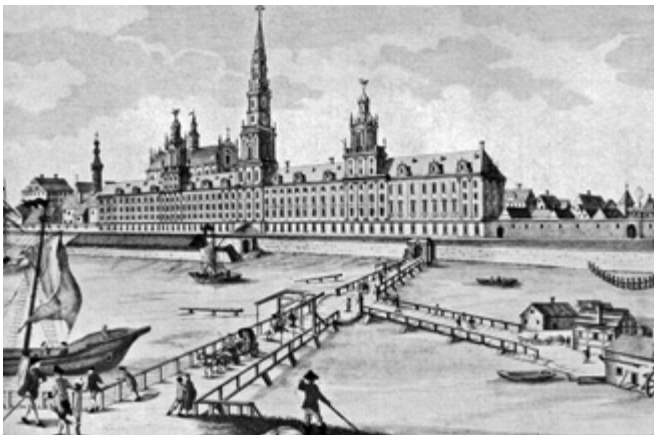


Fig. 10. The plan of the University of Breslau

Fig. 11. Old emblem of the University of Breslau

Fig. 12. The University of Breslau (1900)

surgeon). There were few who had any academic education. The period when a distinction was drawn between surgery and medicine came to an end in 1863, when the School of Surgical Medicine was closed down and surgery was incorporated into university education [2, 3, 4, 13].

Faculty of Medicine of the University of Breslau (1811–1945)

The introduction of surgery into lecture halls at medical departments as a subject of study, coupled with the appearance of university surgical clinics in the second half of the 18th century, raised the importance and prestige of surgery. The University of Breslau's Faculty of Medicine had a department of surgery right from the start. The first full Professor of surgery in Breslau was **Traugott Wilhelm Gustav Benedickt** (1787–1862), appointed in 1812, who taught surgery and ophthalmology (Fig. 13).

Professor **Johann von Mikulicz-Radecki** (1855–1905) was the fourth director of the surgical clinic in Breslau (Fig. 14). He was primarily interested in urological diseases. He was the first head of department to set aside beds for urology patients at his Breslau Surgical Clinic, and to organise a separate urology outpatient department at the Clinic.

Fig. 13. Professor Traugott Gustav Benedickt (1787–1862)

Fig. 14. Professor Johann von Mikulicz-Radecki (1850–1905)

Mikulicz was particularly involved in surgery of the genitourinary system. His operating spectrum took in almost the whole of surgical urology.

He performed ureterointestinal anastomosis in 1897 with Karl Maydl's technique, and the first ileocystoplasty, and published about it in 1898. He operated on patients suffering from extrophy of the bladder and epispadia, floating kidney and patients with benign prostate hypertrophy, which were operated on in the perineal way. He performed surgery for urethral injury, stricture, tumours and fistulas. He enlarged the bladder with the aid of the small intestine, and operated on a urachal fistulae. He fixed wandering kidneys through transperitoneal access.

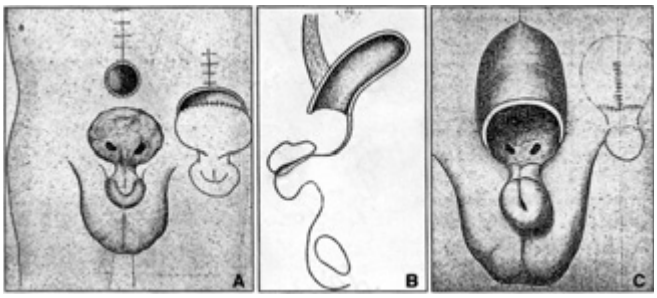


Fig. 15. Three steps of operation to bladder extrophy (1898)

In cases of bladder extrophy and a small bladder wall area, he proposed enlarging bladder capacity using a lower fragment of the isolated small intestine. In several further stages he reconstructed the urethra and carried out phalloplasty. In the last procedure he reconstructed the bladder neck and connected it to the urethra (Fig. 15). Mikulicz diagnosed radiological calculi in the lower part of the ureter, which he would surgically remove. Mikulicz also removed stones from the urinary bladder transurethrally (lithotripsy) or via a suprapubic section (Sectio alta, lithotomy) [2, 4, 14, 15].

Rise of the Nazis and the problems of minorities. National Socialism

The 1900 census listed 5,363 persons in Breslau (just over 1% of the population) declaring themselves to have competent knowledge in the Polish language only, and another 3,103 (0.7% of the population) as competent in Polish as a second language. In the religious respect, 58% of the population were Protestants, 37% Catholics (including at least 2% of Poles) and 5% Jews (20,536 in the 1905 census).

After the World War I the Polish community starting having masses in Polish in the Churche of Saint Ann, and from 1921 in St. Martin's church. A Polish consulate was opened on the Main Square, and additionally a Polish School was formed by Helena Adamczewska. During the month of August 1920, at the time of the Polish Silesian Uprising in Upper Silesia, the Polish Consulate and School were demolished, whilst the Polish Library was burned down by a mob. The number of Poles as a percentage of the total population

dropped to 0.5% after the reconstitution of Poland in 1918. The changes after World War I spread a nationalistic frenzy among people, who saw their city turn into a forward post of Germany.

The city became one of the largest support bases of the NSDAP (Nazi party) movement, and in the 1932 elections the Nazi party received 43.5% of the popular vote in Breslau, making it the third biggest victory in Weimar, Germany. After Hitler took over the German government in 1933 political enemies of the Nazis were persecuted, and their institutions closed or destroyed. In the city the Gestapo began actions against Polish and Jewish students, Communists, Social Democrats, and trade unionists, and arrests were even made for speaking Polish in public. In 1938 the police destroyed the Polish cultural centre.

Many of the city's 10,000 Jews, as well as many other enemies of the Third Reich, were forced to emigrate or sent to concentration camps. A network of concentration camps and forced labour camps (Arbeitslager) was established around Breslau to serve the city's growing industrial concerns. Tens of thousands were imprisoned there. The number of Jews remaining in Breslau decreased from 23,240 in 1925 to 10,659 in 1933. Later, the Jewish and Polish minorities ceased to exist.

The last big event organised by the Nazi Sports Body, called Deutsches Turn-und-Sportfest (Gym and Sports Festivities), took place in Breslau from 26th to 31st July 1938. The Sportsfest was held in Breslau to commemorate the 125th anniversary of the German Wars of Liberation against Napoleon's invasion. The coat of arms in Breslau was changed by the Nazis in 1938, as it contained the letter "W" and was considered by them to be "too Slavic" (Fig. 1). Additionally, 88 locations in the city received new German names as part of the campaign of Germanisation. Most of the Polish elites also left during the 1920s and 1930s, while Polish leaders who remained were sent to concentration camps. During the war 363 Czech and 293 Polish prisoners, as well as resistance members from Western Europe, were executed by guillotine in the city's prison.

In addition, a network of concentration camps and forced labour camps was established in the district around Breslau. The total number of prisoners held at such camps exceeded many tens of thousands. Official Nazi estimates reported 43,950 forced labourers in 1943 and 51,548 in 1944, most of them Poles. At the end of 1944 about 60,000 captured Poles were sent to Breslau after the crushing of the Warsaw Uprising.

On 12th January 1945 Gauleiter (high District functionary of the Nazi party and administration) Karl August Hanke (1903–1945), on the orders of Adolf Hitler, declared the city a fortress (*Festung*), i.e. a stronghold to be held at all costs, and banned the city's inhabitants from leaving. The Hanke finally lifted a ban on the evacuation of women and children when it was almost too late. During his poorly organised evacuation in January and February 1945, around 18,000 people froze to death, mostly children and babies, in icy snowstorms and −20°C temperatures. Some 200,000 civilians, less than a third of the pre-war population, remained in the city, because the railway connections to the west were damaged or overloaded.

Throughout most of the World War II Breslau was not close to the fighting. The city became a haven for refugees, swelling in population to nearly one million. In February 1945 the Soviet Red Army approached the city. Concentration camp prisoners were forced to help build new fortifications. In one area the workers were ordered to construct a military airfield intended for use in resupplying the fortress, while the entire residential district along the Kaiserstraße was razed. The authorities threatened to shoot anyone who refused to do their assigned labour. Eyewitnesses estimated that some 13,000 died under enemy fire on the airfield alone. In the end, one of the few planes that ever used it was that of the fleeing Gauleiter Hanke.

In February 1945 the Soviet Red Army approached the city after long and heavy fighting against the German defenders. They entered Breslau no earlier than (at least) 6th May 1945. By the end of the Siege of Breslau over half the city had been destroyed. An estimated 170,000 civilians, including forced labourers, lay dead in the ruins of homes and factories. After a siege of nearly three months "Fortress Breslau" surrendered, on 7th May 1945. It was one of the last major cities in Germany to fall. The military losses were 6,000 German soldiers and 7,000 Soviets [1, 13, 16, 17, 18, 19].

University of Breslau, or Wrocław since 1945

As a consequence of the offensive on the Vistula launched by the Soviet Red Army in January 1945, all civilian institutions in the city were closed down, among them the university, with the aim of "total defence" of the besieged city.

On 22nd January 1945 the university was transferred to Dresden. Most of Breslau's citizens, along with the teaching and administrative staff at the university, were forced by the Nazi authorities to leave the city. During the night of 13th–14th February 1945 the City of Dresden was destroyed in air raids of Allied forces. At the time of the bombing the city had 700,000 inhabitants and about 300,000 refugees.

Approximately 30,000 people were killed. Lost too were the University of Breslau's collections and also several of its staff. A prime example is Dr. Georg Kelling (1866–1945), the man who introduced modern laparoscopy into medicine. He, together with his second wife Johanna, died in an air raid of Allied forces on 14th February 1945 in Dresden.

After the conclusion of the war Allied leaders met in Yalta and Potsdam, where they decided to return Poland to its medieval boundaries. The Polish frontiers shifted 120 miles west, and Breslau became part of Poland. The city's remaining German population of 189,500 fled westward during 1944–1945, or were evacuated or expelled in subsequent years.

The end of World War II brought about a new political situation in Europe. Breslau, now Wrocław, and the entirety of Silesia became part of Poland. After 243 years of its existence the German university virtually ceased to exist.

A second historical epoch for the University of Breslau began, which, along with the Breslau Polytechnic Institute, on 24th August 1945, by a decree of the Council of Ministers and the Presidium of the Polish National Council, became a Polish state academic school. In October 1945 the university resumed its teaching and research functions.

In 1945, after the end of the war, new Polish teaching staff began to move to Polish Wrocław, mainly from Lwów (now Lviv, Ukraine), Wilno (now Vilnius, Lithuania) and Grodno (now Hrodna, Belarus), all formerly Polish universities.

Almost all of the German populace were repatriated beyond the Oder to one of the two post-war German states (East and West Germany) between 1945 and 1949. Their place was largely taken by Polish people who had been driven out of eastern Polish lands beyond the River Bug. The population of Wrocław was soon enlarged by 75% due to the resettlement of Poles forming part of the post-war repatriation of Poles (1944–1946), as well as the forced deportations from Polish lands annexed by the Soviet Union in the east.

Between 1939 and 1941 about 2.5 million Poles from Eastern Poland were deported into the depths of the USSR.

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 hundred thousands more were exiled to the depths of Russia.

There were 1145: Polish villages and settlements in Volhynia. Since 1943, after "anti-Polish campaign" (Massacre – methodical exterminations of Poles living) by Ukrainian Insurgent Army (UPA), 1055 of them has been completely destroyed, survived were only 90 villages. The number of Poles murdered 1943–1945 by Ukrainian nationalists can only be roughly estimated at 150–200 thousands, mostly of them were annihilated rural inhabitants. Polish Volhynia Life could not have been reborn.

The following description of the influence of the totalitarian ideologies on the development of science contains a warning that such an influence in medicine can mostly lead to criminal acts [2, 4, 13, 16, 17, 18, 19, 20, 21].

Beginning of separate and independent urology in Polish Wrocław

Until the end of 1945 there was no separate urology department in Breslau. Urological surgery was in the hands of surgeons. Interventions and operations on genitourinary organs were carried out, more or less, in all surgical departments. Over the centuries manual intervention was also in the hands of the non-academic persons such as bath house attendants, barbers, and wandering surgeons.

In Breslau and in the province outlying the city a large number of dermatologists and venereologists, surgeon-urologist also treated urological patients. Many of them ran private urology practices, and operated at hospitals, sanatoria or private clinics, especially in the spa resort Bad Warmbrunn (today Cieplice Spa). A prime example is Dr. Felix Loewenhardt (1859–1911), the man who was a co-founder of the German Association of Urology (GAU) in 1906 and in 1907, during the first GAU Meeting he was elected the treasurer of its Committee (Board).

Felix Loewenhardt was born on 18th June 1859 in Prenzlau. He graduated from the University of Halle-Wittenberg, where he obtained his medical degree with his postdoctoral thesis entitled *Using of the elastic ligatures in abdominal surgery – their mechanism of action and fate* ("Versuche über das Schicksal und die Wirkungsweise elastischer Ligaturen in der Bauchhöhle"), in 1884. He learned surgery under supervision of professors Richard Volkmann (1830–1889) and for many years in Clinic of Prof. Karl Hueter (1838–1882) in Greifswald. Thereafter he worked at Dermatological Clinic in Breslau. Later he ran private practice for dermatology and urology in Breslau.

Doctor Felix Loewenhard's scientific legacy runs to many published papers connected to kidney and bladder diseases and dermatology. He devoted himself to renal and urethral surgery and transurethral therapy of the bladder ailments for example tumours and stones. He was engaged with his favourite profession dermatology also. He died on 1st December 1911 in Breslau.

The political changes in Europe after World War II accelerated the process of separating urology from surgery. The Wrocław Urology Centre owes its foundation mainly to the personality, considerable professional abilities and determination of Prof. F. Nowacki, and also to favour and strong support from superior authorities for Prof's Wiktor Bross (1903–1994), surgeon and Stanisław Laskownicki (1892–1978), urologist. In October 1945 Prof. F. Nowacki began work as an associate (adjunct) at the Surgical Clinic of the University of Wrocław (head: Prof. Wiktor Bross).

In February 1946 Prof. F. Nowacki set up a large urology and surgery department at All Saints Hospital, with 73 beds (Fig. 9). From 1948 his department concentrated exclusively on urology. Thanks to the initiative taken and the efforts invested by Prof. F. Nowacki, this department became the premier (first) urology department in Lower Silesia, and at the same time the largest department of urology in the country. The rare merits of its director, his vast surgical experience coupled with his superior talents in diagnosis and operating, and his great vocation for urology, which he had acquired in Dr. Wacław Lilpop's (1884–1949) Warsaw urological department, caused the department to rise rapidly to become one of Poland's major urology centres.

At this time, nurses, students and physicians were trained in urology at the department. In December 1951 Prof. F. Nowacki qualified as a university lecturer, with his postdoctoral thesis entitled *Dynamics of the ureter under*

the influence of pharmacological stimuli and novocaine blocking in the light of endoscopic electro-urethrography. Two years later, on 1st August 1953, the department was transformed into an independent 70-bed Urology Clinic of the Academy of Medicine in Wrocław. Professor F. Nowacki became its director, and a year later he was awarded the title Associate Professor. This was the third academic Urology Clinic to come into being in Poland.

The Academy of Medicine Urology Clinic in Wrocław was located at All Saints Hospital (the Józef Babiński Provincial Hospital in Wrocław) until 2006. The hard work and indomitable will of Prof. F. Nowacki ensured that the clinic was properly organised from top to bottom, raising it in a short time to the level of the most modern clinics – in research, in its teaching activities and in the services it provided. Despite major problems with staff and a meagre and inadequate array of equipment and medical apparatus, innumerable patients received treatment in the fast-developing city. A small team of doctors with modest experience (Except the Chief of Urology) had to cope with a large number of patients with urological diseases. The hard work and 12-hour shifts in the department soon eroded the health of some doctors, and particularly the clinic's director.

As the director of the clinic and an academic teacher, Prof. F. Nowacki succeeded in convincing the educational institution's authorities that lectures needed to be introduced for students of medicine, which were to be held on a regular basis for older (advanced) students. During Prof. F. Nowacki's illness, and after his death in 1957, the duties of head of department and director of the clinic were performed by Dr. Władysław Dobrzęcki (1914–1983), who was acting head of the Department of Urology. A few years later, in 1971, he was subsequently given the post of director of the urology department at the Railways Hospital [4, 22, 23, 24, 25, 26].

Florian Nowacki (1902–1957) – the first Professor of urology in Wrocław

Florian Wojciech Nowacki (Fig. 16) was born on 4th April 1902 in Gąsawa, in the Żnin district, and went to primary school there. He began his secondary education in Wągrowiec, and continued in Poznań (Posen), where he matriculated in 1922. That same year he commenced studies at the Faculty of Medicine at the University of Poznań, from which he graduated in 1928, obtaining a medical diploma and the title Doctor of Medical Sciences (*doctor medicinae universae*). From March 1929 he specialised in surgery under Prof. Kazimierz Nowakowski (1879–1952) at the surgery department of the Municipal Hospital in Poznań. Having completed his specialist studies in 1935, he proceeded to work in the same department as deputy head (second-in-command) until 1938.

During the German occupation of Poland he worked as a physician in Warsaw. From December 1939 until July 1940 he was an assistant at the Ujazdów Hospital. Then, from August 1940 to August 1944, he worked as a urology assistant at the department of urology at the St Lazarus Hospital (head: Dr. Wacław Lilpop, 1884–1949). During the Warsaw Uprising he organised and ran a field hospital, right up to capitulation. From October 1944 to August 1945 he was in a prisoner-of-war camp at Zeithain in Saxony, where he worked as a surgeon at the war prison hospital. Following repatriation of the prison-camp hospital to Poland in September 1945, he made his way to the Regained Territories, and from 1st October 1945 he began working as a urology surgeon at the No. II Surgery Clinic of the University and Polytechnic in Wrocław, the head of which was Prof. Wiktor Bross (1903–1994).

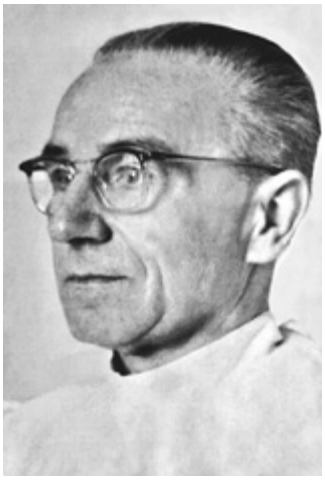


Fig. 16. Professor Florian Wojciech Nowacki (1902–1957)

From 1946 Prof. F. Nowacki was at the same time the first head of the urological and surgery department at All Saints Hospital. In 1948 this department was transformed into the first independent urology department in Lower Silesia. In 1953 the department formed the basis for the establishment of the 70-bed Urology Clinic of the Academy of Medicine in Wrocław. During the years 1952–1957 Prof. F. Nowacki served as its first director. In 1955 Prof. F. Nowacki set up a sanatorium department in Cieplice (*Bad Warmbrunn*) for the treatment of urinary calculi, and a Research Centre.

In 1957 Prof. F. Nowacki suffered a heart attack. After a long period of illness and rehabilitation he diagnosed kidney cancer in himself. He underwent an operation in Warsaw and died on 19th June 1957, several days after a nephrectomy, of an embolism of the pulmonary artery.

Professor F. Nowacki is remembered as a good physician, an excellent surgeon and a fiery patriot, who made a huge contribution to the development of urology in Lower Silesia [22, 25, 26, 27].

Successors of Professor F. Nowacki

Władysław Dobrzęcki (1914–1983), adjunct, independently ran the clinic during Prof. F. Nowacki's illness in the period 1955–1958. Professor Tadeusz Zygmunt Lorenz (1906–1986) ran the clinic from 1958–1976. From 1976–1988 the clinic's director was Doc. Jarowit Stolarczyk (1926–2011), and during 1988–2005, Prof. Jerzy Bogusław Lorenz Jr. (*1935) headed the clinic. When Prof. J. Lorenz retired in 2005, Prof. Romuald Zdrojowy (*1956–), born and raised in Wrocław, took over the directorship of the clinic and the Faculty of Urology at the Wrocław Academy of Medicine [23].

Władysław Dobrzęcki (Fig. 17) was born on 24th February 1914 in Sokal, Galicia. He finished his secondary school and received his certificate in Żółkwia (today in Ukraine) in 1933. He studied medicine at the Polish Jan Kazimierz University in Lwów, and graduated (final exams) in 1939. In 1935, as a student, he began to work as a volunteer, at first at the Internal Clinic and later on at the Surgical Department (head: Prof. Adam Gruca, 1893–1983) until September 1939. Due to the outbreak World War II he left Poland for France, where he worked at military hospitals.

As a member of the Sanitary Corps he fought against Germany in 1940. In July 1940 he was taken into captivity by the Germans and imprisoned in an internment camp, "Lager", as a prisoner of war. In May 1942 he escaped and went, via France and Gibraltar, to Taymouth Castle in Great Britain, where he worked at the Surgical Department of War Hospital No I. Thereafter, in 1944, he was incorporated into the First Polish Armoured Division. As a surgeon he attended in all war activities on the Western Front and was twice wounded. After the war he became head of the Department of surgery at the 1st Polish Forces Military General Hospital in England.

In October 1947 he returned to Poland. After collecting his professional documents he started his Surgical/urological curriculum under Prof. F. Nowacki in Wrocław, in March 1948. He became a urologist in 1951, and in 1960 obtained his medical degree from the Wrocław Academy of Medicine. From 1953 he was an associate of Prof. F. Nowacki, and from 1955–1958, during the illness of his chief, he ran the Department of Urology. From 1958–1967 he worked as an associate of Prof. T. Lorenz. From 1967 he headed the Urological Ward at the Municipal Hospital in Wrocław. After the founding of the urological Department of the Railway Company in Wrocław in 1970, Dr. W. Dobrzęcki became head of this unit. He headed the facility until his premature death on 9th September 1983 in Wrocław.

He was very active as a university teacher and scientist. He authored 63 papers in both Polish and foreign publications. Doctor W. Dobrzęcki presented papers at many scientific congresses in his native country and abroad. He took an active part in numerous symposia and conferences. For many years he was involved in the work of the Polish Urological Association (PTU). Under his guidance 10 doctors became urologists.

On 1st February 1958, Prof. T. Lorenz (1906–1986), a disciple of Professor Laskownicki and head of the Urology Ward in Gdańsk (Danzig), was appointed director of the Urology Clinic and head of the Urology Department of the AMW [22, 28, 29].

Tadeusz Zygmunt Lorenz was born on 21st January 1906 in Drohobycz. He graduated at the University of Lwów in 1933 (Fig. 18). His professional work began in Cracow and Lwów. He received his urological training in Lwów (1935–1938) in the Urological Department at the State General Hospital in Lwów (head: Professor Laskownicki). In November 1942 Dr. T. Lorenz became head of the Urology Department in Lemberg (Lwów), and he ran it until 20th July 1944.

Then he escaped from Lwów to Poland. He worked as a urologist in Dąbrowa Tarnowska and Gdynia. From 1947 until 1958 he ran a 30-bed Urological Ward in Gdańsk. On 10th October 1954 he qualified as a university lecturer with his postdoctoral thesis. In 1958 Doc. T. Lorenz left Gdańsk and took over the Urological Clinic with 70 beds at the Medical Academy in Wrocław (Breslau), after Prof. F. Nowacki.

In this post he succeeded in all the stages of a full academic career, in both science and the administration of the Academy. In 1959 he became Associate Professor, and in 1969 Full Professor. He was a very good organizer and operator. Professor T. Lorenz organized three Conferences of the PTU: 1955 – Gdańsk, 1960 – Wrocław, and 1963 – Jelenia Góra (Hirschberg). He authored or co-authored 61 papers in Polish and foreign publications. He was a co-founder of the PTU in 1949, and an Honorary Member of the Polish Urological Association. Professor T. Lorenz

Fig. 17. Doctor Władysław Dobrzęcki (1914–1983)

Fig. 18. Professor Tadeusz Zygmunt Lorenz (1906–1986)

Fig. 19. Docent Jarowit Stolarczyk (1926–2011)

Fig. 20. Professor Jerzy Bogusław Lorenz (*1935)

died on 3rd January 1986 in Wrocław, following surgery for nephrolithiasis [22, 23, 24, 30, 31].

After the retirement of Prof. T. Lorenz in 1976 Doc. J. Stolarczyk (1926–2011) became head of the department.

Jarowit Stolarczyk was born on 15th August 1926 in Białystok, as the son of a rural teacher. He finished primary school in Ciechanowiec. In 1938 he started his education at the Gimnazjum (High School) in Bielsk Podlaski. After the Soviet occupation of Poland in 1941 his family was deported to Ust-Kutam, Siberia. In the early days of World War II his father was killed. Jarowit attended school in Siberia, but after one year he broke off his education. He had to work as a woodcutter to feed the family. In 1943 he joined the Polish First Army in the USSR. It was the only possibility for the hundred thousand Poles to escape a life of slavery in the Soviet Union. As a soldier he fought against the Germans. He was demobilised in 1946. After the war he studied in High School and received his secondary school certificate in Wrocław in 1947. He graduated from the Medical Academy in Wrocław in 1952 (Fig. 19).

He began urological training under Prof. F. Nowacki and finished under Prof. T. Lorenz. Doctor J. Stolarczyk became a urologist in 1958, and obtained his medical degree in 1964. In 1974 he qualified as an Assistant Professor (Docent, lecturer) in urology at the Medical Academy in Wrocław, on the basis of his paper *Vesico-ureteral reflux by children – a monograph*.

In 1976 Doc. J. Stolarczyk took over the urological clinic with 70 beds at the Medical Academy in Wrocław after the retirement of Prof. T. Lorenz. The focus of his clinical activity was urooncology and paediatric urology. Jarowit Stolarczyk introduced and popularised the transperitoneal approach in surgical operations on kidney tumours in 1986. At that time the number of radical cystectomies in the treatment of invasive cancer of the bladder also increased. He led the Department of Urology until 1988. He authored over 90 publications and was co-author of the first Polish handbook "Urologia" (Ed. Professor Wesołowski). He was co-translator of the Czech handbook "Paediatric Urology" (Ed. Professor Bedrna). Docent J. Stolarczyk was awarded a number of prestigious Polish prizes. He died on 4th September 2011 in Wrocław [2, 22, 23, 24].

After the retirement of Doc. J. Stolarczyk in 1988, Doc. J. Lorenz Jr. (*1935) became head of the clinical department of urology.

Jerzy Bogusław Lorenz was born on 27th July 1935 in Lwów – at that time belonging to Poland (Fig. 20). His father was Prof. T. Lorenz, a urologist. Jerzy began primary school in Lwów and finished in Gdańsk. He attended the Lyceum (high School) in Gdańsk, where he attained his certificate in 1952. Thereafter, he enrolled at the Medical Academy in Gdańsk and graduated in 1958. Then he moved from Gdańsk to Wrocław, where his family already lived. Doctor J. Lorenz began his professional career in Wrocław. He became a general surgeon in 1963 and urologist (1966), and won his doctorate under the guidance of Prof. Zdzisław Wiktor (1911–1970) and his father in 1966. In 1973 Dr. J. Lorenz qualified as a university lecturer with his postdoctoral Thesis entitled *Local dissolution of urinary stones*, and became a Professor in 1991. In his experimental work he tried, *in vivo*, to dissolve urinary stones. During the years 1985–1995 Prof. J. Lorenz served as chief of the Urological Department of the Provincial Hospital in Wrocław, and additionally from 1988 he ran, as Head, the Urological Clinic of the Medical Academy in Wrocław. He also supervised the Research Centre and a Sanatorium department in Cieplice (*Bad Warmbrunn*) for the treatment of urinary calculi and prostate ailments. In 2005, after spending 47 years of his life in Wrocław, Prof. J. Lorenz retired.

Since 1989 there have been profound socio-political changes in Eastern Europe which have laid the foundation for the rapid and revolutionary modernisation of medicine, and increased cooperation with western urologists. Under J. Lorenz's leadership, almost all contemporary diagnostic apparatus and therapeutic equipment and treatment methods of urological diseases were introduced for the improvement of the department. Among others, urine diversion to a substitute intestinal bladder was introduced in 1989. In 1990 the first radical prostatectomy was performed, and since then it has become the routine management for prostate cancer applied in the Clinic.

Professor J. Lorenz is the author or co-author of over 220 publications and conferences reports. In 1992 and 2002 he

DOCTOR HONORIS CAUSA
Диплом № 024
Вчена Рада
Львівського національного медичного університету
імені Данила Галицького присвоює ступінь
ПОЧЕСНОГО ДОКТОРА
Львівського національного медичного університету
імені Данила Галицького
Професору кафедри урології Вроцлавського
медичного університету (Польща)
Єжи ЛОРЕНЦУ
За визначні здобутки в галузі урології
та налагоджування активної співпраці з
Львівським національним медичним університетом
імені Данила Галицького
Ректор
Львівського національного медичного
університету імені Данила Галицького
професор Борис Зіменковський
Львів, Україна, 16 листопада 2009 р.

Fig. 21. Doctor Honoris Causa

organised the Congresses of the PTU in Wrocław. From 1996 to 2004 he was editor-in-chief of "Urologia Polska" („Polish Urology"). Professor J. Lorenz was awarded a number of prestigious Polish prizes and honorary membership of the PTU. For fruitful collaboration with the Department of Urology of the Medical University in Lviv Prof. J. Lorenz received the title "Doctor Honoris Causa" (Dr.h.c) from the Medical University of Lviv, Ukraine in 2009 (Fig. 21). Professor J. Lorenz and Prof. C.K. Borzhiewski, Head of the Department of Urology at the Medical University in Lviv, initiated and organized periodical Polish-Ukrainian Conferences. The conferences are continuing (Doctor Tereszkiewicz from Rzeszów, Dr. Anatol Majcher from Kędzierzyn-Koźle, Professor Zdrojowy from Wrocław, and Prof. Yurij Borys, with colleagues from Lviv). Altogether, from 2000 to 2011, five scientific symposia were held in Southern Poland and in Western Ukraine. The programmes of the conferences were always new and captivating [2, 3, 20, 21, 23, 24, 32, 33].

After Prof. J. Lorenz retired. in 2005, Ass. Prof. Romuald Zdrojowy (*1956) was appointed head of the Urological Department, and he continues to lead the facility.

Romuald Zdrojowy was born on 12th June 1956 in Wrocław (Fig. 22). He attended the Classical High School in Wrocław, with the profile mathematics, where he attained a secondary school certificate with distinction in 1975. Thereafter, he enrolled in the Medical Academy in Wrocław, and graduated from the Academy of Medicine with an honourable mention ("red diploma") in 1981. After that he started his academic career in the urological Clinic of the Wrocław Academy of Medicine under the supervision of Doc. J. Stolarczyk, and from 1988 under the guidance Prof. J. Lorenz. During this period he became a general surgeon and urologist.

In 1987 he obtained his medical degree from Wrocław Adacemy of Medicine. In 2001 he qualified as a university lecturer, with his postdoctoral thesis entitled *Therapeutic procedure in the case of local advanced prostate cancer*, and in 2004 was nominated Professor. In 2005 Prof. Romuald Zdrojowy became Head of the Urological Clinic at the AMW. Since 2011 he has been the Pro-rector for Clinical Affairs at the University of Medicine in Wrocław [2, 4, 20, 21, 23, 24, 31, 33].

Fig. 22. Professor Romuald Zdrojowy (*1956)

Fig. 23. Professor Romuald Zdrojowy, prorector (vice-chancellor)

Urology in Wrocław today

Professor Zdrojowy and his predecessor Prof. J. Lorenz organised and equipped the clinic to modern standards. Nowadays, the Clinic has pretty much all the equipment and diagnostic and therapeutic apparatus, including equipment for preventive procedures, needed to meet contemporary standards in the field of urology. Apart from its involvement in a wide range of surgical urology the clinic also employs every modern method of treating urinary calculi (ESWL, URS, PCN), and carries out endoscopic procedures and a wide spectrum of laparoscopic operations. The clinic possesses newly-equipped laboratories for urodynamic procedures, ultrasonography, and photo-diagnosis of bladder cancer, as well as laser therapy. Recently, the majority of the scientific projects have been devoted to the role of neoplastic markers in the diagnosis and monitoring of uro-oncology.

From 2009–2012 Prof. Romuald Zdrojowy was editor-in-chief of the "Central European Urological Journal of Urology". He is the author or co-author of over 350 scientific publications and numerous book chapters. For some years he has been involved in the work of the PTU. He is a member of the Pathophysiology Commission of the Polish Academy of Sciences. He plays an active role on administrative committees of the University of Medicine in Wrocław, and is currently its vice-chancellor (Fig. 23).

During its existence the Department of Urology of the Medical Academy in Wrocław was located in the J. Babiński Provincial Hospital (All Saints' Hospital), but in 2007 it was relocated from All Saints' Hospital to the Silesian Piasts Clinical Centre of the Medical University in Wrocław, and is based at the Jan Mikulicz-Radecki Academic Clinical Hospital on Borowska Street. Today the clinic has 40 urological beds (Fig. 24) [2, 4, 23, 24, 31, 32].

Presently, in addition to the Urology and Uro-oncology University Clinic with 40 beds, there are three more independent urological units in Wrocław.

The Department of Urology in the Provincial Specialist Hospital (29 beds, 9 doctors) has been headed by Dr. Jerzy Sokołowski since 1996. The Department was opened in 1946. Professor F. Nowacki became the first head of this unit. Later on the unit was led by heads of the department of urology of the Medical Academy. In 1996 Prof. J. Lorenz resigned from his second post as head of the department.

The Railway Hospital, Department of Urology was founded in 1970. The first head of this unit was Dr. W. Dobrzęcki, followed by Dr. Edward Pinkas, from 1986 to 2003. Since 2004 Dr. Zenona Jabłońska has headed the urological department, with 25 beds, and 3 doctors and 2 residents.

Fig. 24. Clinical Centre of the Medical University in Wrocław

Fig. 25. University of Wrocław today

The Department of Clinical Urology in the 4th Military Clinical Hospital (29 beds, 11 doctors and 2 Residents). Docent Tomasz Szydełko has headed the department since 2011.

In 2012, altogether there were 119 urological beds in different hospitals in Wrocław. Today the University of Breslau is the biggest University in the region, with over 40,000 students and 10 faculties. About 9,000 students graduate every year. Statistical data from 2012 show Wrocław to have 630,000 inhabitants [1, 13, 20, 21, 31, 33].

Epilogue

In the history of Europe there are cities like Strasbourg, Prague, Danzig, Stettin, or university cities more closely associated with Poland, such as Grodno, Lviv or Vilnius. The list of these special cities also include Breslau, which belonged initially to Poland, then to Bohemia, for a short time to Hungary, later to Austro-Hungary, for the next 200 years to Prussia and Germany, and from 1945 it regained its Polish status.

The city of Breslau is a prime example of the influence that politics can have on its inhabitants and science. Changes in national status were often marked with tragedy for the country's inhabitants, who were relocated from their homeland where they were born and grew up. But this great wrong was often righted by the work and achievements of outstanding physicians, who were offered the highest academic positions and have found a permanent place in the history of medicine.

In 1949, the Faculty of Medicine was hived from the University and turned into separate educational institution – the Medical Academy of Wrocław, which is now a multi – departmental entity and is known as a Medical University of Wrocław.

The University of Wrocław (Polish: Uniwersytet Wrocławski; German: Universität Breslau; Latin: Universitas Wratislaviensis) is one of nine universities in Wrocław, Poland. Formerly, the German university was founded in 1702 as Leopoldina, and re-founded in 1811 with a medical faculty as Schlesische Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau. The history of the contemporary Polish university started in 1945, after the area passed to Poland. The university was established primarily by academics from the former University of Lwów. Today the University of Wrocław is the largest university in the region, and teaches over 43,000 (2012) students and around 1,300 doctoral students in 10 faculties. 9,000 students graduate from the University every year (Fig. 25).

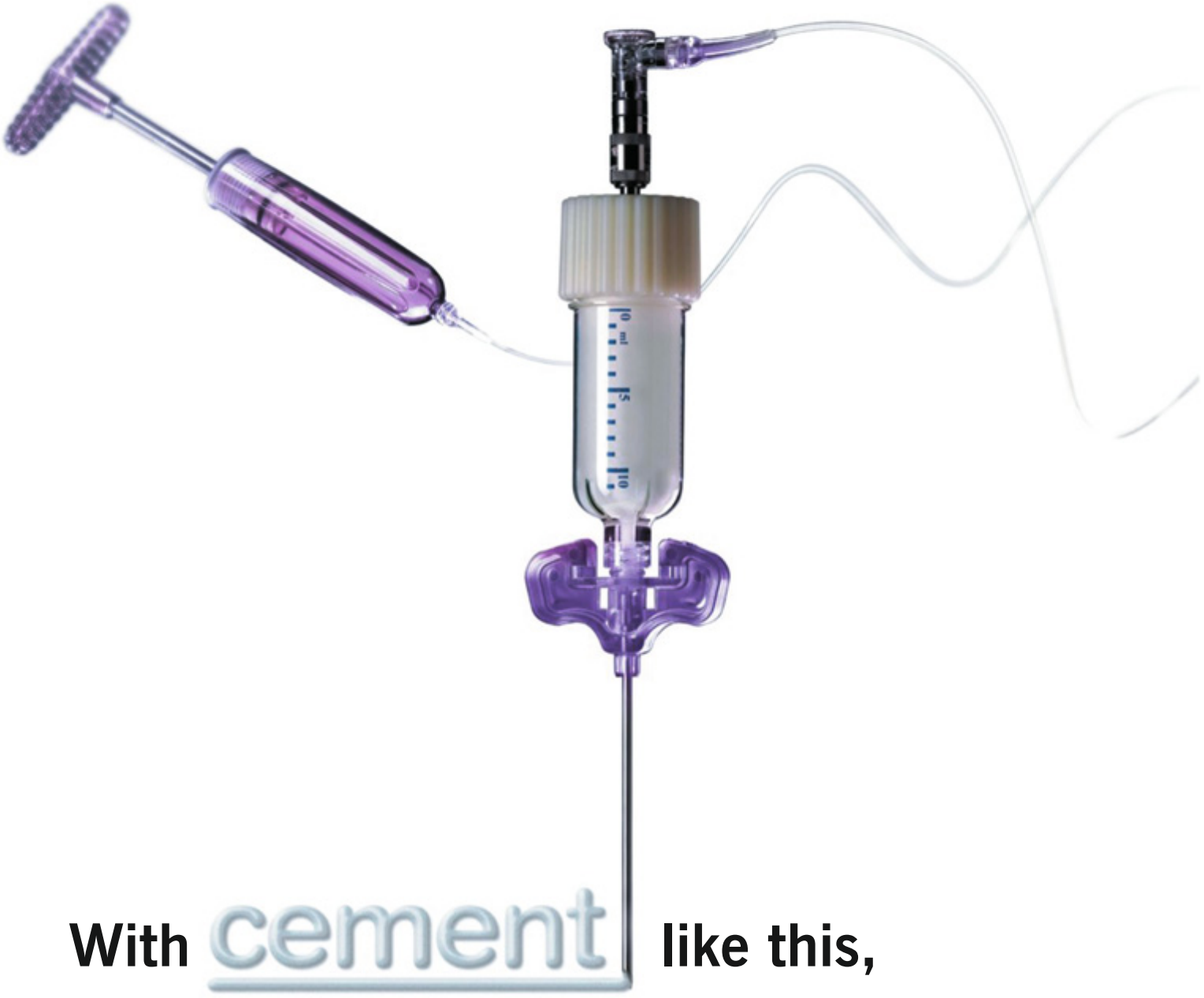
References

1. Brief history of Wrocław. http://www.wroclaw.co/history (17th June 2013).
2. *Kozuschek W.*: Geschichte der Medizinischen und Pharmazeutischen Fakultäten der Universität Breslau sowie der Medizinischen Akademie Wrocław in den Jahren 1702–2002. Wyd. Uniw. Wroc., Wrocław 2002.
3. *Kozuschek W.*: Selected disciplines and the contribution of Wrocław's medicine to the development of medical sciences in historical aspects. Akad. Med. we Wrocławiu, Wrocław 2000.
4. *Zajaczkowski T.*: Medical training and beginning of the urology in Breslau (Wrocław). Urol Rev. 2011, 12, 6, 74–79.
5. *Lisowski W.*: Doctors in the service of Polish Kings and Queens. "Scalpel". Military Medical Chamber in Warsaw. 2006, 2–3.
6. *Lisowski W.*: Thomas von Breslau – Ein Arzt schlesischen Fürsten. Skalpel. 2006, 3.
7. Jan Stanko. http://pl.wikipedia.org/wiki/Jan_Stanko (17th June 2013).
8. John of Głogów. http://en.wikipedia.org/wiki/John_of_Głogów (17th June 2013).
9. Nikolaus Kopernikus. http://de.wikipedia.org/wiki/Nikolaus_Kopernikus (17th June 2013).
10. *Dietrich H.G., Hausmann H., Konert J.*: Georg Bartisch (1535–1606) – Kurfürstich sachsischer Schnitt- und Wundarzt in der Zeit der Renaissance. In: Die Geschichte der Urologie in Dresden. Eds: Schultheiss & Moll Springer, Heidelberg 2009.
11. *Pies E.*: Ich bin der Doktor Eisenbarth. Sprockhövel, J.F. Lemanns. Med Buchhandlung. Berlin Gießen Halle, Hamburg 1995.
12. Wojewódzki Szpital im. Józefa Babińskiego we Wrocławiu. http://pl.wikipedia.org/wiki/Wojewódzki_Szpital_im._Józefa_Babińskiego_we_Wrocławiu (17th June 2013).
13. University of Wrocław, http://en.wikipedia.org/wiki/University_of_Wrocław (17th June 2013).
14. *Zajączkowski T.*: Johannes Anton Freiherr von Mikulicz-Radecki (1850–1905). Sein Beitrag zur Urologieentwicklung. Urologe. 2010, 49, 280–285.
15. *Zajączkowski T.*: Johann Anton von Mikulicz-Radecki (1850–1905) – a pioneer of gastroscopy and modern surgery: his credit to urology". World J Urol. 2008, 26, 75–86.
16. Breslau. Weimarer Republik, Nationalsozialismus und Zweiter Weltkrieg. http://de.wikipedia.org/wiki/Breslau (17th June 2013).
17. Bombing of Dresden in World War II. http://en.wikipedia.org/wiki/Bombing_of_Dresden_in_World_War_II (17th June 2013).
18. *Hatzinger M., Badawi J.K.*: Georg Kelling (1866–1945). The man who introduced modern laparoscopy into medicine. Hist Urol Europ. 2005, 12, 163–170.

19. *Cygan W.K., Skalski J.*: Poland-in the defence of freedom 1939–1945. Barwa i Broń, Warszawa 2005.
20. *Zajaczkowski T.*: Education in medicine and surgery in Breslau – Development of urology in Breslau/Wrocław. Hist Urol Europ. 2014, 21, 138–173.
21. The New Encyclopaedia Britannica, 15th Edition, vol. 25 and 28. Encyclopaedia Britannica Inc., Chicago, London, New York, Paris, Seoul, Sydney, Taipei, Tokyo 2003.
22. Archiv of Medical Academy in Wrocław. Hand written and printed biographies and documents. 2011–2012.
23. *Zdrojowy R.*: Katedra i Klinika Urologii i Onkologii Urologicznej. In: Chirurgia dolnośląska i opolska 1945–2009. Eds: W. Witkiewicz, B. Łazarkiewicz, W. Kozuschek. Wyd. Uniw. Wroc., Wrocław 2009, 147–153.
24. *Lorenz J., Kaczmarek A.*: History of urology in Lower Silesia. In: 50-years of the Polish Urological Association. Ed. A. Borkowski. Vol. I–II. Remedy, Warszawa 2003, 489–502.
25. *Dobrzęcki W.*: Prof. Dr. Florian Nowacki. Urol Pol. 1958, 12, 1–2, 5–11.
26. *Stolarczyk J.*: Prof. Dr. wszechnauk lekarskich Florian Nowacki (1902–1957). Urol Pol. 1992, 45, 53–54.
27. *Borkowski A.*: 50-years of the Polish Urological Association. Vol. I–II. Remedy, Warszawa 2003.
28. *Pinkas E.*: Dr. med. Władysław Dobrzęcki (1914–1983). Urol Pol. 1984, 37, 3, 238–241.
29. *Zajączkowski T.*: Dr. med. Władysław Dobrzęcki (1914–1983) – urologist and patriot. Prz Urol. 2012, 3, 73, 67–70.
30. *Stolarczyk J.*: Prof. Dr. med. Tadeusz Lorenz (1906–1986). Urol Pol. 1992, 45, 1, 54–56.
31. *Zdrojowy R.*: Personal reports (2012).
32. *Skarbek M.*: Medyczne przygody profesora Lorenza (Interview). Prz Urol. 2010, 11, 3, 23–28.
33. Władze Uczelni: Prorektor ds. Klinicznych. Prof. dr hab. Romuald Zdrojowy (życiorys). www.am.wroc.pl (17th June 2013).

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.

GUIDELINES FOR PUBLISHING PAPERS IN *Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie*

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie welcomes submissions of original research papers, including synopses of doctoral dissertations. Our journal publishes papers in all medical areas.

Papers for publication should be no longer than 25 pages in A4 format, including a limited number of figures, tables, captions and references (only those quoted in the paper), and summaries (in Polish and English). Manuscripts should be submitted as MS Word files. Font size 12 should be used, and the text should be formatted with double line spacing. Figures should be uploaded as JPEG or TIFF files, in 300 dpi resolution. Pages should be numbered sequentially, starting from the title page.

The manuscript should be written in Polish, English, or both languages. Define each abbreviation and introduce it in parentheses the first time it is used. Do not start sentences with an abbreviation. Standard metric units (SI) should be used for all values and symbols. References should be cited in the manuscript text by a number in square brackets. The manuscript should be organized, in order, as Title Page, Text of the Paper, Illustrative Materials (embedded either in the main text or at the end of the manuscript).

Title Page

Please provide the title of the paper in Polish and English, with authors' full names and affiliations (full name and address of scientific organizations, titles, degrees and name of its head). For a synopsis of a doctoral dissertation additionally provide the full name of the department and university where the doctorate was granted, titles, degrees and full name of the supervisor, and the number of pages, figures, tables and cited references. Include the corresponding author's details (landline/mobile telephone number and e-mail address).

Text of the Paper

S t r e s z c z e n i e / S u m m a r y: The *Streszczenie* should be written in Polish and the *Summary* in English. Each of these should be structured into sections: an introduction and/or aim of the study, material and methods, results, and conclusions, and should contain a concise summary of the paper limited to 200–250 words, with an emphasis on the novel or significant aspects of the research. K e y w o r d s: Provide 3–6 terms as listed in MeSH, different from the words used in the title of the paper. I n t r o d u c t i o n: Present an outline of the problem and describe the objective of the study or research, giving reference to relevant publications. The aim of the study should be defined at the end of the introduction. M a t e r i a l and m e t h o d s: Describe clearly the choice of material, and research and statistical methods. R e s u l t s: The results should be presented in the manuscript in a logical order. Repetitions of all data from tables and figures are unnecessary. However, the most important research findings should be emphasized. D i s c u s s i o n: Emphasize all novel, and the most significant, aspects of the undertaken research, including conclusions. Avoid repetitions of information contained in the Introduction and Results. Confront your own findings with those of other authors quoted in references who carried out similar research. C o n c l u s i o n s: The final conclusions should be concise and presented against the objectives specified in the Introduction. R e f e r e n c e s: References should be arranged in the numerical order in which individual items are quoted in the manuscript. Each reference should start on a new line, and must not be repeated. Indicate the surnames of the authors with first name initials, if not more than six. Otherwise, indicate the surnames of the first six authors, adding *et al.* at the end. Journal titles should be abbreviated according to Index Medicus (Medline) format.

Illustrative materials

Illustrative materials include figures (diagrams, charts, photographs) and tables provided with captions (below figures, above tables). Figures and/or tables should be numbered and cited sequentially in the text (in parentheses) or at the end of the manuscript. Use separate numbers for figures and tables. Photomicrographs should have internal scale markers. Symbols, arrows or letters should contrast with the background. Use *black* and *white* unless *colour* is necessary for clear presentation. Captions and other internal information in figures and tables should be provided in Polish or English (or both if the paper is in both language versions). Abbreviations used in figures and tables should be explained in superscriptions.

Manuscripts in electronic format can be submitted to *Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie* by post, e-mail, or in person, together with a Declaration of Authorship, completed by at least one author (blank form available at http://www.pum.edu.pl/uczelnia/wydawnictwo/oswiadczenie-autora).

Please note that the editorial board does not return any submitted materials.