

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

ROCZNIKI

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE



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 pogładowe oraz prezentujące ważną kazuistykę z zakresu nauk podstawowych, klinicznych oraz humanistyki medycznej autorów z Pomorskiej Akademii Medycznej oraz z innych ośrodków w kraju i za granicą.

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

REGULAMIN PUBLIKOWANIA PRAC*

w *Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej*

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

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

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

Strona tytułowa

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

Tekst podstawowy

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

Materiał ilustracyjny

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

Piśmiennictwo

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

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

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

ANNALS

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

ROCZNIKI

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE



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 Fydyk*,
Prof. Dr. *Alan Gewirtz* (Filadelfia, USA), Prof. Dr. *Yücel Kanpolat* (Ankara, TR),
prof. dr hab. n. med. *Irena Karłowska*, Prof. Dr. *Koichi Kono* (Osaka, J),
prof. dr hab. n. med. *Ireneusz Kojder*, prof. dr hab. n. med. *Tadeusz Marcinkowski*,
Prof. Dr. *Falk Oppel* (Bielefeld, D), Prof. Dr. *Mary Osborn* (Getynga, D),
prof. dr hab. n. med. *Andrzej Paradowski*, Prof. Dr. *Wolfgang Straube* (Rostok, D),
prof. dr hab. n. med. *Eugeniusz Szmatoch*

Komitety redakcyjny
Editorial committee
prof. dr hab. n. med. *Dariusz Chlubek*, prof. dr hab. n. med. *Maria Jastrzębska*,
prof. dr hab. n. med. *Anhelli Syrenicz*, prof. dr hab. n. med. *Andrzej Żyłuk*,
dr hab. n. med., prof. PAM *Mariusz Lipski*, dr hab. n. med. *Anna Machoy-Mokrzyńska*,
dr hab. n. med. *Alicja Walczak*, dr hab. n. hum. *Aleksandra Żukrowska*,
mgr *Dagmara Budek*, mgr *Bożena Gottschling*

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

Redakcja techniczna i korekta
Technical editor and proofreader
Hubert Czekala
Bożena Gottschling
Wojciech Markowski
Ryszard Sędkiewicz

Skład i łamanie
Publishing layout
Waldemar Jachimczak

© Copyright by Pomorska Akademia Medyczna, 2009

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

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

SPIS TREŚCI

1.	<i>Katarzyna Brzeźniakiewicz</i> Rola polimorfizmów genu interleukiny-1 w rozwoju raka żołądka u osób zakażonych <i>Helicobacter pylori</i>	5
2.	<i>Mariusz Krupa</i> Przewlekły krwiak podtwardówkowy – przegląd piśmiennictwa. Część 2	13
3.	<i>Maria Ustianowska, Damian Czepita, Krystyna Lisiecka</i> Czy istnieje zależność pomiędzy występowaniem krótkowzrostowości i próchnicy zębów?.	20
4.	<i>Danuta Mikulska</i> Wartość diagnostyczna termowizji w ocenie objawu Raynauda u chorych na toczeń rumieniowaty układowy	23
5.	<i>Anna Walecka, Elżbieta Gawrych, Marcin Sawicki, Magdalena Skala, Grzegorz Zaborowski</i> Sprawność metod obrazowych w diagnozowaniu wybranych wrodzonych wad rozwojowych okresu noworodkowego oceniona w materiale własnym	28
6.	<i>Aleksandra Gawlikowska-Sroka</i> Metody oceny asymetrii czaszki na zdjęciach radiologicznych.	36
7.	<i>Bolesław Banach, Wioletta Mikołajek-Bedner, Tomasz Sroczyński, Sylwia Śluczanowska-Głąbowska</i> Jonowe wsparcie odruchu kaszlowego.	40
8.	<i>Matylda Trusewicz, Jadwiga Buczkowska-Radlińska, Mariusz Lipski, Paulina Dębicka</i> Wpływ wieku pacjenta na proces gojenia przewlekłych zapaleń tkanek okołowierchołkowych zęba	51
9.	<i>Katarzyna Grocholewicz, Mariusz Lipski, Elżbieta Weyna</i> Kanały typu C – możliwości leczenia endodontycznego i protetycznego	55
10.	<i>Bogumiła Frączak, Ewa Sobolewska, Halina Ey-Chmielewska, Maria Skowronek, Stanisław Błażewicz</i> Wpływ czasu polimeryzacji na właściwości fizykochemiczne tworzywa akrylowego Vertex R.S.	60
11.	<i>Katarzyna Sporniak-Tutak, Marcin Tutak, Magdalena Miedzik, Leszek Myśliwiec</i> Brak klów w szczęcie – kompleksowe leczenie ortodontyczno-protetyczne z wykorzystaniem implantów śródkostnych. . .	65
12.	<i>Krystyna Kowalczyk, Barbara Jankowiak, Elżbieta Krajewska-Kulak, Wojciech Kulak, Krystyna Klimaszewska, Dorota Kondzior, Beata Kowalewska</i> Wpływ agresji na występowanie stresu w środowisku lekarzy.	70
13.	<i>Krystyna Kowalczyk, Barbara Jankowiak, Elżbieta Krajewska-Kulak, Matylda Sierakowska, Jolanta Lewko, Katarzyna Krajewska, Katarzyna Ostapowicz van Damme</i> Ocena stopnia narażenia ratowników medycznych na agresję w miejscu pracy	76
14.	<i>Andrzej Nowicki, Ewa Kwaśńska, Katarzyna Rzepka, Małgorzata Walentowicz, Marek Grabiec</i> Wpływ choroby na życie emocjonalne kobiet po operacji raka piersi zrzeszonych w klubach „Amazonka”	81
15.	<i>Anna Lewandowska, Beata Litwin</i> Wypalenie zawodowe jako zagrożenie w pracy pielęgniarki	86
16.	<i>Maria Danuta Głowacka, Piotr Świdziński, Ewa Mojs, Anna Frankowska</i> Projekt modelu opieki zdrowotnej nad dzieckiem niedosłyszającym	90
17.	<i>Danuta Zarzycka, Barbara Ślusarska, Beata Dobrowolska</i> Badania empiryczne nad opieką w pielęgniarstwie	96
18.	<i>Anna Kostiukow, Elżbieta Rostkowska, Włodzimierz Samborski</i> Badanie zdolności zachowania równowagi ciała	102

CONTENTS

1.	<i>Katarzyna Brzeźniakiewicz</i> The role of interleukin-1 gene polymorphism in gastric carcinogenesis associated with <i>Helicobacter pylori</i> infection . . .	5
2.	<i>Mariusz Krupa</i> Chronic subdural hematoma: a review of the literature. Part 2	13
3.	<i>Maria Ustianowska, Damian Czepita, Krystyna Lisiecka</i> Does a correlation exist between myopia and dental caries?	20
4.	<i>Danuta Mikulska</i> Diagnostic value of thermography in Raynaud's phenomenon associated with systemic lupus erythematosus.	23
5.	<i>Anna Walecka, Elżbieta Gawrych, Marcin Sawicki, Magdalena Skala, Grzegorz Zaborowski</i> Efficiency of imaging methods for the diagnosis of some congenital defects in neonates: personal experience	28
6.	<i>Aleksandra Gawlikowska-Sroka</i> Methods for the assessment of skull asymmetry on radiograms	36
7.	<i>Bolesław Banach, Wioletta Mikołajek-Bedner, Tomasz Sroczyński, Sylwia Śluczanowska-Głąbowska</i> Ionic support of the cough reflex.	40
8.	<i>Matylda Trusewicz, Jadwiga Buczkowska-Radlińska, Mariusz Lipski, Paulina Dębicka</i> The effect of age on the process of healing of chronic periapical inflammation	51
9.	<i>Katarzyna Grocholewicz, Mariusz Lipski, Elżbieta Weyna</i> Endodontic and prosthetic treatment of teeth with C-shaped root canals.	55
10.	<i>Bogumiła Frączak, Ewa Sobolewska, Halina Ey-Chmielewska, Maria Skowronek, Stanisław Błażewicz</i> The influence of polymerization time on physicochemical properties of the acrylic resin Vertex R.S.	60
11.	<i>Katarzyna Sporniak-Tutak, Marcin Tutak, Magdalena Miedzik, Leszek Myśliwiec</i> Missing maxillary canines: comprehensive orthodontic and prosthodontic treatment with endosseous implants	65
12.	<i>Krystyna Kowalczyk, Barbara Jankowiak, Elżbieta Krajewska-Kulak, Wojciech Kulak, Krystyna Klimaszewska, Dorota Kondzior, Beata Kowalewska</i> Aggression as the cause of stress among physicians	70
13.	<i>Krystyna Kowalczyk, Barbara Jankowiak, Elżbieta Krajewska-Kulak, Matylda Sierakowska, Jolanta Lewko, Katarzyna Krajewska, Katarzyna Ostapowicz van Damme</i> Exposure of medical rescuers to aggression at the workplace	76
14.	<i>Andrzej Nowicki, Ewa Kwasińska, Katarzyna Rzepka, Małgorzata Walentowicz, Marek Grabiec</i> The impact of illness on the emotional life of women united in "The Amazons" clubs after breast cancer surgery	81
15.	<i>Anna Lewandowska, Beata Litwin</i> Burnout as an occupational risk for nurses	86
16.	<i>Maria Danuta Głowacka, Piotr Świdziński, Ewa Mojs, Anna Frankowska</i> A model of healthcare for children with hearing disorders	90
17.	<i>Danuta Zarzycka, Barbara Ślusarska, Beata Dobrowolska</i> Empirical studies of care in nursing	96
18.	<i>Anna Kostiukow, Elżbieta Rostkowska, Włodzimierz Samborski</i> Assessment of postural balance function	102

KATARZYNA BRZEŹNIAKIEWICZ

ROLA POLIMORFIZMÓW GENU INTERLEUKINY-1 W ROZWOJU RAKA ŻOŁĄDKA U OSÓB ZAKAŻONYCH *HELICOBACTER PYLORI**

THE ROLE OF INTERLEUKIN-1 GENE POLYMORPHISM IN GASTRIC CARCINOGENESIS ASSOCIATED WITH *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION*

Klinika Gastroenterologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Teresa Starzyńska*

Summary

Introduction: The search for risk factors of gastric cancer has a long history: *H. pylori* infection is one of them. Unfortunately, there is no reliable method for the identification of patients at significant risk of gastric cancer among those infected.

Aim: To disclose the role of IL-1B gene polymorphism in gastric cancer by comparing IL-1B genotypes of patients with different, almost mutually exclusive clinical courses.

Subjects: We initially enrolled 273 patients and continued with 259 patients who tested positive for antibodies against *H. pylori*, including 121 patients with gastric cancer, 119 patients with duodenal ulcer, and 19 patients with asymptomatic gastritis. The study group included 19 families (48 patients) with 14 cases of gastric cancer, 15 cases of duodenal ulcer, and 19 asymptomatic individuals.

Material and methods: The IL-1B gene was sequenced at position -511 and -31 using primer extension and mass spectrometry. Intron 2 of the IL-1RN gene was studied using PCR and agarose gel electrophoresis. The odds ratio (OR) with 95% confidence intervals was computed using logistic regression.

Results: No association was found between IL-1B gene polymorphism and clinical presentation in 19 families. The differences between patients with gastric cancer and duodenal ulcer applied only to the C/T variant at position -511 of

the IL-1B gene after adjustment for family history. Patients with the IL-1B-511 CT genotype and negative family history of gastric cancer demonstrated a greater risk of gastric cancer compared with patients with positive family history.

Conclusion: Our results suggest a complex association between IL-1B gene polymorphism, *H. pylori* infection, and gastric secretion.

Key words: gastric neoplasms – duodenal ulcer – interleukin-1.

Streszczenie

Wstęp: Od dawna próbuje się zdefiniować czynniki biorące udział w patogenezie raka żołądka. Jednym z nich jest zakażenie *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Jednak nie ma pewnej metody, która pozwoliłaby na wyodrębnienie spośród zakażonych osoby szczególnie zagrożone rakiem żołądka.

Celem pracy było poznanie roli polimorfizmów genu IL-1B w rozwoju raka żołądka, przez porównanie tej cechy u pacjentów z różnym, prawie wzajemnie wykluczającym się przebiegiem klinicznym.

Badaniami objęto 273 chorych. Po oznaczeniu przeciwciał anty-*H. pylori* do badań włączono 259 osób: 121 chorych z rakiem żołądka i 119 z chorobą wrzodową dwunastnicy,

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez radę Wydziału Lekarskiego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Promotor: prof. dr hab. n. med. *Teresa Starzyńska*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 85 stron, 17 tabel, 91 pozycji piśmiennictwa.

* Concise version of doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Medicine, Pomeranian Medical University in Szczecin. Promotor: *Teresa Starzyńska*, M.D., D.M. Sc. Habil. Original typescript comprises: 85 pages, 17 tables, 91 references.

19 asymptomatycznych (*asymptomatic gastritis*). Ponadto w tej grupie pacjentów znajdowało się 19 rodzin (48 chorych), wśród których było: 14 chorych z rakiem żołądka i 15 z chorobą wrzodową dwunastnicy, 19 asymptomatycznych. Pacjenci, u których nie stwierdzono zakażenia, zostali wyłączeni ($n = 14$). Gen IL-1B zbadano, oznaczając sekwencję DNA w pozycji -511 i -31, wykorzystując metodę „primer extension” i spektrometrię masową. Drugi intron genu IL-1RN zbadano za pomocą metody PCR, stosując elektroforezę na żelu z agarozą. Iloraz szans (*odds ratio* – OR) z 95% przedziałem ufności określono za pomocą modelu regresji logistycznej. Nie stwierdzono żadnej zależności pomiędzy polimorfizmem IL-1 a prezentacją kliniczną zakażenia *H. pylori* w obrębie 19 rodzin. Różnice pomiędzy chorymi z rakiem i z chorobą wrzodową dwunastnicy dotyczyły tylko wariantu CT w pozycji -511 IL-1B, po uwzględnieniu rodzinnego obciążenia rakiem żołądka. Osoby bez obciążenia, z genotypem IL-1B-511CT, mają zwiększone ryzyko rozwoju raka żołądka, natomiast takiego wpływu nie obserwuje się u osób z dodatnim wywiadem rodzinnym. Wyniki przeprowadzonych badań sugerują złożoność związku pomiędzy polimorfizmem IL-1, zakażeniem *H. pylori* a wydzielaniem żołądkowym.

H a s ł a: nowotwory żołądka – wrzód dwunastnicy – interleukina-1.

Wstęp

Od dawna próbuje się zdefiniować czynniki, które predysponują i zwiększają ryzyko procesu karcynogenezy w żołądku; zarówno czynniki środowiskowe, jak i genetyczne. Liczne badania dowiodły, że czynnikami środowiskowymi, odpowiedzialnymi za zwiększone ryzyko zachorowania na raka żołądka są m.in.: palenie papierosów, dieta uboga w świeże owoce i warzywa oraz zawierająca duże ilości azotanów. Przełomem stało się odkrycie związku pomiędzy zakażeniem *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) a rozwojem raka żołądka. W 1983 r. *Warren i Marshall* opisali związek pomiędzy zakażeniem tą bakterią a przewlekłym aktywnym zapaleniem żołądka [1], formułując jednocześnie przypuszczenie, iż może ona stanowić istotny element w rozwoju choroby wrzodowej oraz w powstaniu raka żołądka. Odkrycie to zapoczątkowało szereg badań, za pomocą których próbowano wyjaśnić wpływ zakażenia *H. pylori* na choroby żołądka i dwunastnicy. Na podstawie wyników badań wielu badaczy Międzynarodowa Agencja do Badań nad Rakiem (IARC) przy WHO w 1994 r. uznała *H. pylori* za karcynogen I grupy [2]. Szacuje się, że około połowa mieszkańców naszej planety jest zakażona. Aczkolwiek u niewielkiego odsetka zakażonych dojdzie do klinicznej manifestacji zakażenia, głównie rozwoju choroby wrzodowej (10% zakażonych). Jedynie u 1% rozwinie się nowotwór. Dotychczas nie udało się znaleźć metody, która pozwoliłaby na jednoznaczne wyodrębnienie spośród zakażonych tych,

którzy są szczególnie zagrożeni rozwojem chorób, w tym raka żołądka. Uważa się, że obraz kliniczny towarzyszący infekcji tym drobnoustrojem jest zależny od wielu wzajemnie na siebie wpływających czynników, w tym od genotypu osoby zakażonej i genotypu bakterii. *Helicobacter pylori* jest drobnoustrojem, który posiada szczepy o różnym stopniu wirulencji. Do tej pory najlepiej poznano 2 geny związane z cytotoksycznością: *cagA* i *vacA*. Zakażenie cytotoksycznym szczepem *cagA* powoduje szereg niekorzystnych zmian w żołądku. Obecność lub brak ekspresji genów *cagA* i *vacA* stanowi podstawę podziału *H. pylori* na szczepy: o wysokiej (typ I) lub niskiej (typ II) wirulencji. Liczne badania wykazały, iż zakażenie szczepami typu I wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju stanów przedrakowych i raka żołądka [3]. Jednak są prace, w których nie wykazano zależności między szczepami *H. pylori* *cag*(+) a obrazem klinicznym po zakażeniu [4]. Zatem, określenie podtypów szczepów *H. pylori* nie wystarczy, aby przewidzieć przebieg kliniczny po zakażeniu. Poza wirulencją szczepu obraz kliniczny towarzyszący infekcji *H. pylori* jest zależny od genotypu osoby zakażonej. W powyższym aspekcie przełomem w badaniach stała się praca *El-Omara i wsp.* [5] poruszająca rolę polimorfizmu genu interleukiny-1. Skupisko genów związanych z interleukiną-1 (IL-1) znajduje się na krótkim ramieniu chromosomu 2. Są to 3 geny: gen dla interleukiny-1A (IL-1A), interleukiny-1B (IL-1B) oraz gen kodujący antagonistę receptora interleukiny 1B (IL-1RN). Produktami tych genów są odpowiednio prozapalne cytokiny: interleukina-1 alfa (IL-1 α), interleukina-1 beta (IL-1 β) oraz antagonistę receptora interleukiny (IL-1ra) [6]. Interleukina-1 beta jest bardzo silnym inhibitorem wydzielania kwasu solnego w żołądku, sto razy silniejszym niż inhibitory pompy protonowej. Udokumentowano, że poziom interleukiny IL-1 β jest modyfikowany i podlega zmianie pod wpływem zakażenia *H. pylori* [7]. Gen *IL-1RN* w obrębie intronu 2 posiada 5 alleli różniących się liczbą powtórzeń sekwencji (86-pz). Jego produkt, IL-1ra, jest antyzapalną cytokiną, która wiążąc się z receptorem IL-1 β , wpływa na jej poziom [8]. Allel 2 IL-1RN związany jest z podwyższonym poziomem IL-1 β [9]. *El-Omar i wsp.* [5] porównali chorych z rakiem żołądka do grupy kontrolnej i udokumentowali, że polimorfizmy genu IL-1B i antagonisty jej receptora, szczególnie tzw. genotyp pozapalny (IL-1B-511T* + IL-1RN 2/2), zwiększają ryzyko zachorowania na raka żołądka. Według *El-Omara i wsp.* identyfikacja tego polimorfizmu pozwoliłaby na wyodrębnienie spośród osób zakażonych *H. pylori* tych szczególnie zagrożonych rozwojem raka żołądka. Jednak znaczenie polimorfizmu IL-1 nie jest do końca wyjaśnione i wymaga dalszych badań. Kolejne prace badające związek pomiędzy polimorfizmem IL-1 a wzrostem ryzyka rozwoju raka żołądka dotyczące populacji japońskiej [10], koreańskiej [11, 12], jak i angielskiej [13] nie potwierdziły obserwacji *El-Omara i wsp.* W najnowszych, pochodzących z Azji, stwierdzono nawet odwrotną korelację. *Yang i wsp.* [14] oraz *Chang i wsp.* [15] opisali zależność między wzrostem ryzyka rozwoju raka żołądka

a tzw. „wild IL-1B haplotype”. Autorzy z Chin [16] sugerują, iż różnice w wynikach zależą od zapadalności na raka żołądka w badanej populacji. Istnieje zatem konieczność uzupełnienia badań nad związkiem pomiędzy polimorfizmem IL-1 a rozwojem raka żołądka w populacjach o różnej zapadalności na ten nowotwór. Wydzielanie żołądkowe jest jednym z ważniejszych parametrów decydujących o obrazie klinicznym po zakażeniu *H. pylori*. Bakteria powoduje zapalenie błony śluzowej żołądka i wywiera wpływ na wydzielanie kwasu solnego, które może ulec zwiększeniu, zmniejszeniu lub też pozostać niezmienione. Efekt ten zależy między innymi od dystrybucji anatomicznej i stopnia nasilenia zmian zapalnych w żołądku po infekcji. Jeśli dojdzie do zapalenia błony śluzowej żołądka głównie w okolicy przedodźwiernikowej, obserwuje się wzrost wydzielania żołądkowego, co doprowadzić może do rozwoju wrzodów dwunastnicy [17]. Natomiast jeśli dojdzie do rozwoju zapalenia błony śluzowej głównie w trzonie, można zaobserwować hyposekrecję kwasu. Uważa się, że zmiany zanikowe błony śluzowej i hypochlorydia pełnią istotną rolę w karcinogenezie raka żołądka [18]. Rak żołądka i choroba wrzodowa dwunastnicy są wzajemnie wykluczającymi się chorobami. Według *Hanssona i wsp.* [19] pacjenci z chorobą wrzodową dwunastnicy są nawet chronieni przed rozwojem raka żołądka. Udokumentowano, że zjawisko to nie może być tłumaczone przez różną wirulencję poszczególnych szczepów *H. pylori*. Na podstawie przytoczonych danych można założyć, że zbadanie i porównanie IL-1 u chorych z rakiem żołądka i chorobą wrzodową dwunastnicy może pomóc w wyjaśnieniu roli polimorfizmów tego genu w modyfikowaniu przebiegu klinicznego po zakażeniu *H. pylori*.

Material i metody

Badaniami objęto wstępnie 273 chorych. Po oznaczeniu przeciwciał anty-*H. pylori* do badań włączono 259 osób: 121 chorych z rakiem żołądka i 119 z chorobą wrzodową dwunastnicy, 19 asymptomatycznych (*asymptomatic gastritis*). Ponadto w tej grupie pacjentów znajdowało się 19 rodzin (48 chorych), wśród których było: 14 chorych z rakiem żołądka i 15 z chorobą wrzodową dwunastnicy, 19 asymptomatycznych. Pacjenci, u których nie stwierdzono zakażenia, zostali wyłączeni ($n = 14$). Dane kliniczne i histopatologiczne dotyczące chorych były zbierane prospektywnie. Średni wiek chorych z rakiem żołądka wynosił 59 lat (28–82), 61,2% grupy ($n = 74$) stanowili mężczyźni. Rozpoznanie raka żołądka ustalono na podstawie przeprowadzonego badania patomorfologicznego wycinków i/lub wymazu, które zostały pobrane w trakcie gastroskopii ($n = 121$), i dodatkowo z materiału operacyjnego ($n = 114$). U 57 (50%) rozpoznano typ jelitowy, u 47 (41,2%) – typ rozlany i u 10 (8,8%) – mieszany raka żołądka (69). U 7 chorych nie można było ocenić typu raka (guzy nieoperacyjne). U 23 (19%) chorych guz zlo-

kalizowany był w odźwierniku lub części przedodźwiernikowej, u 65 (53,7%) w trzonie, u 25 (20,7%) w wpuszcisku, a u 8 (6,6%) chorych guz obejmował prawie cały żołądek. Celem dalszej analizy chorzy z rakiem żołądka zostali podzieleni na 2 grupy: raki proksymalnej części żołądka ($n = 25$; 20,7%) i raki części dystalnej żołądka ($n = 96$; 79,3%). Według klasyfikacji TNM: I stopień zaawansowania stwierdzono u 26 (22,6%) chorych, II u 19 (16,5%), III u 34 (29,6%) i IV u 36 (31,3%). W badanej grupie było: 26 (21,5%) wczesnych i 95 (78,5%) zaawansowanych raków żołądka. Stopień zaawansowania raka żołądka oceniono przy użyciu klasyfikacji TNM oraz według kryteriów Japońskiego Towarzystwa Endoskopowego. U 33 (27,3%) chorych występowało rodzinne obciążenie rakiem żołądka (I lub II stopień pokrewieństwa). U większości pacjentów (24 z 33; 72,7%) jeden członek rodziny chorował na raka żołądka. Natomiast pozostali chorzy (88 – 72,7%) negowali rodzinne obciążenie rakiem żołądka. Średni wiek chorych z chorobą wrzodową dwunastnicy wynosił 49 lat (16–76); 52,1% ($n = 62$) stanowiły kobiety. Rozpoznanie choroby wrzodowej dwunastnicy ustalono na podstawie typowego obrazu endoskopowego – obecność wrzodu w opuszcze dwunastnicy. Chorzy włączeni do badań nie przyjmowali leków mogących być przyczyną wrzodu. U 56 (47%) chorych występowało rodzinne obciążenie chorobą nowotworową żołądka w wywiadzie (I lub II stopień pokrewieństwa). U większości pacjentów: 1 (26; 46,4%) lub 2 członków rodziny (20; 35,7%) chorowało na raka żołądka. Natomiast 63 (53%) pacjentów negowało obciążenie rakiem żołądka. Powikłania choroby wrzodowej obserwowano u 10 (8,4%) pacjentów: pod postacią krwawienia z przewodu pokarmowego u 7 (5,9%), perforacji u 2 (1,7%) oraz zwężenia opuszki dwunastnicy u 1 (0,84%).

Izolację DNA wykonano przy użyciu metody nieenzymatycznej. Gen *IL-1B* zbadano, oznaczając sekwencję DNA w pozycji -511 i -31, wykorzystując metodę „primer extension” i spektrometrię masową. Drugi intron genu *IL-1RN* zbadano za pomocą metody PCR i stosując elektroforezę na żelu z agarozą. Przeciwciała przeciwko *H. pylori* w klasie IgG zbadano metodą ELISA. Obecność przeciwciał przeciwko szczepom cytotoksycznym: Cag A została zbadana metodą Western blot.

Analiza statystyczna

Iloraz szans (*odds ratio* – OR) z 95% przedziałem ufności (95% CI) określono za pomocą modelu regresji logistycznej, używając do tego oprogramowania STATA wersja 5.0 software (STATA Press, College Station, TX). Iloraz szans był kontrolowany przez wiek i płeć. Test Fishera wykorzystano do oceny równowagi Hardy–Weinberga pomiędzy poszczególnymi allelami przy użyciu programu GENEPOP. Korelację pomiędzy tymi allelami $D' = D/D_{max}$ i χ^2 policzono dla genotypów: IL-1B-511 i -31; IL-1B-511 i IL-1RN, IL-1B-31 i IL-1RN, używając programu Linkdos.

Wyniki

Gen *IL-1B* w pozycji -511 i -31 posiada następujące polimorfizmy: CC, CT lub TT. Allele w pozycji -511 *IL-1B* znajdowały się w odwrotnej równowadze w stosunku do alleli w pozycji -31 *IL-1B*: -511T/-31C lub -511C/-31T ($D' = 0,99$; $\chi^2 = 249$; $p = 0,0001$). Z tego też powodu przedstawianie wyników polimorfizmu *IL-1B* zostało ograniczone do pozycji -511. Za genotyp referencyjny przyjęto: *IL-1B*-511 CC i *IL-1RN* 1/1. Według piśmiennictwa genotypem prozapalnym nazwano jednoczesne występowanie: *IL-511T** (nosicieli) oraz *IL-1RN* 2/2. W tabeli 1 przedstawiono częstość i porównanie genotypów *IL-1* w badanych grupach u pacjentów z rakiem żołądka i z chorobą wrzodową dwunastnicy. Różnice między pacjentami z rakiem żołądka a pacjentami

pie z z chorobą wrzodową u 32,8% pacjentów. Zjawisko to wiązało się ze wzrostem ryzyka raka żołądka OR 2,21 (95% CI; 1,22–3,99). Ryzyko rozwoju raka żołądka było wyższe niż w pierwotnej analizie dotyczącej całej grupy, która nie uwzględniała wywiadu rodzinnego (OR 2,21; 95% CI; 1,22–3,99 vs OR 1,72 95% CI; 1,00–2,95). Porównując częstość pozostałych genotypów *IL-1B*, *IL-1RN*, jak i prozapalnego genotypu, nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy chorymi z rakiem żołądka z różnym wywiadem rodzinnym a pacjentami z chorobą wrzodową dwunastnicy. W tabeli 3 przedstawiono częstość genotypów *IL-1* u pacjentów z rakiem żołądka i z chorobą wrzodową dwunastnicy z uwzględnieniem wybranych parametrów klinicznych i patomorfologicznych, takich jak: lokalizacja, typ histopatologiczny oraz zaawansowanie. Podobnie jak we

Tabela 1. Porównanie częstość genotypów *IL-1* u pacjentów z rakiem żołądka i chorobą wrzodową dwunastnicy

Table 1. *IL-1* genotype frequencies in gastric cancer and duodenal ulcer patients

Locus Locus	Genotyp Genotype	Choroba wrzodowa dwunastnicy Duodenal ulcer n = 119	Rak żołądka Gastric cancer n = 121	OR (95% CI)	p
<i>IL-1B</i> -511	C/C	67 (56,3%)	56 (46,3%)	1,00	
	C/T	39 (32,8%)	56 (46,3%)	1,72 (1,00–2,95)	0,050
	T/T	13 (10,9%)	9 (7,5%)	0,83 (0,33–2,08)	0,688
<i>IL-1RN</i>	1/1	59 (49,6%)	57 (47,1%)	1,00	
	1/2	34 (28,6%)	45 (37,2%)	1,37 (0,77–2,44)	0,283
	2/2	12 (10,1%)	9 (7,4%)	0,78 (0,30–1,98)	0,597
	2/3	4 (3,4%)	1 (0,8%)	0,26 (0,03–2,39)	0,233
	1/3; 3/3; 1/4	10 (8,4%)	9 (7,4%)	0,93 (0,35–2,46)	0,886
Genotyp prozapalny Pro-inflammatory genotype		9 (7,6%)	4 (3,3%)	0,42 (0,13–1,40)	0,156

z chorobą wrzodową dwunastnicy dotyczyły tylko genotypu *IL-1B*-511 CT (46,3% vs 32,8%; $p = 0,050$). U nosicieli tego genotypu występowało zwiększone ryzyko rozwoju raka żołądka, OR 1,72 (95% CI; 1,00–2,95). Nie stwierdzono istotnych różnic w zakresie pozostałych genotypów.

W tabeli 2 przedstawiono częstość poszczególnych polimorfizmów *IL-1* u chorych z rakiem żołądka z uwzględnieniem obciążenia rodzinnego rakiem żołądka. Różnice pomiędzy chorymi dotyczyły tylko genotypu *IL-511* CT, który występował częściej u pacjentów z ujemnym wywiadem rodzinnym (odpowiednio 51,1% vs 33,4%; $p = 0,039$). Porównując częstości genotypów *IL-1B*, *IL-1RN* oraz prozapalnego genotypu, wykazano brak istotnych statystycznie różnic pomiędzy chorymi, niezależnie od obciążenia rodzinnego rakiem żołądka.

Porównanie polimorfizmu genu *IL-1* w grupie chorych z rakiem żołądka i z chorobą wrzodową dwunastnicy z uwzględnieniem rodzinnego obciążenia rakiem żołądka ujawnia różnice między chorymi z rakiem żołądka a pacjentami z chorobą wrzodową dwunastnicy tylko w częstości genotypu *IL-1B*-511 CT i tylko chorych z ujemnym wywiadem rodzinnym. W tej podgrupie chorych z rakiem żołądka genotyp *IL-1B*-511 CT występował u 51,1%, a w gru-

Tabela 2. Porównanie częstość genotypów *IL-1* u pacjentów z rakiem żołądka z uwzględnieniem obciążenia rodzinnego rakiem żołądka

Table 2. *IL-1* genotype frequencies in gastric cancer patients depending on the family history of gastric cancer

Locus Locus	Genotyp Genotype	Rak żołądka Gastric cancer Fh (+) n = 33	Rak żołądka Gastric cancer Fh (-) n = 88	p
<i>IL-1B</i> -511	C/C	21 (63,6%)	35 (39,8%)	
	C/T	11 (33,4%)	45 (51,1%)	0,039
	T/T	1 (3,0%)	8 (9,1%)	0,152
<i>IL-1RN</i>	1/1	13 (39,4%)	44 (50,0%)	
	1/2	12 (36,4%)	33 (37,5%)	0,652
	2/2	5 (15,1%)	4 (4,6%)	0,052
	2/3	1 (3,0%)	0 (0,0%)	1,000
	1/3; 3/3; 1/4	2 (6,1%)	7 (8,0%)	0,969
Genotyp prozapalny Pro-inflammatory genotype		1 (3,03%)	3 (3,4%)	0,917

FH (-) – brak rodzinnego obciążenia rakiem żołądka / negative family history of gastric cancer

FH (+) – obecność rodzinnego obciążenia rakiem żołądka / positive family history of gastric cancer

Tabela 3. Częstość genotypów IL-1 u pacjentów z rakiem żołądka z uwzględnieniem lokalizacji, typu histologicznego oraz zaawansowania

Table 3. IL-1 genotype frequencies in gastric cancer patients depending on tumor localization, histology, and stage

Genotyp Genotype	WD DU	RŻ GC	Typ* / Type*				Lokalizacja / Localization				Zaawansowanie / Stage			
			jelitowy intestinal		rozłany diffuse		cz. proksymalna cardia		cz. dystalna non-cardia		wczesny early		zaawansowany advanced	
	n = 119	n = 121	n = 57	OR (95% CI)	n = 47	OR (95% CI)	n = 25	OR (95% CI)	n = 96	OR (95% CI)	n = 26	OR (95% CI)	n = 89	OR (95% CI)
C/C	67	56	30	1,0	18	1,0	13	1,0	43	1,0	9	1,0	46	1,0
C/T	39	56	22	1,26 (0,64–2,48)	26	2,48 (1,21–5,09)	9	1,19 (0,47–3,04)	47	1,88 (1,06–3,33)	16	2,81 (1,14–6,93)	36	1,24 (0,69–2,21)
T/T	13	9	5	0,86 (0,28–2,63)	3	0,86 (0,22–3,34)	3	1,19 (0,3–4,77)	6	0,72 (0,25–2,04)	1	0,54 (0,06–4,61)	7	0,74 (0,28–1,97)
1/1	59	57	23	1,0	23	1,0	14	1,0	43	1,0	12	1,0	43	1,0
1/2	34	45	24	1,81 (0,89–3,69)	15	1,13 (0,52–2,46)	10	1,24 (0,5–3,09)	35	1,41 (0,76–2,61)	9	1,24 (0,48–3,22)	33	1,27 (0,69–2,33)
2/2	12	9	5	1,07 (0,34–3,37)	4	0,86 (0,25–2,93)	1	0,35 (0,04–2,93)	8	0,91 (0,34–2,43)	3	1,17 (0,29–4,76)	5	0,55 (0,18–1,64)
2/3	4	1	0	0,1 (0,0–4,0)	1	0,64 (0,07–6,5)	0	0,00	1	0,34 (0,04–3,18)	0	0,00	1	0,35 (0,04–3,28)
1/3; 3/3; 1/4	10	9	5	0,00	4	1,03 (0,29–3,6)	0	0,00	9	1,23 (0,46–3,3)	2	1,02 (0,2–5,24)	7	0,99 (0,35–2,81)

Typ histologiczny raka nie został określony u 7 chorych (guzy nieoperacyjne) * 10 raków o typie histologicznym mieszanym / 7 carcinomas were unclassified (nonoperable tumors) and * 10 were mixed carcinomas

WD – choroba wrzodowa dwunastnicy / DU – duodenal ulcer; RŻ – rak żołądka / GC – gastric cancer

wcześniejszej analizie dotyczącej całej grupy, różnice między grupą chorych z rakiem żołądka i z chorobą wrzodową dwunastnicy dotyczyły tylko heterozygotycznego genotypu IL-1B (IL-1B-511 CT). Nosiciele tego genotypu posiadają zwiększone ryzyko rozwoju sporadycznego (OR 2,21; 95% CI 1,22–3,99), rozlanego (OR 2,48; 95% CI 1,21–5,09), części dystalnej (OR 1,88; 95% CI 1,06–3,33) i wczesnego raka żołądka (OR 2,81; 95% CI 1,14–6,93).

Nie stwierdzono również zależności pomiędzy polimorfizmem IL-1 a obecnością powikłań choroby wrzodowej. Ponadto u nosicieli genotypu prozapalnego oraz IL-1B-511 TT nie zaobserwowano powikłań. Polimorfizm IL-1 był niezależny od obecności przeciwciał anty-cagA. Przeprowadzono również analizę w obrębie grupy 19 rodzin (48 chorych), badając częstość poszczególnych genotypów wśród chorych z rakiem żołądka, chorobą wrzodową dwunastnicy oraz u bezobjawowych krewnych. Nie stwierdzono żadnej zależności pomiędzy polimorfizmem IL-1 a prezentacją kliniczną zakażenia H. pylori w obrębie rodzin.

Dyskusja

Celem pracy była próba odpowiedzi na pytanie, czy oznaczanie polimorfizmów wybranych genów związanych z wydzielaniem żołądkowym może być pomocne w identyfikacji osób, które po zakażeniu H. pylori są szczególnie narażone na rozwój raka żołądka. Wyznaczony cel realizowano poprzez porównanie polimorfizmów IL-1 u pacjentów z rakiem żołądka i chorobą wrzodową dwunastnicy,

zakażonych H. pylori. Jako grupę kontrolną celowo wybrano pacjentów z chorobą wrzodową dwunastnicy. Uważa się, że rak żołądka i choroba wrzodowa dwunastnicy są wzajemnie wykluczającymi się schorzeniami, do których rozwoju może dojść w wyniku zakażenia H. pylori. Rozpoczynając badania, spodziewano się, że genotyp prozapalny będzie występował głównie u chorych z rakiem żołądka. Jednakże różnice między pacjentami z rakiem żołądka a pacjentami z chorobą wrzodową dwunastnicy dotyczyły tylko jednego genotypu: IL-1B-511CT (46,3% vs 32,8%; $p = 0,050$). Nosiciele tego genotypu posiadali zwiększone ryzyko rozwoju raka żołądka (OR 1,72; 95% CI 1,00–2,95). Wyniki te są w części zgodne z wynikami, które uzyskał El-Omar badając populację polską i szkocką. Autor ten jako pierwszy opisał, że pewne genotypy IL-1, m.in. genotyp heterozygotyczny (IL-1B-511CT) także TT, a w szczególności genotyp prozapalny (IL-1B-511 T* + IL-1RN 2/2), wiążą się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju raka żołądka. Podobne wyniki uzyskali m.in. *Machado i wsp.* [20] badający populację portugalską. Według tych autorów nosiciele genotypu IL-1B-511CT mieli zwiększone ryzyko rozwoju raka żołądka (OR 2,0; 95% CI; 1,2–3,1). Również posiadanie genotypu prozapalnego zwiększało ryzyko zachorowania na ten nowotwór. W przeciwieństwie do cytowanych dwóch prac, nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami w zakresie genotypu IL-1B-511TT, a w szczególności genotypu prozapalnego (IL-1B-511T* + IL-1RN2/2). Jednakże do badań zostali włączeni tylko ci chorzy, u których stwierdzono infekcje H. pylori, podczas gdy w badaniu *El-Omar i wsp.* tylko

część pacjentów była zakażona. Porównanie grupy badanej i kontrolnej z uwzględnieniem rodzinnego obciążenia rakiem żołądka ujawniło, że różnice w polimorfizmie IL-1 dotyczą tylko pacjentów z ujemnym wywiadem. W tej podgrupie heterozygotyczny genotyp (IL-1B-511CT) występował częściej u chorych z rakiem żołądka niż z chorobą wrzodową dwunastnicy, dając ponad dwukrotnie zwiększone ryzyko rozwoju raka żołądka dla nosicieli tego genotypu (OR 2,21; 95% CI; 1,22–3,99; $p = 0,009$). Natomiast nie stwierdzono różnic pomiędzy chorymi z rakiem żołądka z dodatnim wywiadem rodzinnym i pacjentami z chorobą wrzodową. Wyniki te dodatkowo potwierdza fakt, że różnice w obciążeniu grupy pacjentów z rakiem żołądka dotyczyły tylko genotypu IL-1B-511CT, który występował częściej u chorych z ujemnym wywiadem rodzinnym. Wyniki pracy wskazują zatem, że w przypadku braku rodzinnego obciążenia rakiem żołądka analiza polimorfizmu IL-1 może być pomocna w identyfikacji osób o podwyższonym ryzyku zachorowania na ten nowotwór. Natomiast takie działanie nie będzie użyteczne u osób rodzinnie obciążonych. Podobne wyniki uzyskano w badaniach własnych [21]. Pomimo licznych publikacji na temat polimorfizmów IL-1 i zależności pomiędzy nimi a obrazem klinicznym po zakażeniu H. pylori, dane dotyczące wpływu rodzinnego obciążenia rakiem żołądka na te wzajemne relacje nie są znane. Większość autorów nie analizowała tego parametru, pomimo że dodatni wywiad rodzinny jest stwierdzany u 10–30% pacjentów z rakiem żołądka [22, 23]. Obecnie niewiele jest prac, w których polimorfizm IL-1 został jednocześnie porównany u chorych z rakiem żołądka i chorobą wrzodową dwunastnicy [24]. *Lee i wsp.* [11, 12] przeprowadzili taką analizę, badając populację koreańską. Do badania włączono pacjentów z rakiem żołądka ($n = 190$) i z chorobą wrzodową dwunastnicy ($n = 117$). W badaniu tym nie znaleziono żadnej istotnej statystycznie różnicy pomiędzy częstością poszczególnych genotypów IL-1B a grupą z rakiem żołądka, chorobą wrzodową dwunastnicy czy grupą kontrolną. Korea jest państwem o jednym z najwyższych wskaźników zachorowalności na raka żołądka. Zatem procent chorych włączonych do badania i obciążonych rodzinnym występowaniem tego nowotworu był prawdopodobnie wysoki, co mogło być przyczyną odpowiedzialną za zbliżone wyniki w grupie z rakiem żołądka, wrzodami dwunastnicy, jak i w grupie kontrolnej. Podobnie *Kato i wsp.* [10], badając populację japońską, która charakteryzuje się bardzo wysokim wskaźnikiem zachorowalności na raka żołądka, nie potwierdzili związku pomiędzy polimorfizmem IL-1B a wzrostem ryzyka rozwoju choroby nowotworowej żołądka. Wyniki badaczy z Chin w sposób pośredni potwierdzają własną tezę. *Zeng i wsp.* [16] w przeciwieństwie do innych autorów z Azji, a zgodnie z badaniami dotyczącymi populacji kaukaskiej wykazali związek między IL-1 a wzrostem ryzyka rozwoju raka żołądka. Jednakże *Zeng i wsp.* z badania wyłączyli chorych, których krewni chorowali na nowotwór żołądka. Opierając się na wynikach własnych, można stwierdzić, że dane dotyczące grupy pa-

cientów nieobciążonych występowaniem w rodzinie raka żołądka są zgodne z wynikami innych prac [5, 20, 24] przeprowadzonych na populacji kaukaskiej. Prace te wykazały związek pomiędzy polimorfizmem IL-1B a wzrostem ryzyka rozwoju raka żołądka. Natomiast wyniki badań dotyczące chorych z obecnym obciążeniem rakiem żołądka są zgodne z pracami dotyczącymi populacji japońskiej [10], koreańskiej [11, 12] i angielskiej [13]. Badacze ci nie potwierdzili, że polimorfizm IL-1 odpowiada za wzrost ryzyka rozwoju raka żołądka. W najnowszych pracach pochodzących z Azji stwierdzono nawet odwrotną korelację. *Yang i wsp.* [14] oraz *Chang i wsp.* [15] opisali zależność między wzrostem ryzyka rozwoju raka żołądka a tzw. „wild IL-1B haplotype”. Autorzy z Chin sugerują, iż różnice dotyczące polimorfizmu IL-1 mogą zależeć od wskaźników zachorowalności na ten nowotwór w poszczególnych populacjach. Częstość występowania raka żołądka w populacji kaukaskiej jest niższa niż w populacji japońskiej czy koreańskiej, zatem odsetek chorych obciążonych występowaniem w rodzinie raka żołądka również się różni. Dlatego też ten parametr może być w części odpowiedzialny za różnice między badaniami przeprowadzonymi na populacji kaukaskiej i azjatyckiej. Kolejnym analizowanym parametrem był związek pomiędzy typem histopatologicznym, lokalizacją i stopniem zaawansowania guza a polimorfizmem IL-1. W tej części pracy wykazano, że nosiciele genotypu IL-1B-511CT mieli zwiększone ryzyko rozwoju rozlanego (OR 2,48; 95% CI 1,21–5,09), części dystalnej (OR 1,88; 95% CI 1,06–3,33) i wczesnego raka żołądka (OR 2,81; 95% CI 1,14–6,93). Aktualnie niewiele jest prac [23], w których został zbadany związek pomiędzy polimorfizmem IL-1 a typem histologicznym raka żołądka. *Machado i wsp.* [20], badając populację portugalską, wykazali związek pomiędzy prozapalnym genotypem a zwiększonym ryzykiem rozwoju raka żołądka typu jelitowego. Typ rozlany również wykazywał podobną tendencję, ale była ona nieistotna statystycznie. Jednak na zwiększonej grupie chorych nie udało się potwierdzić tych zależności. Również *Lee i wsp.* [11] przeprowadzili taką analizę, badając populację koreańską. W badaniu tym nie znaleziono żadnej istotnej statystycznie różnicy pomiędzy typem histologicznym raka żołądka a IL-1. Podobnie jak w przypadku analizy związku pomiędzy polimorfizmem IL-1 a typem histologicznym raka żołądka, czy wywiadem rodzinnym, jest również mało doniesień na temat lokalizacji guza [25, 26, 27]. W badaniach własnych [27] wykazano, że nosiciele genotypu IL-1B-511CT mieli zwiększone ryzyko rozwoju raka części dystalnej. Również *El-Omar i wsp.* [25], badając związek polimorfizmu IL-1 oraz innych prozapalnych cytokin: IL-10, TNF- α , znaleźli związek pomiędzy prozapalnymi genotypami tych cytokin oraz wzrostem ryzyka raka żołądka części dystalnej. W badaniach własnych zaobserwowano związek pomiędzy polimorfizmem IL-1 a zaawansowaniem raka żołądka. Chorzy z wczesnym rakiem żołądka częściej posiadali heterozygotyczny genotyp IL-1B-511CT niż chorzy z wrzodami dwunastnicy. W świe-

tle tego, że cytokina IL-1 β jest zaangażowana w zjawisko proliferacji komórek, proces angiogenezy i mechanizmy inwazji guza, jest to interesujące spostrzeżenie. Zaobserwowane zjawisko sugeruje także prognostyczną wartość oznaczania polimorfizmów IL-1. Następnym etapem pracy była ocena zależności pomiędzy genem IL-1 a obecnością przeciwciał anty-cagA. Polimorfizm IL-1 był niezależny od obecności przeciwciał anty-cagA. *El-Omar i wsp.* [25] oceniający profil prozapalny różnych cytokin, m.in. IL-1, TNF- α uzyskali wyniki sugerujące, iż profil ten w obecności szczepu *H. pylori* o zwiększonej wirulencji odpowiada za wzrost ryzyka nowotworu żołądka. Wydaje się, iż różnice w wirulencji poszczególnych szczepów wynikają nie tylko z obecności czy braku genu *cagA*, ale również od tego, czy dochodzi do jego ekspresji. Dodatkowo w pracy własnej podjęto próbę odpowiedzi na pytanie, czy polimorfizm genów IL-1 ma wpływ na przebieg kliniczny choroby wrzodowej dwunastnicy. Przyjęto założenie, że polimorfizmy, które według danych z piśmiennictwa są związane z zaniowym zapaleniem błony śluzowej żołądka i niskim wydzielaniem, będą modyfikować przebieg kliniczny choroby wrzodowej dwunastnicy. Jednakże wyniki pracy wykazały, że polimorfizmem IL-1 nie miał związku z obecnością powikłań. Na taki wynik mógł mieć wpływ niski odsetek chorych z powikłaniami. Należy jednocześnie podkreślić, że u żadnego z nosicieli genotypu prozapalnego (IL-1B-511T*+IL-1RN 2/2) lub IL-1B-511TT nie zaobserwowano powikłań. Podobne wyniki uzyskali badacze z Hiszpanii [28]. Zbadali 118 chorych z wrzodami dwunastnicy oraz 97-osobową grupę kontrolną. Według autorów przebieg kliniczny choroby wrzodowej, częstość nawrotów oraz powikłań nie miały związku z polimorfizmem IL-1.

Podsumowując, w pracy stwierdzono, że rodzinne obciążenie nowotworem żołądka, jest istotnym czynnikiem modyfikującym wpływ IL-1 na obraz kliniczny po zakażeniu *H. pylori*. Wyniki pracy sugerują także, że polimorfizm IL-1 może nie być w sposób bezpośredni związany z wydzielaniem żołądkowym. Świadczy o tym fakt, że polimorfizmem IL-1 nie miał związku z przebiegiem klinicznym choroby wrzodowej dwunastnicy. Ponadto obserwowano niewielkie różnice przy porównaniu grupy badanej i kontrolnej, dotyczyły one tylko genotypu IL-1B-511 CT. Natomiast nie obserwowano żadnych różnic w badanych grupach z dodatnim wywiadem rodzinnym. Wyniki przedstawionych badań stawiają nowe pytania dotyczące związku pomiędzy polimorfizmem IL-1 a obrazem klinicznym po zakażeniu *H. pylori*.

Wnioski

Rodzinne obciążenie rakiem żołądka jest istotnym czynnikiem determinującym wpływ polimorfizmu IL-1 na obraz kliniczny po zakażeniu *H. pylori*. Osoby bez obciążenia, z genotypem IL-1B-511CT, mają zwiększone ryzyko rozwoju raka żołądka, natomiast takiego wpływu nie obserwuje się u osób z dodatnim wywiadem rodzinnym.

Wyniki przeprowadzonych badań sugerują złożoność związku pomiędzy polimorfizmem IL-1, zakażeniem *H. pylori* a wydzielaniem żołądkowym.

Piśmiennictwo

1. Warren J.R., Marshall B.: Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*, 1983, 1 (8336), 1273–1275.
2. International Agency for Research on Cancer Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human. Volumen 61, Lyon, France: IARC 1994, 177–241.
3. Blaser M.J., Perez-Perez G.I., Kleanthous H., Cover T.L., Peek R.M., Chyou P.H. et al.: Infection with *Helicobacter pylori* strains possessing *cagA* is associated with an increased risk of developing adenocarcinoma of the stomach. *Cancer Res.* 1995, 55 (10), 2111–2115.
4. Maeda S., Ogura K., Yoshida H., Kanai F., Ikenoue T., Kato N. et al.: Major virulence factors, VacA and CagA, are commonly positive in *Helicobacter pylori* isolates in Japan. *Gut*, 1998, 42 (3), 338–343.
5. El-Omar E.M., Carrington M., Chow W.H., McColl K.E., Bream J.H., Young H.A. et al.: Interleukin-1 polymorphisms associated with increased risk of gastric cancer. *Nature* 2000, 404 (6776), 398–402. Erratum in: *Nature*, 2001, 412 (6842), 99.
6. Dinarello C.A.: Biologic basis for interleukin-1 in disease. *Blood*, 1996, 15, 87 (6), 2095–2147.
7. Noach L.A., Bosma N.B., Jansen J., Hoek F.J., van Deventer S.J., Tytgat G.N.: Mucosal tumor necrosis factor-alpha, interleukin-1 beta, and interleukin-8 production in patients with *Helicobacter pylori* infection. *Scand. J. Gastroenterol.* 1994, 29 (5), 425–429.
8. Arend W.P., Malyak M., Guthridge C.J., Gabay C.: Interleukin-1 receptor antagonist: role in biology. *Annu. Rev. Immunol.* 1998, 16, 27–55.
9. Santtila S., Savinainen K., Hurme M.: Presence of the IL-1RA allele 2 (IL1RN*2) is associated with enhanced IL-1beta production in vitro. *Scand. J. Immunol.* 1998, 47 (3), 195–198.
10. Kato S., Onda M., Yamada S., Matsuda N., Tokunaga A., Matsukura N.: Association of the interleukin-1 beta genetic polymorphism and gastric cancer risk in Japanese. *J. Gastroenterol.* 2001, 36 (10), 696–699.
11. Lee S.G., Kim B., Choi W., Lee I., Choi J., Song K.: Lack of association between pro-inflammatory genotypes of the interleukin-1 (IL-1B -31 C/+ and IL-1RN *2/*2) and gastric cancer/duodenal ulcer in Korean population. *Cytokine*, 2003, 21 (4), 167–171.
12. Lee K.A., Ki C.S., Kim H.J., Sohn K.M., Kim J.W., Kang W.K. et al.: Novel interleukin 1 β polymorphism increased the risk of gastric cancer in a Korean population. *J. Gastroenterol.* 2004, 39, 429–433.
13. Hartland S., Newton J.L., Griffin S.M., Griffin M., Donaldson P.T.: A functional polymorphism in the interleukin-1 receptor-1 gene is associated with increased risk of *Helicobacter pylori* infection but not with gastric cancer. *Dig. Dis. Sci.* 2004, 49, 1545–1550.
14. Yang J., Hu Z., Xu Y., Shen J., Niu J., Hu X. et al.: Interleukin-1B gene promoter variants are associated with an increased risk of gastric cancer in a Chinese population. *Cancer Lett.* 2004, 215, 191–198.
15. Chang Y.W., Jang J.Y., Kim N.H., Lee J.W., Lee H.J., Jung W.W. et al.: Interleukin 1-B (IL-1B) polymorphisms and gastric mucosal level of IL-1beta cytokine in Korean patients with gastric cancer. *Int. J. Cancer*, 2005, 114, 465–471.
16. Zeng Z.R., Hu P.J., Hu S., Pang R.P., Chen M.H., Ng M. et al.: Association of interleukin 1B gene polymorphism and gastric cancers in high and low prevalence regions in China. *Gut*, 2003, 52, 1684–1689.
17. El-Omar E.M., Penman I.D., Ardliff J.E., Chittajallu R.S., Howie C., McColl K.E.: *Helicobacter pylori* infection and abnormalities of acid secretion in patients with duodenal ulcer disease. *Gastroenterology* 1995, 109 (3), 681–691.
18. El-Omar E.M., Oien K., El-Nujumi A., Gillen D., Wirz A., Dahill S. et al.: *Helicobacter pylori* infection and chronic gastric acid hyposecretion. *Gastroenterology*, 1997, 113 (1), 15–24.

19. *Hansson L.E., Nyren O., Hsing A.W., Bergstrom R., Josefsson S., Chow W.H. et al.*: The risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer disease. *N. Engl. J. Med.* 1996, 335 (4), 242–249.
20. *Machado J.C., Pharoah P., Sousa S., Carvalho R., Oliveira C., Figueiredo C. et al.*: Interleukin 1B and interleukin 1RN polymorphisms are associated with increased risk of gastric carcinoma. *Gastroenterology*, 2001, 121 (4), 823–829.
21. *Starzyńska T., Brzeźniakiewicz K., Wex T., Marlicz K., Kahne T., Lubiński J. et al.*: Lack of correlation of interleukin 1β and its receptor antagonist polymorphisms with clinical outcomes after *H. pylori* infection among gastric cancer family members. *Gastroenterology* 2003, 124, Suppl. 1, A–185.
22. *Cai L., Zheng Z.L., Zhang Z.F.*: Risk factors for the gastric cardia cancer: a case-control study in Fujian Province. *World J. Gastroenterol.* 2003, 9 (2), 214–218.
23. *Kokkola A., Sipponen P.*: Gastric carcinoma in young adults. *Hepato-gastroenterology*, 2001, 48 (42), 1552–1555.
24. *Starzyńska T., Ferenc K., Wex T., Kahne T., Lubiński J., Ławniczak M. et al.*: Family history of gastric carcinoma- an important determinant in the role of interleukin-1 polymorphisms on gastric cancer and duodenal ulcer development. *Gut*, 2004, 53 (Suppl. 6), A 126.
25. *El-Omar E.M., Rabkin C.S., Gammon M.D., Vaughan T.L., Risch H.A., Schoenberg J.B. et al.*: Increased risk of noncardia gastric cancer associated with proinflammatory cytokine gene polymorphisms. *Gastroenterology*, 2003, 124 (5), 1193–1201.
26. *Machado J.C., Figueiredo C., Canedo P., Pharoah P., Carvalho R., Nabais S. et al.*: A proinflammatory genetic profile increases the risk for chronic atrophic gastritis and gastric carcinoma. *Gastroenterology*, 2003, 125 (2), 364–371.
27. *Starzyńska T., Ferenc K., Wex T., Kahne T., Lubiński J., Ławniczak M. et al.*: The association between the interleukin-1 polymorphisms and gastric cancer risk depends on the family history of gastric carcinoma in the study population. *Am. J. Gastroenterol.* 2006, 101 (2), 248–254.
28. *Garcia-Gonzalez M.A., Savelkoul P.H., Benito R., Santolaria S., Crusius J.B., Pena A.S. et al.*: No allelic variant associations of the IL-1 and TNF gene polymorphisms in the susceptibility to duodenal ulcer disease. *Int. J. Immunogenet.* 2005, 32, 299–306.

MARIUSZ KRUPA

PRZEWLEKŁY KRWIAK PODTWARDÓWKOWY – PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA. CZĘŚĆ 2

CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA: A REVIEW OF THE LITERATURE. PART 2

Klinika Neurochirurgii i Neurotraumatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum
ul. Botaniczna 3, 31-503 Kraków
Kierownik: dr hab. n. med. *Marek Moskala*

Summary

The second part of this review is concerned with methods and results of treatment in chronic subdural hematoma (CSDH). Surgical evacuation is the generally accepted approach to treatment in CSDH. There are two neurosurgical methods of evacuation: 1. Burr hole in the cranial vault and evacuation of hematoma fluid. 2. Craniotomy and removal of hematoma with surrounding membranes.

According to the literature, priority should be given to burr hole evacuation of the hematoma on the following premises: 1. High effectiveness with lower risk of complications and better treatment outcome for trepanation. 2. Craniotomy with removal of hematoma membranes, although radical, does not eliminate the risk of recurrence of hematoma. 3. Reduction in the volume of hematoma fluid through the burr hole and drainage may lead to total resorption of hematoma together with membranes.

K e y w o r d s: subdural hematoma – chronic subdural hematoma – craniotomy – surgical treatment – treatment outcome – burr hole.

Streszczenie

W drugiej części publikacji przedstawiono dane dotyczące metod oraz wyników leczenia chorych z przewlekłym krwiakiem podtwardówkowym (CSDH). Powszechnie uznaną metodą leczenia jest chirurgiczne usunięcie krwiaka. Stosowane są dwie zasadnicze grupy metod neurochirurgicznego usunięcia CSDH: 1) wykonanie otworu w kości sklepienia czaszki i usunięcie płynnej części krwiaka;

2) płatowe otwarcie czaszki i usunięcie krwiaka wraz z otaczającymi błonami.

Z danych zawartych w literaturze wynika, iż w pierwszej kolejności należy dążyć do usunięcia krwiaka przez otwór trepanacyjny. Przemawiają za tym następujące przesłanki: 1) duża skuteczność leczenia przy mniejszej liczbie powikłań i lepszym wyniku leczenia u chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego; 2) z założenia radykalny zabieg, jakim jest kraniotomia z usunięciem błon krwiaka, nie eliminuje ryzyka nawrotu krwiaka; 3) zmniejszenie objętości treści płynnej krwiaka przez otwór trepanacyjny i drenaż stwarza możliwość pełnej resorpcji krwiaka wraz z błonami.

H a s ł a: przewlekły krwiak podtwardówkowy – krwiak podtwardówkowy – kraniotomia – leczenie chirurgiczne – płatowe otwarcie czaszki – wynik leczenia – otwór trepanacyjny.

Wstęp

Przewlekły krwiak podtwardówkowy (CSDH) obecnie często jest traktowany jako łagodna jednostka chorobowa. Pamiętać jednak należy o utrzymującej się dość wysokiej śmiertelności i deficytach neurologicznych, jakie mogą być następstwem tego schorzenia [1]. Stąd dobór właściwej metody leczenia ma istotne znaczenie.

Metody leczenia

Przewlekły krwiak podtwardówkowy w większości przypadków wymaga leczenia operacyjnego. Jedynie nie-

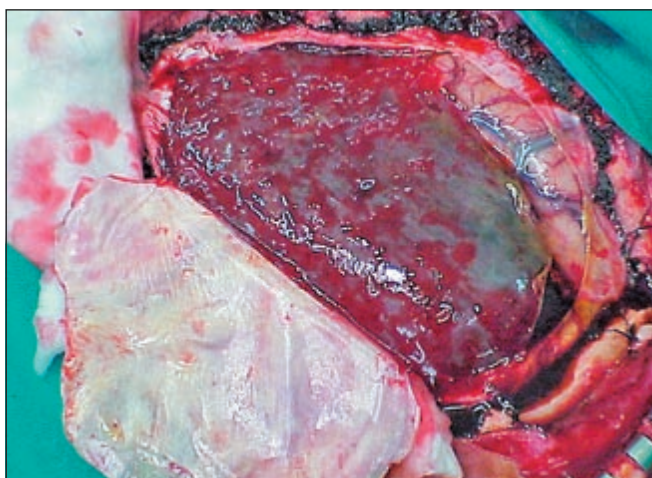
wielki krwiak o szerokości poniżej 1 cm, który nie powoduje objawów klinicznych, może być leczony zachowawczo [2, 3].

Stosowane są dwie zasadnicze grupy metod neurochirurgicznego usunięcia CSDH: 1) wykonanie otworu w kości sklepienia czaszki (otwór trepanacyjny) i usunięcie płynnej części krwiaka (ryc. 1); 2) płatowe otwarcie czaszki (kraniotomia) i usunięcie krwiaka wraz z otaczającymi błonami (ryc. 2) [2, 3].



Ryc. 1. Otwór trepanacyjny. Przecięta opona twarda i błona zewnętrzna krwiaka. Zhemolizowany krwiak wypływa samoistnie

Fig. 1. Burr hole. Dura mater and external hematoma membrane are cut. Hematoma is flowing spontaneously



Ryc. 2. Płatowe otwarcie czaszki. Opona twarda otwarta. Widoczny zwłókniały, przewlekły krwiak podtwardówkowy

Fig. 2. Craniotomy. Dura mater is opened. Organized chronic subdural hematoma is seen

Obie metody chirurgiczne były stosowane od początku XX w., odkąd zaczęto z powodzeniem leczyć CSDH operacyjnie. Od początku też pojawił się spór o radykalność zabiegu. Trotter zalecał drenaż jamy krwiaka [4]. Putnam i Cushing oświadczyli, iż metodą z wyboru w leczeniu CSDH jest kraniotomia z usunięciem krwiaka wraz z błonami [5].

W 1964 r. Svien i Gelety wykazali w swojej publikacji, że usunięcie CSDH drogą otworu trepanacyjnego daje mniejszą liczbę powikłań wymagających reoperacji oraz lepszy wynik leczenia [6].

Obecnie najczęściej stosowaną metodą operacyjną jest usunięcie krwiaka drogą otworu trepanacyjnego [1, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. Markwalder zalecał wykonanie kraniotomii wyłącznie w sytuacjach, gdy dochodzi do ponownego nagromadzenia krwiaka podtwardówkowo, mózg nie odpręża się lub gdy mamy do czynienia z litym krwiakiem [10]. Ernestus i wsp. zalecali wykonanie otworów trepanacyjnych zawsze jako pierwszą operację, niezależnie od obrazu radiologicznego krwiaka [8]. Wskazania do kraniotomii ograniczali do sytuacji, gdy dochodzi do ponownego nagromadzenia krwiaka lub pozostające błony krwiaka uniemożliwiają odprężenie mózgu. Nie wszyscy podzielają tak radykalne podejście w doborze metody. Camel, promując trepanację małowłóknistą, zalecał wykonanie kraniotomii, gdy obraz tomografii komputerowej nasuwa podejrzenie litego lub mieszanego krwiaka [7]. Wyniki opracowań licznych autorów wskazują, iż usunięcie krwiaka drogą otworu trepanacyjnego zapewnia wysoką skuteczność leczenia przy znacznie mniejszej ilości poważnych powikłań: Tabaddor i Shulmon. (1977 r.) – większa śmiertelność i gorszy wynik leczenia u chorych operowanych drogą kraniotomii [14]; Kotwica i Brzeziński (1987 r.) – mniejsza śmiertelność w grupie chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [15]; Hirai i wsp. (1989 r.), Kwon i wsp. (2000 r.), Gelabert-Gonzalez i wsp., Mori i Maeda (2001 r.), Liu i wsp. (2003 r.) – dobre wyniki leczenia oraz niewielka ilość powikłań u pacjentów operowanych wyłącznie przez otwór trepanacyjny [9, 16, 17, 18, 19]; Hostalot-Penisello i wsp. (2002 r.) – mniejsza ilość powikłań w stosunku do grupy chorych operowanych drogą płatowego otwarcia czaszki [20].

W przeciwieństwie do zwolenników trepanacji, zwolennicy kraniotomii twierdzą, iż jest to metoda bezpieczna, dająca możliwość pełnego usunięcia krwiaka wraz z błonami, a zatem radykalna [21, 22]. Hamilton i wsp. w pracy z 1993 r. nie stwierdzili znamiennych różnic w wynikach leczenia, częstości nawrotów krwiaka, powikłaniach pooperacyjnych, śmiertelności, ani w czasie leczenia szpitalnego chorych w obu grupach badanych [21]. Tanikawa i wsp. (2001 r.), porównując wyniki leczenia w zależności od budowy krwiaka w obrazie rezonansu magnetycznego (MR), doszli do wniosku, iż u chorych, u których stwierdza się w badaniu MR obecność wielowarstwowego CSDH, niewielka kraniotomia wydaje się być niezbędna [22]. Dobre wyniki leczenia u pacjentów operowanych wyłącznie drogą niewielkiej kraniotomii, z wytworzeniem komunikacji między krwiakiem a mięśniem skroniowym i czepcem ścięgnistym, przedstawili Sambasivan (1997 r.) oraz Mohamed (2003 r.) [23, 24].

Należy zaznaczyć, iż w obrębie samych dwóch zasadniczych metod leczenia, istnieją czasem istotne różnice w sposobie postępowania, w zależności od preferencji operatora.

Otwór trepanacyjny ma średnicę około 1–3 cm, ale bywa czasem poszerzany [1, 8, 25, 26]. Zwykle wykonuje się jeden lub dwa otwory trepanacyjne ponad masą krwiaka [11, 20, 21, 27, 28, 29]. Istnieje też możliwość usunięcia

krwiaka przez kilkumilimetrowy otworek – trepanacja małootworkowa (*twist-drill*) [1, 2, 10, 14, 25, 26]. Krwiau jest usuwany podczas zabiegu lub pozostawiany do dalszego drenowania [2, 12, 30, 31, 32]. Przestrzeń podtwardówkowa jest przepłukiwana roztworem soli fizjologicznej lub nie [1, 2, 12, 30, 31, 32]. Potwardówkowo pozostawiany jest zamknięty drenaż (przez okres 2–5 dni) do ssania biernego, czynnego (niewielkie ujemne ciśnienie) lub może nie być zastosowany [1, 2, 12, 25, 30, 31, 32, 33]. Obecność drenażu zmniejsza ryzyko nawrotu krwiaka [1, 8, 30, 32] (choć nie wszyscy autorzy są co do tego zgodni [31]), może natomiast sprzyjać powikłaniom w postaci jatrogennego uszkodzenia mózgu, krwawienia z błony krwiaka oraz infekcji [30, 31]. Znaczenie może mieć też umiejscowienie drenu (wykazano mniejszą częstość nawrotów krwiaka przy czołowym ułożeniu drenu) [1, 34, 35]. Opisywane są też zabiegi z założeniem układu zastawkowego oraz z użyciem endoskopu [2, 25, 36, 37].

Płatowe otwarcia czaszki mogą również różnić się wielkością kraniotomii [8, 20, 21, 24], doszczętnością usuwania krwiaka, a zwłaszcza jego błon [2, 5, 11, 21, 24, 25, 38]. Szczególne kontrowersje dotyczą usuwania błony wewnętrznej – jej usunięcie sprzyja odprężeniu mózgu, ale może prowadzić do nagromadzenia płynu mózgowo-rdzeniowego podtwardówkowo [2, 8, 21, 24]. W ostatnich latach niektórzy autorzy proponują wytworzenie komunikacji pomiędzy krwakiem a mięśniem skroniowym i przestrzenią podczepcową (marsupializacja) [2, 23, 24]. Istnieją też rozbieżności co do stosowania drenażu przestrzeni podtwardówkowej i podczepcowej [8, 20, 21, 23]. W niektórych przypadkach podczas operacji usuwa się płat kostny [38, 39].

Zwrócić uwagę należy również na fakt, iż w wielu współczesnych opracowaniach dotyczących kraniotomii autorzy wykonywali niewielkie otwarcie (wielkość płata kostnego 3–4 cm) [21, 24]. Dlatego w niektórych wypadkach granica pomiędzy niewielką kraniotomią oraz poszerzonym otworem trepanacyjnym może się zacierać.

Wyniki

Podstawowym czynnikiem decydującym o ostatecznym wyniku leczenia jest stan neurologiczny chorego przy przyjęciu do szpitala [3, 8, 11, 17, 19, 28, 33, 40, 41, 42].

Dobre i bardzo dobre wyniki leczenia chorych z CSDH operowanych drogą otworu trepanacyjnego stwierdzono w literaturze u 72–96% pacjentów [6, 8, 19, 22, 28, 43], a operowanych drogą kraniotomii u 53–94% [6, 8, 21, 22]. Metaanaliza *Weigela i wsp.* nie wykazała statystycznie istotnych różnic w zakresie pełnego powrotu do zdrowia u chorych operowanych drogą kraniotomii i trepanacji. Jednakże wzajemny stosunek pełnych wyzdrowień w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii i trepanacji wynosił 0,6 (0,4–0,8) [1].

Śmiertelność wśród chorych z CSDH waha się 0–7,7% u pacjentów operowanych drogą otworów trepanacyjnych

[8, 11, 16, 22, 28, 44] oraz 0–20,5% u chorych operowanych drogą kraniotomii [8, 15, 21, 22, 24]. W opracowaniu *Weigela i wsp.* nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic, niemniej wzajemny stosunek śmiertelności w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii i trepanacji wynosił 1,7 (0,7–4,0) [1].

Przyczyną śmierci u chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego był ciężki stan ogólny przy przyjęciu z następowymi powikłaniami ogólnoustrojowymi [8, 21, 22, 33, 43]; ciężkie powikłania ogólnoustrojowe po zabiegu operacyjnym, jak: zespół wewnątrznaczyniowego wykrzepiania [19], zapalenie płuc [33]; ciężkie powikłania neurologiczne, jak: zawał mózgu [19], zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych [15, 45]; ropniak podtwardówkowy [15]. Natomiast w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii przyczyną śmierci były: ciężki stan ogólny chorego przy przyjęciu z następowymi powikłaniami ogólnoustrojowymi [8, 21], wewnątrzczaszkowe ropne powikłania [15], uszkodzenia mózgowia (wynikające zwłaszcza ze zmian niedokrwiennych) [15].

Średni czas pobytu w szpitalu wynosił 7,9–22,4 dni [21, 22, 33, 41] u chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego oraz 15–16,8 [21, 22] drogą niewielkiej kraniotomii.

Ważnym problemem podczas i po zabiegu operacyjnym z powodu CSDH jest odprężenie mózgu. Długotrwały ucisk krwiaka na mózg, obecność błon – sprawiają, iż mózg po zabiegu pozostaje zapadnięty. Sprzyja to powstawaniu odmy podtwardówkowej, nawrotowi krwiaka przewlekłego, zwiększa też ryzyko powstania ostrego krwiaka (dobrze unaczynione błony krwiaka mogą być przyczyną krwawienia). Stosowano wiele sposobów mających prowadzić do szybszego odprężenia mózgu. *La Londe i Gardner* w 1948 r. zaproponowali dokanałową podaż soli fizjologicznej [46]. W późniejszym okresie stosowano również płyn Ringera oraz 5% albuminy [26, 41]. Obecnie metody te nie są stosowane w większości ośrodków. Próbowano też podawać sól fizjologiczną dokomorowo, ale metoda ta jako zbyt traumatyczna nie przyjęła się [10, 26]. Próby podawania wody destylowanej dożylnie czy zamykania żył korowych celem spowodowania obrzmienia mózgu również zostały szybko zaniechane [10, 42]. Metodami nadal zalecanymi są utrzymanie w ciągu pierwszych 24–48 h po zabiegu pozycji leżącej z płaskim ułożeniem głowy oraz zwiększoną podażą płynów [2, 6, 10, 23, 47]. Znaczenie ułożenia głowy po zabiegu operacyjnym zostało ostatnio podważone przez *Nakajima i wsp.* oraz *Miele i wsp.* [48, 49]. Autorzy nie stwierdzili pozytywnego wpływu płaskiego ułożenia na rokowanie u chorych operowanych drogą trepanacji. Zwiększona podaż płynów również nie jest stosowana we wszystkich ośrodkach [43].

U wielu chorych operowanych z powodu CSDH, zwłaszcza drogą otworu trepanacyjnego, w pooperacyjnym wczesnym badaniu tomografii komputerowej (TK) głowy obserwuje się pewną ilość płynu i powietrza. Pozostała część krwiaka wraz z błonami ulega najczęściej resorpcji w przeciągu kilku tygodni lub miesięcy (nawet do 6 miesięcy).

Niezależnie od zastosowanej metody operacyjnej, część chorych jest kwalifikowana do reoperacji – i tutaj też jest brak jednoznacznych i powszechnie przyjętych kryteriów [2, 11, 25, 50]. Jednak większość autorów akceptuje zasady zaproponowane przez *Markwaldera*, zgodnie z którymi czynnikami decydującymi o konieczności ponownego wkroczenia operacyjnego są: stan kliniczny chorego (brak poprawy lub pogorszenie), a w badaniu TK głowy brak zmniejszenia wielkości krwiaka po zabiegu (zwłaszcza po upływie 20 dni od operacji) lub narastanie jego masy w kontrolnych badaniach [11].

Zdaniem *Ernestusa i wsp.* [8] otwarcie CSDH i wytworzenie komunikacji pomiędzy poszczególnymi jego przedziałami pozwala na pomniejszenie objętości płynnego krwiaka. Prowadzi to do obniżenia stężenia produktów degradacji fibrynogenu oraz ułatwia resorpcję krwiaka. W ten sposób dochodzi do powstrzymania kaskady wykrzepiania i fibrynolizy. Zdaniem autorów zwiększa to skuteczność leczenia drogą otworu trepanacyjnego, w porównaniu z trepanacją małotworkową. Pozostałość błon po zabiegu i brak odprężenia mózgu we wczesnym badaniu TK głowy nie stanowią, jak wykazano, czynnika decydującego o wyniku leczenia [8, 28].

Za najbardziej istotną przyczynę prowadzącą do powstania objawowej wznowy krwiaka uważa się nagromadzenie płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeni podtwardówkowej [30].

Z danych zawartych w literaturze wynika, iż wznowa krwiaka jest przyczyną reoperacji u 0–33,3% chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [6, 8, 11, 20, 21, 22, 24, 32, 41, 44, 47] oraz u 0–66% operowanych drogą kraniotomii [6, 15, 20, 21, 22, 24, 25]. Częstość reoperacji różniła się w zależności od wielkości kraniotomii – i tak w niewielkich kraniotomiach wynosiła 0,35–50% [20, 24], a w przypadku dużych zabiegów 0–66% [6, 15, 20]. W opracowaniu *Sviena i Gelety'ego* reoperacji wymagało 20% spośród chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego (z czego u 80% wykonano kraniotomię, a u 20% ponowiono zabieg przez otwór trepanacyjny) i 37% drogą kraniotomii [6]. W pracy *Markwaldera i wsp.* w grupie 31 chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego tylko jeden wymagał ponownego zabiegu operacyjnego (kraniotomia, usunięcie krwiaka wraz z błonami) z powodu braku odprężenia mózgu i świeżego krwawienia podtwardówkowego [11]. W opracowaniu *Kotwicy i Brzezińskiego* reoperacji wymagało 4,9% chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego (ponowiono zabieg przez otwór trepanacyjny) oraz żaden spośród chorych operowanych drogą kraniotomii [15]. W pracy *Hamiltona i wsp.* nawrót krwiaka wystąpił u 7% chorych operowanych drogą trepanacji i u 10,2% spośród chorych operowanych drogą kraniotomii [21]. Należy podkreślić, iż za nawrót CSDH uważa się obecność krwiaka po stronie zabiegu operacyjnego, powodującego objawy kliniczne lub narastanie masy krwiaka w badaniach obrazowych. W pracy *Choudhury'ego* wśród chorych operowanych drogą trepanacji nawrót krwiaka wystąpił u 2,3% chorych [27], zaś w opracowaniu *Weisse i Berney'ego* u 13% [29].

Reoperacja była konieczna w opracowaniu *Kruppa i Jansa* u 22% chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [28]. W opracowaniu *Ernestusa i wsp.* u 18,5% operowanych drogą trepanacji i u 12,5% spośród chorych operowanych drogą kraniotomii [8]. Przyczynami reoperacji było świeże krwawienie lub nawrót krwiaka przewlekłego. W pracy *Sambasivana* reoperacji wymagało 21,5% spośród chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego (z czego u 65% wykonano kraniotomię, a u 45% ponowiono zabieg przez otwór trepanacyjny) i 0,35% drogą kraniotomii (niewielka kraniotomia z marsupializacją) [24]. W pracy *Suzukiego i wsp.* wśród chorych operowanych drogą trepanacji nawrót krwiaka wystąpił u 3% pacjentów [44]. U operowanych w pracy *Aunga i wsp.* drogą otworu trepanacyjnego żaden chory nie wymagał ponownej operacji, w opracowaniu *Mori i Maedy* reoperowanych było 9,8% chorych [19, 47]. U *Tanikawy i wsp.* 12,1% chorych wymagało reoperacji po trepanacji, żaden po kraniotomii [22]. W pracy *Lilianga i wsp.* reoperacji wymagało 5,3% chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [45]. W opracowaniu *Pansiniego i wsp.* [43] u chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego 6,3% pacjentów wymagało reoperacji z powodu wznowy krwiaka. W opublikowanej w 2005 r. pracy *Gelaberta-Gonzaleza i wsp.* 1000 chorych było operowanych drogą otworu trepanacyjnego (w publikacji nie uwzględniono chorych operowanych drogą kraniotomii). Reoperacji z powodu wznowy wymagało 6,1% chorych, z czego 10% było operowanych po raz trzeci [33].

W opracowaniu *Weigela i wsp.* nie wykazano istotnych statystycznie różnic w występowaniu wznowy CSDH, niemniej wzajemny stosunek częstość nawrotów w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii i trepanacji wynosił 0,9 (0,5–1,5) [1]. Informacje na temat techniki reoperacji są często pomijane w publikacjach. W opracowaniu *Weigela i wsp.* (na podstawie dostępnych w publikacjach informacji) przedstawiono zestawienie techniki reoperacji u 229 pacjentów operowanych drogą otworu trepanacyjnego, u których doszło do wznowy krwiaka: 85% chorych reoperowano przez otwór trepanacyjny, 14% drogą kraniotomii, zaś u 3% nastąpił zgon. Wyniki operacji u chorych reoperowanych drogą trepanacji były dobre. Jedynie 1/7 tych pacjentów wymagała bardziej inwazyjnego leczenia [1].

Podtwardówkowo nagromadzone powietrze znacząco utrudnia pooperacyjne odprężanie mózgu [19] i może też sprzyjać nawrotowi krwiaka podtwardówkowego [34, 51]. Zdaniem *Nakaguchi i wsp.* umiejscowienie drenażu w okolicy czołowej pozwala na usunięcie powietrza z przestrzeni podtwardówkowej i tym samym zmniejsza ryzyko nawrotu krwiaka [34]. W niektórych przypadkach gromadzące się podtwardówkowo powietrze może prowadzić do ucisku na mózg i przemieszczenia. Takie sytuacje prężnej odmy wymagają leczenia operacyjnego (najczęściej drogą otworu trepanacyjnego) [19, 52].

Analiza *Weigela i wsp.* wykazała istotne statystycznie różnice w występowaniu powikłań innych niż wznowa krwiaka po zabiegu operacyjnym: u 12,3% chorych

leczonych drogą kraniotomii i u 3,8% chorych drogą otworu trepanacyjnego. Wzajemny stosunek powikłań w obu operowanych grupach wynosił 3,5 (1,9–6,4) [1].

Za szczególnie niebezpieczne powikłanie po operacji CSDH uważa się powstanie krwiaka wewnątrzmoźgowego. Powikłanie to odnotowano u 0,2–1,6% chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [15, 19, 33]. W przypadku niewielkich krwawiaków wewnątrzmoźgowych niepowodujących objawów ciasnoty wewnątrzczaszkowej chorzy mogą być leczeni zachowawczo [19]. W innym wypadku wymagane jest usunięcia krwiaka drogą płatowego otwarcia czaszki [15].

Przyczynami powstania krwiaka wewnątrzmoźgowego po operacji CSDH mogą być: nagła dekompresja i nagły wzrost przepływu moźgowego krwi w półkuli po długotrwałym ucisku [2, 33, 40, 53, 54], ukrwotoczenie w obrębie wcześniej istniejącego ogniska stłuczenia [40, 53], wewnątrzmoźgowa penetracja drenu podtwardówkowego [40].

Do innych powikłań wewnątrzczaszkowych należą: ostry krwiak podtwardówkowy, wymagający usunięcia operacyjnego u 5,4% chorych leczonych drogą trepanacji [19]; ostry krwiak nadtwardówkowy u 0,2% leczonych drogą otworu trepanacyjnego [19]; odma podtwardówkowa prężna 0,2–8% (chorzy wymagali ponownego zabiegu drogą otworu trepanacyjnego) [19, 33, 40, 52]; zawał mózgu u 0,4–1,4% leczonych drogą otworu trepanacyjnego [19, 28]; obrzęk mózgu u 1,6% chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [15] i u 6–10,3% operowanych drogą kraniotomii [15, 39, 40]. U większości chorych obrzęk mózgu leczony był farmakologicznie, w niektórych przypadkach usuwano płat kostny [15]. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych stwierdzono u 2,7% [45] chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego. Ropniak podtwardówkowy u 0,7% chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [33]. Ropniak usunięto u wszystkich chorych drogą kraniotomii [33]. Infekcje rany operacyjnej występowały u 0,2–2,3% chorych operowanych drogą trepanacji [19, 21] oraz u 6,1% chorych operowanych drogą kraniotomii [21].

Wymienione powikłania mogą prowadzić do pogorszenia stanu neurologicznego chorego: wystąpienia objawów ciasnoty wewnątrzczaszkowej, neurologicznych objawów ogniskowych, napadów padaczkowych [2, 54]. Większość tych zaburzeń ustępuje jednak u ok. 10% chorych po operacji CSDH, są obecne trwale deficyty neurologiczne [40, 55].

Spośród poważnych powikłań ogólnoustrojowych wymieniamy: zapalenie płuc [15, 19, 33, 43, 45], zator tętnicy płucnej [33, 43], zespół wewnątrznaczyniowego wykrzepiania [19], niedrożność jelit [19]. Częstość poważnych ogólnoustrojowych powikłań w literaturze waha się od 0,8–3,2% u pacjentów operowanych drogą trepanacji [15, 19, 33, 43] i 3,4% u operowanych drogą kraniotomii [15].

Dyskusja

Pomimo powstania licznych publikacji dotyczących leczenia CSDH, nadal w środowisku neurochirurgicznym nie

ma zgodności co do doboru metody leczenia operacyjnego jako zabiegu „pierwszego rzutu”. Sytuacji tej sprzyja fakt, iż do tej pory nie było randomizowanego prospektywnego badania oceniającego wyższość danej metody w leczeniu przewlekłego krwiaka podtwardówkowego. Koniec XX w. przyniósł znaczny postęp w rozwoju technik neurochirurgicznych i koncepcji naukowych w wielu dziedzinach neurochirurgii, jak choćby naczyniowa, onkologiczna czy funkcjonalna. W przeciwieństwie do tego, w zakresie leczenia jednej z najczęstszych jednostek neurochirurgicznych, jaką jest CSDH, postęp w ciągu ostatnich 20 lat był bardzo niewielki [1].

Z większości publikacji z ostatnich lat wynika, iż możliwe jest, a z uwagi na dobre wyniki wskazane operowanie CSDH niemal wyłącznie drogą otworu trepanacyjnego.

Nie ma wątpliwości, iż w pełni zorganizowany lub zwapniały krwiak, pozbawiony części płynnej, powinien być usunięty drogą płatowego otwarcia czaszki [19, 56]. Tego typu krwiaki przewlekłe występują bardzo rzadko – 0,5–2% wszystkich CSDH [56]. Rozpoznanie zorganizowanego krwiaka na podstawie badania TK głowy często nie jest możliwe, pomocne może być łączna ocena badania TK i MR głowy [56]. Podobne wskazania dotyczą operacji CSDH ze świeżym masywnym krwawieniem. W tym wypadku stan kliniczny chorego oraz obraz tomografii komputerowej głowy wskazują z reguły na ostry krwiak podtwardówkowy, co wymusza leczenie drogą kraniotomii.

Dobre wyniki leczenia u kolejno operowanych chorych drogą otworu trepanacyjnego, niezależnie od przedoperacyjnego obrazu TK głowy, stanowią argument za rutynowym stosowaniem tej metody leczenia [19]. W pracy *Mori i Maedy* u 500 kolejno operowanych pacjentów, jedynie u jednego (0,2%), po stwierdzeniu śródoperacyjnie całkowicie zwapniałego krwiaka, wykonano kraniotomię [19].

Przeprowadzone dotychczas analizy w piśmiennictwie światowym na bazie opublikowanych artykułów nie pozwoliły na sformułowanie jednoznacznych wytycznych dla postępowania z chorymi z CSDH. Metaanaliza *Weigela i wsp.* z 2002 r., pomimo założeń, nie spełniła kryteriów *evidence based medicine* [1]. Jedną z przeszkód stanowi niewielka ilość opublikowanych badań dobrej jakości. Nie odnaleziono badań spełniających kryteria dowodów klasy I (wg kryteriów American Academy of Neurology), jedynie 6 publikacji spełniało kryteria dowodów klasy II, pozostałe zaś klasy III [1]. Istotnym problemem w odniesieniu do przedstawionej metaanalizy są zastrzeżenia co do doboru publikacji i porównania wyników (komentarz Brodbelta i Warnkela) [1]. Jednak pomimo zastrzeżeń, jest to jedna z najbardziej istotnych publikacji z ostatnich lat. Przeanalizowano w niej wyniki leczenia u chorych operowanych drogą trepanacji małotworkowej, otworu trepanacyjnego i kraniotomii. Wyniki analizy wykazywały, iż: 1) trepanacja małotworkowa i trepanacja są najbezpieczniejszymi zabiegami; 2) trepanacja i kraniotomia są najbardziej skutecznymi zabiegami (znacznie mniejsza ilość nawrotów w porównaniu z trepanacją małotworkową); 3) trepanacja,

w porównaniu z pozostałymi metodami, ma najwyższy stosunek częstości wyleczeń do powikłań. Ponadto wykazano, iż u chorych leczonych drogą otworu trepanacyjnego drenaż (zwłaszcza umiejscowiony w okolicy czołowej) zmniejsza ryzyko nawrotu krwiaka. Nie stwierdzono zwiększonego ryzyka infekcji u chorych ze stosowanym pooperacyjnie drenażem. Korzystne znaczenie płukania przestrzeni podtwardówkowej podczas zabiegu operacyjnego zostało potwierdzone u chorych operowanych drogą trepanacji małotworkowej, w przypadku trepanacji znaczenie płukania jest mniej ewidentne. Autorzy, podsumowując wyniki leczenia drogą otworu trepanacyjnego, trepanacji małotworkowej oraz drogą płatowego otwarcia czaszki, doszli do wniosku, iż w pierwszym rzędzie zabiegami stosowanymi w leczeniu CSDH powinny być trepanacja małotworkowa i otwór trepanacyjny. Wyniki metaanalizy wskazują, iż kraniotomia powinna być traktowana wyłącznie jako ostateczność [1].

Wnioski

Podsumowując rozważania na temat doboru postępowania operacyjnego u chorych z CSDH na bazie danych zawartych w literaturze, w pierwszej kolejności należy dążyć do usunięcia krwiaka przez otwór trepanacyjny. Przemawiają za tym następujące przesłanki:

1. Duża skuteczność leczenia przy mniejszej liczbie powikłań i lepszym wyniku leczenia u chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [1, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 19].

2. Z założenia radykalny zabieg, jakim jest kraniotomia z usunięciem błon krwiaka, nie eliminuje ryzyka nawrotu krwiaka [1, 8].

3. Zmniejszenie objętości treści płynnej krwiaka przez otwór trepanacyjny i drenaż stwarza możliwość pełnej resorpcji krwiaka wraz z błonami [8, 11].

4. Za główną rolę płynnej części krwiaka, jako czynnika decydującego o dalszych jego losach, przemawiają badania laboratoryjne. Kluczowe znaczenie wydaje się mieć tutaj rola zawartych w płynnej części krwiaka: czynników fibrynolitycznych, mediatorów zapalnych oraz cytokin wazoaktywnych [1, 8, 21, 57, 58, 59, 60].

5. Niewielkie znaczenie usunięcia błon krwiaka zdają się potwierdzać badania kliniczne z użyciem endoskopu [1, 36].

Piśmiennictwo

1. Weigel R., Schmiedek P., Krauss J.K.: Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2003, 74, 937–943.
2. Greenberg M.S.: Subdural hematoma. In: *Handbook of neurosurgery*. Lakeland, Florida 1997, 729–737.
3. Ząbek M.: *Urazy czaszkowo-mózgowe*. PZWL, Warszawa 1994, 64–78.
4. Trotter W.: Chronic subdural hemorrhage of traumatic origin, and its relation to pachymeningitis hemorrhagica interna. *Br. J. Surg.* 1914, 2, 271–291.
5. Putnam T.J., Cushing H.: Chronic subdural hematoma: Its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment. *Arch. Surg.* 1925, 11, 329–393.
6. Svien H.J., Gelety J.E.: On the surgical management of encapsulated subdural hematoma: A comparison of the results of membranectomy and simple evacuation. *J. Neurosurg.* 1964, 21, 172–177.
7. Camel M.: Twist-drill craniostomy for the treatment of chronic subdural hematoma. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2000, 11, 515–518.
8. Ernestus R.I., Beldzinski P., Lanfermann H., Klug N.: Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients. *Surg. Neurol.* 1997, 48, 220–225.
9. Liu Z.X., Jiang W.X., Ding X.P.: Surgical management of chronic subdural hematoma. *Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao*, 2003, 28, 47–49.
10. Markwalder T.M.: Chronic subdural hematoma: A review. *J. Neurosurg.* 1981, 54, 637–645.
11. Markwalder T.M., Steinsiepe K.F., Rohner M., Reichenbach W., Markwalder H.: The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed system drainage. *J. Neurosurg.* 1981, 55, 390–396.
12. Okada Y., Akai T., Okamoto K., Iida T., Takata H., Iizuka H.: A comparative study of the treatment of chronic subdural hematoma – burr hole drainage versus burr hole irrigation. *Surg. Neurol.* 2002, 57, 405–410.
13. Williams G.R., Baskaya M.K., Menezes J., Polin R., Willis B., Nanda A.: Burr-hole versus twist-drill drainage for the evacuation of chronic subdural haematoma: a comparison of clinical results. *J. Clin. Neurosci.* 2001, 8, 551–554.
14. Tabaddor K., Shulmon K.: Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage. *J. Neurosurg.* 1977, 46, 220–226.
15. Kotwica Z., Brzeziński J.: Wczesne i odległe wyniki leczenia operacyjnego przewlekłych krwawiaków podtwardówkowych. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1987, 21, 376–380.
16. Gelabert-Gonzalez M., Fernandez-Villa J.M., Lopez-Garcia E., Garcia-Allut A.: Chronic subdural hematoma in patients over 80 years of age. *Neurochirurgia*, 2001, 12, 325–330.
17. Hirai O., Yamakawa H., Nishikawa M., Watanabe S., Kinoshita Y., Uno A. et al.: Factors responsible for prognosis of chronic subdural hematomas. *No Shinkei Geka*, 1989, 17, 827–833.
18. Kwon T.H., Park Y.K., Lim D.J., Cho T.H., Chung Y.G., Chung H.S. et al.: Chronic subdural hematoma: evaluation of the clinical significance of postoperative drainage volume. *J. Neurosurg.* 2000, 93, 796–799.
19. Mori K., Maeda M.: Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, 2001, 41, 371–381.
20. Hostalot-Panisello C., Carrasco-Gonzalez A., Bilbao-Barandica G., Pomposo-Baztelu I., Baribi-Undabarrena J.M.: Hematoma subdural cronico. Presentacion y actitudes terapeuticas. *Rev. Neurol.* 2002, 35, 123–127.
21. Hamilton M.G., Frizzell J.B., Tranmer B.I.: Chronic subdural hematoma: the role for craniotomy reevaluated. *Neurosurgery*, 1993, 33, 67–72.
22. Tanikawa M., Mase M., Yamada K., Yamashita N., Matsumoto T., Banno T. et al.: Surgical treatment of chronic subdural hematoma based on intrahematoma membrane structure on MRI. *Acta Neurochir. (Wien)*, 2001, 143, 613–619.
23. Mohamed E.E.: Chronic subdural haematoma treated by craniotomy, durectomy, outer membranectomy and subgaleal suction drainage. Personal experience in 39 patients. *Br. J. Neurosurg.* 2003, 17, 244–247.
24. Sambasivan M.: An overview of chronic subdural hematoma: experience with 2300 cases. *Surg. Neurol.* 1997, 47, 418–422.
25. Vignes J.R.: Les traitements chirurgicaux des hematomes sous-duraux chroniques de l'adulte *Revue de la literature*. *Neurochirurgie*, 2001, 47, 479–487.
26. Zderkiewicz E.: Rozwój poglądów na etiopatogenezę przewlekłych krwawiaków podtwardówkowych oraz sposoby ich leczenia. *Pol. Merkuriusz Lek.* 1997, 7, 144–147.

27. Choudhury A.R.: Avoidable factors that contribute to complications in the surgical treatment of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir. (Wien)*, 1994, 129, 15–19.
28. Krupp W.F., Jans P.J.: Treatment of chronic subdural haematoma with burr-hole craniostomy and closed drainage. *Br. J. Neurosurg.* 1995, 9, 619–627.
29. Weisse A., Berney J.: Chronic subdural haematomas. Results of a closed drainage method in adults. *Acta Neurochir. (Wien)*, 1994, 127, 37–40.
30. Markwalder T.M., Seiler R.W.: Chronic subdural hematomas: to drain or not to drain? *Neurosurgery*, 1985, 16, 185–188.
31. Smely C., Madlinger A., Scheremet R.: Chronic subdural haematoma – a comparison of two different treatment modalities. *Acta Neurochir. (Wien)*, 1997, 139, 818–826.
32. Wakai S., Hashimoto K., Watanabe N., Inoh S., Ochiai C., Nagai M.: Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma: a prospective comparative study. *Neurosurgery*, 1990, 26, 771–773.
33. Gelabert-Gonzalez M., Iglesias-Pais M., Garcia-Allut A., Martinez-Rumbo R.: Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2005, 107, 223–229.
34. Nakaguchi H., Tanishima T., Yoshimasu N.: Relationship between drainage catheter location and postoperative recurrence of chronic subdural hematoma after burr-hole irrigation and closed-system drainage. *J. Neurosurg.* 2000, 93, 791–795.
35. Shiomi N., Hashimoto N., Tsujino H., Takahashi Y., Murakami M., Mineura K.: Relationship of direction of drainage tube and recurrence in chronic subdural hematoma. *No Shinkei Geka*, 2002, 30, 823–827.
36. Hellwig D., Kuhn T.J., Bauer B.L., List-Hellwig E.: Endoscopic treatment of septated chronic subdural hematoma. *Surg. Neurol.* 1996, 45, 272–277.
37. Misra M., Salazar J.L., Bloom D.M.: Subdural-peritoneal shunt: treatment for bilateral chronic subdural hematoma. *Surg. Neurol.* 1996, 46, 378–383.
38. Voelker J.L., Sambasivan M.: The role of craniotomy and trephination in the treatment of chronic subdural hematoma. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2000, 11, 535–540.
39. Tyson G., Strachan W.E., Newman P., Winn H.R., Butler A., Jane J.: The role of craniectomy in the treatment of chronic subdural hematomas. *J. Neurosurg.* 1980, 52, 776–781.
40. Pencalet P.: Les complications de l'hématome sous-dural chronique de l'adulte. *Neurochirurgie*, 2001, 47, 491–494.
41. Robinson R.G.: Chronic subdural hematoma: surgical management in 133 patients. *J. Neurosurg.* 1984, 61, 263–268.
42. Weigel R., Krauss J.K., Schmiedek P.: Concepts of neurosurgical management of chronic subdural haematoma: historical perspectives. *Br. J. Neurosurg.* 2004, 18, 8–18.
43. Pansini G., Cioffi F., Mouchaty H., Cacciola F., Maleci A., Di Lorenzo N.: Chronic subdural hematoma: Results of a homogeneous series of 159 patients operated on by residents. *Neurol. India*, 2004, 52, 475–477.
44. Suzuki K., Sugita K., Akai T., Takahata T., Sonobe M., Takahashi S.: Treatment of chronic subdural hematoma by closed-system drainage without irrigation. *Surg. Neurol.* 1998, 50, 231–234.
45. Liliang P.C., Tsai Y.D., Liang C.L., Lee T.C., Chen H.J.: Chronic subdural haematoma in young and extremely aged adults: a comparative study of two age groups. *Injury*, 2002, 33, 345–348.
46. La Londe A.A., Gardner W.J.: Chronic subdural hematoma. Expansion of compressed cerebral hemispheres and relief of hypertension by spinal injection of physiologic saline solution. *N. Engl. J. Med.* 1948, 239, 493–496.
47. Aung T.H., Wong W.K., Mo H.P., Tsang C.S.: Management of chronic subdural haematoma: burr hole drainage, replacement with Hartmann's solution, and closed-system drainage. *Hong Kong Med. J.* 1999, 5, 383–386.
48. Miele V.J., Sadrolhefazi A., Bailes J.E.: Influence of head position on the effectiveness of twist drill craniostomy for chronic subdural hematoma. *Surg. Neurol.* 2005, 63, 420–423.
49. Nakajima H., Yasui T., Nishikawa M., Kishi H., Kan M.: The role of postoperative patient posture in the recurrence of chronic subdural hematoma: a prospective randomized trial. *Surg. Neurol.* 2002, 58, 385–387.
50. Moussa A.H., Joshy N.: The impact of computed tomography on the treatment of chronic subdural haematoma. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1982, 45, 1156–1158.
51. Nagata K., Asano T., Basugi N., Tango T., Takakura K.: Studies on the operative factors affecting the reduction of chronic subdural hematoma, with special reference to the residual air in the hematoma cavity. *No Shinkei Geka*, 1989, 17, 15–20.
52. Sharma B.S., Tewari M.K., Khosla V.K., Pathak A., Kak V.K.: Tension pneumocephalus following evacuation of chronic subdural haematoma. *Br. J. Neurosurg.* 1989, 3, 381–387.
53. D'Avella D., De Blasi F., Rotilio A., Pensabene V., Pandolfo N.: Intracerebral hematoma following evacuation of chronic subdural hematomas. Report of two cases. *J. Neurosurg.* 1986, 65, 710–712.
54. Diaz P., Maillo A.: Intracerebral hemorrhage following chronic subdural hematoma evacuation: report of two cases and review of the literature. *Neurocirugia (Astur)*, 2003, 14, 333–337.
55. Kotwica Z., Brzeziński J.: Chronic subdural haematoma treated by burr holes and closed system drainage: personal experience in 131 patients. *Br. J. Neurosurg.* 1991, 5, 461–465.
56. Imaizumi S., Onuma T., Kameyama M., Naganuma H.: Organized chronic subdural hematoma requiring craniotomy – five case reports. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, 2001, 41, 19–24.
57. Fujisawa H., Ito H., Kashiwagi S., Nomura S., Toyosawa M.: Kallikrein-kinin system in chronic subdural haematoma: its roles in vascular permeability and regulation of fibrinolysis and coagulation. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1995, 59, 388–394.
58. Nomura S., Kashiwagi S., Fujisawa H., Ito H., Nakamura K.: Characterization of local hyperfibrinolysis in chronic subdural hematomas by SDS-PAGE and immunoblot. *J. Neurosurg.* 1994, 81, 910–913.
59. Suzuki K., Takano S., Nose T., Doi M., Ohashi N.: Increased concentration of vascular endothelial growth factor (VEGF) in chronic subdural hematoma. *J. Trauma*, 1999, 46, 532–533.
60. Suzuki M., Kudo A., Kitakami A., Doi M., Kubo N., Kuroda K. et al.: Local hypercoagulable activity precedes hyperfibrinolytic activity in the subdural space during development of chronic subdural haematoma from subdural effusion. *Acta Neurochir. (Wien)*, 1998, 140, 261–266.

MARIA USTIANOWSKA, DAMIAN CZEPITA, KRYSZYNA LISIECKA¹

DOES A CORRELATION EXIST BETWEEN MYOPIA AND DENTAL CARIES?

CZY ISTNIEJE ZALEŻNOŚĆ POMIĘDZY WYSTĘPOWANIEM KRÓTKOWZROCZNOŚCI I PRÓCHNICY ZĘBÓW?

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

¹ Zakład Stomatologii Dziecięcej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Krzyszyna Lisiecka*

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy było przeprowadzenie oceny zależności pomiędzy występowaniem krótkowzroczności i próchnicy zębów.

Material i metody: Przebadano 900 dzieci ze Szkoły Podstawowej nr 3 w Szczecinie (443 chłopców i 457 dziewcząt w wieku 7–13 lat, średni wiek 10 lat, SD = 2). Badani uczniowie należeli do rasy kaukaskiej, mieszkali w Szczecinie i jego okolicach. Wykonywano skiaskopię po cykloplegii. Wyniki wad refrakcji wyrażono w formie ekwiwalentu sferycznego (SE). Przyjęto, że w krótkowzroczności $SE < -0,5$ D. Stan zdrowia jamy ustnej oceniano według ujednoliconych kryteriów WHO. Stopień zaawansowania próchnicy określano na podstawie średniej liczby puw i analizie jej składowych dla zębów mlecznych oraz średniej liczby PUW i analizie jej składowych dla zębów stałych. Analizę danych przeprowadzono testem χ^2 Pearsona i testem U Manna–Whitneya. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Wyniki: Stwierdzono wysoką częstość występowania próchnicy zębów u uczniów z (91,6%) i bez (93,8%) krótkowzroczności. Różnice pomiędzy tymi dwoma grupami nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$) – tabela 1. Poza tym u uczniów z krótkowzrocznością zaobserwowano niższe wartości p ($p < 0,01$), puw ($p < 0,001$) dla zębów mlecznych oraz wyższe wartości W dla zębów stałych – tabela 2.

Wniosek: Brak jest dodatniej zależności pomiędzy występowaniem krótkowzroczności i próchnicy zębów.

H a s ł a: krótkowzroczność – próchnica zębów.

Summary

Introduction: The aim of this study was to analyze the coexistence of myopia and dental caries.

Material and methods: 900 children from Elementary School № 3 in Szczecin, Poland were examined (443 boys and 457 girls, aged 7–13 years, mean age 10, SD = 2). The pupils were Caucasian and resided in or near Szczecin. The examination included retinoscopy under cycloplegia. Refractive error readings were expressed as the spherical equivalent (SE). Myopia was defined as SE of at least -0.5 D. Unified WHO criteria were used to evaluate the state of health of the oral cavity. The advancement of caries was assessed basing on the mean value of dmf and its components for deciduous teeth, as well as on the mean value of DMF and its components for permanent teeth. The data was analyzed using Pearson's χ^2 test and Mann–Whitney U test. P values of < 0.05 were considered statistically significant.

Results: A high prevalence of dental caries with myopia (91.6%) and without myopia (93.8%) was found. Differences between these two groups were not statistically significant ($p > 0.05$, table 1). Furthermore, lower values of d ($p < 0.01$) and dmf ($p < 0.001$) in deciduous teeth and higher values of F ($p < 0.05$) in permanent teeth were observed in association with myopia (table 2).

Conclusion: No positive correlation between myopia and dental caries was ascertained.

Key words: myopia – dental caries.

Introduction

Recent clinical studies on the occurrence of myopia have focused on the possible role of many factors [1, 2], among them dental caries [3, 4, 5, 6]. In 1971, *Goldstein et al.* [4] examined 100 students from the College of Medicine at the State University of New York, New York, NY and found that dental caries occurred more frequently in subjects with myopia ($p < 0.05$). However, the number of carious teeth was not related to the severity of myopia. These findings were criticized by *Cohen et al.* [3] who questioned their validity and the hypothesis on the link between myopia and caries. In 1973, *Hirsch and Levin* [5] decided to repeat the study of *Goldstein et al.* [4] in a group of 99 students from the University of California, Berkeley, CA, and found that dental caries occurred more frequently in subjects with myopia ($p < 0.05$) and that myopia ≤ -5 D predisposes to dental caries ($p < 0.01$). Further research was done by *Keller* [6] in 1978 who examined 196 children attending John Carroll High School in Birmingham, AL. No proof of a correlation between myopia and caries was found.

Due to the divergent data, we decided to reconsider the association between myopia and dental caries.

Material and methods

900 children from Elementary School № 3 in Szczecin, Poland were examined (443 boys and 457 girls, aged 7–13 years, mean age 10, $SD = 2$). The pupils were Caucasian and resided in or near Szczecin. The examinations were carried out between February 1st and December 1st, 2005. Participation was voluntary. Informed consent was obtained in each case from the child, parents or legal guardians, and school principal. The study protocol adhered to the provisions of the Declaration of Helsinki for research involving human subjects and was approved by the Bioethics Committee of the Pomeranian Medical University in Szczecin.

The children were examined in the school's medical room. The examination included retinoscopy under cyclople-

gia induced with two drops of 1% tropicamide administered 5 minutes apart. Thirty minutes after the last drop, pupillary dilation and the presence of light reflex was ascertained and retinoscopy was performed.

Refractive error readings were expressed as the spherical equivalent (SE) – sphere power plus half negative cylinder power. Myopia was defined as SE of at least -0.5 D. Both eyes were examined, but only data from the right eye were analyzed. Myopia in the examined pupils did not exceed -5.0 D (mean refractive error -1.2 , $SD = 0.7$).

Routine dental examinations were conducted in the school's dentist room. Unified WHO criteria were used to evaluate the state of health of the oral cavity. The advancement of caries was assessed basing on the mean value of dmf (number of decayed, missing, and filled teeth) and its components for deciduous teeth, as well as on the mean value of DMF and its components for permanent teeth. Retinoscopy and dental examination were performed by the same doctor (MU).

The data was analyzed using Pearson's χ^2 test and Mann–Whitney U test. P values of < 0.05 were considered statistically significant.

Results

A high prevalence of dental caries among schoolchildren with myopia (91.6%) and without myopia (93.8%) was found. Differences between these two groups were not statistically significant ($p > 0.05$, table 1). Furthermore, lower values of d ($p < 0.01$) and dmf ($p < 0.001$) in deciduous teeth and higher values of F ($p < 0.05$) in permanent teeth were observed in myopia (table 2).

Table 1. Prevalence of dental caries in schoolchildren with and without myopia

Tabela 1. Występowanie próchnicy zębów u uczniów z i bez krótkowzroczności

Parameters Parametry	Number of schoolchildren Liczba przebadanych uczniów		
	with caries z próchnicą	without caries bez próchnicy	total razem
With myopia Z krótkowzrocznością	142	13	155
Without myopia Bez krótkowzroczności	699	46	745
Total / Razem	841	59	900

Table 2. Average dmf/DMF and its components in schoolchildren with and without myopia

Tabela 2. Wartości średniej liczby puw/PUW i jej składowych u uczniów z krótkowzrocznością i bez krótkowzroczności

Parameters Parametry	n	d / p	m / u	f / w	dmf / puw	D / P	M / U	F / W	DMF PUW
With myopia Z krótkowzrocznością	155	1.67	0.02	0.77	2.46	1.14	0.01	0.87	2.02
Without myopia Bez krótkowzroczności	745	2.29	0.09	1.14	3.52	1.28	0.01	0.56	1.85
p	–	< 0.01	> 0.05	> 0.05	< 0.001	> 0.05	> 0.05	< 0.05	> 0.05

Discussion

Previous studies on the association between myopia and dental caries were carried out in relatively small groups (*Goldstein et al.* [4] – 100, *Hirsch and Levin* [5] – 99, *Keller* [6] – 196). To increase the credibility of the findings, we decided to examine a total of 900 schoolchildren. However, we found no positive correlation between myopia and dental caries. This finding is in accordance with the study of *Keller* [6], but not with of *Goldstein et al.* [4] and *Hirsch and Levin* [5]. The discrepancy may be due to different age and degree of myopia in the study groups.

As suggested by *Goldstein et al.* [4] and *Hirsch and Levin* [5], an association between myopia and dental caries may be due to changes in the metabolism of collagen which occur in the sclera during progression of myopia [7, 8] and in dentin during formation of carious lesions [9, 10, 11]. Our study did not rule out the possibility that myopia is due to some form of collagen deficiency. It is possible that a mechanism could be operating to produce defective scleral tissue in the eye independently of a similar mechanism responsible for dental caries.

We have shown that the prevalence of dental caries in pupils with myopia is high and comparable with the group without myopia. The intensity of dental caries in deciduous teeth was lower in children with myopia than in children without myopia, reflecting fewer teeth affected by caries. However, the intensity of dental caries in permanent teeth was comparable in both groups. The larger number of filled teeth in children with myopia suggests that this group devoted more attention to hygiene of the oral cavity.

Conclusion

There is no positive correlation between myopia and dental caries.

References

1. *Czepita D.*: Refractive errors (in Polish with English abstract). *Lekarz*, 2007, 11, 46–49.
2. *Czepita D.*: Myopia – epidemiology, pathogenesis, present and coming possibilities of treatment. *Case Rep. Clin. Pract. Rev.* 2002, 3, 294–300.
3. *Cohen L., Loewy A., Coykendall A.L.*: Three letters to the editor entitled Myopic hypotheses. *J. Am. Med. Assoc.* 1972, 219, 1067.
4. *Goldstein J.H., Vukcevic W.M., Kaplan D., Paolino J., Diamond H.S.*: Myopia and dental caries. *J. Am. Med. Assoc.* 1971, 218, 1572–1573.
5. *Hirsch M.J., Levin J.M.*: Myopia and dental caries. *Am. J. Optom. Arch. Am. Acad. Optom.* 1973, 50, 484–488.
6. *Keller J.T.*: Evaluation of the relation between myopia and dental caries. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.* 1978, 55, 661–669.
7. *Avestisov E.S., Savitskaya N.F., Vinetskaya M.I., Iomdina E.N.*: A study of biochemical and biomechanical qualities of normal and myopic eye sclera in humans of different age groups. *Metab. Pediatr. Syst. Ophthalmol.* 1984, 7, 183–188.
8. *Nowak M., Świętochowska E., Jochan K., Buntner B.*: Evaluation of the chosen parameters of collagen metabolism in patients with myopia. *Klin. Oczna*, 2000, 102, 201–205.
9. *Karjalainen S., Söderling E., Pelliniemi L., Foidart J.M.*: Immunohistochemical localization of types I and III collagen and fibronectin in the dentine of carious human teeth. *Arch. Oral Biol.* 1986, 31, 801–806.
10. *Nakornchai S., Atsawasuwan P., Kitamura E., Surarit R., Yamauchi M.*: Partial biochemical characterisation of collagen in carious dentin of human primary teeth. *Arch. Oral Biol.* 2004, 49, 267–273.
11. *Ohgushi K.*: Electron microscopic structure of the two layers of carious dentin. *J. Dent. Res.* 1975, 54, 1019–1026.

DANUTA MIKULSKA

WARTOŚĆ DIAGNOSTYCZNA TERMOWIZJI W OCENIE OBJAWU RAYNAUDA U CHORYCH NA TOCZEŃ RUMIENIOWATY UKŁADOWY

DIAGNOSTIC VALUE OF THERMOGRAPHY IN RAYNAUD'S PHENOMENON ASSOCIATED WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Katedra i Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Romuald Maleszka

Summary

Introduction: The study was undertaken to determine of thermographic parameters for the assessment of Raynaud's phenomenon in patients with systemic lupus erythematosus (SLE).

Material and methods: The study was done in 18 patients with SLE and 16 healthy volunteers without vasomotor disorders. Thermography was done with ThermoCAM™ SC500 infrared camera under conditions defined by the European Association of Thermology. Measurement of hand temperature preceded the cooling test during which the hands in latex gloves were placed in water at 20°C for 1 minute. Palm temperature was measured after 0, 5, 10, and 20 minutes from removal of hands from water. The average temperature of fingers of both hands was calculated. Statistical comparison was done with Student's t-test.

Results: 1. The average temperature of fingers in patients with SLE was significantly different than in controls ($p < 0,001$). 2. The time of warming up of fingers to the starting temperature was longer than 10 minutes in SLE patients and shorter than 10 minutes in healthy controls.

Conclusion: Thermography is useful for the diagnosis of SLE.

Key words: Raynaud's phenomenon – connective tissue diseases – thermography.

Material i metody: Badania przeprowadzono 18 chorych z TRU oraz przebadano 16 zdrowych ochotników, u których nie występowały zaburzenia naczynioruchowe. Badania termograficzne wykonano przy zastosowaniu kamery termowizyjnej ThermoCAM™ SC500 w warunkach przyjętych przez Europejskie Towarzystwo Termologiczne. Po wcześniejszej rejestracji temperatury rąk, u wszystkich badanych przeprowadzano test oziębienia. Polegał on na ochłodzeniu rąk z założonymi rękawicami lateksowymi w wodzie o temperaturze 20°C przez okres 1 minuty. Następnie oznaczano temperaturę dłoni bezpośrednio po oziębieniu, po 5, 10 i 20 minutach. Oceniano średnią temperaturę palców obu rąk. Do analizy statystycznej otrzymanych wyników badań zastosowano test t-Studenta.

Wyniki: 1. Średnia temperatura palców rąk różni się w teście oziębienia statystycznie istotnie u chorych z TRU w porównaniu do osób grupy kontrolnej ($p < 0,001$). 2. Czas powrotu do temperatury palców rąk uzyskanej przed testem oziębienia u chorych z TRU wynosi powyżej, natomiast u osób zdrowych poniżej 10 minut.

Wniosek: Badanie termograficzne jest przydatne w diagnostyce TRU.

Hasła: objaw Raynauda – choroby tkanki łącznej – termografia.

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy było określenie parametrów termograficznych istotnych w ocenie objawu Raynauda u chorych z toczniem rumieniowatym układowym (TRU).

Wstęp

Występowanie u pacjentów „zimnych palców” stanowi częsty problem medyczny. Terminem „zimne palce” przyjęto

określać obniżoną temperaturę o 1°C dystalnych paliczków palców w porównaniu do temperatury skóry okolicy stawów śródręczno-palcowych [1]. Objaw Raynauda polega na występowaniu napadowego skurczu naczyń krwionośnych obwodowych objawiającego się zblednięciem palców, bardzo często z pojawiającą się kolejno sinicą i następnie zaczerwienieniem w wyniku mechanizmu kompensacyjnego [2]. Stale poszukuje się nieinwazyjnych metod badawczych, które pozwoliłyby na obiektywną ocenę objawu Raynauda. Stosowano różne metody oceny przepływu krwi w naczyniach krwionośnych. Należą do nich: badanie przy zastosowaniu lasera-Dopplera przepływowego, pomiar ciśnienia skurczowego w obrębie naczyń krwionośnych palców rąk oraz badanie termograficzne [3, 4].

Termografia wizyjna pozwala na bierne rejestrowanie promieniowania podczerwonego emitowanego z powierzchniowych warstw skóry. Temperatura skóry, szczególnie w obrębie dystalnych części kończyn, zależy w dużej mierze od przepływu krwi w naczyniach krwionośnych. Rejestracja temperatury przy zastosowaniu kamery termowizyjnej wykonywana jest bezdotykowo i całkowicie bezpiecznie zarówno dla pacjenta, jak i osoby wykonującej badanie [5, 6]. Promieniowanie podczerwone zarejestrowane zostaje w postaci dokładnej mapy rozkładu temperatury wyrażonej na ekranie w skali barwnej. Nowoczesne oprogramowanie komputerowe pozwala na dokładną analizę rozkładu temperatury w obrębie badanych obszarów skóry [7, 8].

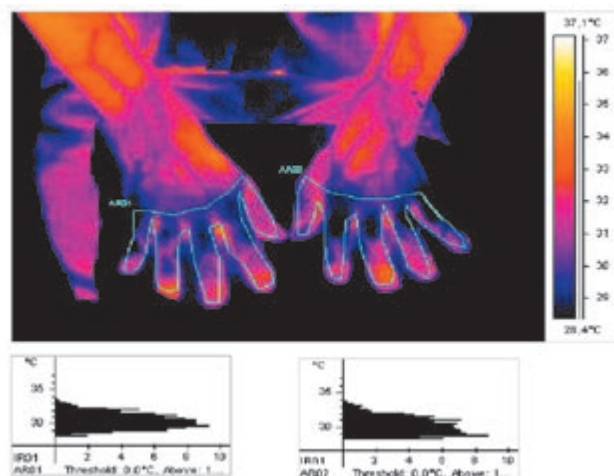
Jak wynika z piśmiennictwa, stosowano dotychczas w ocenie objawu Raynauda, przy zastosowaniu kamery termowizyjnej, różne rodzaje pomiarów reakcji naczyń krwionośnych na zimno. Nie została dotychczas ustalona jednolita metodyka oceny objawu Raynauda [9, 10].

Celem pracy było: porównanie średniej temperatury palców rąk w teście ochłodzenia u osób z toczniem rumieniowatym układowym (TRU) i osób zdrowych oraz określenie parametrów termograficznych istotnych w ocenie objawu Raynauda u chorych z TRU.

Material i metody

Badania przeprowadzono u 18 pacjentów diagnozowanych w kierunku występowania objawu Raynauda. W badanej grupie było 16 kobiet i 2 mężczyzn z rozpoznaniem TRU, w tym 2 z TRU w przebiegu zespołu Sjögrena. Zakres wieku pacjentów wynosił 21–57 lat, średnia wieku $44,6 \pm 12,5$ lat. Wszyscy zakwalifikowani do badań pacjenci spełniali kryteria diagnostyczne układowej choroby tkanki łącznej oraz występowały u nich dodatnie przeciwciała przeciwjądrowe. Dodatkowo przebadano 16 zdrowych ochotników, u których nie występowały zaburzenia naczynioruchowe. W grupie kontrolnej było 12 kobiet i 2 mężczyzn, a zakres wieku wynosił 26–56 lat, średnia wieku wynosiła $38,7 \pm 10,2$ lat. U wszystkich osób zbierano wywiad dotyczący chorób skóry i chorób obecnych oraz przebytych, zabiegów

operacyjnych, urazów i stosowanych leków oraz używek. Badania termograficzne wykonano przy zastosowaniu kamery termowizyjnej ThermoCAM™ SC500 w warunkach przyjętych przez Europejskie Towarzystwo Termologiczne. Badania wykonywano w odpowiednim pomieszczeniu, w którym kontrolowano temperaturę (wynosiła $20\text{--}24^{\circ}\text{C}$) oraz wilgotność (w granicach $50\text{--}70\%$). W trakcie badań obecne było nie więcej niż 2 osoby personelu, a adaptacja pacjentów do temperatury otoczenia wynosiła 15 minut. Po wcześniejszej rejestracji temperatury rąk (T_{pre}) u wszystkich badanych przeprowadzano test oziębienia. Polegał on na ochłodzeniu rąk z założonymi rękawicami lateksowymi w wodzie o temperaturze 20°C przez okres 1 minuty. Po tym czasie rękawice zdejmowano i rejestrowano temperaturę dłoni (T_0). Następne rejestracje temperatury wykonywane były po 5, 10 oraz 20 minutach. Termogramy oceniano wstępnie na podstawie odczytu w skali barwnej, gdzie każdej z barw podporządkowana jest odpowiednia temperatura. Następnie szczegółową analizę termogramów prowadzono przy zastosowaniu programu komputerowego ThermoCAM 2000 Professional. Oceniano średnią temperaturę palców obu rąk oraz czas powrotu do temperatury wyjściowej zgodnie z metodą opisaną przez Ringa [4]. Jak wynika z badań, czas powrotu średniej temperatury palców rąk do wartości temperatury występującej przed testem oziębienia nie powinien przekraczać 10 minut. Na rycinie 1



Ryc. 1. Przykładowy termogram okolicy grzbietowej skóry rąk z obrysowanymi liniami regionami palców dłoni prawej (ARO1) oraz dłoni lewej (ARO2), w obrębie których oceniano średnie temperatury obu zaznaczonych obszarów (ARO1 i ARO2). Pod termogramami obu dłoni przedstawione są histogramy przedstawiające rozkład temperatury w obszarze ARO1 i ARO2

Fig. 1. Example of a thermogram of the dorsal skin of hands with finger area of right (ARO1) and left (ARO2) hand marked with a line. Average temperatures of both areas (ARO1 and ARO2) were calculated. Histograms showing distribution of temperature in ARO1 and ARO2 areas are included under the thermograms of both hands

przedstawiono przykładowy termogram okolicy grzbietowej skóry rąk z obrysowanymi liniami regionami palców dłoni prawej (ARO1) oraz dłoni lewej (ARO2), w obrębie których oceniano średnie temperatury obu zaznaczonych obszarów (ARO1 i ARO2). Pod termogramami obu dłoni przedstawione są histogramy przedstawiające rozkład tem-

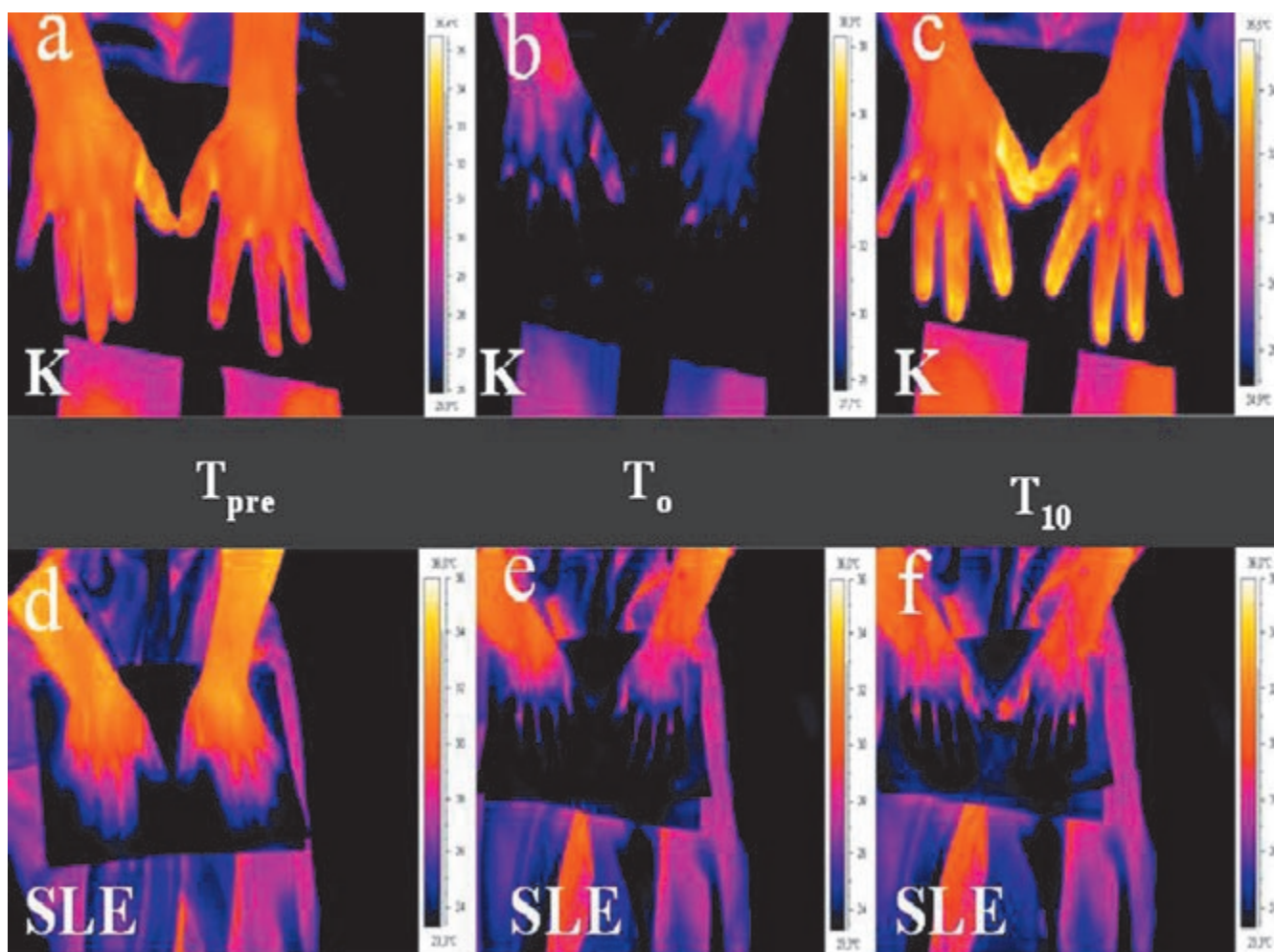
peratury w obszarze ARO1 i ARO2, zgodnie z metodyką badań termograficznych [4, 5].

Do analizy statystycznej otrzymanych wyników badań zastosowano test t-Studenta.

Wyniki

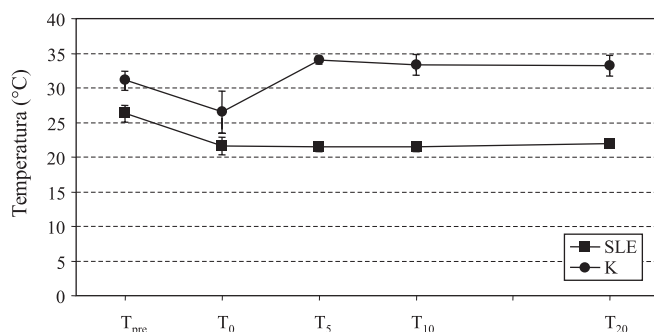
W grupie kontrolnej badanych 16 osób średnia średnich temperatur palców rąk wynosiła $31,1 \pm 1,4^{\circ}\text{C}$. Użytkowana średnia średnich temperatur palców rąk 18 chorych z TRU wynosiła $26,3 \pm 1,2^{\circ}\text{C}$ i była statystycznie istotnie niższa niż w grupie kontrolnej ($p < 0,001$). Po wykonaniu testu oziębienia ochotników z grupy kontrolnej średnia średnich temperatura palców rąk wynosiła bezpośrednio po ochłodzeniu $26,5 \pm 3,0^{\circ}\text{C}$, po 5 minutach po ochłodzeniu $34,0 \pm 0,6^{\circ}\text{C}$, po 10 minutach $33,3 \pm 1,5^{\circ}\text{C}$ oraz po 20 minutach $33,2 \pm 1,5^{\circ}\text{C}$. Średnia średnich temperatur palców rąk u chorych z TRU wynosiła kolejno: bezpośrednio po teście ochłodzenia $21,6 \pm 1,3^{\circ}\text{C}$, po 5 minutach $21,4 \pm 0,7^{\circ}\text{C}$, po 10 minutach $21,5 \pm 0,7^{\circ}\text{C}$ oraz po 20 minutach $22,0 \pm 0,6^{\circ}\text{C}$. Otrzymane wyniki pomiaru średniej średnich

temperatur palców rąk po teście ochłodzenia u osób chorujących na TRU mierzone bezpośrednio po teście ochłodzenia oraz kolejno 5, 10 i 20 minut po ochłodzeniu różniły się statystycznie istotnie od odpowiednich temperatur u osób z grupy kontrolnej. Na rycinach 2a, 2b, 2c przedstawiono kolejno termogramy osoby z grupy kontrolnej: 2a – przed testem ochłodzenia, 2b – po teście, 2c – 10 minut po teście ochłodzenia. Na rycinach 2d, 2e, 2f zobrazowano kolejno termogramy osoby chorej na TRU: 2d – przed testem ochłodzenia, 2e – po teście ochłodzenia, 2f – 10 minut po teście ochłodzenia. U wszystkich badanych chorych czas powrotu średniej temperatury palców obu dłoni po teście ochłodzenia przekraczał 10 minut. Na rycinie 3 przedstawiono wykresy dynamiki średniej temperatury palców obu dłoni u 18 chorych na TRU oraz 16 osób zdrowych z grupy kontrolnej. W grupie badanych chorych na TRU stwierdzono bardziej nasiloną wrażliwość na niewielkie ochłodzenie rąk (temperatura 20°C przez okres 1 minuty) w porównaniu do osób zdrowych. U chorych na TRU po niewielkim ochłodzeniu rąk (20°C przez okres 1 minuty) temperatura palców rąk uległa obniżeniu z temperatury średniej $26,3^{\circ}\text{C}$ do temperatury $21,6^{\circ}\text{C}$ (o średnio $-4,7^{\circ}\text{C}$) i obniżona po-



Ryc. 2. Termogramy dłoni osoby zdrowej (a, b, c) z grupy kontrolnej oraz osoby chorej (d, e, f) na układowy toczeń rumieniowaty (TRU): a, d – przed testem ochłodzenia; b, e – bezpośrednio po teście ochłodzenia; c, f – 10 minut po teście ochłodzenia

Fig. 2. Palm thermograms of a healthy person (a, b, c) from the control group and of a female patient (d, e, f) with systemic lupus erythematosus (SLE): a, d – before the cooling test; b, e – immediately after the cooling test; c, f – 10 minutes after the test



Ryc. 3. Dynamika średniej temperatury palców obu dłoni u 18 chorych na toczeń rumieniowaty (TRU) oraz 16 osób zdrowych z grupy kontrolnej (K)

Fig. 3. Dynamics of the average finger temperature of both hands in 18 patients with systemic lupus erythematosus (SLE) and 16 healthy controls (K)

niżej wartości sprzed testu ochłodzenia utrzymywała się u wszystkich badanych osób powyżej 10 minut. U osób zdrowych po ochłodzeniu średnia temperatura palców obu rąk obniżała się z wartości 31,1°C do temperatury średniej zaraz po ochłodzeniu 26,5°C (średnio o $-4,6^{\circ}\text{C}$), jednakże u wszystkich osób z grupy kontrolnej powracała do stanu wyjściowego lub przekraczała poziom temperatury sprzed ochłodzenia do 5 minut.

Dyskusja

Od czasu opisanego przez Marice Raynaud w 1862 r. objawu polegającego na okresowym występowaniu niedokrwienia obwodowych części kończyn trwały badania nad wyjaśnieniem etiopatogenezy występowania nadreaktywności naczyń krwionośnych [11]. Nie została także dotychczas ustalona jednolita obiektywna metoda diagnostyczna, która pozwoliłaby na jednoznaczną ocenę objawu Raynauda [9, 10]. Pomocną metodą badawczą jest kapilaroskopia, która pozwala na ocenę małych naczyń krwionośnych w okolicy wału paznokciowego. W badaniu kapilaroskopowym można stwierdzić poszerzenie i przerost naczyń, wyznaczenia erytrocytów oraz obszary pozbawione naczyń włosowatych [12]. Inne metody stosowane do oceny objawu Raynauda to pletyzmografia oraz laser-Doppler obrazowy i przepływowy [13, 14]. Ta ostatnia metoda pozwala na ocenę przepływu w obrębie dużych i średnich naczyń krwionośnych. Termografia umożliwia natomiast ocenę ucieplenia skóry [15, 16]. Uważa się obecnie, że ucieplenie rąk i stóp świadczy pośrednio o ukrwieniu, a dokładnie objętości krwi przepływającej przez naczynia krwionośne w określonym czasie [3, 17]. Jak wynika z badań *Jayanetti i wsp.* [18], optymalną metodą oceny objawu Raynauda jest zastosowanie kapilaroskopii łącznie z badaniem termograficznym. Badanie termograficzne okazuje się być szczególnie przydatne w diagnostyce zespołu Raynauda u dzieci [19, 20].

Termografia wizyjna przy zastosowaniu testu oziębienia rąk pozwala na obiektywną ocenę objawu Raynauda w przebiegu TRU [21, 22]. Na wynik testu oziębienia, który także potwierdził się w przedstawionych badaniach, ma

wpływ prawdopodobnie nie tylko nadreaktywność naczyń krwionośnych, lecz również zmiany strukturalne naczyń w przebiegu kolagenoz. U wszystkich badanych chorych z TRU w badaniu termograficznym przy zastosowaniu testu ochłodzenia czas powrotu do średniej temperatury wszystkich palców rąk, zmierzonej przed badaniem, był dłuższy niż 10 minut. U każdego z badanych z rozpoznaną kolagenozą czas powrotu do temperatury wyjściowej przynajmniej jednego palca rąk utrzymywał się powyżej 20 minut. Odpowiednio w badanej grupie zdrowych osób był on niższy niż 10 minut, u większości poniżej 5 minut. U chorych z TRU stwierdza się po teście ochłodzenia asymetrię ucieplenia palców rąk, natomiast u osób zdrowych reakcje naczyniowe objawiające się zmianą ocieplenia rąk przebiegają w obu rękach symetrycznie [1, 21].

Dotychczas nie ustalono jednolitej metodyki przeprowadzania testu ochłodzenia rąk w ocenie objawu Raynauda [9, 10]. Stosowano temperaturę 10°C lub 15°C przez okres 1 minuty [21, 22], a także oziębienie do 12°C przez okres 1,5 minuty lub nawet ochłodzenie do temperatury 0°C [1, 16]. Według badań własnych, stosowanych zgodnie z metodyką wprowadzoną przez *Ringa*, zastosowanie w teście ochłodzenia temperatury 20°C przez okres 1 minuty powoduje skurcz naczyń wystarczający do oceny tego objawu [4]. Ze względu na możliwość reakcji naczyniowej w przebiegu testu oziębienia uważa się, że jest to temperatura wystarczająca i optymalna dla tego badania [1, 23].

Wnioski

Ocena termowizyjna objawu Raynauda z zastosowaniem testu ochłodzenia (badanie dynamiczne) pozwala na jednoznaczną ocenę temperatury rąk przed badaniem oraz po ochłodzeniu rąk [24]. Przeprowadzone badanie termograficzne z zastosowaniem testu ochłodzenia rąk stanowi przyczynek do badań diagnostycznych chorób tkanki łącznej. Z pewnością ustalenie jednolitej metodyki badania objawu Raynauda wymaga dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. Ammer K.: Diagnosis of Raynaud's phenomenon by thermography. *Skin Res. Technol.* 1996, 2, 182–185.
2. Block J.A., Sequeira W.: Raynaud's phenomenon. *Lancet*, 2001, 357, 2042–2048.
3. Seifalian A.M., Stansby G., Jackson A., Howell K., Hamilton G.: Comparison of laser Doppler perfusion imaging, laser Doppler flowmetry, and thermographic imaging for assessment of blood flow in human skin. *Eur. J. Vasc. Surg.* 1994, 8, 65–69.
4. Ring E.F.J.: Raynaud's phenomenon: assessment by thermography. *Thermology*, 1988, 3, 69–73.
5. Nowakowski A.: Postępy termografii – aplikacje medyczne. Wyd. Gdańskie, Gdańsk 2001.
6. Mikulska D.: Współczesne możliwości zastosowania termografii wizyjnej w diagnostyce medycznej. *Ann. Acad. Med. Stetin.* 2006, 52, 1, 35–40.

7. Jung A., Žuber J.: Thermographic methods in medical diagnostic. Medpress, Warszawa 2003.
8. Mikulska D., Maleszka R., Parafiniuk M.: Próba zastosowania termografii jako metody diagnostycznej w dermatologii na podstawie badań prowadzonych w latach 2001–2005. *Ann. Acad. Med. Stetin.* 2006, 52, 3, 91–97.
9. Anderson M.E., Moore T.L., Lunt M., Herrick A.L.: The “distal-dorsal difference”: a thermographic parameter by which to differentiate between primary and secondary Raynaud’s phenomenon. *Rheumatology*, 2007, 46, 533–538.
10. Chikura B., Moore T.L., Manning J.B., Vail A., Herrick A.L.: Sparing of the thumb in Raynaud’s phenomenon. *Rheumatology*, 2008, 47, 219–221.
11. Herrick A.L.: Pathogenesis of Raynaud’s phenomenon. *Rheumatology*, 2005, 44, 587–596.
12. Beltran E., Toll A., Pros A., Carbonell J., Pujol R.M.: Assessment of nailfold capillaroscopy by x 30 digital epiluminescence (dermoscopy) in patients with Raynaud phenomenon. *Br. J. Dermatol.* 2007, 156, 892–898.
13. Wouda A.A.: Photoelectric plethysmograph of the fingers of persons with and without Raynaud’s phenomenon during cooling and warming up. *Acta Med. Scand.* 1977, 201, 519–523.
14. Lütolf O., Chen D., Zehnder T., Mahler F.: Influence of local finger cooling on laser Doppler flux and nailfold capillary blood flow velocity in normal subjects and in patients with Raynaud’s phenomenon. *Microvasc. Res.* 1993, 46, 374–382.
15. Foerster J., Wittstock S., Fleischanderl S., Storch A., Riemekasten G., Hochmuth O. et al.: Infrared-monitored cold response in the assessment of Raynaud’s phenomenon. *Clin. Exp. Dermatol.* 2005, 31, 6–12.
16. Foerster J., Kuerth A., Niederstrasses E., Krautwald E., Pauli R., Eweleit M. et al.: A cold-response index for the assessment of Raynaud’s phenomenon. *J. Dermatol. Sci.* 2000, 45, 113–120.
17. Clark S., Dunn G., Moore T., Jayson M.I.V., King T.A., Herrick A.L.: Comparison of thermography and laser Doppler imaging in the assessment of Raynaud’s phenomenon. *Microvasc. Res.* 2003, 66, 73–76.
18. Jayanetti S., Smith C.P., Moore T., Jayson M.I.V., Herrick A.L.: Thermography and nailfold capillaroscopy as noninvasive measures of circulation in children with Raynaud’s phenomenon. *J. Rheumatol.* 1998, 25, 997–999.
19. Biernacka-Zielińska M., Brózik H., Smolewska E., Mikinka M., Jakubowska T., Stańczyk J.: Wartość diagnostyczna termowizji i oznaczania stężeń endotheliny we krwi w diagnostyce zespołu Raynaud u dzieci. *Med. Wieku Rozwoj.* 2005, 2, 213–222.
20. Schuhfried O., Vacariu G., Lang T., Karpan M., Kiener H., Fialka-Moser V.: Thermographic parameters in the diagnosis of secondary Raynaud’s phenomenon. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2000, 81, 495–499.
21. Darton B.K., Black C.M.: Pyroelectric vidicon thermography and cold challenge quantify of Raynaud’s phenomenon. *Br. J. Rheumatol.* 1991, 30, 190–195.
22. Cherkas L.F., Carter L., Spector T.D., Howell K.J., Black C.M.: Use of thermographic criteria to identify Raynaud’s phenomenon in a population setting. *J. Rheumatol.* 2003, 30, 720–722.
23. Edwards C.M., Marshall J.M., Pugh M.: Cardiovascular responses evoked by mild cool stimuli in primary Raynaud’s disease: the role of endothelin. *Clin. Sci.* 1999, 9, 255–262.
24. O’Reilly D., Taylor L., El-Hadidy K., Jayson M.I.: Measurement of cold challenge responses in primary Raynaud’s phenomenon and Raynaud’s phenomenon associated with systemic sclerosis. *Ann. Rheum. Dis.* 1992, 51, 1193–1196.

ANNA WALECKA, ELŻBIETA GAWRYCH¹, MARCIN SAWICKI, MAGDALENA SKAŁA, GRZEGORZ ZABOROWSKI

SPRAWNOŚĆ METOD OBRAZOWYCH W DIAGNOZOWANIU WYBRANYCH WRODZONYCH WAD ROZWOJOWYCH OKRESU NOWORODKOWEGO OCENIONA W MATERIALE WŁASNYM

EFFICIENCY OF IMAGING METHODS FOR THE DIAGNOSIS OF SOME CONGENITAL DEFECTS IN NEONATES: PERSONAL EXPERIENCE

Zakład Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Anna Walecka

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

Summary

Introduction: The aim of this study was to assess the efficiency of imaging methods for the diagnosis of some congenital defects in neonates.

Material and methods: Seventy neonates aged 1 to 30 days, referred to the Department of Pediatric and Oncologic Surgery, Pomeranian Medical University, were examined at the Department of Diagnostic Imaging and Interventional Radiology. Clinical data were analyzed and the imaging method was chosen depending on the clinical symptoms of the defect.

Results: The following defects were diagnosed: gastrointestinal tract defects in 41 neonates (58.5%), urinary tract defects in 21 neonates (30%), other defects in eight neonates (11.5%) including ovarian cyst in four, lung cyst in three, and tumor in the sacrococcygeal region in one neonate. The choice of imaging modality was determined by the kind of defect deduced on the basis of clinical examination. Ultrasonography was performed in all 70 neonates (2–3 times in 25 cases). Radiography was performed in 49 cases, including CT in four cases. Defects in the gastrointestinal tract were disclosed in most cases except for three of the neonates (7%) in whom the cause of ileus remained unknown until surgery when the cause was established (enterogenic cyst in two and intestinal sequestration in one neonate). Urinary tract anomalies, ovarian cysts, lung cysts, and tumor in the sacrococcygeal region were correctly diagnosed in all cases.

Conclusions: The efficiency of imaging methods in our hands was very high thanks to good cooperation between the surgeon and the radiologist. Diagnostic accuracy depends on the kind of anomaly. In neonates with urinary tract defects, follow-up examinations preceding planned surgery are essential for a good therapeutic outcome.

Key words: neonate – congenital defects – diagnostic imaging.

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy była ocena przydatności metod obrazowych w rozpoznawaniu wybranych wrodzonych wad rozwojowych, oceniona w materiale własnym.

Materiał i metody: Badaniami objęto 70 noworodków pomiędzy 1. a 30. dniem życia, skierowanych do Kliniki Chirurgii Dziecięcej i Onkologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, diagnozowanych w Zakładzie Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej PAM. Dokonano analizy danych klinicznych. Wybór metody diagnostycznej uzależniono od objawów klinicznych wady.

Wyniki: Przedstawiono rodzaje diagnozowanych wad; u 41 wady przewodu pokarmowego (58,5%) noworodków, u 21 (30%) wady układu moczowego, a u pozostałych 8 (11,5%) stwierdzono: torbiele jajnika (4), torbiel płuca (3) i guz okolicy

krzyżowo-ogonowej (1). Diagnostykę obrazową u noworodków uzależniono od rodzaju podejrzanej wady w badaniu klinicznym. Najczęstszym badaniem była ultrasonografia (USG), którą wykonano u wszystkich 70 noworodków, u 25 chorych 2–3-krotnie. Badania radiologiczne wykonano u 49 dzieci, w tym u 4 tomografię komputerową (TK). U większości z nich ustalono prawidłowe rozpoznanie na podstawie badań obrazowych, a tylko u 7% dzieci nie ustalono przyczyny niedrożności jelita cienkiego; w dwóch przypadkach była to torbiel enterogenna, w jednym – sekwestracja jelita cienkiego. Rozpoznanie postawiono w czasie zabiegu operacyjnego. Wady układu moczowego, torbiele jajnika, torbiele płuc, guz w okolicy krzyżowej rozpoznano w 100%.

Wnioski: Sprawność badań obrazowych oceniona w materiale własnym jest bardzo wysoka dzięki dobrej współpracy chirurga i radiologa. Skuteczność szybkiego i prawidłowego rozpoznania w dużej mierze zależy od rodzaju wady. Regularność badań kontrolnych w niektórych wadach układu moczowego przed planowanym zabiegiem

operacyjnym to czynnik niezbędny do uzyskania pomyślnych wyników leczenia.

H a s ł a: noworodek – wady wrodzone – diagnostyka obrazowa.

Wstęp

Rozpoznanie niektórych wad wrodzonych przewodu pokarmowego czy moczowego możliwe jest bezpośrednio po urodzeniu dziecka, czasami także w prenatalnym badaniu ultrasonograficznym (USG) lub rezonansu magnetycznego (MR). Około 25% z nich rozpoznaje się w okresie niemowlęcym. Częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych u żywo urodzonych noworodków waha się 0,94–4% [1, 2, 3]. Wady przewodu pokarmowego stanowią 6% wszystkich zaburzeń rozwojowych, w tym najczęściej obserwowane to: zarośnięcie i zwężenie przełyku, zarośnię-

Tabela 1. Rodzaj wykonanych badań obrazowych

Table 1. Imaging methods used in this study

Wada / Defect	Liczba badanych Number of patients (n)	Rodzaj badania Type of examination	Leczenie / Treatment	Rozpoznanie operacyjne Diagnosis at surgery
Zarośnięcie przełyku i dwunastnicy / Esophageal and duodenal atresia	17	RTG, USG	operacyjne / surgery	potwierdzono u wszystkich confirmed in all cases
Niedrożność jelita cienkiego Small bowel obstruction	9	RTG, USG	operacyjne / surgery	5 – zarośnięcie, 3 – torbiele enterogenne, 1 sekwestracja 5 – atresia, 3 – enterogenic cyst, 1 – sequestration
Niedrożność jelita grubego Large bowel obstruction	1	RTG, USG	operacyjne / surgery	potwierdzono / confirmed
Niedrożność smółkowa Meconial plug syndrome	3	RTG, USG	wlewy doodbytnicze / enema	potwierdzono / confirmed
Zarośnięcie odbytu Imperforate anus	8	RTG, USG	RTG, USG	potwierdzono / confirmed
Choroba Hirschsprunga Hirschsprung's diseases	2	RTG, USG	operacyjne w późniejszym okresie deferred surgery	potwierdzono / confirmed
Perforacja żołądka Perforation of the stomach	1	RTG, USG	operacyjne / surgery	potwierdzono / confirmed
Torbiel jajnika / Ovarian cyst	4	USG 1× KT CT	operacyjne / surgery	potwierdzono / confirmed
Torbiel płuca / Lung cyst	3	RTG, USG, 3× KT / CT	operacyjne / surgery	potwierdzono / confirmed
Guz kości krzyżowej Sacrococcygeal tumor	1	USG, KT / CT	operacyjne / surgery	potwierdzono / confirmed
Torbiel pęcherza moczowego Bladder cyst	1	USG	operacyjne w wieku 4 miesięcy surgery at the age of 4 months	potwierdzono / confirmed
Torbielowatość nerek Polycystic kidney	10	USG, RTG (cystografia cystography)	zachowawcze operacyjne po 1. r.ż. surgery after 1 year of life	do zabiegu po 1. r.ż. surgery after 1 year of life
Zwężenie podmiędniczkowe nerki Pelvicoureteral junction stenosis	10	USG, RTG (cystografia, urografia cystography, urography)	4 przypadki operowane w ciągu miesiąca, pozostałe obserwacja do zabiegu / 4 cases operated during 1 month, follow-up in the remaining cases	potwierdzono / confirmed

cie jelita cienkiego, niedrożność smółkowa, choroba Hirschsprunga, odpływ żołądkowo-przełykowy, obumierające zapalenie jelit (NEC), rzadziej wytrzewienie jelit. Wady układu moczowego w badaniu prenatalnym manifestują się jako wodonercze jedno- lub obustronne [4, 5]. Postawienie właściwego rozpoznania u dzieci z wrodzonymi wadami rozwojowymi w jak najszybszym czasie jest bardzo ważne do ustalenia prawidłowego leczenia, nierzadko operacyjnego.

Celem pracy była ocena przydatności metod obrazowych w rozpoznawaniu wybranych wrodzonych wad rozwojowych.

Material i metody

Badaniami objęto 70 noworodków pomiędzy 1. a 30. dniem życia, badanych z powodu podejrzenia wad przewodu pokarmowego, moczowego, płuc, jajnika i guza okolicy krzyżowej w Zakładzie Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej SPSK nr 1 PAM w Szczecinie. W okresie od stycznia 2006 do marca 2008 r. dzieci kierowane były do badania z Kliniki Chirurgii Dziecięcej i Onkologicznej PAM.

Analiza danych klinicznych dotyczyła: wywiadu rodzinnego, przebiegu ciąży, wieku matki, masy urodzeniowej noworodka i wydalenia smółki. Wybór metody diagnostycznej uzależniony był od rodzaju i lokalizacji wady. Badanie ultrasonograficzne w pierwszej kolejności wykonywano u dzieci:

- z wadami układu moczowego, uzupełniając je badaniami RTG (cystografia, TK); badanie rentgenowskie obejmujące wszystkie dzieci z podejrzeniem wady przewodu pokarmowego uzupełniano ultrasonografią w celu poszerzenia diagnostyki,
- w niedrożności przełyku – zdjęcie RTG przednio-tyłne klatki piersiowej i jamy brzusznej w pozycji wiszącej lub leżącej, po uprzednim wprowadzeniu przez nos drenu do przełyku i podaniu powietrza lub kontrastu,
- w niedrożności dwunastnicy – zdjęcie przednio-tyłne klatki piersiowej i jamy brzusznej oraz badanie USG jamy brzusznej,
- w niedrożności jelita cienkiego – zdjęcia RTG jamy brzusznej w pozycji pionowej i leżącej na plecach, w przypadku podejrzenia skrętu – badanie ze środkiem cieniującym i USG jamy brzusznej z opcją dopplerowską,
- w zarośnięciu odbytnicy – zdjęcia RTG w pozycji odwróconej głową do dołu i/lub USG,
- w niedrożności smółkowej – zdjęcia RTG i USG jamy brzusznej.

Wyniki

Na podstawie analizy dokumentacji medycznej ustalono: wiek matki wynosił 21–34 lat, przy czym w 85% przypadków była to ciąża pierwsza. Wiek ciążowy wynosił średnio

T a b e l a 2. Rodzaje diagnozowanych wad

T a b l e 2. Type of defect

Wada Defect	Liczba badanych Number of patients (n)	%
Przewodu pokarmowego Gastrointestinal tract:		
Zarośnięcie przełyku Esophageal atresia	10	14
Zarośnięcie dwunastnicy Duodenal atresia	7	10
Niedrożność jelita cienkiego Small bowel obstruction	9	13
Niedrożność jelita grubego Large bowel obstruction	14	20
Perforacja żołądka Perforation of the stomach	1	1,5
Układu moczowego Urinary tract	21	30
Inne / Other Torbiel jajnika / Ovarian cyst	4	5,7
Torbiel płuc Lung cyst	3	4,3
Guz kości krzyżowej Sacrococcygeal tumor	1	1,5
Razem / Total	70	100

T a b e l a 3. Przyczyny powodujące niedrożność jelit

T a b l e 3. Defects causing ileus

Wada Defect	Liczba badanych Number of patients (n)
Zarośnięcie jelita cienkiego Small bowel atresia	5
Torbiel enterogenna Enterogenic cyst	3
Wewnątrzmaciczny skręt jelita cienkiego z sekwestracją / Intrauterine intestinal volvulus with sequestration	1
Niedrożność smółkowa Meconial plug syndrome	3
Choroba Hirschsprunga Hirschsprung's disease	1
Perforacja żołądka Perforation of the stomach	1
Zarośnięcie wstępnicy Imperforate ascending colon	1
Razem / Total	15

38/39 Hbd, masa urodzeniowa dziecka 1050–3840 g (średnio 3000 g). Wiek dziecka w chwili rozpoczęcia diagnostyki obrazowej wahał się między 1. a 30. dniem życia. Tylko w 12 przypadkach uzyskano informację o podejrzeniu wady w badaniach prenatalnych; u 5 rozpoznano wodonercze, u 3 – zarośnięcie przełyku, a u 2 – zarośnięcie dwunastnicy.

Diagnostykę obrazową i leczenie uzależniono od rodzaju wady stwierdzonej w badaniu klinicznym (tab. 1).

Diagnozowane wady dotyczyły przewodu pokarmowego u 41 (58,5%) noworodków, układu moczowego u 21 (30%), innych narządów u 8 (11,5%) – u 4 torbiele jajnika, u 3 torbiele płuca, u 1 guz okolicy krzyżowo-ogonowej (tab. 2). Wady powodujące niedrożność przewodu pokarmowego przedstawiono w tabeli 3. Wady współistniejące z tymi zaburzeniami przedstawiono w tabelach 4 i 5. W jednym przypadku zarośnięcia dwunastnicy rozpoznano zespół

Tabela 4. Wady współistniejące z zarośnięciem przełyku

Table 4. Defects coexisting with esophageal atresia

Wada Defect	Liczba badanych Number of patients (n)
Rozszczep wargi i podniebienia. Wada serca. Wada mózgowia. Cleft lip and palate. Cardiac defect. Cerebral defect	1
Przepuklina przeponowa Diaphragmatic hernia	1
Wodogłowie wewnętrzne Internal hydrocephalus	1
Wada mózdzku Defect of the cerebellum	1
Zarośnięcie dwunastnicy Duodenal atresia	1
Zarośnięcie odbytu Imperforate anus	1
Razem / Total	6

Tabela 5. Wady współistniejące z wadami odbytu

Table 5. Defects coexisting with anal defects

Wada Defect	Liczba badanych Number of patients (n)
Zwyrodnienie wielotorbielowate nerek Polycystic kidney	11
Wodonerze Hydronephrosis	10
Torbiel ściany pęcherza Bladder cyst	1
Razem / Total	22

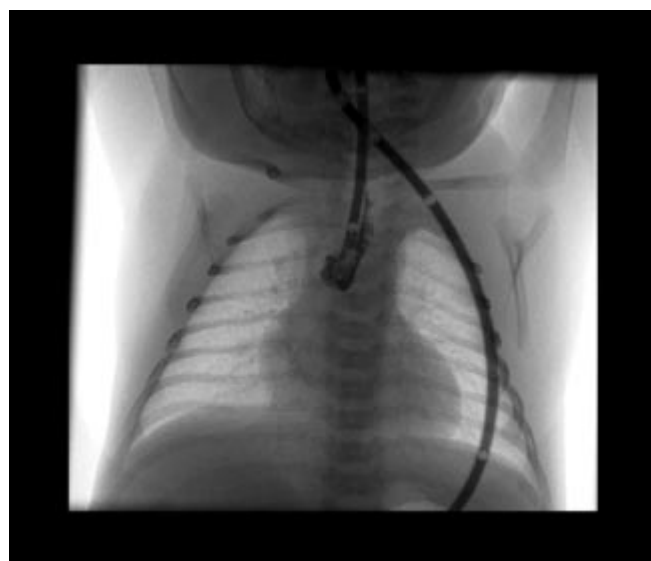
Tabela 6. Wady układu moczowego

Table 6. Urinary tract defects

Wada Defect	Liczba badanych Number of patients (n)
Zwyrodnienie wielotorbielowate nerek Polycystic kidney	10
Wodonerze Hydronephrosis	10
Torbiel ściany pęcherza Bladder cyst	1
Razem / Total	21

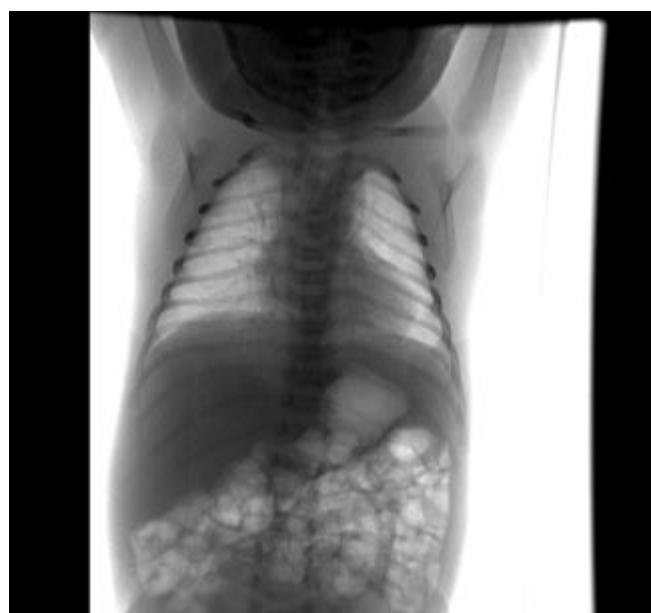
Downa, potwierdzony genetycznie, w drugim współistniał wrodzony brak kciuka. Rodzaje wad układu moczowego przedstawiono w tabeli 6.

Wadom układu moczowego towarzyszyły: spodziectwo (w jednym przypadku torbielowatości nerek) oraz przetrwały otwór owalny (w zwężeniu podmiędniczkowym). Zarośnięcie przełyku z przetoką dolną potwierdzono zdjęciem prześwietlowym klatki piersiowej i jamy brzusznej z kontrastem powietrza (ryc. 1 i 2) lub środka cieniującego u wszystkich noworodków z klinicznymi objawami tej wady. Niedrożność dwunastnicy rozpoznano również we wszystkich podejrzanych klinicznie przypadkach po wykonaniu zdjęcia RTG klatki piersiowej z jamą brzuszną (ryc. 3). Niedrożność jelita cienkiego rozpoznano u 9 chorych na podstawie badania



Ryc. 1. Zarośnięcie przełyku

Fig. 1. Esophageal atresia



Ryc. 2. Zarośnięcie przełyku, widoczne powietrze w poszerzonym górnym odcinku przełyku

Fig. 2. Esophageal atresia with air in the dilated upper esophagus



Ryc. 3. Zarośnięcie dwunastnicy
Fig. 3. Duodenal atresia



Ryc. 4. Niedrożność końcowego odcinka jelita cienkiego
Fig. 4. Obstruction of the terminal small bowel

RTG i USG; w jednym przypadku w badaniu USG rozpoznano torbiel enterogenną w okolicy krętniczo-kątniczej, którą potwierdzono podczas zabiegu operacyjnego (ryc. 4 i 5).



Ryc. 5. USG u tego samego dziecka, torbiel w okolicy krętniczo-kątniczej
Fig. 5. Ultrasound in the same child revealing a cyst in the ileocecal region

U dwojga dzieci znaczne rozdęcie jelita uniemożliwiło rozpoznanie torbieli w badaniu USG. U kolejnego pacjenta z objawami niskiej niedrożności przewodu pokarmowego w badaniu RTG potwierdzono niedrożność spowodowaną wewnątrzmacicznym skrętem jelita z sekwestracją odcinka jelita czczego w czasie zabiegu. Badaniem RTG innego

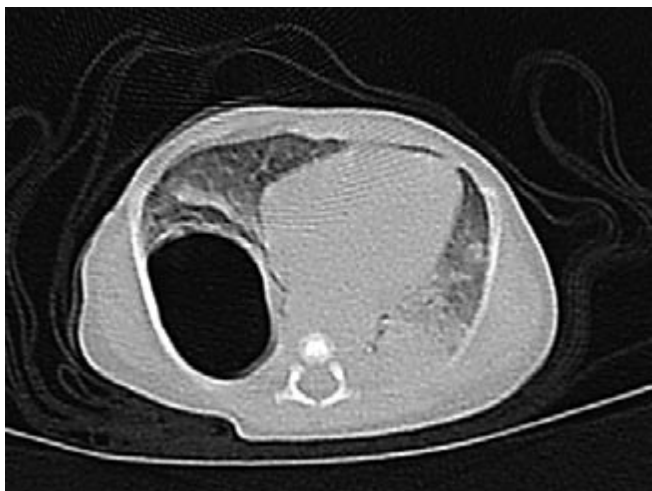


Ryc. 6. Zdjęcie RTG jamy brzusznej, niedrożność, zarośnięcie odbytu
Fig. 6. Abdominal X-ray: obstruction and imperforate anus



Ryc. 7. Zdjęcie jamy brzusznej w pozycji odwróconej u tego samego dziecka, zarośnięcie odbytu

Fig. 7. Abdominal X-ray in the same child in reversed position showing an imperforate anus



Ryc. 8. Tomografia komputerowa – torbiel płuca

Fig. 8. Computer tomography – lung cyst

noworodka stwierdzono niedrożność jelita grubego na wysokości wstępnicy, co potwierdzone zostało w czasie operacji. Zarośnięcie odbytu rozpoznano u 8 (100%), w tym u 3 z przetoką odbytniczo-przedsionkową, u 2 bez przetoki na podstawie USG przezroczowego (ryc. 6 i 7). Chorobę Hirschsprunga stwierdzono u 2 noworodków na podstawie RTG jamy brzusznej, uzupełnionej wlewem doodbytni-



Ryc. 9. Torbiele nerki

Fig. 9. Renal cysts



Ryc. 10. Guz okolicy krzyżowo-guzicznej

Fig. 10. Tumor in the sacrococcygeal region

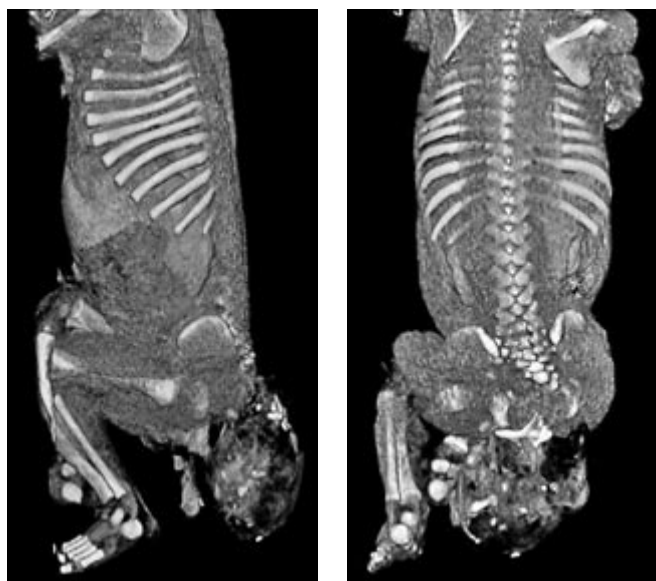
czym, a zespół korka smółkowego u 3 w badaniu RTG i USG. Konwencjonalne badania radiologiczne uzupełniono badaniami 64-warstwowym tomografem komputerowym firmy Siemens w 4 przypadkach innych wad. Torbiele płuc (ryc. 8) u 3 dzieci różnicowano z innymi zaburzeniami płuc takimi jak: torbiel bronchogenna lub wrodzona rozedma płuc. W jednym przypadku guza okolicy krzyżowo-ogonowej (ryc. 10, 11 i 12) rozszerzona diagnostyka pozwoliła ustalić zakres zabiegu operacyjnego. Torbiel jajnika wymagała różnicowania ze skrętem lub krwawieniem do torbieni, co byłoby pilnym wskazaniem do operacji. Torbiel pęcherza moczowego różnicowano z innymi zmianami płynowymi w miednicy (ryc. 9).

U 36 (88%) noworodków z wadami przewodu pokarmowego zabieg operacyjny wykonano w 1. tygodniu życia. Czworo dzieci ze zwężeniem podmiędniczkowym i 8 z wadą



Ryc. 11. Tomografia komputerowa u tego samego noworodka

Fig. 11. Computer tomography of the same neonate



Ryc. 12. Tomografia komputerowa VRT u tego samego dziecka, widoczne zęby w guzie

Fig. 12. Computer tomography VRT (volume rendering technique) in the same child showing teeth in the tumor

płuc, torbielą jajnika i guzem okolicy krzyżowo-ogonowej poddano zabiegowi operacyjnemu w pierwszych dniach życia w trybie pilnym, pozostałe operowano w terminie późniejszym. Ogółem leczono operacyjnie 48 (68,5%) dzieci.

U 11 dzieci z rozpoznąną torbielowatością nerki i u 6 ze zwężeniem podmiędniczki moczowodu zabieg odroczono, zalecając kontrolne badania w Poradni Nefrologii Dziecięcej. Rozpoznanie prenatalne wady wrodzonej u płodu nie zawsze potwierdza się badaniem USG noworodka. Dużą rolę w doborze odpowiedniego algorytmu diagnostycznego odgrywa współpraca klinicysty i radiologa, znającego patofizjologię okresu noworodkowego i możliwość współistnienia

innych zaburzeń rozwojowych. Zespół VACTERL (Vertebral, Anorectal, Tracheo-oesophageal fistula, oEsophageal atresia, Renal abnormalities, Limb defects) wymaga zastosowania odpowiedniego algorytmu diagnostycznego. Ten istotny aspekt współpracy podkreślany jest przez wielu autorów [5].

Algorytmy diagnostyczne do oceny wad są od dawna znane [1, 5], a okresowa ich modyfikacja ma na celu maksymalne zmniejszenie narażenia noworodka na promieniowanie jonizujące; i tak rozpoznanie zarośnięcia odbytu można rozpoznawać na podstawie nie tylko badania RTG, ale również USG, które stosuje się z powodzeniem w niektórych ośrodkach [6]. Ten sposób badania zastosowano u 2 pacjentów w materiale własnym. Przy podejrzeniu zarośnięcia przełyku zamiast kontrastu do potwierdzenia wady wskazane jest użycie powietrza, można też wykonywać badania USG śródpiersia proponowane przez innych autorów [7]. Zastosowanie takiego algorytmu diagnostycznego wymaga dużego doświadczenia osoby wykonującej badanie, dlatego diagnostyka nie zawsze jest możliwa w trybie dyżurowym.

W większości wad przewodu pokarmowego zdjęcia przeglądowe jamy brzusznej nadal są podstawowym badaniem w algorytmie diagnostycznym, chociaż czasem pozwalają jedynie na rozpoznanie następstw wady najczęściej niedrożności lub perforacji. Ostateczne rozpoznanie ustalane jest zwykle w trakcie operacji. Przykładem jest noworodek z cechami mechanicznej niedrożności przewodu pokarmowego w badaniu RTG przeglądowym jamy brzusznej, u którego w czasie zabiegu stwierdzono wewnątrzplodowy skręt jelita z częściową sekwestracją jego odcinka. Rozpoznanie tej nietypowej anomalii rozwojowej w badaniach obrazowych jest niemożliwe u noworodka, co podkreślają inni autorzy [8].

Dyskusja

Celem badań obrazowych u noworodka jest wczesne rozpoznanie rodzaju wady, szczególnie przewodu pokarmowego, dającej objawy niedrożności mechanicznej, która jest wskazaniem do wykonania zabiegu operacyjnego w trybie pilnym. Zaleganie zagęszczonej smółki w jelicie cienkim już w życiu płodowym powoduje niedrożność smółkową. Zapadnięcie pętli jelita grubego jest wskazaniem do wykonania płukania jelita grubego bezpośrednio po urodzeniu. W przypadkach braku efektu po takim postępowaniu konieczne jest wdrożenie diagnostyki obrazowej.

Diagnostyka układu moczowego w ostatnich kilkunastu latach uległa znacznym zmianom, co poprawiło istotnie precyzję rozpoznawania zaburzeń tego układu u noworodków. W prenatalnym badaniu USG, wykonanym ok. 14. tygodnia ciąży, stwierdzone małowodzie może sugerować wadę układu moczowego. Najczęściej obserwowane anomalie rozwojowe to: nerka torbielowata, niedorozwój nerki i uropatia zaporowa. Diagnostyka okresu noworodkowego ma na celu wykluczenie tzw. uropatii zaporowej. Rozpoznanie wrodzonej przeszkody w odpływie moczu jest możliwe w ba-

daniu USG i przedstawia się jako wodonercze jedno- bądź obustronne. Uropatie zaporowe dużego stopnia wymagają leczenia operacyjnego jeszcze w okresie noworodkowym.

Guzy torbielowate w jamie brzusznej rozpoznawane są w okresie noworodkowym zwykle w badaniu USG [9]. W niektórych przypadkach dużej zmiany torbielowatej w miednicy mniejszej mogą powstawać trudności diagnostyczne wymagające badania TK.

Wrodzona torbielowatość gruczołakowata płuc typu I jest rzadką wadą wrodzoną, zagrażającą życiu, dlatego rozpoznanie jej w życiu prenatalnym jest istotne dla dalszego postępowania i rokowania [10].

Wnioski

1. Ocena sprawności badań obrazowych w rozpoznawaniu wybranych wad u noworodków materiale własnym jest wysoka.

2. Skuteczność szybkiego i prawidłowego rozpoznania w dużej mierze zależy od rodzaju wady i dobrej współpracy chirurga i radiologa.

3. Regularność badań kontrolnych w wadach układu moczowego jest niezbędna do ustalenia optymalnego okresu leczenia operacyjnego dzieci.

Piśmiennictwo

1. *Pasińska M., Haus O., Ludwikowski G., Droźniewska M., Duszeńko E., Piotrowicz M.*: Analiza genetycznych przyczyn niepowodzeń ciąży u par z poronieniami i urodzeniem dziecka martwego lub żywego z wadami wrodzonymi. *Pediatr. Pol.* 2007, 82, (4), 292–299.
2. *Karpiński Ł., Kopalak I., Strażyńska A., Szczapa J.*: Epidemiologia wrodzonych wad rozwojowych. *Post. Neonatol.* 2006, 2 (10), 63–68.
3. *Krzemień G., Roszkowska-Blaim M., Szmigielska A., Wojnar J., Kostro I., Sękowska R. et al.*: Prenatalne podejrzenie – postnatalne rozpoznanie wady układu moczowego u dzieci. *Pol. J. Radiol.* 2006, 71 (2), 70–76.
4. *Marciński A.*: Postępy w diagnostyce obrazowej. *Med. Prakt. Pediat.* 2003, 2, 182–185.
5. *Marciński A., Brzewski M.*: Niedrożność przewodu pokarmowego u noworodków. *Post. Neonatol.* 2006, 1, 9, 23–31.
6. *Gassner I., Geley T.E.*: Sonographic evaluation of oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula. *Pediatr. Radiol.* 2005, 35, 159–164.
7. *Oppenheimer D., Carroll B.A., Shochat S.*: Sonography of imperforate anus. *Radiology*, 1984, 148, 127–128.
8. *Sarin Y.K., Sinha A., Ojha S.*: Covered Exstrophy with Visceral Sequestration: Case report and review of literature. *Eur J. Pediatr. Surg.* 2005, 15, 437–440.
9. *Jakubowska A., Biejat A., Majkowska Z.*: Guzy torbielowate w jamie brzusznej u noworodków i niemowląt. 1994, 4, 2, 17–24.
10. *Kasprzak E., Szaflik K., Nowiczewski M., Wilkowski J., Sobczyńska K., Sysa A., Gadzinowski J.*: Odległe wyniki leczenia 10 noworodków z wrodzoną torbielowatością – gruczołakowatą płuc typ I w ośrodku referencyjnym w latach 1991–2006. *Pediatr. Pol.* 2007, 82 (3), 181–188.

ALEKSANDRA GAWLIKOWSKA-SROKA

METODY OCENY ASYMETRII CZASZKI NA ZDJĘCIACH RADIOLOGICZNYCH*

METHODS FOR THE ASSESSMENT OF SKULL ASYMMETRY ON RADIOGRAMS*

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

Summary

Skull asymmetry is one of the most important points of interest in the analysis of radiograms and computed tomography scans done for the purpose of medical practice and scientific research. This work reviews methods used to determine the presence and degree of skull asymmetry.

Assessment of skull asymmetry should involve at least two radiographic projections. The midline should be pass through vertex (v), crista galli, nasion (n), and prosthion (pr) points in the P-A projection and through opisthocranium (op), opisthion (o), basion (b), sphenobasion (sphb), and orale (o) in the base projection. Analysis of asymmetry of a point should be based on two different points of reference.

Key words: asymmetry – skull – midline.

Streszczenie

Stwierdzenie obecności oraz stopnia asymetrii czaszki jest jednym z najważniejszych elementów analizy radiogramów i skanów tomografii komputerowej w praktyce medycznej oraz w badaniach naukowych. W tej pracy dokonano analizy metod stosowanych do badań asymetrii czaszki.

Stwierdzono, że ocena asymetrii czaszki powinna być dokonywana na podstawie analizy minimum dwóch rzutów radiologicznych, linia pośrodkowa powinna być wyznaczona wzdłuż punktów *vertex* (v), *crista galli*, *nasion* (n), i *prosthion* (pr) w projekcji P-A oraz *opisthocranium* (op), *opisthion* (o), *basion* (b), *sphenobasion* (sphb) i *orale* (o)

w rzucie na podstawę czaszki. Analiza asymetrii danego punktu powinna zostać dokonana względem dwóch punktów odniesienia.

H a s ł a: asymetria – czaszka – linia pośrodkowa.

Wstęp

Analiza symetrii czaszki prowadzona była przez pokolenia wielu badaczy. Wiele stosowanych metod było bardzo złudnych i niedoskonałych. Obecnie wiadomo, że dokonanie analizy symetrii wymaga zbierania danych w tych samych warunkach, przy użyciu takiej samej aparatury i metod badawczych, które muszą być precyzyjne i porównywalne.

Współcześnie symetrię czaszki bada się najczęściej za pomocą metod radiologicznych – klasycznych zdjęć radiologicznych lub tomografii komputerowej [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. Zastosowanie stałych procedur obiektywizuje zbierane dane oraz pozwala je porównywać z pracami innych badaczy [12, 13].

Metody

Pierwszym zadaniem dokonywanym przy ocenie symetrii jest wybór rzutu, w którym ma być wykonane zdjęcie radiologiczne. *Zaborowski* i *Piontek* [13] analizy symetrii dokonywali na podstawie zdjęcia w ułożeniu tylnoprzodnym (P-A), w płaszczyźnie frankfurckiej, gdzie linia podoczołowo-uszna przebiega prostopadłe do płaszczyzny

* Praca finansowana ze środków na naukę w latach 2006–2008 Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego. Projekt badawczy nr 303 062 31/2154.

* Supported by grant № 303 062 31/2154 from the State Committee for Scientific Research, Poland.

filmu rentgenowskiego. Na zdjęciach tego typu struktury anatomiczne części twarzowej czaszki i kości czołowej znajdują się najbliżej błony rentgenowskiej i wykazują najmniejsze powiększenie. Zdjęcia w ułożeniu przednio-tylnym są niekorzystne do oceny twarzoczaszki, ponieważ bliżej błony rentgenowskiej znajduje się kość potyliczna. W badaniach najczęściej wykorzystywana była projekcja tylnoprzodna [1, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 11]. Część badaczy o asymetrii czaszki wnioskowała na podstawie analizy zdjęć w rzucie na podstawę [1, 6]. *Grayson i wsp.* [1] zalecali używanie minimum dwóch projekcji. Dzięki temu możliwe jest badanie struktur w dwóch lub więcej płaszczyznach. Otrzymujemy więc trójwymiarową analizę. Badacz ten zwykle stosował badania w rzucie P-A oraz w rzucie na podstawę. Takie same projekcje wykonywali *Pirttiniemi i Kantomaa* [7], *Gawlikowska-Sroka* [14] oraz *Gawlikowska i wsp.* [15, 16]. *Mulick* [17], *Šmahel i Brejcha* [9] oraz *Ingerslev i Solow* [2] korelowali informacje z rzutów P-A i bocznego. Ten ostatni wydaje się najmniej korzystny do tego typu badań ze względu na nakładanie się na siebie struktur dwóch stron czaszki.

Zdjęcia w rzucie P-A dają możliwość dokładnej oceny sklepienia czaszki, kości twarzoczaszki, zatok oraz oczodołów. Jest to zdjęcie wykonywane najczęściej w diagnostyce pacjentów z bólami głowy, w chorobach zatok obocznych nosa, po urazach głowy w celu ustalenia obecności złamań (zwłaszcza oczodołów) oraz w stomatologii. Współcześnie coraz częściej zastępuje się to badanie tomografią komputerową głowy [15, 18, 19, 20]. Aby otrzymać dokładny obraz obrysu oczodołów, warto zastosować modyfikację w projekcji zalecaną przez *Zaborowskiego i Piontka* [13] pod postacią pochylenia doogonowego promienia środkowego o kąt 12 stopni. W tym położeniu następuje przesunięcie brzegu piramidy kości skroniowej poniżej dolnego brzegu oczodołu, a tym samym możliwa jest dokładniejsza jego ocena. Zdjęcia na podstawę pozwalają uzupełnić informację o części twarzoczaszki niewidocznej w rzucie P-A oraz obrazują niektóre struktury wewnętrzne czaszki. Rzut na podstawę dostarcza nam informacji na temat licznych otworów naczyniowo-nerwowych, których lokalizacja potrzebna jest neurologom i neurochirurgom do analizy obrazu choroby i planowania techniki operacyjnej.

Ocena symetrii opiera się na porównywaniu stron względem linii pośrodkowej. W literaturze proponowane są różne sposoby wyznaczania linii pośrodkowej. Świadczy to o braku jednej standardowej linii stosowanej przez wszystkich badaczy. *Škvarilova* [8] oraz *Mølsted i Dahl* [5] przeprowadzali linię pośrodkową na zdjęciach w rzucie P-A wzdłuż szczytu grzebienia koguciego, w połowie odległości międzyoczodołowej, w połowie szerokości wyrostków jarzmowych, w połowie odległości gonion-gonion (go-go). *Thompson* [10] linię pośrodkową opierał na punkcie środkowym między oczodołami a przegrodą nosa. *Vig i Hewitt* [11] wyznaczali ją przez siodło tureckie, kołec nosowy przedni, połowę linii łączącej przyśrodkowe brzegi oczodołów, wyrostki sutkowate i kości jarzmowe oraz trzonowce. *Harold* [21] konstruował linię pośrodkową geometrycznie jako pro-

stopadłą do linii łączącej boczne części szwów jarzmowo-czołowych i przechodzącą przez grzebień koguci. Metody te zakładały symetrię w okolicy oczodołów, które służą jako punkt konstrukcyjny do tworzenia linii pośrodkowej. Taki sposób tworzenia płaszczyzny podziału czaszki nie wydaje się być słuszny. Przy wrodzonej asymetrii lub chorobach zniekształcających struktury okolicy oczodołowej mogą być przesunięte. *Marmary i wsp.* [22] na podstawie doniesienia *Moss i Salentiju* [21] mówiącego, że istnieją funkcje, które nie mogą być naruszone podczas wzrostu twarzoczaszki (jedną z nich jest przechodzenie i lokalizacja struktur nerwowo-naczyniowych), założył, że linia pośrodkowa narysowana pomiędzy otworami podstawy czaszki będzie niezawodna. W swojej pracy wyznaczył ją w połowie odległości między otworami kolcowymi, a następnie zmierzył od niej odległość wybranych punktów nieparzystych (*opisthion*, *basion*, tylna część lemiesza, grzebień nosowy) oraz punktów symetrycznych (otwór owalny, podoczodołowy, *porion*, głowa żuchwy). Stwierdził, że punkty, które zwyczajowo przyjmuje się za leżące w płaszczyźnie pośrodkowej czaszki, znajdują się w minimalnym oddaleniu od linii centralnej wyznaczonej pomiędzy otworami kolcowymi. Oznacza to, że linię tę można używać do określania symetrii. Analizowane przez niego punkty bilateralne uznał za symetryczne w stosunku do wyznaczonej przez siebie linii pośrodkowej. Ta metoda również wydaje się być zawodna ze względu na założenie symetrycznego rozwoju otworów naczyniowo-nerwowych, które – jak wykazali inni badacze [23, 24, 25] – często położone są asymetrycznie. *Mulick* [17] w badaniach nad asymetrią u bliźniąt sugerował użycie triady sitowej – kołec nosowy przedni i menton prawy oraz lewy. *Szczepańska i Winiarska-Majczyno* [26] użyły płaszczyzny strzałkowej środkowej, która prowadziła przez grzebień koguci, lemiesz, guzek przedni kręgu szczytowego, ząb kręgu obrotowego, grzebień potyliczny wewnętrzny, oraz płaszczyzny poprzecznej wyznaczonej prostopadłe, w połowie długości płaszczyzny strzałkowej. *Grayson i wsp.* [1] zastosowali bardzo podobną metodę, wykorzystującą przegrodę nosa, lemiesz i grzebień koguci do konstrukcji linii. Te ostatnie metody wydają się być bardziej odpowiednie, gdyż opierają się na punktach z założenia znajdujących się w płaszczyźnie pośrodkowej czaszki. Opieranie linii na przegrodzie nosa może być jednak utrudnione ze względu na jej częste skrzywienia. Najlepsza do badań wydaje się więc linia pośrodkowa przeprowadzona na zdjęciu P-A przez punkt vertex (v), *crista gali*, *nasion* (n) i *prosthion* (pr), a na rzucie na podstawę przez *opisthocranion* (op), *opisthion* (o), *basion* (b), *sphenobasion* (sphb) i *orale* (o) [13, 14, 15, 16]. Zaletą wybranych linii jest możliwość przeprowadzenia ich zarówno na zdjęciach radiologicznych materiału wykopaliskowego, jak i przyżyciowo u pacjentów. Drugą ich zaletą jest możliwość analizy symetrii całej czaszki bez pierwotnego zakładania symetrii w regionie oczodołów czy otworów naczyniowo-nerwowych.

Kolejnym wyzwaniem w badaniach symetrii czaszki jest ustalenie porównywanych punktów bilateralnych i metod

określenia ich asymetrii. Punkty topograficzne muszą być łatwe do identyfikacji i odtworzenia oraz powinny podlegać jedynie niewielkim zmianom podczas rozwoju osobniczego. W wielu pracach symetrię wybranych punktów bada się tylko na podstawie oceny pojedynczego wymiaru [6, 27, 28, 29, 30, 31]. Metoda ta ma jednak wiele niedoskonałości. Badany punkt może być położony w takiej samej odległości od linii pośrodkowej, jednak na różnej w stosunku do niej wysokości. Tak samo punkt położony w jednakowej odległości od drugiego punktu znacznikowego może być w stosunku do linii pośrodkowej położony bardziej przyśrodkowo lub bocznie, a tym samym asymetrycznie. *Laspos i wsp.* [3], *Škvařilová* [8], *Šmahel i Brejcha* [9], *Mølsted i Dahl* [5] oraz *Mulick* [17] wyznaczali dwa punkty odniesienia i mierzyli odległość badanych punktów czaszki od linii pośrodkowej oraz od prostopadłej do niej linii przechodzącej przez lewy punkt Lo (w miejscu przecięcia kresy bezimiennej z górną granicą oczodołu). *Pirttiniemi i wsp.* [32] do określenia symetrii wytwarzali dwie osie – oś pośrodkową oraz oś prostopadłą do niej przechodzącą na zdjęciu P-A przez górne granice oczodołów, a w rzucie na podstawę – przez tylny brzeg otworu wielkiego. Symetrię punktów oceniali na podstawie odległości punktów od obydwu osi. *Mulick* [17] na zdjęciach P-A linię prostopadłą do osi pośrodkowej przeprowadzał przez dolny brzeg oczodołów.

Trzecią często stosowaną metodą jest metoda trójkątów. Stosowali ją *Vig i Hewitt* [11], *Škvařilová* [33], *Keleş i wsp.* [34], *Shah i Joshi* [35]. Metoda ta polega na wyznaczeniu bilateralnych trójkątów opartych na punktach badanych, a następnie analizie ich pola powierzchni. Najczęściej wyznaczano trójkąty odpowiadające regionowi podstawy czaszki, żuchwy oraz bocznemu, górnemu, środkowemu i dolnemu regionowi szczęki. Metoda trójkątów nie jest jednak wystarczająca do oceny symetrii położenia punktów bilateralnych, gdyż istnieje możliwość wystąpienia pola powierzchni trójkąta równej wielkości przy jego asymetrycznym kształcie.

Opierając się na analizie wcześniejszych prac oraz własnych badań, za najbardziej obiektywną i najłatwiejszą do powtórzenia przy ocenie radiogramów uważa się ocenę asymetrii punktów badanych na podstawie pomiarów dwóch odległości. Pierwszy pomiar to odległość pomiędzy punktem badanym a punktem odniesienia, leżącym w linii pośrodkowej, a drugi to odległość badanego punktu od linii pośrodkowej mierzonej prostopadłe do tej linii, na przykład v-eu i eu-lp. Punkt jest położony idealnie symetrycznie, jeśli obie odległości są jednakowe po obu stronach czaszki. Taka metoda oceny symetrii wydaje się być najpraktyczniejsza w użyciu w standardowej rentgenodiagnostyce.

Wnioski

1. Ocena asymetrii czaszki powinna być dokonywana na podstawie analizy minimum dwóch rzutów radiologicznych.

2. Najbardziej obiektywna do oceny asymetrii jest linia pośrodkowa wyznaczona na zdjęciu w projekcji P-A przez punkt *vertex* (v), *crista gali*, *nasion* (n) i *prosthion* (pr), a na zdjęciu na podstawę przez *opisthocranion* (op), *opisthion* (o), *basion* (b), *sphenobasion* (sphb) i *orale* (o).

3. Analiza asymetrii danego punktu powinna zostać dokonana względem dwóch punktów odniesienia.

Piśmiennictwo

1. *Grayson B.H., McCarthy J.G., Bookstein F.*: Analysis of craniofacial asymmetry by multiplane cephalometry. *Am. J. Orthod.* 1984, 3, 225–230.
2. *Ingerslev C.H., Solow B.*: Sex differences in craniofacial morphology. *Acta Odontol. Scand.* 1975, 33, 85–94.
3. *Laspos C.P., Kyrkanides S., Tallents R.H., Moss M.E., Subtelny J.D.*: Mandibular asymmetry in noncleft and unilateral cleft lip and palate individuals. *Cleft Palate Craniofac. J.* 1997, 34 (5), 410–416.
4. *Letzer G.M., Kronman J.H.*: A posteroanterior cephalometric evaluation of craniofacial asymmetry. *Angle Orthod.* 1967, 37, 205–211.
5. *Mølsted K., Dahl E.*: Asymmetry of the maxilla in children with complete unilateral cleft lip. *Cleft Palate J.* 1990, 27 (2), 184–190.
6. *Myslobodsky M.S., Ingraham L.J., Weinberger D.R.*: Skull asymmetry and handedness in adults: a possibility of their association with lateral head turning in infancy. *Percept. Mot. Skills*, 1987, 65, 415–421.
7. *Pirttiniemi P., Kantomaa T.*: Relation of glenoid fossa morphology to mandibulofacial asymmetry, studied in dry human Lapp skulls. *Acta Odontol. Scand.* 1992, 50, 235–243.
8. *Škvařilová B.*: Facial asymmetry: an X-ray study. *Acta Chir. Plast.* 1994, 36 (3), 89–91.
9. *Šmahel Z., Brejcha M.*: Differences in craniofacial morphology between complete and incomplete unilateral cleft lip and palate in adults. *Cleft Palate J.* 1983, 20, 113–127.
10. *Thompson J.R.*: Asymmetry of the face. *J. Am. Dent. Assoc.* 1943, 30, 1859–1871.
11. *Vig P.S., Hewitt A.B.*: Asymmetry of the human facial skeleton. *Angle Orthod.* 1975, 45 (2), 125–129.
12. *Björk A., Solow B.*: Measurement on radiographs. *J. Dent. Res.* 1962, 41, 3, 672–683.
13. *Zaborowski Z., Piontek P.*: Zastosowania rentgenokraniometrii w badaniach antropologicznych. *Prz. Antrop.* 1977, 43, 2, 359–365.
14. *Gawlikowska-Sroka A.*: Analiza symetrii i kierunku zmian w budowie czaszek wybranych populacji dziejowych na podstawie badań radiologicznych i antropometrycznych. *Ann. Acad. Med. Stetin.* 2006, 52, 2, 107–117.
15. *Gawlikowska A., Szczurowski J., Czerwiński F., Dzięciółowska E., Miklaszewska D., Adamiec E.*: Analysis of skull asymmetry in different historical periods using radiological examinations. *Pol. J. Radiol.* 2007, 72, 4, 35–43.
16. *Gawlikowska A., Szczurowski J., Czerwiński F., Miklaszewska D., Adamiec E., Dzięciółowska E.*: The fluctuating asymmetry of mediaeval and modern human skulls. *Homo*, 2007, 58, 2, 159–172.
17. *Mulick J.F.*: An investigation of craniofacial asymmetry using the serial twin-study method. *Am. J. Orthod.* 1965, 51 (2), 112–129.
18. *Daniel B.*: Atlas anatomii radiologicznej człowieka. PZWL, Warszawa 1988.
19. *Grech P.*: Casualty radiology. Chapman and Hall, London 1981.
20. *Marchiori D.M.*: Radiologia kliniczna. Czelej, Lublin 1999.
21. *Harold E.*: Cleft lip and palate. Morphologic studies of the facial skeleton. *Am. J. Orthod.* 1954, 40, 7, 193–206.
22. *Marmary Y., Zilberman Y., Mirsky Y.*: Use of foramina spinosa to determine skull midlines. *Angle Orthod.* 1979, 49, 4, 263–268.
23. *Ginsberg L.E., Pruett S.W., Chen M.Y., Elster A.D.*: Skull-base foramina of the middle cranial fossa: reassessment of normal variation with high-resolution CT. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1994, 15, 238–291.

24. *Lanzieri C.F., Duchesneau P.M., Rosenbloom S.A., Smith A.S., Rosenbaum A.E.*: The significance of asymmetry of the foramen of Vesalius. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1988, 9, 6, 1201–1204.
25. *Shapiro R., Robinson F.*: The foramina of the middle fossa: a phylogenetic, anatomic and pathologic study. *Am. J. Roentgenol.* 1967, 101, 4, 779–794.
26. *Szczepańska L., Winiarska-Majczyno M.*: Próba oceny asymetrii głowy na podstawie zdjęć osiowych. *Czas. Stomatol.* 1977, 30, 7, 591–596.
27. *An S.W.*: Asymmetry of human facial skull. *Stomatologiya (Mosk)*, 1995, 6, 36–40.
28. *Gundara N., Zivanovic S.*: Asymmetry in East African skulls. *Am. J. Anthropol.* 1968, 28, 331–338.
29. *Kolesnikov L.L.*: Asymmetry of the negroid facial skull. *Stomatologiya (Mosk)*, 1999, 78, 4, 39–41.
30. *Koury M., Epker B.N.*: Anthropometrics of the maxillofacial region. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1992, 50, 806–820.
31. *Kyrkanides S., Bellohusen R., Subtelny J.D.*: Asymmetries of the upper lip and nose in noncleft and postsurgical unilateral cleft lip and palate individuals. *Cleft Palate Craniofac. J.* 1996, 33, 306–311.
32. *Pirttiniemi P., Kantomaa T., Rönning O.*: Relation of the glenoid fossa to craniofacial morphology, studied on dry human skulls. *Acta Odontol. Scand.* 1990, 48, 359–364.
33. *Škvařilová B.*: Facial asymmetry: type, extent and range of normal values. *Acta Chir. Plast.* 1993, 35, 3–4, 173–180.
34. *Keleş P., Diyarbakirli S., Tan M., Tan U.*: Facial asymmetry in right- and left-handed men and women. *Int. J. Neurosci.* 1997, 91, 3–4, 147–159.
35. *Shah S.M., Joshi M.R.*: An assessment of asymmetry in the normal craniofacial complex. *Angle Orthod.* 1978, 48, 2, 141–148.

BOLESŁAW BANACH, WIOLETTA MIKOŁAJEK-BEDNER, TOMASZ SROCYŃSKI,
SYLWIA ŚLUCZANOWSKA-GLĄBOWSKA

IONIC SUPPORT OF THE COUGH REFLEX

JONOWE WSPARCIE ODRUCHU KASZLOWEGO

Zakład Fizjologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Mariusz Ratajczak

Streszczenie

Wstęp: Celem badania było określenie roli śródścienego układu nerwowego i neurohormonalnego w regulacji transportu jonów sodu i chloru w drogach oddechowych i ustalenie, które mechanizmy regulacyjne wpływają na stały potencjał elektryczny tej tkanki, określane mianem elektrycznego potencjału przeznabłonkowego (PD), a także na odwracalne zmiany tego potencjału oznaczane skrótem dPD. Stosując amiloryd, inhibitor jonu sodowego, oraz bumetanid, inhibitor układu współtransportującego jon chloru, określono znaczenie transportu przeznabłonkowego jonu sodu i chloru dla odruchu kaszlowego. Określono warunki dla zbadania wydzielania chlorków w drogach oddechowych i przedstawiono izolację chemiczną prądów chlorkowych z użyciem amiloridu.

Material i metody: Materiał doświadczalny obejmował 135 fragmentów ściany tchawicy pochodzących od 45 zwierząt. Doświadczenia polegały na pomiarach PD w izolowanej ścianie tchawicy umieszczonej w komorze Ussinga, gdzie tkanka rozdzielała dwie półkomory wypełnione izoosmotycznym płynem wieloelektrolitowym. Zastosowana metoda drażnienia receptorów czuciowych w drogach oddechowych polegała na skierowaniu strumienia płynu z pompy perystaltycznej na powierzchnię śluzową izolowanej tchawicy. Używano tego samego płynu, który wypełniał komory, lub modyfikowano go według potrzeb doświadczenia.

Wyniki: Transport przeznabłonkowy jonów sodu w tchawicy wywierał wpływ regulujący, który zmieniał różnicę przeznabłonkową potencjałów elektrycznych, jak również indukował hiperpolaryzację po stymulacji mechanicznej, gdy przy 40% wyłącznym nośnikiem reakcji hiperpolaryzacji był transport sodu.

H a s ł a: amiloryd – bumetanid – transport jonów – różnica w przeznabłonkowym potencjale elektrycznym.

Summary

Introduction: The aim of this study was to determine the role of intra-wall nervous and neurohormonal system in the control of airway transport of sodium and chloride ions, as well as to identify regulating mechanisms having an effect on the permanent electric potential of airway tissue, named the transepithelial electric potential (PD) and on reversible changes of this potential (dPD). Using amiloride, a sodium ion blocker, and bumetanide, a blocker of the chloride ion co-transport system, the importance of transepithelial sodium and chloride ion transport for support of the cough reflex was determined. The conditions were identified for examination of chloride secretion in the airways presented as the chemical isolation of chloride currents with the use of amiloride.

Material and methods: The experimental material consisted of 135 fragments of trachea wall obtained from 45 animals. The experiments were directed at measurements of PD of the isolated tracheal wall placed in Ussing chamber where this tissue formed an interface between two half-chambers filled with an isoosmotic polyelectrolyte solution. The main procedure for irritation of sensory receptors in the airways utilized a jet from a peristaltic pump directed to the mucous surface of the isolated trachea. The jet fluid was analogous to the one in the chamber or it was modified as the experimental conditions required.

Results: Transepithelial transport of sodium ions in the trachea exerted a regulatory effect modulating the transepi-

thelial difference of electric potentials, as well as inducing hyperpolarisation after mechanical stimulation when at 40% the sodium transport is the exclusive carrier of the hyperpolarisation reaction.

Key words: amiloride – bumetanide – ion transport – difference of transepithelial electric potential.

Introduction

Among the physiological parameters responsible for functional efficiency of the airways, ion transport through the mucous epithelium plays an important part in mucous and ciliary clearance mechanisms and in secondary hydration of the airway fluid blanket. Changes in chloride and sodium ion transport improve efficiency of the cough reflex which is important in the pathophysiology of asthma and chronic obstructive lung diseases [1]. Contemporary experimental medicine has developed research methods for solving problems related to ion transport in these chronic diseases. The method for studying isolated epithelial tissues in an apparatus measuring transepithelial electric parameters, known as the Ussing method, is of special importance as it allows comprehensive evaluation of ion transport over short and long time periods and detection of rapid changes in these parameters. Ion transport in the cells of the respiratory epithelium has an effect on fluid blanket thickness and on the clearance efficiency of airways [2].

Physiological role of the airways fluid blanket

The fluid blanket in the airways consists of two components: serous layer adhering to the epithelium over a thickness corresponding to the length of cilia of the epithelial cells, and external layer of glycoprotein gel formed by mucopolysaccharides secreted by epithelial goblet cells and submucosal glands. These layers, together with movement of cilia, remove impurities from the airways and thus create a defence mechanism against harmful environmental agents in inspiratory air. There are reports suggesting that regulation of the airway fluid blanket is a determinant of efficiency of airway cleaning. As the thickness of the serous layer grows, mucous and ciliary cleaning slows down and cough reflexes become more intense. The layer of epithelial cells of the airways determines the amount and composition of the fluid blanket and, indirectly, the degree of hydration and the physical state of surface mucus [3].

More than 30 years ago Macklin claimed that the fluid blanket is formed originally in the distal parts of the bronchial tree and precisely, in the alveoli and distal bronchia. Contemporarily, it is accepted that the layer of fluid blanket covering the airways is determined by local processes of transepithelial absorption and secretion [4]. A balance between absorption and secretion together with physical agents such as surfactant determines the thickness of the

fluid layer. In recent years, a technique of quantitative studies of transepithelial ion and water transport in amphibians has significantly contributed to the understanding of the transport function in the airways. Current views as to the cellular basis of NaCl and water transport can be verified by measurements of transepithelial transport in fragments of the airway epithelium, including trachea. Different areas of the airways are capable of both types of active transport, i.e. secretion and absorption. A balance between these processes determines the direction of ion and water flow. Therefore, regulation of the fluid blanket of the airways is based on processes of absorption and secretion occurring at the cellular level.

Ion absorption in the airways

Though the first model of NaCl proposed by Koefoed-Johansen and Ussing was concerned with active sodium ion transport through the cells of the skin of amphibians, it also described the processes of ion transport in the airways during the absorption phase responsible for absorption of the airway fluid blanket. According to this model, sodium ions are absorbed during a two-phase process. The first phase consists of the passage of sodium ions through the outer membrane via channels situated in the membrane which are selectively permeable for these ions. Passage is blocked by amiloride, a specific inhibitor of these channels.

When a sodium ion enters the cell, it is transported in the direction of the submucosal space by a sodium-potassium pump sensitive to ouabain. During this process, metabolic energy is used for transepithelial absorption of sodium ions. Potassium ions entering the cell through the pump are moved into the submucosal space via potassium channels in the basic membrane. During this phase, chloride ions undergo passive absorption by the airway epithelium. It is assumed that chloride ions are absorbed by the cellular membrane and intercellular junctions (principal mechanism) thanks to the electrochemical gradient originating from active sodium ion transport. The level of sodium ion absorption is determined by sodium channels located in the outer membrane. The results of previous electrophysiologic studies show that the mechanism of sodium uptake is identical as in other absorptive epithelia. It includes autoinhibition of sodium ion uptake by mucous sodium, as well as blocking of sodium ion entry by increased intracellular sodium levels. Regulatory action is effected by increased intracellular concentration of calcium ions taking place when the level of sodium ions grows and when they are exchanged for calcium ions.

In the 1980s, single sodium channels sensitive to amiloride were discovered in the outer membrane of various epithelial cells [5]. Single sodium channels in amphibians and mammals demonstrate a conductivity of 5–10 pS. Such channels are approximately 29 times more selective for sodium than potassium ions. The channel creates a barrier limiting the level of sodium ion re-absorption in epithelia such as the ones located in the distal part of renal tubules,

terminal part of the large intestine, and the airways. Activity is regulated by vasopressin, aldosterone, and other hormones, all of which maintain a sodium equilibrium, regulate blood volume and pressure, and act according to a feedback principle determined by the level of sodium ions in the intracellular space. Studies on the activity of single sodium channels has provided data concerning internal and external regulating factors which influence uptake of these ions by the cell.

In recent years, a sodium channel has been isolated and characterised at the biochemical level [6]. Amiloride was used as the ligand during identification of this channel. Three types of epithelial sodium channels have been identified so far. A typical sodium channel is built of three subunits marked alpha, beta, and gamma which are part of a larger proteinaceous structure possessing properties of a hetero-oligomer with a mass of approx. 700 kDa. Subunit alpha induces channel activity, while beta and gamma subunits are responsible for maximum expression of the sodium channel. The protein directly responsible for binding of amiloride within this channel has a molecular mass of 150 kDa. Amiloride was first synthesised in 1960 at Merck, Sharp and Dohme's and since then was frequently used as a blocker of epithelial sodium channels. Amiloride at concentrations of 0.05–0.5 mmol rapidly and reversibly blocks the sodium channel through reduction of channel conductivity. Studies on the skin of amphibians have demonstrated that the blocking mechanism has features of both a competitive and non-competitive system. Competitive inhibition takes place at a concentration of amiloride of 75 mmol and of sodium ions at 110 mmols.

Two main routes of sodium transport which are sensitive to amiloride have been found. The first is sodium entry into epithelial cells with high electric resistance, the other one is sodium-hydrogen exchange observed in the epithelium of proximal kidney tubules. By using amiloride as a selective blocker of the sodium channel, the sodium absorption phase can be inhibited resulting in predominance of the chloride secretion phase.

Ion secretion in the airways

The basis for secretion of fluid which forms the fluid blanket in the bronchial tube lumen is the process of chloride ion transport. Secretion is an active process taking place via the sodium-potassium pump. The transport of chloride ions through the basement-lateral membrane is associated with the transport of cations in this membrane [7]. The sodium ion which is transported with the chloride ion into the cell is removed by the pump maintaining an appropriate ion gradient. The chloride ion is transported through the outer membrane according to the diffusion principle through channels selective for chloride ions. During secretion, sodium ions passing through intercellular junctions act as companion ions for chloride ions. Nervous, hormonal, and pharmacological agents stimulate chloride ion secretion through the airway epithelium. It is especially

interesting that inhibition of sodium ion absorption in different segments of the airways favors secretion of chloride ions. Agents stimulating intracellular cAMP production, e.g. agonists of beta-adrenergic and prostaglandin receptors also favor secretion of chloride ions [8]. As in the case of sodium absorption, regulatory activity for chloride ions is exercised by the outer membrane where release of chloride ions from the cell is precisely controlled. Since the chemical transepithelial gradient for chloride is directed into the cell, force direction for secretion results from the electric potential through this membrane. The value of electrochemical force for chloride ions in the outer membrane is as low as 20 mV. Consequently, control of the potassium channel in the basement-lateral membrane is very important for cellular secretion because the potassium ion is the main factor determining electronegativity inside the cell. Agents which block potassium conductivity also block the secretion of chloride ions. As the permeability of the basement-lateral membrane for potassium ions increases, chloride ion secretion grows. In a similar way, the electrochemical force is regulated for sodium ion transport through the outer membrane of absorptive epithelia because increased conductivity for potassium ions in the basement-lateral membrane is favorable for entry of sodium ions into the cell thanks to hyperpolarisation of the outer membrane. Various regulatory mechanisms take part in the control of potassium ion passage through respective channels in the basement-lateral membrane. These include changes in intracellular concentration of calcium ions, increased activity of the sodium-potassium pump, and phosphorylation of chloride channels in the outer membrane of these cells. The functioning of these mechanisms in the airway epithelium has been demonstrated.

Ion absorption and secretion equilibrium

Production of the fluid blanket by the airway wall is determined by the equilibrium between mechanisms of cation and anion transport during the secretion and absorption phase. There are proofs of simultaneous absorption and secretion processes, particularly in the proximal airways. Additionally, it has been shown that the interrelation between sodium ion absorption and chloride ion secretion varies in different parts of the airways. For example, the epithelium of bronchi and nose secretes chloride ions when sodium ion absorption is blocked by amiloride. The epithelium of bovine trachea normally secreting chloride ions demonstrates increased sodium ion absorption when chloride ion secretion is blocked. It is clear that the interrelation between absorption and secretion of ions depends on conditions in the outer membrane where permeability for chloride ions and secretion of ions is determined by opening or closing of the appropriate channels. Decreased permeability for sodium ions hyperpolarises the outer membrane providing electrochemical force in the direction of chloride ion secretion. The relation between absorption and secretion of sodium and chloride ions may be partially attributed to the physical effect concerning conductivity in the outer

membrane for sodium and chloride ions determined by the direction of electrochemical force. Since the vector of electrochemical force for sodium ions is greater than for chloride ions, changes in sodium ion absorption induced experimentally may have a greater impact on chloride ion secretion than conversely. *Boucher* and *Gatzy* have noted that agents which normally promote secretion of chloride ions through the epithelium of the nasal mucous membrane stimulate sodium absorption through the nasal epithelium in patients with mucoviscidosis who do not reveal chloride ion secretion at this site [9, 10]. This finding suggests that the regulatory route directed by cAMP-dependent phosphorylation can play a part in the transport of sodium and chloride ions through the outer cellular membrane. Direct dependence in the regulation of transport of sodium and chloride ions seems logical because the equilibrium between these two opposite ion streams determines the intensity of production of the airway fluid blanket.

Material and methods

The experiments were carried out on isolated trachea dissected from rabbits of both sexes, not purebred, weighing approximately 3–4 kg, obtained from the Department of Laboratory Animals, Pomeranian Medical University in Szczecin. The experiments included measurements of PD and electric resistance (R) of the wall of the isolated trachea placed in Ussing chamber where this tissue separated two half-chambers filled with an isoosmotic polyelectrolyte solution.

Isolation and incubation of trachea

The animals were anesthetized with Thiopental (30 mg/kg body weight) injected intraperitoneally and were sacrificed by injecting 20 mL of air into the aural vein. Next, neck skin, muscles, cervical fasciae, and chest wall were dissected and the whole trachea from the larynx to the bifurcation of trachea was excised. The intrathoracic part of the trachea which adjoins the bifurcation of trachea was usually used in the experiments. The isolated trachea was immediately immersed in Ringer's solution at ~20°C, trimmed of fat and connective tissue, and cut into 2 cm long fragments. The fragments were next cut along the membranous part and incubated in Ringer's or amiloride solution. Examination of trachea fragments placed in Ussing chamber lasted 30–60 minutes. The experimental protocol was approved by the University's Bioethics Committee for Experiments on Animals.

Experimental outline

Every experiment started with a test procedure using a synthetic cellophane membrane placed in Ussing chamber and immersed in Ringer's solution. A current bridge was set at ~80 microamperes giving an electric potential of -2 mV on the cellophane membrane. Next, the membrane

was subjected to impulses as specified in the test procedure. Usually, the test did not reveal voltage changes exceeding 0.1–0.2 mV (such changes were considered as 'blank' for the purposes of the experiments).

The following experimental groups were formed: 'Ami' – incubation in Ringer's solution, amiloride added after 40 minutes; 'RH after Ami' – at least 40 min incubation with amiloride followed by 40 minutes incubation in Ringer's solution; 'Indo' – incubation with indometacin. In some experiments, amiloride and indometacin or bumetanide were used and the groups were denoted 'Indo+Ami' or 'Ami+Bume'. The main procedure used for irritation of sensory receptors of the airways employed a fluid jet onto the mucosal surface of the isolated tracheal wall (in some cases the same action was performed on the opposite surface of the tracheal wall). The jet was produced by a peristaltic pump and emerged from a nozzle 1.5 mm in diameter fixed to the apparatus and 12 mm away from the tissue surface. The irritation time was 10–12 seconds. Standard stimuli lasted 60 seconds and consisted of 16–17 fluid injections with a total volume of 4.9 mL. The jet fluid was analogous to the one contained in the chamber or was modified according to the experimental requirements. Response to mechanical stimulation in the form of hyperpolarisation was taken as the difference in the transepithelial electric potential or the highest hyperpolarisation value, in contrast to the stable transepithelial electric potential difference without stimulation which is marked as PD. The value of electric potential difference on the submucosal side was 0 (earthed) and was negative on the mucosal side.

Ussing chamber

Modifications of the classic version of Ussing chamber were done. The nozzle through which fluid contacting the tissue is fed was mounted in the chamber housing. The tissue was fixed with the aid of an adapter where minimal sealing pressure was obtained through application of two thin rubber seals coated with silicone paste. The adapter was fixed in a horizontal position. Two half-chambers of Ussing chamber separated from each other electrically by the tissue were connected to measuring electrodes by electrolytic connections in the form of agar bridges. They were polyethylene catheters filled with 3% agar in potassium chloride solution.

Measuring apparatus

EVC 4000 apparatus manufactured by WPI (USA) was used for measurements of electric values of isolated tissue. The apparatus consisted of a preamplifier, amplifier with outputs to a recorder, and instruments allowing recording of electric parameters in different modes of operation. Open circuit measurement of voltage was applied in the present study. A current bridge system was used to measure electric resistance of the tissue. In these tests, a mode of voltage bridge was not used which allows for direct measurement of resultant ion currents in the epithelial tissue usually denoted

in electrophysiologic testing as a short-circuit current. For recording, a BD-111 recorder manufactured by Kipp&Zonen (the Netherlands) was used which allowed changes in the limits and speed of registration during the experiment.

Statistical analysis

Statistical assessment of qualitative data was done with the χ^2 test. Quantitative data were presented as means and statistical error of mean. The significance of differences between the groups was checked with Student's t-test. The level of significance was taken as $p < 0.05$. Calculations were done with the Statgraphics software.

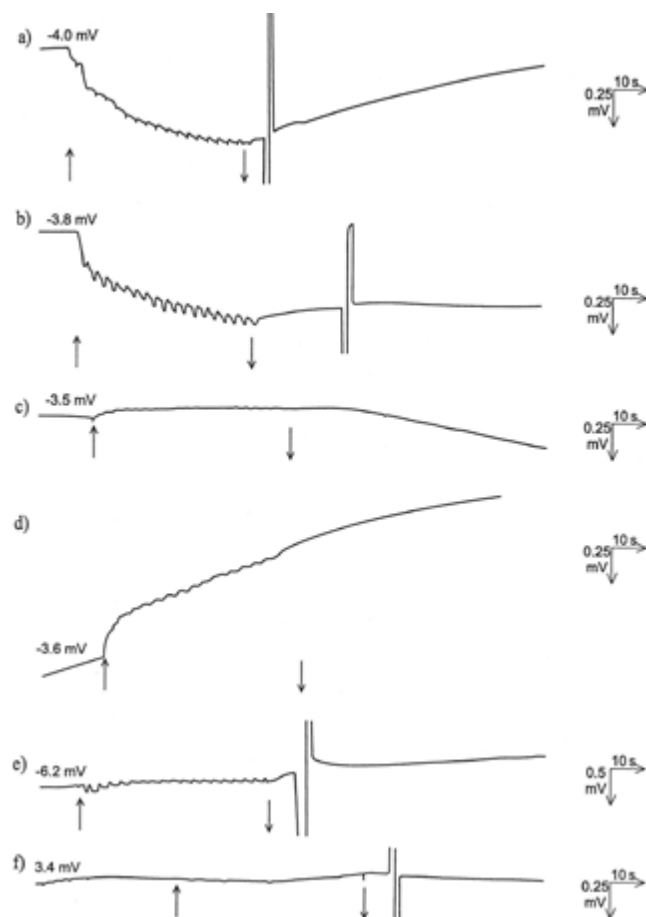
Results

The experiment addressed the following problems:

- 1) basic electrophysiologic parameters for reference conditions and for groups;
- 2) characteristics of isolated tracheal wall response to mechanical stimulation;
- 3) tissue response to amiloride;
- 4) pharmacological isolation of transepithelial chloride current in a fragment of tracheal wall.

Basic electrophysiologic parameters for reference conditions and for groups

The initial series of tests was dedicated to electrophysiologic characteristics of isolated tracheal wall placed in Ussing chamber. The control value (after incubation in Ringer's solution) was -3.3 mV for PD and $149 \Omega \text{cm}^2$ for R. Preincubation of tissue in the presence of indometacin, bumetanide, or amiloride did not change PD or R in the group though in some tests the agents applied clearly had an effect on the value of electric resistance. Rinsing as mechanical stimulation of the mucous side of isolated tracheal wall caused a temporary increase (hyperpolarisation) in PD (fig. 1). Hyperpolarisation after mechanical stimulation in the preincubated group without or with indometacin was -1.2 mV and -1.0 mV, respectively. Electric resistance during



a) PD stable, dPD reversible hyperpolarisation / PD bez zmian, dPD – odwracalna hyperpolaryzacja; b) PD increases, dPD hyperpolarisation / PD zwiększa się, dPD – hyperpolaryzacja; c) PD increases, dPD absent / PD zwiększa się, dPD – nie występuje; d) PD decreases, dPD depolarisation / PD zmniejsza się, dPD – depolaryzacja; e) PD decreases, dPD absent / PD zmniejsza się, dPD – nie występuje; f) PD stable, dPD absent / PD bez zmian, dPD – nie występuje

Fig. 1. Pattern of changes in two components of the transepithelial electric potential (PD and dPD) following mechanical stimulation of tracheal mucous membrane with a jet from the peristaltic pump

Ryc. 1. Przebiegi zmian dwóch składowych elektrycznego potencjału przynabłonkowego (PD i dPD) po stymulacji mechanicznej błony śluzowej tchawicy przez strumień płynu z pompy perystaltycznej

Table 1. Influence of amiloride and bumetanide on electric parameters of isolated tracheal wall under control conditions and after mechanical stimulation

Tabela 1. Wpływ amiloridu i bumetanidu na parametry elektryczne izolowanej ścianki tchawicy w warunkach kontrolnych i po mechanicznej stymulacji

Parameters Parametry	Control group Grupa kontrolna (n = 15)	Amiloride Amilorid (n = 9)	Bumetanide Bumetanid (n = 9)
PD (mV)	-3.3 ± 0.4	-3.3 ± 0.5	-3.3 ± 0.9
R (Ωcm^2)	149 ± 13	184 ± 16	175 ± 23
dPD (mV)	-1.2 ± 0.3	-1.2 ± 0.2	-0.7 ± 0.1

PD – transepithelial electric potential / elektryczny potencjał przynabłonkowy; R – electric resistance of tissue / opór tkanki; dPD – transepithelial electric potential difference / różnica elektrycznego potencjału przynabłonkowego

mechanical stimulation did not show statistically significant changes (tab. 1). Stimulation of the antiluminal side usually did not cause PD changes (fig. 2). The difference between reactivity on both sides was statistically significant. In some testing situations, the change in PD and dPD occurred simultaneously. It has been shown that the values of electrophysiologic parameters and reactivity to mechanical stimuli of isolated tracheal wall do not decrease during the few hours of the test.

Characteristics of isolated tracheal wall reaction to mechanical stimulation

Rinsing as mechanical stimulation of the mucous side of isolated tracheal wall caused a temporary increase (hyperpolarisation) in PD. Stimulation on the serous side did not cause any reaction. Both groups differed significantly. This

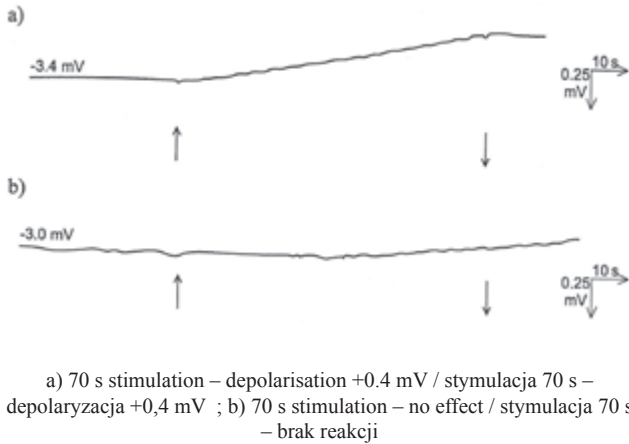


Fig. 2. Examples of patterns of transepithelial electric potential (PD) following mechanical stimulation of the antiluminal side of isolated tracheal wall

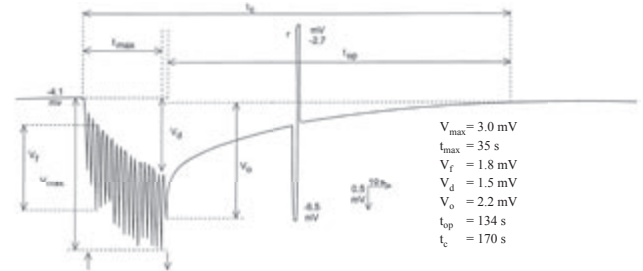
Ryc. 2. Przykładowe przebiegi zmian elektrycznego potencjału przelnobłonkowego (PD) po stymulacji mechanicznej strony antyluminalnej fragmentu izolowanej ściany tchawicy



Fig. 3. Control examination. Hyperpolarisation after mechanical stimulation of the mucous surface of trachea incubated for 60 minutes in Ringer's solution

Ryc. 3. Badanie kontrolne. Hiperpolaryzacja po drażnieniu mechanicznym powierzchni śluzowej tchawicy po 60-minutowej inkubacji w płynie Ringera

reaction, though occurring permanently, depends to a high extent on testing conditions. The course of hyperpolarisation reaction after mechanical stimulation on the mucous side of isolated tracheal wall under standard conditions is shown in figure 3. The standard incubation conditions were determined by: 1 – tissue incubation, RH fluid, 2 – composition of nutritive fluid in Ussing chamber, RH fluid, 3 – stimulating fluid, RH fluid. Under these conditions, gradual increase in hyperpolarisation takes place during stimulation. PD gradually returns to initial values after stimulation. The highest hyperpolarisation value ($V_{\max}$, denoted also as dPD) occurs at time $t_{\max}$ which for these testing conditions was equal to the stimulation time. The complete characteristics of the reaction includes parameters t_{op} and t_c , where t_{op} means the time for PD changes to return to the control value and t_c is the time of the whole reaction. When the standard testing conditions were modified (incubation in the presence of amiloride), the hyperpolarisation reaction underwent some specific modifications presented in figure 4. Amiloride was added to the nutritive fluid while stimulation took place with RH fluid. Under these conditions, $V_{\max}$ consisted of two elements: V_d representing the constant hyperpolarisation increase and V_f representing PD fluctuations. Other parameters did not differ from those of



$V_{\max}$ – highest hyperpolarisation value in mV / najwyższa wartość hiperpolaryzacji w mV

$t_{\max}$ – time of highest hyperpolarisation / czas występowania największej hiperpolaryzacji

V_f – highest value of fast-changing component described as ‘fluctuation’ in mV / największa wartość szybko zmieniającej się składowej określonej jako „fluktuacja” w mV

V_d – highest value of slow-changing component in mV / największa wartość wolniej zmieniającej się składowej w mV

V_o – difference in potential used for determination of descending part of hyperpolarisation curve / wartość różnicy potencjału użytego do określenia części opadającej krzywej hiperpolaryzacji

t_{op} – time of return of potential difference to constant value. The part of the diagram denoted as -2.7, -6.5 represents the effect of 10 μA stimulus used to measure electric resistance R. $R = 190 \Omega \text{ cm}^2$ / czas powrotu różnicy potencjału do stałych wartości (wartości podano w s), część wykresu oznaczona -2.7, -6.5 to oddziaływanie bodźca 10 μA w celu pomiaru oporu elektrycznego R. $R = 190 \Omega \text{ cm}^2$

t_c – reaction time / czas reakcji

Fig. 4. Typical hyperpolarisation reaction after 30 s stimulation of tracheal mucosa with nutritive fluid from the peristaltic pump. Recording has been carried out under the following experimental conditions: incubation fluid and chamber fluid contain amiloride, stimulating fluid does not contain amiloride. Short vertical arrows denote stimulation. Vertical part of the diagram represents a current of 10 μA (measurement of resistance)

Ryc. 4. Typowa reakcja hiperpolaryzacji po stymulacji błony śluzowej ściany tchawicy przez strumień płynu odżywczego z pompy perystaltycznej w ciągu 30 s. Rejestrację przeprowadzono w następujących warunkach doświadczalnych: inkubacja i płyn w komorze z zawartością amiloridu, płyn stymulujący nie zawiera amiloridu. Krótkie pionowe strzałki oznaczają czas stymulacji. Pionowa część wykresu oznacza prąd 10 μA (pomiar oporności)

the standard hyperpolarisation curve. The time of stimulation was analysed in a series of tests (fig. 5). For times up to 60 s (mean value) the increase in $V_{\max}$ was proportional to time (figs. 5a, 5b). Further increase in stimulation time resulted in reduction of $V_{\max}$ and of other parameters, e.g. V_d and V_f (fig. 5c).

Tissue response to amiloride

Four series of tests on 84 fragments of anterior parts of isolated tracheal wall were carried out to determine the mechanism of amiloride effect on ion transport. The results are presented in table 2. The first group denoted as ‘RH Control’ was used to determine the direct tissue reaction to amiloride added to the nutritive fluid in the testing chamber. Amiloride had an effect on PD and dPD, although the reactions differed considerably in different preparations. Transepithelial potential difference decreased by more than 30% in tissues reacting to amiloride (parameter IA% in table 2), whereas the dPD reaction was frequently inhibited. The typical reaction to mechanical stimulation with RH fluid before addition of amiloride was -0.8 mV. When

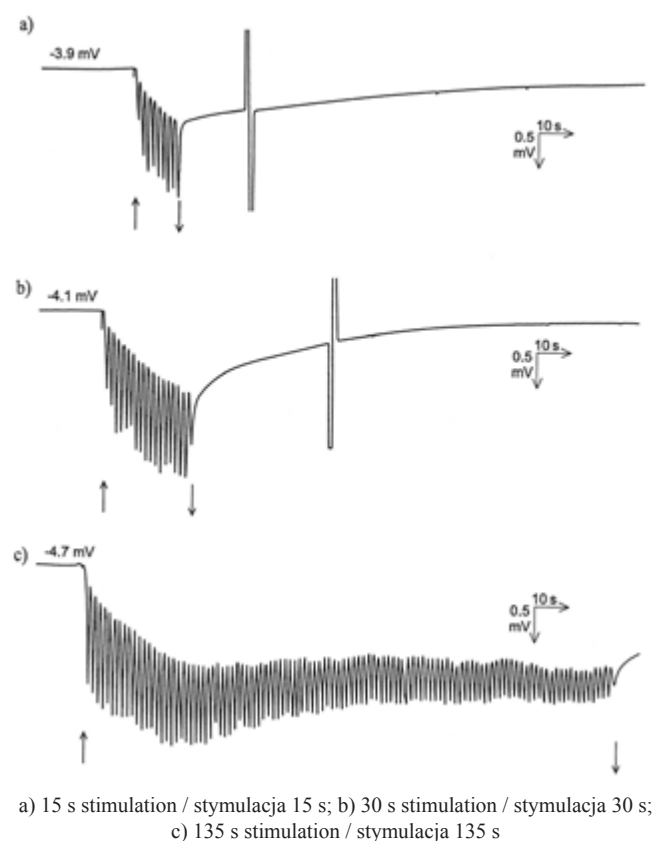


Fig. 5. Relationship between hyperpolarisation (dPD) reaction and time of mechanical stimulation by nutritive fluid jet from the peristaltic pump

Ryc. 5. Zależność reakcji hyperpolaryzacji (dPD) od czasu stymulacji mechanicznej przez strumień płynu odżywczego z pompy perystaltycznej

Table 2. Pattern of amiloride action on electrophysiologic characteristics of the isolated tracheal wall under control conditions and after mechanical stimulation of mucosa

Tabela 2. Przebieg oddziaływania amiloridu na elektrofizjologiczne właściwości izolowanej ściany tchawicy w warunkach kontrolnych oraz po mechanicznej stymulacji śluzówki

Parameters Parametry	Control group Grupa kontrolna (n = 34)	Amiloride Amiloryd (n = 34)	Ringer's solution after amiloride Amiloryd po płynie Ringera (n = 9)	Amiloride and indometacin Amiloryd i indometacyna (n = 7)
PD (mV)	-4.4 ± 0.4	-4.4 ± 0.5	-6.3 ± 0.4*	-5.0 ± 0.4
R (Ω cm ²)	168 ± 20	161 ± 11	213 ± 41	184 ± 11
dPD (mV)	-1.2 ± 0.2	-1.2 ± 0.2	-1.4 ± 0.1	-1.5 ± 0.4
IA (mV)	31.9 ± 4.5**	—	—	—

PD – transepithelial electric potential / elektryczny potencjał przeznabłonkowy; R – electric resistance of tissue / opór tkanki; dPD – transepithelial electric potential difference / różnica elektrycznego potencjału przeznabłonkowego; IA – reduction in PD value after addition of amiloride to incubation fluid as percentage of value under control conditions / redukcja wartości PD po podaniu amiloridu do płynu inkubacyjnego w procentach w odniesieniu do wartości kontrolnej

* statistically significant difference in comparison with „RH Control”; p = 0.05 / statystycznie istotna różnica w stosunku do grupy „Kontrola RH” dla p = 0,05

** statistically significant difference in comparison with the value before amiloride addition; p = 0.05 / statystycznie istotna różnica w stosunku do wartości przed dodaniem amiloridu dla p = 0,05

amiloride was added to the stimulating fluid, the reaction was inhibited as demonstrated by PD decrease of 1.5 mV despite stimulation. It was shown that approximately 50% of tissues were refractory to amiloride in terms of the transepithelial potential difference. In as little as 15% of tissues, PD decreased by more than 30%. The largest PD decrease in the presence of amiloride was 50%. Reactions in the group affecting dPD after amiloride showed considerable variability. In nearly 40% of tracheal fragments, amiloride completely inhibited the dPD reaction. No reaction to amiloride was seen with 25% of tissues. Intermediate values between these extremes were observed. Reactions of the tracheal wall after 60-minute incubation in the presence of amiloride and with amiloride present in nutritive and stimulating fluid are presented in table 2 (group ‘Amiloride’). Under these conditions, PD and R values did not differ from those in the control group. The tissue reaction to stimulation was fully maintained. However, when the stimulating fluid did not contain amiloride, hyperpolarisation after mechanical stimulation demonstrated a ‘saw tooth’ pattern (fig. 6). Individual fluctuations (‘saw teeth’) are denoted as V_f . Each fluctuation was caused by a single jet of fluid from the peristaltic pump. Indometacin added to all solutions used



Fig. 6. Reversibility of amiloride effect on transepithelial electric potential of isolated tracheal wall. 60 minute incubation with amiloride. Nutritive fluid contains amiloride. Stimulation with Ringer's solution

Ryc. 6. Odwracalność działania amiloridu na przeznabłonkowy potencjał elektryczny izolowanej ściany tchawicy. 60-minutowa inkubacja w obecności amiloridu. Płyn odżywczy zawiera amiloryd. Stymulacja płynem Ringera

in testing clearly increased all parameters, in particular V_f fluctuation. The parameters in the ‘Ami and Indo’ group presented in table 2 did not differ from those in the control group. When the tissue was additionally incubated for 60 minutes in RH fluid after incubation with amiloride, the transepithelial electric potential PD was higher than in the control group (tab. 2: ‘RH after Ami’ group). The hyperpolarisation curve after mechanical stimulation limited the area representing the total area under the curve after stimulation in the presence of amiloride and fluctuation during rinsing of amiloride.

Pharmacological isolation of transepithelial chloride current in a fragment of tracheal wall

The ‘Amiloride’ group presented in table 2 illustrates the situation in the trachea when the chloride ion transport was solely responsible for all electrophysiologic parameters.

Under these conditions, hyperpolarisation after mechanical stimulation was maintained.

Discussion

Experiments presented in this paper can be interpreted as functional evidence that the intra-wall regulating system of the airways [11, 12] has a fundamental effect on ion currents produced by cells of the tracheal and bronchial epithelium [13]. In particular, it can be claimed that there exist inter-related but separate regulating mechanisms responsible for:

1) ion transport processes running invariably over longer periods of time and reflected by relatively constant value of transepithelial electric potential difference PD;

2) ion transport processes dependent on stimulation and denoted as dPD (or $V_{\max}$), appearing as hyperpolarisation during stimulation. Subsequently, this parameter returned to reference values after a few minutes [14].

It is believed that both types of ion transport, the relatively constant and the one influenced by stimulation, play an important physiologic role in mechanisms of clearing the airways and maintaining their patency. On the basis of tests with the use of sodium channel inhibitor, amiloride, as a blocker of transepithelial route of sodium ion transport it can be deduced that two basic routes of transepithelial transport for chloride and sodium ions participate in the formation and maintenance of both components of the transepithelial electric potential difference [15]. A greater part in maintaining the constant component PD is played by chloride transport, while the component influenced by stimulation often depends only on sodium ion transport [16].

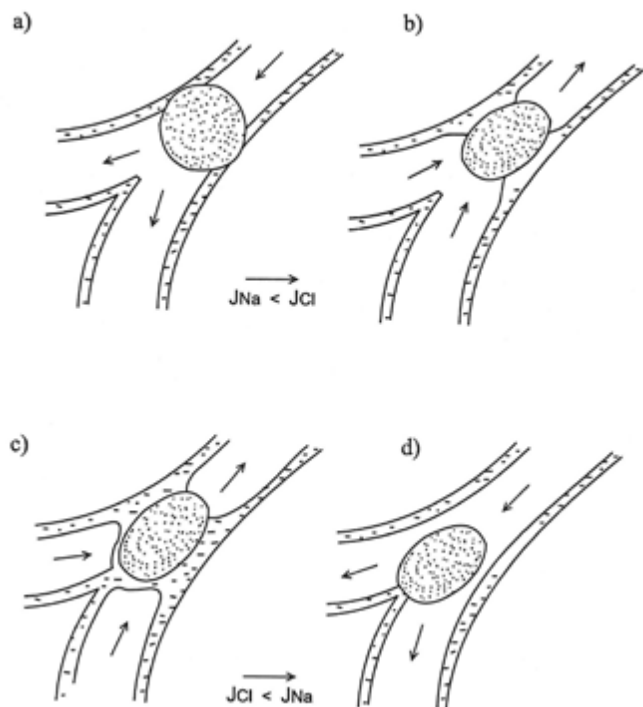
Basic electrophysiologic parameters for reference conditions and study groups

Isolated tissues or epithelial organs can be tested with electrophysiologic methods for electrogenic ion transport [17]. These methods are particularly suitable for evaluation of fast and short-lasting adaptive reactions of the epithelium as convincingly shown by their use to examine nerves and muscles. Modification of the classic instrument for electrophysiologic tests of the epithelium was achieved by using a nozzle for irritating sensory receptors, connected to a peristaltic pump and sprinkling nutritive fluid on the tissue surface placed in Ussing chamber [18, 19]. It was proven in numerous neurophysiologic tests with mucous membranes that this form of irritation stimulates sensory receptors, in particular C fibers [20]. The present study focused on transepithelial electric phenomena in the anterior part of the annular trachea which was cut along the membranous part to obtain a surface of small curvature [21]. The majority of publications on this subject describe experiments done on the membranous part of trachea [22]. It is believed that the fundamental difference between the anterior and the membranous part of trachea comes from the fact that the former part contains nearly intact nervous

elements, including neuroepithelial cells, fibers, cells, and nervous ganglia, which constitute the sensory receptors [23]. After 60 minutes of incubation, the electric parameters of isolated tracheal wall were stable. Transepithelial electric potential and resistance values similar to those in the present study have been recorded previously [24]. Electrogenic sodium and chloride ion transport is the direct cause of the transepithelial electric potential difference [25]. Amiloride, a well-known inhibitor of epithelial sodium channel [26], or bumetanide, an inhibitor of transepithelial chloride transport by blocking basolateral co-transport [27] were used for determining which ion is responsible for PD changes. Since the single application of either inhibitor did not block changes in transepithelial electric potential, it can be presumed that either chloride, or interchangeably sodium ions are responsible for these changes. Additional proof is provided by earlier reports on experiments in which the nutritive solution without chloride was used, and in which amiloride always blocked the reaction to mechanical stimuli and caused a decrease in absolute PD value [28].

Characteristics of isolated tracheal wall reaction to mechanical stimulation

Mild mechanical stimuli obviously have an effect on the isolated wall of rabbit trachea. Sensitivity to mechanical stimuli is a feature of the mucous membrane of the airways [29]. This phenomenon has been the object of numerous neurophysiologic studies on cough receptors recapitulated in the papers of *Karlsson et al.* [30]. Research was aimed at determining the physical mechanism by which stimuli cause coughing in vitro, as well as in vivo. Usually, a physiologic stimulus is the sum of various physical effects, such as movement on the surface of mucous membrane, pressure difference, deformation, vibration, etc. Neurophysiologic studies dedicated to the role of airway epithelia in creating or modulating stimuli which elicit coughing are lacking [31]. We applied a stimulus which could reflect the physiological situation: rinsing stimulates movement of mucous aggregates on the epithelial surface. Mild mechanical stimulus like rinsing caused changes in transepithelial electric potential difference when acting on the mucous side. On this basis it can be suggested that the ion channels sensitive to mechanical stimuli are not the point here, but that we are facing a multi-link regulation system. Reactions of the ion channel sensitive to mechanic stimuli are directly dependent in time on the stimulus: they start and finish simultaneously with action of the stimulus [32]. The present results are completely different. Therefore, it can be supposed that this situation represents stimulation of cough receptors and not direct stimulation of epithelium cells. This reasoning is corroborated by the fact that the reaction on the antiluminal side occurs rarely after stimulation and may be derived from activation of deep receptors [33]. On the basis of experiments in which a distinct period of latency occurs between the stimulus and reaction, and because prolonged repetition of stimuli weakens the reaction, it can be supposed that the



a)–b) increase in Cl transport and increase of water blanket enables detachment of the mucous plug during cough / zwiększanie transportu Cl i zwiększenie wodnej wyściółki umożliwia odklejenie czopu śluzowego w czasie kaszlu
c)–d) increase in Na transport and reduction of water blanket increases lung capacity and air volume available for cough / zwiększenie transportu Na i zmniejszenie wodnej wyściółki umożliwia zwiększenie pojemności płuc i zwiększenie objętości powietrza, które może być wykorzystane w czasie kaszlu

Fig. 7. Participation of ion transport processes in the mechanism of ion support of the cough reflex

Ryc. 7. Udział procesów transportu jonów w mechanizmie jonowego wsparcia odruchu kaszlowego

reaction depends on the release and diffusion of mediators stimulating cellular ion transport processes in this tissue [34]. The results concerning cough receptors [35] include C fibers present in the submucosal tissue and between the cells of airway epithelium secreting neuropeptides of the NANC system during stimulation. One may presume that the physiologic mechanism controlling ion transport changes depends on mechanical stimulation in the airways. It has been shown that ‘cough receptors’, in particular C fibers, not only send afferent impulses after irritation but also secrete neuropeptides of the NANC system [36]. There are experimental pharmacologic [37] and physiologic [38] proofs that this reaction can be the exact link connecting mechanical stimulation of isolated tracheal wall with transport changes of ions responsible for hyperpolarisation PD. Thus, this problem concerns at least two important issues: cough reflexes and regulation of fluid blanket of the airways. Duration of changes in transepithelial electric potential after mechanical stimulation is comparable with time required to elicit the cough reaction [39]. Therefore, it is highly probable that their occurrence is related to cough. Regulation of the fluid blanket of the airways depends on sodium and

chloride ion transport. Reabsorption of sodium will reduce, while secretion of chlorides will increase the fluid blanket [40]. It can be believed that the observed changes in sodium reabsorption and chloride secretion have an adaptive value. Increase in chloride secretion during cough causes increase of fluid blanket thickness and separation of the mucous plug from the airway wall allowing for its removal by the air stream in the airways. On the other hand, stimulation of sodium ion reabsorption in a situation where excess fluid blanket around the mucous plug makes it impossible for air transport to distal lung sections could have an effect of ‘drying’ such a section of the airway, restoring its patency, increasing the air volume in distal lung sections, and improving the effectiveness of the cough reflex (fig. 7). This deduction shows that the adaptive changes in ion transport seem to compensate for existing deviations depending on the physiological state of the fluid blanket. In case of shortage of the fluid blanket, chloride secretion is observed, while in case of its excess sodium ion reabsorption takes place. Both types of reactions have been observed in our experiments (fig. 8). Absence of inhibition of PD changes in the presence of amiloride proves that chloride transport is involved,



Fig. 8. Prolonged action of amiloride on the transepithelial electric potential of isolated tracheal wall. Tracheal wall was incubated for 60 minutes and was studied and stimulated with Ringer's solution containing amiloride

Ryc. 8. Długotrwałe działanie amiloridu na przezrzedkowy potencjał elektryczny izolowanej ściany tchawicy. Ściana tchawicy była inkubowana w ciągu 60 minut, a także badana i stymulowana płynem Ringera z dodatkiem amiloridu

while the reaction in the presence of bumetanide indicates that sodium transport is concerned. On the basis of in vitro experiments, a hypothesis has been formulated that local changes in ion transport in the airways take place during coughing which helps clear the airways through favorable quantitative changes in the airway fluid blanket. Changes in vitro regarding differences in transepithelial electric potential are the equivalent of important physiological reactions in vivo which can be termed as ionic support of cough.

Tissue reaction to amiloride

Two different experimental procedures were used to examine the effect of amiloride on the electric potential of isolated trachea. Immediate effects after amiloride served to evaluate the involvement of epithelial sodium channel (inhibited by amiloride) in the formation and changes in transepithelial electric potential, while the other procedure which included incubation of tissue in the presence of amiloride for more than 60 minutes allowed for evaluation of intrawall control systems concerning inhibition of epithelial sodium channel [41]. The results explain in a statistical

way the controversies found in papers published so far as to the participation of sodium currents in the formation of transepithelial electric potential of the airways. According to the experimentally well-founded hypothesis on local regulation of the fluid blanket through a change in sodium (reabsorption) or chloride (secretion) transport, the intensity of sodium reabsorption through the epithelium depends on local regulating agents which optimise the processes regulating the fluid blanket of the airways [42, 43]. Sodium transport through the epithelial sodium channel has an additional modulating effect on PD and probably also on the fluid blanket under conditions of incubation and experiments in Ringer's solution. When amiloride was rinsed out of the tracheal wall, fluctuations occurred in the form of PD hyperpolarisation besides typical ones for mechanical stimulation. Each fluctuation corresponded to one jet of fluid from the peristaltic pump (fig. 9). These fluctuations reflected the opening of apical sodium channels by the Ringer's stimulating solution not containing amiloride and subsequently, to immediate closing by amiloride present in the nutritive fluid when switch-over between the consecutive phases of the peristaltic pump takes place. The constant component of

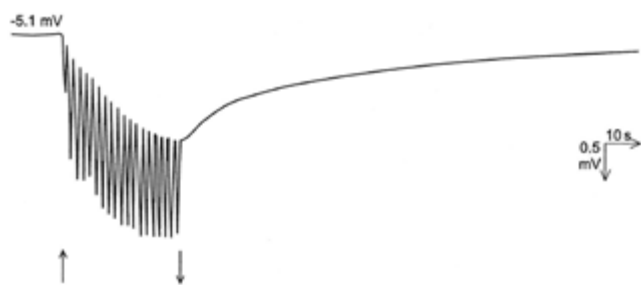


Fig. 9. Reversibility of amiloride effect on the transepithelial electric potential of isolated tracheal wall. 60 minute incubation with amiloride and indometacin. Nutritive fluid contains amiloride. Stimulation with Ringer's solution

Ryc. 9. Odwracalność działania amiloridu na przeznabłonkowy potencjał elektryczny izolowanej ściany tchawicy. 60-minutowa inkubacja w obecności amiloridu i indometacyny. Płyn odżywczy zawiera amilorid. Stymulacja płynem Ringera

hyperpolarisation during the mechanical stimulus depends on chloride transport and is analogous to the reaction in the presence of amiloride. Fluctuations represent sodium currents since they occur at a time when the mucosa surface is deprived of contact with amiloride. This experiment proves that the airway epithelium under experimental conditions is able to secrete chlorides and reabsorb sodium ions at the same time. Moreover, the transepithelial electric potential dependent on charge separation is regulated irrespectively of water transport by the apical epithelium surface. In this situation, water transport would depend only on osmotic gradient and opening of the aquaporin water channel.

Pharmacologic isolation of transepithelial chloride current in a fragment of isolated tracheal wall

In the presence of bumetanide in the incubation and stimulating fluids, a constant potential PD and dPD reaction

depends only on sodium ion transport. In the presence of amiloride in the tissue and in nutritive and stimulating fluid, all electric phenomena depend on the routes of transepithelial ion transport for which the processes of chloride ion transport are responsible. It is possible to show under these experimental conditions that physiologic processes in the airways depend only on chloride transport. These experimental conditions can be defined as the pharmacologic isolation of chloride current. Modern drugs which increase the clearance of the airways, like ambroxol, act on transepithelial ion currents [44]. It is evident that ambroxol considerably increases the total transepithelial sodium current in the presence of bumetanide. The present experiments have shown that three factors: 1) mechanical stimulation, 2) inhibition of sodium ion transport by amiloride, and 3) time make it possible to study intrawall regulating mechanisms of ion transport in the isolated anterior tracheal wall.

Conclusions

1. Examination of isolated trachea wall in Ussing chamber reveals fast physiologic and pharmacologic changes in transepithelial ion transport.
2. Examination of changes in the transepithelial electric potential difference and transepithelial electric resistance in the presence of amiloride, an inhibitor of the epithelial sodium channel, is equivalent to an independent analysis of routes of transepithelial chloride ion transport, as well as sodium ion transport during opening or closing of epithelial sodium channels.
3. The transepithelial route of sodium ion transport in tracheal epithelium has an important regulatory role in modulating the transepithelial difference in electric potential, as well as in triggering hyperpolarisation by mechanical stimuli when sodium transport is the exclusive carrier of hyperpolarisation reaction to an extent of 40%.

References

1. Barnes J.P.: Asthma as an axon reflex. *Lancet*, 1986, 1, 242–245.
2. Al-Bazzaz F.J., Al-Awqati Q.: Interaction between sodium and chloride transport in canine tracheal mucosa. *J. Appl. Physiol.* 1979, 46, 111–119.
3. Kilburn K.H.: A hypothesis for pulmonary clearance and its implications. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1968, 98, 449–463.
4. Frizzel R.A.: Role of absorptive and secretory processes in hydration of the airway surface. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1988, 38, S3–S6.
5. Hamilton K.L., Eaton D.C.: Single channel recordings from amiloride sensitive epithelial sodium channels. *Am. J. Physiol.* 1985, 249, 200–207.
6. Benos D.J., Awayda M.S., Ismailov I.I., Johnson J.P.: Structure and function of amiloride-sensitive Na⁺ channels. *J. Membr. Biol.* 1995, 143, 1–18.
7. Boucher R.C.: Human airway ion transport. Part I. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994, 150 (1), 271–281.
8. Al-Bazzaz F.J., Yadava V.P., Westenfelder C.: Modification of Na and Cl transport in canine tracheal mucosa by prostaglandins. *Am. J. Physiol.* 1981, 240, F101–F105.

9. Boucher R.C., Gatz J.T.: Characteristics of sodium transport by excised rabbit trachea. *J. App. Physiol.* 1983, 66, 1877–1883.
10. Pendry Y.D.: Neuronal control of airways smooth muscle. *Pharmac. Ther.* 1993, 57, 171–202.
11. Barnes J.P.: Modulation of neurotransmission in airways. *Physiol. Rev.* 1992, 72, 699–729.
12. Knowles M., Murray G., Shallal J., Askin F., Raga V., Gatz J. et al.: Bioelectric properties and ion flow across excised human bronchi. *J. Appl. Physiol.* 1984, 56, 868–877.
13. Boucher R.C., Bromberg P.A., Gatz J.T.: Airway transepithelial electric potential in vivo: species and regional differences. *J. Appl. Physiol.* 1980, 48, 169–176.
14. Boucher R.C.: Human airway ion transport. Part II. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994, 150 (2), 581–593.
15. Banach B., Mościbroda A.: Airway transepithelial potential difference (PD) after inhibition of sodium and chloride ions transport. *J. Physiol. Pharmacol.* 1996, 47 Suppl., 139.
16. Tyrakowski T., Banach B., Mościbroda A., Bartłomowicz M., Wojciechowska I.: Reappraisal of amiloride action on transepithelial electrical potential difference of isolated tracheal wall. *Arch. Immunol. Ther. Exp. (Warsz.)*, 1998, 46, 45–50.
17. Jarnigan F., Davis J.D., Bromberg P.A., Gatz J.T., Boucher R.C.: Bioelectric properties and ion transport of excised rabbit trachea. *J. Appl. Physiol.* 1983, 56, 1884–1892.
18. Koefoed-Johnsen V., Ussing H.H.: The nature of the frog skin potential. *Acta Physiol. Scand.* 1958, 42, 298–308.
19. Ballard S., Taylor A.E.: Bioelectric properties of proximal bronchiolar epithelium. *Am. J. Physiol.* 1994, 267, L79–L84.
20. McDonald F.J., Snyder P.M., McCray P.B. Jr., Welsh M.J.: Cloning, expression, and tissue distribution of a human amiloride-sensitive Na⁺ channel. *Am. J. Physiol.* 1994, 266, L728–L734.
21. Boucher R.C., Gatz J.T.: Regional effects of autonomic agents on ion transport across excised canine airways. *J. Appl. Physiol.* 1982, 52, 893–910.
22. Welsh M.J., Smith P.L., Frizzell R.A.: Chloride secretion by canine tracheal epithelium. The cellular electrical potential profile. *J. Membr. Biol.* 1982, 70, 227–238.
23. Al-Bazzaz F., Cheng F.: Effect of catecholamines on ion transport in dog tracheal epithelium. *J. Appl. Physiol.* 1979, 47, 397–403.
24. Welsh M.J.: Electrolyte transport by airway epithelia. *Physiol. Rev.* 1987, 67, 1143–1184.
25. Berger H.A., Welsh M.J.: Electrolyte transport in the lungs. *Hosp. Pract.* 1991, 15, 53–59.
26. Avenet P.: Role of amiloride-sensitive sodium channels in taste. *Soc. Gen. Physiol. Ser.* 1992, 47, 271–279.
27. Moore M.L., George J.N., Turner R.J.: Anion dependence of bumetanide binding and ion transport by the rabbit parotid Na⁺-K⁺-2Cl⁻ co-transporter: evidence for an intracellular anion modifier site. *Biochem. J.* 1995, 15, 637–642.
28. Benos D.J.: Amiloride: a molecular probe of sodium transport in tissues and cells. *Am. J. Physiol.* 1982, 242, C131–C145.
29. Barg W., Malolepszy J.: Activity of sodium-potassium adenosinetriphosphatase and cotransport of sodium, potassium and chloride ions in patients with bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary diseases. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 1994, 62 (7–8), 381–385.
30. Karlsson J.A., Sant Ambrogio G., Widdicombe J.: Afferent neural pathways in cough and reflex bronchoconstriction. *J. Appl. Physiol.* 1988, 65, 1007–1023.
31. Ballard S.T., Fountain J.D., Inglis S.K., Corboz M.R., Taylor A.E.: Chloride secretion across distal airway epithelium: relationship to submucosal gland distribution. *Am. J. Physiol.* 1995, 268, L526–L531.
32. Barnes P.J., Baraniuk J.N., Belvisi M.: Neuropeptides in the respiratory tract. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991, 144, 1187–1198.
33. Olver R.E., Davis B., Marin M.G., Nadel J.A.: Active transport of Na⁺ and Cl⁻ across the canine tracheal epithelium in vitro. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1975, 112, 811–815.
34. Barber R., Goka T.J.: Adenylate cyclase activity as a function of forskolin concentration. *J. Cyclic Nucleotide Protein Phosphor. Res.* 1985, 10, 23–29.
35. Cullen J.J., Welsh M.J.: Regulation of sodium absorption by canine tracheal epithelium. *J. Clin. Invest.* 1987, 79, 73–79.
36. Hartmann T., Kondo M., Mochizuki H., Verkman A.S., Widdicombe J.H.: Calcium-dependent regulation of Cl secretion in tracheal epithelium. *Am. J. Physiol.* 1992, 262, 163–168.
37. Garthy H.: Molecular properties of epithelial, amiloride blockable Na channels. *FASEB J.* 1994, 8, 522–528.
38. Liedtke C.M.: Electrolyte transport in the epithelium segments of normal and cystic fibrosis lung. *FASEB J.* 1992, 6, 3076–3084.
39. Smith P.L., Walsh M.J., Stoff J.W., Frizzell R.A.: Chloride secretion by canine tracheal epithelium. Role of intracellular cAMP levels. *J. Membr. Biol.* 1982, 70, 217–226.
40. Welsh M.J.: An apical membrane chloride channel in human tracheal epithelium. *Science*, 1986, 232, 1648–1650.
41. Canessa C.M., Schild L., Buell G., Thorens B., Gautschi I., Horisberger J.D., Rossier B.C.: Amiloride-sensitive epithelial Na⁺ channel is made of three homologous subunits. *Nature*, 1994, 3, 367, 463–467.
42. Benos D.J., Saccomani G., Sariban-Sohraby S.: The epithelial sodium channel. Subunit number and localization of the amiloride binding site. *J. Biol. Chem.* 1987, 262, 1061–1068.
43. Benos D.J., Cunningham S., Baker R., Beason K.B., Oh Y., Smith P.R.: Molecular characteristics of amiloride-sensitive sodium channels. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 1992, 120, 31–113.
44. Davis P.B., Silski C.L., Liedtke C.M.: Amiloride antagonizes beta-adrenergic stimulation of cAMP synthesis and Cl secretion in human tracheal epithelial cells. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 1992, 6, 140–145.

Wymek z wypowiedzi Autora

Przedstawione w artykule jonowe wsparcie odruchu kaszlowego jest hipotezą. Hipoteza ta oparta jest na opublikowanych wynikach badań przeprowadzonych w latach 1994–1998 w Zakładzie Patofizjologii PAM. Każda hipoteza naukowa jest formą prowokacji intelektualnej, zaproszeniem do dyskusji. O tym, czy dana hipoteza zostanie potwierdzona i stanie się naukowym dogmatem, czy też zostanie odrzucona, decydują żmudne, często wieloletnie badania. Podobnie jest w przypadku hipotezy jonowego wsparcia odruchu kaszlowego.

dr n. med. *Bolesław Banach*

Od redakcji

Rozwój naukowego poznania dokonuje się na drodze stawiania hipotezy, a następnie dwojako: albo poszukiwania argumentów na potwierdzenie lub, co bardziej zasadne, krytycznych przeciw niej. Karl Popper jest „ojcem” tej drugiej manieri, jakże mocno rozwijającej naukę XX wieku. Oba wszelako podejścia metodologiczne uznając za wartościowe w różnym stopniu, zdecydowaliśmy się opublikować artykuł świadomi, iż może wywołać polemikę, do której zapraszamy. Przyświecała nam przy tym myśl z historii nauki wzięta, iż niejedna najśmielsza hipoteza okazała się słuszna.

MATYLDA TRUSEWICZ, JADWIGA BUCZKOWSKA-RADLIŃSKA, MARIUSZ LIPSKI, PAULINA DĘBICKA

WPLYW WIEKU PACJENTA NA PROCES GOJENIA PRZEWLEKŁYCH ZAPALEŃ TKANEK OKOŁOWIERZCHOŁKOWYCH ZĘBA

THE EFFECT OF AGE ON THE PROCESS OF HEALING OF CHRONIC PERIAPICAL INFLAMMATION

Zakład Stomatologii Zachowawczej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PAM Jadwiga Buczkowska-Radlińska

Summary

Introduction: The aim of this study was to determine the effect of age on the process of healing of chronic periapical inflammation.

Material and methods: The study was carried out in 59 patients with accidentally disclosed chronic periapical inflammation and no other pathology. The patients were allocated to two age groups: group I – from 17 to 44 years of age; group II – from 45 to 78 years of age. All teeth with periapical inflammation were endodontically treated. Control radiographs were taken 6 and 12 months later.

Results: Radiographs taken after 6 months disclosed partial or complete restoration of periapical tissues in 79.5% of patients in group I and 65.0% of patients in group II. Radiographs after 12 months showed partial or complete healing in 94.8% of patients in group I and 90.0% of patients in group II.

Conclusions: The process of healing of chronic periapical inflammation lasted longer in patients aged 45–78 years than in patients aged 17–44 years. The outcome of treatment was similar in both groups.

Keywords: periapical inflammation – age of patient – endodontic treatment.

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy była ocena wpływu wieku pacjenta na proces gojenia przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych zęba.

Material i metody: Badaniem objęto 59 ogólnie zdrowych pacjentów, u których przypadkowo rozpoznano przewlekłe zapalenie tkanek okołowierzchołkowych. Pacjentów przydzielono do dwóch grup badawczych: grupa I – pacjenci w wieku 17–44 lat, grupa II – pacjenci w wieku 45–78 lat. U wszystkich pacjentów opracowano i wypełniono kanały korzeniowe w zębach, przy których rozpoznano przewlekłe zapalenie tkanek okołowierzchołkowych. Po 6 i 12 miesiącach u wszystkich pacjentów wykonano kontrolne zdjęcia rentgenowskie.

Wyniki: W badaniu kontrolnym po 6 miesiącach częściowa lub całkowita regeneracja tkanek okołowierzchołkowych w grupie I wystąpiła u 79,5% pacjentów, a w grupie II w 65,0%. Natomiast w badaniu kontrolnym po 12 miesiącach odsetki te były podobne w obydwu grupach: 94,8% vs 90,0%.

Wnioski: Proces gojenia przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych trwał dłużej u pacjentów w wieku 45–78 lat niż w grupie wiekowej 17–44 lat, ale powodzenie leczenia okazało się porównywalne w obu badanych grupach.

Hasła: zapalenie tkanek okołowierzchołkowych – wiek pacjenta – leczenie kanałowe.

*

Przewlekłe zapalenie tkanek okołowierzchołkowych (PZOKW), przebiegające przeważnie bezobjawowo, jest trudne do wykrycia w warunkach klinicznych. Najczęściej rozpoznawane jest przypadkowo przy wykonywaniu rentgenowskich zdjęć zębowych zleconych z innych powodów (np. planowanie uzupełnień protetycznych, wykluczanie

ognisk zakażenia, wskazań chirurgicznych). Niewielki odsetek PZOKW ulega zaostreniu i tylko wtedy staje się możliwe do zdiagnozowania klinicznego [1].

Główną przyczyną powstania PZOKW są drobnoustroje bytujące w zakażonych kanałach korzeniowych [2, 3, 4, 5]. Leczenie PZOKW polega na eliminacji tych mikroorganizmów poprzez chemiczno-mechaniczne opracowanie systemu komorowo-korzeniowego i jego szczelnym, ostatecznym wypełnieniu. W wielu przypadkach jest to zabieg trudny i czasochłonny. U osób starszych komory i kanały korzeniowe zęba są często zobliterowane. Złogi wapniowe odkładające się z wiekiem prowadzą do zwężenia się światła kanału, powodując trudności techniczne w leczeniu endodontycznym u tych osób. Odkładanie się wtórnej zębiny w komorze sprawia trudności w jej odnalezieniu, a także w lokalizacji ujść kanałowych. Grozi to perforacją lub pominięciem kanału. Jednakże znaczny postęp w endodoncji, wprowadzenie narzędzi do opracowania kanałów o większej skuteczności, liczne preparaty do rozmiękania zębiny i lokalizacji ujść kanałów, jak również współpraca pacjenta chcącego zachować każdy własny ząb – są bardzo pomocne w osiągnięciu dobrego wyniku leczenia [6].

Celem pracy było porównanie procesu gojenia PZOKW u pacjentów dwóch grup wiekowych: grupy I – 17–44 lat, grupy II – 45–78 lat.

Material i metody

Do badań zakwalifikowano 59 pacjentów zgłaszających się do Poradni Stomatologii Zachowawczej Specjalistycznej Lecznicy Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie i do prywatnego gabinetu stomatologicznego w celu sanacji jamy ustnej, u których na podstawie badania klinicznego i radiologicznego rozpoznano PZOKW przy wcześniej nieleczonych endodontycznie zębach. Pacjenci charakteryzowali się ogólnie dobrym stanem zdrowia. Do badań nie kwalifikowano osób z przewlekłymi chorobami ogólnoustrojowymi, takimi jak choroby układu sercowo-naczyniowego, choroba reumatyczna, przewlekła niewydolność nerek, cukrzyca, przeszczepy i choroba nowotworowa.

Pacjentów przydzielono do dwóch grup wiekowych [7]: grupa I – pacjenci w wieku 17–44 lat (39 osób, u których leczono 12 zębów przednich, 8 przedtrzonowców i 19 trzonowców); grupa II – pacjenci w wieku 45–78 lat (20 osób, u których leczono 8 zębów przednich, 7 przedtrzonowców i 5 trzonowców).

Przed rozpoczęciem leczenia pacjentów wykonywano wewnątrzustne zdjęcie zębów techniką kąta prostego. Do oceny stanu wyjściowego, a następnie procesu gojenia się PZOKW zastosowano wskaźnik PAI (*periapical index*) [8, 9].

Wskaźnik PAI oparty jest o 5-stopniową skalę oceny: I stopień – nieznaczne poszerzenie szpary ozębnowej; II stopień – ledwo zaznaczone zmiany w tkankach okołowierzchołkowych; III stopień – umiarkowane rozrzedzenie

struktury kostnej i poszerzenie szpary ozębnowej; IV stopień – widoczne rozrzedzenie struktury kostnej; V stopień – bardzo znaczne zniszczenie struktury kostnej.

Zdjęcia rentgenowskie oceniano przy użyciu negatopskopu i szkła powiększającego. Wszystkie zakwalifikowane PZOKW miały III lub IV stopień wg wskaźnika PAI.

Kanały korzeniowe zębów opracowywano narzędziami ręcznymi i płukano intensywnie 2% podchlorynem sodu. Kanały te następnie wypełniano na pierwszej lub drugiej wizycie metodą kondensacji bocznej gutaperką i uszczelniającem Endomethasone (Septodont, Francja). W przypadkach, gdy stosowano metodę dwuseansową, między wizytami zakładano Dexadent (Chema, Rzeszów) z Jodoformem (Chema, Rzeszów). Po zakończeniu leczenia wykonano zdjęcia rentgenowskie, aby ocenić wypełnienie kanału. Wszystkie kanały były wypełnione prawidłowo.

Kontrolne zdjęcia rentgenowskie zostały wykonane po 6 i 12 miesiącach. Na ich podstawie dokonywano oceny PZOKW wg wskaźnika PAI. Przewlekłe zapalenie tkanek okołowierzchołkowych, które miało I lub II stopień PAI, uznawano za wyleczone.

Kryteria oceny radiologicznej wg PAI: powodzenie – I lub II stopień; poprawa – zmniejszenie się zmiany przynajmniej o I stopień; niepowodzenie – stopień taki sam jak przed leczeniem lub wyższy.

Do analizy statystycznej zastosowano uproszczone kryterium oceny radiologicznej wg PAI: sukces – I i II stopień; niepowodzenie – III stopień.

Analizę statystyczną wykonano przy użyciu pakietu Statistica 6.0 PL. Do obliczeń zastosowano test χ^2 z poprawką Yatesa. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

Wszyscy zakwalifikowani pacjenci zgłosili się na badania kontrolne po 6 i 12 miesiącach. Stan przyzębia okołowierzchołkowego przy zębach po zastosowanym leczeniu kanałowym w wyżej wymienionych okresach przedstawiono w tabeli 1.

Na podstawie kontrolnego zdjęcia rentgenowskiego po 6 miesiącach zanotowano większy odsetek wygojenia się PZOKW w grupie wiekowej 17–44 lat (41,0 % vs 25,0%). Natomiast w grupie wiekowej 45–78 lat niepokojąco wysoki był odsetek niepowodzeń (35,0%).

W kontrolnym badaniu rentgenowskim po 12 miesiącach różnice w wygojeniu się PZOKW w obydwu grupach wiekowych były dużo mniejsze niż 6 miesięcy wcześniej, chociaż w dalszym ciągu większy odsetek powodzeń był w grupie I (74,3 vs 70,0). Warto zauważyć, iż w grupie II, w dużym odsetku (20,0%) nastąpiła częściowa odbudowa tkanek okołowierzchołkowych.

Obserwowane różnice w gojeniu się PZOKW w obu grupach, zarówno po 6, jak i po 12 miesiącach, nie były istotne statystycznie.

Tabela 1. Stan przewlekłego zapalenia tkanek okołowierzchołkowych po 6 i 12 miesiącach w dwóch grupach wiekowych

Table 1. Status of periapical tissues in two age groups after 6 and 12 months from diagnosis of periapical inflammation

Wiek pacjenta Age of patient	Po 6 miesiącach / After 6 months						Po 12 miesiącach / After 12 months					
	wyleczenie complete healing		poprawa partial healing		niepowodzenie failure		wyleczenie complete healing		poprawa partial healing		niepowodzenie failure	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
17–44 lat / years n = 39	16	41,0	15	38,5	8	20,5	29	74,3	8	20,5	2	5,2
45–78 lat / years n = 20	5	25,0	8	40,0	7	35,0	14	70,0	4	20,0	2	10,0

n – liczba zębów / number of teeth

Dyskusja

Wpływ wieku pacjenta na wynik leczenia endodontycznego badało wielu autorów [10, 11, 12, 13]. Wraz z wiekiem pacjentów zmniejszały się szanse na pozytywny wynik leczenia [10, 11]. Inni autorzy uzyskali lepsze wyniki kuracji endodontycznej w grupach osób starszych niż młodszych [12, 13]. Porównanie rezultatów jest trudne ze względu na zastosowane różne podziały wiekowe, różne kryteria oceny pozytywnego efektu terapeutycznego, a także fakt, iż do badań kwalifikowano wszystkie przypadki leczenia endodontycznego, bez uwzględnienia rozpoznania klinicznego. W grupie pacjentów leczonych z powodu przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych uzyskuje się gorsze wyniki terapeutyczne aniżeli rezultaty leczenia z powodu pulpopatii nieodwracalnych z żywą bądź martwą miazgą [14, 15]. U pierwszych z nich lekarze odnotowali 61–86% wygojeń, a u drugich 90–100% [11, 14, 15].

Największy wpływ na wynik leczenia ma dokładne chemomechaniczne opracowanie kanałów korzeniowych zęba i ich prawidłowe wypełnienie. Często niedopełnienie kanału lub przepchnięcie materiału poza wierzchołek zęba przekreśla szanse na wyleczenie. U osób starszych dochodzi do obliteracji komory zęba i zwężania światła kanału korzeniowego, co powoduje trudności w procesie leczenia endodontycznego. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że zmniejszenie komory oraz zamknięcie rozwidleń i odgałęzień kanałów zmniejsza natężenie infekcji bakteryjnej i sprzyja odpowiedniemu opracowaniu i wypełnieniu systemów kanałów korzeniowych [13]. Milewska i wsp. [16] donoszą, że u osób starszych (po 41. roku życia) częściej dochodzi do powstawania nowych zmian zapalnych wywołanych przepchnięciem materiału do tkanek okołowierzchołkowych, a u osób młodych (21–30 lat) zaobserwowali gojenie zmian zapalnych w przyzębiu okołowierzchołkowym, pomimo pozostającego tam przepchniętego wypełnienia. W badaniach własnych wszystkie zakwalifikowane zęby miały prawidłowo wypełnione kanały (0–2 mm od wierzchołka radiologicznego), co sprzyjało gojeniu się PZOKW.

U osób w starszym wieku zmniejszają się zdolności regeneracyjne tkanek [17], co związane jest z mniejszym metabolizmem tkankowym, gorszym odżywieniem [18],

a także współistniejącymi chorobami ogólnoustrojowymi, które obniżają odporność organizmu. Z tych powodów u osób starszych niejednokrotnie dłużej trzeba czekać na wygojenie zapalnie zmienionych tkanek.

Podsumowanie

Z przeprowadzonych badań wynika, że leczenie endodontyczne zębów z PZOKW może być skuteczne niezależnie od wieku pacjenta. Takie leczenie powinno być podejmowane, jeśli pacjent jest zainteresowany pozostawieniem zęba w jamie ustnej i nie ma przeszkód anatomicznych uniemożliwiających ten zabieg, a po przeprowadzonym leczeniu jest możliwa zachowawcza lub protetyczna odbudowa zęba.

Piśmiennictwo

1. Petersson K.: Endodontic status of mandibular premolars and molars in an adult Swedish population. A longitudinal study 1974–1985. *Endod. Dent. Traumatol.* 1993, 9, 1, 13–18.
2. Card S.J., Sigurdsson A., Ostravik D., Trope M.: The effectiveness of increased apical enlargement in reducing intracanal bacteria. *J. Endod.* 2002, 28, 11, 779–783.
3. Katebzadeh N., Sigurdsson A., Trope M.: Radiographic evaluation of periapical healing after obturation of infected root canals: an in vivo study. *Int. Endod. J.* 2000, 33, 1, 60–66.
4. Kędzia A., Kochańska B., Wróblewska-Siwiecka M., Góra B., Niezgoda D., Nowalska-Kwapisz H. et al.: Częstość izolacji bakterii bezwzględnie beztlenowych z zakażonych kanałów korzeniowych zębów. *Czas. Stomatol.* 1997, 2, 75–81.
5. Kvist T., Molander A., Dahlen G., Reit C.: Microbiological evaluation of one- and two visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a randomized clinical trial. *J. Endod.* 2004, 30, 8, 572–576.
6. Limanowska-Shaw H.: Medyczne aspekty leczenia endodontycznego. *Medycyna* 2000, 1996, 8, 16–19.
7. Kündel W.: Geriatric dentistry in Eastern European countries. Quintessence, Chicago 1991.
8. Brynolf I.: A histological and roentgenological study of the periapical region of human upper incisors. *Odontol. Rev.* 1967, 18, 11, 1–176.
9. Wojtko E.: Dwa wskaźniki określające stopień zaawansowania zapalnych zmian okołowierzchołkowych i kwalifikujące zęby do ponownego leczenia endodontycznego. *Pozn. Stom.* 1991, 19, 51–53.
10. Ng Y.-L., Mann V., Rahbaran S., Lewsey J., Gulabivala K.: Outcome of primary root canal treatment: systematic review of literature – Part 2. Influence of clinical factors. *Int. Endod. J.* 2008, 41, 6–31.

11. *Sjögren U., Hagglund B., Sunndqvist G., Wing K.*: Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J. Endod.* 1990, 16, 498–504.
12. *Field J.W., Gutmann J.L., Solomon E.S., Rakusin H.*: A clinical radiographic retrospective assessment of the success rate of single-visit root canal treatment. *Int. Endod. J.* 2004, 37, 1, 70–82.
13. *Ørstavik D., Qvist V., Stoltze K.*: A multivariate analysis of the outcome of endodontic treatment. *Eur. J. Oral Sci.* 2004, 112, 224–230.
14. *Boltacz-Rzepkowska E.*: Problemy endodontyczne w badaniach epidemiologicznych. *Czas. Stomatol.* 1997, 50, 11, 773–779.
15. *Pawlicka H., Piątkowska D., Łaskiewicz J.*: Ocena wypełniania kanałów korzeniowych techniką kondensacji bocznej. *Czas. Stomatol.* 1995, 47, 5, 313–316.
16. *Milewska R., Szyszko T., Tokajuk G.*: Powikłania po leczeniu endodontycznym. *Czas. Stomatol.* 1998, 5, 312–318.
17. *Williams M., Hadler N.M.*: Sounding board. The illness as the focus of geriatric medicine. *N. Engl. J. Med.* 1983, 308, 1357–1360.
18. *Chernoff R.*: Protein and older adults. *J. Am. Coll. Nutr.* 2004, 236, 627–630.

KATARZYNA GROCHOLEWICZ, MARIUSZ LIPSKI¹, ELŻBIETA WEYNA

ENDODONTIC AND PROSTHETIC TREATMENT OF TWO TEETH WITH C-SHAPED ROOT CANALS

KANAŁY TYPU C – MOŻLIWOŚCI LECZENIA ENDODONTYCZNEGO I PROTETYCZNEGO

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

¹ Zakład Stomatologii Zachowawczej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Włkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PAM Jadwiga Buczkowska-Radlińska

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy było przedstawienie i omówienie nieprawidłowości anatomicznych dolnych drugich zębów trzonowych napotkanych podczas rutynowego leczenia kanałowego i protetycznego.

Material i metody: Ocenie poddano 2 dolne drugie zęby trzonowe z kanałami typu C, w których przeprowadzono leczenie endodontyczne i protetyczne. W pierwszym przypadku zdjęcie RTG prawego dolnego drugiego trzonowca przed rozpoczęciem leczenia endodontycznego wykazało zrośnięcie korzeni z pojedynczym wierzchołkiem i dwoma kanałami, ale w trakcie leczenia stwierdzono obecność czterech pojedynczych kanałów. Podczas oczyszczania, opracowywania i wypełniania kanałów nie wystąpiły żadne komplikacje. W drugim przypadku pacjent zgłosił się w celu odbudowy protetycznej dolnego drugiego zęba trzonowego po stronie lewej po leczeniu kanałowym. Zdjęcie RTG wykazało zrośnięcie korzeni, ale z jednym szerokim kanałem centralnym, wypełnionym prawidłowo. Preparacja zęba do lanego wkładu koronowo-korzeniowego nie sprawiała trudności i przebiegała bez komplikacji.

Wyniki: Leczenie endodontyczne przeprowadzone w pierwszym przypadku zakończone zostało powodzeniem, co potwierdziło zdjęcie RTG ukazujące prawidłowo wypełnione kanały korzeniowe. Zastosowanie lanego wkładu koronowo-korzeniowego w drugim przypadku umożliwiło skuteczną odbudowę zęba za pomocą korony protetycznej.

Wnioski: Kanały typu C mogą być dokładnie opracowane i wypełnione pod warunkiem ich rozpoznania na zdjęciu RTG przed rozpoczęciem leczenia. Odbudowa protetyczna takich zębów wkładami koronowo-korzeniowymi jest możliwa, ale w tym celu może być wykorzystany tylko kanał dalszy.

H a s ł a: kanały typu C – dolne drugie zęby trzonowe – leczenie endodontyczne – odbudowa protetyczna.

Summary

Introduction: The aim of this study was to describe and discuss the unusual anatomy that can be detected during routine endodontic and prosthetic treatment of mandibular second molars.

Material and methods: We studied 2 mandibular second molars with C-shaped canals in two patients who underwent endodontic and prosthetic treatment. In one patient, the preoperative radiograph of mandibular right second molar indicated radicular fusion with single apex and two canals. However, four separate canals were disclosed during endodontic treatment. There were no complications during cleaning, shaping, and obturation of the canals. In the second patient, prosthetic restoration of the mandibular left second molar after root canal treatment was necessary. The radiograph showed radicular fusion with one wide central canal correctly obturated. The tooth

was prepared without difficulty or complications for the cast post and crown.

Results: Endodontic treatment in the first patient was successful as confirmed with the postoperative radiograph showing precisely obturated canals. The cast post performed in the second patient enabled effective tooth reconstruction with a prosthetic crown.

Conclusions: C-shaped canals may be precisely debrided and obturated on condition that they have been disclosed on preoperative radiographs. Prosthetic reconstruction of these teeth with a post-crown is possible but only with the use of the distal canal.

Key words: C-shaped canals – mandibular second molars – endodontic treatment – prosthetic restoration.

Introduction

A thorough understanding of the anatomy of teeth is essential for successful debridement and obturation of the root canal system. To make matters more complicated, teeth with atypical anatomies are often encountered in everyday dental practice: in vitro and in vivo studies have disclosed substantial variation in the number of roots and in the shape and number of root canals emphasizing the existence of C-shaped root canal systems [1, 2, 3, 4, 5, 6]. As the classic root with a single tapering canal and apical foramen is the exception rather than the rule [7], particular attention must be devoted to recognition of unusual canal configurations and variations. C-shaped canals may occur in mandibular first molars [2, 8] and maxillary molars [1, 6, 9], but are most commonly found in mandibular second molars. This canal type was first described by *Cooke* and *Cox* in three case reports [10] and is now known to be quite common [11], with an incidence rate ranging from 2.7 to 8% and with ethnicity as an important determinant. Investigations conducted in Japanese [12] and Chinese [13, 14] populations found the incidence of C-shaped canals as high as 31.5%. In Lebanese, Arab, Burmese, and Korean populations, this shape was found in 10.6–32.7% of mandibular second molars [2, 3, 4, 5]. There are no incidence rates reported for the Polish population, but individuals with C-shaped root canal anatomy can be encountered in daily practice.

The purpose of this clinical report was to describe and discuss anatomic anomalies that were detected in two patients during routine root canal and prosthetic treatment of mandibular second molars.

Material and methods

The first patient, a 36-year-old female, complained of pain from cold and hot food and drinks in her mandibular right second molar during the last three days. After



Fig. 1. Patient 1; radiograph of mandibular right second molar before treatment



Fig. 2. Patient 1; postoperative radiograph showing obturation of the root canal system

Ryc. 1. Pacjent pierwszy; zdjęcie RTG dolnego prawego drugiego zęba trzonowego przed leczeniem

Ryc. 2. Pacjent pierwszy; zdjęcie RTG po wypełnieniu kanałów



Fig. 3. Patient 2; panoramic radiograph showing molars with C-shaped root configuration

Ryc. 3. Pacjent drugi; zdjęcie pantomograficzne z widocznymi zębami trzonowymi o korzeniach z konfiguracją typu C

removal of a large restoration, Dexadent antibiotic paste (CHEMA, Poland) and Cavit temporary filling material (3M ESPE, Germany) were placed in the defect for one week. The patient continued to complain of pain during the next three days and in addition the tooth was tender to vertical percussion necessitating endodontic treatment. The initial radiograph disclosed the presence of only one root with a single apex and two visible canals (fig. 1). The medical history was non-revealing.

The tooth was anaesthetized and access was gained to the pulp chamber which was deeply located. The coronal pulp tissue was removed and the chamber was irrigated with physiological saline. Four canal orifices, two mesial and two distal, were found on the floor of the pulp chamber. The canal system was classified as Fan's category III. The canals were explored and the working length was determined. All canals were cleaned and shaped using hand files (Flexofile, Dentsply Maillefer, Switzerland) under constant irrigation with 2.5% NaOCl solution. For the final irrigation, distilled water was used. Next, the canals were dried and obturated by cold lateral condensation with gutta-percha and the AH Plus root canal sealer (Kerr, USA). A cotton pellet was

placed in the pulp chamber, access to the cavity was sealed with Ketac Cem (3M ESPE, Germany), and a radiograph was taken (fig. 2). Prosthetic restoration with a canal cast post and metal-porcelain crown followed.

The second patient, a 59-year-old male, appeared for prosthetic restoration of a mandibular left second molar. The radiograph revealed only one endodontically treated root with a single apex, one wide central canal (Fan's category IV), and no periapical inflammation. According to the patient, root canal treatment took place many years ago. The panoramic radiograph demonstrated the same anatomy for all four second molars and two third molars (fig. 3). The tooth and its canal were prepared without any complications for the cast post and metal-ceramic crown.

Results

Root canal treatment in the first patient was successful, as revealed with the postoperative radiograph showing precisely obturated canals. The cast post performed in the second patient enabled effective tooth reconstruction with a prosthetic crown.

Discussion

The "C" configuration of the root canal system is regarded as one of the most important anatomic variations of dentition. Typically, this configuration is found in teeth with fusion of the roots and is so named for the cross-sectional morphology of the root and root canal. Instead of having several discrete orifices, the pulp chamber has a single ribbon-shaped orifice with a 180° arc from the distal to the mesial canal [15]. C-shaped canals appear when fusion of either the buccal or lingual aspect of the mesial and distal roots occurs. Fusion is irregular and the two roots are connected by an interradicular ribbon [16, 17]. Two or even three canals may be found in the C-shaped groove, or the C-shape may be continuous throughout the length of the root. The floor of the pulp chamber lies deep and has an unusual anatomical appearance [17].

Once recognized, the C-shaped canal poses a challenge to debridement and obturation procedures, especially because it is unclear whether the C-shaped orifice found on the floor of the pulp chamber actually continues to the apical third of the root [10, 16]. Fused and C-shaped roots may present with narrow grooves that predispose to localized periodontal disease which may in fact be the first diagnostic indication of such anatomic variation. It is equally probable that the groove will occur on the buccal or lingual surface [3, 18]. When a deep groove is present on the lingual or buccal surface of the root, a C-shaped canal is to be expected [19].

The C-shaped canal configuration has many variations requiring a comprehensive classification for proper diagno-

sis and management [13, 18, 19]. *Melton et al.* [18] in 1991 proposed the following classification of C-shaped canals based on their cross-sectional shape:

1. Category I: continuous C-shaped canal running from the pulp chamber to the apex defines a C-shaped outline without any separation.
2. Category II: semicolon-shaped orifice in which dentine separates the main C-shaped canal from one distinct mesial canal.
3. Category III: refers to teeth with two or more discrete and separate canals.

In this classification there is no clear description of the difference between categories II and III. In 2004 *Fan et al.* [19] modified Melton's classification and distinguished the following categories:

1. Category I: the shape is a continuous "C".
2. Category II: the canal shape resembles a semicolon resulting from a break in the "C" outline.
3. Category III: two or three separate canals.
4. Category IV: only one round or oval canal in the cross-section.
5. Category V: no canal lumen can be found.

Early recognition of canal configurations facilitates cleaning, shaping, and obturation [20]. Radiographic appearance of a C-shaped root in mandibular second molars may be diverse depending on the exact nature and orientation of the root. It may present as a single fused root or as two distinct roots with a communication, the latter of which may not be very obvious at first glance [2]. This occurs when the fin is thin and thus is not visible on the X-ray making clinical recognition of the C-shaped canal unlikely until access to the pulp chamber is achieved [3, 16]. *Cooke and Cox* stated that it is impossible to diagnose C-shaped canals on the radiographs [10]. In the study of *Haddad et al.* [3], almost all preoperative radiographs showed common characteristics that provided a typical image and allowed identification of the anatomic condition. These characteristics formed a typical image that allowed prediction of the existence of this anatomic condition. In fact, most radiographs revealed radicular fusion or proximity, a large distal canal, a narrow mesial canal, and a blurred image of a middle third canal. Also, *Barril et al.* [16] emphasized the importance of preoperative radiographs and noted that some C-shaped canals are difficult to interpret because of the thickness of bone trabeculae. A C-shaped canal must be suspected when the roots are fused or very close to each other. Radiographs taken while probing the root canal system reveal two characteristics: instruments tend to converge at the apex [20]; instruments appear clinically and radiographically to perforate the furcation [16, 18]. Radiographic recognition may be of particular importance for prosthodontists, especially in cases in which a cast post involving the root canal is planned [21].

Taking radiographs with files introduced to the canal terminus is not always helpful in visualizing canal morphology. In some instances, it may be difficult to distinguish

between a C-shaped canal and three canals joining apically. Thus, it is necessary to confirm the diagnosis by exploring the access cavity [22].

Clinical recognition of C-shaped canals is based on definite observable criteria, such as specific anatomy of the pulp chamber floor and hemorrhage or pain when separate canal orifices are found [21]. The pulp chamber in teeth with C-shaped canals may be large in the occlusoapical dimension, with a deep-lying bifurcation. The access cavity in teeth with that configuration of the canal system varies considerably and depends on the chamber morphology [15]. Initial recognition of the canal configuration occurs after achievement of routine endodontic access and removal of tissue from the pulp chamber [23]. The necessity for deep-orifice preparation and careful probing with small files characterize the C-shaped category more accurately. In all categories, the mesiobuccal and distal canal spaces usually can be prepared normally. However, the isthmus should not be prepared with files larger than № 25, otherwise a strip perforation is likely. The use of small files and 5.25% NaOCl is, according to *Jerome* [23], a key to thorough debridement of narrow canal isthmuses.

The orifice portions of the slit must be widened considerably early in treatment but not too deeply toward the apex, lest a perforation will occur. Because of the large area of canal space, intracanal instruments can reach and debride the entire portion of the continuum, making irrigation more efficient [22].

In C-shaped mandibulars the mesiolingual canal is separate and distinct from the apex, although it may be significantly shorter than mesiobuccal or distal canals. These canals are easily overinstrumented in C-shaped molars with a single apex. The mesiobuccal canal bends backwards and merges with the distal canal and both exit onto the root surface through a single foramen. A few of these molars with C-shaped orifices have mesiobuccal and distal canals that do not merge but have separate portals of exit [15].

Obturation of C-shaped canals may require technique modifications. The mesiolingual and distal canal spaces can be prepared and obturated just as standard canals. However, sealing the buccal isthmus is difficult if lateral condensation is the only method used. If this isthmus hinders preparation with a sufficient flare to permit deep placement of the spreader, application of thermoplasticized gutta-percha may be more appropriate. Single-insertion thermoplasticized gutta-percha condensation devices sometimes fail to condense gutta-percha adequately into the long, narrow isthmuses [15, 23]. Obturation of simple tubular or tapered canals may be achieved satisfactorily with cold lateral condensation of gutta-percha points. However, irregular canals or those with complex ramifications are more satisfactorily obturated using some thermoplasticized gutta-percha techniques [22].

For restoration of teeth with C-shaped canals with a post only the distal canal can be used. Proper post-canal adaptation and stress distribution is more likely to result in the tubular distal canal. Placement of posts or antirotational

pins in the mesiolingual and mesiobuccal areas invites perforation. Also, post width should be minimized [23]. Both buccal and lingual canal walls are frequently narrower at mesial locations [24]. It should be remembered that there is the risk of root perforation at the thinner lingual walls of C-shaped canals during shaping and post space preparation procedures.

In our first patient the preoperative radiograph showed fused roots with a single apex and two canals, but four orifices were visible on the floor after the pulp chamber was accessed. Most authors [2, 3, 4, 5, 18] reported two or three orifices in the pulp chamber of C-shaped second molars. Despite the finding of four orifices, there were no adverse complications during cleaning and shaping because all canals were non-obiterated and were joined apically. The technique of cold lateral condensation of gutta-percha appeared to be an effective method for obturation.

The second patient also demonstrated fused roots, with only one large central canal. The preparation for the canal cast post was easy without any bleeding or other complications. Interestingly, all second and two third molars (two were missing) of this patient revealed similar root configuration. Radiographic follow-up after prosthetic restoration continues. During radiographic follow-up, the dentist should look for furcal breakdown because that region is the most difficult to obturate and is associated with the greatest risk of perforation. Restorations with failure in the furca have a poor prognosis. If the failure results from apical etiology and apical surgery is not possible, viable options include extraction, extraoral retrofilling, and replantation. Because C-shaped roots are generally conical, they are easy to extract without fracture [23].

Some authors recommend cautious optimism in predicting the success of root canal treatment of C-shaped canals, although they do not deny that these teeth may have retention similar to other molars [18, 23].

Conclusions

C-shaped canals may be precisely debrided and obturated on condition that they have been disclosed on preoperative radiographs. Special attention should be given to the preparation of mesial canals. Prosthetic reconstruction of these teeth with a post-crown is possible but only with the use of the distal canal.

References

1. *Alavi A.M., Opananon A., Ng Y.L., Gulabivala K.*: Root and canal morphology of Thai maxillary molars. *Int. Endod. J.* 2002, 35, 478–485.
2. *Gulabivala K., Aung T.H., Alavi A., Ng Y.L.*: Root and canal morphology of burmese mandibular molars. *Int. Endod. J.* 2001, 34, 359–370.
3. *Haddad G.Y., Nehme W.B., Ounsi H.F.*: Diagnosis, classification, and frequency of C-shaped canals in mandibular second molars in the Lebanese population. *J. Endod.* 1999, 25, 268–271.

4. *Al-Fouzan K.S.*: C-shaped root canals in mandibular second molars in a Saudi Arabian population. *Int. Endod. J.* 2002, 35, 499–504.
5. *Seo M.S., Park D.S.*: C-shaped root canals of mandibular second molars in a Korean population: clinical observation and *in vitro* analysis. *Int. Endod. J.* 2004, 37, 139–144.
6. *De Moor R.J.*: C-shaped root canal configuration in maxillary molars. *Int. Endod. J.* 2002, 35, 200–208.
7. *Abou-Rass M., Frank L., Glick D.H.*: The anticurvature method to prepare the curved root canal. *J. Am. Dent. Assoc.* 1980, 101, 792–794.
8. *Bolger W.L., Schnidler W.G.*: A mandibular first molar with a C-shaped root configuration. *J. Endod.* 1988, 14, 515–519.
9. *Dankner E., Friedman S., Stabholz A.*: Bilateral C-shaped configuration in maxillary first molars. *J. Endod.* 1990, 16, 601–603.
10. *Cooke H.G., Cox F.L.*: C-shaped canal configurations in mandibular molars. *J. Am. Dent. Assoc.* 1979, 99, 836–839.
11. *Walton R., Torabinejad M.*: Principles and praxis of endodontics. W.B. Saunders Co., Philadelphia 1996, 177–178.
12. *Kotoku K.*: Morphological studies on the roots of Japanese mandibular second molars. *Shikwa Gakuho*, 1985, 85, 43–64.
13. *Yang Z.P., Yang S.F., Lin Y.L.*: C-shaped root canals in mandibular second molars in Chinese population. *Endod. Dent. Traumatol.* 1988, 4, 160–163.
14. *Walker R.T.*: Root form and canal anatomy of mandibular second molars in southern Chinese population. *J. Endod.* 1988, 14, 325–329.
15. *Cohen S., Burns R.*: Pathways of the pulp. C.V. Mosby, St. Louis 1994, 1841–1889.
16. *Barril I., Cochet J.Y., Ricci C.*: Le traitement des canaux présentant une configuration dite en “C”. *Rev. Fr. Endod.* 1989, 8, 47–58.
17. *Barnett F.*: Mandibular molar with C-shaped canal. *Endod. Dent. Traumatol.* 1986, 2, 79–81.
18. *Melton D.C., Krell K.V., Fuller M.W.*: Anatomical and histological features of C-shaped canals in mandibular second molars. *J. Endod.* 1991, 17, 384–388.
19. *Fan B., Cheung G.S., Fan M., Gutmann J.L., Bian Z.*: C-shaped canal system in mandibular second molars: Part I – Anatomical features. *J. Endod.* 2004, 30, 899–903.
20. *Rice R.T., Gilbert B.O.*: An unusual canal configuration in mandibular first molar. *J. Endod.* 1987, 13, 513–515.
21. *Lambrianidis T., Lyrroudia K., Pandelidou O., Nicolaou A.*: Evaluation of periapical radiographs in the recognition of C-shaped mandibular second molars. *Int. Endod. J.* 2001, 34, 458–462.
22. *Weine F.S.*: The C-shaped mandibular second molar: incidence, and other considerations. *J. Endod.* 1998, 24, 372–378.
23. *Jerome C.E.*: C-shaped root canal systems: diagnosis, treatment, and restoration. *Gen. Dent.* 1994, 42, 424–427.
24. *Chai W.L., Thong Y.L.*: Cross-sectional morphology and minimum canal wall widths in C-shaped roots of mandibular molars. *J. Endod.* 2004, 30, 509–512.

BOGUMIŁA FRĄCZAK, EWA SOBOLEWSKA, HALINA EY-CHMIELEWSKA,
MARIA SKOWRONEK¹, STANISŁAW BŁĄŻEWICZ

WPLYW CZASU POLIMERYZACJI NA WŁAŚCIWOŚCI FIZYKOCHEMICZNE TWORZYWA AKRYLOWEGO VERTEX R.S.

THE INFLUENCE OF POLYMERIZATION TIME ON PHYSICOCHEMICAL PROPERTIES OF THE ACRYLIC RESIN VERTEX R.S.

Zakład Protetyki Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Bogumiła Frączak*

¹ Katedra Biomateriałów Wydziału Inżynierii Materiałowej i Ceramiki
Akademii Górniczo-Hutniczej w Krakowie
al. Mickiewicza 30, 30-059 Kraków
Kierownik: prof. dr hab. inż. *Stanisław Błażewicz*

Summary

Introduction: A good denture can only be produced through proper actions during the clinical and laboratory stages of the production process.

The aim of this study was to determine if a change in polymerization time affects the physicochemical properties of polymethacrylate material used for dentures.

Material and methods: We examined the acrylic resin Vertex R.S. polymerized for 15, 25, 40, or 60 minutes. Palapress Vario was taken as reference material. Static bending, microhardness, surface wettability, and susceptibility to abrasion were determined.

Results: The microhardness test showed that most of the samples had similar Vickers hardness (VS) values, except for the sample polymerized for 25 min. which demonstrated a significantly higher value. Grindability was affected by a change in polymerization time. Mass loss was greatest for samples polymerized for 15, 25, and 60 min. and smallest for Vertex 40 and Palapress Vario. We also observed differences in the wetting angle. Vertex 40 and 60 had a relatively low wetting angle signifying that longer polymerization time results in lower hydrophobicity of the material.

Conclusion: The present study has demonstrated that polymerization time has a significant effect on the hardness and some mechanical properties of the acrylic resin.

K e y w o r d s: acrylic resin – polymerization – material strength.

Streszczenie

Wstęp: Wykonanie dobrej protezy jest uzależnione od prawidłowego postępowania zarówno na etapie klinicznym, jak i laboratoryjnym.

Celem pracy było określenie tego, jak zmiana czasu polimeryzacji tworzywa z polimetakrylanu stosowanego do wykonania protez zębowych wpływa na jego właściwości fizykochemiczne.

Materiał i metody: Przeprowadzono badania właściwości mechanicznych tworzywa akrylowego Vertex R.S. polimeryzowanego w różnym czasie (15, 25, 40 i 60 minut) oraz materiału referencyjnego Palapress Vario w statycznej próbie zginania, wyznaczono ich mikrotwardość, zwilżalność powierzchni, a także podatność na ścieralność.

Wyniki: Z badań mikrotwardości wynika, że większość próbek ma zbliżone wartości twardości Vickersa (HV), jedynie próbka polimeryzowana przez 25 minut ma wyraźnie większą wartość. Materiał polimeryzowany w różnym czasie wykazywał zróżnicowaną ścieralność. Największy ubytek masy wystąpił w próbkach polimeryzowanych przez 15, 25 i 60 minut, a najmniejszy ubytek masy próbek zaobserwo-

wano dla materiału Vertex 40 i Palapress Vario. Materiały te mają również zróżnicowany kąt zwilżania. Vertex 40 i 60 charakteryzują się stosunkowo niskim kątem zwilżania, co świadczy o tym, że przedłużony czas polimeryzacji powoduje obniżenie hydrofobowości materiału.

Wniosek: Przeprowadzone badania wykazały istotny wpływ czasu polimeryzacji tworzywa akrylowego na jego twardość i niektóre parametry mechaniczne.

H a s ł a: tworzywo akrylowe – polimeryzacja – wytrzymałość.

Wstęp

Tworzywo akrylowe w protetyce używane jest od ponad 60 lat. Pomimo jego wielu wad, takich jak ograniczona wytrzymałość, kurczliwość w trakcie polimeryzacji, porowatość oraz znaczna ścieralność, nowe technologie nie wyparły go z użycia [1]. Wykonanie dobrej protezy jest uzależnione od prawidłowości postępowania zarówno na etapie klinicznym, jak i laboratoryjnym. Współczesna protetyka stomatologiczna dysponuje szeroką gamą materiałów, które mogą być wykorzystane w rehabilitacji układu stomatognatycznego. Jednak częste uszkodzenia płyt protez mogą świadczyć o zbyt małej wytrzymałości mechanicznej tworzywa akrylowego, z którego są wykonane [2]. Tworzywo akrylowe produkowane jest obecnie w dziesiątkach odmian i poddawane coraz bardziej nowoczesnym procesom obróbki [3, 4, 5]. Nowoczesność tych procesów to przede wszystkim osiągnięcie maksymalnego uproszczenia procesu polimeryzacji protez, oszczędność materiału i czasu, a równocześnie uzyskanie lepszego, bardziej wytrzymałego i higienicznego materiału. Do tego celu prowadzą z jednej strony nowe i coraz doskonalsze materiały, a z drugiej – nowoczesne aparaty i metody polimeryzacji. Udoskonalenie akrylu polega na zmianie jego struktury wewnętrznej, na większym rozdrobnieniu ziaren proszku, wprowadzeniu lepszych domieszek, które regulują czas polimeryzacji, a równocześnie nie powodują przebarwień i uszkodzeń akrylu [6]. Pomimo postępu, nadal bardzo często w praktyce klinicznej spotykamy się z uszkodzeniami mechanicznymi płyt akrylowych protez zębowych. W przypadku protez częściowych dodatkowo wpływ na wytrzymałość mają elementy retencyjne w postaci klamer. Trwałość masy akrylowej w miejscu ich mocowania związana jest z wielkością przyłożonej siły i rozkładu naprężeń [7]. Tworzywa akrylowe są jednym z najczęściej używanych materiałów w protetyce stomatologicznej. Znajdują zastosowanie przy wykonywaniu protez ruchomych, tymczasowych, napraw, aparatów ortodontycznych, w mniejszym stopniu protez stałych. W każdym z powyższych przypadków mają one bezpośredni kontakt ze środowiskiem jamy ustnej [8]. Tylko dzięki ścisłemu przestrzeganiu zasad postępowania na każdym etapie pracy laboratoryjnej można uzyskać odpowiednią wytrzymałość mechaniczną tworzywa akrylowego [9].

Bardzo ważne jest przestrzeganie parametrów utwardzania masy akrylowej. Krótki czas i niska temperatura powodują wzrost ilości niezwiązanych cząsteczek monomeru, które w postaci monomeru resztkowego odpowiadają za podrażnienia błony śluzowej oraz gorsze parametry mechaniczne gotowej protezy.

Jednym z istotnych kierunków prac z zakresu protetyki stomatologicznej są badania nad podniesieniem jakości protez wykonywanych z polimetakrylanu metylu. Każda, nawet niewielka poprawa ich trwałości lub zapewnienie lepszego osadzenia na podłożu, ma duże znaczenie dla licznej grupy osób, zwłaszcza w wieku starszym [10]. Ryzyko złamania protezy w wyniku np. zmęczenia materiału wynika z faktu, iż człowiek zciera łuki zębowe ponad 500 000 razy w roku. W protezach akrylowych znajdują się miejsca szczególnie podatne na złamania. Dlatego też tak ważna jest szczegółowa wiedza na temat wytrzymałości mechanicznej tworzywa akrylowego i procesu pękania wykonanych z niego protez [11].

Celem pracy było określenie, jak zmiana czasu polimeryzacji tworzywa z polimetakrylanu metylu przeznaczonego do celów protetycznych w stomatologii wpływa na jego właściwości fizykochemiczne.

Materiał i metody

Przeprowadzono badania właściwości mechanicznych analizowanych materiałów oraz materiału referencyjnego Palapress Vario w statycznej próbie zginania, wyznaczono ich mikrotwardość, zwilżalność powierzchni, a także podatność na ścieralność. W Zakładzie Protetyki Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie wykonano 60 płytek z tworzywa akrylowego Vertex R.S. Próbkę otrzymano poprzez wymieszanie w odpowiednich proporcjach: 2,18 g (3 mL) proszku (polimeru) i 1 mL (0,95 g) płynu – monomeru (ryc. 1). Następnie po otrzymaniu konsystencji ciasta (czas uzyskania takiej konsystencji przy temperaturze 22°C wynosił 15 minut) wprowadzono



Ryc. 1. Tworzywo Vertex R.S. w postaci proszku i płynu

Fig. 1. Vertex R.S. in the form of powder and liquid

do wypełnionej gipsem puszki polimeryzacyjnej (ryc. 2). Po zamknięciu i umieszczeniu w prasie, usunięto nadmiar ciasta polimeryzacyjnego (ryc. 3).

Tak przygotowaną puszkę z formą, umieszczono we wrzącej wodzie i polimeryzowano przez różne okresy czasu: 15, 25, 40 oraz 60 minut (ryc. 4). Próbkę materiału Vertex R.S. (Rapid Simplified) firmy Dentimex oznaczono następująco: 1 – Vertex 15 (polimeryzowany przez 15 min); 2 – Vertex 25 (polimeryzowany przez 25 min); 3 – Vertex 40 (polimeryzowany przez 40 min); 4 – Vertex 60 (polimeryzowany przez 60 min).

Drugi materiał, Palapress Vario firmy Heraeus Kulzer, jest żywicą dentystyczną do wykonywania protez pod ciśnieniem na zimno. Materiał polimeryzuje w przeciągu 58 min. po zmieszaniu. Optymalna polimeryzacja zachodzi w temperaturze 55°C, pod ciśnieniem 2 barów, w czasie 15 minut.

Próbki miały wymiary 10 × 10 mm dla pomiarów mikrotwardości, zwilżalności i ścieralności, a dla pomiarów mechanicznych w warunkach zginania oraz badań ultradźwiękowych użyto próbek w formie beleczek o wymiarach 45 × 2 × 5 mm (ryc. 5 i 6).



Ryc. 2. Umieszczenie tworzywa w puszcze polimeryzacyjnej

Fig. 2. Material placed in a polymerization vessel



Ryc. 3. Umieszczenie puszki w prasie

Fig. 3. Polymerization vessel placed in a press



Ryc. 4. Polimeryzowanie materiału we wrzącej wodzie

Fig. 4. Polymerization of the material in boiling water



Ryc. 5. Próbkę do badań mikrotwardości, zwilżalności i ścieralności

Fig. 5. Samples prepared for microhardness, wettability, and abrasiveness tests



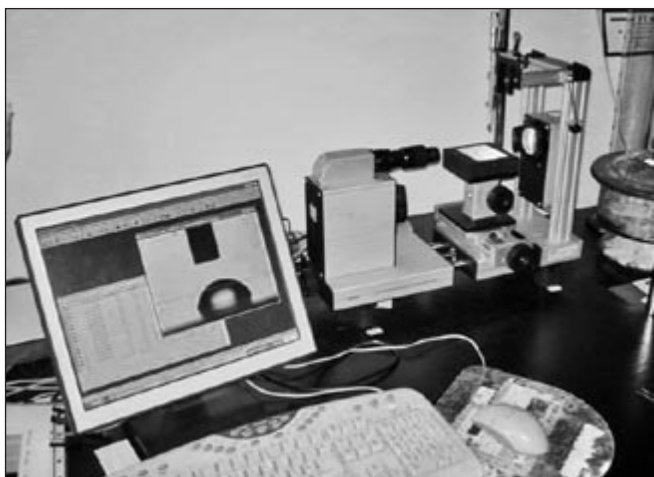
Ryc. 6. Próbkę do badań ultradźwiękowych

Fig. 6. Samples prepared for ultrasound tests

Mikrotwardość próbek mierzono za pomocą urządzenia mikrotwardościomierz FM-700. Pomiar polegał na określeniu głębokości wgłębienia wgłębnika (diamentowa piramidka o kącie wierzchołkowym 136°) poddanego działaniu stałej siły równej 100 gram (0,9807N) w ciągu 10 sekund.

Dzięki znajomości pola powierzchni powstałego defektu oraz wielkości siły wyznaczono parametr określany jako twardość Vickersa (HV) w jednostkach naprężenia (Gpa). Pomiaru dokonywano w różnych miejscach powierzchni próbki. Dla każdego rodzaju materiału wykonano po 3 próbki w formie kwadratu o wymiarach (10 mm × 10 mm), na których wykonano po 10 odcisków piramidką, wyznaczono średnią mikrotwardość Vickersa oraz odchylenie standardowe.

Pomiar ścieralności odbywał się za pomocą urządzenia Rotapol – 25 firmy Streuers. Próbkę zostały poddane ścierniu przez okres 1 minuty papierem ściernym o granulacji 2500 w środowisku wodnym. Siła nacisku próbek na papier ścierny wynosiła 5N. Próbkę przymocowane były do dyszy naciskającej za pomocą dwustronnej taśmy klejącej. Pomiar był wykonywany w temperaturze pokojowej. Pomiar kąta zwilżania odbywał się za pomocą goniometru DSA10 firmy Kruss (ryc. 7).



Ryc. 7. Pomiar kąta zwilżania
Fig. 7. Measurement of contact angle

Pomiar wykonano, stosując ultraczystą wodę z aparatu do produkcji wody PURELAB UHQ firmy Vivendi Water. Wielkość kropli pomiarowej dla wody wyniosła 0,2 μ L, liczba nanoszonych kropeł wynosiła 10. Pomiar był wykonany w temperaturze pokojowej. Kąt zwilżania (kąt płaski θ , zawarty pomiędzy płaszczyzną ciała stałego a styczną do powierzchni kropli cieczy spoczywającej na tym ciele, w punkcie styku cieczy i ciała stałego) zależy od budowy chemicznej powierzchni (hydrofilowość lub hydrofobowość), czasu oraz heterogeniczności warstwy wierzchniej, dlatego czas dokonywania analizy powinien być najkrótszy, a badana powierzchnia musi być czysta. Im niższa wartość kąta zwilżania, tym wyższa hydrofilowość powierzchni.

Wyniki

Wyniki badań mikrotwardości (tab. 1) wskazują, że większość próbek ma zbliżone wartości HV, jedynie próbka wykonana z materiału Vertex 25 ma wyraźnie wyższą wartość mikrotwardości. Potwierdza to zalecenia producenta dotyczące czasu polimeryzacji. Jednakże duża wartość odchylenia standardowego dla tej próbki może sugerować, że próbka nie była jednorodna. Wyniki badania ścieralności próbek po różnych czasach polimeryzacji przedstawiono na rycinie 8.

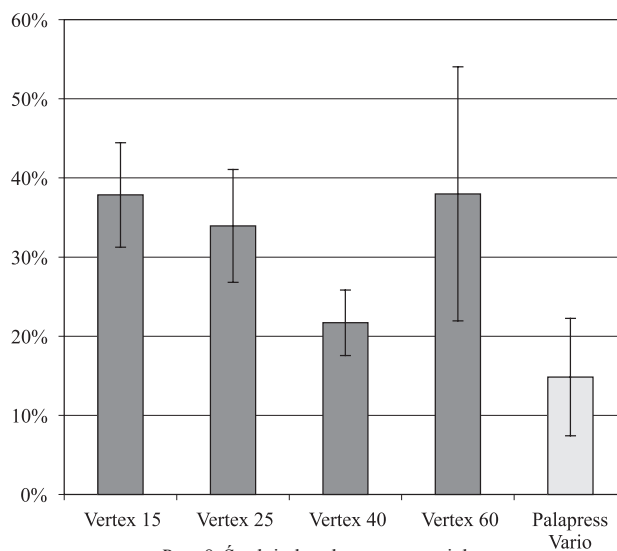
Badanie wykazało, że materiały charakteryzują się zróżnicowaną ścieralnością. Największy ubytek masy wystąpił dla materiałów Vertex 15, Vertex 25 i Vertex 60, natomiast najmniejszy dla materiału Vertex 40 oraz Palapress Vario. Wyniki badań porównawczych kąta zwilżania zestawione w tabeli 2 i na rycinie 9 wskazują, że materiały mają zróżnicowany kąt zwilżania. Materiały Vertex 40 oraz Vertex 60 charakteryzują się podobnym, stosunkowo niskim w porównaniu do pozostałych materiałów kątem zwilżania, co świadczy o tym, że przedłużony czas polimeryzacji powoduje obniżenie hydrofobowości i poprawę zwilżalności tworzyw akrylowych. Pozostałe próbki mają wyższe, zbliżone wartości kąta θ .

Tabela 1. Wyniki badań mikrotwardości Vickersa (HV)

Table 1. Results of Vickers microhardness (HV) tests

Rodzaj próbki Sample type	HV (Gpa)	Średnia materiału Mean HV (Gpa)	SD (Gpa)
Vertex 15	0,223; 0,217; 0,223	0,221	0,037
Vertex 25	0,238; 0,267; 0,253	0,252	0,122
Vertex 40	0,215; 0,229; 0,224	0,220	0,010
Vertex 60	0,206; 0,183; 0,198	0,196	0,006
Palapress Vario	0,192; 0,202; 0,196	0,198	0,006

HV – twardości Vickersa / Vickers hardness



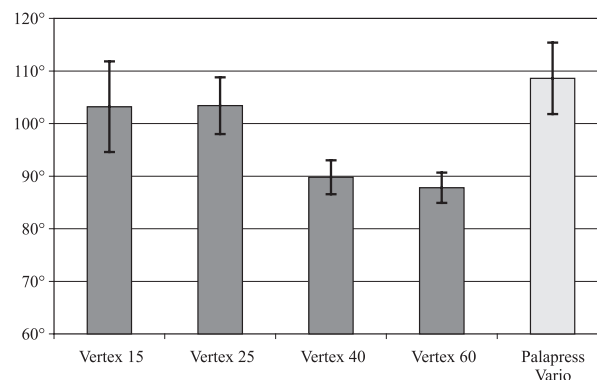
Ryc. 8. Średni ubytek masy materiału

Fig. 8. Mean mass loss

Tabela 2. Wartości kąta zwilżania

Table 2. Values of contact angle

Materiał Material	Wartość kąta θ Value of θ angle	SD
Vertex 15	103,2	8,63
Vertex 25	103,4	5,39
Vertex 40	89,8	3,22
Vertex 60	87,8	2,87
Palapress Vario	108,6	6,81



Ryc. 9. Kąt zwilżania materiałów

Fig. 9. Contact angle values

Dyskusja

Producent zaleca dla tworzywa Vertex R.S. czas polimeryzacji wynoszący 25 minut w 100°C, przy czym podaje, że przy tak przeprowadzonej polimeryzacji tworzywo uzyskuje następujące parametry: wytrzymałość na zginanie 85,2 Mpa, moduł zginania 2367 MPa.

Na podstawie przeprowadzonych badań porównawczych mikrotwardości stwierdzono, że większość próbek ma zbliżone wartości HV, jedynie próbka wykonana z materiału Vertex 25 (polimeryzowana przez 25 minut) ma wyraźnie wyższą wartość mikrotwardości. Wyniki te potwierdzają dotychczasowe badania, w których spośród wszystkich badanych materiałów próbki z materiału Vertex 25 wykazywały wyraźnie najwyższą mikrotwardość [2]. Na uwagę zasługuje jednak duża wartość odchylenia standardowego tej próbki. Przedłużenie czasu polimeryzacji powoduje obniżenie kąta zwilżania i sprawia, że materiały stają się bardziej hydrofilowe.

Przeprowadzone badania wykazały istotny wpływ czasu polimeryzacji tworzywa z polimetakrylanu metylu na jego właściwości fizykochemiczne. Zaleca się zatem ściśle przestrzeganie czasu polimeryzacji badanych żywic. Zgodnie z instrukcją producenta czas ten powinien wynosić 25 minut, co potwierdzają niniejsze badania. Wydaje się więc, że liczne awarie tworzywa w uzupełnieniach protetycznych użytkowanych przez pacjentów mogą być spowodowane niewłaściwym czasem polimeryzacji. Jednakże wymaga to potwierdzenia w testach prowadzonych w symulowanych warunkach in vitro, przy obciążeniach dynamicznych.

Wnioski

1. W przeprowadzonych badaniach stwierdzono, że zalecany przez producenta czas polimeryzacji jest optymalny i należy go ściśle przestrzegać.

2. Próbkki polimeryzowane zgodnie z zasadami wykazały lepsze wartości wytrzymałościowe.

3. Przedłużenie lub skracanie czasu polimeryzacji wyraźnie pogarsza parametry wytrzymałości mechanicznej.

Piśmiennictwo

1. *Hędzalek W., Gajdus P., Leda H.*: Możliwości zastosowania wybranych włókien sztucznych do wzmocnienia tworzywa akrylowego. *Protet. Stomatol.* 1998, 48, 4, 215–220.
2. *Sobolewska E., Frączak B., Ey-Chmielewska H., Pamula E.*: Właściwości mechaniczne tworzywa akrylowego Vertex R.S. *Protet. Stomatol.* 2006, 56, 1, 65–68.
3. *Ciechowicz B.*: Uwagi na temat rehabilitacji protetycznej pacjentów z ubytkami powłok twarzy. *Protet. Stomatol.* 1985, 35, 3, 142–147.
4. *Maślanka T., Płonka B.*: Zastosowanie szyn nagryzowych z tworzywa Erkodur w leczeniu pacjentów z parodontopatiami. *Protet. Stomatol.* 1985, 35, 82–85.
5. *Tsuchiya H., Hoshino Y., Tajima K., Takagi N.*: Leaching and cytotoxicity of formaldehyde and methyl methacrylate from acrylic resin denture base materials. *J. Prosthet. Dent.* 1994, 71, 6, 618–624.
6. *Pasenkiewicz W.*: Tworzywa sztuczne w protetyce stomatologicznej. *Stom. Klin.* 1987, 9, 97–106.
7. *Kasperski J., Chadek W., Żmudzki J.*: Ocena cech mechanicznych ramion klamer doginanych z drutu stosowanych w protezach ruchomych. *Protet. Stomatol.* 1999, 49, 6, 346–351.
8. *Breguła L., Gibas M., Krasieński A.*: Porównanie zawartości monomeru resztkowego w wybranych tworzywach akrylowych. *Protet. Stomatol.* 2003, 53, 1, 50–54.
9. *Frączak B., Ey-Chmielewska H., Frączak P.*: Błędy popełniane na etapach klinicznym i laboratoryjnym przy wykonywaniu uzupełnień stałych i ruchomych. *Stom. Współcz.* 1997, 4, 1, 53–55.
10. *Lipski T., Chladek W.*: Próba wzmocnienia tworzywa akrylowego poprzez zbrojenie włóknem kewlarowym. *Protet. Stom.* 1997, 47, 1, 38–42.
11. *Matsui Y., Ohno K., Michi K., Suzuki Y., Yamagata K.*: A computerized method for evaluating balance of occlusal load. *J. Oral Rehabil.* 1996, 23, 8, 524–529.

KATARZYNA SPORNIAC-TUTAK, MARCIN TUTAK¹, MAGDALENA MIEDZIK¹, LESZEK MYŚLIWIEC

BRAK KŁÓW W SZCZĘCE – KOMPLEKSOWE LECZENIE ORTODONTYCZNO-PROTETYCZNE Z WYKORZYSTANIEM IMPLANTÓW ŚRÓDKOSTNYCH

MISSING MAXILLARY: COMPREHENSIVE ORTHODONTIC AND PROSTHODONTIC TREATMENT CANINES WITH ENDOSSEOUS IMPLANTS

Zakład Chirurgii Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. Leszek Myśliwiec

¹ Prywatna Specjalistyczna Praktyka Stomatologiczna „Aesthetic Dent”
ul. Niedziałkowskiego 47/3, 71-403 Szczecin

Summary

Introduction: Impacted maxillary canines are a serious problem in orthodontics and prosthodontics. The incidence of impaction has been reported at 3.3% of the general population and is more common among women. Impaction of canines can be unilateral or bilateral, palatal or labial. The causes of this pathology are varied. Irrespective of the cause of impaction, missing canines represent first and foremost an esthetic problem.

The aim of this study was to analyze the possibilities of reconstructing missing permanent maxillary canines in a given clinical situation.

Material and methods: We present the case of a young female with bilateral impaction of permanent and retention of deciduous maxillary canines. A detailed orthodontic investigation ruled out the possibility of forced eruption of impacted canines. Consequently, surgical extraction of impacted canines and prosthetic replacement of missing teeth using endosseous implants were done.

Results: The immediate functional and esthetic result in the patient was very good. As prosthetic crowns were cemented to the implants on the day of implantation, soft tissues received support without risk of contour change. The procedure ensured comfort for the patient without the need of wearing removable partial dentures.

Conclusions: 1. Missing permanent canines represent a significant esthetic defect of dentition. 2. Surgical extrac-

tion and reconstructive treatment is an option when forced eruption of impacted canines proves impossible. 3. Close cooperation between the orthodontist and implant prosthodontist is necessary for a satisfactory esthetic result.

Key words: impacted maxillary canines – endosseous implants – immediate loading.

Streszczenie

Wstęp: Zatrzymane górne kły stanowią poważny problem ortodontyczny i protetyczny. Częstotliwość występowania tego zaburzenia wynosi ok. 3,3% populacji i częściej dotyczy kobiet. Retencja kłów może być jednostronna lub obustronna; zęby zatrzymane mogą być zlokalizowane zarówno podniebiennie, jak i przedsionkowo. Przyczyny tej patologii są różne. Niezależnie od przyczyny zatrzymania, brak kłów w łuku zębowym stanowi problem przede wszystkim estetyczny.

Celem pracy była analiza możliwości rekonstrukcji kłów stałych w szczęce w oparciu o daną sytuację kliniczną.

Materiał i metody: W pracy przedstawiono przypadek młodej pacjentki z obustronną retencją stałych kłów górnych i przetrwałymi kłami mlecznymi. Po szczegółowej diagnostyce ortodontycznej wykluczono możliwość sprowadzenia kłów do łuku zębowego; operacyjnie je usunięto, a następnie przeprowadzono rekonstrukcję protetyczną w oparciu o implanty śródkostne.

Wyniki: U leczonej pacjentki uzyskano bardzo dobry i natychmiastowy efekt funkcjonalny i estetyczny. Wykonanie w dniu zabiegu koron protetycznych na implantach pozwoliło na odpowiednie podparcie tkanki miękkiej, bez ryzyka zmiany jej profilu. Całe leczenie zapewniło pacjentce pełny komfort, bez konieczności użytkowania tymczasowych uzupełnień ruchomych.

Wnioski: 1. Brak stałych kłów stanowi znaczny defekt estetyczny uzębienia. 2. Przy braku możliwości sprowadzenia zatrzymanych zębów do łuku zębowego wskazane jest ich usunięcie, a następnie przeprowadzenie odpowiedniego leczenia rekonstrukcyjnego. 3. Osiągnięcie zadowalającego efektu estetycznego jest możliwe poprzez ścisłą współpracę ortodonta i implantoprotetyka.

H a s ł a: zatrzymane kły górne – implanty śródkostne – obciążenie natychmiastowe.

Wstęp

Definicja zęba zatrzymanego różni się w zależności od autorów badających problem. W piśmiennictwie angielskim najczęściej za ząb zatrzymany uznaje się ząb z całkowicie uformowanym korzeniem, gdy od prawidłowego czasu jego wyrżnięcia minęły 2 lata; może on być całkowicie lub częściowo otoczony kością [1, 2]. Zaburzenie to może dotyczyć pojedynczych zębów lub grup zębowych.

Kły górne ulegają zatrzymaniu w drugiej kolejności, po trzecich trzonowcach żuchwy i szczęki. Według różnych autorów zjawisko to występuje w 1–3% populacji. Stosunek częstości zatrzymania kła po stronie podniebiennej do przedsionkowej waha się od 2:1 do 9:1. W 20% przypadków ulegają one zatrzymaniu obustronnie. Trzy razy częściej do zatrzymania kłów górnych dochodzi u kobiet [3, 4, 5].

Opisywane w piśmiennictwie czynniki etiologiczne, prowadzące do zatrzymania kłów górnych, można podzielić na pierwotne i wtórne. Do czynników pierwotnych zalicza się: opóźnioną resorpcję korzenia kła mlecznego, uraz w okolicy zawiązków zębów stałych, zaburzenia kolejności wyrzynania, brak miejsca w łuku, rotację zawiązków, ankylozę, dilacerację korzenia, torbiele, nowotwory, przedwczesne zamknięcie wierzchołka korzenia, wyrzynanie się kła w szczelinie rozszczeptu. Czynniki wtórne stanowią: niefizjologiczne napięcie mięśni, choroby tkanki łącznej, zaburzenia endokrynologiczne, niedobór witaminy D [1, 6].

Rozpoznanie zatrzymania kłów górnych bywa opóźnione głównie ze względu na obecność w łuku zębowym przetrwałych kłów mlecznych, których korona często ma kształt bardzo zbliżony do korony kłów stałych, późne fizjologiczne wyrzynanie kłów szczęki (11–13 lat) oraz często brak objawów klinicznych [5, 7].

Kły górne wpływają na estetykę twarzy przez podparcie bruzdy nosowo-wargowej, mają również wpływ na estetykę

i prawidłowe warunki zgryzowe w przednim odcinku łuku zębowego. Kształt i pozycja koron kłów górnych odgrywa bardzo dużą rolę w kontroli „szerokości uśmiechu” oraz wielkości „korytarza policzkowego”, które wpływają na estetykę twarzy [8, 9].

Ze względu na ogromne znaczenie estetyczne i funkcjonalne kłów górnych, zatrzymane kły szczęki stanowią duże wyzwanie dla ortodontów, chirurgów oraz protetyków i najczęściej wymagają postępowania interdyscyplinarnego.

Postępowanie lecznicze może polegać na:

1. Usunięciu kła mlecznego i obserwacji, czy kiel stały będzie się wyrzynał.
2. Nie podejmowaniu leczenia, ale okresowej kontroli zęba zatrzymanego.
3. Usunięciu zęba zatrzymanego i protetycznej jego odbudowie.
4. Usunięciu zęba zatrzymanego i ortodontycznym zamknięciu luki.
5. Ortodontyczno-chirurgicznym leczeniu polegającym na chirurgicznym odsłonięciu zatrzymanego zęba i jego ortodontycznym wprowadzeniu do łuku.
6. Autotransplantacji zatrzymanego kła [7, 10].

W przypadku późnego rozpoznania zatrzymanego kła górnego najczęstszą decyzją jest postępowanie ortodontyczno-chirurgiczne lub chirurgiczno-protetyczne. Decyzja co do metody leczenia powinna być uzależniona od:

1. Wiek pacjenta.
2. Zdrowia ogólnego i higieny jamy ustnej.
3. Obecności lub możliwości ortodontycznego stworzenia miejsca do wprowadzenia zatrzymanego kła.
4. Możliwości zastąpienia zatrzymanego kła pierwszym przedtrzonowcem.
5. Pozycji zatrzymanego zęba na zdjęciach rentgenowskich (angulacja, odległości od płaszczyzny zgryzu).
6. Motywacji pacjenta do leczenia ortodontyczno-chirurgicznego (długi czas leczenia).
7. Medycznych przeciwwskazań do zabiegu chirurgicznego [4, 10, 11].

W obecnej dobie rozwoju technik ortodontycznych wiek pacjenta oraz położenie zęba zatrzymanego rzadko stanowi przeciwwskazanie do postępowania ortodontyczno-chirurgicznego, ale zawsze należy rozważyć czas potrzebny na przeprowadzenie takiego leczenia, możliwości wystąpienia powikłań, uzyskane efekty i koszty leczenia [12].

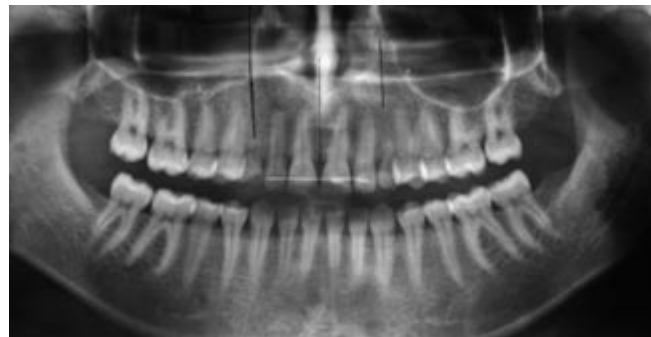
Postępowanie chirurgiczno-protetyczne polegające na usunięciu zatrzymanego kła górnego oraz zastąpieniu go implantem, przy obecnie wysokim odsetku powodzenia takiego leczenia (90–97%), stanowi alternatywę dla leczenia ortodontyczno-chirurgicznego w ciężkich przypadkach u pacjentów dorosłych, gdzie ryzyko niepowodzenia sięga 50–60% [13, 14, 15, 16]. Niezależnie od przyczyny zatrzymania, brak kłów w łuku zębowym stanowi problem przede wszystkim estetyczny.

Celem pracy była analiza możliwości rekonstrukcji kłów stałych w szczęcie w oparciu o daną sytuację kliniczną.

Material i metody

Pacjentka A.S., lat 17, zgłosiła się w 2003 r. do gabinetu stomatologicznego Aesthetic Dent. Została skierowana przez lekarza prowadzącego leczenie ortodontyczne w celu protetycznej rekonstrukcji brakujących klów górnych. W badaniu klinicznym stwierdzono obecność dwóch startych przetrwałych klów mlecznych w II° rozchwiania. Z wywiadu wynikało, że zatrzymane kły stałe górne zostały chirurgicznie usunięte rok wcześniej z powodu swojego niekorzystnego ułożenia (podniebiennie, znaczna angulacja i duża odległość od płaszczyzny zgryzu), perspektywy długotrwałego leczenia ortodontyczno-chirurgicznego i braku motywacji pacjentki do takiego leczenia (ryc. 1). W chwili zgłoszenia się pacjentki do gabinetu leczenie ortodontyczne było już zakończone, a ustawienie zębów siecznych zabezpieczone stałym retainerem z drutu wieloplecionego. Na zdjęciu pantomograficznym stwierdzono obecność dwóch mlecznych, przetrwałych klów górnych ze znaczną resorpcją ich korzeni (ryc. 2), co sugerowało brak możliwości ich długotrwałego utrzymania w kości wyrostka zębodołowego. Korzenie zębów przedtrzonowych i siecznych ustawione były równoległe, co pozwalało na rozważanie możliwości odbudowy protetycznej brakujących zębów stałych opartej na implantach. W celu oceny grubości kości wyrostka zębodołowego skierowano pacjentkę na zdjęcia tomograficzne (cięcia poprzeczne) ocenianej okolicy. Po szczegółowej analizie zdjęć zdecydowano o przeprowadzeniu zabiegu jednoczesnego usunięcia przetrwałych klów mlecznych i wprowadzeniu implantów. W przypadku, gdy implanty zostaną wkręcone z odpowiednią siłą stabilizacji pierwotnej, zaproponowano pacjentce natychmiastowe ich obciążenie, co zapewniłoby pełen komfort, bez konieczności użytkowania tymczasowych uzupełnień ruchomych. W trakcie zabiegu w znieczuleniu miejscowym usunięto kły mleczne oraz założono dwa implanty Replace Select (Nobel Biocare) średnicy 3,5 mm i długości 13 mm; uzyskano dobrą stabilizację pierwotną, co pozwoliło na obciążenie implantów w tym samym dniu koronami tymczasowymi, które maksymalnie odciążono w zgryzie (ryc. 3). Zalecono dietę miękką przez

okres 6 miesięcy. Na wizycie kontrolnej po 2 tygodniach wykonano kontrolny pantomogram (ryc. 4). Po 9 miesiącach korony tymczasowe zastąpiono koronami ostatecznymi na zlocie galwanicznym, zacementowanymi na indywidualnych abutmentach tytanowych (ryc. 5).



Ryc. 2. Zdjęcie pantomograficzne rok po usunięciu zatrzymanych klów. Widoczna znaczna resorpcja korzeni przetrwałych klów mlecznych

Fig. 2. Panoramic view one year after surgical extraction of impacted canines disclosing significant resorption of impacted deciduous canine roots



Ryc. 3. Korony tymczasowe umieszczone natychmiastowo na implantach w dniu zabiegu

Fig. 3. Temporary crowns cemented to the implants on the day of implantation



Ryc. 4. Zdjęcie pantomograficzne wykonane dwa tygodnie po zabiegu

Fig. 4. Panoramic view two weeks after implantation



Ryc. 5. Korony ostateczne zacementowane na indywidualnych abutmentach tytanowych

Fig. 5. Final crowns cemented to individual titanium abutments



Ryc. 1. Zdjęcie pantomograficzne z widocznymi zatrzymanymi kłami górnymi przed leczeniem ortodontycznym

Fig. 1. Panoramic view before orthodontic treatment showing impacted upper canines

U leczonej pacjentki uzyskano bardzo dobry, natychmiastowy efekt funkcjonalny i estetyczny. Wykonanie w dniu zabiegu koron protetycznych na implantach pozwoliło na odpowiednie podparcie tkanki miękkiej bez ryzyka zmiany jej profilu. Po okresie osteointegracji pozwoliło to na wykonanie uzupełnień ostatecznych, bez konieczności przeprowadzania zabiegów dodatkowych na tkankach miękkich, prawidłowo ukształtowanych przez korony tymczasowe.

Dyskusja

Kły zatrzymane stanowią problem nie tylko diagnostyczny, ale przede wszystkim leczniczy. Postępowanie terapeutyczne uzależnione jest głównie od wieku pacjenta, położenia zęba zatrzymanego oraz ilości miejsca w łuku dla brakującego zęba [13, 17].

Rozważając możliwości ortodontycznego odzyskania zatrzymanego kła, oprócz jego położenia podniebiennego bądź przedsionkowego, należy ocenić stopień jego angulacji (nachylenie długiej osi kła do linii pośrodkowej) oraz odległość guzka kła od płaszczyzny zgryzu. W przypadku korzystnego położenia oraz wystarczającej ilości miejsca lub możliwości ortodontycznego jego odtworzenia bardzo często podejmowana jest decyzja o próbie ortodontycznego wprowadzenia do łuku. W przypadkach tych wymagana jest współpraca chirurgiczno-ortodontyczna. W zależności od wieku pacjenta stosowane są różne standardy postępowania. U pacjentów w okresie uzębienia mieszanego można usunąć przetrwały ząb mleczny i obserwować, czy ząb zatrzymany zacznie się wyrzynać lub dodatkowo odsłonić chirurgicznie ząb zatrzymany bez interwencji ortodontycznej. W okresie pełnego uzębienia stałego należy wkroczyć z odpowiednim leczeniem ortodontycznym przy użyciu aparatów ruchomych (coraz rzadziej) lub aparatów stałych, które pozwalają na dużą kontrolę ruchu zębów. Wiąże się to jednak nierzadko z mogącymi wystąpić powikłaniami, o których wcześniej należy poinformować pacjenta.

Do gabinetów stomatologicznych coraz częściej trafiają pacjenci, u których zatrzymanie kłów górnych zostało rozpoznane późno i ze względu na czas potrzebny na przeprowadzenie leczenia ortodontyczno-chirurgicznego, jego koszt oraz możliwość niepowodzenia często brane są pod uwagę alternatywne metody postępowania. Najczęściej rozważane jest, po wcześniejszym usunięciu zęba zatrzymanego, zastąpienie brakującego kła zębem przedtrzonowym przesuniętym ortodontycznie lub protetyczna rekonstrukcja oparta na zębach własnych (mosty konwencjonalne) lub też odbudowa na implantach śródkostnych [18]. Mały odsetek niepowodzeń leczenia implantoprotetycznego coraz częściej przekonuje dorosłych pacjentów do tego typu rozwiązań. Skracają one czas leczenia oraz umożliwiają uzyskanie w pełni estetycznego i funkcjonalnego efektu bez obciążania zębów własnych pacjenta [19]. Możliwość odbudowy brakującej tkanki kostnej przy użyciu kości własnej bądź

materiałami kośćcozastępczymi pozwala na pokonanie kolejnej bariery, która ograniczała szanse stosowania rozwiązań opartych na wszczepach [20, 21]. W przypadkach, gdy istnieje możliwość natychmiastowego obciążenia wszczepów koronami tymczasowymi, można zapewnić pacjentom szybką rekonstrukcję brakujących zębów, co w przypadku osób dorosłych, aktywnych zawodowo, jest niewątpliwą zaletą [22].

W związku z pojawieniem się możliwości szybkiej rekonstrukcji brakujących zębów przy użyciu implantów, dużej skuteczności takiego leczenia, stało się ono alternatywą dla niepewnego i długotrwałego u osób dorosłych postępowania ortodontyczno-chirurgicznego [23, 24].

Wnioski

1. Brak stałych kłów stanowi znaczny defekt estetyczny uzębienia.
2. Przy braku możliwości sprowadzenia zatrzymanych zębów do łuku zębowego, wskazane jest ich usunięcie, a następnie przeprowadzenie odpowiedniego leczenia rekonstrukcyjnego.
3. Osiągnięcie zadowalającego efektu estetycznego jest możliwe poprzez ścisłą współpracę ortodonta i implantoprotetyka.

Piśmiennictwo

1. *Jacoby H.*: The etiology of maxillary canine impactions. *Am J. Orthod.* 1983, 84 (2), 125–132.
2. *Mandall N.A.*: Radiographic factors affecting the management of impacted upper permanent canines. *J. Orthod.* 2000, 27, 169–173.
3. *Strużak-Wysokińska M., Wysokińska-Miszcuk J., Kamińska K.*: Umiejscowienie zębów zatrzymanych w obrazie radiologicznym. *Czas. Stomatol.* 1990, 43 (10), 604–608.
4. *Mak D'Amico R., Bjerklin K., Kurol J.*: Long-term results of orthodontic treatment of impacted maxillary canines. *Angle Orthod.* 2002, 73 (3), 231–238.
5. *Leifert S., Jonas I.*: Dental anomalies as a microsymptom of palatal canine displacement. *J. Orofac. Orthop.* 2003, 64, 108–120.
6. *Kokich V.G.*: Surgical and orthodontic management of impacted maxillary canines. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2004, 126, 278–283.
7. *Stewart J., Heo G., Glover K.*: Factors that relate treatment duration for patients with palatally impacted maxillary canines. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2001, 119, 216–225.
8. *Jacobs S.*: Localization of the unerupted maxillary canine: How to and when to. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 1999, 115, 314–322.
9. *Frank Ch., Long M.*: Periodontal concerns associated with the orthodontic treatment of impacted teeth. *Am J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2002, 121, 639–649.
10. *Grande T., Stolze A., Goldbecher H., Kahl-Nieke B.*: The displaced maxillary canine – a retrospective study. *J. Orofac. Orthop.* 2006, 67, 441–449.
11. *Stivaros N., Mandall N.A.*: Radiographic factors affecting the management of impacted upper permanent canines. *J. Orthod.* 2000, 27, 169–173.
12. *Orton H.S., Garvey M.T., Pearson M.H.*: Extrusion of the ectopic maxillary canine using a lower removable appliance. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 1995, 107 (4), 349–359.

13. Zuccati G., Ghobadlu J., Nieri M., Clauser C.: Factors associated with the duration of forced eruption of impacted maxillary canines: a retrospective study. *Am J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2006, 130, 349–356.
14. Lindauer S., Rubenstein L.K., Hang W.M., Andersen C., Isaacson R.J.: Canine impaction identified early with panoramic radiographs. *JADA*, 1992, 123 (3), 91–97.
15. Becker A., Chaushu S.: Success rate and duration of orthodontic treatment for adult patients with palatally impacted maxillary canines. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2003, 124, 509–514.
16. Cardaropoli D., Debernardi C., Cardaropoli G.: Immediate placement of implant into impacted maxillary canine extraction socket. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 2007, 27 (1), 71–77.
17. Ferguson J.W., Parvizi F.: Eruption of palatal canines following surgical exposure: a review of outcomes in a series of consecutively treated cases. *Br. J. Orthod.* 1997, 24, 203–207.
18. Mazor Z., Peleg M., Redlich M.: Immediate placement of implants in extraction sites of maxillary impacted canines. *J. Am. Dent. Assoc.* 1999, 130, 1767–1770.
19. Lekholm U., Gunne J., Henry P., Higuchi K., Linden U., Bergström C. et al.: Survival of the Branemark implants in partially edentulous jaws. A 10-year prospective multicenter study. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.* 1999, 14, 639–645.
20. Ashman A.: An immediate tooth root replacement: an implant cylinder and synthetic bone combination. *J. Oral Implantol.* 1998, 16, 28–38.
21. Block M.S., Kent J.N.: Placement of endosseous implants into tooth extraction sites. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1991, 49, 1269–1276.
22. Schwarz-Arad D., Chauschu C.: The ways and wherefores of immediate placement of implants into fresh extraction sites: The literature review. *J. Periodontol.* 1997, 68, 915–923.
23. Peñarrocha M., Peñarrocha M., Garcia-Mira B., Larrazabal C.: Extraction of impacted maxillary canines with simultaneous implant placement. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2007, 65 (11), 2336–2339.
24. Spiechowicz E., Piekarczyk J., Gawor E., Stendera P., Ciechowicz B., Mierzwińska-Nastalska E.: Reimplantation, bone augmentation, and implantation procedures for impacted maxillary canines: a clinical report. *J. Prosthet. Dent.* 2004, 91 (3), 223–227.

KRYSTYNA KOWALCZUK, BARBARA JANKOWIAK, ELŻBIETA KRAJEWSKA-KULAK, WOJCIECH KULAK¹,
KRYSTYNA KLIMASZEWSKA, DOROTA KONDZIOR, BEATA KOWALEWSKA

WPLYW AGRESJI NA WYSTĘPOWANIE STRESU W ŚRODOWISKU LEKARZY AGGRESSION AS THE CAUSE OF STRESS AMONG PHYSICIANS

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 7A, 15-089 Białystok
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Elżbieta Krajewska-Kulak*

¹ Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
ul. Waszyngtona 17, 15-274 Białystok
Kierownik: dr hab. n. med. *Wojciech Kulak*

Summary

Introduction: Mental stress is inseparably connected with work. The stress reaction is favored by stagnation in life, lack of prospects for professional growth, uncertainty of stable employment, pressure to work reliably and flexibly, excessive workload, and lack of assigned duties. Interpersonal relations among members of the team represent another significant factor in the appearance and persistence of social pathology.

Study objectives: Identification of forms and sources of aggression implicated in stress among physicians at the workplace.

Material and methods: The study was performed in 501 physicians employed by inpatient and outpatient institutions in the province of Podlaskie. We used questionnaires assessing the intensity and type of aggression against physicians and the GHQ28 General Health Questionnaire.

Results: The patient source of stress for physicians included hostile comportment (53%) and extortion (41%). The source of stress from superiors included vulgar acts in the presence of coworkers (18%) and threats (17%). Stress was also caused by raised voice of other physicians (44%) and nurses (25%).

Conclusions: The main source of stress for physicians was aggression by patients and fellow physicians.

K e y w o r d s: psychic stress – stress reaction – aggression.

Streszczenie

Wstęp: Stres psychiczny stanowi nieodłączny element pracy zawodowej. Rozwojowi reakcji stresowej mogą sprzyjać: stagnacja, brak perspektyw rozwoju zawodowego, niepewność ciągłości zatrudnienia, presja bycia niezawodnym i dyspozycyjnym, nadmierne obciążenie pracą lub też nieprzydzielanie zadań do wykonania. Duże znaczenie w powstawaniu i podtrzymywaniu patologii społecznej odgrywają także stosunki interpersonalne w zespole.

Cel: Określenie form i źródeł agresji mających wpływ na występowanie stresu w miejscu pracy lekarzy.

Material i metody: Badania zostały przeprowadzone wśród 501 lekarzy pracujących w lecznictwie zamkniętym i otwartym na terenie województwa podlaskiego. W badaniach wykorzystano kwestionariusze do oceny stopnia i rodzaju agresji wobec lekarzy oraz Ogólnego Stanu Zdrowia GHQ28.

Wyniki: Źródłem stresu dla lekarzy ze strony pacjentów były: groźna postawa (53%) i szantaż (41%). Ze strony przełożonych źródłem stresu były przede wszystkim zachowania wulgarne przy współpracownikach (18%) i pogroźki (17%). Sytuacje stresujące stwarzało także używanie podniesionego głosu przez lekarzy (44%) i pielęgniarki (25%).

Wnioski: Największym źródłem stresu dla lekarzy były zachowania agresywne ze strony pacjentów i współpracujących lekarzy.

H a ł o w i s k o: obciążenie psychiczne – reakcja stresowa – agresja.

Wstęp

Stres jest zespołem fizjologicznych reakcji organizmu mobilizujących siły do odparcia zagrożenia. Jego główną cechą jest nieswoisty charakter reakcji na różnego typu stresory, np. działanie wysokich temperatur, substancji chemicznych, skrajnego wysiłku fizycznego, a także wystąpienia frustracji, presji i odpowiedzialności [1]. Współcześnie stres definiuje się nie tylko jako ciąg reakcji na skutek działania czynnika zewnętrznego, tzw. stresora, lecz także jako odpowiedź organizmu, będącą fizjologicznym mechanizmem obronnym określanym przez Sely'ego mianem ogólnego zespołu przystosowania (*general adaption syndrom* – GAS) [2, 3].

Szacuje się, iż w 2000 r. stres dotyczył 28% osób zatrudnionych. Na jego oddziaływanie narażeni są wszyscy pracownicy, niezależnie od miejsca pracy, stanowiska i branży. Jednakże do grup zawodowych, które są szczególnie narażone na negatywne oddziaływanie stresu należą m.in. personel medyczny, strażacy, policjanci, lotnicy i nauczyciele [4, 5]. Spośród wielu chorób związanych ze stresem wymienia się nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca, astmę oskrzelową, chorobę wrzodową oraz osłabienie funkcjonowania układu odpornościowego [6, 7]. Od przedstawicieli zawodów medycznych, niezależnie od pory dnia lub nocy, oczekuje się profesjonalizmu. Uważa się, że osoby wybierające zawody medyczne mają: osobowość predysponującą do wybrania *helping profession* jako drogi własnej kariery zawodowej, ukierunkowanie na pomoc drugiemu człowiekowi oraz wykonywanie pracy obciążającej emocjonalnie [5]. Występuje związek między obciążeniem psychicznym a wykonywanym zawodem oraz predyspozycjami psychicznymi [8, 9].

Celem pracy było określenie form i źródeł agresji mających wpływ na występowanie stresu w pracy lekarzy.

Material i metody

Badania zostały przeprowadzone w 2007 r. wśród 501 lekarzy pracujących w lecznictwie zamkniętym i otwartym na terenie województwa podlaskiego. Wykorzystano w nich kwestionariusze: do oceny stopnia i rodzaju agresji wobec lekarzy oraz Ogólnego Stanu Zdrowia GHQ28. Za pomocą testu χ^2 badano zależność częstości kontaktów z daną formą agresji w zależności od miejsca pracy. W przypadku badania zależności intensywności agresji od zmiennych jakościowych stosowano test Kruskala–Wallisa. W testach statystycznych postawiono hipotezę o zerowej wartości rozważanego efektu (np. brak zależności). Na podstawie odpowiednich procedur obliczono tzw. statystykę testową, która jest swego rodzaju miarą nieprawdopodobieństwa przyjętej hipotezy o zerowej wartości efektu. Ponieważ wartość statystyki testowej jest trudna do bezpośredniej interpretacji, przyjęto się podawać wyniki testów za pomocą tzw. prawdopodobieństwa testowego (p). Wartość p można w dużym uproszczeniu interpretować jako stopień prawdziwości

hipotezy zerowej. W związku z powyższym, niskie wartości p uprawniają do stwierdzenia tzw. istotności statystycznej rozważanego efektu. Przyjęto zatem ogólnie stosowane reguły: jeżeli $p < 0,05$ mówi się o istotności statystycznej (*); jeżeli $p < 0,01$ – o silnej istotności statystycznej (**); jeżeli $p < 0,001$ – o bardzo silnej istotności statystycznej (***)

Wyniki

Analizie poddano ankiety wypełnione przez 501 lekarzy pracujących w otwartych i zamkniętych placówkach medycznych na terenie województwa podlaskiego. W grupie lekarzy 56,7% stanowiły kobiety. Minimalny staż pracy lekarzy wynosił pół roku, maksymalny zaś 48 lat. Zdecydowana większość lekarzy pozostawała w związkach małżeńskich 71%. Jedną specjalizację posiadało 288 lekarzy, dwie – 88 osób.

W badaniach własnych wykazano, iż lekarze stykający się w swojej pracy z zachowaniami agresywnymi częściej byli narażeni na stres. Jako źródło stresu wskazywali zachowania agresywne ze strony pacjentów typu: „groźna postawa” (53%), „szantaż” (41%). Zachowanie przełożonych typu „używanie pogroźek” było stresujące dla 17% ankietowanych, a „zachowania wulgarne w obecności współpracowników” – dla 18% lekarzy. W opinii 44% respondentów lekarze także w obrębie własnej grupy zawodowej byli źródłem stresu (tab. 1). Wykazano, iż osoby zestresowane miały częściej do czynienia z pewnymi formami zachowań agresywnych, przede wszystkim ze strony przełożonych i pacjentów. Można więc wnioskować o wpływie kontaktów z agresją na stan psychiczny lekarzy, choć oczywiście także można mówić i o odwrotnym kierunku zależności. Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy agresją ze strony podwładnych a występowaniem stresu.

Badania wykazały także, iż przenoszenie kłopotów z domu do pracy było związane z faktem narażenia na agresywne zachowania w pracy. Lekarze, którzy przenosili kłopoty rodzinne do pracy, mieli częściej do czynienia z pewnymi formami agresji w zasadzie we wszystkich badanych kategoriach. Wykazano, iż zachowania agresywne ze strony pacjentów typu „używanie podniesionego głosu” stanowiło dla 69% lekarzy częste podłoże dla przenoszenia kłopotów z domu do pracy, a typu „pogrożki” dla 62% z nich. Niższe wartości uzyskano, analizując formę agresji typu „szantaż” wobec lekarzy, który wpływał na przenoszenie kłopotów z domu do pracy w opinii 17% respondentów (tab. 2).

Kontakty z wieloma formami agresji ze strony przełożonych były czynnikiem stresogennym, wpływającym ewidentnie na życie codzienne badanych. Największe znaczenie miały zachowania agresywne typu: „używanie podniesionego głosu przez przełożonych” (84%) oraz „pogrożki” (62%). Wykazano, iż agresja ze strony pacjentów typu „szantaż” wpływała w znaczący sposób na stopień zdenerwowania lekarzy. Analiza statystyczna potwierdziła silną istotność statystyczną dla tej formy agresji ($p \chi^2 = 0,0087$).

Tabela 1. Wpływ agresji na stres lekarzy
Table 1. Effect of aggression on stress in physicians

Forma agresji ze strony: Aggression forms from:		Występowanie stresu Incidence of stress				Test χ^2 (p) χ^2 test (p)	Test Kruskal–Wallis (p) Kruskall–Wallis test (p)
		nie / no		tak / yes			
Pacjentów Patients	szantaż extortion	30%	2,45	41%	2,53	0,0087**	0,5478
	groźna postawa hostile comportment	50%	2,42	53%	2,66	0,4620	0,0199*
Przełożonych Superiors	podniesiony głos raised voice	26%	2,33	37%	2,50	0,0181*	0,1864
	pogrożki threats	11%	2,51	17%	2,70	0,0476*	0,3524
	zachowania wulgarne przy współpracownikach vulgar acts in the presence of coworkers	11%	2,44	18%	2,94	0,0277*	0,1878
Lekarzy Physicians	podniesiony głos raised voice	30%	2,23	44%	2,44	0,0015**	0,0597
Pielęgniarek Nurses	podniesiony głos raised voice	16%	2,35	25%	2,37	0,0226*	0,9490

* istotność statystyczna / statistical relevance ($p < 0,05$); ** silna istotność statystyczna / strong statistical relevance ($p < 0,01$); *** bardzo silna istotność statystyczna / very strong statistical relevance ($p < 0,001$)

Tabela 2. Wpływ agresji na przenoszenie kłopotów rodzinnych do pracy
Table 2. Effect of aggression on the transfer of family troubles to the workplace

Forma agresji ze strony pacjentów Aggression forms from patients		Kłopoty dom–praca / Troubles at home–work						Test χ^2 (p) χ^2 test (p)	Test Kruskal–Wallis (p) Kruskall–Wallis test (p)
		nigdy / never		sporadycznie seldom		często / often			
Pacjentów / Patients	podniesiony głos raised voice	81%	2,90	88%	2,90	69%	3,20	0,0138*	0,6056
	pogrożki threats	55%	2,54	69%	2,47	62%	2,89	0,0052**	0,2125
	szantaż extortion	28%	2,40	38%	2,50	41%	2,50	0,0323*	0,4694
	groźna postawa hostile comportment	49%	2,41	56%	2,50	52%	2,93	0,3265	0,0061**
Przełożonych / Superiors	pogrożki threats	8%	2,47	16%	2,51	17%	3,80	0,0349*	0,2364
	szantaż extortion	4%	2,50	10%	2,58	10%	3,00	0,0460*	0,5235
	zachowania wulgarne przy współpracownikach vulgar acts in the presence of coworkers	10%	2,39	16%	2,51	14%	4,25	0,1750	0,0016**
	zachowania wulgarne przy pacjentach vulgar acts in the presence of patients	6%	2,57	11%	2,69	7%	5,00	0,1430	0,0253*
Lekarzy / Physicians	podniesiony głos raised voice	30%	2,22	38%	2,28	52%	2,60	0,0278*	0,0003***
	groźna postawa hostile comportment	9%	2,19	10%	2,71	17%	2,80	0,4192	0,0423*
	zachowania wulgarne przy pacjentach vulgar acts in the presence of patients	8%	2,11	12%	2,61	14%	3,50	0,3568	0,0192*

* istotność statystyczna / statistical relevance ($p < 0,05$); ** silna istotność statystyczna / strong statistical relevance ($p < 0,01$); *** bardzo silna istotność statystyczna / very strong statistical relevance ($p < 0,001$)

Tabela 3. Wpływ agresji na częstość denerwowania się lekarzy
 Table 3. Effect of aggression on the frequency of nervousness in physicians

Formy agresji ze strony Aggression forms from		Częstość denerwowania się Frequency of nervousness								Test χ^2 (p) χ^2 test (p)	Test Kruskal–Wallis (p) Kruskal–Wallis test (p)
		nigdy / never		sporadycznie seldom		często / often		bardzo często very often			
Pacjentów / Patients	podniesiony głos raised voice	53%	2,89	85%	2,86	88%	3,04	62%	3,54	0,0000***	0,1107
	groźna postawa hostile comportment	32%	2,73	53%	2,44	57%	2,68	29%	2,67	0,0149*	0,4353
	zachowania wulgarne przy współpracownikach vulgar acts in the presence of coworkers	26%	3,00	58%	2,51	65%	2,67	48%	2,90	0,0013**	0,2184
	zachowania wulgarne przy pacjentach vulgar acts in the presence of patients	18%	3,17	55%	2,47	59%	2,71	43%	3,00	0,0002***	0,1113
Przełożonych / Superiors	podniesiony głos raised voice	9%	2,33	28%	2,35	45%	2,50	33%	2,71	0,0004***	0,5906
	pogróżki threats	12%	2,75	11%	2,45	19%	3,00	33%	2,29	0,0064**	0,3683
	szantaż extortion	9%	2,67	6%	2,45	11%	3,00	24%	2,80	0,0177*	0,6386
	groźna postawa hostile comportment	12%	2,75	8%	2,48	17%	2,53	29%	3,00	0,0045**	0,2412
	zachowania wulgarne przy współpracownikach vulgar acts in the presence of coworkers	12%	2,50	12%	2,41	18%	3,13	38%	3,13	0,0037**	0,1961
Lekarzy Physicians	podniesiony głos raised voice	12%	2,50	31%	2,21	53%	2,38	43%	3,44	0,0000***	0,0000***
	pogróżki threats	9%	2,33	10%	2,40	17%	3,00	38%	2,63	0,0006***	0,7531
	groźna postawa hostile comportment	12%	2,50	10%	2,34	10%	3,11	24%	3,20	0,2465	0,0472*
Pielęgniarek / Nurses	podniesiony głos raised voice	6%	2,50	17%	2,23	33%	2,55	19%	2,75	0,0012**	0,1866
	zachowania wulgarne przy współpracownikach vulgar acts in the presence of coworkers	12%	2,50	8%	2,32	15%	3,38	14%	2,00	0,1990	0,0234*
	zachowania wulgarne przy pacjentach vulgar acts in the presence of patients	3%	2,00	6%	2,40	15%	3,31	0%	0	0,0077**	0,0582

* istotność statystyczna / statistical relevance ($p < 0,05$); ** silna istotność statystyczna / strong statistical relevance ($p < 0,01$); *** bardzo silna istotność statystyczna / very strong statistical relevance ($p < 0,001$)

W badaniach analizowano także częstość denerwowania się lekarzy podczas kontaktu z zachowaniami agresywnymi. Okazało się, iż zależność ta ma bardzo wyraźny kierunek. Z przełożonymi mówiącymi podniesionym głosem zetknęło się 9% niedenerwujących się lekarzy. Wśród denerwujących się z tą formą agresji sporadyczny kontakt miało już 28% lekarzy, a częsty aż 45%. Zależność co prawda nieco się „załamuje” w ostatniej grupie, gdyż wśród denerwujących się bardzo często notowano spadek kontaktów z tą formą agresji do 33%, co może być spowodowane mniejszą liczebnością tej grupy (tab. 3).

Wykazano także, iż na atmosferę w pracy mają wpływ zachowania agresywne ze strony pacjentów i przełożonych lekarzy. W opinii 63% respondentów zachowaniami mającymi wpływ na atmosferę w pracy ze strony pacjentów były zachowania wulgarne przy pacjentach. Analiza statystyczna dla tej formy agresji wykazała istotność statystyczną – p K–W = 0,0300. Analizując wpływ zachowań przełożonych na kształtowanie atmosfery miejscu pracy, wykazano, iż negatywnie na atmosferę w pracy wpływały takie formy agresji jak „szantaż” (21%) oraz „zachowania wulgarne przy współpracownikach” (28%). Analiza staty-

styczna dla tych form agresji wykazała bardzo silną istotność statystyczną (analogicznie $p \chi^2 = 0,0001$, $p \chi^2 = 0,00070$). Analizując wpływ agresji ze strony lekarzy i pielęgniarek na atmosferę panującą w pracy, wykazano, iż używanie podniesionego głosu przez lekarzy, według 47% respondentów, działało destabilizująco na atmosferę w pracy, co potwierdziła analiza statystyczna ($p \chi^2 = 0,0244$). Pozostałe dane przedstawiono w tabeli 4.

Dyskusja

Rosnącym zagrożeniem w pracy lekarza jest konkurencja pomiędzy lekarzami oraz negatywne relacje interpersonalne. Z badań przeprowadzonych w Austrii wynika, iż 7,8% pracowników szpitali jest lub była poddana terrorowi i znęcaniu się psychicznemu w miejscu pracy [7]. Wykazano, iż zachowania agresywne miały wpływ na atmosferę

panującą w pracy. Agresja ze strony pacjentów w formie „szantażu” (21%) była czynnikiem wpływającym na nie miłą atmosferę w pracy. Analiza statystyczna potwierdziła istotność statystyczną jedynie dla tej formy agresji ($p \chi^2 = 0,0338$). Badania przeprowadzone w Ameryce Północnej w stanie Michigan na grupie lekarzy w otwartej opiece zdrowotnej wskazały, iż najczęstszą formą przemocy były groźby werbalne ze strony pacjentów (74,9%), napaści fizycznej doświadczyło 11,7% ankietowanych [6].

Znaczący wpływ na atmosferę w pracy miały także zachowania agresywne ze strony przełożonych lekarzy. Analizując poszczególne formy agresji, stwierdzono, iż w opinii 46% respondentów „podniesiony głos ze strony przełożonych” wpływał na nie miłą atmosferę w pracy ($p \chi^2 = 0,0038$).

Joško i wsp. wykazali, iż sytuacjami stresującymi dla lekarza mogą być: nadmierne przemęczenie pracą (68,3% ankietowanych) oraz zła atmosfera w pracy (49,4%). Zbyt niskie

Tabela 4. Wpływ agresji na atmosferę w miejscu pracy
Table 4. Effect of aggression on the climate at the workplace

Forma agresji ze strony Aggression forms from		Czy atmosfera w pracy jest miła? Is the climate at the workplace pleasant?				Test χ^2 (p) χ^2 test (p)	Test Kruskal–Wallis (p) Kruskal–Wallis test (p)
		tak / yes		nie / no			
Pacjentów Patients	podniesiony głos raised voice	82%	2,87	86%	3,27	0,4708	0,0090**
	szantaż extortion	32%	2,48	46%	2,58	0,0388*	0,7646
	groźna postawa hostile comportment	51%	2,46	51%	2,86	0,9954	0,0199*
	zachowania wulgarne przy pacjentach vulgar acts in the presence of patients	51%	2,51	63%	2,83	0,0938	0,0300*
Przełożonych Superiors	podniesiony głos raised voice	27%	2,40	46%	2,46	0,0038**	0,6743
	pogrożki threats	12%	2,65	25%	2,21	0,0069**	0,1625
	szantaż extortion	6%	2,74	21%	2,25	0,0001***	0,3238
	zachowania wulgarne przy współpracownikach vulgar acts in the presence of coworkers	12%	2,67	28%	2,56	0,0007***	0,4847
	zachowania wulgarne przy pacjentach vulgar acts in the presence of patients	8%	2,79	18%	2,80	0,0152*	0,6277
Lekarzy Physicians	podniesiony głos raised voice	32%	2,32	47%	2,37	0,0244*	0,1846
	pogrożki threats	10%	2,69	26%	2,07	0,0005***	0,0287*
	zachowania wulgarne przy współpracownikach vulgar acts in the presence of coworkers	13%	2,48	26%	2,13	0,0093**	0,2556
Pielęgniarek Nurses	podniesiony głos raised voice	17%	2,27	37%	2,62	0,0003***	0,0266*
	pogrożki threats	5%	2,86	14%	2,50	0,0054**	0,2547
	zachowania wulgarne przy pacjentach vulgar acts in the presence of patients	5%	2,65	18%	2,70	0,0005***	0,8193
Podwładnych Subordinates	podniesiony głos raised voice	11%	2,15	18%	2,50	0,1331	0,0054**

* istotność statystyczna / statistical relevance ($p < 0,05$); ** silna istotność statystyczna / strong statistical relevance ($p < 0,01$); *** bardzo silna istotność statystyczna / very strong statistical relevance ($p < 0,001$)

wynagrodzenie stanowiło problem dla 97,4% respondentów. Przeprowadzone badania wykazały, że lekarze ze Śląska są grupą społeczną o wysokim stopniu niezadowolenia ze swoich warunków pracy, wynagrodzenia, organizacji pracy i odczuwają wysoki poziom stresu [10].

Wykazano, iż czynnikami wpływającymi na niezadowolenie z wykonywanej pracy były zachowania agresywne ze strony pacjenta. Analizując formy agresji ze strony pacjentów wobec lekarzy stwierdzono, iż 78% ankietowanych było niezadowolonych ze swojej pracy z powodu narażenia na pogróżki ze strony pacjentów oraz na możliwość zaatakowania lub uderzenia (44%). Atmosfera w pracy uzależniona była od nasilenia agresji. Wykazano, iż kontakt z pewnymi formami zachowań agresywnych, szczególnie z próbą uderzenia i samym uderzeniem, stanowił czynnik wpływający na stosunek lekarzy do swojej pracy. Wśród osób, które lubiły swoją pracę, jedynie co piąta zetknęła się z próbą uderzenia ze strony pacjenta, podczas gdy ponad połowa lekarzy, którzy nie lubili swojej pracy, miała takie nieprzyjemne zdarzenie.

W badaniach prowadzonych w ramach Northwestern National Life – 40% respondentów uznało swoją pracę za ekstremalnie stresującą, a 29% pracowników ankietowanych przez Yale University odczuwało stres związany ze swoją pracą [7].

Wnioski

Największym źródłem stresu dla lekarzy były zachowania agresywne ze strony pacjentów i współpracujących lekarzy.

Stres spowodowany zachowaniami agresywnymi może wpływać niekorzystnie na atmosferę w pracy wśród lekarzy.

Piśmiennictwo

1. *Pasikowski T.*: Stres i zdrowie. Wydawnictwo Fundacji Humaniora, Poznań 2000, 47–57.
2. *Niewiadomska J.*: Zdrowotne skutki reakcji stresowej w zawodach medycznych. In: Higiena profilaktyka i organizacja w zawodach medycznych. Ed. J.T. Marcinkowski. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2003, 50–69, 70–87.
3. *Smolińska B., Pięta W., Stankiewicz-Choroszuca B.*: Stres w pracy a choroby układu krążenia u kobiet. *Zdrow. Publiczne*, 2004, 114, 600–603.
4. *Dawydzik L.T.*: Ochrona zdrowia pracujących: poradnik dla lekarzy i pracodawców. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2003, 7–51.
5. *Kolarzyk E., Niewiadomska I., Lyszczyk J.*: Stres w zawodach medycznych. In: Higiena profilaktyka i organizacja w zawodach medycznych. Ed. J.T. Marcinkowski. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2003, 62–85.
6. *Badger F., Mullan B.*: Aggressive and violent incidents: perceptions of training and support among staff caring for older people and people with head injury. *J. Clin. Nurs.* 2004, 13, 526–533.
7. *Crilly J., Chaboyer W., Creedy D.*: Violence towards emergency department nurses by patients. *Accid. Emerg. Nurs.* 2004, 12, 67–73.
8. *Terlak F.J.*: Stres psychologiczny. Oficyna Wydawnicza Branta, Bydgoszcz 2005, 11–316.
9. *Wawrzynowicz H., Romańczukiewicz I.*: Zaburzenia po stresie traumatycznym (PTSD) – tendencje badawcze. *Pielęg. Pol.* 2005, 1, 19, 73–78.
10. *Joško J., Kasperczyk P., Gościńskiewicz P., Boryczkowski J., Juszczak J., Klimasara J. et al.*: Stres – jedynie tego nie brakuje lekarzom. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2006, 87, 3, 198–200.

KRYSTYNA KOWALCZUK, BARBARA JANKOWIAK, ELŻBIETA KRAJEWSKA-KULAK, MATYLDĄ SIERAKOWSKA,
JOLANTA LEWKO, KATARZYNA KRAJEWSKA, KATARZYNA OSTAPOWICZ-VAN DAMME

OCENA STOPNIA NARAŻENIA RATOWNIKÓW MEDYCZNYCH NA AGRESJĘ W MIEJSCU PRACY

EXPOSURE OF MEDICAL RESCUERS TO AGGRESSION AT THE WORKPLACE

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 7A, 15-089 Białystok
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Elżbieta Krajewska-Kulak*

Summary

Summary: Members of the medical rescue team are exposed to several dangerous and harmful factors, including emotional and physical stress, during their activities at the site of an accident. Basing on the literature it can be concluded that anxiety and low mood are present in each patient in a state of endangered life or health.

The aim of study was to assess the incidence, sources, and types of aggression against medical rescuers depending on the place of work.

Material and methods: This study was done in 126 medical rescuers working in the province of Podlaskie. Questionnaires assessing the degree and types of aggression against medical rescuers and the GHQ28 General Health Questionnaire were used.

Results: Rescuers working in emergency rooms and ambulances reported that aggression most often was in the form of raised voice (95%), threats (85%), attempted assault and dangerous situation (91%). According to respondents working at hospital emergency departments, raised voice is most often encountered (95% of respondents). Threats were made against 72%, dangerous situations were noted by 59%, and attempted assault was experienced by 44% of respondents.

Conclusions: Rescuers working in ambulances and emergency rooms were more often exposed to aggression than rescuers working at hospital emergency departments. The exception was raised voice by patients which was noted with the same frequency irrespective of the place of work. Aggression from superiors and coworkers was evidently more often experienced in ambulances and emergency rooms.

Key words: psychic violence – stress – medical rescue.

Streszczenie

Wstęp: Członkowie zespołu medycznego podejmujący czynności ratunkowe na miejscu zdarzenia narażeni są na szereg niebezpiecznych i szkodliwych czynników, w tym na obciążenie psychiczne i fizyczne. Na podstawie literatury można stwierdzić, iż lęk i obniżony nastrój towarzyszą każdemu pacjentowi w stanie zagrożenia życia i zdrowia.

Celem pracy było oszacowanie częstości występowania, źródeł i typu agresji wobec ratowników medycznych w zależności od miejsca pracy.

Material i metody: Badania zostały przeprowadzone wśród 126 ratowników medycznych pracujących na terenie województwa podlaskiego. W badaniach wykorzystano kwestionariusze do oceny stopnia i rodzaju agresji wobec ratowników oraz Ogólnego Stanu Zdrowia GHQ28.

Wyniki: Ratownicy pracujący w izbie przyjęć i w zespołach wyjazdowych wskazali, iż najczęstsze formy agresji ze strony pacjentów to: używanie podniesionego głosu (95%), pogróżki (85%), próby zaatakowania, stwarzanie groźnych sytuacji (91%). Respondenci pracujący w szpitalnych oddziałach ratunkowych (SOR) jako główną formę agresji wymienili używanie podniesionego głosu (95%). Z pogróżkami zetknęło się 72% ankietowanych. Stwarzanie groźnych sytuacji miało miejsce wobec 59% osób, a próby uderzenia, ataku dotyczyły 44% badanych.

Wnioski: Częściej na zachowania agresywne ze strony pacjentów narażeni byli ratownicy pracujący w zespołach

wyjazdowych „R” oraz w izbie przyjęć, niż ratownicy pracujący w SOR. Wyjątek stanowiło używanie podniesionego głosu przez pacjentów wobec ratowników, gdzie częstotliwość wskazań była taka sama niezależnie od miejsca pracy. Agresja ze strony przełożonych i współpracowników zdecydowanie częściej występowała w zespołach wyjazdowych „R” oraz na izbie przyjęć.

H a s ł a: przemoc psychiczna – stres – ratownictwo medyczne.

Wstęp

Praca ratownika medycznego nieuchronnie wiąże się z narażeniem na niebezpieczne sytuacje związane z ratowaniem życia i zdrowia drugiego człowieka, często w ekstremalnych warunkach. Człowiek potrzebujący pomocy, zwłaszcza w stanach nagłych, ma wystarczająco wiele powodów do tego, by się bać. Jedni w takim przypadku zapadają w ochronne przygnębienie i depresję, stają się jakby nieobecni. Inni, opanowani niepokojem i lękiem, podejmują walkę w obronie własnej. Niezależnie, czy mają do tego rzeczywiste powody, czy też wyobrażone – prawie zawsze swoje zamiary realizują agresywnymi zachowaniami wobec potencjalnych lub rzeczywistych wrogów. Często ofiarami takich zachowań stają się pracownicy oddziałów ratunkowych i zespołów wyjazdowych [1, 2].

Agresja w miejscu pracy nie jest zjawiskiem nowym, ale dopiero kilkanaście lat temu na świecie, a w ostatnich latach w Polsce, zaczęto interesować się tym zagadnieniem, analizować jego źródła i konsekwencje. W krajach Unii Europejskiej zjawisko przemocy traktowane jest jako poważne zagrożenie funkcjonowania zatrudnionych dla całej organizacji. W związku z tym w większości krajów wprowadzone zostały programy prewencyjne. Międzynarodowa Organizacja Pracy uznała środowisko medyczne za drugą w kolejności grupę zawodową narażoną na przemoc w miejscu pracy. Komisja Europejska uważa, że agresją w miejscu pracy są „wszystkie sytuacje, w których pracownik jest obrażany, zastraszany lub atakowany w okolicznościach związanych z pracą i stanowi to wprost lub pośrednio zagrożenie jego bezpieczeństwa, dobrego samopoczucia i zdrowia” [3, 4, 5].

Zaburzenia w relacjach interpersonalnych przejawiające się w pomniejszaniu, ośmieszaniu, obniżaniu wartości innych osób, charakterystyczne są dla agresji werbalnej, natomiast wyrażające się w napadaniu, biciu – specyficzne są dla agresji fizycznej. Występowaniu agresji sprzyjają niektóre schorzenia, ale także frustracje, poczucie krzywdy, niemożność spełnienia potrzeb. Podstawową emocją motywującą do zachowań agresywnych jest lęk, prowokacja, zniewaga, pobudzenie emocjonalne. Zdarza się także, że prowokacja nasila zwrotną agresję, przy czym agresor zwalnia się najczęściej z odpowiedzialności za swoje zachowanie, tłumacząc je poprzednią agresją. Ludzie jednak

często zachowują się agresywnie w wyniku swoich tłumionych emocji, nadmiernego przeciążenia psychicznego i fizycznego [6, 7, 8].

Celem pracy było oszacowanie częstości występowania, źródeł i typu agresji wobec ratowników medycznych w zależności od miejsca pracy.

Material i metody

Badania zostały przeprowadzone wśród 126 ratowników medycznych pracujących w lecznictwie zamkniętym na obszarze województwa podlaskiego na przełomie kwietnia i maja 2008 r. W badaniach wykorzystano kwestionariusze do oceny stopnia i rodzaju agresji wobec ratowników oraz Ogólnego Stanu Zdrowia GHQ28. W analizie statystycznej wykorzystano metody opisu i badania współzależności dla cech ilościowych i jakościowych z zastosowaniem testu chi-kwadrat. Ponieważ wartość statystyki testowej jest trudna do bezpośredniej interpretacji, przyjęło się podawać wyniki testów za pomocą tzw. prawdopodobieństwa testowego (p). Wartość p można w dużym uproszczeniu interpretować jako stopień prawdziwości hipotezy zerowej. W związku z tym niskie wartości p uprawniają do stwierdzenia tzw. istotności statystycznej rozważanego efektu. Przyjęto zatem ogólnie stosowane reguły: jeżeli $p < 0,05$ mówi się o istotności statystycznej (*); jeżeli $p < 0,01$ – o silnej istotności statystycznej (**); jeżeli $p < 0,001$ – o bardzo silnej istotności statystycznej (***).

Wyniki

Zdecydowaną większość respondentów stanowili mężczyźni (89 osób). Średni wiek respondentów wynosił około 31 lat, zaś mediana wieku 26 lat. Oznacza to, że w badanej grupie występowała asymetria prawostronna, czyli większość ratowników stanowiły osoby młode, przy stosunkowo nielicznych osobach w wieku starszym (maksymalnie do 56 lat). Analizując staż pracy, stwierdzono, iż średnio wynosił on zaledwie 6 lat, zaś mediana 3 lata. Świadczy to o tym, iż co najmniej połowa osób pracowała nie dłużej niż 3 lata w zawodzie ratownika. W badanej populacji dominowały osoby z wykształceniem średnim (70,6%). Wyższe wykształcenie pielęgniarskie posiadało 17,5% badanych. Większość ratowników pracowała na izbie przyjęć i w zespołach wyjazdowych „R” (51,6%), natomiast 48,8% w szpitalnych oddziałach ratunkowych (SOR). Zdecydowana większość badanych pracowała na stanowisku ratownika medycznego (84%) lub też stanowiskach związanych z ratownictwem medycznym: ratownik-kierowca (7,9%), ratownik-sanitariusz (1,6%).

Respondenci zostali podzieleni na dwie grupy w zależności od miejsca pracy. Pierwszą grupę tworzyli ratownicy pracujący w izbie przyjęć i w zespołach wyjazdowych „R”, drugą grupę stanowili ratownicy pracujący w SOR.

Pierwsza część badań dotyczyła analizy częstości i formy agresji wobec ratowników ze strony pacjentów. Ratownicy w swojej pracy codziennie doświadczali różnych form zachowań agresywnych ze strony pacjentów. Używanie podniesionego głosu przez pacjentów dotyczyło 8% respondentów. Z aktami szantażu zetknęło się 3% badanej populacji. Zachowania wulgarne miały miejsce wobec 4% ratowników. Atak lub uderzenie dotknęło 2% ankietowanych. Analiza statystyczna potwierdziła bardzo istotną zależność statystyczną dla wszystkich form agresji ($p = 0,000$). Analizując wpływ miejsca pracy ratowników na rodzaj narażenia, stwierdzono iż 91% osób pracujących w zespołach wyjazdowych „R” i na izbie przyjęć spotkała się z groźną postawą pacjentów oraz zachowaniami wulgarnymi w obecności współpracowników. W odniesieniu do pracowników SOR narażenie na groźną postawę ze strony pacjentów miało miejsce wobec 59% ratowników, a zachowania wulgarne wobec 70% z nich. Różnica pomiędzy odsetkiem osób narażonych na kontakt z tą formą agresji była znamienna statystycznie ($p = 0,0000$). Szczegółowe dane zawarto w tabeli 1.

Druga część badań dotyczyła analizy częstości i form agresji wobec ratowników ze strony przełożonych i współpracowników. Ze wszystkimi formami agresji miała styczność największa grupa badanych ratowników medycznych pracujących na izbie przyjęć i w zespołach wyjazdowych „R”. Analizując formy agresji ze strony przełożonych, stwierdzono, iż najwięcej respondentów spotkało się z agresją typu „podniesiony głos”. Byli to z reguły pracownicy izby przyjęć i zespołu wyjazdowego „R” (45%) oraz SOR (23%). Na formę agresji typu „pogróżki”

narażonych było 17% respondentów pracujących w izbie przyjęć i jeżdżących z zespołem wyjazdowym „R” oraz 8% pracujących w SOR. Pozostałe wyniki przedstawiono w tabeli 2. Badania wykazały także, iż ratownicy medyczni narażeni byli na agresję ze strony współpracujących lekarzy. Stwierdzono, iż najczęstszą formę zachowań agresywnych stanowiła agresja werbalna typu „używanie podniesionego głosu” (51% izba przyjęć/zespół wyjazdowy „R”, 30% SOR). Na różne rodzaje zachowań wulgarnych narażonych było 25% ratowników z izby przyjęć i zespołu wyjazdowego „R” oraz 8% z SOR, głównie ze strony lekarzy, w obecności pacjentów. Analiza statystyczna potwierdziła istotną zależność statystyczną dla tej formy agresji ($p = 0,135$). Pozostałe wyniki przedstawiono w tabeli 3. Podobne wyniki uzyskano, analizując agresję ze strony pielęgniarek wobec ratowników medycznych. Zdecydowanie najczęstszą formą agresji była agresja werbalna ($p = 0,0006$).

Dyskusja

Zjawiskiem występującym powszechnie w pracy służb ratunkowych jest nadmierne obciążenie psychiczne, które wynika z częstego kontaktu z cierpieniem, śmiercią, odpowiedzialnością za ludzkie życie. Stres w środowisku pracy może być spowodowany niewłaściwymi relacjami pomiędzy współpracownikami, zwierzchnikami, a także brakiem właściwej strategii zarządzania, przedłużających się stanów ciągłej dyspozycyjności i gotowości do natychmiastowego podejmowania decyzji [4, 5]. W niniejszej pracy

Tabela 1. Agresja ze strony pacjentów wobec ratowników medycznych

Table 1. Aggression by patients against medical rescuers

Forma agresji ze strony pacjentów Form of aggression from patients	Miejsce pracy / Place of work				Test χ^2 (p) χ^2 test (p)
	szpitalny oddział ratunkowy hospital emergency department		izba przyjęć/zespół wyjazdowy R emergency room/ambulance		
	n	%	n	%	
Podniesiony głos Raised voice	58	95%	62	95%	0,9365
Pogróżki Threats	44	72%	55	85%	0,0879
Szantaż Extortion	25	41%	28	43%	0,8120
Próba uderzenia, zaatakowania Attempted assault	27	44%	39	60%	0,0771
Groźne zachowanie Dangerous behavior	36	59%	59	91%	0,0000***
Zachowanie wulgarne w obecności współpracowników Vulgar acts in the presence of coworkers	43	70%	59	91%	0,0038**
Zachowanie wulgarne w obecności pacjentów Vulgar acts in the presence of patients	40	66%	52	80%	0,0683
Zaatakowanie, uderzenie Assault, strike	11	18%	21	32%	0,0658

* istotność statystyczna / statistical relevance ($p < 0,05$); ** silna istotność statystyczna / strong statistical relevance ($p < 0,01$); *** bardzo silna istotność statystyczna / very strong statistical relevance ($p < 0,001$)

Tabela 2. Formy agresji wobec ratowników medycznych ze strony przełożonych

Table 2. Forms of aggression by superiors against medical rescuers

Forma agresji ze strony przełożonych Form of aggression from superiors	Miejsce pracy / Place of work				Test χ^2 (p) χ^2 test (p)
	szpitalny oddział ratunkowy hospital emergency department		izba przyjęć/zespół wyjazdowy R emergency room/ambulance		
	n	%	n	%	
Podniesiony głos Raised voice	14	23%	29	45%	0,0104*
Pogróżki Threats	5	8%	11	17%	0,1415
Szantaż Extortion	3	5%	8	12%	0,1420
Groźne zachowanie Dangerous behavior	2	3%	5	8%	0,2798
Zachowanie wulgarne w obecności współpracowników Vulgar acts in the presence of coworkers	2	3%	12	18%	0,0067**
Zachowanie wulgarne w obecności pacjentów Vulgar acts in the presence of patients	1	2%	6	9%	0,0630

* istotność statystyczna / statistical relevance ($p < 0,05$); ** silna istotność statystyczna / strong statistical relevance ($p < 0,01$); *** bardzo silna istotność statystyczna / very strong statistical relevance ($p < 0,001$)

Tabela 3. Formy agresji wobec ratowników ze strony lekarzy

Table 3. Forms of aggression by physicians against medical rescuers

Forma agresji ze strony lekarzy Form of aggression from physicians	Miejsce pracy / Place of work				Test χ^2 (p) χ^2 test (p)
	szpitalny oddział ratunkowy hospital emergency department		izba przyjęć/zespół wyjazdowy R emergency room/ambulance		
	n	%	n	%	
Podniesiony głos Raised voice	18	30%	33	51%	0,0151*
Pogróżki Threats	5	8%	9	14%	0,3133
Szantaż Extortion	2	3%	6	9%	0,1709
Groźne zachowanie Dangerous behavior	1	2%	3	5%	0,3410
Zachowanie wulgarne w obecności współpracowników Vulgar acts in the presence of coworkers	1	2%	7	11%	0,0357*
Zachowanie wulgarne w obecności pacjentów Vulgar acts in the presence of patients	5	8%	16	25%	0,0135*

* istotność statystyczna / statistical relevance ($p < 0,05$); ** silna istotność statystyczna / strong statistical relevance ($p < 0,01$); *** bardzo silna istotność statystyczna / very strong statistical relevance ($p < 0,001$)

wykazano, iż 80% ratowników medycznych swoją pracę określiło jako stresującą.

Wyniki badań przeprowadzonych przez Makarską i wsp. potwierdzają, iż akcje ratunkowe zakończone zgonem chorego stanowiły dla 42% pielęgniarek i ratowników medycznych oraz 38% kierowców ambulansu silne traumatyzujące przeżycie wielokrotnie odtwarzane w myślach [9]. Problemem często pomijanym w środowisku ratowników medycznych jest przemoc ze strony pacjentów i współpracowników. W Polsce dotychczas przeprowadzono niewiele badań dotyczących agresji w odniesieniu do ratowników medycznych.

Analizowano jedynie narażenie na agresję pielęgniarek, położnych i lekarzy. Do jednej, tej samej grupy zawodowej można zaliczyć zawód ratownika medycznego.

Istotny wpływ na występowanie i nasilenie agresji miał oddział, na którym pracowali respondenci. W badaniach wykazano, iż agresja ze strony pacjentów najbardziej odczuwana była przez ratowników pracujących w izbie przyjęć i w zespołach wyjazdowych „R”. Najczęstszymi formami agresji ze strony pacjentów było: używanie podniesionego głosu (95%), pogróżki (85%) oraz zachowania wulgarne przy współpracownikach i pacjentach (91%). Podobne wyniki uzyskano w Szpitalu Ogólnym w Maputo (izba przyjęć). Pracownicy najczęściej byli ofiarami przemocy fizycznej (38%), agresji werbalnej (20,5%), moralnej (1,3%), zarówno ze strony pacjentów, jak i ich rodzin. W ich opinii sytuacja ta spowodowana była nadmierną ilością pacjentów korzystających z usług medycznych oraz małą obsadą stanowisk medycznych [10].

Badania przeprowadzone w Australii w oddziałach ratunkowych wykazały, iż zmniejszenie obsady medycznej w godzinach nocnych powodowało obciążenie psychofizyczne pracowników, a także stwarzało warunki do agresywnego zachowania osobom będącym pod wpływem alkoholu (30,38%), narkotyków (27,25%) oraz z objawami chorób psychicznych (42,38%). Najczęstszymi formami przemocy stosowanej wobec personelu średniego było: wyzywanie (67,61%), popychanie (11,10%), uderzenie (3,3%) oraz kopanie (3,3%) [11].

Badania wykazały, że ratownicy medyczni narażeni byli także na agresję ze strony przełożonych. Zdecydowanie częściej występowała wobec ratowników medycznych pracujących na izbie przyjęć i w zespole wyjazdowym „R”. Najczęstszymi formami było używanie podniesionego głosu, które dotyczyło 45% ankietowanych. Z zachowaniami wulgarnymi w obecności współpracowników zetknęło się 18% respondentów. Zdecydowanie niższe wartości uzyskano, analizując poszczególne formy agresji ze strony przełożonych wobec ratowników medycznych pracujących w SOR. Agresja werbalna ze strony przełożonych dotyczyła 23% respondentów, natomiast zachowania wulgarne dotyczyły 3%.

Badania przeprowadzone w Irlandii wskazały, iż 10,5% pracowników służby zdrowia było narażonych na *bullying*. Większość zachowań agresywnych (obelg) oraz napaści fizycznych nie była zgłaszana, ani też odnotowana w dostępnej dokumentacji szpitalnej. Respondenci za zaistniałą sytuację obwiniali dyrekcję szpitala oraz sposób zarządzania. Na podstawie doniesień literatury można sądzić, iż mimo świadomości skutków przemocy pracowników i pracodawców, potrzeba wielu wysiłków, aby ograniczyć ją w miejscu pracy [12].

Wnioski

1. Częściej na zachowania agresywne ze strony pacjentów narażeni byli ratownicy pracujący w zespołach wyjazdowych „R” oraz w izbie przyjęć niż ratownicy pracujący w SOR.

2. Wyjątek stanowiło używanie podniesionego głosu przez pacjentów wobec ratowników, gdzie częstotliwość wskazań była taka sama niezależnie od miejsca pracy.

3. Agresja ze strony przełożonych i współpracowników zdecydowanie częściej (2–6 razy) występowała w zespołach wyjazdowych „R” oraz na izbie przyjęć.

Reasumując, należy stwierdzić, że wskazane jest przeprowadzenie badań w większej populacji dotyczących narażenia na agresję ratowników medycznych w ich miejscu pracy. Wskazane jest także wdrażanie środków zaradczych zapobiegających przemocy psychicznej i fizycznej w miejscu pracy.

Piśmiennictwo

1. Ratownik medyczny. Ed. J. Jakubaszko. Górnickie Wydawnictwo Medyczne, Wrocław, 2007, 1–3.
2. Trzos A.: Lekarz ratunkowy czy ratownik medyczny? Rola i zadania w nowoczesnym systemie Ratownictwa przedszpitalnego. In: Ratownik medyczny problemy edukacyjne i organizacyjno-prawne. Ed. J. Konieczny. Monografia, Inowrocław-Poznań 2006.
3. Chappell D., Di Martino V.: Violence at work. Asian-Pacific Newslett. Occup. Health and Safety, 1999, 6, 1.
4. Dudek B., Merecz D., Makowska Z.: Poczucie kontroli w miejscu pracy a poziom stresu i związane z nim skutki. Med. Pr. 2001, 52, 6, 451–457.
5. Merecz D., Mościska A.: Przemoc w placówkach służby zdrowia i sposoby jej przeciwdziałania. Instytut Medycyny Pracy im. J. Nofera, Łódź 2003.
6. Buel S.: Family Violence: Practical Recommendations for Physicians and the Medical Community. Womens Health Issues, 1995, 5, 4, 158–172.
7. Kowalenko T., Walters B., Khare R., Compton S.: Workplace Violence: A Survey of Emergency Physicians in the State of Michigan. Ann. Emerg. Med. 2005, 46, 2, 142–147.
8. Merecz D., Waszkowska M.: Informacje na temat zagrożeń psychospołecznych w środowisku społecznym w miejscu pracy. Instytut Medycyny Pracy im. Prof. J. Nofera. Łódź 2007.
9. Makarska J., Sosada K., Zurawiński W., Myrcik D., Niczyporuk A., Przygoda D. et. al.: Wpływ sytuacji rodzinnej na tolerancję stresu wśród ratownictwa medycznego. Ann. UMCS 2004, 14, suppl 1, 10–14.
10. Cutcliffe J.: Qualified nurses' lived experience of violence perpetrated by individuals suffering from enduring mental health problems: a hermeneutic. Int. J. Nurs. Stud. 1999, 36, 105–111.
11. Crilly J., Chaboyer W., Creed D.: Violence towards emergency department nurses by patients. Accid. Emerg. Nurs. 2004, 12, 67–73.
12. Needham I., Abderhalden C., Dassen T., Haug H. J., Fischer J.E.: The perception of aggression by nurses: psychometric scale testing and derivation of a short instrument. J. Psychiatr. Ment. Health Nurs. 2004, 11, 36–42.

ANDRZEJ NOWICKI, EWA KWASIŃSKA, KATARZYNA RZEPKA¹, MAŁGORZATA WALENTOWICZ¹, MAREK GRABIEC¹

WPLYW CHOROBY NA ŻYCIE EMOCJONALNE KOBIET PO OPERACJI RAKA PIERSI ZRZESZONYCH W KLUBACH „AMAZONKA”

THE IMPACT OF ILLNESS ON THE EMOTIONAL LIFE OF WOMEN UNITED IN “THE AMAZONS” CLUBS AFTER BREAST CANCER SURGERY

Zakład Pielęgniarstwa Onkologicznego Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
ul. Boruckiego 18, 85-790 Bydgoszcz

Kierownik: dr hab. n. med., prof. UMK *Andrzej Nowicki*

¹ Katedra i Klinika Ginekologii Onkologicznej i Pielęgniarstwa Ginekologicznego Collegium Medicum w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
ul. Boruckiego 18, 85-790 Bydgoszcz

Kierownik: dr hab. n. med., prof. UMK *Marek Grabiec*

Summary

Introduction: Breast cancer is the most frequent malignant tumor diagnosed among women in Poland and in the world. Among the consequences of the disease are disorders in the woman's physical, mental, and social sphere of functioning.

Material and methods: We enrolled 102 women aged 29–56 years from three Amazons Clubs (mastectomy support groups) in Bydgoszcz, Koszalin, and Białogard. A questionnaire was prepared addressing demographics and the emotional state of women.

Results: Most of the women participating in our study completed university education, had a white-collar job, and resided in a city. The disease completely changed the life of 24 women (23%) and some aspects of life of 59 women (58%). The disease inflicted changes in the life of 62 (61%) women, with 32 women (31%) continuously worrying about their future. Sadness and fear were frequent reactions to the diagnosis in 42 women (45%) but only 7 women (7%) felt depressed or indifferent to the diagnosis. 42 women (46%) presented a very optimistic attitude to the disease and 36 women (39%) were determined to combat the disease. The disease had no influence on the life of 19 women (19%). The most frequent state after treatment was impatience, feeling of kindness, and irritability (32%).

Conclusions: The disease had a negative influence on the emotional state of women after mastectomy. An optimistic attitude was observed in almost half of the women. Married women and women living in complete families were quicker in accepting changes which occurred in their life.

K e y w o r d s: breast cancer – support groups – emotional state of women.

Streszczenie

Wstęp: Rak piersi jest najczęstszym nowotworem złośliwym u kobiet w Polsce i na świecie. Następstwa, jakie niesie ze sobą choroba, to m.in. zaburzenia funkcjonowania w sferze fizycznej, psychicznej i społecznej kobiety.

Materiał i metody: Badaniami objęto 102 osoby z trzech różnych klubów kobiet po amputacji piersi w wieku 29–65 lat z Bydgoszczy, Koszalina i Białogardu. Posłużono się autorską ankietą, w której zawarto pytania dotyczące danych demograficznych i stanu emocjonalnego kobiet.

Wyniki: W badaniu głównie brały udział kobiety ze średnim wykształceniem, pracujące umysłowo i mieszkające w miastach. Choroba całkowicie zmieniła życie 24 (23%) kobietom, natomiast tylko niektóre aspekty życia 59 (58%). Choroba spowodowała zmiany w życiu 62 kobiet (61%), a 32

(31%) ciągle obawiało się o swoją przyszłość. Smutek i strach były częstymi reakcjami na wiadomość o chorobie dla 42 (45%) kobiet. Najmniej z nich, bo 7 (7%) odczuwało depresję i obojętność w momencie informacji o chorobie; 42 kobiety (46%) były nastawione do choroby bardzo optymistyczne, natomiast zdecydowanych pokonać chorobę było 36 (39%). Choroba nie wywarła wpływu na życie 19% kobiet. Najczęściej po leczeniu choroby występowały: niecierpliwość, życzliwość i nerwowość (32%).

Wnioski: Choroba miała negatywny wpływ na stan emocjonalny kobiety po amputacji piersi. Podejście optymistyczne do choroby miała prawie połowa kobiet. Kobiety zamężne oraz funkcjonujące w kompletnej rodzinie szybciej akceptowały zmiany, które nastąpiły w ich życiu.

H a s ł a: rak piersi – grupy wsparcia – stan emocjonalny kobiet.

Wstęp

Życie w nowej, zmienionej sytuacji nie zawsze pozwala kobiecie przystosować się do choroby. Kobiety często nie potrafią radzić sobie z chorobą i przeciwnościami losu, pozostając bierne w funkcjonowaniu psychicznym oraz społecznym. Dostosowanie się do choroby po operacji, a także uruchomienie mechanizmów obronnych, aby móc w pełni przystosować się do zmienionych warunków, zależne jest od indywidualnej odporności na stres.

Uznanie choroby pociąga za sobą szereg innych, ważnych czynności, zdarzeń czy odczuć. Jednym z doświadczeń dla kobiet chorych na raka piersi jest już sam fakt zachorowania, a w dalszej konsekwencji amputacja piersi. Bogatsze o kolejne doświadczenie, często próbują dostosować się do choroby i zmienionej sytuacji.

Adaptacja psychiczna do choroby wyraża się w procesach poznawczych i zachowaniu [1]. W procesie przystosowania się do choroby ważną rolę odgrywają wewnętrzne, psychologiczne zasoby człowieka, m.in. zdolność dostrzegania i korzystania ze wsparcia społecznego, poczucie kontroli indywidualnej nad stresującymi zdarzeniami czy posiadanie zainteresowań [2]. Zdarza się, że kobiety nie potrafią lub nie chcą uruchomić mechanizmów, aby móc w pełni przystosować się do choroby i zaakceptować siebie na nowo [3]. Dążenie do zaspokajania podstawowych potrzeb: akceptacji społecznej, miłości czy bezpieczeństwa oraz pogodzenie się z sytuacją i nie wyszukiwanie problemów na siłę daje możliwość szybszej adaptacji do zmian, które nastąpiły w życiu kobiety [4].

Od kilkunastu lat rozwija się w Polsce społeczny ruch kobiet po mastektomii, którego istotą jest samoorganizowanie się w grupy wsparcia i wzajemnej pomocy, by eliminować uczucie niepewności, zagubienia i samotności. Działalność w klubie stwarza kobietom możliwość rozwijania umiejętności troszczenia się o siebie, własne zdrowie, sprawność fizyczną, a przede wszystkim równowagę psychiczną.

Celem pracy była ocena wpływu choroby na życie emocjonalne kobiet po amputacji piersi zrzeszonych w klubach „Amazonka”.

Material i metody

Badania zostały przeprowadzone w okresie od stycznia do maja 2005 r., wśród 102 kobiet w wieku 29–65 lat (średnia 53 lata), chorych na raka piersi, zrzeszonych w klubach „Amazonka” przy Centrum Onkologii w Bydgoszczy, Koszalinie oraz Białogardzie. Zrzeszonych w klubach było 210 kobiet, a w spotkaniach aktywnie uczestniczyło 127. Badania przeprowadzono na grupie 102 kobiet. Najliczniejszą grupę stanowiły kobiety z Bydgoszczy (46), następnie z Koszalina (41) i Białogardu (15).

Do uzyskania potrzebnych danych posłużono się w pracy autorską ankietą opartą częściowo na ogólnych skalach Mini-Mac i AIS modyfikowanych przez Juczyńskiego [5]. Zbadano, jaki wpływ ma choroba i kontakty towarzyskie kobiet na stan emocjonalny. Czy występuje związek pomiędzy nastawieniem do choroby a jej akceptacją? Czy stan cywilny, sytuacja rodzinna kobiet, wsparcie społeczne mają wpływ na akceptację choroby? Poza tym pytania dotyczyły danych demograficznych, takich jak wiek, wykształcenie, rodzaj wykonywanej pracy, obecny status zawodowy, stan cywilny i miejsce zamieszkania. W niektórych pytaniach pacjentki mogły wybrać więcej niż jedną odpowiedź. Kobiety wyrażały zgodę na udział w badaniu poprzez przyjęcie zestawu pytań. Przed przystąpieniem do wypełnienia ankiety otrzymywały informację o badaniach, anonimowym uczestnictwie oraz sposobie wypełnienia. Jednak 25 pań uczestniczących w klubach nie wyraziło zgody na wypełnienie ankiety. Wyniki przedstawiono w postaci tabeli i rycin. Otrzymane wyniki zostały poddane analizie statystycznej za pomocą programu Excel. Zastosowano test t dla zmiennych nieparametrycznych i przyjęto poziom istotności $p < 0,05$. W analizie otrzymanych wyników posłużono się również wskaźnikiem struktury (odsetek). Badania przeprowadzono po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu.

Wyniki

Najwięcej kobiet było zrzeszonych w klubie w Bydgoszczy. Najliczniejszą grupę stanowiły kobiety powyżej 55. r.ż. – 46 (45%). Wykształcenie średnie miało 63 (62%) badanych. W mieście mieszkało 94 (92%) kobiet. Większość była mężatkami – 75 (73%).

Wpływ choroby na zachowania emocjonalne kobiet przedstawiono w tabeli 1.

Najczęstszymi cechami opisującymi kobiety z okresu przed chorobą były odpowiedzialność, życzliwość i pracowitość – uważało tak 48 (34%) kobiet. Natomiast 13

T a b e l a 1. Choroba a czynniki emocjonalne

T a b l e 1. Illness and emotional factors

Cecha / Feature	Wynik / Result	n	%	p
Wpływ choroby na życie kobiet Impact of disease on woman's life	zniszczyła moje życie destroyed my life	0	0	< 0,05
	całkowicie zmieniła moje życie completely changed my life	24	23	
	zmieniła niektóre aspekty changed some aspects of my life	59	58	
	nie wywarła wpływu had no effect on my life	19	19	
Zmiany, jakie spowodowała choroba w życiu kobiet Changes caused by disease in woman's life	wykorzystuje każdy dzień I enjoy every day	62	61	< 0,05
	ciągle obawiam się o przyszłość I am continuously worrying about my future	32	31	
	czuję, że życie jest beznadziejne I feel that life is hopeless	8	8	
Reakcje na wiadomość o chorobie* Reaction to diagnosis*	smutek, strach sadness, fear	42	45	< 0,05
	obawa, rozpacz anxiety, grief	36	38	
	złość, wściekłość anger, rage	9	10	
	depresja, obojętność depression, indifference	7	7	
Nastawienie do choroby** Attitude to disease**	mam ochotę się poddać I would like to surrender	1	1	< 0,05
	czuję się zagubiona I feel lost	13	14	
	zdecydowana pokonać chorobę I am determined to conquer the disease	36	39	
	nastawiona bardzo optymistycznie I am very optimistic	42	46	

* nie odpowiedziało 8 kobiet / no response from 8 women; ** nie odpowiedziało 10 kobiet / no response from 10 women

T a b e l a 2. Ocena własnej wartości

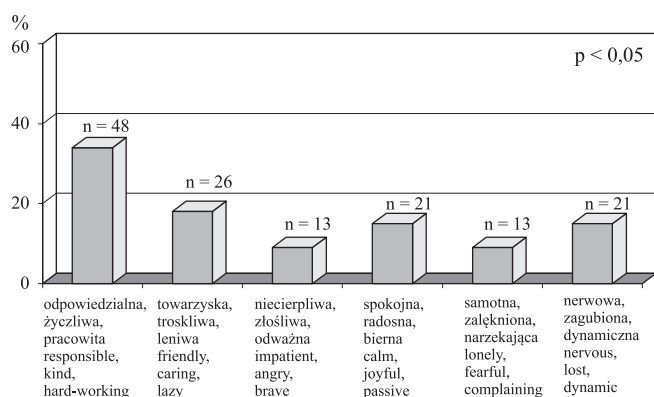
T a b l e 2. Assessment of self-value

Cecha / Feature	Wynik / Result	n	%	p
Czy czuje się Pani pełnowartościowym człowiekiem? Do you feel a fully valuable person?	zdecydowanie tak / definitely yes	19	19	< 0,05
	tak / yes	40	39	
	i tak, i nie / yes and no	35	34	
	nie / no	4	4	
	zdecydowanie nie / definitely no	4	4	
Zadowolenie kobiet ze swojego życia Satisfaction with life	1 – mierne / poor	1	1	< 0,05
	2 – niedostateczne / absent	6	6	
	3 – dostateczne / adequate	39	39	
	4 – dobre / good	42	42	
	5 – bardzo dobre / very good	14	14	
Planowany poziom życia u kobiet w ciągu najbliższych 5 lat Planned level of life during the next 5 years	nie zmieni się / will not change	77	75	< 0,05
	tak, wzrośnie / will increase	22	22	
	tak, zmaleje / will decrease	3	3	

(9%) stwierdziło, że były załężnione i narzekające (ryc. 1). Po operacji zmieniła się kolejność występowania cech opisujących nastawienie i stan emocjonalny. Najczęstsza była niecierpliwość, zyczliwość i nerwowość, która dotyczyła

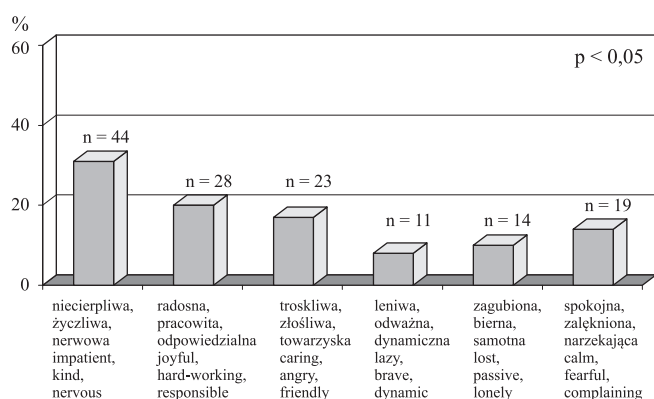
44 (32%) kobiet, natomiast zagubienie, bierność, samotność 14 (14%) – rycina 2.

Dla 69 (25%) kobiet największym wsparciem były dzieci, dla 53 (20%) mąż/partner, a w dalszej kolejności lekarz.



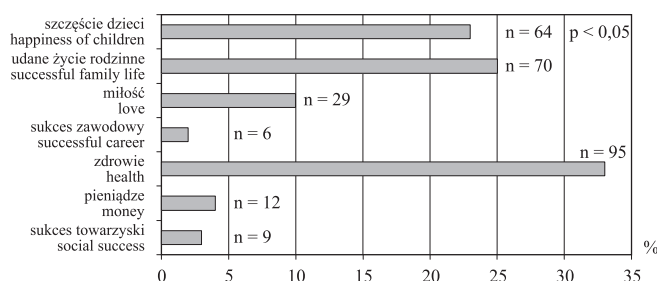
Ryc. 1. Cechy określające kobiety w okresie przed chorobą

Fig. 1. Attributes describing women before the disease



Ryc. 2. Cechy określające kobiety po operacji

Fig. 2. Attributes describing women after surgery



Ryc. 3. Najwyższa wartość według badanych kobiet (możliwość udzielenia więcej niż jednej odpowiedzi)

Fig. 3. The most important values in life according to women (more than one value could be chosen)

Znacznie ograniczyły kontakty towarzyskie 36 (35%) kobiet, natomiast 13 (13%) wzbogaciło swoje życie towarzyskie.

Wśród wartości najwyższej cenionych przez badane najważniejsze było zdrowie – uważało tak 95 (33%) kobiet, natomiast udane życie rodzinne było najważniejsze dla 70 (25%). Pacjentki mogły wybrać jednocześnie kilka odpowiedzi (ryc. 3). Na pytanie czy aktualny stan zdrowia sprawia, że czuje się pełnowartościowym człowiekiem, „tak” odpowiedziało 40 (39%) osób (tab. 2).

Na skali punktowej poziomu zadowolenia kobiet ze swojego życia 1 pkt oznaczał najgorsze, a 5 pkt najlepsze zadowolenie. Najwięcej – 42 (42%) oceniło swoje zadowolenie jako dobre, natomiast najgorsze – 1 (1%). Na pytanie czy poziom zadowolenia z życia zmieni się

w ciągu kolejnych 5 lat, najwięcej kobiet – 77 (75%) odpowiedziało, że nie zmieni się, najmniej – 3 (3%), że zmaleje (tab. 2).

Dyskusja

Stan psychiczny kobiet i reakcje, które towarzyszą chorobie, poczucie „napiętnowania społecznego”, rzadko są opisywane i analizowane, a tylko nieliczni autorzy zajmują się problemami psychoonkologii, badając poczucie wsparcia, problemy kryzysów w chorobie, problemy w komunikacji między członkami rodzin oraz sposobami radzenia sobie z nimi.

W materiale własnym średnia wieku kobiet wynosiła 53 lata. Coraz częściej zauważa się wzrost zachorowań na raka piersi w niższych grupach wiekowych. Wśród kobiet liczną grupę stanowiły osoby mające wykształcenie średnie i częściej były one pracownikami czynnymi zawodowo. Prawdopodobnie kobiety te mają większą świadomość w potrzebie uczestnictwa w grupach wzajemnego wsparcia.

W opracowaniach innych autorów zdecydowana większość pacjentek po zabiegu operacyjnym nie podjęła ponownie pracy zawodowej i w porównaniu z wynikami własnymi dwukrotnie mniej osób zachowało po zabiegu pełną aktywność zawodową [4, 6].

Stowarzyszenia kobiet po mastektomii organizowane są w miastach, a informacje o nich nie zawsze docierają do kobiet z mniejszych miejscowości, dlatego też głównym miejscem zamieszkania badanych kobiet było miasto. Mężatki stanowiły najliczniejszą grupę, natomiast najmniej było panien. Inni autorzy otrzymali podobne wyniki. Najliczniejszą grupę stanowiły u nich kobiety zamężne (65,3%), dodatkowo ze średnim wykształceniem (60%) [6]. Funkcjonowanie w kompletnej rodzinie i oparcie w mężu/partnerze może być pozytywnym bodźcem dla kobiety do pokonania choroby i zaakceptowaniu jej.

Choroba całkowicie zmieniła życie u ¼ badanych, natomiast pozostałym niektóre aspekty życia. Żadna osoba nie określiła, że choroba zniszczyła jej życie, pomimo to rak piersi ma duży wpływ na psychikę kobiet, powoduje zmiany, które pozostawiają ślad już na zawsze.

Ponad połowa, pomimo choroby i jej konsekwencji, była nastawiona pozytywnie do przyszłości. Cieszyły się każdym kolejnym dniem i starały się wykorzystać go jak najlepiej. Wydaje się, że właśnie uczestnictwo w klubach dało kobietom optymistyczne podejście do życia i pomogło przeciwstawić się chorobie.

Najczęstszymi reakcjami na wiadomość o chorobie były smutek, strach, obawa i rozpacz. Tylko u nielicznych osób wystąpiła depresja i obojętność na wiadomość o chorobie. Negatywne uczucia strachu, smutku czy depresji są często naturalną reakcją. Bardziej optymistyczne wyniki otrzymali inni autorzy, którzy wykazali, że tylko u 26,3% kobiet pierwszymi reakcjami były rozpacz i strach oraz u 14,1% smutek [7].

Kobiety określiły cechy opisujące je z okresu przed chorobą i wskazały, które z nich występowały najczęściej. Odpowiedzialność, życzliwość i pracowitość były najczęstsze, następnie towarzyskość i troskliwość. Stan emocjonalny po chorobie uległ zmianie. Inna psychika kobiety po amputacji, a także ciągłe myślenie o chorobie i jej konsekwencjach w przyszłości, spowodowały, że stały się one bardziej niecierpliwe, nerwowe, a zarazem życzliwsze. Rak piersi spowodował, że wiele pań stało się bardziej pracowitych i odpowiedzialnych, a pomimo choroby były radosne. W aktualnym obrazie samej siebie w porównaniu do samooceny sprzed choroby przeważały cechy negatywne. Świadczyć to może o rozmiarze zmian, które dokonały się pod wpływem negatywnego wydarzenia życiowego, jakim jest rak piersi. Inni autorzy również wykazali, iż kobiety po operacji raka piersi aktualnie są bardziej nerwowe, zagubione i niecierpliwe [7].

Społeczne źródła wsparcia występują na każdym etapie choroby i jej leczenia. Dla większości pacjentek największym wsparciem były dzieci, następnie mąż/partner, lekarz oraz przyjaciele. Najmniejszym wsparciem okazała się matka. Podobne wyniki otrzymali autorzy, którzy wykazali, że największym wsparciem dla kobiet po operacji raka piersi był mąż lub partner, a w następnej kolejności przyjaciele i lekarz. W badaniach tych pielęgniarki nie zostały wymienione, natomiast w badaniach własnych były one wsparciem dla 17% kobiet. Wsparcie ze strony rodziny, przyjaciół mogło świadczyć o ich ogromnym znaczeniu w procesie akceptacji choroby po amputacji. Duża liczba badanych, która oceniła, że największym dla nich wsparciem jest lekarz i pielęgniarka, świadczy o przełamaniu barier komunikacyjnych między zespołem medycznym a pacjentem, i tym samym staje się podstawą do lepszej współpracy między nimi.

Choroba spowodowała zmiany w psychice kobiet, zarówno te pozytywne, jak i negatywne. Większość była nastawiona bardzo optymistycznie do choroby i była zdecydowana pokonać chorobę. Niewielka liczba czuła się nadal zagubiona po operacji. Większość pozytywnych zmian w psychice i akceptacja choroby świadczyć mogła o tym, że kobiety nie poddają się, chcą walczyć i ją pokonać.

Prawie połowa pań zrzeszonych w klubach nie ograniczyła kontaktów towarzyskich. Czynne uczestnictwo w klubie i brak izolacji społecznej mogły powodować u nich lepsze samopoczucie, tym samym wpływać na zaakceptowanie siebie i zmian spowodowanych chorobą. Inni autorzy zwrócili uwagę między innymi na fakt, że kobiety po operacji raka piersi zrzeszone w klubach „Amazonka” dysponowały w mniejszym stopniu czasem wolnym niż niezrzeszone. Świadczyło to nie tylko o ich zwiększonej aktywności zawodowej, ale przede wszystkim towarzyskiej [8].

Wśród wartości najwyższej cenionych przez pacjentki było zdrowie, udane życie rodzinne i szczęście dzieci. Zrozumia-

łym jest, że dla kobiety po amputacji piersi zdrowie będzie miało największą wartość. Hierarchia wartości koncentrowała się na najważniejszych z nich, tj. zdrowiu i rodzinie. Podobnie przedstawiali to inni: dla kobiety po amputacji zdrowie było najważniejszą wartością, następnie udane życie rodzinne [7].

Ponad połowa badanych uważała się za pełnowartościową osobę. Choroba wpłynęła na samoakceptację kobiet, a uczestnictwo w klubie pomogło odzyskać wiarę w siebie. Dokonano również oceny poziomu zadowolenia ze swojego życia w skali punktowej. Najwięcej osób oceniło swoje zadowolenie jako dobre i bardzo dobre. Pomimo choroby i jej konsekwencji, panie były zadowolone z życia i nastawione pozytywnie.

Większość kobiet przewidywała, że poziom zadowolenia z ich życia nie zmieni się. Natomiast mała liczba osób oceniających negatywnie poziom zadowolenia ze swojego przyszłego życia w kolejnych 5 latach mogła świadczyć o tym, że kobiety są zadowolone, akceptują siebie i chorobę. Optymistycznie podchodzą do przyszłości, dlatego ich poziom zadowolenia z życia nie zmaleje.

Wnioski

1. Choroba miała negatywny wpływ na stan emocjonalny kobiety po amputacji piersi.
2. Podejście optymistyczne do choroby miała prawie połowa badanych.
3. Kobiety zamężne oraz funkcjonujące w kompletnej rodzinie szybciej akceptowały zmiany, które nastąpiły w ich życiu.

Piśmiennictwo

1. Szewczuk W.: Słownik psychologiczny. Wiedza Powszechna, Warszawa 1985.
2. Szewczyk L.: Radzenie sobie i pomoc innym w zdrowiu i chorobie. Akad. Med. w Lublinie, Lublin 1997.
3. Adamczak M.: Wybrane procesy poznawcze i emocjonalne u kobiet po mastektomii. Wyd. Nauk. UAM, Poznań 1998.
4. Adamczak M., Woźniak Z.: Życie po mastektomii – od separacji ku normalizacji. In: Biospołeczne skutki mastektomii – I konferencja. Akademia Wychowania Fizycznego, Poznań 1997, 58–62.
5. Juczyński Z.: Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa 2001.
6. Bergman P., Nowacka-Chiari E.: Charakterystyka społeczno-środowiskowa kobiet po mastektomii. Fizjoterapia, 1997, 7, 24–26.
7. Bulsa M., Rzepa T., Foszczyńska-Kłoda M.: Stan psychiczny kobiet po mastektomii. Doniesienie z badań. Post. Psychiat. Neurol. 2002, 11, 55–70.
8. Jokiel M., Mika K.A.: Ocena wpływu jednej z form rehabilitacji psychosocjalnej na aktywność społeczną kobiet po mastektomii. Nowotwory, 1993, 43, 317–323.

ANNA LEWANDOWSKA, BEATA LITWIN¹

WYPALENIE ZAWODOWE JAKO ZAGROŻENIE W PRACY PIELEŃNIARKI BURNOUT AS AN OCCUPATIONAL RISK FOR NURSES

Instytut Ochrony Zdrowia Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Jarosławiu
ul. Czarnieckiego 16, 37-500 Jarosław
Dyrektor: dr n. hum. Irena Brukwicka

¹ 114 Szpital Wojskowy z Przychodnią SPZOZ w Przemyślu
ul. Słowackiego 85, 37-700 Przemyśl
Dyrektor: lek. n. med. Andrzej Kielczyński

Summary

Introduction: The professional activity of a human being can be the source of satisfaction and fulfillment but also of frustration and discontent. Professions involving contacts with people (nursing, medicine, teaching) carry the risk of burnout as a consequence of long-term stress and inefficient coping with professional burdens. Burnout may have a negative impact on the physical, psychic, emotional, familial and professional spheres of life.

The aim of this study was to determine the frequency of burnout among nurses and their knowledge about methods of protection against burnout.

Material and methods: We performed a questionnaire survey in 100 nurses working in the province of Podkarpackie.

Results: More than half of the surveyed nurses (56%) declared that they chose their job to help others, while 15% gave priority to the prestige of this profession. According to 80% of the respondents, lack of respect for the nurse represents the most stressful factor at work. This is followed by complaints from patients and their families (71%), patients under the influence of alcohol (44%), and fast pace of work (27%). 39% of the nurses diagnosed themselves with burnout, while 35% believed they were at risk of burnout.

Keywords: burnout – nurse at work – stress at work – negative emotions among nurses.

Streszczenie

Wstęp: Działalność zawodowa człowieka może być źródłem satysfakcji i samorealizacji, ale również frustracji i niezadowolenia. W zawodach polegających na pracy z ludźmi (pielęgniarka, lekarz, nauczyciel), konsekwencją długotrwałego stresu i nieskutecznego radzenia sobie z przeciążeniami zawodowymi jest zespół wypalenia zawodowego. Niesie on ze sobą szereg niebezpieczeństw, wśród których wyróżniono te, związane ze sferą fizyczną, psychiczną, emocjonalną, rodzinną i zawodową.

Celem pracy była ocena częstości występowania zespołu wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek oraz analiza stanu wiedzy na temat sposobów ochrony przed wypaleniem.

Materiał i metody: Badaniami objęto 100 pielęgniarek pracujących w województwie podkarpackim. Materiał badawczy stanowiły dane pozyskane drogą ankietowania.

Wyniki: Ponad połowa ogółu badanych (56%) deklarowała, że decyzyjnie o wykonywaniu zawodu pielęgniarki podjęła z chęci pomagania innym, a 15% ankietowanych wybrało zawód ze względu na jego prestiż. Brak szacunku do pielęgniarek to czynnik najbardziej stresujący w pracy zawodowej według 80% badanych. Na drugim miejscu wymieniane są pretensje pacjentów i ich rodzin (71%), natomiast pacjenci pod wpływem alkoholu działają stresogennie na 44% ankietowanych. Szybkie tempo pracy, pośpiech wymienia 27% respondentów. 39% badanych oceniło się jako wypalone zawodowo, a 35% czuło się zagrożonych tym zjawiskiem.

H a s ł a: wypalenie zawodowe – praca pielęgniarki – obciążenia zawodowe – negatywne emocje w środowisku pielęgniarskim.

Wstęp

Działalność zawodowa człowieka może być źródłem satysfakcji i samorealizacji, ale również frustracji i niezadowolonia. W zawodach polegających na pracy z ludźmi (pielęgniarka, lekarz, nauczyciel), konsekwencją długotrwałego stresu i nieskutecznego radzenia sobie z przeciążeniami zawodowymi jest zespół wypalenia zawodowego.

Zagadnienie wypalenia zawodowego zostało wprowadzone do języka naukowego przez amerykańskiego psychiatrę H. Freudenberga w 1974 r. Pielęgniarki należały do grupy zawodowej, która od początku znajdowała się w centrum zainteresowania badaczy. Wykonując czynności zawodowe, pielęgniarki są w stałym kontakcie z oczekującymi pomocy ludźmi. Problemy pacjentów niejednokrotnie powodują u nich obciążenia psychiczne i emocjonalne. Niższy w stosunku do nakładów pracy i wysiłków prestiż społeczny wykonywanej pracy, niskie płace, brak szacunku ze strony pacjentów oraz współpracowników stanowią czynniki przyczyniające się do narastania rozczarowania, frustracji, a także negatywnych emocji w środowisku pielęgniarskim. Do tych obciążeń zawodowych często dołączają się: przewlekły stres, błędy organizacyjne, trudne warunki pracy, które w efekcie mogą z czasem powodować zespół objawów charakterystycznych dla syndromu wypalenia zawodowego. Nie się on ze sobą szereg niebezpieczeństw, wśród których wyróżniono te, związane ze sferą fizyczną, psychiczną, emocjonalną, rodzinną i zawodową [1, 2, 3].

Celem pracy była ocena częstości występowania zespołu wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek oraz analiza stanu wiedzy na temat sposobów ochrony przed wypaleniem.

Materiał i metody

Badaniami objęto 100 pielęgniarek pracujących w szpitalu wojewódzkim na terenie województwa podkarpackiego w wieku 20–60 lat. Badana grupa składała się wyłącznie z kobiet, co odzwierciedla strukturę zatrudnienia i świadczy o feminizacji zawodu pielęgniarki.

W badanej grupie znalazły się osoby pracujące na oddziałach: neurologii (15%), chorób wewnętrznych (12%) z pododdziałem gastrologii (8%), laryngologii (5%), chirurgii ogólnej (10%) z pododdziałem ginekologii (5%), ortopedii (10%), psychosomatycznym (10%), dermatologii (7%), anesteziologii i intensywnej terapii (10%), szpitalnego oddziału ratunkowego (4%) i bloku operacyjnego (4%). Badana grupa była zróżnicowana pod względem wiekowym. Najliczniejszą grupę stanowiły pielęgniarki w wieku 31–40 lat (43%),

następnie grupa 20.–30. r.ż. (30%), zaś 20% ogółu badanych stanowiły pielęgniarki w wieku 41–50 lat. Zaledwie 7% pielęgniarek było w wieku powyżej 50. roku życia.

Staż pracy badanych był zróżnicowany. Najliczniejszą grupę, bo aż 36% ankietowanych, stanowiły osoby pracujące w zawodzie pielęgniarki 6–15 lat, w dalszej kolejności były to osoby ze stażem 16–25 lat (23%), 2–5 lat 20% ogółu badanych, z rocznym stażem pracy 8% ankietowanych, natomiast osoby ze stażem powyżej 25 lat stanowiły 14% respondentek. Najliczniejszą grupę stanowiły pielęgniarki z wykształceniem średnim (68%), natomiast wykształcenie wyższe posiadało 17% ankietowanych, a 15% stanowiły pielęgniarki z tytułem licencjata. Zdecydowana większość pielęgniarek (85%) była zatrudniona w systemie pracy dwuzmianowym. Zaledwie 15% respondentek pracowało w systemie jednozmianowym.

Materiał badawczy stanowiły dane pozyskane drogą ankietowania. Kwestionariusz ankiety zawierał pytania otwarte oraz zamknięte, pozwalające na wnikliwą analizę zagadnienia.

Wyniki

Spśród czynników decydujących o wyborze zawodu pielęgniarki ponad połowa ogółu badanych (56%) deklarowała, że decyzję podjęła z chęci pomagania innym, a 15% ankietowanych wybrało zawód ze względu na jego prestiż. W wyborze zawodu pielęgniarki znalazły się również takie czynniki, jak: przypadek (18%), namowa rodziców (7%) oraz nie dostanie się do innej szkoły (4%).

Na podstawie subiektywnej samooceny respondentek, aż 39% ogółu badanych określiła siebie jako wypalonych zawodowo, 35% jako zagrożonych tym zjawiskiem, natomiast 26% ogółu stwierdziła, iż ten problem ich nie dotyczy.

Najliczniejsza grupa wśród wypalonych zawodowo pielęgniarek to osoby w wieku pomiędzy 31. a 40. rokiem życia (36%). W dalszej kolejności znalazły się badane w wieku 41–50 lat (33%) oraz pielęgniarki w przedziale wiekowym 20–30 lat (21%). Najmniej wypalonych zawodowo jest w najstarszej grupie wiekowej 51.–60. r.ż. (10%). Z analizy badań wynika, że najliczniejszą grupę wśród osób wypalonych zawodowo stanowią badane ze stażem 16–25 lat pracy w zawodzie pielęgniarki (33%), następnie ze stażem 6–15 lat pracy (26%) oraz powyżej 25 lat (23%), natomiast osoby ze stażem 2–5 lat stanowią nieliczną grupę (18%). Nie odnotowano przypadku wypalenia u ankietowanych z najkrótszym stażem.

Wśród badanej grupy najczęściej występującymi objawami somatycznymi wypalenia zawodowego było zmęczenie i wyczerpanie (79%), bóle kręgosłupa (57%). Aż 38% badanych pielęgniarek uskarżała się na utrzymujące się po pracy napięcie emocjonalne. Na bóle i zawroty głowy uskarżało się 32% ankietowanych, na bóle i kołatania serca 13%, nadmierną potliwość 13%, zaburzenia żołądkowo-jelitowe 7%.

Wśród objawów ze sfery psychicznej blisko połowa ogółu badanych (47%) po pracy obserwuje u siebie chęć przebywania na urlopie lub zwolnieniu lekarskim. Na drugim miejscu ankietowane podają rozdrażnienie (46%). Obniżenie nastroju po pracy zaobserwowało u siebie 46% badanych, a brak motywacji do pracy – 35%. Zaobserwowano również: brak entuzjazmu (30%), osłabienie efektywnego myślenia (25%), uczucie gniewu, złości (19%), bezradność, bezsilność (14%). Zaburzenia snu występowały u 16%.

Aż 85% badanych pielęgniarek przyznała, iż czasami odczuwa przeciążenie obowiązkami zawodowymi, 10% zawsze, a jedynie 5% nie odczuwa przeciążenia pracą zawodową. Ponad połowa ankietowanych (56%) uważa, że praca z ludźmi jest wyczerpująca, 39% przyznaje, iż czasami wyczerpują ich kontakty interpersonalne, natomiast tylko 5% spośród badanych praca z ludźmi nie wyczerpuje.

Aż 73% odczuwa zadowolenie z dokonań w życiu zawodowym, natomiast 27% przyznaje się do braku satysfakcji.

Prawie połowa badanych (46%) potwierdziła, iż zawsze wykorzystuje swoją wiedzę i umiejętności w pracy zawodowej.

Zaburzone relacje w środowisku rodzinnym na skutek sytuacji w pracy zawodowej przejawiają się u 25% badanych i zwykle jest to osłabienie zainteresowania sprawami rodzinnymi. Częstsze konflikty oraz nieporozumienia z najbliższymi obserwuje 25% ankietowanych, natomiast najczęściej w relacjach z członkami rodziny odczuwana jest złość i rozdrażnienie (38%).

Według 65% badanych najistotniejszego wsparcia udziela im członek najbliższej rodziny. Również 65% pielęgniarek najchętniej rozmawia o niepowodzeniach w pracy z osobami znajdującymi się w podobnej sytuacji zawodowej – zaufana koleżanka z pracy. Zdecydowanie mniej, bo 28% ankietowanych w trudnych sytuacjach podejmuje dialog i szuka wsparcia wśród przełożonych, 2% korzysta z profesjonalnej pomocy psychologa, 1% powierza swoje problemy pracownikowi związków zawodowych. W badanej grupie 7% nie rozmawia o swoich problemach, co oznacza, że samotnie borykają się z trudnościami i problemami zawodowymi, które w odległych skutkach powodują wyczerpanie psychiczne.

Aż 71% badanych w swojej pracy doświadcza agresji werbalnej. Najczęściej wskazywanym przez ankietowane pielęgniarki źródłem agresji jest: pacjent (67%), bliscy pacjenta (35%), lekarz (23%), przełożeni (7%) oraz pielęgniarki (4%).

Personel pielęgniarski biorący udział w badaniu w 54% uważa, że do wypełniania swoich ról zawodowych względem pacjenta poświęca wystarczającą ilość czasu, co pozwala na dobre wykonywanie zawodu. Natomiast 46% ankietowanych ma poczucie, iż nie poświęca każdemu pacjentowi wystarczającej ilości czasu. Jako przyczynę takiego stanu rzeczy najczęściej podawano: brak czasu (46%), zbyt małą ilość zatrudnionych pielęgniarek (20%), zbyt dużą ilość wypełnianej dokumentacji (9%) oraz zbyt dużą ilość pacjentów (7%).

Zaledwie 13% ankietowanych potwierdziło unikanie kontaktu z pacjentem w swojej pracy zawodowej, 30% przyznało, że ma to miejsce czasami, natomiast ponad połowa (57%) nie unika kontaktu z chorym człowiekiem. Na brak satysfakcjonującej współpracy z lekarzami uskarża się 40% badanych. Bardzo dobrze została oceniona współpraca między pielęgniarkami, gdyż w 81% przypadków określono ją jako satysfakcjonującą, natomiast jedynie 19% oceniło ją negatywnie. Współpracą ze swoją bezpośrednią przełożoną usatysfakcjonowanych jest aż 87% badanych, a 13% negatywnie ocenia relacje z pielęgniarką oddziałową.

Badane kobiety miały również możliwość wskazania najbardziej obciążających czynników w swojej pracy zawodowej. Na pierwszym miejscu ankietowane wymieniły niskie płace (59%), następnie zbyt małą ilość personelu (42%) oraz nadmiar dokumentacji (41%).

Zdecydowana większość, bo 60% badanych, w sytuacjach stresujących nie ma potrzeby sięgania do jakichkolwiek używek, leków czy narkotyków. Pozostała część ankietowanych przyznaje się do sięgania po papierosy (26%), alkoholu w celu „łagodzenia” nieprzyjemnych doznań (7%) oraz wspomaga się metodami farmakologicznymi (7%).

Istotnym elementem było określenie poziomu wiedzy na temat wypalenia zawodowego. Prawie wszystkie badane (98%) słyszały o tym zjawisku, a jedynie 2% nie. Najczęstszym źródłem wiedzy na temat wypalenia zawodowego są rozmowy z koleżankami (70%), natomiast dla 69% jest to wiedza czerpana z fachowej literatury. Co czwarta z ankietowanych osób (25%), jako źródło wiadomości podaje konferencje naukowe i szkolenia. Zaledwie 5% respondentów poszerzyło swoje informacje dzięki internetowi i telewizji. Aż 72% ankietowanych przyznaje, że nie posiada wiedzy na temat sposobów ochrony przed wypaleniem zawodowym, a jedynie 28% potwierdza posiadanie takiej wiedzy. Najczęstsze sposoby radzenia sobie ze stresem dla badanej grupy to: wypoczynek bierny (27%) oraz wypoczynek czynny (22%). Zmaganie z sytuacją stresującą, czyli traktowanie tak zwanych stresorów w kategoriach wyzwań, jest stosowane przez 39% badanych, zaś 28% unika sytuacji stresujących. Z analizy badań wynika, iż tylko 28% respondentów deklaruje znajomość sposobów ochrony przed zagrożeniem wypalenia zawodowego. Zaledwie 2% zdecydowałaby się na konsultacje z prawnikiem, niewiele więcej, bo 4%, uczestniczyłoby w pracach indywidualnych z terapeutą. Potrzebę rozmowy z psychologiem widzi 6% ankietowanych, uczestniczenie w spotkaniach grup wsparcia 8%, zaś 16% najchętniej uczestniczyłoby w szkoleniach.

Dyskusja

Zjawisko określane jako zespół wypalenia zawodowego opisywane jest w literaturze medycznej od ponad dwudziestu lat. Dotyczy ono przede wszystkim osób zatrudnionych w zawodach wymagających emocjonalnego i bliskiego kontaktu z drugim człowiekiem [4].

Zmiany, jakim podlega społeczeństwo, szybki rozwój techniki i wciąż rosnące wymagania oraz zawrotne tempo pracy sprawiają, że pracownicy bywają coraz bardziej narażeni na stres zawodowy, a co za tym idzie również wypalenie zawodowe. Wśród zawodów szczególnie narażonych na to zjawisko wymienia się zawód pielęgniarki [5].

Wypalenie zawodowe u pielęgniarek, w porównaniu z innymi grupami zawodowymi, występuje na większą skalę. Potwierdzają to obserwacje Olleya prowadzone w grupie 104 pielęgniarek, 83 lekarzy, 21 farmaceutów, 10 pracowników socjalnych i 42 pomocy pielęgniarstkich. Spostrzeżenia powyższe znalazły potwierdzenie w badaniach *Ramuszewicz i wsp.*, gdzie 32% respondentek określiło siebie jako wypalonych zawodowo, zaś prawie połowa (42%) czuła się zestresowana [6]. W kolejnych badaniach *Ramuszewicz i wsp.* 17% respondentek miało poczucie wypalenia zawodowego, jednocześnie 42% twierdziło, że są zestresowane [4]. Badania własne potwierdzają powyższe dane. Na podstawie subiektywnej samooceny respondentek, aż 39% ogółu określiła siebie jako wypalonych zawodowo, 35% jako zagrożonych tym zjawiskiem.

Badania prowadzone na grupie 138 pielęgniarek wykazały, że w rozwoju syndromu wypalenia zawodowego może odgrywać rolę wiele czynników. Zaliczono do nich czynniki wynikające ze specyfiki pracy, obciążenie psychiczne, brak właściwych warunków do leczenia, niskie zarobki, a także niski status zawodowy [2]. Badania *Hoffman i Scotta* wykazały, iż czynnikiem predysponującym do rozwoju tego syndromu jest nieregularny czas pracy, a przede wszystkim 12-godzinny system pracy [7]. W badaniach własnych wśród czynników zwiększających stres u pielęgniarek zostały wymienione: niskie płace (59%), zbyt mała ilość personelu (42%), a także nadmiar dokumentacji (41%). Na rozwój wypalenia zawodowego duży wpływ ma także satysfakcja z wykonywanej pracy. Wśród badanych pielęgniarek aż 73% odczuwa zadowolenie z dokonań w życiu zawodowym, natomiast 27% przyznaje się do braku satysfakcji. Podobne wyniki uzyskały *Grzywna i Cieślik*, gdzie 63% ankietowanych stwierdziła, iż wykonywana praca daje im satysfakcję [8].

Objawy wypalenia zawodowego pojawiają się i narażają powoli, przez długi okres czasu. Mogą obejmować sferę psychiczną i/lub fizyczną, a tym samym wpływać na zachowanie w pracy i w środowisku rodzinnym [4].

Najczęściej występującymi objawami fizycznymi wypalenia zawodowego było zmęczenie i wyczerpanie (79%) oraz bóle kręgosłupa (57%). Aż 38% badanych pielęgniarek uskarżała się na utrzymujące się po pracy napięcie emocjonalne. Objawy sfery psychicznej to między innymi: rozdrażnienie (46%), obniżenie nastroju (46%), brak motywacji do pracy (35%), brak entuzjazmu (30%), osłabienie

efektywnego myślenia (25%), uczucie gniewu, złości (19%), bezradność, bezsilność (14%) oraz zaburzenia snu (16%). *Grzywna i Cieślik* wymieniają w swojej pracy podobne dolegliwości w grupie badanych pielęgniarek: dolegliwości bólowe (70%), w tym bóle głowy (47%), kręgosłupa (44%), nóg (11%) [8]. Dominującymi objawami natury fizycznej i psychicznej w badaniach *Ramuszewicz i wsp.* były bóle mięśni lub kręgosłupa (33%), bóle głowy (20%), zaburzenia snu (30%), a także obniżenie nastroju i drażliwość (17%) [6].

Wnioski

1. Wiek badanych pielęgniarek nie wpływał znacząco na częstość występowania wypalenia zawodowego, najczęściej wypalonych zawodowo pielęgniarek było w wieku pomiędzy 31. a 40. r.ż. (36%), najmniej w najstarszej grupie wiekowej 51.–60. r.ż. (10%).

2. Staż pracy nie wpływał znacząco na częstość występowania wypalenia zawodowego.

3. Znajomość pojęcia „wypalenie zawodowe” potwierdziło 98% badanego środowiska, ale wiedzę na temat sposobów ochrony deklarowało już jedyne 28%.

4. Objawy wypalenia zawodowego, obserwowane wśród badanych, to najczęściej: zmęczenie i wyczerpanie (79%), bóle kręgosłupa (57%), chęć przebywania na zwolnieniu lekarskim (47%) oraz rozdrażnienie (46%), natomiast najrzadziej: bezradność (14%), bóle serca (13%), brak zainteresowania pracą (11%), a także zaburzenia żołądkowo-jelitowe (4%).

Piśmiennictwo

1. *Mojs E., Głowacka M.D.*: Wypalenie zawodowe u polskich pielęgniarek. Now. Lek. 2005, 74, 2, 238.
2. Wypalenie zawodowe – przyczyny, mechanizmy, zapobieganie. Ed. H. Sęk. Wyd. PWN, Warszawa 2007, 58.
3. *Etery G.S., Rosenfeld R.*: Stres – przyczyny, terapia, autoterapia. Wyd. PWN, Warszawa 1992, 20.
4. *Ramuszewicz M., Krajewska-Kulak E., Rolka H., Łukaszuk C., Kulak W.*: Problem wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek operacyjnych. Chir. Pol. 2005, 7, 4, 244–251.
5. *Rogala-Pawelczyk G.*: Zespół wypalenia zawodowego w pracy pielęgniarek pediatrycznych. Pielęg. Położ. 5, 2003, 8.
6. *Ramuszewicz M., Krajewska-Kulak E., Rolka H., Łukaszuk C.*: Próba oceny wiedzy na temat zespołu wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek bloku operacyjnego. Pielęg. XXI w. 2004, 3 (8), 25–30.
7. *Hoffman A.J., Scott L.D.*: Role stress and career satisfaction among registered nurses by work shift patterns. J. Nurs. Adm. 2003, 33, 337–342.
8. *Grzywna T., Cieślik A.*: Praca pielęgniarki w oddziale psychiatrycznym zamkniętym a zespół wypalenia zawodowego. Ann. UMCS Sect. D, 2003, 58, Suppl. 13, 86.

MARIA DANUTA GŁOWACKA, PIOTR ŚWIDZIŃSKI¹, EWA MOJS, ANNA FRANKOWSKA

PROJEKT MODELU OPIEKI ZDROWOTNEJ NAD DZIECKIEM NIEDOSŁYSZĄCYM

A MODEL OF HEALTHCARE FOR CHILDREN WITH HEARING DISORDERS

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

¹ Katedra i Klinika Foniatrii i Audiologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego
ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań
Kierownik: dr hab. n. med. *Bożena Wiskirska-Woźnica*

Summary

Hearing disorders have risen today to the status of a civilization disease. Hearing loss during development or the prelingual age is an enormous problem for the child. Undiagnosed in time, hearing loss may lead to serious limitations in intellectual, cognitive, and emotional development of the child, and to difficulties in speaking, writing, reading, and memorising. This paper presents current structural solutions regarding healthcare for children with hearing disorders. The system of early detection of hearing disorders (mainly inborn) is coherent for neonates and small children but lacks a well-coordinated healthcare model for older hearing-impaired children, especially in the context of disclosing acquired hearing defects. A model of healthcare for children with hearing disorders covering every stage of development (age) is presented, aiming at improvements in the system of early detection of inborn and acquired hearing defects. The model provides for systematic monitoring of patients with hearing defects and offers the opportunity of early intervention. Furthermore, the model serves to follow the developmental dynamics of the communication process.

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

Streszczenie

Niedosłuch w obecnych czasach stał się chorobą cywilizacyjną. Utrata słuchu w wieku rozwojowym lub prelingwalnym stanowi ogromny problem dla dziecka; w porę

niezauważona może stać się powodem ograniczeń rozwoju intelektualnego, poznawczego i emocjonalnego, kłopotów z prawidłowym mówieniem, pisanem, czytaniem, zapamiętywaniem. W artykule przedstawione są dotychczasowe strukturalne rozwiązania dotyczące opieki zdrowotnej nad dzieckiem niedosłyszającym. Autorzy stwierdzają, iż system wczesnego wykrywania wad słuchu (głównie wad wrodzonych) u noworodków i małych dzieci jest spójny, brakuje natomiast skoordynowanego modelu opieki nad starszymi dziećmi niedosłyszającymi, zwłaszcza w kontekście wykrywania wad nabytych.

Celem pracy jest przedstawienie projektu modelu opieki medycznej nad dzieckiem niedosłyszającym na kolejnych etapach jego rozwoju, który udoskonaliłby system wczesnej wykrywalności wrodzonych i nabytych wad słuchu. Model ten zapewnia również systematyczny monitoring pacjentów z ubytkami słuchu oraz stwarza możliwość wczesnej interwencji specjalistycznej, a ponadto śledzi dynamikę rozwoju procesu komunikatywnego.

H a s ł a: audiologia – niedosłuch – dzieci.

Wstęp

Niedosłuch stał się w obecnych czasach chorobą cywilizacyjną. Naturalnym procesem wynikającym z fizjologii człowieka jest stopniowa utrata jakości słyszenia związana z wiekiem. Dzieje się tak już po 20. r.ż. Częste narażenie na hałas powoduje, że możemy tracić słuch również w sposób nabyty. Taka sytuacja staje się dla normalnie funkcyj-

nującego człowieka dyskomfortowa i pogarsza jakość jego życia. Niedogodność tę można jednak niwelować poprzez wprowadzenie programów profilaktycznych, wczesne leczenie czy stosowanie aparatów słuchowych.

Utrata słuchu w wieku rozwojowym lub prelingwalnym stanowi ogromny problem dla rozwijającego się dziecka. W porę niezauważona może stać się powodem ograniczeń rozwoju intelektualnego, poznawczego i emocjonalnego, a w późniejszym okresie rozwoju dziecka ograniczeniem tendencji adaptacyjnych do życia w środowisku słyszących i gorszego startu zawodowego, socjalnego i ekonomicznego w dorosłe życie [1].

Celem pracy było wskazanie drogi do stworzenia projektu modelu opieki medycznej nad dzieckiem niedosłyszającym na kolejnych etapach jego rozwoju oraz udoskonalenie systemu wczesnej wykrywalności wrodzonych, jak i nabytych wad słuchu. W ostatnich latach podejmowano próby badań przesiewowych u dzieci i młodzieży w różnych grupach wiekowych. Ich wyniki wskazują na konieczność stworzenia bardziej szczelnego systemu wykrywalności wad słuchu z położeniem szczególnego nacisku na te, które zostały nabyte w trakcie procesu dorastania i nauki. Programy badań w tym zakresie nie są spójne, stąd propozycja zarysowania szerszego modelu opieki zdrowotnej nad dzieckiem niedosłyszającym od okresu niemowlęcego do 18. r.ż.

Etiologia zaburzeń słuchu u dzieci

Utrata słuchu może odbywać się na każdym etapie rozwoju dziecka. W literaturze wykazuje się następujące okresy ontogenezy:

- I. Okres prenatalny, który trwa do 38.–42. tygodnia życia.
- II. Okres postnatalny (pozamaciczny) w następujących podokresach:
 - 1) noworodkowym – pierwsze 28 dni życia;
 - 2) niemowlęcym – 1. r.ż.;
 - 3) wczesnego dzieciństwa (poniemowlęcy) – 2–3 lata;
 - 4) przedszkolnym – 4–6 lat;
 - 5) szkolnym – 7–15 lat;
 - 6) młodzieńczym – 16–20 lat [2].

W podanym podziale nie ma jednolitego kryterium. Nosi on w sobie cechy związane z rozwojem biologicznym, procesami dojrzewania organizmu, a także kryteriami administracyjnymi.

Etiologii zaburzeń słuchu u dzieci można dopatrywać się w wielu czynnikach. Pierwszym z nich jest dziedziczenie, które występuje najczęściej, gdy oboje rodzice są głusi lub niedosłyszający. Drugą grupę przyczyn niedosłuchu stanowią te związane z głuchotą wrodzoną, a więc spowodowane czynnikami wynikającymi z przebiegu ciąży. Szczególnie niebezpieczne są różnego typu choroby matki, np.: różyczka, opryszczka, cytomegalia, toksoplazmoza, kiła, oспа, świnka, zaburzenia hormonalne matki oraz różnorodne czynniki toksyczne (leki) związane bezpośrednio z leczeniem wy-

mienionych chorób, bądź niezależne od nich (np. antybiotyki, tj. streptomycyna, gentamycyna oraz inne leki, takie jak chinina, niektóre leki moczopędne, przeciwzapalne i stosowane w terapii nowotworowej). Szczególnie istotny jest też tryb życia matki: unikanie papierosów i alkoholu, nadmiaru bądź niedoboru witamin, zgodne z zaleceniami lekarza przyjmowanie leków hormonalnych (w razie konieczności), a także unikanie kontaktu z solami metali ciężkich i pracy w hałasie powyżej 70 dB. Trzecią grupę czynników stanowią te związane z tzw. głuchotą nabytą okołoporodową i nabytą bezpośrednio po porodzie oraz z uszkodzeniami powstałymi w okresie wczesnego dzieciństwa. Grupę ryzyka stanowią zwłaszcza dzieci urodzone z konfliktu serologicznego (Rh), dzieci urodzone przed 36. tygodniem ciąży i niemowlęta z małą masą urodzeniową ciała (poniżej 1500 g), dzieci z zakażeniem wewnątrzmacicznym (wirusem CMV, różyczką, HIV, toksoplazmozą), z niedotlenieniem okołoporodowym, hiperbilirubinemią (powyżej 20 mg%), posiadające wady rozwojowe w obrębie czaszki, z niską skalą Apgar (0–4 w 1 min, 0–6 w 5 min), przyjmujące leki ototoksyczne, dzieci mechanicznie wentylowane (powyżej 5 dni) oraz te, u których wykryto bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych [3]. W wieku późniejszym występują też różnego rodzaju niedosłuchy nabyte, wywołane urazem akustycznym (mechaniczne na skutek wypadku lub zbyt silnych dźwięków), chorobami przewlekłymi ucha środkowego, zaburzeniami procesów metabolicznych, działaniem leków ototoksycznych, niedosłuchy tzw. czynnościowe, zaburzenia słuchu związane z różnymi chorobami nerek, cukrzycą, schorzeniami neurologicznymi i inne [3].

Istniejące rozwiązania w zakresie opieki nad dzieckiem niedosłyszającym

Według Joint Committee on Infant Hearing z 1994 r. każde uszkodzenie słuchu powinno być wykryte do 3. miesiąca życia dziecka, a do 6. należy wdrożyć postępowanie lecznicze [4].

Działania związane z opieką nad dzieckiem niedosłyszającym rozpoczynają się od momentu wykrycia u niego niedosłuchu. Rodzice dziecka z podejrzeniem niedosłuchu powinni obserwować je na każdym etapie rozwoju. Objawy, które mogą ich zaniepokoić, przedstawiono w tabeli 1.

W kolejnych etapach rozwoju dziecka stan jego słuchu można monitorować, śledząc na bieżąco wyniki bilansu zdrowia dziecka w poszczególnych latach życia.

W Polsce, dzięki Wielkiej Orkiestrze Świątecznej Pomocy, od jesieni 2002 r. realizowany jest Powszechny Program Przesiewowych Badań Słuchu, którego głównym zadaniem jest wczesne wykrycie wad słuchu u niemowląt. Prowadzony on jest obecnie w całej Polsce, a zaczyna się na wszystkich oddziałach noworodkowych. Został podzielony na tzw. poziomy referencyjne, które zilustrowano na rycinie 1.

Pierwszy etap/poziom obejmuje badania przesiewowe noworodków w 2. dobie życia, metodą TEOAE (*transiently*

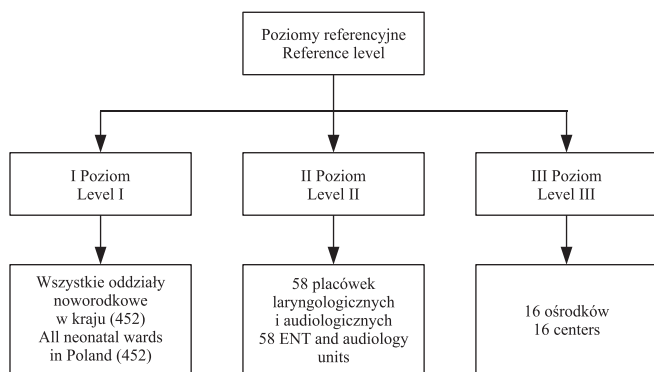
evoked otoacoustic emission). Po uzyskaniu dodatniego wyniku badanie powtarza się przed wypisaniem ze szpitala, jeżeli w kolejnym podejrzenie niedosłuchu potwierdza się, wtedy dziecko kierowane jest na II poziom referencyjny.

Tabela 1. Niektóre objawy uszkodzenia słuchu w wieku noworodkowym i niemowlęcym

Table 1. Some symptoms of impaired hearing in neonates and infants

Miesiąc życia Month of life	Zachowanie się dziecka Behavior of child
2. miesiąc 2 nd month	nie wykazuje reakcji na dźwięk grzechotki w pobliżu głowy no reaction to the sound of the rattlebox near the head
3. miesiąc 3 rd month	nie poszukuje wzrokiem źródła dźwięku does not look for the source of sound
5. miesiąc 5 th month	nie wypowiada pierwszych sylab does not speak the first syllables
8. miesiąc 8 th month	nie przysłuchuje się rozmowie does not listen to speech
9. miesiąc 9 th month	nie naśladuje sylab wypowiedzianych przez matkę does not imitate syllables pronounced by mother
10. miesiąc 10 th month	nie rozumie najprostszych słów matki does not understand mother's simplest words
Powyżej 12 miesięcy > 12 months	nie mówi, nie rozumie prostych poleceń, nie przysłuchuje się muzyce does not speak, understand simple commands, listen to music

Źródło / Source: A. Obrębski, Laryngologia. In: Zarys pediatrii. Ed. B. Pawlaczyk, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005, 618.



Źródło / Source: A. Sekula, J. Jackowska, A. Hashimoto, J. Szyfter-Harris, A. Obrębski, P. Świdziński: Realizacja programu badań przesiewowych słuchu u noworodków w latach 2002–2007 w Klinice Foniatrii i Audiologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. III Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Sekcji Foniatrycznej i Sekcji Audiologicznej PTOChGiS. Poznań 8–10.05.2008.

Ryc. 1. Poziomy referencyjne przesiewowych badań słuchu

Fig. 1. Reference levels in audiological screening tests

W przypadku kiedy dziecko dobrze słyszy, otrzymuje specjalny certyfikat Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy, natomiast gdy podejrzewa się niedosłuch, kwalifikowane jest ono na drugi poziom referencyjny, gdzie wykonane zostają specjalistyczne badania DPOAE (*distortion product otoacoustic emission*) i ABR (*auditory brainstem responses*).

Gdy jest to możliwe, rozpoznaje się rodzaj niedosłuchu i ocenia jego głębokość. Przy niedosłuchu powyżej 40 dB dziecko kierowane jest na III poziom referencyjny. Diagnostyka audiologiczna na II poziomie musi być wykonana do 3. miesiąca życia. Po uzyskaniu ujemnego wyniku badań audiologicznych dziecko otrzymuje certyfikat świadczący o dobrym słuchu, a gdy wynik jest dodatni, to przechodzi do ośrodka III poziomu referencyjności. W ramach badań na tym poziomie referencji wykonuje się raz jeszcze DPOAE, ABR oraz audiometrię impedancyjną. Zazwyczaj zaopatruje się dziecko w aparat słuchowy i rozpoczyna specjalistyczną rehabilitację i trening słuchowy. Po 3–6 miesiącach przeprowadza się ocenę pedoaudiologiczną. W razie stwierdzenia wskazań do implantacji wszczepem ślimakowym rozpoczyna się procedurę kwalifikacyjną. Co 6 miesięcy rodzice zobowiązani są do zgłaszania się z dzieckiem na badania słuchu i ocenę postępów w rehabilitacji procesu komunikatywnego [5].

Okres pomiędzy 1. a 2. r.ż. nazywany jest „złotym” dla rozwoju mowy. Zdiagnozowanie słuchu dziecka i szybka interwencja przed rozpoczęciem tego okresu są więc konieczne dla prawidłowego rozwoju mowy. Dlatego tak istotne stało się szybkie i częste kontrolowanie słuchu u dziecka. Jeżeli rodzic pomimo prawidłowych wyników badań przesiewowych zaobserwuje niepokojące objawy u swojego dziecka, np.: brak zrozumienia mowy, częste prośby o powtarzanie, powinien z własnej inicjatywy zwrócić się do specjalisty, aby on ocenił stan słuchu dziecka. Należy pamiętać, że dziecko źle słyszające nigdy nie nauczy się poprawnie mówić, a potem czytać i pisać, tak jak jego zdrowi rówieśnicy.

Opieką nad dzieckiem niedosłyszającym zajmuje się przez cały okres diagnostyki, leczenia i rehabilitacji wielu specjalistów i lekarzy różnych specjalności, od audiologa-foniatry, protetyka, psychologa, surdopedagoga, do pielęgniarki. Od wielu lat trwają dyskusje co do kompetencji, a przede wszystkim wzajemnych relacji pomiędzy foniatrą i logopedą [6]. W poznańskim ośrodku foniatryczno-audiologicznym istnieje pełna współpraca w opiece nad dzieckiem niedosłyszającym lekarza audiologa-foniatry z logopedą, psychologiem, fizykiem medycznym i pielęgniarką odpowiednio wyszkoloną w tej dziedzinie. Ten właśnie zespół tworzy podstawową jednostkę strukturalną, która jest kompetentna, aby zajmować się diagnostyką i leczeniem zaburzeń procesu komunikatywnego.

W poznańskiej Klinice Foniatrii i Audiologii wypracowano pewne racjonalne zasady i standardy zespołowej współpracy przy rozwiązywaniu złożonej problematyki zaburzeń procesu komunikatywnego. Wieloletnia praktyka kliniczna ugruntowała konieczność zespołowego działania przy pełnym szacunku i uwzględnieniu zakresów kompetencji. Wiodącą jest zawsze rola audiologa-foniatry w odniesieniu do problemów procesu komunikatywnego, która wynika z podejścia całościowego, uwzględniającego uwarunkowania morfologiczno-czynnościowe, etiopatogenezę, diagnostykę, leczenie, rehabilitację, profilaktykę i prewencję [7].

Przełomowym momentem w życiu dziecka z niedosłuchem jest 5.–7. r.ż. W tym czasie bowiem należy podjąć decyzję związaną z jego kwalifikacją do szkoły.

Dzieci z ubytkiem słuchu od 3. r.ż. mogą uczęszczać do przedszkoli dla dzieci słyszących lub dla głuchych i niedosłyszących, natomiast te w wieku szkolnym mogą być zapisane do szkół masowych lub do tych dla dzieci niedosłyszących z prawidłowym rozwojem intelektualnym i z upośledzeniem umysłowym w stopniu lekkim oraz do szkół dla głuchych z normą intelektualną i z upośledzeniem umysłowym w stopniu lekkim. Uprawnienia do kwalifikowania dzieci z uszkodzonym słuchem do odpowiednich typów szkół posiadają wojewódzkie poradnie psychologiczno-pedagogiczne. W ich ramach praktyczną kwalifikację przeprowadza zespół orzekający lub komisja orzeczniczo-kwalifikacyjna. Kryteria kwalifikacyjne obejmują między innymi: poziom rozwoju intelektualnego ze szczególnym uwzględnieniem pamięci wzrokowej, stopień rozwoju mowy (zasób opanowanych słów, rozumienie mowy, zdolność jej odczytywania z ust), efektywność dotychczasowej rehabilitacji (częstość wizyt u logopedy, zaangażowanie środowiska rodzinnego w proces rehabilitacji), stopień i charakter niedosłuchu, cechy osobowości dziecka, ogólny stan zdrowia według oceny pediatrycznej, przygotowanie do podjęcia nauki szkolnej (zakres opanowania programu klasy zerowej).

Najbardziej korzystną formą kształcenia dzieci z uszkodzonym słuchem jest szkoła masowa. Zespół orzekający, przy kwalifikowaniu do niej, zwraca przede wszystkim uwagę na stopień i charakter niedosłuchu oraz sprawdza czy spełnione są następujące przesłanki: wysoki stopień rozwoju intelektualnego, opanowanie mowy czynnej i biernej, prawidłowo i systematycznie prowadzone zajęcia rehabilitacyjne z właściwym zaangażowaniem rodziców, wysoka motywacja do nauki szkolnej, dobre opanowanie programu klasy zerowej, właściwy rozwój społeczny i emocjonalny.

Jako sukces postępowania pedomiologicznego i surdologopedycznego w pierwszych 7 latach życia u dziecka z wadą słuchu można określić taki stan jego rozwoju, który umożliwia mu naukę w szkole masowej [8].

Jednak mimo tak szczelnego, wydawać by się mogło, systemu monitoringu dzieci w wieku rozwojowym, wyniki badań wskazują na ciągle jeszcze niedostateczną opiekę audiologiczną, związaną z wczesnym wykrywaniem wad słuchu.

Wyniki niektórych badań świadczące o konieczności stworzenia rozbudowanego modelu opieki nad dzieckiem niedosłyszącym

Na terenie Poznania wrywkowo prowadzone są badania dzieci przedszkolnych. Ich wyniki wskazują, że ok. 10% dzieci ma niedosłuch typu odbiorczego (przewodzeniowy niedosłuch jest częstszy – 22%) [9].

Od 2001 r. prowadzone są badania uczniów szkół podstawowych klas pierwszych na terenie miasta Poznania. Wyniki ich również rokrocznie wykazują na coraz większą liczbę dzieci z niedosłuchem; występuje tendencja rosnąca [10, 11, 12]. Przykładowo procent dzieci na stałe potrzebujących opieki audiologa i foniatry w latach 2001–2005 zwiększył się z 4–5,4%. Dzieci w tym samym wieku badane są również w innych województwach. Projekt „Badania przesiewowe słuchu i głosu u dzieci w wieku 7 lat z terenów wiejskich i małych miast województw Polski wschodniej” przeprowadzony w 2008 r. objął aż 7 województw: lubelskie, małopolskie, mazowieckie, podkarpackie, podlaskie, świętokrzyskie i warmińsko-mazurskie. Wynika z niego, że aż 19,4% dzieci ma zaburzenia słuchu (obwodowe i/lub centralne), a u 33% stwierdza się szumy uszne (okresowe lub stałe). Co więcej, u 59,5% dzieci z wykrytymi zaburzeniami słuchu rodzice nie zauważyli wcześniej problemów w tym zakresie [13].

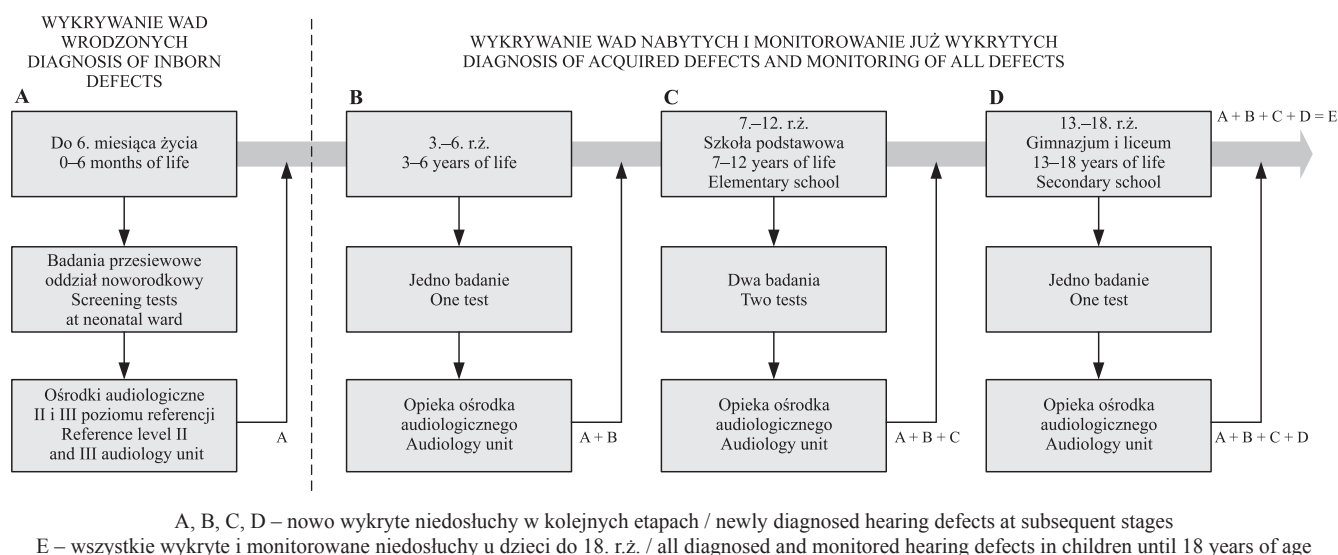
Pilotażowe przesiewowe badania słuchu przeprowadzono również w 2007 r. u dzieci z klas szóstych na terenie stolicy. Wynika z nich, że 20,5% badanych ma jakiegokolwiek zaburzenia słuchu, przy czym u 15% z tej grupy są to uszkodzenia centralnego przetwarzania dźwięków. Z grupy centralnych uszkodzeń słuchu aż 25% to dysleksycy.

Dla porównania, w badaniach słuchu prowadzonych wcześniej w Warszawie wśród pierwszoklasistów wykryto podobny odsetek zaburzeń słuchu (18,9), ale podłoże ich było zasadniczo inne. Dominowały bowiem zaburzenia typu obwodowego na poziomie przewodzenia dźwięku (dotyczące ucha zewnętrznego lub środkowego), które były spowodowane najczęściej nawracającymi infekcjami górnych dróg oddechowych. Leczenie tych zaburzeń jest skuteczne i znacznie tańsze. Najnowsze badania wykazały ponadto, że niemal 65% rodziców dzieci z zaburzeniami słuchu nie zauważyło tych problemów u swoich pociech [14].

Są to oczywiście tylko przykłady badań, które prowadzone są w sposób jak do tej pory wrywkowy, niespójny i nie obejmują całego kraju.

Dyskusja

Opierając się na powyższych danych można stwierdzić, że system wczesnego wykrywania wad słuchu u noworodków jest kompleksowy, dobrze zorganizowany i spójny. Pozwala on na wykrycie większości niedosłuchów o charakterze wad wrodzonych. Niestety już dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym nie są objęte tak dokładnym monitoringiem, którego standard byłby wprowadzony w całym kraju. Dzieci starsze mogą liczyć zatem na uwagę i wrażliwość swoich rodziców, lekarza wykonującego bilans zdrowia dziecka lub lekarza rodzinnego. Jak podkreśla wielu specjalistów, dzieci z wadą słuchu mogą mieć problem z czytaniem, pisanem, zapamiętywaniem,



Ryc. 2. Projekt modelu badań przesiewowych

Fig. 2. Conceptual model a screening test

koncentracją, często są dyslektykami. Wczesna interwencja natomiast może dać trwały i pozytywny efekt nawet u 92% pacjentów [13]. Wprowadzenie odpowiedniej diagnostyki, wczesnego wykrywania wad słuchu (zwłaszcza tych nabytych), a także sprawne wdrożenie procesu terapeutycznego może uchronić dziecko przed zakwalifikowaniem go do szkoły dla głuchych, bądź spowodować przeniesienie go do szkoły integracyjnej (np. po poczynieniu postępów). Korzystne wydaje się zatem stworzenie schematu postępowania, który na podstawie wyników badań przesiewowych wykonywanych za pomocą specjalistycznej aparatury oraz potwierdzanych ankietą (wywiadem z pacjentem) zapewniłby opiekę ośrodków audiologicznych. Program taki mógłby zakładać stworzenie centralnego systemu sterowania i finansowania lub mógłby być sterowany oraz zasilany przez sponsorów i specjalistów z poszczególnych regionów kraju, lecz według jednego standardowego schematu. Obecnie istnieje w Polsce wystarczająco wiele poradni i ośrodków foniatrzycko-audiologicznych, które mogłyby go realizować.

Szacuje się, że leczenie wczesnie wykrytych niedosłuchów jest 4-krotnie tańsze niż leczenie opóźnione w trakcie wizyty u lekarza specjalisty [13].

Wnioski i rozwiązania

Projekt modelu opieki zdrowotnej nad dzieckiem niedosłyszącym obejmuje podział badań słuchu na 2 spójne części. Pierwsza (ryc. 2A) jest już realizowana.

Kolejne byłyby realizowane w szkole podstawowej, gimnazjum i liceum. Autorzy na podstawie własnych doświadczeń i wyników badań obcych proponują, aby jedno badanie obowiązkowo wykonywane było w przedszkolu. Jeżeli jego wynik okazałby się dodatni, wtedy dziecko automatycznie byłoby kierowane pod opiekę zespołu

składającego się z audiologa, foniatry, psychologa, surdopedagoga i rehabilitanta wdrażającego trening słuchowy. Zespół ten pracujący w ośrodku audiologicznym zająłby się również edukacją rodziców, gdyż bez ich współpracy pozytywny wynik leczenia nie jest możliwy. Kolejne badania przesiewowe wykonywane byłyby w szkole podstawowej. Proponowane są 2 terminy, na początku i na końcu nauki, ze względu na bardzo szybki rozwój dziecka w tym okresie, a także na znaczącą liczbę negatywnych czynników uszkadzających słuch w środowisku przebywania dziecka (hałas na przerwach szkolnych, urazy mechaniczne, walkmany, mp3). Wreszcie etap ostatni badań masowych byłby przeprowadzony w gimnazjum lub szkole średniej.

Model zakłada również stworzenie bazy danych o pacjentach, których niedosłuch został wykryty na przestrzeni ich 18 lat życia, a więc w pełni monitoruje stan słuchu dzieci i młodzieży. Pozwala na stworzenie wiarygodnej statystyki, a także przygotowanie lepszego zaplecza medyczno-organizacyjnego dla osób z wadami słuchu. Zapewnia też systematyczny monitoring ubytków słuchu u poszczególnych pacjentów oraz możliwość ich korekty na bieżąco, a ponadto sprawdza dynamikę rozwoju procesu komunikatywnego.

Piśmiennictwo

1. Obrębski A.: Laryngologia. In: Zarys pediatrii. Ed. B. Pawlacyk, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005, 617.
2. Górnicki B., Dębiec B., Błaszczyński J.: Pediatria. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1995, 39.
3. Prusiewicz A.: Audiologia kliniczna – zarys. Wyd. Akad. Med. w Poznaniu, Poznań 2003, 333–398.
4. Świdziński P.: Powszechny skryning słuchu u noworodków i niemowląt jest konieczny – za: Hearing screening in neonates and infants is necessary – Pro, Otorinolaryngologia 2004, 3 (1), 51–52.

5. *Sekula A., Jackowska J., Hashimoto A., Szyfter-Harris J., Obrębowski A., Świdziński P.*: Realizacja programu badań przesiewowych słuchu u noworodków w latach 2002–2007 w Klinice Foniatrii i Audiologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, III Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Sekcji Foniatrycznej i Sekcji Audiologicznej PTOChGiS, Poznań 8–10.05.2008.
6. *Kaczmarek L.*: O polskiej logopedii. UMCS, Lublin 1991, 26.
7. *Obrębowski A.*: Zaburzenia procesu komunikatywnego w działalności poznańskiej Kliniki Foniatrii i Audiologii. *Otolar. Pol.* 2004, 43, 1.
8. Kilka uwag o postępowaniu z dziećmi niedosłyszającymi, *Słuchowisko net*, <http://www.sluchowisko.net/dziecko-z-niedosluchem/5/kilka-uwag-o-postepowaniu-z-dziecmi-niedoslyszacymi/> (30.07.2008).
9. *Świdziński P., Maciejewska B.*: Stan słuchu u dzieci przedszkolnych w Poznaniu. V Konferencja Naukowo-Szkoleniowa z cyklu „Akustyka w Audiologii i Foniatrii”, Poznań, 23–24.06.2006.
10. *Świdziński P., Matyja W., Prusiewicz A., Obrębowski A., Swart-Matyja M.*: Stan słuchu u dzieci szkół podstawowych, XII Sympozjum Audiologiczne, Toruń, 8–10.11.2001.
11. *Sekula A., Świdziński P., Wojnowski W., Dworaczyk I., Kurywczak K.*: Stan słuchu u dzieci w wybranych szkołach Wielkopolski, XII Dni Otolaryngologii Dziecięcej, Lublin, 18–29.09.2003.
12. *Świdziński P., Antoniewicz D., Obrębowska-Karsznia Z.*: 5-letni okres obserwacji stanu narządu słuchu u dzieci szkoły podstawowej poddanych stałemu monitorowaniu, IV Konferencja z cyklu „Akustyka w Audiologii i Foniatrii”, Poznań, 3–4.06.2005.
13. Badania przesiewowe słuchu u dzieci, http://www.aktualnosci.pan.pl/index.php?option=com_content&view=article&id=49%3Abadania-przesiewowe-suchu-u-dzieci&Itemid=36 (30.07.2008).
14. Jedna piąta polskich szóstoklasistów ma zaburzenia słuchu, *Wiadomości medyczne Polskiego Związku Głuchych Oddział Kraków*, http://www.pzg.krakow.pl/index.php?option=com_content&task=blogcategory&id=18&Itemid=42 (30.07.2008).

Komentarz

W pracy przedstawione są dotychczasowe strukturalne rozwiązania dotyczące opieki zdrowotnej nad dzieckiem niedosłyszającym. W Polsce, dzięki Wielkiej Orkiestrze Świątecznej Pomocy, od 2002 r. realizowany jest Powszechny Program Przesiewowych Badań Słuchu, który ma za zadanie wczesne wykrywanie wad słuchu u najmłodszych dzieci. Program ten jest spójny, dobrze zorganizowany i kompleksowy. Dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym nie są objęte badaniami przesiewowymi w kierunku niedosłuchu. Badania przeprowadzone w Poznaniu i 7 województwach Polski wschodniej wykazały, że również w tej grupie wiekowej program taki jest bardzo potrzebny.

Autorzy prezentują własny projekt modelu opieki zdrowotnej nad dzieckiem niedosłyszającym, który przedstawiony jest jedynie w ogólnych zarysach. Propozycja, aby badania mogły być wykonane w tych samych ośrodkach, które zostały już wyposażone w sprzęt przez Wielką Orkiestrę Świątecznej Pomocy, jest trudna do przyjęcia.

Podjęty problem badawczy jest trudny, a zarazem aktualny. Część teoretyczną pracy ocenić należy dobrze pod względem merytorycznym.

dr hab. n. med. *Elżbieta Baryła-Pankiewicz*

DANUTA ZARZYCKA, BARBARA ŚLUSARSKA, BEATA DOBROWOLSKA

BADANIA EMPIRYCZNE NAD OPIEKĄ W PIELĘGNIARSTWIE

EMPIRICAL STUDIES OF CARE IN NURSING

Katedra Rozwoju Pielęgniarstwa Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
al. Raławickie 1, 20-059 Lublin
Kierownik: prof. dr hab. n. hum. Irena Wrońska

Summary

Introduction: The scope of the term “care” and of related “caring” and “nursing care” is implicated in the range of relevant research. By measuring variables assigned to structural elements of care it is possible to undertake empirical verifications.

Objective: This work was undertaken to present and analyze the existing research tools used for measuring care/caring in nursing.

Methods: Our analysis of the existing research tools for measuring care/caring was done according to the criterion of specificity and distinctiveness.

Results: Research tools used for measuring care/caring in nursing comprise items belonging to two basic – technical and emotional – dimensions. Data are collected from the patient, the nurse, or the observer.

Conclusions: The comparability of measurements of care variables is achievable only if reliable tools are used in nursing research.

K e y w o r d s: care – caring – nursing – research tools – measurement indices.

Streszczenie

Wstęp: Zakres rozumienia pojęcia „opieka” i związanych z nim terminów „opiekuńczość” i opieka pielęgniarska rzutuje na zakres poszukiwań badawczych. Określenie elementów struktury opieki wyrażonej zmiennymi pozwala na weryfikację empiryczną zagadnienia.

Cel: Celem pracy było ukazanie i analiza istniejących narzędzi badawczych służących do pomiaru opieki/troski w pielęgniarstwie.

Metody: W pracy zastosowano analizę istniejących narzędzi badawczych do pomiaru opieki/troski według kryterium swoistości i odrębności.

Wyniki: Stosowane narzędzia badawcze do pomiaru opieki/troski w pielęgniarstwie zawierają wskaźniki oceny w zakresie dwóch podstawowych wymiarów: technicznym i emocjonalnym. Perspektywa oceny dokonywana jest przez pacjenta, pielęgniarkę lub obserwatora.

Wnioski: Porównywalność oceny badanych zmiennych w obszarze opieki jest możliwa tylko przy użyciu sprawdzonych narzędzi badawczych w pielęgniarstwie.

H a ł a: opieka – opiekuńczość – pielęgniarstwo – narzędzia badawcze – wskaźniki pomiaru.

Wstęp

Analiza teoretyczna rozumienia pojęcia „opieka” i „opieka pielęgniarska” stanowi podstawę do poszukiwań elementów struktury opieki, które można zweryfikować w badaniach empirycznych. Sposób rozumienia pojęcia wyrażony w jego definicji rzutuje na zakres poszukiwań badawczych.

Stosowane w literaturze anglojęzycznej słowa „care”, „caring” definiowane są z wielu perspektyw i doczekały się wielu opracowań, zarówno teoretycznych, jak i empirycznych. Badania Morse i wsp. [1] pozwoliły na dokonanie pewnej klasyfikacji tych opracowań. Ich zdaniem można wyróżnić 5 kierunków badań nad kategorią „opieki/troski”: 1) troska jako ludzka cecha, 2) troska jako moralny imperatyw, 3) troska jako uczucie oddziaływania, 4) troska jako międzyludzka interakcja, 5) troska jako terapeutyczna interwencja. Niestety, konkluzja autorów jest pesymistyczna, twierdzą oni bowiem, że mimo tak wielu opracowań, pojęcie

„opieki/troski” pozostaje dalej bez klarownego wyjaśnienia z powodu swojej złożoności [1]. Podobnie uważa *Paley* [2], podkreślając, iż mimo ponad 30-letnich studiów nad opieką/troską w pielęgniarstwie, nadal nie istnieje zadowalające określenie tego, czym ona jest. Wszyscy podkreślają trudności w definiowaniu tego fenomenu. Jednak diagnoza tego stanu rzeczy jest następująca: wiedza, jaką posiadają badacze pielęgniarstwa na temat troski, z samą troską nie ma nic wspólnego. Bez względu na rodzaj prowadzonych badań jakościowych i ilościowych. Jest to bowiem suma wiedzy dotycząca tego, co zostało o trosce powiedziane, czerpana z potencjalnie niekończących się skojarzeń, pogrupowanych na podstawie podobieństw i postrzegana jako holistyczny opis fenomenu [2].

Przedstawiona krytyka podejmowanych przez badaczy dociekań stanowi duże wyzwanie dla tych, którzy opiekę/troskę chcą uczynić przedmiotem własnych analiz. Ponieważ jednak większość jest zgodna co do tego, że „opieka” jest centralnym i głównym elementem praktyki pielęgniarstwa [3], badania w tym zakresie stanowią swoisty rodzaj nakazu.

Analizy przedstawione w niniejszej pracy miały na celu ukazanie i charakterystykę istniejących narzędzi badawczych służących do pomiaru opieki/troski w pielęgniarstwie.

Klasyfikacja narzędzi badawczych do pomiaru opieki w pielęgniarstwie

Punktem wyjścia konstrukcji każdego narzędzia badawczego jest gruntowna analiza teoretyczna badanego zagadnienia. Kiedy przedmiotem badań jest opieka/troska pielęgniarstwa, punktem wyjścia musi być filozofia troski. Brane są zatem pod uwagę różne, możliwe do zbadania wyznaczniki opieki pielęgniarstwa. Przeprowadzona przez *Beck* [4] analiza stosowanych w badaniach pielęgniarstwa (w latach 1982–1997) narzędzi badawczych, pozwoliła na zidentyfikowanie 11 różnych instrumentów (o charakterze ilościowym) dla pomiaru opieki/opiekuńczości wyrażonej zachowaniami opiekuńczymi. Każde z nich było projektowane zgodnie z przyjętą koncepcją rozumienia opieki/opiekuńczości w pielęgniarstwie. W tabeli 1 zaprezentowano główne narzędzia badawcze stosowane do jej pomiaru, których przegląd pozwoli na lepsze zrozumienie wyznaczników opieki pielęgniarstwa w praktyce.

Dane z przeglądu literatury przedmiotu wskazują na dwie istotne płaszczyzny spostrzegania fenomenu opiekuńczości w pielęgniarstwie [5]. Pierwszy z nich koncentruje się na podejściu definicyjnym w jego rozumieniu [6, 7], drugi zaś wskazuje na znaczenie treściowe i intuicyjne wartości opiekuńczości [8, 9]. W podejściu definicyjnym wykorzystuje się listy i układ taksonomiczny wyznaczników opieki pielęgniarstwa dla poszerzenia rozumienia fenomenu opiekuńczości. *Watson* podała np. listę tzw. 10 czynników karatowych istotnych w procesie

opieki pielęgniarstwa: 1) ukształtowanie humanistyczno-altruistycznego systemu wartości, 2) wiara i nadzieja, 3) wrażliwość na siebie i na innych, 4) rozwój relacji pomocy i zaufania, 5) wyrażanie pozytywnych i negatywnych uczuć, 6) proces kreatywnego rozwiązywania problemów, 7) promocja transpersonalnego nauczania/uczenia się, 8) wspierające, chroniące i/lub korygujące środowisko fizyczne, psychiczne, społeczne i duchowe, 9) asystowanie ludzkim potrzebom, 10) uwzględnianie sił egzystencjalnych, fenomenologicznych i duchowych [10, 11]. *Leininger* [7] rozwinęła taksonomiczny układ struktury opieki.

Dokonany przegląd dostępnych narzędzi badawczych (tab. 1) wskazuje także na istnienie powyższych kierunków w klasyfikacji wskaźników ważnych w rozumieniu i postrzeganiu opiekuńczości w pielęgniarstwie. Skale CBA, CAS oraz CNPI-Short bazowały w swej konstrukcji na teorii *Watson* i w nich można odnaleźć najpełniejsze spojrzenie na elementy struktury opieki wyrażone w filozofii opiekuńczości. Pozostałe instrumenty badawcze służące do badania opiekuńczości w opiece pielęgniarstwa, tj. CARE-Q, CBI, CARE-SAT, CAI, CBC, CPCS, CBNS, CDI, HCI, CNPI zostały opracowane na podstawie przeglądów literatury na temat opieki i powiązanych z nią koncepcji, w związku z tym mają odrobinę mniejsze znaczenie w dociekaniach analitycznych. Identyfikowanie najbardziej adekwatnych zmiennych charakteryzujących opiekuńczość rzeczywistą w działaniach opieki pielęgniarstwa, pozostaje nadal w sferze poszukiwań badawczych dość podstawowych w rozwoju pielęgniarstwa jako praktyki i nauki. Dokonany przegląd narzędzi badawczych i stosowanych w nich subskal pozwala na określenie pewnych wspólnych cech, których istnienie może świadczyć o ich wartości, tj.:

- obecność różnych propozycji czynności opiekuńczych wykonywanych przez opiekuna,
- prezentowane postawy opiekuna w procesie opieki i postrzeganie poznawczo-emocjonalne stanu zaspokojenia potrzeb przez podopiecznego,
- kompetencje w zakresie wiedzy i umiejętności sprawowania opieki.

Odrębnym aspektem analizy jest sprawa osób, które są badane w celu oceny zachowań opiekuńczych w trakcie opieki pielęgniarstwa w zakresach określonych przez subskale. Istnieją bowiem dwie strony relacji opiekuńczych nawiązywanych w stosunku opiekuńczym: pacjent – pielęgniarka. Wyróżnia się narzędzia badawcze adresowane do jednej i do drugiej grupy: CARE-Q, CBI; tylko do grupy pielęgniarów: CAI, CDI, CAS, CNPI; oraz tylko do pacjentów: CBA, HCI, CARE-SAT, CPCS, CBNS; a także do postronnych osób (obserwatorów): CBC.

Istnienie różnych narzędzi badawczych zweryfikowanych psychometrycznie daje szansę na porównywanie wyników zachowań opiekuńczych dotyczących odmiennych sytuacji opiekuńczych, określając w ten sposób specyfikę opieki zależną od stanu pacjenta.

W metodologii postępowania badawczego niezwykle cenną metodą weryfikacji zjawisk trudnych do określenia

Tabela 1. Narzędzia badawcze stosowane do pomiaru opiekuńczości i ich charakterystyka

Table 1. Research tools used to measure caring and their characteristics

Nazwa narzędzia pomiarowego Name of research tool	Twórcy narzędzia Authors	Określenie definicyjne Definition	Badane domeny Domains studied	Charakterystyka narzędzia badawczego Characteristics of research tool	Typ skali Scale	Adresaci narzędzi Completed by
CARE-Q	Larson [16]	<i>nurse caring</i> – intencją jest stworzenie u pacjenta subiektywnego poczucia bycia pod opieką. Poczucie bycia pod opieką jest odczuciem dobrego samopoczucia i bezpieczeństwa wynikającego z zachowań opiekuna w relacjach z pacjentem (str. 86) / intent is to create a subjective sense of feeling cared for in the patient. Feeling cared for is a sensation of well-being and safety resulting from enacted behaviors of another (page 86)	zachowania opiekuńcze caring behaviors	– 50 zachowań w 6 subskalach: dostępność, wyjaśnianie i ułatwianie, komfort, przewidywanie, ufne relacje, monitorowanie bezpośrednie i następcze / 50 behaviors in 6 subscales: accessible, explains and facilitates, comforts, anticipates, trusting relationship, monitors and follows – wskaźnik alfa Cronbacha – 0,94 / Cronbach's alpha: 0.94	Q-Sort	pacjenci i pielęgniarki patients and nurses
Caring Behaviours Assessment – CBA	Cronin, Harrison [17]	<i>caring</i> – jest procesem poprzez który pielęgniarka staje się reaktywna (wyczulona/żywo reagująca) na pacjenta jako wyjątkową i indywidualną osobę, odbiera jego uczucia (empatia) oraz wyróżnia go od innych osób (str. 376); bazuje na humanistycznej opiece teorii Watson / the process by which the nurse becomes responsive (sensitive/ reacting) to another person as a unique individual, perceives the other's feelings (empathy), and sets that person apart from the ordinary (page 376); based on Watson's humanistic caring theory	zachowania opiekuńcze caring behaviors	– 61 zachowań w 7 subskalach: humanizm/nadzieja/wrażliwość, pomaganie/zaufanie, ekspresje pozytywne/odczucia negatywne, nauczanie i uczenie, środowisko, potrzeby ludzkie/asystowanie, siły duchowe / 61 behaviors in 7 subscales: humanism/faith-hope/sensitivity, helping/trust, expression of positive/negative feelings, teaching and learning, supportive/protective/corrective environment, human needs/assistance, existential/phenomenological/spiritual forces – wskaźnik alfa Cronbacha – w subskalach od 0,66 do 0,90 / Cronbach's alpha in subscales from 0.66 to 0.90	Likert	pacjenci patients
Caring Behaviours Inventory – CBI	Wolf et al. [18]	<i>nurse caring</i> – proces interaktywny i intersubiektywny, który występuje podczas relacji pielęgniarka- pacjent, ukierunkowany zarówno na siebie jak i na drugą osobę (str. 107) / interactive and intersubjective process that occurs during moments of shared vulnerability between nurse and patient, and that is both self- and other-directed (page 107)	zachowania opiekuńcze caring behaviors	– 75 wskaźników w 5 obszarach opieki pielęgniarskiej: szacunek dla innych osób; zapewnienie obecności człowieka; pozytywna spójność; wiedza i umiejętności profesjonalne; uczynność wobec innych osób / 75 items in 5 dimensions of nursing care: respectful deference to others, assurance of human presence, positive connectedness, professional knowledge and skill, attentiveness to the other's experience – wskaźnik alfa Cronbacha: 0,83 / Cronbach's alpha: 0.83	Likert	pacjenci i pielęgniarki patients and nurses
Caring Dimensions Inventory – CDI	Watson, Lea [19]	Bez specyficznej identyfikacji określenia No specific definition	zachowania opiekuńcze caring behaviors	– 41 pytań dotyczących obszarów: psychologiczny aspekt opieki; techniczny i profesjonalny aspekt opieki; usposobienie osobiste lub altruizm oraz nieodpowiednie zaangażowanie / 41 questions in the following dimensions: psychological aspect of caring, technical and professional aspects of caring, nursing attitudes or altruism, and inappropriate engagement	Likert	pielęgniarki nurses
Holistic Caring Inventory – HCI	Latham [20]	<i>caring</i> – oparte na humanistycznym modelu opieki. Opiekowanie ujmowane w kontekście percepcji oddziaływań (poznanie potrzeb pacjenta i kontroli zachowań oraz poziomu poczucia godności) oraz wyników działań (strategii radzenia sobie, psychologiczne cierpienie, skuteczność radzenia sobie) (str. 551) / based on the Humanistic Caring Model. Caring is considered in 'the context of perceptive influences (patients' need for cognitive and behavioral control and level of self-esteem) and the outcomes of these encounters (appraisals, coping strategies, psychological distress, and coping effectiveness' (page 551)	zachowania opiekuńcze caring behaviors	– 39 wskaźników w 4 subskalach: fizyczna, interpretacyjna, duchowa, wrażliwości / 39 items in 4 subscales: physical, interpretative, spiritual, sensitive – wskaźnik alfa Cronbacha: 0,87 / Cronbach's alpha: 0.87	Likert	pacjenci patients

Nazwa narzędzia pomiarowego Name of research tool	Twórcy narzędzia Authors	Określenie definicyjne Definition	Badane domeny Domains studied	Charakterystyka narzędzia badawczego Characteristics of research tool	Typ skali Scale	Adresaci narzędzi Completed by
Care Satisfaction Questionnaire – CARE-SAT	Larson, Ferketich [21]	<i>caring</i> – to celowe działania, które dają fizyczną pomoc i troskę emocjonalną oraz promują poczucie bezpieczeństwa i pewności u innej osoby (str. 690) / intentional actions that convey physical care and emotional concern and promote a sense of safety and security in another (page 690)	satysfakcja z zachowań opiekuńczych satisfaction with caring behaviors	– 21 wskaźników w 6 subskalach / 21 items in 6 subscales – ogólny wskaźnik alfa Cronbacha: 0,94 / total Cronbach's alpha: 0.94	VAS	pacjenci patients
Caring Ability Inventory – CAI	Nkongho [22]	<i>caring ability</i> : zdolności opiekowania bazują na definicji Mayeroff (1971 r.) opieki rozumianej jako: pomoc drugiej osobie w rozwoju i samorealizacji, proces, droga relacji z kimś kto stymuluje rozwój (str. 11) / based on Mayeroff's (1971) definition of caring as 'helping another grow and actualize himself: a process, a way of relating to someone that involves development (page 11)	zdolności do opieki ability to care	– 37 wskaźników w 3 subskalach: wiedza, odwaga, cierpliwość / 37 items in 3 subscales: knowledge, courage, patience – ogólny wskaźnik alfa Cronbacha: 0,84 / total Cronbach's alpha: 0.84	Likert	pielęgniarki nurses
Caring Attributes Scale – CAS	Nyberg [23]	<i>caring</i> – oparte na rozumieniu cytowanym za: Mayeroff (1971) i Watson (1985) As defined by Mayeroff (1971) and Watson (1985)	zachowania opiekuńcze caring behaviors	– 80 wskaźników w 4 subskalach: atrybuty idealnej opieki, spostrzeganie aktualnej opieki, kierownik sprawowanej opieki, wyobrażenie opieki po 5 latach (każda subskala zawiera 20 tych samych zachowań) / 80 behaviors in 4 subscales: ideal scale, actual scale, supervisor caring scale, 5-year scale (each subscale consists of the same 20 behaviors) – wskaźnik alfa Cronbacha w subskalach: 0,87–0,98 / Cronbach's alpha in subscales from 0.87 to 0.98	Likert	pielęgniarki nurses
Caring Behaviours Checklist – CBC	Mc Daniel [24]	<i>care</i> – to inwestycja w personalne zasoby jednostki także w celu promocji jej dobrostanu (str. 19) / the investment of one's personal resources in another in order to promote well-being (page 19)	zachowania opiekuńcze caring behaviors	– 12 wskaźników szacowanych od 0 do 12 / 12 items scored from 0 to 12 – wskaźnik alfa Cronbacha: 0,92 / Cronbach's alpha: 0.92	wykaz czynności opiekuńczych list of caring behaviors	obserwator podczas 30-minutowego okresu obserwacji interakcji pielęgniarka–pacjent (nie krótszym jednak niż 10 minut) pacjenci / observer during 30 minutes of nurse–patient interactions (first 10 minutes are not recorded) patients
Client Perception of Caring Scale – CPCS			reakcja na zachowania opiekuńcze response to caring behaviors	– 10 wskaźników rangowanych skalą od 1 (wcale) do 6 (bardzo mocno) / 10 items rated from 1 (not at all) to 6 (very much) – wskaźnik alfa Cronbacha - 0,81 – Cronbach's alpha: 0.81	Likert	
Caring Behaviours of Nurses Scale – CBNS	Hinds [25]	<i>caring behaviours</i> (zachowania opiekuńcze) – to kompozycja celowych działań i postaw pielęgniarki, której celem jest złagodzenie dolegliwości, spełnienie oczekiwanych potrzeb pacjenta, wykazanie troski o dobre samopoczucie pacjenta, oraz przekazanie profesjonalnych kompetencji pacjentowi (str. 22) / the composite of purposeful nursing acts and attitudes which seeks to alleviate undue discomforts and meet anticipated needs of patients, to convey concern for the well-being of patients, and to communicate professional competence to patients (page 22)	zachowania opiekuńcze caring behaviors	– 22 wskaźniki rangowane w zakresie od 0 do 100 pkt / 22 items scored from 0 to 100 points – ogólny wskaźnik alfa Cronbacha – 0,86 / total Cronbach's alpha: 0.86	VAS	pacjenci patients

Nazwa narzędzia pomiarowego Name of research tool	Twórcy narzędzia Authors	Określenie definicyjne Definition	Badane domeny Domains studied	Charakterystyka narzędzia badawczego Characteristics of research tool	Typ skali Scale	Adresaci narzędzi Completed by
Caring Nurse-Patient Interaction Scale – CNPI-Short Scale	<i>Cossette i wsp.</i> [26]	<i>caring</i> : opatre na rozumieniu cytowanym za Watson (1979, 1988) – rozwinięcie i utrzymanie autentycznego związku opiekuńczego pomiędzy pielęgniarką a pacjentem opartym na pomocy i zaufaniu w celu poprawy leczenia i zdrowia oraz rozwijania godności pacjenta / based on the definition of Watson (1979, 1988) as ‘the development and maintenance of an authentic caring relationship between nurse and patient based on help and trust and aimed to improve treatment and health and to strengthen patient’s dignity	zachowania opiekuńcze caring behaviors	– 23 wskaźniki w 4 subskalach: opieka humanistyczna, relacyjna, kliniczna, komfortowa / 23 items in 4 subscales: humanistic care, relational care, clinical care, comforting care – wskaźnik alpha Cronbacha w subskalach – 0,63–0,92 / Cronbach’s alpha in subscales from 0.63 to 0.92	Likert	pielęgniarki nurses

Źródło / Source: Beck C.T.: Quantitative measurement of caring. Journal of Advanced Nursing, 1999, 30 (1), 24–32.

(a tak jest z pojęciem opieka w pielęgniarstwie) są metody badań jakościowych [12]. Próby wyjaśnienia istoty opiekuńczości w pielęgniarstwie podjęli się *McCance i wsp.* [13], stosując metodę jakościową analizy pojęcia opisaną przez *Walkera i Avanta* [14]. Analiza pojęcia zdefiniowana przez *Walkera i Avanta* [14] jest strategią pozwalającą na sprawdzenie atrybutów lub cech charakterystycznych dla pojęcia. Proces ten jest celowym i ściśle określonym działaniem, którego zadaniem jest rozróżnienie pomiędzy uzasadnionymi i nieistotnymi atrybutami pojęcia. *McCance i wsp.* [13] w wyniku postępowania zgodnego z metodą analizy pojęcia zdefiniowali atrybuty opiekuńczości (cechy definicyjne pozwalające na odróżnienie ich od innych), takie jak:

1. Poważne traktowanie – rozumiane jako uwaga i bycie uważnym lub bycie „autentycznie obecnym” w odniesieniu do opiekuna sprawującego opiekę nad pacjentem.

2. Troska – w rozumieniu wszystkich cech charakterystycznych dla pojęcia opiekuńczości (dobroć, lojalność, godność, wrażliwość, zaufanie, empatia, życzliwość w kontaktach z drugim człowiekiem).

3. Uznanie, szacunek, upodobanie – te cechy były konsekwentnie cytowane we wszystkich przestudiowanych źródłach literatury (wskazują autorzy opracowania), w kontekście upodobania pracy z pacjentem, szanowania i rozumienia jego wyborów oraz indywidualnego podejścia.

4. Zapewnianie potrzeb – w odniesieniu do osoby podopiecznego w rozumieniu zaspokajania potrzeb fizycznych, pomocy, wygody i bezpieczeństwa. To pojęcie jest odzwierciedlone w kilku definicjach pielęgnowania, czego najlepszym przykładem jest określenie *Henderson* [15], która określa pielęgnowanie jako „pomoc osobie chorej lub zdrowej w wykonywaniu tych zajęć, które wykonałaby bez pomocy, gdyby miała konieczną do wykonania siłę, chęć i wiedzę”.

5. Ilość poświęconego pacjentowi czasu.

6. Poznanie pacjenta w kontekście rozpoznania jego potrzeb, których sam nie może zaspokoić.

Podsumowanie

Przeprowadzona analiza empirycznych odniesień badawczych pojęcia „opieka” wskazuje na duże jego zróżnicowanie w zakresie rozumienia i zostaje wyrażona za pomocą określonych narzędzi badawczych pozwalających na weryfikację sytuacji opiekuńczych w pielęgniarstwie. Przegląd dostępnych narzędzi badawczych stosowanych do pomiaru opieki pielęgniarstwie wskazuje na znaczną rozpiętość w zakresie ilości wykorzystywanych zmierzanych (zachowania opiekuńcze) – od 10 do 80, średnia 35,5. Badane domeny w poszczególnych narzędziach różnią się zakresem rozumienia przedmiotu badań określonego przyjętą podstawą teoretyczną, jakkolwiek zawsze dotyczą zachowań opiekuńczych, co konkluduje z humanistyczną naturą opieki w pielęgniarstwie, także w wymiarze empirycznym.

Piśmiennictwo

1. Morse J.M., Solberg S.M., Neander W.L., Bottorff J.L., Johnson J.L.: Concepts of caring and caring as concept. *ANS Adv. Nurs. Sci.* 1990, 13, 1–14.
2. Paley J.: An archeology of caring knowledge. *J. Adv. Nurs.* 2001, 36 (2), 188–198.
3. Crowden A.: On the moral nature of nursing practice. *J. Adv. Nurs.* 1994, 20, 1104–1110.
4. Beck C.T.: Quantitative measurement of caring. *J. Adv. Nurs.* 1999, 30 (1), 24–32.
5. Clarke J.B., Wheeler S.J.: A view of the phenomenon of caring in nursing practice. *J. Adv. Nurs.* 1992, 17, 1283–1290.
6. Watson J., Lea A.: The Caring Dimensions Inventory (CDI): content, validity, reliability and scaling. *J. Adv. Nurs.* 1997, 25, 87.
7. Caring: An essential human need. *Proceedings of the three national caring conferences.* Ed. M.M. Leininger. Wayne State University Press, Detroit 1988.
8. Benner P., Wrubel J.: Caring is the candle that lights the dark. *Am. J. Nurs.* 1988, 88 (8), 1073–1075.
9. Forrest D.: The experience of caring. *J. Adv. Nurs.* 1989, 14, 815–823.

10. *Cohen J.A.*: Two portraits of caring: a comparison of the artists, Leininger and Watson. *J. Adv. Nurs.* 1991, 16, 899–909.
11. *Poznańska S., Plaszczyńska-Żywko L.*: Wybrane modele pielęgniarstwa. Podstawa praktyki pielęgniarstwa. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2001.
12. *Pilch T., Bauman T.*: Zasady badań pedagogicznych. Strategie ilościowe i jakościowe. Wyd. Akad. Żak., Warszawa 2001.
13. *McCance T.V., McKenna H.P., Boore J.R.P.*: Caring: dealing with a difficult concept. *Int. J. Nurs. Stud.* 1997, 34 (4), 241–248.
14. *Walker K., Avant K.*: Strategies for theory construction in nursing. Appleton and Lange, London 1995.
15. *Henderson V.*: The nature of perceptions of caring. *Cancer Nurs.* 1986, 9 (2), 86–91.
16. *Cronin S., Harrison B.*: Importance of nurse caring behaviors as perceived by patients after myocardial infarction. *Heart Lung*, 1988, 17 (4), 374–380.
17. *Wolf Z., Giardino E., Osborne P., Ambrose M.*: Dimensions of nurse caring. *Image J. Nur. Sch.* 1994, 26 (2), 107–111.
18. *Watson J.*: Nursing: The philosophy and science of caring. Colorado Associated University Press, Boulder 1985.
19. *Latham C.*: Predictors of patients outcomes following interactions with nurses. *Wes. J. Nurs. Res.* 1996, 18 (5), 548–564.
20. *Larson P., Ferketich S.*: Patients' satisfaction with nurses' caring during hospitalization. *West. J. Nurs. Res.* 1993, 15 (6), 690–707.
21. *Nkongho N.*: The caring ability inventory. In: *Measurement of nursing outcomes*. Eds: O. Strickland, C. Waltz. Springer, New York 1990, 3–16.
22. *Mayeroff M.*: On caring. Harper&Row, New York 1971.
23. *Nyberg J.*: The effects of care and economics on nursing practice. *J. Nurs. Adm.* 1990, 20 (5), 13–18.
24. *McDaniel A.*: The caring process in nursing: two instruments for measuring caring behaviors. In: *Measurement of nursing outcomes*. Eds: O. Strickland, C. Waltz. Springer, New York 1990, 17–27.
25. *Hinds P.*: The relationship of nurses' caring behaviors with hopefulness and health care outcomes in adolescents. *Arch. Psychiatr. Nurs.* 1988, 2 (1), 21–29.
26. *Cossette S., Cote J.K., Pepin J., Ricard N., D'Aoust L.X.*: A dimensional structure of nurse-patients interactions from a caring perspective: refinement of the Caring Nurse-Patient Interaction Scale (CNPI-Short Scale). *J. Adv. Nurs.* 2006, 55 (2), 198–214.

Komentarz

Opieka jest głównym elementem praktyki pielęgniarstwa. Przeprowadzenie analizy teoretycznej pojęć „opieka” i „opieka pielęgniarstwa” może stanowić podstawę do prowadzenia badań w kierunku poszukiwania elementów struktury opieki, które można zweryfikować empirycznie.

Autorki wskazały na występowanie w analizowanych narzędziach wskaźników oceny w zakresie dwóch podstawowych wymiarów: technicznego i emocjonalnego. Przegląd dostępnych skal wskazuje na występowanie pewnych prawidłowości w klasyfikacji wskaźników ważnych w postrzeganiu opiekuńczości w pielęgniarstwie.

Przybliżenie standaryzowanych narzędzi badawczych w pielęgniarstwie może w sposób znaczący ułatwić analizę zmiennych jakościowych wynikających z realizowanych świadczeń pielęgnacyjno-opiekuńczych. Korzystanie z doświadczeń naukowych badań w pielęgniarstwie opartym na dowodach może przyczynić się do podniesienia jakości opieki medycznej, a tym samym do wzrostu satysfakcji pacjentów z realizowanych usług medycznych.

dr hab. n. med., prof. PAM Beata Karakiewicz

ANNA KOSTIUKOW, ELŻBIETA ROSTKOWSKA, WŁODZIMIERZ SAMBORSKI

ASSESSMENT OF POSTURAL BALANCE FUNCTION

BADANIE ZDOLNOŚCI ZACHOWANIA RÓWNOWAGI CIAŁA

Klinika Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego
ul. 28 Czerwca 1956 roku 135/147, 61-545 Poznań
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Włodzimierz Samborski*

Summary

Postural balance is defined as the ability to stand unassisted without falling. Examination of the patient's postural balance function is a difficult diagnostic task. Most of the balance tests used in medicine provide incomplete information on this coordination ability of the human body.

The aim of this study was to review methods of assessment of the patient's postural balance function, including various tests used in medical diagnostics centers.

Keywords: balance – balance tests – motor coordination – motor coordination diagnostics.

*

Human postural balance function as an inseparable feature of motor activity is defined in the literature as the ability of the body to maintain body position without assistance, with the exception of uncontrolled falls. Postural balance also represents the ability of the body to regain this state during or after certain activities [1, 2, 3]. This feature has been systematized in the branch of science called anthropomotors among eleven motor coordination components called coordination abilities. Postural balance is listed as one of the basic coordination components and is requisite for correct functioning of humans from the point of view of motorics, always occurring together with other coordination abilities, spatial orientation, movement diversity, and reaction speed [1, 2, 3].

The ability to maintain postural balance is developed to a degree which depends on individual genetic and environmental factors. It should be mentioned here that the development of this function passes through the so-called sensitive period. According to *Starosta*, there exists a period

Streszczenie

Równowagę ciała określa się zdolnością organizmu do utrzymania pozycji ciała bez pomocy drugiej osoby, wykluczając niekontrolowane upadki. Badanie zdolności zachowania równowagi ciała pacjenta jest aspektem trudnym diagnostycznie. Większość spośród wykorzystywanych w medycynie testów daje niepełny obraz badanej zdolności koordynacyjnej.

Celem pracy było przedstawienie możliwości badania zdolności zachowania równowagi ciała pacjenta, uwzględniając różnorodne testy stosowane w medycznych ośrodkach diagnostycznych.

Hasła: równowaga – badanie równowagi – koordynacja ruchowa – diagnostyka koordynacyjna.

*

Równowagę ciała, jako nierozłączną cechę związaną z motorycznością człowieka, określa się w piśmiennictwie zdolnością organizmu do utrzymania pozycji ciała bez pomocy drugiej osoby, wykluczając niekontrolowane upadki. Równowaga jest również taką cechą organizmu, która pozwala na odzyskanie swego stanu w czasie wykonywania określonych czynności lub po ich zakończeniu [1, 2, 3].

Cecha ta w dziedzinie nauki zwanej antropomotoryką usystematyzowana została wśród jedenastu komponentów koordynacji ruchowej określanych zdolnościami koordynacyjnymi. Zdolność zachowania równowagi ciała wymieniana jest jako jedna z podstawowych komponentów koordynacyjnych, która warunkuje prawidłowe funkcjonowanie człowieka z punktu widzenia motoryki i występuje zawsze równocześnie z innymi zdolnościami koordynacyjnymi: orientacją przestrzenną, różnicowaniem ruchu oraz szybkością reakcji [1, 2, 3].

during human development when the development of a certain ability is much more intensive than during other stages of life. This period takes place from approximately 7 to 11 years of age and most probably never reoccurs. Theoretical studies point to a critical period during the development of postural balance (approx. 11–13 years of age) when a temporary stagnation or even a partial regression in the ability to maintain postural balance is observed. Therefore, a well-planned training of school-age children [3, 4] focused on the development of coordination abilities is very important.

From the point of view of human physiology, posture is controlled by the balance system which includes the vestibular organ (labyrinth) located in the inner ear, the sight organ, and receptors sensitive to pressure, stretching, and tensing found, among other places, in muscles, ligaments, and joint capsules. These receptors are responsible for correct functioning of the so-called deep sensibility of the body. Body balance is maintained according to sensory signals coming from the labyrinth, the sight organ, and proprioceptors [3, 4, 5]. It follows that causes of postural balance disorders should be traced to an imperfection in one of the elements of the balance system.

The search for causes of postural balance disorders is a process which requires the diagnostician to possess extensive medical and biomechanical knowledge. It should be remembered that balance disorders are not always related to the functioning of the balance system, as the cause may lie e.g. in side effects of psychoactive substances/drugs (antihypertensives), spatial orientation disorders, chronic diseases, etc. [6]. This causal complexity explains why postural balance testing is diagnostically difficult. The situation is compounded by the fact that balance testing done in order to assess the patient's health (as opposed to testing in athletes) usually produces a qualitative assessment. There are some accurate instrumental tests but because of the financial aspect these are available only at university medical centres.

The aim of this work is to present possibilities for studying postural balance function including various tests used in medical diagnostics centers.

In order to understand thoroughly the methodology of tests used for studying the patient's balance function, one should bear in mind the complexity of the object of study. Arbitrarily, postural balance as a body feature consists of two components, namely static balance and dynamic balance [3, 4]. Static balance applies to a situation when the point of support of the patient's body remains fixed. This type of balance is determined by genetic and environmental factors and may be classified as:

- stable balance: when the patient's body returns to the starting position after some time from loss of balance;
- neutral balance: when the patient's body changes position after losing balance and regains balance with a different point of support;
- unstable balance: when the center of gravity of the patient's body changes its position causing movements of the whole body [3, 4].

U każdego człowieka stopień rozwoju zdolności zachowania równowagi ciała zależny jest zarówno od indywidualnych genetycznych, jak i środowiskowych uwarunkowań. Należy wspomnieć także o istnieniu tzw. okresu sensytywnego dla rozwoju tejże cechy. Jak wynika z badań *Starosty* istnieje okres w rozwoju człowieka, w którym znacznie bardziej intensywnie w stosunku do reszty etapów życiowych przebiega rozwój badanej zdolności. Okres ten przypada na lata ok. 7.–11. r.ż. i najprawdopodobniej nigdy więcej się nie powtarza. W teorii wspomina się także o okresie krytycznym dla rozwoju równowagi (ok. 11.–13. r.ż.), w którym następuje czasowa stagnacja lub nawet częściowy regres poziomu zdolności zachowania równowagi ciała. Dlatego też bardzo istotny jest przemyślany, ukierunkowany na rozwój zdolności koordynacyjnych, trening dzieci w wieku szkolnym [3, 4].

Z punktu widzenia fizjologii człowieka za omawianą cechę odpowiada układ równowagi, w skład którego wchodzi narząd przedsionkowy (błędnikowy) zlokalizowany w uchu wewnętrznym, narząd wzroku oraz receptory wrażliwe na ucisk, rozciąganie, napinanie, znajdujące się m.in. w mięśniach, ścięgnach, torebkach stawowych. Receptory te stanowią o prawidłowym funkcjonowaniu tzw. czucia głębokiego ciała człowieka. Kontrola równowagi ciała przebiega w oparciu o sygnały sensoryczne docierające z błędnika, narządu wzroku i proprioceptorów [3, 4, 5]. Dlatego przyczyn zaburzeń zdolności zachowania równowagi ciała upatrywać można w niedoskonałości któregoś z elementów funkcjonowania układu równowagi. Jednakże poszukiwanie przyczyn zaburzeń w kontroli ciała człowieka jest procesem wymagającym od diagnosty szerokiej specjalistycznej wiedzy medycznej i biomechanicznej. Należy pamiętać, że nie zawsze zaburzenia równowagi związane są jedynie z funkcjonowaniem układu równowagi, a przyczynami mogą być np. efekty uboczne zażywanych substancji psychoaktywnych/leków (np. w leczeniu nadciśnienia tętniczego), zaburzenia orientacji przestrzennej, choroby i liczne zaburzenia o charakterze chronicznym itp. [6].

W związku z powyższym badanie zdolności zachowania równowagi ciała człowieka jest aspektem trudnym diagnostycznie. Związane jest to m.in. z tym, iż w medycynie badanie równowagi ciała pacjenta w celu oceny jego stanu zdrowia (w przeciwieństwie do badania tej zdolności wśród sportowców) jest zazwyczaj oceną jedynie jakościową, która nie daje mierzalnych konkretnych wyników naukowych. Dostępne są pewne precyzyjne testy aparaturowe, które jednak ze względu na aspekty finansowe wykorzystuje się zwykle jedynie w akademickich ośrodkach medycznych.

Celem niniejszej pracy było przedstawienie możliwości badania zdolności zachowania równowagi ciała pacjenta, uwzględniając różnorodne testy stosowane w medycznych ośrodkach diagnostycznych.

Aby dokładnie zrozumieć metodykę testów wykorzystywanych do badania równowagi ciała pacjenta, należy mieć świadomość złożoności wybranej zdolności koordynacyjnej, ponieważ według umownego podziału równowagę

Dynamic balance, on the other hand, is the ability of the body to balance itself in spite of movements of the point of support. Several types of movements are used to study dynamic balance:

- movements on a small support area;
- movements on a small and moving support area;
- movements with rotations around the long body axis without support;
- movements with rotations around various axes with support;
- movements with change of speed and direction;
- movements without a support area.

The latter type of balance is determined mainly by environmental factors, i.e. by the degree of training, in particular during the sensitive period of development of this ability [3, 4].

Balance tests commonly used in medicine provide only qualitative, positive (disorder) or negative (no deviation from arbitrarily accepted norm) results. The test itself is subjective, general, and imprecise, and does not allow assessment of the degree of advancement of the disorder or comparison of the results in various groups of patients.

The majority of clinical tests are based on the so-called Romberg's test which originated in the mid-19th century and remains in use today with practically no modification. During Romberg's test of static balance, the patient maintains body position indicated by the researcher (feet together with straight and raised upper limbs) for 10 seconds, initially with eyes open, then for the same period of time with eyes closed. Various forms of this test have been described in the literature. One of them is similar to the classic test but with changed position of feet (e.g. feet in a straight line one behind the other, "on tiptoes" or "on heels"). Assessment of static balance with Romberg's test is simple and does not require special measuring devices, a dedicated room, or experience in carrying out the test [6, 7, 8, 9].

Romberg's test seems to be the most widespread clinical static balance test. Assessment of dynamic balance may be made on the basis of other equivalent motor tasks carried out by the patient. They usually involve actions performed in everyday life, such as lifting the body (e.g. moving from the sitting to standing position), walking on various surfaces or climbing stairs [8]. Examples of clinical tests for the assessment of postural balance are shown in table 1.

The second type of tests used in studying postural balance function are tests which produce measurable diagnostic results with a much greater clinical value from the scientific point of view. It is only thanks to a concrete quantitative assessment that a patient can be examined in terms of progression of disorder, effect of pharmacological therapy, and effect of motor rehabilitation focused on coordination training.

Objective diagnostic methods are called posturographic tests. Assessment of the balance system is made in the

jako cechę organizmu dzieli się na dwie składowe, którymi są: równowaga statyczna i równowaga dynamiczna [3, 4].

O pierwszej z wymienionych, równowadze statycznej, mówi się w przypadku niezmiennego się punktu podparcia ciała pacjenta i warunkowana jest ona czynnikami genetycznymi oraz środowiskowymi. Ten typ równowagi bardziej szczegółowo określony może być jako:

- równowaga stała – stan, w którym po wytrąceniu ze stanu równowagi ciało badanego po pewnym czasie powróci do położenia wyjściowego;
- równowaga obojętna – stan, w którym ciało badanego po wytrąceniu ze stanu równowagi zmieni swe położenie i znajdzie się w stanie równowagi, lecz w innym punkcie podparcia;
- równowaga chwiejna – stan, w którym środek ciężkości ciała badanego zmienia swoje położenie, a wychylenia wywołują przemieszczanie się całego ciała [3, 4].

Natomiast pod pojęciem równowagi dynamicznej rozumie się zdolność organizmu do utrzymania równowagi w sytuacji zmieniającego się punktu podparcia. W związku z tym istnieje podział na typy ruchów, w których analizuje się równowagę dynamiczną:

- ruchy na małej powierzchni podparcia;
- ruchy na małej i przemieszczającej się powierzchni podparcia;
- ruchy z obrotami wokół podłużnej osi ciała bez podparcia;
- ruchy z obrotami wokół różnych osi z podparciem;
- ruchy ze zmianą szybkości i kierunku;
- ruchy bez powierzchni podparcia.

Omawiany rodzaj równowagi uwarunkowany jest przede wszystkim środowiskowo, tj. stopniem wytrenowania wybranej zdolności, m.in. w okresie sensytywnym dla rozwoju tej cechy [3, 4].

W medycynie najczęściej spotykanymi typami testów równowagi są takie, które mimo powszechnego ich zastosowania, dają jedynie jakościowy obraz badanej cechy, oceniając ją w formie dodatniej (z występującymi zaburzeniami) lub ujemnej (niestwierdzającej odchylen od umownie przyjętej normy). Samo badanie ma charakter subiektywny, ogólny i niedokładny, nie stwarzając możliwości oceny stopnia zaawansowania zaburzeń czy możliwości porównania badanej cechy w różnych grupach chorych.

Większość omawianych testów klinicznych opiera się na tzw. próbie Romberga, której początki wykorzystywania sięgają połowy XIX w. i w praktycznie niezmienniej formie funkcjonują po dzień dzisiejszy. Próba Romberga, oceniająca równowagę statyczną osoby badanej, polega na utrzymaniu wskazanej przez badacza pozycji ciała (złączone stopy z wyprostowanymi i uniesionymi kończynami górnymi) przez 10 sekund, początkowo z oczami otwartymi, następnie w ciągu tego samego okresu czasu z oczami zamkniętymi. W piśmiennictwie spotyka się różne odmiany tego testu. Jedną z nich jest badanie równowagi podobne pod względem wykonania do klasycznej próby Romberga, jednakże ze zmienionym ustawieniem stóp podczas badania

Table 1. Clinical motor tests for assessment of postural balance function

Tabela 1. Kliniczne testy motoryczne do oceny funkcji zachowania równowagi ciała

Examples of clinical (qualitative) motor tests for assessment of postural balance Przykłady klinicznych (jakościowych) testów motorycznych do oceny funkcji zachowania równowagi ciała
Romberg's test [6, 7, 8] Próba Romberga [6, 7, 8]
Sharpened Romberg's test [8, 9] Zaostrzona próba Romberga [8, 9]
Tandem test [8] Test Tandema [8]
Fukuda stepping test [8] Test Fokudy [8]
Standing on one foot with eyes open/closed [3, 6, 7, 9, 10, 11] Stanie na jednej nodze z oczami otwartymi/zamkniętymi [3, 6, 7, 9, 10, 11]
Standing on one foot and shaking the head [9] Stanie na jednej nodze z potrząsaniem głową [9]
Standing with legs astride and eyes open/closed [3] Stanie w pozycji rozkrocznej z oczami otwartymi/zamkniętymi [3]
Marching 15 m forward/backward [9] Marsz 15 m w przód/w tył [9]
Kneeling on one knee with eyes open/closed [3] Kłęczenie na jednym kolanie z oczami otwartymi/zamkniętymi [3]
Jumping up and clapping hands [12] Wyskok z oklaskami dłoni [12]

standing position on the basis of graphic recording showing movements of the center of gravity. Static and dynamic tests are carried out using a posturographic platform connected to a computer system. As an example of a posturographic test let us take the test of nervous organisation of the balance system under conditions of the so-called sensory conflict (the Sensory Organisation Test) which consists of the following situations:

- stationary platform with eyes open/closed;
- stationary platform with eyes open and moving surroundings;
- moving platform with eyes open and stationary surroundings;
- moving platform with eyes open and moving surroundings;
- moving platform with eyes closed.

Tests with the posturographic platform are no doubt the most precise tests for the assessment of disturbances in body balance. However, the cost of instrumentation limits their availability and universality [9, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19]. In spite of the difficulties and poor availability of quantitative diagnostics of the coordination function, there are simple ("quantitative") tests described in the literature

(np. stopy ustawione w linii prostej, jedna przed drugą lub stopy w ustawieniu „na palcach” i „na piętach”).

Ocena równowagi statycznej za pomocą próby Romberga jest prosta, niewymagająca specjalistycznej aparatury pomiarowej, pomieszczenia, w którym wykonywane jest badanie, ani specjalnego doświadczenia badacza [6, 7, 8, 9].

Próba Romberga wydaje się być najbardziej rozpowszechnionym klinicznym testem równowagi statycznej. Ocena wybranej zdolności koordynacyjnej pod kątem równowagi dynamicznej przebiegać może na podstawie wykonania przez osobę badaną innych równoważnych zadań motorycznych. Zazwyczaj opierają się one na ruchach wykorzystywanych w codziennym życiu, a więc na: podnoszeniu ciała (np. przejście z pozycji siedzącej do pozycji stojącej), chodzie po różnych powierzchniach czy wspinaniu się po schodach [8].

Przykładowe testy kliniczne do oceny zdolności zachowania równowagi ciała zamieszczono w tabeli 1.

Drugim typem testów wykorzystywanych w badaniu zdolności zachowania równowagi ciała są testy dające mierzalne wyniki diagnostyczne, co z punktu widzenia nauki stanowi znacznie większą wartość kliniczną. Tylko dzięki konkretnej ocenie ilościowej można zbadać pacjenta pod kątem progresji zaburzeń, wpływu terapii farmakologicznej czy wpływu rehabilitacji ruchowej ukierunkowanej na trening koordynacyjny.

Obiektywnymi metodami diagnostycznymi są testy posturograficzne. Ocenę stanu układu równowagi dokonuje się w pozycji stojącej, na podstawie analizy otrzymanych zapisów graficznych przemieszczeń środka ciężkości ciała. Testy te, statyczne i dynamiczne, wykonuje się z zastosowaniem platformy posturograficznej ze wspomaganie systemu komputerowego. Przykładowym testem posturograficznym jest test oceny organizacji nerwowej układu równowagi w warunkach tzw. konfliktu sensorycznego (SOT) składający się:

- z badania na nieruchomej platformie przy oczach otwartych/zamkniętych;
- z badania na nieruchomej platformie przy oczach otwartych, ale poruszającym się otoczeniu;
- z badania na ruchomej platformie przy oczach otwartych, ale nieruchomym otoczeniu;
- z badania na ruchomej platformie przy oczach otwartych, ale poruszającym się otoczeniu;
- z badania na ruchomej platformie przy oczach zamkniętych.

Badania za pomocą platformy posturograficznej są bez wątpienia najbardziej dokładnymi testami do oceny zaburzeń równowagi ciała. Jednakże koszt aparatury pomiarowej ogranicza dostępność i powszechność tego badania [9, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19].

Mimo trudnej i zwykle niedostępnej diagnostyki ilościowej omawianej zdolności koordynacyjnej, w piśmiennictwie spotkać można jednak opisy wykorzystania prostych („ilościowych”) testów oceniających równowagę pacjentów. Przykłady takich testów zamieszczono w tabeli 2.

Medyczne testy do oceny zdolności zachowania równowagi ciała dzieli się nie tylko na te, które dają jakościowo

Table 2. Examples of tests assessing postural balance with quantitative results

Tabela 2. Przykłady testów do oceny zdolności zachowania równowagi ciała dające wyniki ilościowe

Test	Description / Opis
Berg Balance Scale Skala równowagi Berga [20, 21, 22, 23]	Assessment of static and dynamic balance based on 14 types of movement in the standing and sitting position of the patient. Each task of the test is scored using a four-point scale / Skala ocenia równowagę statyczną i dynamiczną po wykonaniu przez osobę badaną określonych 14 rodzajów ruchu w pozycji stojącej oraz siedzącej. Każdy z kolejnych elementów testu oceniany jest w skali 4-punktowej
The Fullerton Advanced Balance (FAB) Scale [23]	10 motor tasks for assessment of static and dynamic balance, e.g. standing on one foot, a 360-degree turn around the body axis, or walking with the head turned around. Each task of the test is scored using a four-point scale Elementami skali jest 10 zadań ruchowych do oceny równowagi statycznej i dynamicznej, m.in. stanie na jednej nodze, obrót ciała o 360 stopni wokół osi ciała czy chód z obroconą głową. Każdy z kolejnych elementów testu oceniany jest w skali 4-punktowej
Step Test [24]	The test is carried out in the standing position with feet apart. The patient steps up and down from a box or similar object standing in front of his/her feet (approx. 5 cm high). The result of the test is the number of steps up and steps down without loss of balance / Badanie wykonywane jest w pozycji stojącej w rozkroku. Osoba badana wykonuje ruchy wejścia i zejścia bez utraty równowagi z elementów stojących przed stopami osoby badanej (o wysokości ok 5 cm). Wynikiem przeprowadzonego testu jest liczba wejść i zejść
Posture Grid Test [8]	Assessment of body balance of the patient standing in front of a special map (type of geographic grid). Body movements are visible on the grid and are measured in degrees or as the distance from the vertical line / Test polega na ocenie odchylen równowagi ciała osoby badanej, stojącej naprzeciw specjalnej mapy (rodzaj siatki geograficznej). Dzięki temu widoczne są na mapie odchylenia ciała oceniane w postaci stopni odchylenia bądź odległości przesunięcia od pionu
Hinsdale Stylus Test [8]	The test is carried out in the standing position using a special element placed on the patient's head which marks the sways from the vertical on a special map/grip behind the patient. The distance from the vertical position is measured / Ocena równowagi dokonywana jest w pozycji stojącej za pomocą umieszczonego na głowie pacjenta specjalnego elementu, który jak marker oznacza na specjalnej mapie/siatce za pacjentem odchylenia od pionu. Ocena następuje za pomocą pomiaru odległości odchylen pacjenta od pozycji pionowej
Timed Balance Test [25]	Assessment of balance during performance of various motor tasks, e.g. maintaining balance with eyes closed and feet together or standing on one foot with eyes closed. The result of the test is the time in seconds that balance is maintained / Test polega na ocenie równowagi podczas prezentowania określonych zadań ruchowych, m.in. utrzymania równowagi ciała przy zamkniętych oczach i złączonych stopach czy stania na jednej nodze z oczami zamkniętymi. Wynikiem przeprowadzonego testu jest czas utrzymania równowagi ciała mierzony w sekundach
The 'get up and go' test Test „wstań i idź” [26, 27, 28]	Assessment of dynamic balance made by performing a specific sequence of movements: standing up from a chair, marching to a specified point, and returning to the starting position. The final result is the total time elapsed from the beginning to the end of the test (without loss of balance) / Ocena równowagi dynamicznej dokonywana jest po wykonaniu określonej sekwencji ruchów polegających na wstaniu z krzesła, maszerowaniu do określonego celu oraz powrocie do pozycji wyjściowej. Wynikiem końcowym jest całkowity czas, który upłynął od początku do końca poprawnie (bez utraty równowagi ciała) wykonanego zadania

for studying postural balance. Examples of such tests are presented in table 2.

As seen above, medical tests for the assessment of postural balance function are classified depending on whether they provide qualitative or quantitative findings. According to another classification, there are apparatus tests which require special diagnostic devices (e.g. posturographic tests or tests using a special accelerometer [8]) and motor tests involving the assessment of motor tasks performed by the patient. The latter type of tests includes Romberg's test, Berg Balance Scale, The Fullerton Advanced Balance (FAB) Scale, and the Tapping Test (Fleishman Test) [3].

Better known in the literature are tests assessing many aspects of motor coordination (including balance), general

wy i ilościowy obraz zdolności koordynacyjnej, ale także podzielić można na testy tzw. aparaturowe, wymagające specjalistycznego sprzętu diagnostycznego (np. badanie posturograficzne czy badanie za pomocą specjalistycznego akcelerometru [8]) oraz motoryczne, polegające na ocenie prezentowanych przez pacjenta zadań ruchowych. Do tego typu testów zalicza się m.in. próbę Romberga, Berg Balance Scale, The Fullerton Advanced Balance (FAB) Scale czy Tapping Test – Test Fleishmana [3].

Znacznie częściej spotykane w literaturze są testy oceniające wiele aspektów koordynacji ruchowej (w tym także zdolność zachowania równowagi ciała), testy oceniające ogólną sprawność motoryczną wybranych grup wiekowych (z elementami badania równowagi), jak również specjali-

Table 3. Selected diagnostic methods in which the assessment of body balance is one of the components
Tabela 3. Wybrane metody diagnostyczne, w których jednym z elementów składowych jest ocena równowagi ciała

Test	Description / Opis
Movement Assessment Battery for Children (M-ABC) [10, 29, 30, 31, 32]	The test involves performing 8 motor tasks which are divided into 3 categories: 3 balance tests (static and dynamic balance), 3 agility tests, and 2 tests of ball skills. M-ABC examines various motor abilities of children 4–12 years of age in 4 age groups. The movements are scored using a 5-point scale / Test polega na wykonaniu 8 zadań ruchowych, które podzielone są na 3 kategorie: 3 testy równowagi (statycznej i dynamicznej), 3 testy zręczności i 2 testy umiejętności posługiwania się piłką. Dzięki M-ABC badane są różne zdolności motoryczne dzieci w 4 przedziałach wiekowych 4.–12. r.ż. Wykonane ruchy oceniane są w skali 5-punktowej
Charlop-Atwell Scale of Motor Coordination [33]	The test involves performing 6 motor tasks, e.g. “tip-toe balance” for the assessment of static balance. Many coordination abilities of children 4–6 years of age are assessed. The final score reflects the precision and quality of the performed motor tasks / Test polega na wykonaniu 6 zadań ruchowych, m.in. „tip-toe balance” do oceny równowagi statycznej. Podczas testowania ocenianych jest wiele zdolności koordynacyjnych dzieci w wieku 4–6 lat. Do oceny końcowej brana jest pod uwagę dokładność i jakość wykonanego zadania ruchowego
Expanded Disability Status Scale (EDSS) Rozszerzona skala niewydolności ruchowej (EDSS) [34]	The test involves performing tasks resulting from 8 Functional Scales of the test (FS), one of which is the assessment of the balance system. The test assesses the degree of advancement of the illness in patients suffering from multiple sclerosis, and many aspects of the disease are taken into consideration Test polega na wykonaniu zadań wynikających z 8 Skali Funkcjonalnych testu (FS), wśród których znajduje się ocena funkcji układu równowagi. Za pomocą testu ocenia się stopień zaawansowania choroby u pacjentów cierpiących na stwardnienie rozsiane, a pod uwagę branych jest wiele aspektów tej choroby
Brief Assessment of Motor Function [35]	The test involves performing 10 motor tasks and was created for quick identification of the level of development of motor abilities in children. The test examines, among other things, the ability to maintain balance in the sitting position without support and the ability to maintain the standing position without losing balance / Test polega na wykonaniu 10 zadań ruchowych i stworzony został do szybkiej identyfikacji poziomu rozwoju zdolności motorycznych u dzieci. Ocenie poddawana jest m.in. zdolność utrzymania równowagi w pozycji siedzącej bez podparcia czy umiejętność utrzymania pozycji stojącej bez utraty równowagi
Bruininks-Oseretsky Test of Motor Proficiency [36, 37, 38, 39]	The test involves eight motor tasks. Postural balance is tested during walking on toes/heels along a straight line. The test checks the development of motor functions in children from approximately 4 to 14 years of age / Test polega na wykonaniu 8 zadań ruchowych, ocenianych m.in. pod kątem umiejętności utrzymania równowagi ciała podczas chodu na palcach/piętach po linii prostej. Za pomocą testu badany jest rozwój funkcji motorycznych w pediatrycznej grupie osób ok. 4.–14. r.ż.
Peabody Developmental Motor Scale [40, 41]	The test involves motor tasks which are assessed in terms of global and local motor coordination. The tasks of global coordination include those which reflect the ability to maintain balance. Children with developmental disorders are tested / Test polega na wykonaniu zadań ruchowych podlegających ocenie pod kątem globalnej i lokalnej koordynacji ruchowej. Wśród zadań globalnej koordynacji znajdują się także takie, które świadczą o umiejętności utrzymania równowagi ciała. Osobami badanymi są dzieci z zaburzeniami rozwojowymi

motor fitness of selected age groups (with elements of balance), or the degree of advancement of a specific illness (including the degree of advancement of balance disorders, e.g. in multiple sclerosis). These tests are useful in diagnosing various age groups, although they are most frequently used in children and teenagers and in the elderly. Examples of tests which cover the postural balance function are presented in table 3.

The above tests take into account the degree of development of coordination ability implicated in maintaining balance by the patient and are used in various branches of medicine. More information on the subject can be found in the literature concerning neurology and pediatrics. Usually, reports deal with sequellae of stroke/brain damage or developmental coordination disorders. Unfortunately,

styczne testy do oceny stopnia zaawansowania konkretnej choroby (w tym również stopnia zaawansowania zaburzeń równowagi ciała, np. w stwardnieniu rozsianym). Testy te użyteczne są w diagnostyce różnych grup wiekowych, choć najliczniej wykorzystywane w grupach dzieci i młodzieży oraz osób starszych. Przykładowe metody testowania zawierające elementy diagnostyki zdolności zachowania równowagi ciała zostały zawarte w tabeli 3.

Przytoczone testy, dzięki którym ocenić można stopień rozwoju zdolności koordynacyjnej zachowania równowagi ciała pacjenta, stosowane są w różnych gałęziach medycyny. Najszersze informacje na ten temat znaleźć można w piśmiennictwie z zakresu neurologii oraz pediatrii. Zazwyczaj opisy te dotyczą stanów po udarach/urazach mózgu czy rozwojowego zaburzenia koordynacji. Niestety, wciąż zbyt

there is still little interest in the subject among specialists in motor rehabilitation, although changes in terms of the patient's balance ability are an adequate evaluation indicator of motor therapy. Specialists in physical education still play a leading role in studying motor coordination and its components (coordination abilities). Sadly enough, it is not always possible to transfer scientific achievements in this area to medicine.

małe zainteresowanie omawianym tematem obserwuje się w gronie specjalistów z zakresu rehabilitacji ruchowej, mimo iż zmiany w zakresie zdolności zachowania równowagi ciała pacjenta są odpowiednim wskaźnikiem ewaluacyjnym prowadzonej terapii ruchowej.

W związku z tym nadal przodującą rolę w badaniu koordynacji ruchowej oraz jej składowych – zdolności koordynacyjnych odgrywają specjaliści nauk o kulturze fizycznej. Niestety, nie zawsze jednak możliwe jest przełożenie osiągnięć naukowych w tym zakresie na grunt medyczny.

References / Piśmiennictwo

1. Greenwald B.D., Cifu D.X., Marwitz J.H., Enders L.J., Brown A.W., Englander J.S. et al.: Factors associated with balance deficits on admission to rehabilitation after traumatic brain injury: a multicenter analysis. *J. Head Trauma Rehabil.* 2001, 16 (3), 238–252.
2. Bohannon R.W., Leary K.: Standing balance and function over the course of acute rehabilitation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1995, 76, 994–996.
3. Starosta W.: Motoryczne zdolności koordynacyjne. Międzynarodowe Stowarzyszenie Motoryki Sportowej, Warszawa 2003.
4. Starosta W.: Globalna i lokalna koordynacja ruchowa. Międzynarodowe Stowarzyszenie Motoryki Sportowej, Warszawa 2006.
5. Waśkiewicz Z.: Przebieg procesów koordynowania ruchów człowieka pod wpływem anaerobowych wysiłków fizycznych. Wyd. Nauk. AWF w Katowicach, Katowice 2002.
6. Cho C.-Y., Kamen G.: Detecting balance deficits in frequent fallers using clinical and quantitative evaluation tools. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1998, 46, 426–430.
7. Stones M.J., Kozma A.: Balance and age in the sighted and blind. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1987, 68, 85–89.
8. Kamen G., Patten C., Du C.D., Sison S.: An accelerometry-based system for the assessment of balance and postural sway. *Gerontology*, 1998, 44, 40–45.
9. Ledin T., Kronhed A.C., Möller M., Ödkvist L.M., Olsson B.: Effects of balance training in elderly evaluated by clinical tests and dynamic posturography. *J. Vestib. Res.* 1990–1991, 1 (2), 129–138.
10. Forseth A.K., Sigmundsson H.: Static balance in children with hand-eye co-ordination problems. *Child. Care Health Dev.* 2003, 29 (6), 569–579.
11. Grahn-Kronhed A.C., Möller C., Olsson B., Möller M.: The effect of short-term balance training on community-dwelling older adults. *J. Aging Phys. Act.* 2001, 9, 19–31.
12. Sanchez-Navarro A., Fukujima M.M., Fontes S.V., Matas S.L., Prado G.F.: Balance and motor coordination are not fully developed in 7-year-old blind children. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2004, 62 (3a), 654–657.
13. Camicioli R., Panzer V.P., Kaye J.: Balance in the healthy elderly. *Arch. Neurol.* 1997, 54, 976–981.
14. Shimada H., Obuchi S., Kamide N., Shiba Y., Okamoto M., Kakurai S.: Relationship with dynamic balance function during standing and walking. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2003, 82 (7), 511–516.
15. Wolfson L., Whipple R., Derby C., Amerman P., Nashner L.: Gender differences in the balance of healthy elderly as demonstrated by dynamic posturography. *J. Gerontol.* 1994, 49 (4), 160–167.
16. Janczewski G., Pierchala K.: Zaburzenia równowagi w wieku podeszłym. *Przew. Lek.* 2003, 2, 34–38.
17. Jagielski J., Kubiczek-Jabielska M., Sobstyl M., Koziara H., Błaszczak J., Ząbek M. et al.: Obiektywna ocena układu równowagi w badaniu posturograficznym u pacjentów z chorobą Parkinsona leczonych operacyjnie. *Doniesienie wstępne. Neurol. Neurochir. Pol.* 2006, 40 (2), 127–133.
18. Wolfson L., Whipple R., Derby C., Judge J., King M., Amerman P. et al.: Balance and strength training in older adults: intervention gains and tai chi maintenance. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1996, 44, 498–506.
19. Judge J.O., King M.B., Whipple R., Clive J., Wolfson L.I.: Dynamic balance in older persons: effects of reduced visual and proprioceptive input. *J. Gerontol.* 1995, 50A (5), M263–M270.
20. Duong T.T., Englander J., Wright J., Cifu D.X., Greenwald B.D., Brown A.W.: Relationship between strength, balance, and swallowing deficits and outcome after traumatic brain injury: a multicenter analysis. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2004, 85, 1291–1297.
21. Wee J.Y., Wong H., Palepu A.: Validation of the berg balance scale as a predictor of length of stay and discharge destination in stroke rehabilitation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2003, 84, 731–735.
22. Wee J.Y.M., Bagg S.D., Palepu A.: The berg balance scale as a predictor of length of stay and discharge destination in an acute stroke rehabilitation setting. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1999, 80, 448–452.
23. Rose D.J., Lucchese N., Wiersma L.D.: Development of a multidimensional balance scale for use with functionally independent older adults. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2006, 87, 1478–1485.
24. Bernhardt J., Ellis P., Denisenko S., Hill K.: Changes in balance and locomotion measures during rehabilitation measures during rehabilitation following stroke. *Physiother. Res. Int.* 1998, 3 (2), 109–122.
25. Bohannon R.W., Larkin P.A., Cook A.C., Gear J., Singer J.: Decrease in timed balance test scores with aging. *Phys. Ther.* 1984, 64 (7), 1067–1070.
26. Dion L., Malouin F., McFadyen B., Richards C.L.: Assessing mobility and locomotor coordination after stroke with the rise-to-walk task. *Neurorehabil. Neural Repair*, 2003, 17 (2), 83–92.
27. Malouin F., McFadyen B., Dion L., Richards C.L.: A fluidity scale for evaluating the motor strategy of the rise-to-walk task after stroke. *Clin. Rehabil.* 2003, 17, 674–684.
28. Whitney J.C., Lord S.R., Close J.C.T.: Streamlining assessment and intervention in falls clinic using the timed up and go test and physiological profile assessment. *Age Ageing*, 2005, 34, 567–571.
29. Iversen S.I., Berg K., Ellertsen B., Tønnessen F.E.: Motor coordination difficulties in a municipality group and in a clinical sample of poor readers. *Dyslexia*, 2005, 11, 217–231.
30. Iversen S., Ellertsen B., Tyllandsvik A., Nødland M.: Intervention for 6-year-old children with motor coordination difficulties: Parental perspectives at follow-up in middle childhood. *Adv. Physiother.* 2005, 7, 67–76.
31. Geuze R.H.: Static balance and developmental coordination disorder. *Hum. Mov. Sci.* 2003, 22, 527–548.
32. Schoemaker M.M., Flapper B., Verheij N.P., Wilson B.N., Reinders-Messelink H.A.: Evaluation of the developmental coordination disorder questionnaire as a screening instrument. *Dev. Med. Child. Neurol.* 2006, 48, 668–673.
33. Charlop M., Atwell C.: The Charlop–Atwell Scale of Motor Coordination: a quick and easy assessment of young children. *Percept. Mot. Skills*, 1980, 50, 1291–1308.

34. *Selmaj K., Członkowska A., Kwieciński H., Losy J., Podemsky R., Stelmasiak Z.*: Badanie otwarte oceny skuteczności interferonu beta 1A (Avonexu) w stwardnieniu rozsianym. Ocena kliniczna z wykorzystaniem testów parametrycznych funkcji ruchowych i koordynacyjnych. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2003, 37 (53–56), 1163–1183.
35. *Cintas H.L., Siegel K., Furst G.P., Gerber L.H.*: Brief assessment of motor function. Reliability and concurrent validity of the Gross Motor Scale. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2003, 82 (1), 33–41.
36. *Connolly B.H., Michael B.T.*: Performance of retarded children, with and without down syndrome, on the bruininks oseretsky test of motor proficiency. *Phys. Ther.* 1986, 66 (3), 344–348.
37. *Wasserman G.A., Musabegovic A., Liu X., Kline J., Factor-Litvak P., Graziano J.H.*: Lead exposure and motor functioning in 4½-year-old children: The Yugoslavia prospective study. *J. Pediatr.* 2000, 137 (4), 555–561.
38. *Düger T., Bumin G., Uyanik M., Aki E., Kayihan H.*: The assessment of Bruininks-Oseretsky test of motor proficiency in children. *Pediatr. Rehab.* 1999, 3 (3), 125–131.
39. *Wilson B.N., Polatajko H.J., Kaplan B.J., Faris P.*: Use of the Bruininks-Oseretsky test of motor proficiency in occupational therapy. *Am. J. Occup. Ther.* 1995, 49 (1), 8–17.
40. *Goyen T.A., Todd D.A., Veddovi M., Wright A.L., Flaherty M., Kennedy J.*: Eye-hand co-ordination skills in very preterm infants < 29 weeks gestation at 3 years: effects of preterm birth and retinopathy of prematurity. *Early Hum. Dev.* 2006, 82, 739–745.
41. *Palisano R.J.*: Concurrent and predictive validities of the bayley motor scale and the peabody developmental motor scales. *Phys. Ther.* 1986, 66 (11), 1714–1719.

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University is a scientific periodical regularly published since 1951. *Annals* content is covered by all major abstracting and indexing services, including Index Medicus (Medline), Biological Abstracts, and Chemical Abstracts, and is accessible in more than 150 national and foreign libraries.

Annals accepts original articles, reviews, and case reports relevant to basic sciences, clinical research, and medical humanities, by authors at the Pomeranian Medical University, as well as at other national and foreign centres.

Manuscripts in Polish or English should be submitted in line with the Notice to Contributors and accompanied by a short abstract (in Polish for manuscripts in English or conversely). Each volume contains the following permanent sections: (a) address by the Rector inaugurating the current academic year; (b) original articles of 1 to 1.5 printing sheets in size, including concise doctoral theses, reviews, etc. The Supplement contains the chronicle of the Pomeranian Medical University for the past year, list of departments, and annual bibliography of the University.

NOTICE TO CONTRIBUTORS*

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University accepts original articles in all fields of medicine, including those being too extensive to be published in specialized periodicals.

The typescript should not exceed 20–25 pages of A4 size paper, inclusive of figures, tables, legends, references cited (limited to a minimum), and abstracts.

The article in Polish or English is to be typed on white paper, without highlighting. Only one side of the sheet is to be typed on, the other side is to remain empty. A 12-point font and double spacing are to be used throughout. Pages should be numbered consecutively starting with the title page and placing the number in the bottom right corner of every page. The text should be structured as follows: title page, main text, illustrative material, references.

Title page

The following information should be given: names and surnames of author (authors); title in two languages; institution conferring the scientific degree (in case of a doctoral dissertation) or employing the author (name and address, head's scientific title and degree); key words in two languages, listed in the MeSH catalogue; address and name of institution where the work was performed; details of the dissertation (applicable to doctoral theses: name of promotor, number in the original thesis of: pages, figures, tables, and references).

Main text

S u m m a r y: in English and/or other language, structured as follows: objectives of study or trial, basic procedures (enrolment criteria, methods of observation or analysis), basic results (important data and their statistical significance), and conclusions. New and important aspects of the study should be exposed. **I n t r o d u c t i o n:** presentation of the objectives of the study and reasons for undertaking the investigation, accompanied by references if needed. **M e t h o d s:** easy to understand description of criteria for selection of study material and of research and statistical methods applied. **R e s u l t s:** in logical order, not repeating data given in tables and figures, with emphasis on important findings. **D i s c u s s i o n:** focusing on new and important aspects of the study and on conclusions arising therefrom, without repeating information from the Introduction and Results sections. Comparisons with the findings of other authors should be made. **C o n c l u s i o n s:** related to the study objectives and concisely presented. **S t r u c t u r e d a b s t r a c t** (Introduction, Material and methods, Results, Conclusions): in the language of the article, presenting the quintessence of the study and counting from 200 to 250 words. **A b b r e v i a t i o n s:** used for the first time should be preceded by the term in full. A sentence should not begin with an abbreviation. **U n i t s o f m e a s u r e m e n t a n d t h e i r s y m b o l s** should belong to the international SI system. **K e y w o r d s:** 3 to 6 words, not repeating words in the title of the article, listed in the MeSH catalogue.

Illustrative material

Each figure (graph, diagram and photograph) and table should be accompanied by a title (under the figure, above the table). Figures and tables should be provided each on a separate page, oriented (top – bottom), and numbered consecutively as cited in the text. Figures and tables should be numbered separately. Micrographs should possess a scale bar and the symbols, arrows and signs should be legible. Colours should be used only in case of necessity. Titles and internal information of the figures and tables should be in Polish and English. Numbers should be shown on the typescript margin at places where the figure or table is to appear.

References

References cited should be numbered in the order as they appear in the text. Each reference should be typed starting from a new line. References should not be duplicated. Numbers of the references should be given in brackets, separated by commas and spaces. Surname of every author with initial letters of names are to be given. All authors should be shown when the article has no more than six authors; if otherwise, the first six authors should be given, followed by *et al.* The name of the journal should be abbreviated using Index Medicus (Medline) format.

Typescripts should be submitted in duplicate and accompanied by an electronic version (diskette or CD-ROM) in MS Word format.

* Based on the guidelines published by the International Committee of Medical Journal Editors cf. *Problemy Medycyny Nuklearnej* 1997, 11 (21), 67–87.

NADCHODZĄCE WYDARZENIA NAUKOWE W PAM

- III MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA ENDODONTYCZNA – 9–20 marca 2010 r., Szczecin. Organizator: Zakład Stomatologii Zachowawczej Przedklinicznej i Endodoncji Przedklinicznej PAM.
- DIABETOLOGIA W SZCZECINIE – 20 marca 2010 r., Szczecin. Organizator: Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych PAM.
- DIAGNOSTYKA I REHABILITACJA ZABURZEŃ CZYNNOŚCIOWYCH NARZĄDU ŻUCIA – 9–10 kwietnia 2010 r., Szczecin. Organizator: Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej PAM.
- 7. POLSKO-NIEMIECKIE SYMPOZJUM CHIRURGII RĘKI – 19–20 kwietnia 2010 r., Szczecin. Organizator: Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki PAM.
- INNOWACJE W EDUKACJI I PRAKTYCE LEKARSKIEJ – 22–23 kwietnia 2010 r., Pogorzela. Organizator: Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego PAM.
- VI ZACHODNIOPOMORSKIE DNI PSYCHIATRYCZNE. POSTĘPY FARMAKOGENETYKI W PSYCHIATRII – maj 2010 r., Międzyzdroje. Organizator: Katedra i Klinika Psychiatrii PAM.
- BLIŹNIĘTA W RÓŻNYCH OKRESACH ŻYCIA: ASPEKT PSYCHOLOGICZNY, SPOŁECZNY I MEDYCZNY – maj 2010 r., Szczecin. Organizator: Katedra Pielęgniarstwa Położniczo-Ginekologicznego PAM.
- POLSKO-NIEMIECKA KONFERENCJA NAUKOWA – POSTĘPY W LECZENIU STOMATOLOGICZNYM – 14–15 maja 2010 r., Świnoujście. Organizator: Zakład Stomatologii Zachowawczej Przedklinicznej i Endodoncji Przedklinicznej PAM.
- VI SZCZECIŃSKO-POZNAŃSKIE SPOTKANIA REUMATOLOGICZNE – 20–22 maja 2010 r., Kołobrzeg. Organizator: Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych PAM.
- V ZJAZD POLSKIEGO TOWARZYSTWA ONKOLOGII I HEMATOLOGII DZIECIĘCEJ – 27–29 maja 2010 r., Międzyzdroje. Organizator: Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Dziecięcej PAM.
- JESIENNE SPOTKANIA Z OSTEOPOROZĄ – wrzesień 2010 r., Szczecin. Organizator: Klinika Endokrynologii, Chorób Metabolicznych i Chorób Wewnętrznych PAM.
- IX POMORSKIE WARSZTATY ALERGOLOGICZNE – 17–18 września 2010 r., Szczecin. Organizator: Zakład Alergologii Klinicznej PAM.
- ZAGROŻENIA CYWILIZACYJNE A ZDROWIE DZIECI – wrzesień–październik 2010 r., Szczecin. Organizator: Zakład Pielęgniarstwa Pediatrycznego PAM.
- GENETYKA KLINICZNA NOWOTWORÓW 2010 – październik 2010 r., Międzyzdroje – Szczecin. Organizator: Międzynarodowe Centrum Nowotworów Dziedzicznych PAM.
- ADHEZJA W STOMATOLOGII ODTWÓRCZEJ – 15–16 października 2010 r., Szczecin. Organizator: Zakład Stomatologii Zachowawczej PAM.