

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

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

REGULAMIN PUBLIKOWANIA PRAC*

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

Redakcja *Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej* przyjmuje oryginalne prace naukowe, w trybie ciągłym. Można publikować materiały ze wszystkich dziedzin nauk medycznych, również te, które są zbyt obszerne na zamieszczenie w 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. Zadrutowana może być tylko pierwsza strona kartki, druga pozostaje niezadrutowana (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.

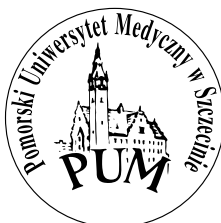
* Opracowany na podstawie wytycznych Międzynarodowego Komitetu Wydawców Czasopism Medycznych, opublikowanych w *Problemach Medycyny Nuklearnej* 1997, 11 (21), 67–87.

A N N A L E S

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

R O C Z N I K I

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE



POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W SZCZECINIE

SZCZECIN

2010, 56, 3

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

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

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 Opiela*

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

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

Skład i łamanie
Publishing layout
Waldemar Jachimczak

© Copyright by Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, 2010

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

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

SPIS TREŚCI

1.	<i>Joanna Bober, Karolina Kędzierska, Ewa Kwiatkowska, Ewa Stachowska, Edyta Golembiewska, Olech Mazur, Zdzisław Staniewicz, Kazimierz Ciechanowski, Dariusz Chlubek</i> Czy stres oksydacyjny może wpływać na aktywność wymiennicza sodowo-protonowego?	5
2.	<i>Bogumiła Elbl, Bożena Birkenfeld, Jadwiga Szymanowicz, Hanna Piwowarska-Bilska, Tomasz Urasiński, Maria Listewnik, Aleksandra Gwardyś</i> Zależność między odpływem żołądkowo-przelykowym a nawracającymi zakażeniami dolnych dróg oddechowych i astmą oskrzelową u dzieci	13
3.	<i>Sylvia Wieder-Huszla</i> Monitorowanie zakażeń szpitalnych na oddziale intensywnej terapii medycznej	20
4.	<i>Ewa Stachowska, Dominika Jamioł, Dariusz Chlubek</i> Kwasy tłuszczowe trans i ich rola w zapaleniu i chorobach układu krążenia	30
5.	<i>Ewa Lewandowska, Bożena Birkenfeld, Bartosz Kaczmarek, Piotr Zorga, Maria Listewnik</i> Wartość diagnostyczna scyntygrafii perfuzyjnej serca SPECT z użyciem ^{99m} Tc-MIBI u kobiet z podejrzeniem choroby wieńcowej	39
6.	<i>Mariusz Molenda, Joanna Bober, Dobrosława Stańkowska-Walczak, Małgorzata Stańczyk-Dunaj</i> Palenie papierosów czynnikiem sprzyjającym powstawaniu nieswoistych chorób zapalnych jelit	50
7.	<i>Grzegorz Ptaszkiewicz, Włodzimierz Majewski</i> Urazy w kolarstwie – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa	55
8.	<i>Ewa Sobolewska</i> Wpływ materiałów nowej generacji stosowanych w protetyce odtwórczej na środowisko jamy ustnej	66
9.	<i>Wojciech Kaczmarek</i> Stan zmineralizowanych tkanek zębów u młodzieży uprawiającej zawodowo pływanie	81
10.	<i>Arkadiusz Kazimierzczak, Marcin Śledź, Renata Guzicka-Kazimierzczak, Piotr Gutowski, Miłosław Cnotliwy</i> Wczesny zgon w chirurgii naczyniowej. Aktualny problem prognostyczny	87
11.	<i>Jacek Materny, Irena Mazurkiewicz, Elżbieta Gawrych, Bożena Birkenfeld, Piotr Zorga</i> Czy poprawa czynności nerki po operacji Hynes–Andersona jest możliwa?	95
12.	<i>Danuta Miklaszewska, Aleksandra Gawlikowska-Sroka, Florian Czerwiński, Edyta Dzięciołowska-Baran, Ewa Adamiec</i> Przedurodzeniowy rozwój krtani płodów ludzkich – badania morfometryczne	103
13.	<i>Beata Karakiewicz, Celina Stala, Elżbieta Grochans, Iwona Rotter, Bożena Mroczek, Liliana Zaremba-Pechmann, Maria Laszczyńska, Marta Giezek</i> Ocena wpływu wybranych czynników socjodemograficznych na jakość życia osób chorujących na stwardnienie rozsiane	107
14.	<i>Ewelina Żyżniewska-Banaszak, Hanna Mosiejczuk, Paweł Cichocki</i> Fizjoterapia i odnowa biologiczna – czy dla wszystkich?	113
15.	<i>Jadwiga Kuciel-Lewandowska, Malwina Wierchowaska, Małgorzata Paprocka-Borowicz, Andrzej Kierzek, Andrzej Pozowski, Roman Heider, Michał Gula, Wojciech Tomasz Laber</i> Skuteczność kompleksowej fizjoterapii w zespołach bólowych barku	121
16.	<i>Remigiusz Jarosław Tritt</i> Wprowadzenie w tematykę LGBT – aparat pojęciowy, wybrane fakty historyczne i ewolucja myślenia w dobie HIV/AIDS – nadzieje i wyzwania	126
17.	<i>Marcin Kolwicz</i> Polski system ochrony zdrowia – perspektywy i możliwości zastosowania systemów ochrony zdrowia innych państw Unii Europejskiej	131
18.	<i>Andrzej Kierzek, Jadwiga Kuciel-Lewandowska, Andrzej Pozowski, Małgorzata Paprocka-Borowicz, Marek Rej</i> Izydor Nahumowicz (1800–1842) i jego dzieło o druskiennickich wodach	144

CONTENTS

1.	<i>Joanna Bober, Karolina Kędzierska, Ewa Kwiatkowska, Ewa Stachowska, Edyta Golembiewska, Olech Mazur, Zdzisław Staniewicz, Kazimierz Ciechanowski, Dariusz Chlubek</i> Does oxidative stress affect the activity of the sodium-proton exchanger?	5
2.	<i>Bogumiła Elbl, Bożena Birkenfeld, Jadwiga Szymanowicz, Hanna Piwowarska-Bilska, Tomasz Urasiński, Maria Listewnik, Aleksandra Gwardys</i> The association between gastroesophageal reflux and recurrent lower respiratory tract infections and bronchial asthma in children	13
3.	<i>Sylvia Wieder-Husza</i> Monitoring of nosocomial infections in intensive care units	20
4.	<i>Ewa Stachowska, Dominika Jamioł, Dariusz Chlubek</i> Trans fatty acids and their role in inflammation and cardiovascular disease	30
5.	<i>Ewa Lewandowska, Bożena Birkenfeld, Bartosz Kaczmarek, Piotr Zorga, Maria Listewnik</i> Diagnostic value of ^{99m} Tc-MIBI myocardial perfusion SPECT in women with suspected coronary artery disease	39
6.	<i>Mariusz Molenda, Joanna Bober, Dobrosława Stańkowska-Walczak, Małgorzata Stańczyk-Dunaj</i> Cigarette smoking as a promoting factor for nonspecific inflammatory bowel disease	50
7.	<i>Grzegorz Ptaszkiewicz, Włodzimierz Majewski</i> Trauma in cycling – case report and review of the literature	55
8.	<i>Ewa Sobolewska</i> The effect of new generation materials used in reconstructive dentistry on the oral cavity environment	66
9.	<i>Wojciech Kaczmarek</i> The status of mineralized dental tissues in young competitive swimmers	81
10.	<i>Arkadiusz Kazimierczak, Marcin Śledź, Renata Guzicka-Kazimierczak, Piotr Gutowski, Miłosław Cnotliwy</i> Early death in vascular surgery: an ongoing prognostic problem.	87
11.	<i>Jacek Materny, Irena Mazurkiewicz, Elżbieta Gawrych, Bożena Birkenfeld, Piotr Zorga</i> Does Hynes-Anderson pyeloplasty improve renal function?	95
12.	<i>Danuta Miklaszewska, Aleksandra Gawlikowska-Sroka, Florian Czerwiński, Edyta Dzięciołowska-Baran, Ewa Adamiec</i> A morphometric study of prenatal development of the human larynx	103
13.	<i>Beata Karakiewicz, Celina Stala, Elżbieta Grochans, Iwona Rotter, Bożena Mroczek, Liliana Zaremba-Pechmann, Maria Laszczyńska, Marta Giezek</i> Assessment of the impact of some sociodemographic factors on the quality of life of patients with multiple sclerosis . .	107
14.	<i>Ewelina Żyżniewska-Banaszak, Hanna Mosiejczuk, Paweł Cichocki</i> Physiotherapy and biological regeneration: for everyone?	113
15.	<i>Jadwiga Kuciel-Lewandowska, Malwina Wierzchowska, Małgorzata Paprocka-Borowicz, Andrzej Kierzek, Andrzej Pozowski, Roman Heider, Michał Gula, Wojciech Tomasz Laber</i> The effectiveness of a comprehensive program of physiotherapy in shoulder pain syndromes	121
16.	<i>Remigiusz Jarosław Tritt</i> Introduction to LGBT: definitions, some historical facts, and evolution of thinking in the era of HIV/AIDS – hopes and challenges	126
17.	<i>Marcin Kolwicz</i> The Polish healthcare system: perspectives and possibilities for adoption of healthcare systems from other countries of the European Union	131
18.	<i>Andrzej Kierzek, Jadwiga Kuciel-Lewandowska, Andrzej Pozowski, Małgorzata Paprocka-Borowicz, Marek Rej</i> Izydor Nahumowicz (1800–1842) and his work on the salt springs of Druskininkai.	144

JOANNA BOBER, KAROLINA KĘDZIERSKA¹, EWA KWIATKOWSKA¹, EWA STACHOWSKA², EDYTA GOLEMBIEWSKA¹,
OLECH MAZUR³, ZDZISŁAW STANIEWICZ³, KAZIMIERZ CIECHANOWSKI¹, DARIUSZ CHLUBEK⁴

DOES OXIDATIVE STRESS AFFECT THE ACTIVITY OF THE SODIUM-PROTON EXCHANGER?

CZY STRES OKSYDACYJNY MOŻE WPLYWAĆ NA AKTYWNOŚĆ WYMIENIACZA SODOWO-PROTONOWEGO?

Zakład Chemii Medycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Joanna Bober*

¹ Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Kazimierz Ciechanowski*

² Zakład Biochemii i Żywienia Człowieka Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Broniewskiego 24, 71-460 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Ewa Stachowska*

³ Stacja Dializ Szpitala Wojewódzkiego w Koszalinie im. Mikołaja Kopernika
ul. T. Chałubińskiego 7, 75-581 Koszalin
Kierownik: lek. med. *Olech Mazur*

⁴ Katedra Biochemii i Chemii Medycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Dariusz Chlubek*

Streszczenie

Wstęp: U pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek (CRF) występuje akumulacja wolnych rodników tlenowych (ROS). Stres oksydacyjny powoduje zaburzenia aktywności wymiennicza sodowo-protonowego (NHE). Badania nad aktywnością NHE u pacjentów z CRF dawały sprzeczne rezultaty, trudne do interpretacji.

Celem pracy było udowodnienie, że stres oksydacyjny może wpływać na aktywność NHE.

Metody: W badaniu udział wzięło 87 osób, które przydzielono do 4 grup: pacjenci z CRF leczeni zachowawczo, pacjenci hemodializowani z płynem nie zawierającym glukozy – HD-g(–), pacjenci hemodializowani z płynem zawierającym glukozę – HD-g(+) i grupa kontrolna (C). Oceniano aktywność NHE, prędkość wypływu protonów ($V_{\max}$) i stałą Michaelisa–Mentena (K_m) oraz stężenie TBARS (jako wykładnika stresu oksydacyjnego) w osoczu, a także stężenie zredukowanego glutationu we krwi.

Wyniki: Stężenie TBARS u pacjentów hemodializowanych przed i po dializie oraz w grupie pacjentów z CRF leczonych zachowawczo było znacząco wyższe niż u pacjentów z grupy kontrolnej. Stężenie TBARS w osoczu wykazało ujemną korelację z $V_{pH_6.4}$ w grupie kontrolnej oraz z $V_{\max}$ i $V_{pH_6.4}$ po HD w grupie HD-g(–). Stwierdzono także zależność pomiędzy stężeniem kreatyniny a stężeniem TBARS ($p < 0,0001$; $r = +0,51$) u pacjentów z CRF leczonych zachowawczo.

Wniosek: Płyn dializacyjny pozbawiony glukozy powodował duży stres oksydacyjny i obniżoną aktywność NHE w przeciwieństwie do płynu zawierającego glukozę, który powodował względnie niewielkie nasilenie stresu oksydacyjnego.

H a s ł a: stres oksydacyjny – wymiennicze sodowo-protonowe – hemodializa – schyłkowa niewydolność nerek.

Summary

Introduction: Accumulation of reactive oxygen species (ROS) takes place in patients with chronic renal failure (CRF). Oxidative stress causes disorders in the activity of the sodium-proton exchanger (NHE). Studies on NHE in CRF produced results that are discrepant and difficult to interpret.

The aim of this study was to demonstrate that oxidative stress had an effect on the activity of NHE.

Methods: We enrolled 87 subjects divided into 4 groups: patients with CRF treated conservatively; patients with CRF hemodialyzed without glucose – HD-g(-); patients with CRF hemodialyzed with glucose – HD-g(+); controls (C). The activity of NHE, the rate of proton efflux (V_{max}), Michaelis constant (K_m), and the concentration of thiobarbituric acid-reactive substances (TBARS, an indicator of oxidative stress) in plasma, as well as the concentration of reduced glutathione in blood were determined.

Results: The concentration of TBARS was significantly higher in hemodialyzed patients before and after dialysis and in patients with CRF on conservative treatment in comparison with group C. TBARS in plasma correlated negatively with $V_{pH_6.4}$ in group C and with V_{max} and $V_{pH_6.4}$ after HD in group HD-g(-). We found that the concentration of creatinine correlated with TBARS ($p < 0.0001$; $r = +0.51$) in the conservatively treated group.

Conclusion: We observed a marked oxidative stress and decreased NHE activity when dialysis was done without glucose, whereas patients dialyzed with glucose demonstrated a relatively low intensity of oxidative stress.

Key words: oxidative stress – sodium-proton exchanger – hemodialysis – end-stage kidney failure.

Introduction

The sodium-proton exchanger (NHE) is a transmembrane transporting system carrying protons out of the cell and replacing them with sodium. The sodium-proton exchanger activity is affected by growth factors [1], osmotic stress [2], intracellular pH [1], and hormones [3]. It was also found that mitogen-activated protein kinases (MAPK) had an effect on NHE activity after its enhancement in response to osmotic stress [4] or growth factors [5]. Activation of NHE in the presence of nanomole concentrations of aldosterone is suppressed by MAPK inhibitors [6]. Several isoforms of NHE have been discovered and their distribution in cells has been studied. Erythrocytes (RBC) contain isoform 1 only.

Oxidative stress *in vitro* and *in vivo* leads to disorders in NHE activity. It was found that NHE activity in the aortic endothelium was inhibited in the presence of the hydroxyl radical [7, 8, 9] and that this effect was neutralized by reduced glutathione (GSH). Superoxides suppress

NHE activity in mesangial cells of kidneys [10, 11] and in cultured astrocytes [12]. Decreased activity in renal cells infected with Sandai virus was attributed to oxidative stress and to concurrently reduced concentration of GSH. Inhibition of inflammation with accompanying increase in GSH concentration restored normal NHE activity [13].

Reactive oxygen species (ROS) responsible for oxidative stress are known to accumulate in patients with chronic renal failure – CRF (on conservative treatment or undergoing regular hemodialysis). The concentration of TBARS (thiobarbituric acid-reactive substances) is the main indicator of oxidative stress. Plasma TBARS levels are increased in patients with renal failure treated either conservatively [14] or undergoing hemodialysis (HD) [14, 15] and in patients with low hematocrit values [16].

Studies on NHE in chronic renal failure (treated conservatively or with hemodialysis) have so far produced discrepant results or have been plagued with interpretation difficulties because the conditions of dialysis are not always given. The sodium-proton exchanger activity in lymphocytes of patients undergoing HD was reported to be decreased [17, 18] or unchanged [19]. Kovacic *et al.* [20] attributed the decline in NHE activity before HD to decreased activity of the sodium-potassium pump. Contradictory results were obtained in studies on the activity and amount of NHE in erythrocytes – both parameters were higher in hemodialyzed patients than in controls [21]. Patients with chronic renal failure treated conservatively or undergoing dialysis (HD or peritoneal dialysis) were found to have significantly higher activities of erythrocyte NHE compared to healthy subjects [22].

Material and methods

Material

The study was done in 87 subjects divided into 4 groups: patients with CRF on conservative treatment; patients with chronic renal failure hemodialyzed with glucose-free fluid – HD-g(-); patients with chronic renal failure hemodialyzed with glucose-containing fluid – HD-g(+); control group (C). Patient and biochemical data are presented in table 1. The main causes of renal failure in patients on conservative treatment were: glomerulonephritis ($n = 8$), pyelonephritis ($n = 7$), other or unknown ($n = 6$). Chronic renal failure in the HD-g(-) group was caused by glomerulonephritis ($n = 8$), pyelonephritis ($n = 9$), other ($n = 5$). Causes in the HD-g(+) group were: glomerulonephritis ($n = 8$), pyelonephritis ($n = 9$), other ($n = 4$). Among other causes of renal failure was either gout and kidney stones or the etiology was unknown. Patients with neoplastic disease, acute infection, and smokers were excluded. None of the patients underwent blood transfusion during some weeks preceding the study. Age, gender, and biochemical parameters did not differ significantly between both groups of hemodialyzed patients. Patients were dialyzed three times

Table 1. Biochemical parameters, age, and gender of patients with chronic renal failure (CRF) and patients hemodialyzed (HD) with or without glucose

Tabela 1. Parametry biochemiczne, wiek i płeć pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek (CRF) i pacjentów hemodializowanych (HD) z glukozą lub bez glukozy

Parameter Parametr	Without glucose / Bez glukozy		With glucose / Z glukozą		CRF
	before HD przed HD	after HD po HD	before HD przed HD	after HD po HD	
Urea (mmol/L) Mocznik (mmol/L)	46.9 ± 13.7	20.4 ± 9.8	46.2 ± 9.9	19.4 ± 7.1	34.9 ± 30.3
Creatinine (μmol/L) Kreatynina (μmol/L)	767.6 ± 252.0	396.2 ± 156.5	731.4 ± 176.9	359.1 ± 102.6	258.8 ± 124.7
Potassium (mmol/L) Potas (mmol/L)	5.41 ± 0.83	4.13 ± 0.39	5.36 ± 0.85	3.94 ± 0.60	4.4 ± 0.3
Sodium (mmol/L) Sód (mmol/L)	142.0 ± 4.42	142.8 ± 4.6	139.4 ± 3.24	140.5 ± 2.65	142 ± 2
Protein (g/L) Białko (g/L)	72.4 ± 10.5	75.8 ± 12.4	63.3 ± 6.2	69.3 ± 10.4	62.9 ± 9.7
Albumin (g/L) Albuminy (g/L)	48.3 ± 6.1	52.31 ± 8.12	42.7 ± 4.6	47.14 ± 5.83	38.4 ± 5.8
Diastolic pressure (mmHg) Ciśnienie rozkurczone (mmHg)	85.5 ± 14.6	87.1 ± 14.4	93.3 ± 15.1	86.1 ± 12.0	151.5 ± 18.0
Systolic pressure (mmHg) Ciśnienie skurczone (mmHg)	141.5 ± 22.9	142.9 ± 23.6	159.0 ± 27.6	139.8 ± 22.6	94.7 ± 11.8
Age (years) Wiek (lata)	55.9 ± 14.8		64.3 ± 12.1		56.8 ± 16.0
Gender (F/M) Płeć (K/M)	11/11		10/13		7/14

Table 2. Data on hemodialysis using dialysate with or without glucose

Tabela 2. Dane hemodializy z dializatem zawierającym lub nie zawierającym glukozy

Parameter / Parametr	Dialysate with glucose Dializat z glukozą	Dialysate without glucose Dializat bez glukozy
Duration of HD session (h) Czas trwania HD (h)	3.91 ± 0.28	3.67 ± 0.47
Time since first HD (months) Czas od pierwszej HD (miesiące)	9.45 ± 6.62	8.78 ± 6.42
Frequency of HD (per week) Częstość HD (na tydzień)	2.95 ± 0.21	3.00 ± 0.32
KT/V	0.91 ± 0.22	0.93 ± 0.33
Surface of dialyzer membrane (m ²) Powierzchnia membrany dializacyjnej (m ²)	1.42 ± 0.25	1.42 ± 0.19
Number of dialyzer uses Ilość użyc dialezyzatora	7.08 ± 7.46	7.90 ± 6.54

HD – hemodialysis / hemodializa, KT/V – dialysis index / wskaźnik dializy

a week with the use of polysulfone dialyzers (Fresenius). The composition of the dialysis fluid was: Na⁺ 138 mmol/L, K⁺ 0, 2.0 or 3.0 mmol/L, Ca²⁺ 1.75 mmol/L, Mg²⁺ 0.5 mmol/L, Cl⁻ 107.5 mmol/L, HCO₃⁻ 32 mmol/L. Glucose was added to a concentration of 5.5 mmol/L. Table 2 shows other parameters of hemodialysis.

The control group included 21 healthy subjects (10 women and 11 men) aged 56 ± 16.6 years (hospital personnel). Erythrocytes obtained from 10 healthy subjects (not from the control group) were used to examine the influence of *in vitro* generated superoxides on NHE activity. The study protocol was approved by the Bioethics Committee of the Pomeranian Medical University in Szczecin and informed consent to participate was obtained from all subjects.

Methods

The activity of the sodium-proton exchanger was determined according to our modification of the method of Orlov *et al.* [23]. The sodium-proton exchanger activity was quantified as the amiloride-sensitive H⁺ efflux from acid-loaded cells. Measurements were performed at intracellular H⁺ concentrations equal to 1000, 631, 398, 251, 158, and 100 nmol H⁺/L. The sodium-proton exchanger activity was expressed either as the rate of proton efflux at intracellular pH equal to 6.4 (VpH_{6.4}) or as the maximal rate (V_{max}) calculated from the kinetics curve. Maximal rate and Michaelis constant (K_m) for intracellular protons were computer-calculated [24] according to the Michaelis-Menten formula with Hanes-Woolf modification [25]. The most common way of expressing NHE activity is to present it as the rate of proton efflux at intracellular pH of 6.4 [23]. However, the whole exchanger kinetics cannot be expressed in this way. We previously found (data not published) a correlation between V_{max} and VpH_{6.4} in healthy subjects and in patients with hypertension.

The concentration of TBARS in plasma was determined with a spectrofluorimetric method [26]. Deproteinized plasma was heated with thiobarbituric acid and the products of the reaction were extracted with butanol. Fluorescence of the complex was measured using excitation and emission wavelengths of 529 nm and 547 nm, respectively. The concentration of reduced glutathione was determined in whole blood a few minutes after collection according to the method of *Beutler et al.* [27]. Deproteinized blood reacted with dithio-bis(2-nitrobenzoic acid) and the color intensity of the product was proportional to GSH concentration. To study the effect of superoxides on the sodium-proton exchanger *in vitro* we incubated an erythrocyte suspension (Ht 0.05–0.07 L/L) for one hour in a solution containing glucose 0 or 5.5 mmol/L, NaCl 150 mmol/L, phosphate buffer 5 mmol/L (pH 7.4, 37°C) and t-butyl peroxide (t-BOOH) at concentrations of 0.005–1 mmol/L. Erythrocytes were incubated in parallel in the same solution without t-BOOH. The sodium-proton exchanger activity was determined immediately after incubation and separation of the cells from the incubation medium.

Statistical analysis

All results are presented as the arithmetic mean $\pm$ standard deviation (SD). Non-parametric tests were used because the Shapiro–Wilk’s test showed that the distribution of values deviated from normal. Wilcoxon’s paired test was used to assess statistical significance of differences before and after dialysis. Correlations between parameters in the groups were assessed with Spearman’s test. The Mann–Whitney U test was used to determine the significance of differences in the groups. Wilcoxon’s paired and Mann–Whitney U tests were used for statistical analysis of the results obtained *in vitro*.

Results

The sodium-proton exchanger activities in the groups are presented in table 3. Patients with CRF had very high values of $V_{\max}$ and $V_{pH,6.4}$ in comparison to controls and both groups of hemodialyzed patients. Comparing both groups of patients undergoing HD we found significant differences for K_m before HD and proton efflux rate after HD.

Maximal rate, $V_{pH,6.4}$, and K_m values before HD in the group of patients dialyzed without glucose did not differ from values obtained in the control group. Maximal rate, $V_{pH,6.4}$, and K_m significantly decreased after HD. However, $V_{\max}$ and $V_{pH,6.4}$ were significantly lower in comparison to the control group. Michaelis constant after HD in the HD-g(+) group decreased significantly compared to the value before HD. We did not find any statistically significant correlations for $V_{pH,6.4}$ before and after HD in the HD-g(+) and control groups. Maximal rate before HD was significantly higher in comparison to the control group and decreased during HD, but this change was not

Table 3. Parameters of the sodium-proton exchanger (mean $\pm$ SD)

Tabela 3. Parametry wymiennicza sodowo-protonowego (średnia $\pm$ SD)

Group Grupa	$V_{pH,6.4}$ (mmol H ⁺ /L RBC/h)	$V_{\max}$ (mmol H ⁺ /L RBC/h)	K_m (nmol H ⁺ /L)
Control Kontrolna	7.98 $\pm$ 2.09	12.09 $\pm$ 2.55	216.8 $\pm$ 129.8
CRF	13.39 $\pm$ 4.91	21.02 $\pm$ 7.46	228.0 $\pm$ 201.1
HD-g(–) before HD HD-g(–) przed HD	9.10 $\pm$ 3.17‡	11.60 $\pm$ 4.55*	195.6 $\pm$ 82.2*
HD-g(–) after HD HD-g(–) po HD	6.59 $\pm$ 2.62	9.56 $\pm$ 3.88	153.0 $\pm$ 90.9
HD-g(+) before HD HD-g(+) przed HD	8.43 $\pm$ 2.37	16.53 $\pm$ 6.09	317.8 $\pm$ 165.6†
HD-g(+) after HD HD-g(+) po HD	8.95 $\pm$ 2.03	14.83 $\pm$ 6.56	217.8 $\pm$ 112.5

$V_{\max}$ – maximal rate of proton efflux / maksymalna prędkość wypływu protonów;
 K_m – Michaelis constant / stała Michaelisa–Mentena; CRF – chronic renal failure / przewlekła niewydolność nerek; HD – hemodialysis / hemodializa; HD-g(–) – hemodialyzed without glucose / hemodializa z płynem nie zawierającym glukozy; HD-g(+) – hemodialyzed with glucose / hemodializa z płynem zawierającym glukozę
 Before HD vs after HD: / Przed HD vs po HD: * $p < 0.05$, † $p < 0.01$,
 ‡ $p < 0.001$.

statistically significant. After hemodialysis, $V_{\max}$ did not differ significantly compared to the control group.

Plasma TBARS concentrations and TBARS to plasma protein ratios are presented in table 4. The intensity of oxidative stress given as TBARS concentration in the group of hemodialyzed patients before and after HD and in the group of patients with CRF on conservative treatment was higher than in controls. Plasma TBARS concentrations increased during HD in the HD-g(–) group but this increase was not caused by a decrease in plasma volume after HD as TBARS to plasma protein ratio was also increased. Plasma TBARS concentrations and TBARS to plasma protein ratios decreased after HD in the HD-g(+) group. In the HD-g(–) group, plasma TBARS concentrations and the TBARS to protein ratios were statistically significantly higher before and after HD in comparison to the CRF group. Plasma TBARS and TBARS to plasma protein ratios were significantly higher in the HD-g(+) group compared to the CRF group before HD. After HD, concentrations of TBARS in both groups were similar. There were significant differences in plasma TBARS before HD and in plasma TBARS and TBARS to plasma protein ratio after HD between the groups of patients undergoing HD.

The concentration of reduced glutathione was higher in all patients than in controls (table 4). This relationship was statistically significant for all groups except for HD-g(+) before HD. The concentration of GSH showed significant changes after hemodialysis, decreasing in HD-g(–) and increasing in HD-g(+) groups. Compared to CRF patients, GSH concentrations were significantly higher in all groups except HD-g(+) before HD.

The intensity of oxidative stress measured as plasma TBARS concentration showed a negative correlation with

Table 4. Concentration of TBARS in erythrocytes and plasma and TBARS plasma to total plasma protein ratio (mean $\pm$ SD)Tabela 4. Stężenie TBARS w erytrocytach i osoczu oraz wskaźnik TBARS w osoczu do całkowitego białka w osoczu (średnia $\pm$ SD)

Group Grupa	TBARS in plasma ($\mu\text{mol/L}$) TBARS w osoczu ($\mu\text{mol/L}$)	TBARS in plasma/protein ($\mu\text{mol/g}$) TBARS w osoczu/białko ($\mu\text{mol/g}$)	GSH (nmol/g Hb)
Control Kontrolna	0.79 ± 0.12	0.012 ± 0.002	7.26 ± 1.50
CRF	1.05 ± 0.21	0.017 ± 0.004	8.26 ± 1.16
HD-g(+) before HD HD-g(+) przed HD	$1.36 \pm 0.30^\dagger$	$0.022 \pm 0.004^\dagger$	$8.76 \pm 3.47^\ddagger$
HD-g(+) after HD HD-g(+) po HD	1.17 ± 0.31	0.017 ± 0.005	11.07 ± 3.28
HD-g(-) before HD HD-g(-) przed HD	$1.56 \pm 0.27^\ddagger$	$0.022 \pm 0.004^*$	$10.38 \pm 1.81^\ddagger$
HD-g(-) after HD HD-g(-) po HD	2.01 ± 0.55	0.027 ± 0.009	8.82 ± 2.22

GSH – reduced glutathione / glutation zredukowany; CRF – chronic renal failure / przewlekła niewydolność nerek; HD – hemodialysis / hemodializa; HD-g(-) – hemodialyzed without glucose / hemodializa z płynem nie zawierającym glukozy; HD-g(+) – hemodialyzed with glucose / hemodializa z płynem zawierającym glukozę

Before HD vs after HD: / Przed HD wobec po HD: * $p < 0.05$, $^\dagger p < 0.01$, $^\ddagger p < 0.001$

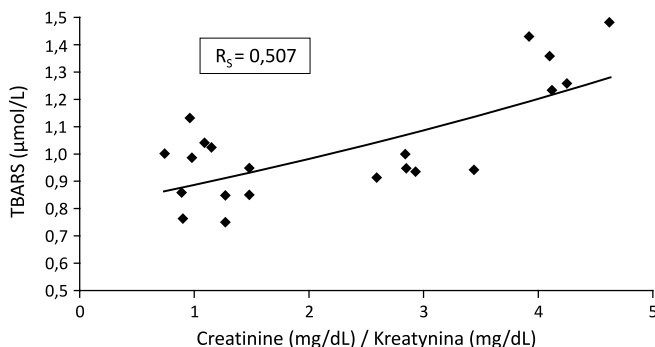


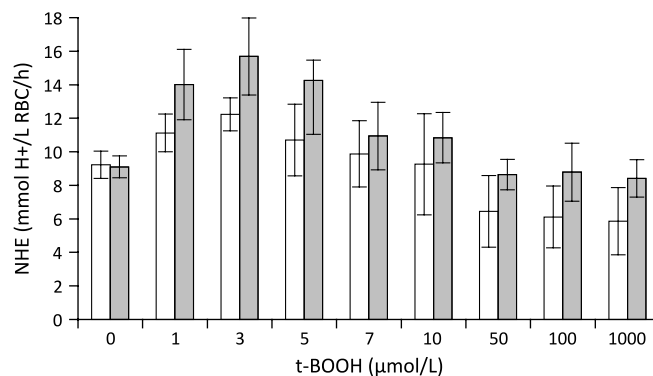
Fig. 1. Correlation of plasma TBARS with creatinine concentrations in patients with chronic renal failure treated conservatively

Ryc. 1. Korelacja osoczowego stężenia TBARS ze stężeniem kreatyniny u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych zachowawczo

VpH_{6.4} in the control group and with $V_{\max}$ and VpH_{6.4} after HD in the HD-g(-) group. We also found a relationship between creatinine and TBARS concentrations ($p < 0.0001$; $r = +0.51$) in patients on conservative treatment (fig. 1).

Results of in vitro studies

The results of in vitro studies are presented in figure 2. The influence of t-BOOH on NHE activity (VpH_{6.4}) was assessed at concentrations of 1, 3, 5, 7 and 10 $\mu\text{mol/L}$ and 0.05, 0.1 and 1 mmol/L (fig. 2). Independently of the t-BOOH concentration used, NHE activity was always lower after incubation in glucose-free medium. There was a statistically significant increase in NHE activity at low t-BOOH concentrations (up to 3 $\mu\text{mol/L}$) which decreased to baseline level at 50 $\mu\text{mol/L}$. With increasing concentrations of t-BOOH, NHE



RBC – erythrocytes / erytrocyty; t-BOOH – t-butyl peroxide / nadtlenek t-butynylu

Ryc. 2. The influence of superoxides on the sodium-proton exchanger (NHE) activity (VpH_{6.4}) in relation to the presence of glucose in the dialysate (white bars: dialysate without glucose; grey bars: dialysate with glucose)

Ryc. 2. Wpływ nadtlenków na aktywność wymienniczą sodowo-protonowego – NHE (VpH_{6.4}) w zależności od obecności glukozy w dializacie (słupki białe: dializat bez glukozy, słupki szare: dializat z glukozą)

activity decreased in glucose-free solution and remained near the baseline level in the glucose-containing solution. The activity of the sodium-proton exchanger with t-BOOH at concentrations ranging 1–7 $\mu\text{mol/L}$ was 50% higher than in the control group.

Discussion

Changes in oxidative stress indicators are the consequence of changes in the anti-oxidative system. The concentration of plasma TBARS is the main indicator of oxidative stress. TBARS concentration was higher in all groups of patients with CRF treated conservatively or undergoing hemodialysis than in the control group. There was a positive correlation between TBARS concentration and plasma creatinine concentration in the CRF group which may reflect increasing production of free radicals in the course of the disease. Similar results were obtained by Taccone-Gallucci et al. [28]. The highest TBARS concentrations were found in dialyzed patients. However, changes in TBARS concentration after hemodialysis were not uniform. In the HD-g(+) group, TBARS concentration significantly decreased after HD consistently with results obtained in patients dialyzed with polysulfone membranes [29, 30, 31, 32]. On the other hand, hemodialysis in the HD-g(-) group caused an increase in plasma TBARS concentration without any change in RBC. Similar results were obtained using cuprophane dialyzers [33] and in our previous studies [31, 32].

Changes in TBARS concentration in both hemodialyzed groups reflect changes in the TBARS to plasma protein ratio. The ratio in the HD-g(+) group was lower after HD than before HD and achieved the same value as in the CRF group. In the HD-g(-) group, this ratio was higher after HD than before HD in spite of decreased plasma volume caused by HD.

Differences in TBARS concentrations and their changes during HD in both groups of hemodialyzed patients reflect the significant influence of glucose on the anti-oxidative system. Glucose easily passes through pores of the dialysis membrane causing a decrease in plasma glucose concentration when glucose-free solution is used. This decrease is not always seen clinically. The metabolism of glucose through the hexose monophosphate cycle (HMP) in erythrocytes increases up to approximately 40% during oxidative stress in comparison to approximately 15% in the basal state. NADPH is an important product of this metabolic pathway being the source of “reductive equivalents” necessary for the reduction of oxidized glutathione (GSSG) to reduced glutathione (GSH), the main non-enzymatic free radical scavenger in erythrocytes. Under conditions of decreased glucose concentration and lack of GSH, this anti-oxidative role of erythrocytes is partially impaired. Our results (decreased GSH concentration in the HD-g(−) group and increased in the HD-g(+) group after hemodialysis) confirm the role of glucose in the anti-oxidative action of the HMP cycle. Free radicals generated during glucose-free HD are not degraded through the non-enzymatic pathway at a sufficient rate and their sheer volume is not dialyzed quickly enough. In the HD-g(−) group, this process is reflected by increased TBARS concentration after hemodialysis.

Differences in the activity of the sodium-proton exchanger are best observed between the group of patients with CRF on conservative treatment and the other groups. Although K_m did not change, V_{max} and $V_{pH,6.4}$ were undoubtedly higher. The process of hemodialysis did not affect NHE activity in the HD-g(+) group but showed an apparent inhibitory action in the HD-g(−) group.

The influence of TBARS on NHE activity was equivocal. We found a negative correlation with NHE kinetic parameters in the control and HD-g(−) groups. In the remaining groups there was a positive correlation with proton efflux rate and a negative correlation with K_m . Concerning interactions between NHE parameters and anti-oxidative systems, there was a distinct difference between HD-g(+) and the other groups.

Reactive oxygen species generated in chronic renal failure and hemodialysis show destructive properties against blood cells, affecting not only lipids but also transmembrane structures such as ion transporting systems (e.g. sodium-proton exchanger). Although the exchanger is present in all human cells, mechanisms that regulate its activity are yet to be fully understood. Oxidative stress is one of the factors that can modify NHE activity [34, 35, 36, 37]. The inhibitory role of oxidative stress on NHE activity has been known for a long time [7, 11, 38]. The influence of hydroxyl radicals disappeared in the presence of anti-oxidative factors such as glutathione or propofol [12, 13]. Free radical-mediated increase in NHE activity was found in rat myocytes exposed to superoxides. Mitogen activated protein kinases were activated by superoxides at low concentrations (up to 100 μ M), producing NHE stimulation

during reperfusion. This effect disappeared in the presence of MAPK inhibitors and partially (up to 50%) in the presence of kinase C and tyrosine kinase inhibitors [39]. Cultured hepatic cells exposed to iron(III)nitrilotriacetate as a source of hydroxyl radicals revealed increased NHE activity associated with increased TBARS concentration. Inhibition of cell proliferation and decreased collagen synthesis were observed in the presence of amiloride, an NHE inhibitor [40].

This paper presents new data found by us which link oxidative stress with NHE activity in hemodialyzed patients [31, 32, 41]. Previously, *Matteucci* and *Giampietro* [42] observed a relationship between reduced glutathione concentration, TBARS, erythrocyte osmotic resistance, and NHE activity in patients with diabetes (a disease with a free radical background). The activity of the sodium-proton exchanger can be regulated by many factors, especially by protein C kinases [43, 44], calcium ions [45, 46], G proteins, and MAPK [4, 5, 6]. One of the features of MAP kinases is their sensitivity to low concentrations of free radicals reflected by their activation leading to increased NHE activity [39]. The presence of MAPK in erythrocytes was recently demonstrated [47] and is now helpful in explaining many processes which regulate the activity of the sodium-proton exchanger. The results of our in vitro study show that there is a very small range of concentrations of hydroxyl radicals in which significant NHE activation exceeding 50% of the baseline value can be observed. This model appears more likely in patients with renal failure. It would seem that oxidative stress which intensifies in the course of the disease should either activate or inhibit NHE activity. However, the activity of the exchanger was high in patients with an intermediate stage of the disease, normal in patients with ESRD before dialysis, and low in patients dialyzed with a glucose-free fluid. This discrepancy can probably be explained by the action of superoxides on MAPK. Patients with CRF, like patients with diabetes [42], are exposed to relatively weak oxidative stress, although strong enough to activate MAP kinases. It is known that increased ROS concentrations lead to inhibition of MAP kinases. This situation was confirmed by us in the control group and in hemodialyzed patients. High oxidative stress and decreased NHE activity were seen when dialysis was done with the glucose-free fluid. On the other hand, there was relatively low stress when glucose was present in the fluid, reflected by unchanged V_{max} of the exchanger and reduced K_m as a form of activation of this protein [31, 32].

Conclusion

We observed marked oxidative stress and decreased NHE activity when dialysis was done without glucose, whereas patients dialyzed with glucose demonstrated relatively low intensity of oxidative stress.

References

1. Wakabayashi S., Fafournoux P., Sardet C., Pouyssegur J.: The Na⁺/H⁺ antiporter cytoplasmic domain mediates growth factor signals and controls "H(+)-sensing". *Proc Natl Acad Sci USA*. 1992, 89, 2424–2428.
2. Grinstein S., Woodside M., Sardet C., Pouyssegur J., Rotin D.: Activation of the Na⁺/H⁺ antiporter during cell volume regulation. Evidence for a phosphorylation-independent mechanism. *J Biol Chem*. 1992, 267, 23823–23828.
3. Winkel G.K., Sardet C., Pouyssegur J., Ives H.E.: Role of cytoplasmic domain of the Na⁺/H⁺ exchanger in hormonal activation. *J Biol Chem*. 1993, 268, 3396–3400.
4. Gillis D., Shrode L.D., Krump E., Howard C.M., Rubie E.A., Tibbles L.A. et al.: Osmotic stimulation of the Na⁺/H⁺ exchanger NHE1: relationship to the activation of three MAPK pathways. *J Membr Biol*. 2001, 181, 205–214.
5. Bianchini L., L'Allemain G., Pouyssegur J.: The p42/p44 mitogen-activated protein kinase cascade is determinant in mediating activation of the Na⁺/H⁺ exchanger (NHE1 isoform) in response to growth factors. *J Biol Chem*. 1997, 272, 271–279.
6. Gekle M., Freudinger R., Mildenerger S., Schenk K., Marschitz I., Schrammek H.: Rapid activation of Na⁺/H⁺ exchange in MDCK cells by aldosterone involves MAP-kinase ERK1/2. *Pflugers Arch*. 2001, 441, 781–786.
7. Cutaia M., Parks N.: Oxidant stress decreased Na⁺/H⁺ antiport activity in bovine pulmonary artery endothelial cells. *Am J Physiol*. 1994, 267, L649–659.
8. Demareux N., Romanek R.R., Orlowski J., Grinstein S.: ATP dependence of Na⁺/H⁺ exchange. Nucleotide specificity and assessment of the role of phospholipids. *J Gen Physiol*. 1997, 109, 117–128.
9. Hu Q., Xia Y., Corda S., Zweier J.L., Ziegelstein R.C.: Hydrogen peroxidase decreased pHi in human aortic endothelial cells by inhibiting Na⁺/H⁺ exchange. *Circ Res*. 1998, 83, 644–651.
10. Kaufman D.S., Goligorsky M.S., Nord E.P., Graber M.L.: Perturbation of the cell pH regulation by H₂O₂ in renal epithelial cells. *Arch Biochem Biophys*. 1993, 302, 245–254.
11. Shaw S., Naegeli P., Etter J.D., Weidmann P.: Inhibition of rat glomerular mesangial cell sodium/hydrogen exchange by hydrogen peroxide. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 1995, 22, 817–823.
12. Daskalopoulos R., Korcok J., Farhangkhgoee P., Karmazyn M., Gelb A.W., Wilson J.X.: Propofol protection of sodium-hydrogen exchange activity sustains glutamate uptake during oxidative stress. *Anesth Analg*. 2001, 93, 1199–1204.
13. Ciriolo M.R., Palamara A.T., Incerpi S., Lafavia E., Buè M.C., De Vito P. et al.: Loss of GSH, oxidative stress, and decrease of intracellular pH as sequential steps in viral infection. *J Biol Chem*. 1997, 272, 2700–2708.
14. Lin T.H., Chen J.G., Liaw J.M., Juang J.G.: Trace elements and lipid peroxidation in uremic patients on hemodialysis. *Biol Trace Elem Res*. 1996, 51, 277–283.
15. Soejima A., Matsuzawa N., Miyake N., Karube M., Fukuoka K., Nakabayashi K. et al.: Hypoalbuminemia accelerates erythrocyte membrane lipid peroxidation in chronic hemodialysis patients. *Clin Nephrol*. 1999, 51, 92–97.
16. Ludat K., Sommerburg O., Grune T., Siems W.G., Riedel E., Hampl H.: Oxidation parameters in complete correction of renal anemia. *Clin Nephrol*. 2000, 53, S30–35.
17. Tepel M., Klaus T., Laukemper S., Schlüter H., Zidek W.: Increased lymphocytic Na⁺/H⁺ exchange activity after hemodialysis: evidence for an endogenous inhibitor of Na⁺/H⁺ exchange in patients with end-stage renal failure. *Life Sci*. 1996, 59, 1545–1552.
18. Rombolà G., Colussi G., Guastoni C., Civati G., Minetti L.: Lymphocytic intracellular pH and Na⁺/H⁺ exchanger activity in hemodialysis patients. *Am J Physiol*. 1995, 15, 24–30.
19. Poli de Figueiredo C.E., Ng L.L., Garrido M.C., Davies J.E., Ellory J.C., Hendry B.M.: Leukocyte intracellular pH and Na/H antiporter activity in uraemia and type I diabetes mellitus. *Nephrol Dial Transplant*. 1991, 6, 615–620.
20. Kovacic H., Gallice P., Brunet P., Berland Y., Crevat A.: Sodium pump and Na⁺/H⁺ activities in uremic erythrocytes. A microcalorimetric and pH-metric study. *Clin Chim Acta*. 1997, 259, 31–40.
21. Corry D.B., Tuck M.L., Nicholas S., Weinman E.J.: Increased Na/H antiport activity and abundance in uremic red blood cells. *Kidney Int*. 1993, 44, 574–578.
22. De Franceschi L., Olivieri O., Girelli D., Lupo A., Bernich P., Corrocher R.: Red cell cation transport in uremic anaemia: evidence for an increased K/Cl co-transport activity. Effects of dialysis and erythropoietin treatment. *Eur J Clin Invest*. 1995, 25, 762–768.
23. Orlov S.N., Postnov I.Y., Pokudin N.I., Kukharensko V.Y., Postnov Y.V.: Na⁺-H⁺ exchange and other ion-transport systems in erythrocytes of essential hypertensives and spontaneously hypertensive rats: a comparative analysis. *J Hypertens*. 1989, 7, 781–788.
24. Leatherbarrow R.J.: Enzfitter, a non-linear regression data analysis program for the IBM PC. Sigma 2000.
25. Canessa M.: Kinetic properties of Na⁺/H⁺ exchange and Li⁺/Na⁺, Na⁺/Na⁺, and Na⁺/Li⁺ exchanges of human red cells. *Methods Enzymol*. 1989, 173, 176–191.
26. Wasowicz W., Neve J., Peretz A.: Optimized steps in fluorometric determination of thiobarbituric acid-reactive substances in serum: importance of extraction pH and influence of sample preservation and storage. *Clin Chem*. 1993, 39, 2522–2526.
27. Beutler E., Duron O., Mikuskelly B.: Improved method for the determination of blood glutathione. *J Lab Clin Med*. 1963, 61, 882–888.
28. Taccone-Gallucci M., Giardini O., Lubrano R., Bandino D., Mazzarella V., Mannarino O. et al.: Red blood cell lipid peroxidation in predialysis chronic renal failure. *Clin Nephrol*. 1987, 27, 238–241.
29. Biasioli S., Schiavon R., Petrosino L., Cavallini L., Cavalcanti G., De Fanti E. et al.: Role of cellulosic and noncellulosic membranes in hyperhomocysteinemia and oxidative stress. *ASAIO J*. 2000, 46, 625–634.
30. Luciak M., Trznadel K.: Free radical species metabolism during haemodialysis with different membranes. *Nephrol Dial Transplant*. 1991, Suppl. 3, 66–70.
31. Bober J., Kwiatkowska E., Kędzierska K., Olszewska M., Dolegowska B., Domański L. et al.: Does glucose present in the dialysate limit oxidative stress in patients undergoing regular hemodialysis? *Blood Purif*. 2005, 3, 219–225.
32. Bober J., Kwiatkowska E., Kędzierska K., Olszewska M., Golembiewska E., Stachowska E. et al.: Influence of glucose in the dialysate on the activity of erythrocyte-glutathione-peroxidase and blood selenium concentration in hemodialyzed patients. *Arch Med Res*. 2007, 3, 330–336.
33. Toborek M., Wasik T., Drózd M., Klin M., Magner-Wróbel K., Kopieczna-Grzebieniak E.: Effect of hemodialysis on lipid peroxidation and antioxidant system in patients with chronic renal failure. *Metabolism*. 1992, 41, 1229–1232.
34. Avkiran M.: Protection of the ischaemic myocardium by Na⁺/H⁺ exchange inhibitors: potential mechanisms of action. *Basic Res Cardiol*. 2001, 96, 306–311.
35. Karmazyn M.: Role of sodium-hydrogen exchange in cardiac hypertrophy and heart failure: a novel and promising therapeutic target. *Basic Res Cardiol*. 2001, 96, 325–328.
36. Matteucci E., Di Bello V., Giampietro O.: Integrated analysis of erythrocyte Na⁺/H⁺ antiport activity and left ventricular myocardial function in type I insulin-dependent diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 1995, 9, 208–211.
37. Trevisan R., Viberti G.: Sodium-hydrogen antiporter: its possible role in the genesis of diabetic nephropathy. *Nephrol Dial Transplant*. 1997, 12, 643–645.
38. Tsai K.L., Wang S.M., Chen C.C., Fong T.H., Wu M.L.: Mechanism of oxidative stress-induced intracellular acidosis in rat cerebellar astrocytes and C6 glioma cells. *J Physiol*. 1997, 502, 161–174.
39. Sabri A., Byron K.L., Samarel A.M., Bell J., Lucchesi P.A.: Hydrogen peroxide activates mitogen-activated protein kinase and Na⁺/H⁺ exchange in neonatal rat cardiac myocytes. *Circ Res*. 1998, 82, 1053–1062.

40. *Svegliati-Baroni G., Di Sario A., Casini A., Ferretti G., D'Ambrosio L., Ridolfi F. et al.*: The Na⁺/H⁺ exchanger modulates the fibrogenic effect of oxidative stress in rat hepatic stellate cells. *J Hepatol.* 1999, 30, 868–875.
41. *Bober J., Kwiatkowska E., Ciechanowski K., Kędzierska K., Dołęgoska B., Olszewska M. et al.*: Do trace elements modify the activity of erythrocyte sodium-proton exchanger in hemodialyzed patients? *Biol Trace Elem Res.* 2005, 2, 107–120.
42. *Matteucci E., Giampietro O.*: Oxidative stress in families of type 1 diabetic patients. *Diabetes Care.* 2001, 24, 167–168.
43. *Sauvage M., Mazière P., Fathallah H., Giraud F.*: Insulin stimulates NHE1 activity by sequential activation of phosphatidylinositol 3-kinase and protein kinase C zeta in human erythrocytes. *Eur J Biochem.* 2000, 267, 955–962.
44. *Wakabayashi S., Shigekawa M., Pouyssegur J.*: Molecular physiology of vertebrate Na⁺/H⁺ exchanger. *Physiol Rev.* 1997, 77, 51–74.
45. *Lijnen P., Fagard R., Petrov V.*: Activation by calcium of erythrocyte Na⁺/H⁺ exchange in men. *J Hypertens.* 1998, 16, 305–310.
46. *Lijnen P., Echevaria-Vázquez D., Fagard R., Petrov V.*: Protein kinase C induced changes in erythrocyte Na⁺/H⁺ exchange and cytosolic free calcium in humans. *Am J Hypertens.* 1998, 11, 81–87.
47. *Sartori M., Ceoletto G., Semplicini A.*: MAPKinase and regulation of the sodium-proton exchanger in human red blood cell. *Biochim Biophys Acta.* 1999, 1421, 140–148.

BOGUMIŁA ELBL, BOŻENA BIRKENFELD, JADWIGA SZYMANOWICZ¹, HANNA PIWOWARSKA-BILSKA,
TOMASZ URASIŃSKI¹, MARIA LISTEWNIAK, ALEKSANDRA GWARDYŚ

ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY ODPLYWEM ŻOŁĄDKOWO-PRZELYKOWYM A NAWRACAJĄCYMI ZAKAŻENIAMI DOLNYCH DRÓG ODDECHOWYCH I ASTMĄ OSKRZELOWĄ U DZIECI

THE ASSOCIATION BETWEEN GASTROESOPHAGEAL REFLUX AND RECURRENT LOWER RESPIRATORY TRACT INFECTIONS AND BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

Zakład Medycyny Nuklearnej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin

Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Bożena Birkenfeld*

¹ Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Dziecięcej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin

Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Tomasz Urański*

Summary

Introduction: It is well known that gastroesophageal reflux (GER) coincides with chronic diseases of the lower respiratory tract. However, the impact of effective management of gastroesophageal reflux on the course of coexisting pathologies of the lower respiratory tract has not been unequivocally evaluated. This study was undertaken to assess the impact of treatment of gastroesophageal reflux on the course of recurrent lower respiratory tract infections and bronchial asthma in children.

Material and methods: We enrolled 76 children, 38 boys and 38 girls, aged 1–204 months (median: 66.5 months). All children had clinical symptoms of gastroesophageal reflux. The children were allocated to three groups: Group I: recurrent lower respiratory tract infections (33 children); Group II: bronchial asthma (23 children); Group III: no chronic respiratory tract disease (20 children). Groups were similar with respect to age and gender. Upper gastrointestinal tract scintigraphy and endoscopy were performed in all children. The children were followed for 1–23 months (mean: 7 months). In most cases, GER was managed conservatively, except for four children who were operated.

Results: Complete or partial resolution of GER symptoms was seen in 89% of patients, no change was noted

in 9%, and progression was seen in the remaining 2% of children. Treatment of GER was accompanied by alleviation of respiratory symptoms in 84% of children (group I and II).

Conclusions: Effective therapy of gastroesophageal reflux decreases the frequency of recurrent lower respiratory tract infections and improves asthma control.

Key words: gastroesophageal reflux – bronchial asthma – recurrent lower respiratory tract infections – children.

Streszczenie

Wstęp: Współwystępowanie odpływu żołądkowo-przelykowego i przewlekłych chorób dolnych dróg oddechowych jest zjawiskiem znanym od dawna, natomiast nie oceniono dotychczas jednoznacznie wpływu skutecznego leczenia odpływu żołądkowo-przelykowego na przebieg współistniejących schorzeń dolnych dróg oddechowych.

Celem pracy była ocena wpływu leczenia odpływu żołądkowo-przelykowego na przebieg nawracających zakażeń dolnych dróg oddechowych i astmy oskrzelowej u dzieci.

Material i metody: Badaniem objęto 76 dzieci, w tym 38 chłopców i 38 dziewczynek, w wieku 1–204 miesięcy (mediana wieku – 66,5 miesiąca). U wszystkich dzieci występowały kliniczne objawy odpływu żołądkowo-przełykowego. Badanych podzielono na 3 grupy: grupa I – dzieci z nawracającymi zakażeniami dolnych dróg oddechowych (33 dzieci), grupa II – z astmą oskrzelową (23 dzieci), grupa III – bez przewlekłych schorzeń dróg oddechowych (20 dzieci). Grupy były jednorodne pod względem płci i wieku. Wykonano badania diagnostyczne górnego odcinka przewodu pokarmowego: endoskopię i scyntygrafię. Dzieci były pod kontrolą 1–23 miesięcy, średnio 7 miesięcy. U większości odpływ żołądkowo-przełykowy był leczony zachowawczo, jedynie w 4 przypadkach zastosowano leczenie operacyjne.

Wyniki: Objawy odpływu żołądkowo-przełykowego po leczeniu ustąpiły lub wyraźnie się zmniejszyły u 89% badanych, u 9% nie stwierdzono różnic, a u 2% nastąpiło pogorszenie. Po leczeniu odpływu żołądkowo-przełykowego stwierdzono poprawę ze strony układu oddechowego u 84% dzieci (z grup I i II).

Wnioski: Skuteczne leczenie odpływu żołądkowo-przełykowego zmniejsza częstość nawracających zakażeń dolnych dróg oddechowych i poprawia kontrolę astmy oskrzelowej.

H a s ł a: odpływ żołądkowo-przełykowy – astma oskrzelowa – nawracające infekcje dolnych dróg oddechowych – dzieci.

Wstęp

Wiele doniesień wskazuje na współistnienie odpływu żołądkowo-przełykowego z przewlekłymi schorzeniami dolnych dróg oddechowych, w tym z nawracającymi infekcjami lub astmą [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Patofizjologia tego zjawiska nie jest jednoznaczna. Drażnienie przełyku przez cofającą się treść żołądkową wywoływać może odruchowy skurcz oskrzeli, istnieje też możliwość aspiracji treści żołądkowej do dróg oddechowych, co powoduje stan zapalny w oskrzelach [1, 8, 9]. Z kolei choroby dróg oddechowych lub ich leczenie mogą wywoływać cofanie treści żołądkowej do przełyku. Zwiększone ciśnienie w jamie brzusznej podczas kaszlu, obniżone ciśnienie w klatce piersiowej spowodowane skurczem oskrzeli, beta-adrenolityki i teofilina, pozycja ciała przy fizykoterapii sprzyjają wystąpieniu odpływu żołądkowo-przełykowego [8]. Niepowikłany odpływ żołądkowo-przełykowy u niemowląt nie stanowi problemu klinicznego. Większość z ulewających niemowląt rozwija się prawidłowo, dobrze przybiera na wadze, ma dobry apetyt. Objawy odpływu zwykle ustępują samoistnie z wiekiem. Nie każde ulewające dziecko wymaga diagnostyki w kierunku odpływu żołądkowo-przełykowego i terapii. Na podstawie charakterystycznych objawów klinicznych można postawić rozpoznanie i – o ile to konieczne

– podjąć próbę leczenia dietą i odpowiednim ułożeniem. Dopiero w razie braku poprawy przed wdrożeniem leczenia farmakologicznego należy skierować pacjenta na badania diagnostyczne [6, 10]. Diagnostyki wymagają też chorzy z objawami sugerującymi stan zapalny przełyku, dzieci z zahamowaniem rozwoju fizycznego, chorzy podejrzani o nietypową postać choroby refluksowej, zwłaszcza z poważnymi objawami ze strony układu oddechowego, jak nawracające zakażenia dolnych dróg oddechowych, trudna do kontroli astma, bezdech i epizody nagłego zagrożenia życia [1, 2, 6, 10, 11].

„Złotym standardem” w diagnostyce odpływu żołądkowo-przełykowego jest 24-godzinna pH-metria. Wadą pH-metrii jest inwazyjny charakter [1, 2, 8, 12, 13]. Jedną z metod diagnostycznych jest scyntygrafia górnego odcinka przewodu pokarmowego, przez niektórych autorów polecana jako metoda „pierwszego rzutu” w diagnostyce odpływu [8, 14, 15]. Jest to badanie proste, nieinwazyjne, zwykle dobrze tolerowane przez dzieci, o znikomym narażeniu na promieniowanie, niewymagające hospitalizacji [14, 16, 17, 18, 19, 20, 21]. Scyntygrafia może być wykonywana niezależnie od wieku dziecka, nawet u noworodków [22]. Czułość scyntygrafii w wykrywaniu odpływu żołądkowo-przełykowego w piśmiennictwie przeważnie oceniana jest na 69–89% [14, 18, 22, 23, 24]. Dodatkowymi atutami scyntygrafii podkreślanymi w piśmiennictwie są: możliwość oceny motoryki przełyku i pomiaru czasu opróżnienia żołądka oraz uwidocznienie aspiracji treści żołądkowej do dróg oddechowych [25].

Doniesienia dotyczące wpływu terapii odpływu żołądkowo-przełykowego na przebieg współistniejących schorzeń dolnych dróg oddechowych są sprzeczne. Niektórzy autorzy stwierdzali mniejszą częstość występowania zakażeń dolnych dróg oddechowych lub lepszą kontrolę astmy oskrzelowej po leczeniu odpływu żołądkowo-przełykowego, inni nie wykazywali takiej zależności [2, 4, 5]. Wymienione kontrowersje uzasadniają zbadanie powyższych zagadnień.

Celem pracy było:

1. Ustalenie wpływu leczenia odpływu żołądkowo-przełykowego na częstość występowania nawracających zakażeń dolnych dróg oddechowych u dzieci.
2. Ustalenie wpływu leczenia odpływu żołądkowo-przełykowego na przebieg astmy oskrzelowej u dzieci.

Material i metody

Do grupy badanej włączono 76 dzieci (38 dziewcząt i 38 chłopców), w wieku 1–204 miesięcy (mediana wieku 66,5 miesiąca), u których na podstawie objawów klinicznych postawiono rozpoznanie odpływu żołądkowo-przełykowego. Dzieci były kierowane z I Kliniki Pediatrii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego oraz z Przyklinicznej Przychodni Gastrologicznej w okresie od lutego 2000 r. do listopada 2002 r.

U dzieci występowały: regurgitacje, ulewania i wymioty o różnym nasileniu, czasami z domieszką krwi w zwracanej treści pokarmowej, brak apetytu, niepokój, nasilony płacz, krztuszenie się przy karmieniu, zgaga, bóle w klatce piersiowej, bóle i wzdęcia brzucha, słaby przyrost masy ciała lub chudnięcie; 14 pacjentów miało bezdechy. U pacjentów objętych badaniem określono częstość występowania nawracających zakażeń dolnych dróg oddechowych lub istnienie astmy oskrzelowej. Za kryterium nawracających zakażeń dolnych dróg oddechowych przyjęto co najmniej 2 ich epizody w ciągu ostatnich 3 miesięcy lub 3 epizody w ciągu ostatnich 6 miesięcy. Rozpoznanie astmy oskrzelowej stawiane było w poradniach pulmonologicznych poza ośrodkiem autorów. Uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej PUM na przeprowadzenie badań. Praca była wykonana w ramach wielośrodkowego projektu badawczego Międzynarodowej Agencji Energii Atomowej (nr badania PUM 1/20).

Badane dzieci podzielono na 3 grupy:

Grupa I – 33 dzieci z objawami odpływu żołądkowo-przełykowego i nawracającymi zakażeniami dolnych dróg oddechowych, 44% wszystkich badanych, 16 chłopców i 17 dziewczynek.

Grupa II – 23 dzieci z objawami odpływu żołądkowo-przełykowego i rozpoznaną astmą oskrzelową, 30% badanych, 13 chłopców i 10 dziewczynek.

Grupa III – 20 dzieci z objawami odpływu żołądkowo-przełykowego, bez przewlekłych chorób układu oddechowego, 26% badanych, 9 chłopców i 11 dziewczynek.

U wszystkich dzieci uzyskano dane obejmujące wyniki badania podmiotowego i przedmiotowego, badań dodatkowych i dalszego leczenia. Informacje dotyczyły objawów ze strony układu pokarmowego i oddechowego, wieku, w którym się pojawiły, diety i stosowanych leków.

Dla oceny odpływu żołądkowo-przełykowego u dzieci wykonano następujące badania diagnostyczne:

1. Scyntygraficzne, składające się z oceny: motoryki przełyku (faza przełykowa), istnienia odpływu żołądkowo-przełykowego i jego stopnia wraz z oceną opróżniania żołądka (faza żołądkowa), aspiracji treści żołądkowej do dróg oddechowych (faza późna). Badania scyntygraficzne górnego odcinka przewodu pokarmowego wykonano w Zakładzie Medycyny Nuklearnej PUM przy zastosowaniu gammakamery Picker SX 300. Do marca 2001 r. do komputerowego opracowania wyników używano oprogramowania systemu Picker, a następnie oprogramowania CompArt Medical Systems Gammavision D/NT/PACS, wersja 3.1. Scyntygrafię wykonano u wszystkich 76 dzieci.

2. Endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego z pobraniem wycinków do badania histopatologicznego. Badanie endoskopowe wykonywano w Pracowni Endoskopii I Kliniki Chorób Dzieci PUM przy zastosowaniu endoskopu Olympus GIF TYP Q 145. Każdorazowo pobierano wycinki do badania histopatologicznego, które oceniane były w Zakładzie Patomorfologii PUM. Badanie endoskopowe wykonano u 65 dzieci.

Po wykonaniu badań rozpoczynano leczenie odpływu żołądkowo-przełykowego. Czas obserwacji badanych dzieci wynosił 1–23 miesięcy, średnio 7 miesięcy. Okres pozostawania pod opieką jedynie w 4 przypadkach był krótszy niż 2 miesiące; najczęściej wynosił 4–6 miesięcy. Dane o wynikach leczenia uzyskano dzięki współpracy z I Kliniką Chorób Dzieci PUM, pod której opieką byli pacjenci. Większość pacjentów leczona była zachowawczo; stosowano dietę, leki prokinetyczne, H₂-blokery, inhibitory pompy protonowej. U 4 dzieci zastosowano leczenie operacyjne. W dwóch przypadkach operację wykonano z powodu bezdechów i zdarzeń typu ALTE u 2- i 6-miesięcznego niemowlęcia; w jednym przypadku z powodu braku efektu leczenia zachowawczego u 5-letniego dziecka z wodogłowiem, utrzymującym się zapaleniem przełyku i nawracającymi zapaleniami płuc; w jednym przypadku z powodu braku trwałego efektu po leczeniu zachowawczym u 9-letniego dziecka z astmą oskrzelową i nawrotami choroby refluksowej przełyku przy próbie odstawienia leków antyrefluksowych. Zanotowano 2 zgony; w obu przypadkach dotyczyły one dzieci z poważnymi zaburzeniami neurologicznymi. Efekty leczenia oceniano pod kątem występowania subiektywnych i obiektywnych objawów odpływu żołądkowo-przełykowego oraz liczby epizodów zakażeń układu oddechowego i przebiegu astmy oskrzelowej.

Metody statystyczne

Wszystkie zmienne ciągłe, takie jak wiek badanych, czas trwania choroby itp., sprawdzano ze względu na normalność rozkładów testem Kołmogorowa–Smirnowa. W przypadkach, gdy normalność rozkładów nie była zachowana, do opisu zmiennych użyte zostały: mediana, kwartyle 25% (Q25%), kwartyle 75% (Q75%) oraz wartości minimalne i maksymalne, a w pozostałych przypadkach średnie i odchylenia standardowe. Do sprawdzenia różnic statystycznych między zmiennymi stosowano test U Manna–Whitneya. Zmienne nieciągłe opisano przez ilość i częstość występowania. Do badania różnic statystycznych lub sprawdzania jednorodności grup stosowano test χ^2 Pearsona, największej wiarygodności (NW) lub z poprawką Yatesa. Za istotne statystycznie różnice we wszystkich przeprowadzonych testach uznano te, dla których $p < 0,05$. Za wyniki na granicy istotności statystycznej uznano te, dla których $p \geq 0,05$ i $p \leq 0,1$.

Wyniki

Grupy badane I, II, III były jednorodne pod względem odsetka chłopców i dziewcząt, wieku pacjentów w każdej z nich oraz pod względem czasu pozostawiania dzieci pod obserwacją.

Z innych niż odpływ żołądkowo-przełykowy schorzeń stwierdzono u 24 (32%) badanych dzieci przepuklinę

rozworu przełykowego, u 2 – celiakii, u 2 – przepuklinę pachwinową, 1 przypadek *colitis ulcerosa* i 1 dziecko z polipami jelita grubego; 6 dzieci (8%) miało trwałe zaburzenia neurologiczne. U 2 dzieci stwierdzono nawracające zakażenia układu moczowego i u 2 – wrodzoną niedoczynność tarczycy. Okres od pojawienia się pierwszych objawów odpływu żołądkowo-przełykowego do momentu zgłoszenia się do kliniki i wdrożenia skutecznego leczenia był długi i wynosił średnio 42 miesiące; u 75% badanych było to aż 60 miesięcy. Najpóźniej rozpoznawano odpływ żołądkowo-przełykowy w grupie II – średnio po ok. 54 miesiącach (w grupie I i III odpowiednio po 40 i 29 miesiącach).

Scyntyografię górnego odcinka przewodu pokarmowego pod kątem odpływu żołądkowo-przełykowego wykonano u wszystkich 76 dzieci. Scyntygraficzne cechy odpływu żołądkowo-przełykowego potwierdzono u 60 z nich, czyli u 79%. We wszystkich trzech grupach wykrywalność odpływu żołądkowo-przełykowego w badaniu scyntygraficznym była podobna i wynosiła odpowiednio 76, 83 i 80%. Dane te przedstawiono w tabeli 1.

Endoskopię górnego odcinka przewodu pokarmowego wykonano u 65 dzieci. Endoskopowe cechy powikłań odpływu żołądkowo-przełykowego stwierdzono u 58 dzieci, czyli u 89%. We wszystkich trzech grupach częstość endoskopowej wykrywalności powikłań odpływu żołądkowo-przełykowego była podobna, co przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 1. Wyniki scyntygrafii górnego odcinka przewodu pokarmowego w poszczególnych grupach

Table 1. Upper gastrointestinal tract scintigraphy findings in the groups

Grupa Group	Liczba pacjentów z prawidłowym lub nieprawidłowym wynikiem scyntygrafii Number of patients with normal and abnormal scintigraphy		Razem Total
	wynik prawidłowy normal result	wynik nieprawidłowy abnormal result	
I	8 (24%)	25 (76%)	33
II	4 (17%)	19 (83%)	23
III	4 (20%)	16 (80%)	20
Razem Total	16	60	76

Tabela 2. Wyniki endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego w poszczególnych grupach

Table 2. Upper gastrointestinal tract endoscopy findings in the groups

Grupa Group	Liczba pacjentów z prawidłowym lub nieprawidłowym wynikiem endoskopii Number of patients with normal and abnormal endoscopy		Razem Total
	wynik prawidłowy normal result	wynik nieprawidłowy abnormal result	
I	3 (10%)	27 (90%)	30
II	2 (10%)	18 (90%)	20
III	2 (13%)	13 (87%)	15
Razem Total	7	58	65

Oceniono występowanie objawów klinicznych odpływu żołądkowo-przełykowego po leczeniu w grupie 64 dzieci; 57 dzieci (89%) uznano za wyleczone lub stwierdzono poprawę. Stan kliniczny bez różnic przed leczeniem i po stwierdzono u 6 dzieci (9%). Pogorszenie nastąpiło u 1 pacjenta (2%) – był to chory z grupy III. Nie było istotnych statystycznie różnic w liczbie pacjentów z utrzymującymi się objawami odpływu żołądkowo-przełykowego pomiędzy grupami, co przedstawiono w tabeli 3.

Dane dotyczące stanu układu oddechowego po leczeniu odpływu żołądkowo-przełykowego uzyskano u 49 dzieci z grup I i II. W ocenie klinicznych objawów ze strony układu oddechowego poprawę stwierdzano u 84% dzieci, u 16% nie było różnic w porównaniu do stanu wyjściowego. U żadnego dziecka nie stwierdzono nasilenia objawów ze strony układu oddechowego.

Po leczeniu odpływu żołądkowo-przełykowego możliwe było odstawienie leków antyastmatycznych u pięciorga dzieci z grupy II (jedno z tych dzieci było leczone operacyjnie). Pomiedzy grupami I i II nie stwierdzono znamienych statystycznie różnic w klinicznej ocenie objawów ze strony dróg oddechowych. Wyniki wpływu leczenia odpływu żołądkowo-przełykowego na objawy ze strony dolnych dróg oddechowych w grupach I i II przedstawiono w tabeli 4.

Tabela 3. Występowanie objawów klinicznych odpływu żołądkowo-przełykowego po jego leczeniu w poszczególnych grupach

Table 3. Clinical symptoms of gastroesophageal reflux after antireflux treatment in the groups

Grupa Group	Liczba pacjentów Number of patients				Razem Total
	wyleczeni full resolution	poprawa partial resolution	bez zmian no change	pogorszenie progression	
I	11 (38%)	15 (52%)	3 (10%)	0	29
II	11 (50%)	10 (45%)	1 (5%)	0	22
III	5 (38,5%)	5 (38,5%)	2 (15%)	1 (8%)	13
Razem Total	27	30	6	1	64

Tabela 4. Wpływ leczenia odpływu żołądkowo-przełykowego na przebieg astmy oskrzelowej oraz na częstość nawrotów zakażeń dolnych dróg oddechowych

Table 4. The effect of treatment of gastroesophageal reflux on the course of bronchial asthma and frequency of recurrent lower respiratory tract infections

Grupa Group	Liczba pacjentów Number of patients		Razem Total
	poprawa improvement	bez zmian no change	
I	24 (86%)	4 (14%)	28
II	17 (81%)	4 (19%)	21
Razem Total	41	8	49

Dyskusja

Odpływ żołądkowo-przełykowy należy do najczęstszych chorób przewodu pokarmowego w całej populacji oraz do najczęstszych przewlekłych schorzeń pediatrycznych [11]. Znamienne częściej stwierdza się występowanie odpływu żołądkowo-przełykowego u pacjentów z astmą oskrzelową lub innymi przewlekłymi schorzeniami dróg oddechowych [5, 26]. *Padhy i wsp.* wykryli scyntygraficznie odpływ żołądkowo-przełykowy u 74% spośród 183 dzieci z nawracającymi infekcjami dolnych dróg oddechowych [27]. *Chen Pei-Huai i wsp.* w 24-godzinnej pH-metrii u 23 dzieci z podobnymi schorzeniami uzyskał dodatni wynik w 91% [12]. *Thomas i wsp.* przeanalizowali grupę 312 dzieci z nawracającymi infekcjami dolnych dróg oddechowych bez typowych, klinicznych objawów odpływu żołądkowo-przełykowego. U 108 z nich (34,8%) stwierdzono scyntygraficznie cechy zarzucania treści żołądkowej do przełyku, przy czym przy podziale na grupy wiekowe poniżej i powyżej 18. miesiąca życia odsetek ten wynosił odpowiednio 41,7 i 24,6 [7]. *Karaman i wsp.* w grupie 74 dzieci w wieku 3–48 miesięcy z nawracającymi napadami świszczącego oddechu rozpoznali scyntygraficznie odpływ żołądkowo-przełykowy u 21% badanych [17]. *Ing i wsp.* u 13 dorosłych pacjentów z przewlekłym, trwającym dłużej niż 2 miesiące kaszlem o niewyjaśnionej w standardowej diagnostyce etiologii, wykryli u 90% chorych współwystępowanie napadów kaszlu i pH-metrycznie potwierdzonych epizodów odpływu żołądkowo-przełykowego [28].

Częstość występowania odpływu żołądkowo-przełykowego u chorych na astmę oskrzelową według różnych źródeł wynosi 25–90% [1, 8, 29, 30, 31, 32]. Odsetek ten jest kilkakrotnie wyższy niż w całej populacji [26] i jest podobny zarówno u dzieci, jak i u dorosłych [6]. U ponad 40% dorosłych chorych na astmę endoskopowo widoczne są cechy zapalenia przełyku [30, 32]. W piśmiennictwie podkreślane jest występowanie odpływu żołądkowo-przełykowego szczególnie u pacjentów z astmą oporną na leczenie lub z nocnymi zaostrzeniami astmy [3, 29, 31, 33, 34, 35]. Niemal identyczny odsetek dodatnich 24-godzinnych pH-metrii u dzieci ze źle kontrolowaną astmą odnotowali w odrębnych badaniach *Balson i wsp.* oraz *Tucci i wsp.* *Balson i wsp.* zbadali 79 dzieci i wykryli odpływ żołądkowo-przełykowy u 73% z nich [29], a *Tucci i wsp.* w grupie 39 dzieci – u 75% badanych [35].

Thomas i wsp. wykonali scyntygrafię przełyku i żołądka u 126 dzieci z astmą oporną na leczenie. W grupie tej 26 dzieci miało typowe kliniczne objawy odpływu żołądkowo-przełykowego, a scyntygraficznie rozpoznano go u 38,5% z nich. Wśród 100 dzieci bez objawów odpływu żołądkowo-przełykowego u 23% stwierdzono scyntygraficznie zarzucanie treści żołądkowej do przełyku [36]. Według *Harding* 24% pacjentów z trudną do kontroli astmą ma tzw. klinicznie „cichy” odpływ żołądkowo-przełykowy, bez typowych objawów ze strony przewodu pokarmowego. Ta sama autorka

wyjaśnia nocne zaostrzenia astmy tym, że w trakcie snu wydłuża się czas oczyszczania przełyku z zarzucanej treści żołądkowej, co pośrednio sprzyja skurczowi oskrzeli, a także obniża się napięcie górnego zwieracza przełyku, co predysponuje do mikroaspiracji treści żołądkowej do dróg oddechowych [32]. Wykazano w pH-metrii, że u pacjentów z astmą rejestrowane epizody odpływu są istotnie częstsze podczas snu [2, 37].

Pomimo wielu badań i zastosowania różnych technik diagnostycznych nie udało się do tej pory ustalić relacji przyczynowo-skutkowej między odpływem żołądkowo-przełykowym a zaburzeniami w układzie oddechowym [9, 26, 35]. Według wielu autorów powikłania w układzie oddechowym w przebiegu odpływu żołądkowo-przełykowego występują w wyniku działania trzech mechanizmów [1, 26, 30, 32, 34, 37, 38, 39]:

- stymulacji nerwu błędnego przez cofającą się, kwaśną treść żołądkową, co powoduje skurcz mięśniówki gładkiej oskrzeli (tzw. odruch przełykowo-oskrzelowy);
- uwalniania neuropeptydów z zakończeń nerwowych układu autonomicznego błony śluzowej przełyku przy podrażnieniu kwaśną treścią, co prowadzi do zmian w oskrzelach: skurczu mięśniówki, wzrostu przepuszczalności naczyń krwionośnych, pobudzenia komórek układu odpornościowego i następnie uwalniania mediatorów stanu zapalnego;
- aspiracji lub – częściej – mikroaspiracji treści żołądkowej do dróg oddechowych.

Niektórzy autorzy zwracają uwagę, że to nawracające infekcje dróg oddechowych lub astma sprzyjają wystąpieniu odpływu żołądkowo-przełykowego. Obniżenie ciśnienia w klatce piersiowej przy skurczu oskrzeli oraz zwiększenie ciśnienia w śródbrzuchu przy napadzie duszności lub uporczywym kaszlu mogą skutkować obniżeniem napięcia dolnego zwieracza przełyku i zarzucaniem treści żołądkowej [9, 35, 40]. Fizykoterapia i leki stosowane w astmie i nawracających zakażeniach układu oddechowego, jak beta-adrenolityki i metyloksantyny, powodować mogą rozluźnienie dolnego zwieracza przełyku [5, 41]. *Wąsowska-Królikowska i wsp.* zauważyli, że metyloksantyny mogą stymulować wydzielanie kwasu solnego w żołądku. Ci sami autorzy wykazują, że tylko doustnie przyjmowane beta-adrenolityki obniżają napięcie dolnego zwieracza przełyku, natomiast wziewne stosowanie tych leków nie ma takiego wpływu [26]. Podobnie uważają *Barela i Chazan* [30]. Natomiast *Gustafsson i wsp.* wykazali brak wpływu przyjmowanych doustnie beta-adrenolityków lub teofiliny na nasilenie odpływu żołądkowo-przełykowego u dzieci z astmą i rozpoznanym odpływem [39]. Podobnie *Chopra i wsp.* nie stwierdzili wpływu terapii rozszerzającej oskrzela na częstość występowania odpływu żołądkowo-przełykowego u dzieci z astmą [31].

Większość autorów jest zgodna, że nawracające zakażenia dolnych dróg oddechowych i oporna na leczenie astma są wskazaniem do diagnostyki w kierunku odpływu żołądkowo-przełykowego, nawet jeśli nie występują typowe

dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (tzw. „cichy” lub klinicznie niemy odpływ żołądkowo-przełykowy) [1, 2, 6, 10, 11, 35, 36, 42]. Istnieją doniesienia sugerujące, że także pacjenci ze schorzeniami laryngologicznymi, np. nawracającymi stanami zapalnymi krtani, tchawicy lub zatok, chrypką, dysfagią powinni być oceniani pod kątem objawów odpływu żołądkowo-przełykowego i diagnozowani w tym kierunku [2, 20, 40, 43]. U części chorych na astmę leczenie odpływu żołądkowo-przełykowego powoduje poprawę parametrów czynności płuc i umożliwia zmniejszenie ilości stosowanych leków [30, 33, 35, 37, 44, 45, 46]. *Malfrout i wsp.* wykazali u dzieci pozytywny wpływ leczenia cisaprydem zarówno na odpływ żołądkowo-przełykowy, jak i przewlekłe schorzenia dróg oddechowych [42]. *Buts i wsp.* w grupie 22 dzieci z przewlekłymi schorzeniami układu oddechowego i „cichym” odpływem żołądkowo-przełykowym wykazali ustępowanie dolegliwości ze strony dróg oddechowych po leczeniu odpływu żołądkowo-przełykowego, przy czym u pacjentów z astmą udokumentowano mniejsze zapotrzebowanie na sterydy i leki rozszerzające oskrzela [2].

Istotną poprawę w zakresie schorzeń układu oddechowego po leczeniu odpływu żołądkowo-przełykowego wykazali w swoich badaniach: *Chen Pei-Huai i wsp.*, *Tucci i wsp.*, *Eid i wsp.* oraz *Fawcett i wsp.* [12, 35, 37, 38].

Gustafsson i wsp. przeprowadzili podwójnie ślełą próbę z podawaniem H₂-blokerów lub placebo u 37 dzieci z astmą, wśród których 18 miało potwierdzony w 24-godzinnej pH-metrii odpływ żołądkowo-przełykowy, a 19 z ujemnym wynikiem 24-godzinnej pH-metrii stanowiło grupę kontrolną. Uzyskali oni niewielką, ale statystycznie istotną redukcję zaostrzeń astmy w godzinach nocnych i wczesnorannych u 30% pacjentów z odpływem żołądkowo-przełykowym (nieobserwowane w grupie kontrolnej), nie stwierdzili natomiast różnicy w wynikach badań spirometrycznych [33].

Harding i wsp. przyczyn niepowodzeń w złagodzeniu przebiegu astmy upatrują w zbyt krótkim i za mało intensywnym leczeniu odpływu. Autorzy ci u 30 dorosłych z astmą i cechami odpływu żołądkowo-przełykowego w 24-godzinnej pH-metrii wykazali istotny wpływ leczenia omeprazolem na poprawę funkcjonowania układu oddechowego i zwiększenie wartości pomiarów spirometrycznych. Leczenie prowadzone było dużymi dawkami omeprazolu przez minimum 3 miesiące [45]. *Barela i Chazan* [30] oraz *Wąsowska-Królikowska i wsp.* [26] również podkreślają konieczność stosowania odpowiednio wysokich dawek leków przez odpowiednio długi czas w celu uzyskania efektu terapii.

Brak poprawy po leczeniu farmakologicznym jest wskazaniem do zabiegu operacyjnego. W piśmiennictwie wskazuje się na korzyści z takiego postępowania u pacjentów z objawami ze strony układu oddechowego [12, 37]. W badaniach własnych stosowana terapia była bardzo skuteczna zarówno pod względem leczenia odpływu żołądkowo-przełykowego, jak i ustępowania objawów ze strony dróg oddechowych.

Wnioski

1. Skuteczne leczenie odpływu żołądkowo-przełykowego współistniejącego z nawracającymi zakażeniami dolnych dróg oddechowych u dzieci zmniejsza częstość występowania tych zakażeń.

2. Skuteczne leczenie odpływu żołądkowo-przełykowego poprawia kontrolę astmy oskrzelowej u dzieci, u których współistnieją oba te schorzenia.

Piśmiennictwo

1. *Andze G.O., Brandt M.L., Dickens St. Vil, Bensoussan A.L., Blanchard H.*: Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux in 500 children with respiratory symptoms: The value of pH monitoring. *J Pediatr Surg.* 1991, 26 (3), 295–300.
2. *Buts J.P., Barudi C., Moulin D., Claus D., Cornu G., Otte J.B.*: Prevalence and treatment of silent gastro-oesophageal reflux in children with recurrent respiratory disorders. *Eur J Pediatr.* 1986, 145 (5), 396–400.
3. *Dordal M.T., Baltazar M.A., Roca I., Marques L., Server M.T., Botoy J.*: Nocturnal spasmodic cough in the infant. Evolution after antireflux treatment. *Allerg Immunol (Paris).* 1994, 26 (2), 53–58.
4. *Field S.K.*: A critical review of the studies of the effects of simulated or real gastroesophageal reflux on pulmonary function in asthmatic adults. *Chest.* 1999, 115 (3), 848–856.
5. *Field S.K.*: Asthma and gastroesophageal reflux. Another piece in the puzzle? *Chest.* 2002, 121 (4), 1024–1027.
6. *Rudolph C.D., Mazur L.J., Liptak G.S., Baker R.D., Boyle J.T., Colletti R.B. et al.*: Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001, 32 (suppl. 2), 1–31.
7. *Thomas E.J., Kumar R., Dasan J.B., Bal C., Kabra S.K., Malhotra A.*: Prevalence of silent gastroesophageal reflux in association with recurrent lower respiratory tract infections. *Clin Nucl Med.* 2003, 28 (6), 476–479.
8. IAEA: Lecture notes for Regional Training Course on Pediatric Nuclear Medicine. Lemesos, Cyprus 2001.
9. *Malfrout A., Dab I.*: Pathophysiology and mechanisms of gastroesophageal reflux in childhood asthma. *Pediatr Pulmonol Suppl.* 1995, 11, 55–56.
10. *Oralewska B.*: Refluks żołądkowo-przełykowy u dzieci. *Przew Lek.* 1999, 5 (9), 41–43.
11. *Oralewska B., Celińska-Cedro D., Socha P.*: Refluks żołądkowo-przełykowy. *Standarty Med.* 1999, 2, 14–18.
12. *Chen Pei-Huai, Chang Mei-Hwei, Hsu Shun-Chien*: Gastroesophageal reflux in children with chronic recurrent bronchopulmonary infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1991, 13 (1), 16–22.
13. *Marek T., Nowak A., Rymarczyk G.*: Choroba refluksowa przełyku – wybrane problemy. *Przew Lek.* 1999, 5 (9), 44–48.
14. *Kashyap R., Sharma R., Madan N., Sachdev G., Chopra M.K., Chopra K.*: Evaluation of radionuclide gastroesophagography as a suitable screening test for detection of gastroesophageal reflux. *Indian Pediatr.* 1993, 30 (5), 625–628.
15. *Wynchank S., Mann M.D., Guillet J.*: Gastro-oesophageal reflux in children and nuclear medicine. *Presse Med.* 1995, 11, 24 (34), 1595–1597.
16. *Heyman S.*: Assessment of gastro-oesophageal dysfunction in children. *QJ Nucl Med.* 1997, 41 (4), 269–280.
17. *Karaman O., Uzuner N., Değirmenci B., Uğuz A., Durak H.*: Results of the gastroesophageal reflux assessment in wheezy children. *Indian J Pediatr.* 1999, 66 (3), 351–355.
18. *Laudizi L., Zaniol P., Venuta A., Pantusa M., Sturloni N., Laudizi Z.*: Gastroesophageal reflux in children. A combined radiologic and scintigraphic study. *Radiol Med (Torino).* 1990, 79 (4), 381–383.

19. Miller J.H.: Upper gastrointestinal tract evaluation with radionuclides in infants. *Radiology*. 1991, 178 (2), 326–327.
20. Sonnevile A., Ait-Tahar H., Baulieu F., Eder M., Menelet I.: Value of esophageal scintigraphy in exploration of a gastro-esophageal reflux in a respiratory patient. *Allerg Immunol (Paris)*. 2000, 32 (5), 207–208.
21. Thomas E.J., Kumar R., Dasan J.B., Patel C.D., Bal C.S., Malhotra A. et al.: Radionuclide scintigraphy in detection of gastroesophageal reflux in survivors of congenital diaphragmatic hernia. *World J Nucl Med*. 2003 2 (3), 191–193.
22. Latini G., Del Vecchio A., De Mitri B., Giannuzzi R., Presta G., Quartulli L. et al.: Scintigraphic evaluation of gastroesophageal reflux in newborns. *Pediatr Med Chir*. 1999, 21 (3), 115–117.
23. Caglar M., Volkan B., Alpar R.: Reliability of radionuclide gastroesophageal reflux studies using visual and time-activity curve analysis: inter-observer and intra-observer variation and description of minimum detectable reflux. *Nucl Med Commun*. 2003, 24 (4), 421–428.
24. El Mouzan M.I., Abdullah A.M.: The diagnosis of gastroesophageal reflux disease in children. *Saudi Med J*. 2002, 23 (2), 164–167.
25. Swischuk L.E., Fawcett H.D., Hayden C.K. Jr., Isenberg J.N.: Gastroesophageal reflux: how much imaging is required? *Radiographics*. 1988, 8 (6), 1137–1145.
26. Wąsowska-Królikowska K., Toporowska-Kowalska E., Krogulska A.: Asthma and gastroesophageal reflux in children. *Med Sci Monit*. 2002, 8 (3), 64–71.
27. Padhy A.K., Gopinath P.G., Sharma S.K., Prasad A.K., Arora N.K., Tiwari D.C. et al.: Radionuclide detection of gastroesophageal reflux in children suffering from recurrent lower respiratory tract infection. *Indian J Pediatr*. 1990, 57 (4), 517–525.
28. Ing A.J., Ngu M.C., Breslin A.B.X.: Chronic persistent cough and gastro-oesophageal reflux. *Thorax*. 1991, 46, 479–483.
29. Balson B.M., Kravitz E.K.S., Mc Geady S.J.: Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux in children and adolescents with severe asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1998, 81 (2), 159–164.
30. Barela A.D., Chazan R.: Wpływ refluksu żołądkowo-przelykowego na astmę. *Wiad. Lek.* 2002, 55(9–10), 575–583.
31. Chopra K., Matta S.K., Madan N., Iyer S.: Association of gastroesophageal reflux (GER) with bronchial asthma. *Indian Pediatr*. 1995, 32 (10), 1083–1086.
32. Harding S.M.: Nocturnal asthma: role of nocturnal gastroesophageal reflux. *Chronobiol Int*. 1999, 16 (5), 641–662.
33. Gustafsson P.M., Kjellman N.-I.M., Tibbling L.: Bronchial asthma and acid reflux in to the distal and proximal oesophagus. *Arch Dis Child*. 1990, 65, 1255–1258.
34. Peters F.T., Kleibeuker J.H., Postma D.S.: Gastric asthma: a pathophysiological entity? *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1998, 225, 19–23.
35. Tucci F., Resti M., Fontana R., Novembre E., Adami Lami C. et al.: Gastroesophageal reflux and bronchial asthma: prevalence and effect of cisapride therapy. *J Pediatr. Gastroenterol Nutr*. 1993, 17, 265–270.
36. Thomas E.J., Kumar R., Dasan J.B., Kabra S.K., Bal C.S., Menon S. et al.: Gastroesophageal reflux in asthmatic children not responding to asthma medication: a scintigraphic study in 126 patients with correlation between scintigraphic and clinical findings of reflux. *Clin Imaging*. 2003, 27 (5), 333–336.
37. Eid N.S., Shepherd R.W., Thompson M.A.: Persistent wheezing and gastroesophageal reflux in infants. *Pediatr Pulmonol*. 1994, 18, 39–44.
38. Fawcett H.D., Hayden C.K., Adams J.C., Swischuk L.E.: How useful is gastroesophageal reflux scintigraphy in suspected childhood aspiration? *Pediatr Radiol*. 1988, 18 (4), 311–313.
39. Gustafsson P.M., Kjellman N.-I.M., Tibbling L.: A trial of ranitidine in asthmatic children and adolescents with or without pathological gastro-oesophageal reflux. *Eur Respir J*. 1992, 5, 201–206.
40. Vijayratnam V., Lin C.H., Simpson P., Tolia V.: Lack of significant proximal esophageal acid reflux in infants presenting with respiratory symptoms. *Pediatr Pulmonol*. 1999, 27, 231–235.
41. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy GINA 2002, cz. II. *Med Prakt Ped*. 2002, 5, 15–34.
42. Malfroot A., Vandenplas Y., Verlinden M., Piepsz A., Dab I.: Gastroesophageal reflux and unexplained chronic respiratory disease in infants and children. *Pediatr Pulmonol*. 1987, 3, 208–213.
43. Champion G.L., Richter J.E.: Atypical presentation of gastroesophageal reflux disease: chest pain, pulmonary and ear, nose, throat manifestation. *Gastroenterologist*. 1993, 1 (1), 18–33.
44. Bowrey D.J., Peters J.H., DeMeester T.R.: Gastroesophageal reflux disease in asthma: effects of medical and surgical antireflux therapy on asthma control. *Ann Surg*. 2000, 231, 161–172.
45. Harding S.M., Richter J.E., Guzzo M.R., Schan C.A., Alexander R.W., Bradley L.A.: Asthma and gastroesophageal reflux: acid suppressive therapy improves asthma outcome. *Am J Med* 1996, 100, 395–405.
46. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy GINA 2002, cz. I. *Med Prakt Ped*. 2002, 4, 11–54.

SYLWIA WIEDER-HUSZLA

MONITOROWANIE ZAKAŻEŃ SZPITALNYCH NA ODDZIALE INTENSYWNEJ TERAPII MEDYCZNEJ*

MONITORING OF NOSOCOMIAL INFECTIONS IN INTENSIVE CARE UNITS*

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

Summary

Introduction: Intensive care units (ICUs) are distinguished by the use of specialist medical procedures based on invasive monitoring and mechanical support of dysfunctional organs or systems of the body. Patients at ICUs represent a specific group due to the fact that many of them will suffer infections in the course of hospitalization which pose a threat to their health or life and exert an impact on the therapeutic success.

The aim of this study was to perform a prospective analysis of hospital infections at the intensive care unit, to determine etiologic factors and clinical forms of infection, as well as to define infection risk factors specific for the patient or related to the diagnosis, treatment, and specific procedures at the unit.

Material and methods: The study was done in 234 patients hospitalized at the Department of Intensive Medical Care, Pomeranian Medical University, Independent Public Clinical Hospital No. 1 in Szczecin during one year. An infection registration card was created for each patient. Samples for microbiological tests were routinely collected once a week or in the event of suspected infection.

Conclusions: 1. The prospective clinical, microbiological, and epidemiologic analysis performed at the ICU demonstrated that: a) infections were diagnosed in approx. 45% of the patients, b) the most common clinical forms of infection were: pneumonia (87.5%), sepsis (44.2%), and urinary tract infection (36.5%). Two to four clinical forms

of infection were seen in approx. 64% of the patients, c) the most common etiologic factor of infection, irrespectively of the clinical form, were Gram-negative bacteria, predominantly *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa*, d) patient-related infection risk factors of importance included male gender and overweight/obesity, e) procedure-related infection risk factors considerably contributing to infection included: bronchial toilet, tracheostomy, drainage of body cavities, feeding through a gastric tube, gastrostomy, central vessel cannulation, parenteral feeding, and chemotherapy. 2. The understanding of the prevalence and circumstances of infections at ICUs will help verify standards of preventive and therapeutic management at the ICU and may contribute to adequate control and efficient treatment of infections.

Key words: nosocomial infections – intensive care – risk factors.

Streszczenie

Wstęp: Specyfiką oddziałów intensywnej terapii (OIT) jest stosowanie specjalistycznych technik leczniczych polegających na inwazyjnym monitorowaniu oraz mechanicznym wspomaganiu czynności niewydolnych narządów lub układów. Pacjenci OIT stanowią szczególną grupę chorych, gdyż w przebiegu hospitalizacji często dochodzi do powikłań infekcyjnych stwarzających zagrożenie

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Promotor: prof. dr hab. n. med. *Stefania Giedrys-Kalemba*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 78 stron, 23 tabele, 187 pozycji piśmiennictwa.

* Concise version of doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Nursing, Pomeranian University in Szczecin. Promotor: Prof. *Stefania Giedrys-Kalemba* M.D., D.M. Sc. Habil. Original typescript comprises: 78 pages, 23 tables, 187 references.

dla zdrowia lub życia oraz decydujących o powodzeniu terapeutycznym.

Celem pracy była prospektywna analiza zakażeń szpitalnych na OIT i ustalenie czynników etiologicznych oraz postaci klinicznych zakażeń, a także czynników ryzyka zakażenia zależnych od pacjenta oraz związanych z diagnostyką, leczeniem i specyfiką pracy na oddziale.

Materiał i metody: Badaniami objęto 234 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Intensywnej Terapii Medycznej PAM SPSK Nr 1 w Szczecinie w okresie roku. Każdemu pacjentowi założono własną kartę rejestracji zakażeń. Materiał do badań mikrobiologicznych pobierano zgodnie z rutynową procedurą raz na tydzień lub w przypadku podejrzenia o zakażenie.

Wnioski: 1. Prospektywna analiza kliniczno-mikrobiologiczno-epidemiologiczna przeprowadzona na OIT wykazała: a) zakażenia wystąpiły u ok. 45% pacjentów, b) najczęstszą postacią kliniczną zakażeń było zapalenie płuc (87,5%), sepsa (44,2%) i zakażenia układu moczowego – ZUM (36,5%); u ok. 64% pacjentów wystąpiły 2–4 formy kliniczne zakażenia, c) najczęstszym czynnikiem etiologicznym zakażeń, niezależnie od postaci klinicznej, były pałeczki Gram-ujemne, wśród których dominowały *Acinetobacter baumannii* i *Pseudomonas aeruginosa*, d) istotnym czynnikiem ryzyka zakażenia związanym z pacjentem była płeć męska, nadwaga i otyłość, e) Wśród czynników ryzyka zakażenia związanych z diagnostyką i leczeniem istotny wpływ na zakażenie miało zastosowanie procedur takich jak: oczyszczanie drzewa oskrzelowego, tracheostomia, drenaż jam ciała, odżywianie przez zgłębnik żołądkowy, gastrostomia, kaniulacja naczyń centralnych, żywienie pozajelitowe i chemioterapia. 2. Poznanie częstości i uwarunkowań zakażeń na OIT pozwala na weryfikację metod standardów postępowania profilaktycznego oraz terapeutycznego na oddziale oraz może wpłynąć na prawidłową kontrolę i zwalczanie zakażeń.

H a s ł a: zakażenia szpitalne – intensywna terapia – czynniki ryzyka.

Wstęp

Zakażenia szpitalne stanowią zagrożenie dla zdrowia i życia pacjentów oraz decydują o powodzeniu terapeutycznym. Około 25% wszystkich zakażeń szpitalnych to zakażenia pacjentów hospitalizowanych na oddziałach intensywnej terapii (OIT) [1]. Częstość zakażeń i ich specyfika zależą od wielu czynników. Czynniki ryzyka można podzielić na związane z pacjentem i wynikające ze specyfiki pracy na oddziale.

Celem pracy była: 1) bieżąca analiza zakażeń szpitalnych na OIT; 2) analiza czynników etiologicznych i postaci klinicznych zakażeń; 3) próba ustalenia czynników ryzyka zakażenia zależnych od pacjenta oraz związanych z diagnostyką, leczeniem i specyfiką pracy na oddziale.

Materiał i metody

Badaniami objęto 234 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii SPSK Nr 1 w Szczecinie w okresie roku. Każdemu pacjentowi założono własną kartę rejestracji zakażeń, opracowaną na potrzeby badań w oparciu o Kartę Rejestracyjną Zakażenia Szpitalnego PTZS. U każdego pacjenta przy przyjęciu do kliniki, a następnie raz w tygodniu pobierano materiały do rutynowych badań mikrobiologicznych, a także w każdym przypadku podejrzenia lub wystąpienia objawów zakażenia celem wykrycia czynnika etiologicznego. Analizę zakażeń szpitalnych przeprowadzono w oparciu o parametry współczynnika zachorowalności (zapadalności) skumulowanej, współczynnika śmiertelności, częstości zmiennej lub zjawiska w określonej populacji. Weryfikację hipotez statystycznych przeprowadzono na poziomie istotności $p \leq 0,05$.

Wyniki

W analizowanym okresie w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii hospitalizowano łącznie 234 pacjentów, w tym 123 (52,6%) mężczyzn i 111 (47,4%) kobiet, w wieku 16–94 lat. Objawy zakażenia wystąpiły u 104 osób, co stanowiło 44,4% hospitalizowanych.

Średni wiek badanych chorych wynosił $57,85 \pm 18,29$ lat, średni czas pobytu $9,4 \pm 15$ dni – większość pacjentów (140) przebywała na oddziale do 5 dni. W analizowanym okresie na OIT zanotowano 88 zgonów (37,6% wszystkich hospitalizowanych), w tym 37 u pacjentów z zakażeniem, co stanowi 42,04% wszystkich zgonów. Odsetek zgonów w grupie mężczyzn i kobiet z zakażeniem był podobny (35–39). Niemniej, odsetek zgonów wśród mężczyzn z zakażeniem w porównaniu do wszystkich zgonów u mężczyzn był wyższy – 47,9% niż odpowiednio u kobiet – 35%.

Dokonano analizy śmiertelności w grupie pacjentów z zakażeniem i bez zakażenia. Wśród osób bez zakażenia (130) odnotowano nieco wyższy współczynnik śmiertelności niż w przypadku pacjentów z wykrytym zakażeniem, nie były to jednak różnice istotne statystycznie ($p > 0,05$) – tabela 1.

Zakażenie u pacjentów OIT rozpoznano łącznie u 44,4%. Objawy zakażenia przy przyjęciu na OIT stwierdzono u 79 chorych, co stanowi 75,9%. U pozostałych 25 osób (24,03%) rozpoznano zakażenie nabyte na oddziale, które u 10 zakwalifikowano jako wczesne, u 15 jako późne (według kryterium czasu ujawnienia się objawów klinicznych) – tabela 2.

Zakażenia u pacjentów hospitalizowanych na OIT występowały w różnych formach i postaciach klinicznych. U 38 (36,5%) chorych stwierdzono jedną postać kliniczną zakażenia, w tym u 30 pacjentów było to zapalenie płuc, w pojedynczych przypadkach zakażenie układu moczowego – ZUM (2), sepsa (3), zapalenie otrzewnej (3). U 37 (35,6%) osób wystąpiły 2 postaci kliniczne zakażenia, najczęściej zapalenie płuc i ZUM (17 osób) lub zapalenie

Tabela 1. Śmiertelność populacji ogółem i pacjentów z zakażeniem

Table 1. Mortality in the general population and infected patients

Liczba pacjentów bez zakażenia Number of patients without infection		Liczba zgonów Number of deaths	Współczynnik śmiertelności Mortality rate	Liczba pacjentów z zakażeniem Number of patients with infection		Liczba zgonów Number of deaths	Współczynnik śmiertelności Mortality rate	p
130		51	39,23%	104		37	35,58%	0,5674
Mężczyźni Males	59	25	42,37%	mężczyźni males	64	23	35,94%	0,4666
Kobiety Females	71	26	36,62%	kobiety females	40	14	35,00%	0,8648

Tabela 2. Struktura zakażeń u pacjentów na OIT

Table 2. Structure of infections among ICU patients

Liczba pacjentów hospitalizowanych na OIT Number of patients hospitalized at the ICU		n	n = 234* %	n = 104** %
Pacjenci z zakażeniem / Patients with infection		104	44,4	100
Pacjenci przyjęci z objawami zakażenia Patients admitted to hospital with symptoms of infection		79	33,7	75,9
Pacjenci z zakażeniem nabytym na oddziale Patients with infection acquired at the ICU	zakażenie wczesne / early infections	10	4,3	9,6
	zakażenie późne / late infections	15	6,4	14,4
	razem / total	25	10,7	24,03

* Ogólna liczba pacjentów hospitalizowanych na OIT / Total number of patients at the ICU

** Liczba pacjentów z objawami zakażenia / Number of patients with symptoms of infection

płuc i sepsa (15). U 26 (25,0%) chorych zaobserwowano 3 postaciach klinicznych, najczęściej zapalenie płuc, ZUM i sepsę (13). Cztery postaci kliniczne stwierdzono tylko u 3 (2,9%) osób – u wszystkich wystąpiło zapalenie płuc i sepsa oraz dodatkowo 2 inne postaci kliniczne.

Łącznie wśród postaci klinicznych zakażeń u pacjentów OIT dominowało szpitalne zapalenie płuc, które rozpoznano u 91 chorych, tj. 87,5%. Sepsę stwierdzono u 44,2%, zaś ZUM u 36,5%. Zapalenie otrzewnej wystąpiło u 13,5%, zapalenie miejsca operowanego (ZMO) u 5,8%, neuroinfekcja u 2,9% pacjentów. W pojedynczych przypadkach rozpoznano zapalenie pochwy (2), ropień trzustki (1) i ropniak opłucnej (1).

W analizowanym okresie wykonano łącznie 1798 badań mikrobiologicznych. Wyniki dodatnie stanowiły 594 (33,03%) badań. Najczęściej do badań mikrobiologicznych pobierano materiał z dróg oddechowych (42,8%), dróg moczowych (20,8%), krwi (14,6%) i jamy brzusznej/przewodu pokarmowego (14,5%). Posiewy płynu mózgowo-rdzeniowego, wydzieliny ze skóry i tkanki podskórnej, szyjki macicy/pochwy oraz cewników stanowiły niewielki odsetek wykonanych badań – łącznie poniżej 7%.

Wyniki dodatnie najczęściej uzyskano z posiewów materiałów z dróg oddechowych (45,8%), a w dalszej kolejności z jamy brzusznej/przewodu pokarmowego (37,5%), cewników naczyniowych (34,0%), skóry i tkanki podskórnej (28,8%), płynu mózgowo-rdzeniowego (22,2%), krwi (20,9%) i moczu (13,4%). Z 594 dodatnich posiewów wyizolowano łącznie 807 szczepów różnych drobnoustrojów, które zostały uznane za prawdopodobny czynnik etiologiczny zakażenia (ten sam gatunek drobnoustroju izolowany

od tego samego pacjenta, ale z innego materiału, został wliczony do ogólnej liczby drobnoustrojów). Najczęściej były to pałeczki Gram-ujemne – 69,8%, najrzadziej ziarniaki Gram-dodatnie – 19,3% i grzyby – 10,9%. Wśród ziarniaków Gram-dodatnich najczęściej izolowano bakterie z rodzaju *Staphylococcus* (70,5%), następnie *Enterococcus* (25,0%), najrzadziej *Streptococcus* (4,5%). Najczęściej izolowanymi gatunkami były: *Staphylococcus aureus* MRSA (27,6%) i *Staphylococcus aureus* MSSA (30,1%) oraz *Enterococcus faecalis* (13,5%) i *Enterococcus faecium* (11,5%). W grupie pałeczek Gram-ujemnych najczęściej izolowano pałeczki niefermentujące (53,1%) oraz z rodziny *Enterobacteriaceae* (44,9%). W niewielkich ilościach izolowano pałeczki Gram-ujemne z rodzaju *Haemophilus* (1,4%) i pałeczki beztlenowe z rodzaju *Bacteroides* (0,5%). Z rodziny *Enterobacteriaceae* najczęściej izolowanymi gatunkami były: *Enterobacter cloacae* AmpC(+), ESBL(+) (14,2%) i *Escherichia coli* (10,6%). W grupie grzybów najczęściej izolowano grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida* (97,7%), w pozostałym odsetku pleśnie z rodzaju *Aspergillus*. Dominowały gatunki *Candida albicans* (75,0%) i *Candida glabrata* (13,6%).

Analizie poddano również częstość występowania drobnoustrojów izolowanych w poszczególnych postaciach klinicznych zakażeń. Najczęściej izolowaną grupą drobnoustrojów, niezależnie od postaci klinicznej zakażenia, były pałeczki Gram-ujemne (58–89%), następnie ziarniaki Gram-dodatnie (10–37%) i grzyby (0–14%). Wśród czynników etiologicznych zapalenia płuc dominującą rolę odgrywały pałeczki Gram-ujemne niefermentujące z rodzaju *Acinetobacter baumannii* (23,09%) i *Pseudomonas aeruginosa* (18,0%), a także gronkowce złociste (*Staphylococcus aureus*

MSSA – 8,4% i *Staphylococcus aureus* MRSA – 7,6%) oraz *Candida albicans* (10,6%). W ZUM najczęściej izolowano *Pseudomonas aeruginosa* (30,0%) i *Enterobacter cloacae* AmpC(+), ESBL(+) – 20,0%. W sepsach (dodatknie posiewy krwi) wśród pałeczek Gram-ujemnych najczęściej identyfikowano *Enterobacter cloacae* AmpC(+), ESBL(+) (24,05%) oraz *Pseudomonas aeruginosa* (10,1%), wśród ziarniaków Gram-dodatnich gronkowce koagulazo-dodatnie (15,2%) i *Enterococcus faecalis* (12,6%). W zapaleniu otrzewnej najczęstszymi czynnikami etiologicznymi były: *Escherichia coli* (20,3%), *Acinetobacter baumannii* (17,4%) oraz *Enterococcus faecium* (14,5%), natomiast w ZMO *Escherichia coli* i *Pseudomonas aeruginosa* (po 17,8%) oraz *Enterobacter cloacae* AmpC(+), ESBL(+) (14,3%) – tabela 3.

W analizie czynników ryzyka wzięto pod uwagę czynniki charakteryzujące pacjenta, takie jak: wiek, płeć, wskaźnik masy ciała (BMI) oraz współistnienie choroby nowotworowej, cukrzycy, urazu wielonarządowego, rany wypadkowej, zaburzeń układu odpornościowego i nosicielstwa *Staphylococcus aureus*. Wymienione czynniki ryzyka występowały u ponad połowy pacjentów OIT – 127

(54,3%), natomiast w grupie pacjentów z objawami zakażenia aż u 70,2% (73). Dominującym czynnikiem ryzyka wystąpienia zakażenia, związanym z osobą pacjenta, był wysoki BMI. Wśród wszystkich hospitalizowanych osób z nadwagą/otyłością było 26,06% (61), natomiast aż 42,3% (44) chorych z potwierdzonym zakażeniem stanowiły osoby z nadwagą (5) lub otyłością (39). Wśród kobiet średni BMI kształtował się na poziomie $24,93 \pm 6,098$, wśród mężczyzn $25,47 \pm 6,264$. Wskaźnik masy ciała osób, u których wystąpiło zakażenie, był nieco wyższy ($27,14 \pm 7,296$) niż osób bez zakażenia ($23,67 \pm 4,59$). W przypadku pacjentów z zakażeniem najmniejszy BMI wyniósł 15, a największy 40, nieco mniejsze wartości odnotowano wśród osób bez zakażenia (15,9–39,8).

Analiza współczynników zachorowalności (zapadalności) skumulowanej w zależności od czynników ryzyka ze strony pacjenta wykazała statystycznie istotnie częstsze wystąpienie zakażenia u mężczyzn ($p < 0,015$) i u osób z nadwagą/otyłością ($p < 0,000$), niemniej dla wszystkich analizowanych czynników ryzyka współczynniki zachorowalności u pacjentów z zakażeniem były wyższe, zwłaszcza

Tabela 3. Częstość występowania drobnoustrojów w poszczególnych postaciach klinicznych zakażeń na OIT

Table 3. Frequency of microbes in clinical forms of infection at the ICU

Postać kliniczna Clinical form	Zapalenie płuc Pneumonia		ZUM Urinary tract infection		Sepsa Sepsis		Zapalenie otrzewnej Peritonitis		ZMO Surgical site infection (SSI)		Razem Total	
Liczba izolowanych szczepów Number of isolated strains	511		50		79		69		28		737	
Gatunek bakterii Species of bacterium	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Ziarniaki Gram-dodatnie Gram-positive cocci	89	17,4	10	20,0	29	36,71	15	21,74	3	10,7	146	19,8
<i>Staphylococcus aureus</i> MSSA	43	8,4	0	0,0	2	2,5	0	0,0	0	0,0	45	6,1
<i>Staphylococcus aureus</i> MRSA	39	7,6	0	0,0	2	2,5	0	0,0	0	0,0	41	5,6
Gronkowce koagulazo-ujemne Coagulase-negative staphylococci	0	0,0	2	4,0	12	15,2	1	1,4	1	3,6	16	2,2
<i>Enterococcus faecalis</i>	0	0,0	4	8,0	10	12,6	4	5,8	2	7,1	20	2,7
<i>Enterococcus faecium</i>	0	0,0	4	8,0	3	3,8	10	14,5	0	0,0	17	2,3
Inne ziarniaki Gram-dodatnie Other Gram-positive cocci	7	1,4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	7	0,94
Pałeczki Gram-ujemne Gram-negative rods	350	68,5	34	68,0	46	58,2	52	75,4	25	89,3	507	68,8
<i>Escherichia coli</i>	33	6,4	6	12,0	1	1,3	14	20,3	5	17,8	59	8,0
<i>Escherichia coli</i> ESBL(+)	7	1,4	0	0,0	0	0,0	1	1,4	1	3,6	9	1,2
<i>Morganella morganii</i>	3	0,6	0	0,0	2	2,5	3	4,4	2	7,1	10	1,3
<i>Enterobacter cloacae</i> AmpC(+) ESBL(+)	24	4,7	10	20,0	19	24,05	2	2,9	4	14,3	59	8,0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	92	18,0	15	30,0	8	10,1	5	7,2	5	17,8	125	16,9
<i>Acinetobacter baumannii</i>	118	23,09	3	6,0	4	5,06	12	17,4	0	0,0	137	18,6
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	13	2,5	0	0,0	1	1,3	3	4,3	3	10,7	20	2,7
Inne pałeczki Gram-ujemne Other Gram-negative rods	60	11,7	0	0,0	11	13,9	12	17,4	5	17,8	88	11,9
Grzyby Fungi	72	14,09	6	12,0	4	5,06	2	2,9	0	0	84	11,4
<i>Candida albicans</i>	54	10,6	4	8,0	3	3,8	2	2,9	0	0,0	63	8,5
Inne grzyby Other fungi	18	3,5	2	4,0	1	1,3	0	0,0	0	0,0	21	2,8

Tabela 4. Czynniki ryzyka związane z pacjentem – współczynnik zachorowalności skumulowanej

Table 4. Patient-related infection risk factors: cumulative incidence rate

Czynniki ryzyka zakażenia związane z pacjentem Patient-related infection risk factors		Liczba hospitalizowanych na OIT n = 234 Number of patients at ICU n = 234	Liczba pacjentów z zakażeniem n = 104 Number of patients with infection n = 104	Współczynnik zachorowalności (%) Incidence rate (%)	p
Wiek (lata) Age (years)	≤ 60	128	60	46,8	0,266
	> 60	106	44	41,5	
Płeć Gender	M / M	123	64	52,0	0,015
	Ż / F	111	40	36,0	
Nadwaga / Otyłość Overweight / Obesity	tak / yes	61	44	72,1	0,000
	nie / no	173	60	34,6	
Kacheksja < 16–16,99 Cachexia	tak / yes	19	10	52,6	0,350
	nie / no	215	94	43,7	
BMI	nadwaga overweight	25–29,9	10	50,0	0,533
	otyłość obesity	≥ 30	51	76,4	
Choroba nowotworowa Neoplastic disease	tak / yes	37	18	48,6	0,269
	nie / no	197	86	43,6	
Cukrzyca Diabetes	tak / yes	19	9	47,3	0,131
	nie / no	215	95	44,1	
Uraz wielonarządowy Multi-organ injury	tak / yes	10	7	70,0	0,660
	nie / no	224	97	43,3	
Zaburzenia układu odpornościowego Immune system disorders	tak / yes	12	8	66,6	0,644
	nie / no	222	96	43,2	
Rany wypadkowe Accident injuries	tak / yes	13	6	46,1	0,063
	nie / no	221	98	44,3	
Nosicielstwo <i>Staphylococcus aureus</i>	tak / yes	4	2	50,0	0,109
	nie / no	230	102	44,3	

w przypadku urazu wielonarządowego (70,0–43,3) i zaburzeń układu odpornościowego (66,6–43,2) – tabela 4.

W zakresie czynników ryzyka związanych z leczeniem i specyfiką pracy na oddziale wśród badanych na OIT stwierdzono narażenie na 5–15 czynników, natomiast u pacjentów z zakażeniem 8–15.

Analiza współczynników zachorowalności (zapadalności) w zależności od czynników ryzyka związanych z leczeniem i specyfiką pracy na oddziale wykazała wysoce statystycznie istotny wpływ na zakażenie procedur związanych z oczyszczaniem drzewa oskrzelowego ($p < 0,0002$), zastosowaniem tracheostomii ($p < 0,0001$), drenażem jam ciała ($p < 0,0001$); odżywianiem przez zgłębnik żołądkowy ($p < 0,008$), gastrostomią ($p < 0,007$), a także z zastosowaniem kaniulacji naczyń centralnych ($p < 0,0001$). U większości pacjentów leczonych na OIT kaniulację (tętniczą i centralną) wykonywano jednorazowo. Przedłużony pobyt na oddziale, szczególnie u pacjentów z zakażeniem, wiązał się najczęściej z koniecznością kilkakrotnej kaniulacji, która w przypadku cewnika tętniczego wynosiła 2–8 (≥ 4 – 100% stanowili pacjenci z zakażeniem), a w przypadku cewnika centralnego 2–5 (≥ 2 – 100% stanowili pacjenci z zakażeniem). Statystycznie istotny wpływ na występowanie

zakażenia miało zastosowanie takich procedur, jak żywienie pozajelitowe ($p < 0,025$) i chemioterapia ($p < 0,04$). Nie wykazano istotności statystycznej dla procedur związanych z zabiegami operacyjnymi i endoprotezowaniem, transfuzją krwi i sterydoterapią oraz zastosowaniem dializoterapii i katetyzacji pęcherza moczowego (tab. 5).

Dyskusja

Zakażenia szpitalne stanowią zjawisko nieodłącznie związane z placówkami medycznymi. Priorytetem jest podjęcie działań zmniejszających ich liczbę. Osiągnięcie tego celu zapewni prowadzenie nadzoru epidemiologicznego, który umożliwi pozyskanie danych o etiologii zakażeń w danej jednostce oraz poznanie odsetka występujących zakażeń.

Odsetek pacjentów leczonych w OIT stanowi przeciętnie 5–7 ogółu chorych. Wydaje się zatem, że zakażenia szpitalne nie powinny stanowić większego problemu w tych placówkach [1]. Nic bardziej mylnego, według dostępnych danych, aż u 20–50% pacjentów OIT występują zakażenia szpitalne [1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11], w tym 20% stanowią zakażenia

Tabela 5. Czynniki ryzyka zakażenia związane z leczeniem i specyfiką pracy na oddziale – współczynnik zachorowalności skumulowanej

Table 5. Procedure-related infection risk factors: cumulative incidence rate

Czynniki ryzyka zakażenia związane z leczeniem i specyfiką oddziału Procedure-related infection risk factors		Liczba hospitalizowanych na OIT n = 234 Number of patients at ICU n = 234	Liczba pacjentów z zakażeniem n = 104 Number of patients with infection n = 104	Współczynnik zachorowalności (%) Incidence rate (%)	p
Respirator Respirator	tak / yes	231	103	44,5	–
	nie / no	3	1	33,3	
Intubacja Intubation	tak / yes	231	103	44,5	–
	nie / no	3	1	33,3	
Odsysanie dróg oddechowych Respiratory tract suction	tak / yes	215	103	47,9	0,0002
	nie / no	19	1	5,2	
Tracheostomia Tracheostomy	tak / yes	19	19	100,0	0,0001
	nie / no	215	85	39,5	
Zgłębnik żołądkowy Gastric tube	tak / yes	218	102	46,7	0,008
	nie / no	16	2	12,5	
Gastrostomia Gastrostomy	tak / yes	12	10	83,3	0,007
	nie / no	222	94	42,3	
Żywienie pozajelitowe Parenteral feeding	tak / yes	223	103	46,1	0,025
	nie / no	11	1	9,0	
Cewnik tętniczy Arterial catheter	tak / yes	333	194	58,25	–
	nie / no	2	0	0	
	1 × kaniulacja / cannulation × 1	179	60		
	2–3 × kaniulacja / cannulation × 2–3	41	33		
	≥ 4 × kaniulacja / cannulation × ≥ 4	11	11		
Cewnik centralny Central catheter	tak / yes	226	139	61,50	0,0001
	nie / no	41	0	0	
	1 × kaniulacja / cannulation × 1	163	76		
	2–3 × kaniulacja / cannulation × 2–3	26	26		
	≥ 4 × kaniulacja / cannulation × ≥ 4	2	2		
Preparaty krwi Blood transfusion	tak / yes	47	21	44,6	1,0
	nie / no	187	83	44,3	
Cewnik zewnątrzoponowy Extrameningeal catheter	tak / yes	1	1	100,0	–
	nie / no	233	103	44,2	
Cewnik moczowy Urinary catheter	tak / yes	230	102	44,3	1,0
	nie / no	4	2	50,0	
Nefrostomia Nephrostomy	tak / yes	1	1	100,0	–
	nie / no	233	103	44,2	
Dializoterapia Dialysis	tak / yes	5	4	80,0	0,17
	nie / no	229	100	43,6	
Sterydoterapia Steroid therapy	tak / yes	25	14	56,0	0,29
	nie / no	209	90	43,1	
Chemioterapia Chemotherapy	tak / yes	4	4	100,0	0,04
	nie / no	230	100	43,4	
Immunosupresja Immunosuppression	tak / yes	1	1	100,0	–
	nie / no	233	103	44,3	
Radioterapia Radiotherapy	tak / yes	1	1	100,0	–
	nie / no	233	103	44,2	
Endoskopia Endoscopy	tak / yes	2	1	50,0	–
	nie / no	232	103	44,3	
Zabieg operacyjny Surgery	tak / yes	142	62	43,6	0,79
	nie / no	92	42	45,6	
Wszczepienie protezy Prosthesis implantation	tak / yes	4	1	25,0	0,63
	nie / no	230	103	44,7	
Dren Drain	tak / yes	37	32	86,4	0,0001
	nie / no	197	72	36,5	

nabyte na oddziale, co potwierdzają badania przeprowadzone przez *European Prevalence of Infection in Intensive Care* [8]. Definiując zakażenia szpitalne, dokonano również ich podziału, m.in. ze względu na czas wystąpienia, na zakażenia wczesne – rozwijające się do 5.–7. doby pobytu w szpitalu i późne – po 7. dobie [12]. Potwierdzają to badania własne, w których poziom zakażeń (44,4% pacjentów OIT) nie odbiegał od średniej rejestrowanej w podobnych oddziałach. Zakażenie nabyte na oddziale rozpoznano u 24,03% pacjentów, u których wystąpiły zakażenia, zaś po uwzględnieniu kryterium czasu ujawnienia się objawów klinicznych – 14,4% zakwalifikowano jako zakażenia późne, a 9,6% jako zakażenie wczesne.

Według *Rybickiego* śmiertelność na OIT ocenia się na ok. 30% [13]. Śmiertelność związana bezpośrednio z zakażeniami oscyluje na poziomie od 2 do ponad 30% [7]. W analizowanym okresie stwierdzono nieco wyższą śmiertelność – 37,6% wszystkich hospitalizowanych, nie odbiegało to jednak znacząco od śmiertelności na oddziałach tego typu. Wśród pacjentów z zakażeniem śmiertelność była porównywalna – 35,57%, co wskazuje, że wśród hospitalizowanych na OIT ryzyko zgonu jest związane z innymi czynnikami ryzyka, niekoniecznie z zakażeniem. Wysoka śmiertelność związana była z poważnym stanem pacjentów, u których doszło do zaburzeń w funkcjonowaniu ważnych dla życia narządów i układów.

Przegląd dostępnej literatury wykazuje zgodność w hierarchizacji przedstawionych poniżej form zakażeń w intensywnej terapii, jednocześnie wskazuje na dużą rozbieżność w występowaniu poszczególnych postaci zakażeń. Zdecydowana większość autorów jest zgodna co do tego, że najczęstszą postacią zakażeń na OIT jest zapalenie płuc, stanowiące 30–49% [1, 4, 8, 14]. Na drugim miejscu, z wartością oscylującą wokół ok. 30%, występują zakażenia dróg moczowych [4, 8, 14]. Według analizy przeprowadzonej przez *Wójkowską-Mach i wsp.*, najczęściej występującą postacią zakażeń na OIT były zakażenia układu moczowego [15]. Rzadziej występującymi formami są zakażenia krwi stanowiące ok. 26–33% i zakażenia ran operacyjnych 7–22% [8, 14]. Według wytycznych *American Thoracic Society* i *Infectious Diseases Society of America* szpitalne zapalenie płuc (HAP) stanowi średnio do 25% wszystkich zakażeń na OIT, z czego 90% przypadków jest wynikiem zastosowania mechanicznej wentylacji [16]. Zapalenie płuc, będące następstwem zastosowania inwazyjnych metod wentylacji mechanicznej (w postaci intubacji lub tracheostomii), określane jest jako respiratorowe zapalenie płuc (*ventilator-associated pneumonia* – VAP) [16]. Ryzyko rozwoju VAP wzrasta o ok. 1–3% na każdy dzień pobytu chorego na OIT, co z kolei prowadzi do większej śmiertelności wśród zakażonych [16, 17, 18, 19, 20]. W analizowanej populacji pacjentów z objawami zakażenia szpitalne zapalenie płuc rozpoznano u 87,5% pacjentów z zakażeniem, co stanowiło 38,9% ogółu hospitalizowanych chorych, podobnie jak na innych OIT. U 58,6% pacjentów, u których rozpoznano szpitalne zapalenie płuc (*hospital-*

-acquired pneumonia – HAP), występowały także zakażenia współistniejące, wśród których dominowały ZUM i sepsa. Wśród czynników etiologicznych szpitalnego zapalenia płuc dominują pałeczki Gram-ujemne z rodziny *Enterobacteriaceae* oraz niefermentujące: *Acinetobacter baumannii* i *Pseudomonas aeruginosa*, odpowiedzialne za 20–60% tego typu zakażeń [4, 5, 15, 16, 18]. Podobnie w badaniach przeprowadzonych przez *Mażewską* i *Onichimowskiego* dominującą na OIT infekcją było zapalenie płuc wywołane w większości przez *Acinetobacter baumannii* oraz *Pseudomonas aeruginosa* [6]. Wśród ziarenkowców Gram-dodatnich, które stanowią ok. 20–40% czynników etiologicznych zapalenia płuc na OIT, najczęściej izoluje się szczepy metycyloopornych gronkowców złocistych [4, 6]. Rzadziej wśród czynników etiologicznych występują grzyby z rodzaju *Candida* [4, 15], jednak wg *Krasnodębskiej-Szponder i wsp.* [3] grzyby należą do drobnoustrojów coraz częściej izolowanych w zakażeniach dróg oddechowych na OIT [21]. W procentowym udziale bakterii i grzybów na OIT należy szczególnie zwrócić uwagę na korelację między czasem trwania zakażenia a zmianą składu flory izolowanej z dróg oddechowych. W pierwszych dniach pobytu i leczenia na OIT częściej izolowane są ziarenkowce Gram-dodatnie, na ogół pochodzące z własnej flory pacjenta, w tym *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae*, które mogą być czynnikiem etiologicznym tzw. wczesnych zapaleń płuc, natomiast powyżej 7. dnia przeważają pałeczki Gram-ujemne, najczęściej pochodzenia szpitalnego [1]. Późny początek zapalenia płuc zwiększa ryzyko zakażenia wywołanego przez bakterie szpitalne, najczęściej wielooporne (*multiple drug resistance* – MDR) [6]. Często jednak w materiałach z dróg oddechowych, nawet od pacjentów z zapaleniem płuc, stwierdza się mieszaną florę, w tym grzyby, co utrudnia wskazanie pierwotnego czynnika sprawczego infekcji [1].

Według wielośrodkowych danych pochodzących z raportu HELICS z 2005 r. w VAP dominowały pałeczki niefermentujące Gram-ujemne (w tym *Pseudomonas aeruginosa* i *Acinetobacter*) – na poziomie 31,8%, rzadziej występowały pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* reprezentowane przez *Escherichia coli* – 27,4%. Ziarenkowce Gram-dodatnie stanowiły 28,7%, natomiast grzyby 10% zakażeń [1]. W badaniach własnych w zapaleniach płuc dominowały pałeczki Gram-ujemne (68,5%), reprezentowane głównie przez pałeczki niefermentujące *Acinetobacter baumannii* (23,09%) i *Pseudomonas aeruginosa* (18,0%), w mniejszym odsetku przez pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae*: *Escherichia coli* (6,4%) i *Enterobacter cloacae* AmpC(+), ESBL(+) (4,7). Udział ziarenkowców Gram-dodatnich stanowił jedynie 17,4%, w tym gronkowce złociste metycylooporne – 7,6%. Natomiast zakażenia grzybicze stanowiły 14,09%.

Drugą co do częstości występowania postacią zakażeń na OIT są ZUM, które na podstawie danych przedstawianych przez różnych autorów oscylują w granicach 17,6–30% [4, 8, 14]. W badaniach własnych ZUM stwierdzono u 36,5%

pacjentów. Wśród najczęstszych patogenów występujących w moczu wymienia się pałeczki Gram-ujemne z rodziny *Enterobacteriaceae*, zwłaszcza z gatunku *E. coli*. W grupie pałeczek niefermentujących ważnymi uropatogenami są bakterie z rodzajów *Acinetobacter* i *Pseudomonas*. W ostatnich latach obserwuje się także wzrost liczby zakażeń wywołanych przez ziarenkowce Gram-dodatnie, szczególnie gronkowce i enterokoki [22].

W badaniach własnych czynnikiem etiologicznym ZUM najczęściej, w 68,0%, były pałeczki Gram-ujemne, wśród których częściej izolowano pałeczki niefermentujące: *Pseudomonas aeruginosa* – 30,0% i *Acinetobacter baumannii* – 6,0% niż *Enterobacteriaceae*: *Enterobacter cloacae* wytwarzające β -laktamazy typu ESBL i AmpC – 20,0% *Escherichia coli* – 12,0%. Natomiast wśród ziarenkowców Gram-dodatnich częściej stwierdzano enterokoki *Enterococcus faecalis* – 8,0% i *Enterococcus faecium* – 8,0% niż gronkowce koagulazo-ujemne – 4,0%. W 12% izolowano z moczu grzyby. Wyniki te potwierdzają udział podobnych czynników etiologicznych ZUM na OIT.

Zakażenie krwi – sepsa jest najcięższą infekcją o charakterze ogólnoustrojowym i wiąże się z dużą śmiertelnością [23]. Wystąpienie sepsy może być wynikiem zakażenia układowego lub narządowego, może do niej dojść również wskutek zabiegu operacyjnego lub powikłań pooperacyjnych. Przyczyną zakażeń są często cewniki naczyniowe [24]. Kaniulacja centralnych naczyń żylnych jest jednym z rutynowych postępowań w intensywnej terapii [25, 26, 27]. Komplikacją tej procedury może być właśnie powikłanie septyczne, powstałe w wyniku kolonizacji zewnętrznej powłoki oraz światła cewnika lub kontaminacji linii infuzyjnej [25, 27, 28]. Zakażenie może być głównym powodem przyjęcia chorego na OIT lub może powstać w trakcie hospitalizacji; może być także infekcją zlokalizowaną lub uogólnioną [29]. W zależności od nasilenia objawów wyróżnia się: sepsę, ciężką sepsę lub wstrząs septyczny, a chory klinicznie prezentuje nie tylko uogólnioną reakcję zapalną, ale często niewydolność narządową [29, 30, 31]. W etiologii zakażeń szpitalnych manifestujących się klinicznie sepsą, pozycję dominującą wśród pacjentów OIT zajmują pałeczki Gram-ujemne, reprezentowane przez rodzaje *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Serratia* i *Pseudomonas* [30]. W przypadku tych pacjentów zapalenie płuc, ZMO czy ZUM jest najczęściej ogniskiem pierwotnym sepsy. Pałeczki z rodzaju *Enterobacter*, *Klebsiella* i *Serratia* mogą bytować i namnażać się w przygotowywanych preparatach żywienia pozajelitowego. Natomiast sepsa o etiologii *Pseudomonas* ma najczęściej źródło w zakażeniach układu moczowego oraz głębokich ran [30]. Udział gronkowców złocistych w etiologii sepsy ulega systematycznemu obniżeniu, obserwuje się natomiast wzrost udziału gronkowców koagulazo-ujemnych, co może wiązać się ze stosowaniem cewników naczyniowych, implantów, drenaży OUN [30]. Przyczyną zakażenia linii naczyniowej gronkowcem złocistym są często ogniska pierwotne w postaci zmian ropnych skóry lub tkanek miękkich, zaś

ogniska wtórne dotyczyć mogą mózgu, płuc, nerek, szpiku kostnego. W sepsie wywołanej przez *Enterococcus spp.* drobnoustroje przedostają się do łożyska naczyniowego najczęściej w wyniku translokacji z przewodu pokarmowego lub moczowo-płciowego [30, 32]. Na podstawie przeanalizowanej dokumentacji sepsy stwierdzono u 44,2% chorych OIT. Najczęstszymi patogenami odpowiedzialnymi za sepsę w badanej populacji były pałeczki Gram-ujemne, wśród nich – 24,05% *Enterobacter cloacae* wytwarzający enzymy typu ESBL i AmpC oraz *Pseudomonas aeruginosa* – 10,1%. Wśród bakterii Gram-dodatnich najliczniejszą grupę stanowiły gronkowce koagulazoujemne – 15,2%, pozostałe to: *Enterococcus faecalis* 12,6% i *Enterococcus faecium* 3,8%. W 41,34% u chorych z sepsą występowały także inne formy zakażeń, najczęściej zapalenie płuc i ZUM. U większości pacjentów pierwotnym miejscem zakażenia prowadzącym do sepsy były drogi oddechowe, rzadziej jama brzuszna, układ nerwowy i układ moczowy.

Częstotliwość zakażeń miejsca operowanego na OIT wynosi 7–22% i wiąże się z niewielką liczbą powikłań śmiertelnych. Niebezpieczeństwo tych zakażeń polega na tym, że mogą one być punktem wyjścia następnego zapalenia płuc lub zakażenia krwi [14]. Rodzaj drobnoustrojów odpowiedzialnych za ZMO zależy od rodzaju zabiegu operacyjnego i jego anatomicznej lokalizacji. Dominującymi patogenami pozostają bakterie z rodzaju *Staphylococcus*, zwłaszcza *Staphylococcus aureus* – w ok. 40%, w mniejszym stopniu gronkowce koagulazo-ujemne, w dalszej kolejności *Escherichia coli* (ok. 10%), *Enterococcus* (8%) oraz pałeczki *Pseudomonas aeruginosa* (ok. 5%) [33]. W badanej grupie ZMO zdiagnozowano u 5,8% chorych, zaś zapalenie otrzewnej u 13,5%. W ZMO zdecydowanie przeważały bakterie Gram-ujemne, spośród których najczęściej izolowano *Escherichia coli* (17,8%) i *Pseudomonas aeruginosa* (17,8%) oraz *Enterobacter cloacae* AmpC(+), ESBL(+) – 14,3% i *Stenotrophomonas maltophilia* – 10,7%. Z ziarenkowców Gram-dodatnich izolowano *Enterococcus faecalis* (7,1%) i gronkowce koagulazo-ujemne (3,6%). Czynnikiem dominującym w zapaleniu otrzewnej również były bakterie Gram-ujemne, reprezentowane przez *Escherichia coli* (20,3%) i *Acinetobacter baumannii* (17,4%). Wśród bakterii Gram-dodatnich przeważały: *Enterococcus faecium* (14,5%) i *Enterococcus faecalis* (5,8%). Drożdżaki *Candida* izolowano w niewielkiej ilości – 2,9%.

Według dostępnych danych w Polsce większość zakażeń szpitalnych wywołanych jest przez bakterie Gram-ujemne – 61,8%; 35,2% przez bakterie Gram-dodatnie, a 2,6% przez grzyby [4]. Przytoczone dane literaturowe są zbieżne z wynikami badań własnych. Najczęściej izolowanymi drobnoustrojami z materiałów mikrobiologicznych były pałeczki Gram-ujemne, w mniejszym odsetku ziarniaki Gram-dodatnie oraz grzyby.

Znaczny odsetek pacjentów hospitalizowanych na OIT to osoby z grup ryzyka, a tym samym bardziej narażone na wystąpienie zakażenia. Wystąpienie zakażenia uzależnione jest od kilku czynników. Wyróżnia się czynniki

ryzyka związane z osobą pacjenta i jego wrażliwością oraz związane z inwazyjnymi procedurami diagnostyczno-leczniczo-pielęgnacyjnymi i przedłużonym czasem hospitalizacji. Wśród czynników zależnych od pacjenta wymieniany jest wiek (zwłaszcza powyżej 65. r.ż), choroby współistniejące (cukrzyca, choroba nowotworowa, urazy), stan odżywienia (nadwaga/otyłość, kacheksja), w niektórych zakażeniach podkreśla się predyspozycje związane z płcią [13, 34]. W badaniach własnych czynniki ryzyka zależne od chorego występowały u ponad połowy wszystkich pacjentów OIT (54,3%), natomiast w grupie pacjentów z objawami zakażenia u 70,2%. Zakażenie wystąpiło również u 28,97% chorych bez czynników ryzyka ze strony pacjenta. Otyłość jest uznawana powszechnie za czynnik ryzyka chorób serca, zwiększa także ryzyko wystąpienia: cukrzycy, nowotworów, nadciśnienia tętniczego i chorób układu oddechowego. Obecnie otyłość opisuje się za pomocą BMI, wyrażanego jako stosunek wagi do powierzchni ciała. Wartość BMI > 25 wskazuje na nadwagę, a > 30 na otyłość. Badania przeprowadzone przez *Raya i wsp.* wśród chorych OIT dotyczyły wpływu otyłości na przebieg leczenia i ich dalsze rokowanie. Uzyskane przez nich wyniki nie potwierdziły wpływu BMI na wzrost śmiertelności, długość i przebieg leczenia [35]. W badaniach własnych, gdzie szczegółowo analizowano wpływ nadwagi i otyłości na występowanie zakażeń, wykazano zdecydowanie częstsze występowanie zakażeń wśród pacjentów z BMI > 25. Zgromadzony materiał pozwolił również stwierdzić, że istotny wpływ na wystąpienie zakażenia u pacjentów objętych badaniem miała płeć – współczynnik zachorowalności mężczyzn okazał się znacznie wyższy niż w przypadku kobiet. Częstsze występowanie zakażenia wśród mężczyzn potwierdziły również badania *Iribarrera i wsp.*, którzy analizowali czynniki ryzyka zapadalności na VAP [34]. Analiza pozostałych czynników ryzyka zależnych od pacjenta dokonana w pracy własnej nie wykazała ich większego wpływu na wystąpienie zakażenia wśród pacjentów hospitalizowanych na OIT.

Nieco inaczej przedstawia się analiza czynników ryzyka związanych ze specyfiką pracy na oddziale. U wszystkich pacjentów hospitalizowanych na OIT stwierdzono obecność co najmniej 5–15 czynników ryzyka związanych z inwazyjnymi procedurami diagnostyczno-leczniczo-pielęgnacyjnymi, natomiast u pacjentów z zakażeniem liczba czynników ryzyka była wyższa (8–15). Wykorzystywanie licznych inwazyjnych procedur na OIT wymagał niewątpliwie ciężki stan lub choroba podstawowa hospitalizowanych osób.

Do czynników ryzyka zwiększających wystąpienie HAP i VAP należą: sztuczna wentylacja, intubacja, tracheostomia, zgłębnikowanie żołądka, wiek > 60. r.ż., urazy, choroby przewlekłe, zabiegi operacyjne (zwłaszcza okolicy klatki piersiowej i nadbrzusza) i inne [15, 16, 18, 34, 36]. Wśród procedur mających istotny wpływ na zakażenie, szczególnie układu oddechowego (wystąpiło u 87,5% chorych z zakażeniem), miały: tracheostomia, oczyszczanie

dróg oddechowych oraz zgłębnikowanie żołądka. Spośród wielu czynników predysponujących do rozwoju ZUM stosowanie cewnika moczowego stwarza największe ryzyko, a zwłaszcza długotrwały drenaż pęcherza moczowego [14, 37, 38]. Pomimo że katetyzacja dróg moczowych została zastosowana u większości pacjentów w badanej grupie, nie wykazano istotnego wpływu tej procedury na wystąpienie zakażenia. Na OIT stosowane są kaniule centralne i tętnicze, rzadziej obwodowe [26]. W badaniach własnych wykazano istotny wpływ kaniulacji naczyń centralnych na wystąpienie zakażeń w przeciwieństwie do kaniulacji naczyń dotętniczych. Być może wiąże się to z dużą ilością procedur i manipulacji wykonywanych w obrębie cewników centralnych. Na rozwój ZMO wpływa także wiele czynników. Jednym z nich może być drenaż rany, który w przypadku procesu zapalnego obejmującego otrzewną lub inne narządy jest często podstawowym elementem leczenia operacyjnego, po usunięciu martwych i zmienionych zapalnie tkanek [39]. Może jednak stanowić „wrota” zakażenia dodatkową florą, szczególnie pochodzenia szpitalnego. W badaniach własnych wykazano istotny związek pomiędzy drenażem miejsca operowanego a zakażeniem.

Szybki rozwój nowych technik leczniczych i diagnostycznych niejednokrotnie decyduje o sukcesie terapeutycznym pacjenta OIT, niestety, przyczynia się także do zwiększonego ryzyka występowania zakażeń szpitalnych, a te z kolei zmniejszają możliwość uzyskania ostatecznego sukcesu terapeutycznego. Zakażenia szpitalne, stanowiące częste zagrożenie życia i przyczynę zgonu pacjentów OIT, stają się jednym z ważniejszych wyzwań medycyny w obecnych czasach.

Wnioski

1. Prospektywna analiza kliniczno-mikrobiologiczno-epidemiologiczna przeprowadzona na OIT wykazała, że: a) zakażenia wystąpiły u ok. 45% pacjentów; b) najczęstszą postacią kliniczną zakażeń było zapalenie płuc (87,5%), sepsa (44,2%) i ZUM (36,5%); u ok. 64% pacjentów wystąpiły 2–4 formy kliniczne zakażenia; c) najczęstszym czynnikiem etiologicznym zakażeń, niezależnie od postaci klinicznej, były pałeczki Gram-ujemne, wśród których dominowały *Acinetobacter baumannii* i *Pseudomonas aeruginosa*; d) istotnym czynnikiem ryzyka zakażenia związanym z pacjentem była płeć męska oraz nadwaga lub otyłość; e) wśród czynników ryzyka zakażenia związanych z diagnostyką i leczeniem istotny wpływ na zakażenie miało zastosowanie takich procedur jak: oczyszczanie drzewa oskrzelowego, tracheostomia, drenaż jam ciała, odżywianie przez zgłębnik żołądkowy, gastrostomia, kaniulacja naczyń centralnych, żywienie pozajelitowe i chemioterapia.

2. Poznanie częstości i uwarunkowań zakażeń na OIT pozwala na weryfikację metod i standardów postępowania profilaktycznego oraz terapeutycznego i może wpłynąć na prawidłową kontrolę i zwalczanie zakażeń.

Piśmiennictwo

1. Maciejewski D., Misiewska-Kaczur A.: Zakażenia w oddziałach intensywnej terapii. In: Zakażenia szpitalne. Ed. D. Dzierżanowska. Media press, Bielsko-Biała 2008, 249–265.
2. Kübler A., Łysenko L., Zamirowska A., Mierzchała M., Michalska W.: Wyniki rejestru zakażeń szpitalnych w oddziałach intensywnej terapii dla dorosłych Kliniki AIT AM we Wrocławiu w 2002 r. Zakażenia. 2005, 1, 71–74.
3. Krasnodębska-Szponder B., Szymaniak L., Wojciechowska-Koszko I., Mnichowska M., Michalska-Krzyszowska G., Giedrys-Kalemba S.: Gatunkowe i genetyczne zróżnicowanie grzybów z rodzaju *Candida* izolowanych z dróg oddechowych pacjentów oddziału intensywnej terapii. Mikol Lek. 2005, 2, 93–98.
4. Bartoszek-Tyczkowska A., Gaszyński W., Baranowska A., Tyczkowska-Sieroń E.: Zakażenia szpitalne w OIT Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego. Anest Intens Ter. 2008, 40, 232–236.
5. Duszyńska W., Barteczko B., Kübler A.: Doświadczenia własne z rejestracją zakażeń oddziałowych w systemie Helics. Anest Intens Ter. 2008, 1, 17–21.
6. Mażewska I., Onichimowski D.: Skuteczne zastosowanie Cefepimu w celowanej monoterapii zapalenia płuc związanego z wentylacją mechaniczną (VAP). Zakażenia. 2009, 3, 30–32.
7. Orsi G.B., Raponi M., Franchi C., Rocco M., Mancini C., Venditti M.: Surveillance and infection control in an intensive care unit. Infect Control Hosp Epidemiol. 2005, 3, 321–325.
8. Vincent J., Bihari D., Suter P., Buining H., White J., Nicolas-Chanoine M. et al.: The prevalence of nosocomial infection in intensive care unit in Europe. Results of European prevalence of infection in intensive care (EPIC) study. EPIC International Advisory Committee. JAMA. 1995, 274, 639–644.
9. Vincent J.L.: Nosocomial infections in adult intensive-care units. Lancet. 2003, 361, 2068–2077.
10. Wójkowska-Mach J., Bulanda M., Różańska A., Jawień M., Heczko P.B.: Nadzór nad zakażeniami w polskich szpitalach w roku 1999 i w latach 2002–2003 na przykładzie szpitalnego zapalenia płuc w oddziałach intensywnej terapii. Anest Intens Ter. 2005, 37, 188–192.
11. Zolldann D., Spitzer Ch., Häfner H., Waitschies B., Klein W., Sohr D. et al.: Surveillance of nosocomial infections in a neurologic intensive care unit. Infect Control Hosp Epidemiol. 2005, 8, 726–731.
12. Grochowska M., Semczuk K., Zacharska H.: Definicje kliniczne i podział zakażeń szpitalnych. In: Zakażenia szpitalne. Ed. D. Dzierżanowska. Media press, Bielsko-Biała 2008, 545–546.
13. Rybicki Z.: Intensywna terapia wczoraj, dziś i jutro. Anest Ratow. 2008, 2, 221–225.
14. Łysenko L.: Zakażenia na oddziale intensywnej terapii – czynniki ryzyka i profilaktyka. Med Intens Ratunk. 2002, 4, 227–238.
15. Wójkowska-Mach J., Bulanda M., Różańska A., Heczko P.B.: Szpitalne zapalenie płuc w oddziałach intensywnej terapii. Analiza wyników czynnej rejestracji zakażeń szpitalnych Polskiego Towarzystwa Zakażeń Szpitalnych. Prz Epid. 2006, 60, 225–235.
16. Wytyczne American Thoracic Society i Infectious Diseases Society of America. Postępowanie u dorosłych chorych na szpitalne zapalenie płuc, zapalenie płuc związane z wentylacją mechaniczną i zapalenie płuc związane z kontaktem ze służbą zdrowia. Med Prakt. 2005, 6, 67–81.
17. Gastmeier P., Sohr D., Geffers C., Behnke M., Rüden H.: Risk Factors for Death Due to Nosocomial Infection in Intensive Care Unit Patients: Findings From the Krankenhaus Infektions Surveillance System. Infect Control Hosp Epidemiol. 2007, 4, 466–472.
18. Karpel E.: Zapalenie płuc związane ze stosowaniem wentylacji mechanicznej (VAP – ventilator associated pneumonia) – ocena postępu intensywnej terapii. Zakażenia. 2009, 5, 25–33.
19. Safdar N., Dezfulian C., Collard H., Saint S.: Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. Crit Care Med. 2005, 33, 2184–2193.
20. Szreter T.: Odrespiratorowe zapalenie płuc – profilaktyka, leczenie. Zakażenia. 2009, 3, 74–79.
21. Mnichowska M., Szymaniak L., Krasnodębska-Szponder B., Giedrys-Kalemba S.: Kolonizacja/zakażenie dolnych dróg oddechowych u chorych hospitalizowanych w szpitalu klinicznym w latach 2000–2004. Mikol Lek. 2005, 2, 87–92.
22. Rokosz A., Bednarska A., Luczak M.: Bakteryjne czynniki zakażeń układu moczowego u hospitalizowanych pacjentów oraz ich wrażliwość na leki przeciwbakteryjne. Urol Pol. 2005, 2, 119–124.
23. Kicińska A.M., Lichodziejewska-Niemierko M., Śledzińska A., Rutkowski B., Samet A.: Ocena częstości występowania drobnoustrojów izolowanych z krwi pacjentów hospitalizowanych w Szpitalu Klinicznym AM w Gdańsku w latach 2000–2002. Prz Epid. 2007, 61, 465–475.
24. Fleischer M.: Czynniki ryzyka zakażeń związane z dożylną terapią. Zakażenia. 2007, 3, 92–96.
25. Czechowski M., Karpel E., Czchowska D., Ziolkowski G.: Skuteczność połączenia cefoperazonu i sulbaktamu w leczeniu sepsy pochodzenia odcennikowego. Zakażenia. 2007, 1, 116–119.
26. Wroński J., Przywara S., Feldo M.: Zakażenia cewników centralnych. Zakażenia. 2009, 6, 31–36.
27. Alonso-Echanove J., Edwards J.R., Richards M.J., Brennan P., Venezia R.A., Keen J. et al.: Effect of nurse staffing and antimicrobial-impregnated central venous catheters on the risk for bloodstream infections in intensive care units. Infect Control Hosp Epidemiol. 2003, 12, 916–925.
28. Olewiński M., Cebulski W.: Opieka i postępowanie z centralnym dostępem żylnym. Zakażenia. 2009, 5, 107–109.
29. Sowiński P., Łukaszewska A., Symonides M.: Empiryczna antybiotykoterapia ciężkich zakażeń w oddziale intensywnej terapii. Zakażenia. 2008, 1, 22–27.
30. Borowiec D., Semczuk K., Dzierżanowska D.: Czynniki etiologiczne zakażeń krwi u pacjentów hospitalizowanych. Zakażenia. 2006, 5, 98–103.
31. Kübler A., Mayzner-Zawadzka E., Durek G., Gaszyński W., Nestorowicz A., Karpel E.: Częstość występowania sepsy w oddziałach intensywnej terapii w Polsce. Anest Intens Ter. 2007, 29, 90–94.
32. Cieśla D., Czerniak J.: Możliwości zapobiegania zakażeniom odcennikowym. Pielęg Chir Angiol. 2008, 3, 110–112.
33. Łopaciuk U., Semczuk K., Dzierżanowska D.: Mikrobiologia zakażeń szpitalnych. Mag Urol. 2002, 5, 56–62.
34. Iribarren B.O., Aranda T.J., Dorn H.L., Ferrada M.M., Ugarte E.H., Koscina M.V. et al.: Mortality risk factors in ventilator associated pneumonia. Rev Chil Infectol. 2009, 3, 227–232.
35. Ray D.E., Matchett S.C., Baker K., Wasser T., Young M.J.: The effect of body mass index on patient outcomes in a medical ICU. Chest. 2005, 127, 2125–2131.
36. Engels P.T., Bagshaw S.M., Meler M., Brindley P.G.: Tracheostomy: from insertion to decannulation. Can J Surg. 2009, 5, 427–433.
37. Dulawa J., Ramos P.: Problemy zakażeń układu moczowego u hospitalizowanych pacjentów. Zakażenia. 2006, 5, 26–29.
38. Huang W., Wann S., Lin S., Kunin C., Kung M., Lin Ch. et al.: Catheter-associated urinary tract infections in intensive care units can be reduced by prompting physicians to remove unnecessary catheters. Infect Control Hosp Epidemiol. 2004, 11, 974–978.
39. Christou N.V.: Zakażenia wewnątrzbrzusne. Med Prakt Chir. 2007, 4, 102–109.

EWA STACHOWSKA, DOMINIKA JAMIOŁ, DARIUSZ CHLUBEK¹

TRANS FATTY ACIDS AND THEIR ROLE IN INFLAMMATION AND CARDIOVASCULAR DISEASE

KWASY TŁUSZCZOWE TRANS I ICH ROLA W ZAPALENIU I CHOROBAH UKŁADU KRAŻENIA

Zakład Biochemii i Żywienia Człowieka Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Broniewskiego 24, 72, 71-460 Szczecin

Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM Ewa Stachowska

¹ Katedra Biochemii i Chemii Medycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Dariusz Chłubek

Streszczenie

Kwasy tłuszczowe trans (TFA) nie są syntetyzowane w organizmie człowieka, ale są obecne w wielu produktach żywnościowych. Badania wykazały, że wysokie spożycie TFA nie jest związane z ryzykiem chorób metabolicznych. Opisano dodatnią korelację między zwiększonym spożyciem TFA a ryzykiem choroby niedokrwiennej serca, jak również inicjacją i rozwojem miażdżycy.

W pracy przedstawiono źródła w diecie i wpływ TFA na proces miażdżycowy.

H a s ł a: kwasy tłuszczowe trans – miażdżycy – cholesterol – lipidy osoczowe – płytki miażdżycowy.

Summary

Trans fatty acids (TFAs) are not synthesized in the human body but are found in many food products. Several reports have shown that high consumption of TFA is unrelated to the risk of metabolic diseases. Increased consumption of TFAs was reported to be positively correlated with risk of ischemic heart disease, as well as with initiation and progression of atherosclerosis.

This work focuses on dietary sources and effects of TFA on the atherosclerotic process.

K e y w o r d s: trans fatty acids – atherosclerosis – cholesterol – plasma lipids – atherosclerotic plaque.

Intake and dietary sources of trans fatty acids

Trans fatty acids (TFAs) are found in many food products, some of them consumed by man since thousands of years. It was only in the last century that their share in human nutrition increased dramatically [1] following the introduction of hardened vegetable oils (margarines) into the diet. When experimental, epidemiological, and clinical studies began to uncover the adverse effects of TFAs on the human body, action was undertaken to restrict their content in food products. During 2 years (2005–2007), TFA levels in some food products sold in Canada decreased from $26 \pm 13\%$ to $2 \pm 4\%$ (mean $\pm$ SD) and 72% of a total of 221 products was reformulated to decrease the content of trans and saturated fatty acids (TFA + SFA) and increase cis unsaturated fat [2]. The food industry in the USA also made progress in reducing TFA levels in food products such as margarines and butters, cookies and snack cakes, and savory snacks. Unfortunately, some food products with decreased TFA + SFA content turned out to be more expensive and thus rejected by the price-conscious consumer [3]. It is known today that the intake of industrially hydrogenated TFAs in

many countries is declining as a result of reduced content of man-made trans fatty acids in foods and changes in consumer choices [2, 4, 5].

Current sources of information indicate that the greatest consumption of TFAs occurs in Iran (12.3 g/day) and North America (3–4 g/person as estimated from food frequency questionnaires or more than 10 g/person as estimated by extrapolation of human milk data). In Europe, intake of TFAs ranges from 1.4–2.1 g/day in Italy, Portugal, Greece, and Spain to 2.1–5.4 g/day in Germany, Finland, Denmark, Sweden, France, United Kingdom, Belgium, Norway, The Netherlands, and Iceland. Differences in European countries reflect dietary habits. Mediterranean countries, where olive oil is widely used, are notable for increased cis instead of trans and saturated fatty acid content [5, 6]. All in all, there are three main dietary sources of trans isomers: milk products, beef fat (hydrogenation of unsaturated fatty acids in the stomachs of ruminants by enzymes of the bacterial flora), and hardened vegetable fats (chemical hardening during industrial processes).

The quantity of TFAs accumulating in the adipose tissue of animals is relatively small, reaching 6% of all fatty acids. Sixteen- and eighteen-carbon positional trans isomers with a double bond at C10–C14 predominate. The main trans isomer in animal fat is monounsaturated octadecenoic acid (vaccenic acid: trans-11 C18:1) constituting almost 70% of all trans monounsaturated acid isomers in milk fat [1, 4, 7, 8] (tab. 1). Besides trans isomers of octadecenoic acid, small amounts of trans palmitoleic acid (trans-C16:1) and trans isomers of linoleic acid (cis, trans-C18:2, trans, trans-C18:2, and trans, cis-C18:2) are found in cow's milk. Negligible amounts of trans isomers of C14:1, C15:1 and C17:1 have also been identified [9, 10, 11]. The content of trans isomers in milk and milk products is nevertheless small, not exceeding 2.5–8% according to various sources.

Table 1. Trans fatty acids content in common foods

Tabela 1. Zawartość izomerów trans kwasów tłuszczowych w żywności

Product Produkt	Main isomer Główny izomer	Percentage content of C18:1 isomers Procentowa zawartość izomerów C18:1
Milk products Nabiał	trans-11 C18:1 (vaccenic acid kwas wakcenowy)	1.0–6.3
Beef meat Wołowina	trans-11 C18:1	1.4–2.4
Light margarine Margaryna niskotłuszczowa	trans-9 C18:1 (elaidic acid / kwas elaidynowy)	0.1–23
Hard margarine Margaryna wysokotłuszczowa	trans-9 C18:1	0.1–30.9
Soups, sauces Zupy, sosy	trans-9 C18:1	2.3–34
Sweets / Słodycze	trans-9 C18:1	0.2–15.5

Fluctuations in TFA content in milk and milk products are associated with the type of fodder.

Today, like in the past, the main dietary source of TFAs are margarines which may contain up to 50% TFAs. The use of new oil hardening techniques resulted in a significant elimination of TFAs from food products [1, 4, 12]. Apart from margarines, other chief dietary sources of TFAs include bakery products, deep-fried foods, and confectionery fats which contain trans fatty acids in amounts reaching 40–50% of all fatty acids. The contribution of milk, dairy products, and meats to the dietary intake of TFAs is estimated at 10–30% [4, 9].

The main representatives of TFAs in margarines are trans-9 elaidic acid (trans-9 C18:1, trans bond at carbon 9) and trans-11 vaccenic acid (trans-11 C18:1, trans bond at carbon 11). Trans isomers of di- and triunsaturated acids are found in trace quantities, being mainly limited to isomers of linoleic acid (mostly trans-9, trans-12 linolelaidic acid C18:2) [13, 14]. The content of trans isomers in margarines is quite variable and depends on the hardening conditions of the oil. The majority of light margarines (used as bread spreads) contain no more than 10% trans isomers. However, hard margarines (used for frying) reveal a much higher TFA content which may even reach 50% of the fatty acid pool [4].

Absorption of trans fatty acids

Glycerol esters containing trans isomers are hydrolyzed by pancreatic lipase and are incorporated into chylomicrons after resynthesis of triacylglycerols. Together with chylomicrons, TFAs are transported into the circulatory system where they become substrates of vascular lipase. In humans, absorption of trans isomers of fatty acids is as rapid and efficient as absorption of cis isomers (this correlation applies to mono-, poly-, and di-unsaturated trans fatty acids). For example, it was found that elaidic acid (trans-9 C18:1) passed into lymph as rapidly as oleic acid (cis-9 C18:1) [15, 16]. Once fatty acids are released and taken up by the cell, trans isomers of fatty acids may be used as an energy source (in the process of β -oxidation) or as a substrate for esterification of glycerol and cholesterol and formation of phospholipids.

The intake of fat containing trans isomers was shown to cause changes in the composition of fatty acids of lipids in all tissues. Trans fatty acids are incorporated into cellular lipids proportionally to their food content. Long-term effects of TFAs after their incorporation into tissue lipids are unknown, but the fact that they occupy the position of cis isomers may raise concern. In animals fed partially hardened vegetable oils, the content of elaidic acid (trans-9 C18:1) in phospholipids isolated from myocardial mitochondria increased by 20% with a concomitant reduction in cis fatty acid content. Incorporation of TFAs into cellular membrane phospholipids changes some of their

properties, like liquidity, permeability, and number and activity of receptors [17]. This phenomenon is attributed to properties of cis and trans fatty acids: cis isomers confer liquidity to biological membranes, while trans isomers with a linear structure resembling that of saturated fatty acids add rigidity to the membrane structure. Trans fatty acids also change molecular dynamics, thermotropic phase behavior, “fluidity”, lateral mobility, and permeability of membranes [18].

Like other fatty acids, TFAs may be stored in human adipose tissue (subcutaneous and perivisceral) after incorporation into triacylglycerols. Because TFAs are not synthesized in the human body, their concentration in fatty acids reflects personal dietary habits. Concentrations of the most common dietary monounsaturated TFAs (with 18 carbon atoms) in the adipose tissue of healthy persons is 0.5–2.5%. It should be of interest that the content of TFAs in human tissues has changed during the last two decades. Pioneering studies have shown that the content of TFAs stored in adipose tissue and in atherosclerotic arterial walls today may reach 12% and 8% of the content of all fatty acids, respectively [15]. This clearly contrasts with 4% in the adipose tissue and 3% in the aorta noted at the end of the 1980s.

An interesting conclusion was made from data on the distribution of TFAs in foods and human tissues: trans isomers contained in human tissues have originated from hardened vegetable fats and only to a minimal extent from butter and other animal fats [16, 19, 20, 21]. However, it must be remembered that non-nutritional factors, such as absorption, metabolism, genetic determinants, and lifestyle have their share in modifying the accumulation of fatty acids in tissues [22, 23]. Long-term effects of the diet on the TFA composition of the body can conveniently be studied by monitoring TFA concentrations in erythrocytes which have a long half-life (120 days) compared to plasma lipoproteins [23, 24]. Nevertheless, the effects of long-term intake of TFA by humans are difficult to evaluate. In the case of coronary heart disease, there are several factors which may play a significant role and thus require particular attention.

Trans isomers of fatty acids may cause deficiencies in essential fatty acids of the body

It was observed that animals on a diet containing hardened vegetable fats had symptoms characteristic for essential fatty acids (EFA) deficiency [17]. Essential unsaturated fatty acids (linoleic acid and α -linolenic acid) are used for further metabolic reactions (e.g. syntheses of eicosanoids) exclusively as cis EFA isomers. Essential fatty acids trans isomers are solely used as a source of energy for the cell and are devoid of all other properties of EFA. In the human body, EFA undergo further transformations like chain elongation and introduction of additional double bonds (desaturation) [25].

Linoleic acid (cis-9 cis-12 C18:2) is converted to its respective metabolites through a series of alternating desaturations and elongations (to C22:5 – not shown) – figure 1. Trans fatty acids may disrupt these pathways at points denoted by asterisks. Dietary linoleic acid and arachidonic acid are incorporated into membrane phospholipids. Arachidonic acid is predominantly released from phospholipids by phospholipase A₂. Free arachidonic acid (C20:4) is rapidly converted to endoperoxides: 15-hydroperoxy-9 α , 11 α -peroxido-5-cis-13-trans prostadienoic acid (PGG₂) and 15-hydroxy-9 α , 11 α -peroxido-5-cis-13-trans prostadienoic acid (PGH₂). Arachidonic acid is converted to thromboxane A₂ (TXA₂) in platelets. In endothelial cells, PGH₂ is converted to a potent antiaggregatory and vasodilator compound – prostacyclin I₂ (PGI₂). Free arachidonic acid is metabolized by tissue lipoxygenase to hydroperoxyeicosatetraenoic acid (HPETE) which is rapidly converted to hydroxyeicosatetraenoic acid (HETE) – figure 2.

Trans fatty acids act as inhibitors of Δ^5 -desaturase and Δ^6 -desaturase which are necessary for the initiation of transformation of polyunsaturated fatty acids of the n-3 and n-6 families into eicosanoids (physiologically active prostaglandins, thromboxanes, and leucotrienes) [26, 27]. Inhibition of desaturase activity (particularly Δ^6 -desaturase) increases the body's requirements for EFAs and contributes to an increase in blood cholesterol level raising the risk of atherosclerosis and ischemic heart disease [28, 29]. Studies in rats have demonstrated that EFA deficiency resulting from a diet rich in TFAs can effectively be prevented by increasing the share of EFAs in everyday nutrition. It was estimated that an increase in the dietary content of linoleic acid to 2% of the total quantity of fatty acids is enough to prevent EFA deficiency. In situations when the consumption of trans isomers is very high, the content of linoleic acid in the diet should be proportionally increased up to as much as 5% of the total quantity of fatty acids [30].

Trans isomers of fatty acids as substrates undergoing desaturation and elongation may replace cis isomers in metabolic pathways. It is known that TFAs administered to animals with fodder lower the content of arachidonic acid in cellular membrane lipids. Concern has been raised that TFAs may affect the activity of enzymes synthesizing eicosanoids. For example, linolelaidic acid (trans-9, trans-12 C18:2) inhibits the elongation of linoleic acid to arachidonic acid through inhibition of Δ^5 -desaturase activity. In this manner, linolelaidic acid reduces the quantity of arachidonic acid in the cell which leads to lower availability of this acid for further transformations, e.g. to prostanoids and thromboxanes.

The entry of trans isomers into desaturase pathways results in the formation of atypical compounds which are different from those acting as natural precursors of eicosanoids. One such compound, arachidonic acid containing trans bonds, was found in the tissues of rats given trans isomers of fatty acids (cis-9 and trans-12 C18:2 and trans-9, cis-12 C18:2) with their chow [17, 31].

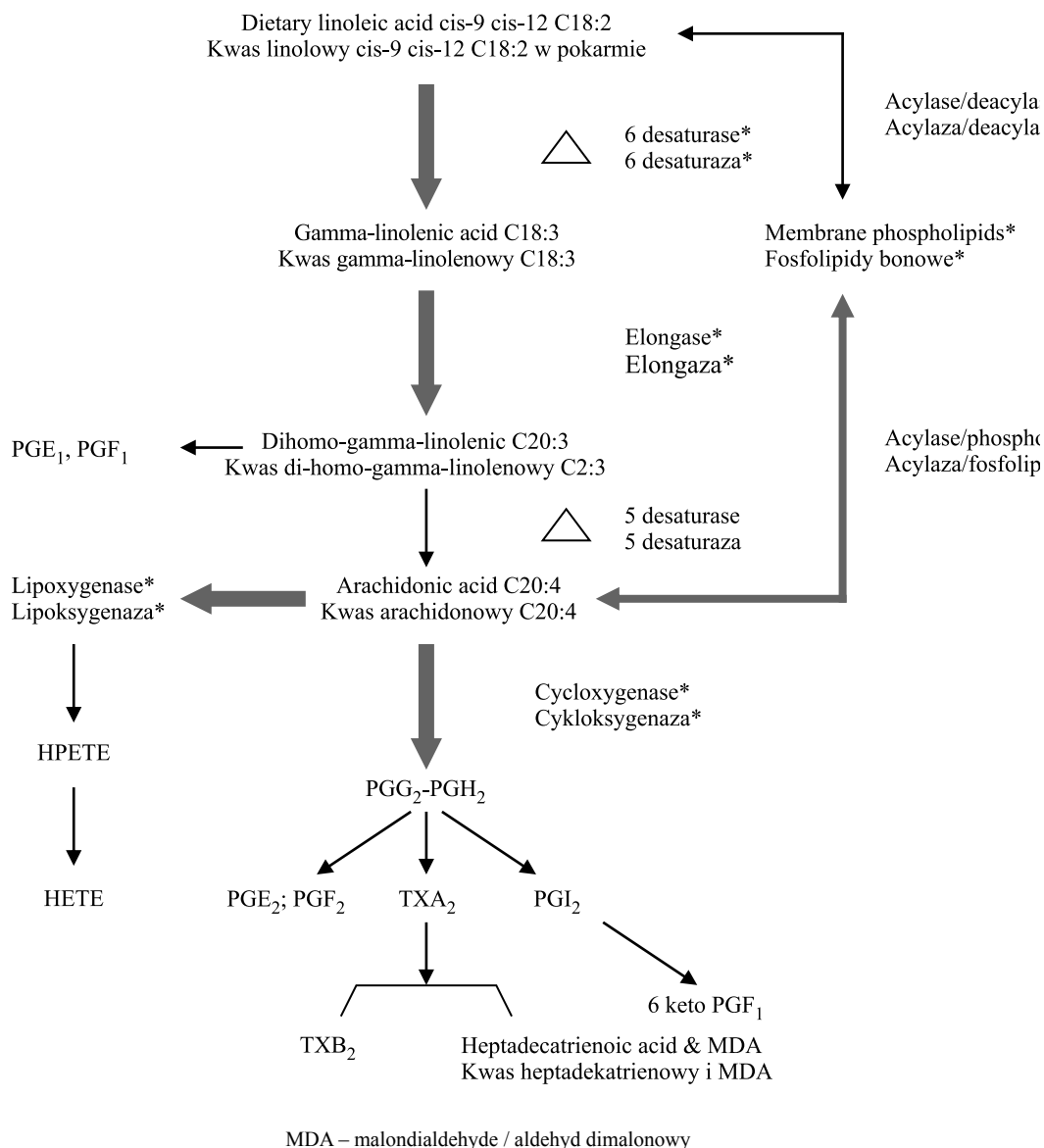


Fig. 1. Metabolic pathway of linoleic acid (n-6) – modified from Kinsella et al. [17]

Ryc. 1. Szlak metaboliczny kwasu linolowego – modyfikowany przez Kinsella i wsp. [17]

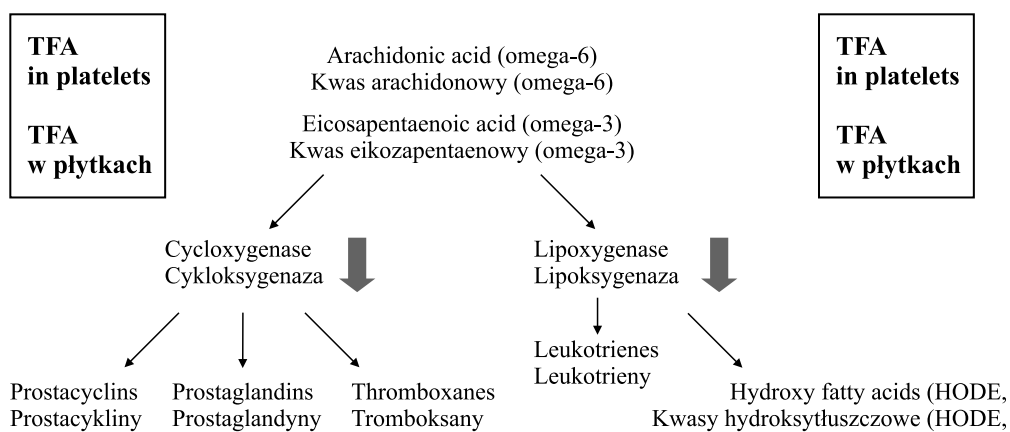


Fig. 2. Trans fatty acids affect the activity of eicosanoid synthesizing enzymes in platelets

Ryc. 2. Izomery trans kwasów tłuszczowych zaburzają aktywność enzymów syntetyzujących ekozanoidy w płytkach

Studies in animal models have revealed that reduced synthesis of eicosanoids will not be observed in animals consuming TFAs [12, 17]. Even relatively large amounts of TFAs in the diet of rats did not have any negative effects on the activities of enzymes synthesizing eicosanoids (lipoxygenases and cyclooxygenases) in liver microsomes and blood platelets. It should be emphasized that this correlation was observed in animals with sufficient amounts of linoleic acid in their diet. On the other hand, it is not known what the effect of TFAs would be on the synthesis of eicosanoids if the animals were on a diet containing an insufficient amount of linoleic acid [17].

In vitro studies conducted in human platelets have disclosed that TFAs inhibit the activity of 12-P lipoxygenase and cyclooxygenase, two platelet enzymes involved in the synthesis of eicosanoids. In this manner, TFAs directly contribute to reduced synthesis of thromboxane B₂ (TXB₂) and 12-S-hydroxyeicosatetraenoic acid (12-S HETE) [17]. Based on these results it may be concluded that TFAs (through changes in the amounts of hydroxyacids) may contribute to a change in the activity of nuclear peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs) [32]. Three mammalian PPARs, α , δ , and γ , have been isolated from human cells. Peroxisome proliferator-activated receptors are members of the nuclear hormone receptor superfamily that heterodimerizes with the retinoid receptor X (RXR) and functions as a transcriptional regulator of genes implicated in lipid metabolism and energy balance [31, 32].

Trans fatty acids reduce cholesterol esterification and enhance cholesterol transport to tissues

Another aspect of the induction of hypercholesterolemia may be the effect of TFAs on the activity of lecithin cholesterol acyltransferase (LCAT) and on the cholesterol ester transfer protein (CETP) [33]. As demonstrated in studies on acyltransferase conducted in animals, a 9-month diet supplemented with TFAs leads to a significant reduction in LCAT activity in plasma. Lecithin cholesterol acyltransferase activity correlated negatively with serum levels of free cholesterol [34]. Cholesterol ester transfer protein is a glycoprotein participating in the transfer of cholesterol esters from high-density lipoproteins (HDL) to lipoproteins rich in triacylglycerols (residual chylomicrons, VLDL and low-density lipoprotein – LDL). Abnormal transfer of cholesterol esters may contribute to atherosclerosis. It was observed that non-esterified fatty acids can modulate the CETP-mediated transfer of cholesteryl esters from HDL to LDL; medium- and long-chain saturated fatty acids significantly increase CETP-mediated transfer from HDL to LDL in a concentration-dependent manner. In a study by Lagrost, oleic acid (cis-9 C18:1) and elaidic acid (trans-9 C18:1) had different effects on CETP-mediated redistribution of cholesteryl esters and on net

mass transfer of cholesterol from HDL to LDL. Elaidic acid added to plasma increased CETP activity and reduced HDL-cholesterol levels [33].

Trans fatty acids increase plasma lipid levels

An important role in the generation of atherosclerotic lesions is played by LDL molecules [35]. Low-density lipoproteins undergo oxidation reactions in plasma to ox-LDL which are next taken up by scavenging receptors of macrophages and accumulate in these cells transforming them to foam cells, the main component of atherosclerotic plaques. The effect of TFA on plasma lipoprotein content and on the progression of atherosclerosis became the subject of numerous clinical and epidemiological studies. It was suggested that trans isomers administered in food may accelerate the development of atherosclerosis. Many studies have shown that patients with coronary atherosclerosis have an increased share of TFAs in their pool of plasma fatty acids. Pioneering studies conducted by *Mensink* and *Katan* revealed the direct effect of dietary TFAs on lipoprotein content in humans [36]. Patients with normal baseline lipid parameters placed for 3 weeks on a diet containing trans isomers (10% of the daily energy intake) demonstrated an increase in LDL-cholesterol and triacylglycerol levels and a decrease in HDL-cholesterol levels in plasma [36]. Even when the content of trans isomers in food was reduced to 8% of the daily energy intake, a significant increase in LDL levels and a reduction in HDL levels in plasma was noted [37, 38]. The same results were obtained by *Sundram et al.* with fat providing 3.2% of the energy from TFAs [39].

American studies in 1994 [40] proved that a 6-week diet with a moderate TFA content (6.6%) resulted in increased plasma cholesterol levels. A reduction in the TFA content to 3.8% did not lead to the expected reduction in cholesterol levels. These results indicate that a diet containing TFAs contributes to an increase in plasma LDL-cholesterol levels and to a concomitant reduction in HDL-cholesterol levels. It is interesting that when the effects of dietary TFAs and saturated fatty acids were compared, the latter produced elevated plasma levels of LDL-cholesterol but did not contribute to a reduction in plasma levels of HDL-cholesterol [37]. Changes in LDL- and HDL-cholesterol levels were proportional to the intake of trans isomers in food; when TFAs delivered 5% of the total energy, reductions in HDL-cholesterol levels oscillated around 2.5 mg/dL. The study of *Matthan et al.* found that the mechanism for the adverse lipoprotein profile observed with hydrogenated fat intake is dependent in part on increased apoA-I and decreased LDL apoB-100 catabolism [41]. In this study, plasma apoA-I levels and pool size were lower, whereas the apoA-I fractional catabolic rate (FCR) was higher on hydrogenated fat compared to the saturated fat diet. Low-density lipoprotein apoB-100 levels and PS were significantly higher and LDL apoB-100 FCR was lower

in the case of saturated and hydrogenated fat diets compared to the unsaturated diet [35]. In addition, TFAs may damage LDL-receptors, leading to hypercholesterolemia and atherosclerosis.

Different effects were observed with ruminant trans fatty acids. Interesting findings were obtained in 2 studies which compared the influence of TFA intake from both ruminant and industrial hardened fat on plasma lipoproteins. Consumption of 11–12 g/day (5% of total energy) rTFA lead to a significant increase in HDL-cholesterol and LDL-cholesterol in women but not in men. Blood apoB and apoA-I levels were in line with changes in the concentrations of HDL and LDL. However, no significant alteration in lipoprotein subclasses after intake of TFA in hardened fat was noted. Trans fat from natural or industrial sources may exert different effects on CVD risk [42]. A study conducted in men showed significantly higher LDL-cholesterol concentrations in plasma using diets with a high content of rTFA (10.2 g/day/2500 kcal) and iTFA (10.2 g/day/2500 kcal) as opposed to diets with a moderate rTFA content (4.2 g/day/2500 kcal) or low in TFA (2.2 g/day/2500 kcal). High-density lipoproteins-cholesterol levels decreased in patients placed on a diet rich in rTFA compared with a diet with a moderate rTFA content [43]. *Tricon et al.* concluded that dairy products containing cis-9, trans-11 CLA and trans-11 18:1 do not appear to have a significant effect on the blood lipid profile [44].

Trans fatty acids contribute to an increased plasma content of lipoprotein(a)

Lipoprotein(a) – Lp(a) is considered to be an independent risk factor of atherosclerosis. Lipoprotein(a) levels are believed to be largely controlled by genetic factors. Some reports, however, have indicated that the type of fat consumed can alter Lp(a) levels [45, 46, 47, 48]. As documented by *Clevidence et al.*, fatty acids (monounsaturated and saturated) consumed in quantities typical for Western diets (16.7% monounsaturated acids and 16.2% saturated acids) have only a weak effect on Lp(a) levels in plasma [45]. On the other hand, TFAs ingested in relatively moderate quantities (6.6% of all fatty acids in the diet) caused a 5% increase in Lp(a) levels in plasma. The fact that this tendency was observed in a group of patients with initially high levels of Lp(a) is of particular concern [49].

Trans fatty acids may contribute to aggravation of inflammatory reactions

Trans fatty acids are strongly associated with systemic inflammation in patients with heart disease, suggesting that the amount of TFA intake may be important for secondary prevention efforts. In healthy subjects exposed to TFAs in the diet and in patients with established heart failure, TFA levels were positively associated with C-reactive protein

(CRP), interleukin (IL) 1 beta, IL-1 receptor antagonist, IL-6, IL-10, tumor necrosis factor (TNF) alpha, TNF receptor 1, TNF receptor 2, monocyte chemoattractant protein 1 (MCP-1), E-selectin, soluble cell adhesion molecules (sICAM-1 and sVCAM-1), and brain natriuretic peptide levels [50, 51, 52, 53, 54]. It is worth noting that inflammation leads to increased production of 3 radicals which may target lipids esterified to cellular membrane phospholipids and generate toxic oxidized lipids leading to alterations in biochemical processes. Lipid peroxidation induced by nitrogen dioxide radical (*NO₂) or its precursors (peroxynitrite, nitrous acid, nitrogen trioxide) is known to involve arachidonic acid cis double bonds producing four trans isomers of arachidonic acid (nitroecosanoids). Products formed from peroxidation of arachidonic acid are structurally similar to enzymatically derived prostaglandins and leukotrienes (isoeicosanoids). Inflammation is associated with NO formation and increased TAA levels in cells, tissues, and systemic circulation. Clinical consequences of this diet coinciding with endogenous biosynthesis of trans fatty acids are unknown [54, 55].

Trans fatty acids, atherosclerosis, and risk of coronary heart disease

It is estimated that more people die annually from CVDs than from any other cause. In 2005, 17.5 million people died from CVDs (30% of all global deaths) including 7.6 million who died because of coronary heart disease and 5.7 million who suffered stroke. Unhealthy diets, physical inactivity, and tobacco use are the main causes of heart disease and stroke [56].

Atherosclerosis is a chronic pathologic process. It is generally accepted that lipids together with coagulation and inflammatory factors play an important role in plaque formation. It seems that increased intake of margarines rich in TFAs is associated with increased risk of myocardial infarction [50]. Studies comparing TFA content in the myocardium and the aortal wall failed to reveal any accumulation of these isomers in persons who died as a result of cardiovascular disorders [19]. In addition, TFA content in the adipose tissue of patients with clinical symptoms of coronary atherosclerosis and post-myocardial infarction did not significantly differ from TFA content in the adipose tissue of persons without symptoms of atherosclerosis [20, 21, 22, 57]. Nevertheless, metabolic studies in Australia have clearly shown that trans fatty acids lead to atherosclerosis. In one study conducted between 1995 and 1997, links between adipose tissue levels, dietary intake of TFA, and first myocardial infarction were examined. During the study, TFAs were eliminated from margarines sold in Australia [22]. Cases biopsied before mid-1996 had greater levels of trans-9 elaidic acid (32%) and trans-11 vaccenic acid (23%) than controls biopsied before mid-1996. After June 1996, there were no differences between cases and controls in any adipose tissue TFA measured. The authors found that trans

vaccenic acid was an independent predictor of the first MI. Additionally, TFAs in adipose tissue were associated with an increased risk of coronary artery disease. When TFAs were excluded from margarines, they rapidly disappeared from adipose tissue [50, 58, 59]. As evidenced by recent studies, TFAs may accumulate to a level of 0.1% in atherosclerotic plaques. Monounsaturated elaidic acid (trans-9 C18:1) is the main trans isomer in plaques. Small amounts of acids with two double bonds, i.e. linolelaidic acid (trans-9, trans-12 C18:1) and isomers of conjugated dienes of linoleic acid are also present [60]. Coronary heart disease (CHD) may be caused by arteriosclerosis-related hypertension, diabetes, tobacco smoking, elevated homocysteine concentrations, elevated concentrations of LDL and Lp(a), and reduced concentrations of HDL [37, 38, 45, 46, 47]. The effect of dietary cis and trans fatty acids on serum Lp(a) in primary hypertriglyceridemia has been reported [36, 46, 49].

Fatty acids and cholesterol in food are known to modify concentrations of lipoproteins in blood, increasing the risk of CHD. Research shows that a diet rich in elaidic acid (trans-9 C18:1) adversely affects the lipid profile, increasing LDL and Lp(a) and decreasing HDL concentrations [36, 45, 47, 48]. In the Nurses' Health Study, daily intake of trans fatty acids (approx. 5.7 g) increased the risk of CHD by 50% compared to the group consuming approximately 2.4 g/day [61]. The positive correlation between TFA consumption and incidence of CHD was also revealed by *Pietinen et al.* [62] and other authors [63, 64]. However, no such correlation was found in Native Americans in spite of their average daily intake of 4.9 g TFA [65]. *Pedersen et al.* observed higher concentrations of trans fatty acids, α -linolenic acid, and linoleic acid, and lower concentrations of long-chain n-3 fatty acids in the subcutaneous adipose tissue of patients after a myocardial infarction compared with the control group [65]. It appears that C18:2tt have a greater influence on the risk of CHD than C18:1t [23, 24, 66, 67].

According to Canadian studies, an additional 1 g/d intake of trans fat (estimated with a quantitative food-frequency questionnaire) was associated with a 0.03 mm higher IMT (carotid artery intimal medial thickness). This finding proves that greater intake of saturated and trans fatty acids is positively correlated to subclinical atherosclerosis [68, 69]. According to *Ghahremanpour et al.*, the total TFA content in the adipose tissue of patients with angiographically proven coronary stenosis is higher than in healthy subjects with no history of heart disease. These findings suggest that dietary intake of TFA is associated with increased risk of coronary artery disease [59].

Trans fatty acids increase the instability of atherosclerotic plaques

The study of *Naruszewicz et al.* has shown that trans fatty acids cause a significant increase in the secretion of metalloproteinase-9, reactive oxygen species, interleukin-6,

and tumor necrosis factor. It was concluded that trans fatty acids may contribute to the destruction of endothelial integrity and to increased risk of plaque rupture [69].

References

1. *Ascherio A., Willett W.C.*: Health effects of trans fatty acids. *Am J Clin Nutr.* 1997, 66, 1006S–1010S.
2. *Ratnayake W.M., L'Abbe M.R., Mozaffarian D.*: Nationwide product reformulations to reduce trans fatty acids in Canada: when trans fat goes out, what goes in? *Eur J Clin Nutr.* 2009, 63, 808–811.
3. *Albers M.J., Harnack L.J., Steffen L.M., Jacobs D.R.*: 2006 market-place survey of trans-fatty acid content of margarines and butters, cookies and snack cakes, and savory snacks. *J Am Diet Assoc.* 2008, 108, 367–370.
4. *Aro A., Antoine J.M., Pizzoferrato L., Reykdal O., van Poppel G.*: Trans fatty acids in dairy and meat products from 14 European countries: The TRANSFAIR study. *J Food Comp Anal.* 1998, 2, 137–147.
5. *Craig-Schmidt M.C.*: World-wide consumption of trans fatty acids. *Atheroscler Suppl.* 2006, 7, 1–4.
6. *Mozaffarian D., Abdollahi M., Campos H., Houshiarrad A., Willett W.C.*: Consumption of trans fats and estimated effects on coronary heart disease in Iran. *Eur J Clin Nutr.* 2007, 61, 1004–1010.
7. *Holmquist O.*: Trans fatty acids in hardened vegetable oils. *Atherosclerosis.* 1996, 120, 245–247.
8. *King J.M., White P.J.*: Impact of processing on formation of trans fatty acids. *Adv Exp Med Biol.* 1999, 459, 51–65.
9. *Romo G.A., Erdman E.A., Teter B.B., Sampugnati J., Casper D.P.*: Milk composition and apparent digestibilities of dietary fatty acids in lactating dairy cows abomasally infused with Cis or Trans fatty acids. *J Dairy Sci.* 2000, 83, 2609–2619.
10. *Molkentin J.*: Bioactive lipids naturally occurring in bovine milk. *Nahrung.* 1999, 43, 185–189.
11. *Mojska A.*: Influence of trans fatty acids on infant and fetus development. *Acta Microbiol Pol.* 2003, 52, 67–74.
12. *Willett W.C., Ascherio A.*: Trans fatty acids: Are the effects only marginal. *Am J Public Health.* 1994, 84, 722–724.
13. *Marckmann P.*: Trans fatty acids and dieting. *Lancet.* 1993, 341, 1094.
14. *Jones D.*: Trans fatty acids and dieting. *Lancet.* 1993, 341, 1093.
15. *Heffernan G.A.*: The fatty acids composition of human adipose tissue. *Clin Sci.* 1963, 25, 423–429.
16. *Garland M., Sacks F.M., Colditz G.A., Rimm E.B., Sampson L.A., Willett W.C. et al.*: The relation between dietary intake and adipose tissue composition of selected fatty acids in women. *Am J Clin Nutr.* 1998, 67, 25–30.
17. *Kinsella J.E., Bruckne G.R., Mai J., Shimp J.*: Metabolism of trans fatty acids with emphasis on the effects of trans, trans-octadecadienoate on lipid composition, essential fatty acid, and prostaglandins: an overview. *Am J Clin Nutr.* 1981, 34, 2307–2318.
18. *Roach C., Feller S.E., Ward J.A., Shaikh S.R., Zerouga M., Stillwell W.*: Comparison of cis and trans fatty acid containing phosphatidylcholines on membrane properties. *Biochemistry.* 2004, 43, 6344–6351.
19. *Thomas L.H., Winter J.A., Scott R.G.*: Concentration of 18:1 and 16:1 transunsaturated fatty acids in the adipose body tissue of decedents dying of ischaemic heart disease compared with controls: analysis by gas liquid chromatography. *J Epidemiol Community Health.* 1983, 37, 16–21.
20. *Roberts T.L., Wood D.A., Riemasma R.A., Gallagher P.J., Lampe F.C.*: Trans isomers of oleic and linoleic acids in adipose tissue and sudden cardiac death. *Lancet.* 1995, 345, 278–282.
21. *Hudgins L.C., Hirsch J., Emken E.A.*: Correlation of isomeric fatty acids in human adipose tissue with clinical risk factors for cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 1990, 53, 474–482.

22. Clifton P.M., Keogh J.B., Noakes M.: Trans fatty acids in adipose tissue and the food supply are associated with myocardial infarction. *J Nutr.* 2004, 134, 874–879.
23. Sun Q.: Comparison between plasma and erythrocyte fatty acid content as biomarkers of fatty acid intake in US women. *Am J Clin Nutr.* 2007, 86, 74–81.
24. Sun Q., Ma J., Campos H., Hankinson S.E., Manson J.E., Stampfer M.J. et al.: A prospective study of trans fatty acids in erythrocytes and risk of coronary heart disease. *Circulation.* 2007, 116, 1858–1865.
25. Murray R.D., Granner D.K., Mayes P.A., Rodwell V.W.: *Biochemistry.* 24th edition. Appleton & Lange, New York 1996, 794–813.
26. Mahfouz M.: Effect of dietary trans fatty acids on the delta 5, delta 6 and delta 9 desaturases of rat liver microsomes in vivo. *Acta Biol Med Ger.* 1981, 40, 1699–1705.
27. De Schrijver R., Privett O.S.: Interrelationship between dietary trans Fatty acids and the 6- and 9-desaturases in the rat. *Lipids.* 1982, 17, 27–34.
28. Kummerow F.A., Zhou Q., Mahfouz M.M., Smiricky M.R., Grieshop C.M., Schaeffer D.J.: Trans fatty acids in hydrogenated fat inhibited the synthesis of the polyunsaturated fatty acids in the phospholipid of arterial cells. *Life Sci.* 2004, 16, 2707–2723.
29. Koga T., Nonaka M., Gu J.Y., Sugano M.: Linoleic and alpha-linolenic acids differentially modify the effects of elaidic acid on polyunsaturated fatty acid metabolism and some immune indices in rats. *Br J Nutr.* 1997, 77, 645–656.
30. Mensink R.P.: Essential and trans-fatty acids. *Curr Opin Lipidol.* 1996, 7, 1–2.
31. Klewer S.A., Sundseth S.S., Jones S.A., Brown P.J., Wisley G.B., Kobles C.S. et al.: Fatty acids and eicosanoids regulate gene expression through direct interactions with peroxisome proliferator-activated receptors α and γ . *Proc Natl Acad Sci USA.* 1997, 94, 4318–4323.
32. Tontonoz P., Nagy L., Alvarez J.G.A., Thomazy V.A., Evans R.M.: PPAR γ promotes monocyte/macrophage differentiation and uptake of oxidized LDL. *Cell.* 1998, 93, 241–252.
33. Lagrost L.: Differential effect of cis and trans fatty acid isomers, oleic and elaidic acids, on the cholesteryl ester transfer protein activity. *Biochim Biophys Acta.* 1992, 1124, 159–161.
34. Moore C.E., Alfin-Slater R.B., Aftergood L.: Effect of trans fatty acids on serum lecithin: cholesterol acyltransferase in rats. *J Nutr.* 1980, 110, 2284–2290.
35. Matthan N.R., Welty F.K., Barrett P.H., Harausz C., Dolnikowski G.G., Parks J.S. et al.: Dietary hydrogenated fat increases high-density lipoprotein apoA-I catabolism and decreases low-density lipoprotein apoB-100 catabolism in hypercholesterolemic women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004, 24, 1092–1097.
36. Mensink R.P., Katan M.B.: Effect of dietary trans fatty acids in high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med.* 1990, 323, 439–445.
37. Zock P.L., Katan M.B.: Butter, margarine and serum lipoproteins. *Atherosclerosis.* 1997, 131, 7–16.
38. Katan M.B.: Trans fatty acids and plasma lipoproteins. *Nutr Rev.* 2000, 58, 188–191.
39. Sundram K., Karupiah T., Hayes K.C.: Stearic acid-rich interesterified fat and trans-rich fat raise the LDL/HDL ratio and plasma glucose relative to palm olein in humans. *Nutr Metab.* 2007, 15, 4–11.
40. Judd J.T., Baer D.J., Clevidence B.A., Muesing R.A., Chen S.C., Weststrate J.A. et al.: Effects of margarine compared with those of butter on blood lipid profiles related to cardiovascular disease risk factors in normolipemic adults fed controlled diets. *Am J Clin Nutr.* 1998, 68, 768–777.
41. Matthan N.R., Ausman L.M., Lichtenstein A.H., Jones P.J.: Hydrogenated fat consumption affects cholesterol synthesis in moderately hypercholesterolemic women. *J Lipid Res.* 2000, 41, 834–839.
42. Chardigny J.M., Destailats F., Malpuech-Brugère C., Moulin J., Bauman D.E., Lock A.L. et al.: Do trans fatty acids from industrially produced sources and from natural sources have the same effect on cardiovascular disease risk factors in healthy subjects? Results of the trans Fatty Acids Collaboration (TRANSFACT) study. *Am J Clin Nutr.* 2008, 87, 558–566.
43. Motard-Bélanger A., Charest A., Grenier G., Paquin P., Chouinard Y., Lemieux S. et al.: Study of the effect of trans fatty acids from ruminants on blood lipids and other risk factors for cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2008, 87, 593–599.
44. Tricon S., Burdge G.C., Jones E.L., Russell J.J., El-Khazen S., Moretti E. et al.: Effects of dairy products naturally enriched with cis-9, trans-11 conjugated linoleic acid on the blood lipid profile in healthy middle-aged men. *Am J Clin Nutr.* 2006, 83, 744–753.
45. Clevidence B.A., Judd J.T., Schaefer E.J., Jenner J.L., Lichtenstein A.H., Muesing R.A. et al.: Plasma lipoprotein (a) levels in men and women consuming diets enriched in saturated, cis-, or trans-monounsaturated fatty acids. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1997, 17, 1657–1661.
46. Mensik R.P., Zock P.L., Katan M.B., Hornsta G.: Effect of dietary cis and trans fatty acids on serum lipoprotein (a) in primary hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis.* 1991, 90, 95–97.
47. Almendingen K., Jordal O., Kierulf P., Sandstad B., Pedersen J.L.: Effects of partially hydrogenated fish oil, partially hydrogenated soybean oil, and butter on serum lipoproteins and Lp(a) in men. *J Lipid Res.* 1995, 36, 1370–1387.
48. Nestel P., Noakes M., Belling B., McArthur R., Clifton P., Janus E. et al.: Plasma lipoprotein lipid and Lp(a) changes with substitution of elaidic acid for oleic acid in the diet. *J Lipid Res.* 1992, 33, 1029–1036.
49. Brown S.A., Morrisett J., Patsch J.R., Reeves R., Gotto A.M., Patsch W.: Influence of short term dietary cholesterol and fat on human plasma Lp(a) and LDL levels. *J Lipid Res.* 1991, 32, 1281–1289.
50. Mozaffarian R., Rimm E.B., King I.B., Lawler R.L., McDonald G.B., Levy W.C.: Trans fatty acids and systemic inflammation in heart failure. *Am J Clin Nutr.* 2004, 80, 1521–1525.
51. Basu A., Devaraj S., Jilal I.: Dietary factors that promote or retard inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006, 26, 995–1001.
52. Lennie T.A., Chung M.L., Habash D.L., Moser D.K.: Dietary fat intake and proinflammatory cytokine levels in patients with heart failure. *J Card Fail.* 2005, 11, 613–618.
53. Lopez-Garcia E., Schulze M.B., Meigs J.B., Manson J.E., Rifai N., Stampfer M.J. et al.: Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *J Nutr.* 2005, 135, 562–566.
54. Baer D.J., Judd J.T., Clevidence B.A., Tracy R.P.: Dietary fatty acids affect plasma markers of inflammation in healthy men fed controlled diets: a randomized crossover study. *Am J Clin Nutr.* 2004, 79, 969–973.
55. Balazy M.: Trans-arachidonic acids: new mediators of inflammation. *J Physiol Pharmacol.* 2000, 51, 597–607.
56. Cardiovascular diseases. World Health Organization, Feb 2007. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html> (28 Jan 2009).
57. Lopes C., Aro A., Azevedo A., Ramos E., Barros H.: Intake and adipose tissue composition of fatty acids and risk of myocardial infarction in a male Portuguese community sample. *J Am Diet Assoc.* 2007, 107, 276–286.
58. Shrapnel W.S., Cavert G.D., Nestel P.J., Truswell A.S.: Diet and coronary heart disease. The National Heart Foundation of Australia. *Med J Aust.* 1992, 4, S9–16.
59. Ghahremanpour F., Firoozrai M., Darabi M., Zavarei A., Mohebbi A.: Adipose tissue trans fatty acids and risk of coronary artery disease: a case-control study. *Ann Nutr Metab.* 2008, 52, 24–28.
60. Stachowska E., Dolegowska B., Chlubek D., Wesolowska T., Ciechanowski K., Gutowski P. et al.: Dietary trans fatty acids and composition of human atheromatous plaques. *Eur J Nutr.* 2004, 43, 318–333.
61. Mosley E.E., Wright A.L., McGurie M.K., McGurie M.A.: Trans fatty acids in milk produced by women in the United States. *Am J Clin Nutr.* 2005, 82, 1292–1297.
62. Pietinen P., Ascheiro A., Korhonen P., Hartman A.M., Willett W.C., Albanes C. et al.: Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men: The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am J Epidemiol.* 1997, 145, 876–887.
63. Oh K., Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J., Willett W.C.: Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in women: 20 years of

- follow-up of the Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol.* 2005, 161, 672–679.
64. Xu J., Eilat-Adar S., Loria C., Coldbourn U., Howard B.V., Fabsitz R.R. *et al.*: Dietary fat intake and risk of coronary heart disease: the Strong Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 2006, 84, 894–902.
65. Pedersen J.I., Ringstad J., Almendingen K., Haugen T.S., Stensvold I., Thelle D.S.: Adipose tissue fatty acids and risk of myocardial infarction – a case-control study. *Eur J Clin Nutr.* 2000, 54, 618–625.
66. Lemaitre R.N., King I.B., Mozaffarian D., Sotoodehnia N., Rea T.D., Kuller L.H. *et al.*: Plasma phospholipid trans fatty acids and fatal ischemic heart disease in older adults. *Circulation.* 2006, 114, 209–215.
67. Merchant A.T., Kelemen L.E., de Koning L., Lonn E., Vuksan V., Jacobs R. *et al.*: SHARE and SHARE-AP investigators: Interrelation of saturated fat, trans fat, alcohol intake, and subclinical atherosclerosis. *Am J Clin Nutr.* 2008, 87, 168–174.
68. Harvey K.A., Arnold T., Rasool T., Antalis C., Miller S.J., Siddiqui R.A.: Trans-fatty acids induce pro-inflammatory responses and endothelial cell dysfunction. *Br J Nutr.* 2008, 99, 723–731.
69. Naruszewicz M., Daniewski M., Nowicka G., Kozłowska-Wojciechowska M.: Trans-unsaturated fatty acids and acrylamide in food as potential atherosclerosis progression factors. Based on own studies. *Acta Microbiol Pol.* 2003, 52, 75–81.

EWA LEWANDOWSKA, BOŻENA BIRKENFELD, BARTOSZ KACZMAREK, PIOTR ZORGA, MARIA LISTEWNİK

WARTOŚĆ DIAGNOSTYCZNA SCYNTYGRAFII PERFUZYJNEJ SERCA SPECT Z UŻYCIEM ^{99m}Tc -MIBI U KOBIET Z PODEJRZENIEM CHOROBY WIEŃCOWEJ

DIAGNOSTIC VALUE OF ^{99m}Tc -MIBI MYOCARDIAL PERFUSION SPECT IN WOMEN WITH SUSPECTED CORONARY ARTERY DISEASE

Zakład Medycyny Nuklearnej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-242 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM Bożena Birkenfeld

Summary

Introduction: Coronary artery disease is the leading cause of mortality in the general population. Women constitute a special group of patients due to the fact that clinical presentation in women is less characteristic and diagnostic tests are more difficult to interpret. The representation by men in clinical trials grossly exceeds that by women and the number of investigations conducted selectively in women remains too small.

The aim of this study was to evaluate the diagnostic usefulness of myocardial perfusion scintigraphy (SPS) with ^{99m}Tc -MIBI in women with suspected coronary artery disease, particularly in those with nondiagnostic or positive stress electrocardiography (SEKG), to assess the prognostic value of SPS during a 4-year follow-up targeting serious cardiac events, and to compare the results of SPS with SEKG and coronary angiography.

Material and methods: We enrolled 230 women with a moderate probability of coronary artery disease estimated on the basis of clinical scales and SEKG. A 2-day stress/rest SPS was done in all patients. The clinical course was determined in 157 patients. It was found that the 1-year risk of a serious cardiac event in women with an abnormal SPS was 7.9%, as opposed to 1.7% in women with a normal SPS.

Result: The results confirmed the high prognostic value of SPS in predicting serious cardiac events ($p = 0.01$). There was no statistically significant correlation between ambulant SEKG and SPS ($p = 0.06$). Similarly, the results of SEKG

did not correlate with serious cardiac events ($p = 0.35$). The prognostic value of SPS found by us was high, and moreover, SPS turned out to be superior over SEKG in our study group.

Conclusion: Myocardial perfusion scintigraphy emerged as a good diagnostic tool in women with suspected coronary artery disease. Myocardial perfusion scintigraphy is helpful in verifying the need for further diagnostic tests in women, especially with positive or nondiagnostic SEKG.

Key words: myocardial perfusion SPECT – coronary artery disease – women.

Streszczenie

Wstęp: Choroba wieńcowa jest wiodącą przyczyną zgonów w całej populacji. Kobiety stanowią szczególną grupę pacjentów ze względu na mniej charakterystyczne objawy kliniczne oraz trudniejszą interpretację wyników badań diagnostycznych. W większości badań klinicznych znacznie przeważa liczba mężczyzn, a wciąż zbyt mało jest badań przeprowadzonych selektywnie w populacji kobiet.

Celem pracy była ocena przydatności diagnostycznej scyntygrafii perfuzyjnej serca (SPS) SPECT z ^{99m}Tc -MIBI u kobiet z podejrzeniem choroby wieńcowej, szczególnie z niediagnostyczną lub dodatnią elektrokardiograficzną próbą wysiłkową (SEKG), ocena wartości prognostycznej SPS w kontekście wystąpienia poważnych zdarzeń sercowych w trakcie 4-letniej obserwacji, a także porównanie

otrzymanych wyników SPS z wynikami SEKG i koronarografii.

Material i metody: Zbadano 230 kobiet będących w grupie ze średnim prawdopodobieństwem choroby wieńcowej ocenionym na podstawie skal klinicznych i SEKG. U wszystkich pacjentek wykonano SPS, stosując protokół 2-dniowy. Znany był pełny przebieg kliniczny u 157 pacjentek. W tej grupie oceniono, że roczne ryzyko wystąpienia poważnych zdarzeń sercowych u kobiet z nieprawidłowym wynikiem SPS wynosi 7,9%, natomiast u kobiet z prawidłowym wynikiem SPS odpowiednio 1,7%.

Wyniki: Otrzymane wyniki potwierdziły wysoką wartość prognostyczną SPS w przewidywaniu poważnych zdarzeń sercowych ($p = 0,01$). W przeprowadzonym badaniu wykazano brak statystycznie istotnej zależności pomiędzy wynikami ambulatoryjnie przeprowadzonej SEKG a wynikami SPS ($p = 0,06$). Udowodniono także brak zależności pomiędzy wynikami SEKG a występowaniem poważnych zdarzeń sercowych ($p = 0,35$). W przeprowadzonym badaniu wykazano wysoką wartość prognostyczną SPS, a także wyższość tego badania w porównaniu z SEKG w badanej grupie.

Wnioski: Na podstawie otrzymanych wyników można uznać SPS za dobre narzędzie diagnostyczne u kobiet z podejrzeniem choroby niedokrwiennej serca, a wyniki SPS weryfikują zasadność dalszej diagnostyki u kobiet, zwłaszcza z dodatnią i niediagnostyczną SEKG.

H a s ł a: scyntygrafia perfuzyjna serca – choroba wieńcowa – kobiety.

Wstęp

Obserwuje się wiele odrębności w objawach i w przebiegu klinicznym choroby niedokrwiennej serca (ChNS) w zależności od płci pacjenta. Dzięki postępom w diagnostyce i terapii ogólnie spada śmiertelność z powodu ChNS, ale analiza w zależności od płci wskazuje na spadek śmiertelności jedynie w populacji mężczyzn, natomiast wzrost śmiertelności w grupie kobiet [1]. Ryzyko wystąpienia chorób serca u kobiet jest niedoceniane ze względu na powszechne przekonanie, że kobiety są „chronione przez estrogeny”. Jest to prawda, lecz należy pamiętać, że w okresie pomenopauzalnym kobiety są tego działania pozbawione, dlatego w ciągu 10 lat po menopauzie ryzyko zachorowania na chorobę wieńcową wśród kobiet staje się identyczne, jak wśród mężczyzn równolatków [1]. Ostatnie badania nie wykazały zmniejszenia ryzyka zachorowania na ChNS w wyniku stosowania hormonalnej terapii zastępczej, dlatego nie jest to zalecana forma prewencji chorób sercowo-naczyniowych u kobiet w wieku pomenopauzalnym [1, 2].

W populacji kobiet zgłaszane objawy często są niecharakterystyczne [1, 3]. Kobiety poddawane wstępnej diagnostyce w kierunku ChNS są zazwyczaj starsze, co wiąże się z niższą wydolnością fizyczną spowodowaną niewystarczającą

ilością ruchu i licznymi chorobami towarzyszącymi. Zatem kobiety częściej nie osiągają limitu tętna, gdy są obciążane wysiłkiem podczas wykonywanych badań, co daje wyższy odsetek niediagnostycznych wyników [4, 5]. Młode kobiety poddawane diagnostyce, zwłaszcza te o niskim ryzyku rozpoznania choroby wieńcowej, często mają wyniki fałszywie dodatnie, z czego wynika powszechna opinia klinicystów o mniejszej wartości diagnostyki nieinwazyjnej u kobiet i mniejsze zaufanie do otrzymanego wyniku. Badania wskazują, że kobiety z podejrzeniem ChNS są rzadziej kierowane na dalszą diagnostykę niż mężczyźni [6]. Ponadto częściej występuje nieme niedokrwienie i choroby małych naczyń u kobiet niż u mężczyzn. Ryzyko śmierci z powodu ChNS w populacji cukrzyków jest wyższe w grupie kobiet [7]. Dodatkowo, kobiety częściej pozostają bez intensywnego leczenia czynników ryzyka, co zwiększa ryzyko zdarzeń sercowych w tej grupie [1, 8]. Dokładne poznanie ograniczeń poszczególnych metod diagnostycznych, w zależności od płci pacjenta, powinno znacząco usprawnić podejmowanie decyzji klinicznych dotyczących diagnozowanych kobiet. Eksperti European Society of Cardiology (ESC) zwracają uwagę, iż istotnym problemem jest także fakt, że kobiety nie postrzegają ChNS jako istotnego zagrożenia, jednocześnie za poważniejsze zagrożenie uznają rzadziej występujące choroby [1].

Scyntygrafia perfuzyjna serca

Scyntygrafia perfuzyjna serca (SPS) jest nieinwazyjnym badaniem obrazowym rutynowo stosowanym w diagnostyce ChNS. Metoda ta umożliwia ocenę konsekwencji zwężenia naczynia w postaci zaburzeń fizjologicznej perfuzji [9, 10]. Badanie bazuje na określaniu różnicy pomiędzy perfuzją mięśnia sercowego w spoczynku i po obciążeniu. U pacjentów z ChNS przepływ krwi zależny jest od stopnia zwężenia naczynia. W trakcie obciążenia następuje wzrost aktywności inotropowej i chronotropowej serca oraz ciśnienia tętniczego, tym samym zwiększa się zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen. Podany dożylnie na szczycie obciążenia radiofarmaceutyk jest gromadzony w kardiomiocytach proporcjonalnie do ilości krwi dopływającej do danego obszaru. Do miejsc istotnie niedokrwionych dostarczana jest zmniejszona ilość radiofarmaceutyku, co daje scyntygraficzny obraz osłabionego wychwytu. Wartość diagnostyczna i prognostyczna SPS bazuje na ocenie wywołanego obciążeniem niedokrwienia, czyli na ocenie rozmiaru oraz stopnia zagrożonego miokardium [10]. Obecnie najczęściej stosowanymi podczas SPS radiofarmaceutykami są MIBI (metoksy-izobutylo-izonitryl) lub tetrafosmina znakowane technetem $99m$ (^{99m}Tc) [11, 12]. Wytyczne AHA dla klinicznych zastosowań izotopowych technik obrazowania w kardiologii podają średnią czułość i swoistość SPS w wykrywaniu ChNS odpowiednio 87 i 73% [10].

Występują pewne ograniczenia w interpretacji wyników SPS w zależności od płci pacjenta. Kwanty gamma, zliczane w trakcie rejestracji badania, są absorbowane przez tkanki znajdujące się pomiędzy sercem a gammakamerą.

Istnieje możliwość błędnej oceny ściany przedniej mięśnia sercowego u kobiet, co jest związane z atenuacją promieniowania przez tkankę tłuszczową zawartą w gruczołach piersiowych [13]. Ponadto mniejszy rozmiar lewej komory u kobiet może nasilać trudności diagnostyczne. W związku z powyższym w grupie kobiet odsetek wyników fałszywie dodatnich SPS jest wyższy niż u badanych mężczyzn [2]. Jednakże u mężczyzn wyższe ułożenie przepony stwarza trudności w ocenie ściany dolnej serca; podobny problem dotyczy pacjentów obu płci z otyłością brzuszna [2, 10].

Powyższe ograniczenia były szczególnie istotne w przypadku wykonywania badań techniką planarną. Obecnie wiodącą techniką obrazowania jest tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT). Polega ona na rejestracji 64–68 projekcji serca podczas obrotu kamery wokół klatki piersiowej pacjenta, co po obróbce komputerowej daje trójwymiarowe przekroje serca [14, 15]. Zastosowanie jednocześnie techniki SPECT i tomografii rentgenowskiej znacznie niweluje problemy atenuacji, poprawia czułość oraz specyficzność badania. Wprowadzenie dodatkowej opcji bramkowania obrazów zapisem EKG (GSPECT) umożliwia jednocześnie zobrazowanie zaburzeń perfuzji i odcinkowych zaburzeń kurczliwości lewej komory, a także dokładnego pomiaru frakcji wyrzutowej lewej komory oraz objętości lewej komory w poszczególnych fazach cyklu serca [16].

Według najnowszych wytycznych, pacjenci z grupy średniego ryzyka rozpoznania ChNS, ocenieni na podstawie dostępnych skal lub elektrokardiograficznego badania wysiłkowego (SEKG), powinni mieć wykonane badanie obrazowe serca. Ponadto zalecenia klasy I rekomendują przeprowadzenie SPS u pacjentów obu płci ze zmianami ST-T przekraczającymi 1 mm w spoczynkowym EKG, pełnym blokiem lewej odnogi pęczka Hisa, z rytmem ze stymulatora, zespołem preekscytacji, przerostem lewej komory lub zmianami repolaryzacji [10, 14]. Na podstawie wyniku SPS możliwa jest reklasyfikacja pacjentów do grup niskiego, wysokiego i średniego ryzyka zdarzeń sercowych. Zastosowanie SPS umożliwia zmniejszenie ilości koronarografii niewykazujących zmian w naczyniach wieńcowych [10].

W grupie bezobjawowych pacjentów wykazano niską wartość predykcijną SPS, zatem wykonywanie badania w tej grupie pacjentów jest klinicznie i ekonomicznie niezasadne [17, 18]. Dla odmiany pacjenci z wysokim ryzykiem rozpoznania choroby wieńcowej są kandydatami do diagnostyki inwazyjnej, a SPS ma jedynie znaczenie prognostyczne [10].

Zwężenie naczyń wieńcowego zobrazowane w koronarografii może wywierać różny skutek hemodynamiczny. Rekomendowanym badaniem do weryfikacji wpływu stopnia zwężenia na ukrwienie mięśnia sercowego za stenozą, a tym samym do określenia wskazań do rewaskularyzacji, jest SPS [10].

Autorzy licznych prac potwierdzają wysoką wartość prognostyczną SPS niezależnie od zastosowanych radiofarmaceutyków oraz użytego protokołu obciążenia. Ryzyko wystąpienia poważnych zdarzeń sercowych rośnie

proporcjonalnie do liczby segmentów objętych niedokrwieniem odwracalnym lub przetrwałym [17, 18, 19]. Pacjenci z ujemnym wynikiem SPS i prawidłowym rozmiarem serca są w grupie niskiego ryzyka zdarzeń sercowych, < 1% rocznie, niezależnie od obecności zmian w badaniu naczyniowym [20, 21, 22]. Wartość prognostyczną SPS potwierdzono także w grupach pacjentów stwarzających trudności diagnostyczne i kliniczne (cukrzycy, pacjenci z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa – LBBB lub z rytmem ze stymulatora, otyli) [23, 24, 25].

Elektrokardiografia wysiłkowa

Ze względu na szeroką dostępność, niski koszt, łatwość wykonania oraz oceny testu, SEKG jest badaniem inicjującym diagnostykę ChNS u osób z prawidłowym spoczynkowym zapisem EKG [26]. Szczególnie jest ono zalecane w grupie pacjentów ze średnim ryzykiem ChNS [26, 27].

Metaanaliza 19 badań, w których porównano czułość i swoistość SEKG u 3721 kobiet i 1977 mężczyzn, analizując dokładność diagnostyczną badania w zależności od płci, potwierdziła istotnie niższą czułość oraz swoistość SEKG u kobiet. Czułość SEKG u kobiet i mężczyzn wyniosła odpowiednio 61 i 72%, a swoistość 70 i 77% [28]. Zmiany zapisu EKG w trakcie wysiłku mają mniejszą wartość diagnostyczną u kobiet niż u mężczyzn [29]. Powodem są częstsze zmiany odcinka ST-T oraz niższy woltaż w spoczynkowym zapisie EKG u kobiet [2, 30]. Badania wskazują także na istotny wpływ poziomu estrogenów zarówno endo-, jak i egzogennych na zmiany zapisu odcinka ST-T w trakcie obciążenia wysiłkiem fizycznym. Istotnie wyższy odsetek wyników fałszywie dodatnich zaobserwowano w grupie kobiet prezentujących nietypowe bóle w klatce piersiowej [29, 31].

Powszechnie akceptowane protokoły przeprowadzania SEKG oraz stosowane skale umożliwiają precyzyjną interpretację wyniku. Rutynowo podczas SEKG oceniana jest możliwość wykonania zadanego wysiłku, obecność zmian w zapisie wywołanych wysiłkiem oraz wystąpienie bólu wieńcowego. Ponadto ocenia się zmiany ciśnienia tętniczego podczas zadanego wysiłku [26, 30]. Badania potwierdzają zasadność stosowania dodatkowych parametrów podczas oceny SEKG, takich jak Duke Trademill Score (DTS) [31, 32] oraz ocena powrotu częstości rytmu serca po zaprzestaniu wysiłku. Spadek tętna w ciągu 2 min od zaprzestania wysiłku o mniej niż 22 uderzenia lub spadek mniejszy niż 12 uderzeń serca w ciągu pierwszej minuty od zaprzestania wysiłku jest związany ze zwiększoną śmiertelnością z powodów sercowo-naczyniowych, co potwierdziła 6-letnia obserwacja pacjentów [33]. Należy zwrócić uwagę, że szczególnie duże znaczenie prognostyczne u obu płci ma nieprawidłowa odpowiedź chronotropowa serca na obciążenie wysiłkiem, definiowana jako niemożność osiągnięcia 85% limitu tętna odpowiedniego dla danego wieku [34]. Wykazano, że większy odsetek kobiet niż mężczyzn nie osiąga limitu tętna w trakcie SEKG [29]. Zła wydolność fizyczna jest niezależnym czynnikiem zwiększającym

ryzyko śmierci z powodów sercowo-naczyniowych. Udowodniono, że kobiety, których wydolność fizyczna jest < 5 MET, są w grupie zwiększonego ryzyka śmierci [30].

Angiografia naczyń wieńcowych

Angiografia wieńcowa, inaczej koronarografia, pozwala ocenić anatomię tętnic wieńcowych, możliwości leczenia inwazyjnego i rokowanie. Technika badania polega na przezskórnym wprowadzeniu cewników w okolicę ujść naczyń wieńcowych i podaniu środka cieniującego z jednoczesnym obrazowaniem tętnic wieńcowych za pomocą promieniowania rentgenowskiego. Koronarografia, powszechnie stosowane badanie u pacjentów z zarówno podejrzeniem, jak i rozpoznaną ChNS, jest uznanym badaniem referencyjnym w rozpoznawaniu zwężeń naczyń wieńcowych. Do ograniczeń koronarografii należy inwazyjny charakter badania, konieczność podawania nefrotoksycznego kontrastu oraz narażenie pacjenta na promieniowanie rentgenowskie [35].

Dostępne badania dotyczące nieinwazyjnej diagnostyki kobiet mają kilka powtarzających się od wielu lat niedoskonałości metodycznych. Wielokrotnie raportowana mniejsza liczba kobiet niż mężczyzn włączonych do badań powoduje, że dostępne wyniki zazwyczaj opisują populację młodszych mężczyzn [2, 36]. Częstym kryterium włączenia do badania jest typowy ból w klatce piersiowej. Z badania eliminowane są kobiety z nietypowymi dolegliwościami, stanowiące dużą i najtrudniejszą grupę pacjentów z podejrzeniem choroby wieńcowej. Wciąż niewiele jest badań dotyczących wyłącznie populacji kobiet, zwłaszcza z wyraźnym podziałem na grupy wiekowe, co jak wiadomo ma zasadnicze znaczenie w zachorowalności kobiet na choroby sercowo-naczyniowe [1, 2]. Eksperti ESC rekomendują weryfikację obecnej wiedzy poprzez przeprowadzanie badań zaplanowanych selektywnie na kobietach [2]. W związku z powyższym, w pełni uzasadnione wydaje się podjęcie badań mających na celu ocenę wartości diagnostycznej i prognostycznej SPS w populacji kobiet z podejrzeniem ChNS oraz porównanie z najczęściej stosowaną metodą diagnostyczną, jaką jest SEKG.

Celem pracy była:

1. Ocena wartości diagnostycznej scyntygrafii perfuzyjnej serca u kobiet z niediagnostyczną lub dodatnią elektrokardiograficzną próbą wysiłkową.
2. Ocena korelacji wyników elektrokardiograficznej próby wysiłkowej, scyntygrafii perfuzyjnej serca i koronarografii.
3. Ocena wartości prognostycznej scyntygrafii perfuzyjnej serca u kobiet ze średnim lub wysokim ryzykiem wystąpienia choroby wieńcowej.

Material i metody

Badanie przeprowadzono wśród kobiet będących pacjentkami Poradni Kardiologicznej Samodzielnego Publicznego

Szpitala Zespólnego oraz Wojewódzkiej Poradni Kardiologicznej w Szczecinie w latach 1998–2007. Dane dotyczące przebiegu choroby pacjentek uzyskano z dokumentacji medycznej, kontaktu osobistego lub wywiadu telefonicznego. Grupę badaną stanowiło 230 kobiet w wieku 27–73 (średnia 55,5) lat z podejrzeniem ChNS. U wszystkich kobiet oceniano rodzaj dolegliwości oraz obecność czynników ryzyka ChNS. U 169 kobiet wykonano SEKG, u wszystkich wykonano SPS, a u 67 wykonano koronarografię. Wszystkie pacjentki poddano obserwacji, oceniano przebieg choroby, w tym wystąpienie poważnych zdarzeń sercowych. Typowe dla ChNS dolegliwości stwierdzono u 100 (43,86%) pacjentek, 115 (50,44%) kobiet zgłaszało dolegliwości atypowe, ale mogące sugerować tło wieńcowe, natomiast 13 (5,7%) osób nie zgłaszało dolegliwości. Występowanie czynników ryzyka ChNS stwierdzono u wszystkich badanych. U 172 pacjentek występował więcej niż jeden czynnik ryzyka (tab. 1).

Tabela 1. Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca w badanej populacji

Table 1. Risk factors of coronary artery disease in the study population

Czynniki ryzyka Risk factor	Liczba pacjentek Number of patients
Cukrzyca / Diabetes	18 (8,22%)
Choroba nadciśnieniowa / Hypertension	128 (58,18%)
Dyslipidemia	86 (44,79%)
Nikotynizm / Nicotinism	32 (13,9%)
BMI > 25 nadwaga / overweight	53 (37,32%)
BMI > 30 otyłość / obesity	37 (26,06%)

Znany był pełny przebieg kliniczny u 157 pacjentek. Średni czas obserwacji od wykonania SPS wynosił 48,6 (1–153) miesięcy. W trakcie badania przeanalizowano wystąpienie poważnych zdarzeń sercowych: niestabilnej choroby wieńcowej (UA), zawału mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI), zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI), konieczność przeprowadzenia chirurgicznej rewaskularyzacji mięśnia sercowego (CABG) lub przeszłokrojnej angioplastyki wieńcowej (PTCA), a także wystąpienie zgonu. Wystąpienie poważnych zdarzeń sercowych uznano za punkt końcowy badania. W badanej populacji nie odnotowano żadnego zgonu w trakcie badania.

Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa

U 169 pacjentek biorących udział w badaniu wykonano ambulatoryjnie SEKG, natomiast u 61 odstąpiono od przeprowadzenia SEKG (tab. 2).

Kobiety obciążano wysiłkiem fizycznym na bieżni typu Aspel, zgodnie z protokołem Bruce'a [30, 37]. Za limit tętna przyjmowano 85% obciążenia maksymalnego dla określonego wieku [30, 37]. W sytuacji niemożności osiągnięcia limitu tętna przez pacjentkę, SEKG uznawano za niediagnostyczne (tab. 3).

Tabela 2. Przyczyny odstąpienia od wykonania ambulatoryjnie próby wysiłkowej

Table 2. Reasons for disqualification to ambulant stress ECG

Przyczyna odstąpienia od wykonania próby wysiłkowej EKG Reason for disqualification to SEKG	Liczba pacjentek Number of patients
Blok lewy odnogi pęczki Hisa Left bundle branch block	14
Przewidywana niska tolerancja wysiłku Predicted low exercise tolerance	11
Zmiany w spoczynkowym EKG utrudniające interpretację SEKG / Abnormalities in rest ECG interfering with interpretation of SEKG	7
Migotanie przedsionków / Atrial fibrillation	4
Otyłość / Obesity	3
Zmiany zwyrodnieniowe kończyn dolnych (kolan, bioder) / Degenerative changes in lower extremities (knees, hips)	3
Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa Degenerative changes in spine	3
Miażdżyca kończyn dolnych Atherosclerosis in lower extremities	2
Niedowład / Paresis	2
Skurcze dodatkowe komorowe Ventricular extrasystoles	2
Stymulator serca / Pacemaker	2
Astma / Bronchial asthma	1
Blok prawej odnogi pęczka Hisa Right bundle branch block	1
Blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa Left anterior bundle branch block	1
Choroba psychiczna / Psychiatric illness	1
Ubytek w przegrodzie międzykomorowej Ventricular septal defect	1
Wada wrodzona kręgosłupa Inborn defect of spine	1
Włośnica / Trichinosis	1
Zespół wazowagalny / Vasovagal syndrome	1

Scyntygrafia perfuzyjna serca

U wszystkich 230 pacjentek wykonano SPS techniką SPECT, z użyciem ^{99m}Tc -MIBI u 173 badanych lub ^{99m}Tc -Tetrofosmina u 57 badanych. Ze względu na podobne zachowanie się obu radiofarmaceutyków w mięśniu sercowym, brak redystrybucji oraz opisywaną porównywalną wartość diagnostyczną badań przy ich zastosowaniu, radiofarmaceutyki uznano za równoważne [10, 38].

Pacjentki przed badaniem nie przyjmowały leków z grup betablokerów i blokerów kanału wapniowego przez 48 godzin oraz nitratów przez 12 godz., ponadto nie przyjmowały pokarmów zawierających kofeinę przez 24 godz. przed SPS. W dniu badania kobiety pozostawały na czczo, bez przyjmowania leków. Zastosowano protokół 2-dniowy [33]. Pierwszego dnia wykonywano badanie z obciążeniem. Pacjentki były poddawane wysiłkowi fizycznemu z użyciem cykloergometru do osiągnięcia limitu tętna odpowiedniego do wieku, według protokołu Bruce'a [33]. W razie niemożności osiągnięcia limitu tętna kobiety dodatkowo otrzymywały dożylnie dipirydamol w standardowej dawce 0,56 mg/kg w ciągu 4 min [10]. Za prawidłowo wykonaną próbę obciążeniową uznano osiągnięcie 85% limitu tętna odpowiednio do wieku pacjentki, podanie pełnej dawki dipirydamolu lub przerwanie próby z powodu ogólnie znanych kryteriów [10, 38]. Radiofarmaceutyk podawano dożylnie na szczycie obciążenia. Podawana aktywność mieściła się w zakresie 700–800 MBq. Badanie wykonywano metodą SPECT po 40–60 min od iniekcji radiofarmaceutyku, jednogłównicową gammakamerą Mediso, obrót głowicy o 180°, 32 projekcje, 40 s/1 projekcję, matryca 64 × 64 pikseli. Drugiego dnia badania wykonywano akwizycję po iniekcji radiofarmaceutyku w spoczynku [33].

Rekonstruowano przekroje serca w osiach strzałkowej, poprzecznej i czołowej oraz mapę polarną mięśnia sercowego z badania wysiłkowego i spoczynkowego. Zgodnie z zaleceniami AHA z 2002 r. dokonano podziału serca

Tabela 3. Kryteria interpretacji wyniku prób obciążeniowych EKG

Table 3. Interpretation criteria in stress ECG

Kryteria dodatniej próby wysiłkowej / Positive stress ECG criteria
Kryteria kliniczne / Clinical criteria - wystąpienie bólu w klatce piersiowej o typowej lokalizacji i narastanie jego w miarę kontynuowania wysiłku oraz jego ustąpienie po zaprzestaniu wysiłku / typically localized pain in chest aggravating with continued exercise and disappearing at rest Kryteria elektrokardiograficzne / Electrocardiographic criteria - poziome lub skośne ku dołowi obniżenie odcinka ST $\geq 0,10$ mV (1 mm) 60–80 ms od punktu J w 3 kolejnych ewolucjach horizontal or oblique depression of ST segment ≥ 0.10 mV (1 mm) seen at 60–80 ms from J point during 3 heart cycles - uniesienie odcinka ST (1 mm) / ST segment elevation (1 mm) - komorowe zaburzenia rytmu serca wywołane wysiłkiem / exercise-related ventricular arrhythmia - blok lewej odnogi pęczka Hisa pojawiający się w trakcie wysiłku / exercise-related left bundle branch block Kryteria hemodynamiczne / Hemodynamic criteria - niedostateczny wzrost ciśnienia tętniczego – wzrost w stosunku do wartości spoczynkowej < 30 mmHg lub jego spadek insufficient increase in arterial blood pressure of < 30 mmHg or decrease below resting value
Kryteria ujemnej próby wysiłkowej / Negative stress ECG criteria
brak cech dodatniej próby wysiłkowej po osiągnięciu submaksymalnego limitu tętna no positive stress ECG criteria observed at submaximal pulse rate
Kryteria niediagnostycznej próby wysiłkowej / Nondiagnostic stress ECG criteria
niemożność osiągnięcia submaksymalnego limitu tętna / pulse rate did not reach submaximal value

na 17 segmentów [11]. Oceniono każdy segment, stosując skalę półilościową 5-stopniową skalę wychwyty radiofarmaceutyku. Następnie porównano różnice w badaniu z obciążeniem z badaniem w spoczynku. Prawidłowy wychwyt radiofarmaceutyku po obciążeniu i w spoczynku świadczył o prawidłowym ukrwieniu mięśnia sercowego. Upośledzenie wychwyty radiofarmaceutyku w badaniu obciążeniowym z towarzyszącą normalizacją wychwyty radiofarmaceutyku w badaniu spoczynkowym lub poprawa wychwyty o dwa poziomy w badaniu spoczynkowym w stosunku do badania z obciążeniem świadczyło o niedokrwieniu odwracalnym [33]. Upośledzenie wychwyty radiofarmaceutyku w badaniu obciążeniowym, z utrzymującym się upośledzonym wychwytem w badaniu spoczynkowym świadczyło o bliźnie pozawałowej lub przewlekłym niedokrwieniu. Za nieprawidłowy wynik badania uznano obecność zaburzeń perfuzji obejmujących minimum 2 z 17 segmentów lub co najmniej 10% mięśnia sercowego [39].

Koronarografia

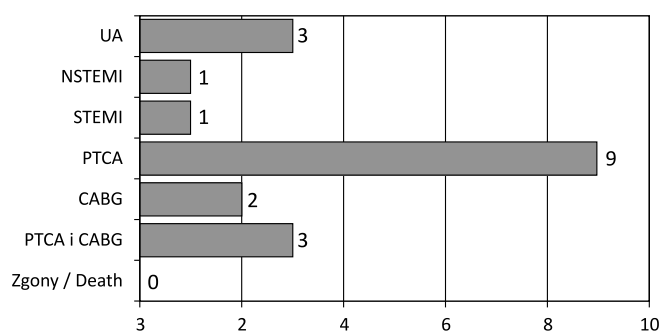
Zwężenie naczynia wieńcowego w badaniu koronarograficznym, którego średnica nie przekraczała 50%, przyjęto za nieistotne hemodynamicznie, a zwężenie średnicy światła naczynia wieńcowego w przedziale pomiędzy 50–80% uznano za istotne hemodynamicznie; zwężenie średnicy naczynia wieńcowego > 80% uznano za krytyczne. Ponadto zwrócono uwagę na zwolniony przepływ kontrastu oraz obecność mostków mięśniowych [39].

Analiza statystyczna

Do oceny zależności pomiędzy zmiennymi nieciągłymi zastosowano test χ^2 oraz test Pearsona. We wszystkich przeprowadzonych testach za różnice istotne statystycznie uznano te, dla których prawdopodobieństwo wynosiło $p < 0,05$.

Wyniki

Próby wysiłkowe EKG wykonano u 169 (100%) pacjentek. U 74 (43,79%) kobiet wynik był dodatni, u 46 (27,22%) ujemny, a u 49 (28,99%) niediagnostyczny. Zatem u 123 (72,8%) pacjentek wynik SEKG był dodatni lub niediagnostyczny, czyli zaistniała konieczność dalszej diagnostyki.



Ryc. 1. Rozkład poważnych zdarzeń sercowych w badanej populacji

Fig. 1. Distribution of serious cardiac events in the study population

Scyntyografię perfuzyjną serca wykonano u 230 (100%) kobiet. U 176 (76,52%) wynik SPS był prawidłowy, a u 54 (23,48%) nieprawidłowy.

W badanej grupie w 4-letniej obserwacji pozostało 157 pacjentek. W grupie tej odnotowano 18 poważnych zdarzeń sercowych, w tym jedna pacjentka ze STEMI miała także wykonany zabieg PTCA i CABG (ryc. 1).

W tabeli 4 przedstawiono zależność pomiędzy wynikami próby wysiłkowej EKG a wynikami scyntygrafii perfuzyjnej serca. Wykazano brak istotnej statystycznie zależności pomiędzy wynikami SEKG (169 pacjentek) a wynikami SPS ($p = 0,055$) oraz brak istotnej statystycznie zależności pomiędzy wynikami SEKG i SPS w grupie 123 kobiet z dodatnim lub niediagnostycznym wynikiem próby wysiłkowej EKG ($p = 0,054$).

W tabeli 5 przedstawiono zależność pomiędzy wynikami próby wysiłkowej EKG a wystąpieniem poważnych zdarzeń sercowych. Wykazano brak istotnej statystycznie zależności pomiędzy wynikami SEKG a wystąpieniem poważnych zdarzeń sercowych ($p = 0,351$) oraz brak istotnej statystycznie zależności pomiędzy wynikami SEKG a wystąpieniem poważnych zdarzeń sercowych, także w grupie 88 pacjentek z dodatnim lub niediagnostycznym wynikiem SEKG ($p = 0,927$).

W tabeli 6 przedstawiono zależność pomiędzy wynikami scyntygrafii perfuzyjnej serca a wystąpieniem poważnych zdarzeń sercowych. Wykazano istotną statystycznie zależność pomiędzy wynikami scyntygrafii perfuzyjnej serca a wystąpieniem poważnych zdarzeń sercowych.

Wartość prognostyczna scyntygrafii perfuzyjnej serca

Spośród 157 pacjentek, które pozostały w 4-letniej obserwacji, 119 miało prawidłowy wynik SPS, z czego u 9 (7,5%) wystąpiło poważne zdarzenie sercowe w czasie całego badania, w tym u 2 kobiet poważne zdarzenie sercowe wystąpiło w ciągu 12 miesięcy od SPS. Zatem roczne ryzyko wystąpienia poważnych zdarzeń sercowych u kobiet z prawidłowym wynikiem SPS wyniosło 1,7%.

Obserwację ukończyło 38 pacjentek z nieprawidłowym wynikiem SPS, z czego u 9 (23,7%) obserwowano poważne zdarzenia sercowe, w tym w ciągu 12 miesięcy od SPS poważne zdarzenie sercowe wystąpiło u 3 kobiet. Zatem roczne ryzyko wystąpienia poważnych zdarzeń sercowych u osób z nieprawidłowym wynikiem SPS serca wyniosło 7,9%.

Koronarografia a scyntygrafia perfuzyjna serca

U 24 pacjentek koronarografie wykonano w okresie do 12 miesięcy przed scyntyografią perfuzyjną serca (tab. 7). U 21 osób koronarografię wykonano w czasie do 12 miesięcy po SPS (tab. 8).

Wartość diagnostyczna scyntygrafii perfuzyjnej serca

Wyniki badania odniesiono do wystąpienia poważnych zdarzeń sercowych, ze względu na niedużą liczbę i różne wskazania do wykonanych koronarografii w badanej grupie.

Tabela 4. Zależność pomiędzy wynikami elektrokardiografii wysiłkowej przeprowadzonej ambulatoryjnie a wynikami scyntygrafii perfuzyjnej serca w badanej populacji

Table 4. Correlation between ambulant stress electrocardiography and myocardial perfusion scintigraphy in the study population

Próba wysiłkowa EKG Stress ECG	Scyntygrafia serca / Myocardial perfusion scintigraphy		Suma / Total
	wynik prawidłowy normal result	wynik nieprawidłowy abnormal result	
Wynik prawidłowy / Normal result	37 (21,9%)	9 (5,3%)	46 (27,2%)
Wynik nieprawidłowy / Abnormal result	46 (27,2%)	28 (16,6%)	74 (43,8%)
Wynik niediagnostyczny / Nondiagnostic result	29 (17,2%)	20 (11,8%)	49 (29,0%)
Suma / Total	112 (66,3%)	57 (33,7%)	169 (100%)
χ^2 Pearsona / Pearson's χ^2	5,79	df = 2	p = 0,05534

Tabela 5. Zależności pomiędzy niediagnostycznym lub dodatnim wynikiem elektrokardiografii wysiłkowej a wynikami scyntygrafii perfuzyjnej serca w badanej populacji

Table 5. Correlation between nondiagnostic or positive result of stress electrocardiography and myocardial perfusion scintigraphy in the study population

Próba wysiłkowa EKG Stress ECG	Brak poważnych zdarzeń sercowych No serious cardiac event	Poważne zdarzenia sercowe Serious cardiac event	Suma / Total
Wynik prawidłowy / Normal result	28 (23,7%)	2 (1,7%)	30 (25,4%)
Wynik nieprawidłowy / Abnormal result	44 (37,3%)	7 (5,9%)	51 (43,2%)
Wynik niediagnostyczny / Nondiagnostic result	35 (29,7%)	2 (1,7%)	37 (31,4%)
Suma / Total	101 (90,7%)	11 (9,3%)	118 (100%)
χ^2 Pearsona / Pearson's χ^2	2,09	df = 2	p = 0,35142

Tabela 6. Zależność pomiędzy wynikami scyntygrafii perfuzyjnej serca a wystąpieniem poważnych zdarzeń sercowych w badanej populacji

Table 6. Correlation between myocardial perfusion scintigraphy and serious cardiac event in the study population

Scyntygrafia perfuzyjna serca Myocardial perfusion scintigraphy	Brak poważnych zdarzeń sercowych No serious cardiac event	Poważne zdarzenie sercowe Serious cardiac event	Suma / Total
Wynik prawidłowy / Normal result	110 (70,1%)	9 (5,7%)	119 (75,8%)
Wynik nieprawidłowy / Abnormal result	29 (18,5%)	9 (5,7%)	38 (24,2%)
Suma / Total	139 (88,6%)	18 (11,4%)	157 (100%)
χ^2 Pearsona / Pearson's χ^2	7,37	df = 2	p = 0,00662

Tabela 7. Wyniki koronarografii wykonanej przed scyntyografią perfuzyjną serca

Table 7. Result of coronary angiography done before myocardial perfusion scintigraphy

Koronarografia Coronary angiography	Scyntygrafia perfuzyjna serca Myocardial perfusion scintigraphy		Suma / Total
	wynik prawidłowy normal result	wynik nieprawidłowy abnormal result	
Wynik prawidłowy / Normal result	1	10	11
Wynik nieprawidłowy / Abnormal result	5	5	10
Suma / Total	6	15	21

Tabela 8. Wyniki koronarografii wykonanej po scyntygrafii serca

Table 8. Result of coronary angiography done after myocardial perfusion scintigraphy

Koronarografia Coronary angiography	Scyntygrafia perfuzyjna serca Myocardial perfusion scintigraphy		Suma / Total
	wynik prawidłowy normal result	wynik nieprawidłowy abnormal result	
Wynik prawidłowy / Normal result	1	10	11
Wynik nieprawidłowy / Abnormal result	5	5	10
Suma / Total	6	15	21

Przy założeniu, że punktem odcięcia dla wyniku nieprawidłowego jest obecność niedokrwienia obejmującego minimum 2 segmenty, otrzymano czułość 50,00%, swoistość 79,14%. Wyższą czułość badania, przy nieco niższej swoistości obserwowano przy założeniu, że wynikiem nieprawidłowym jest obszar zaburzeń perfuzji obejmujący 1 z 17 segmentów mięśnia sercowego, wówczas otrzymano czułość 64,03%, swoistość 66,67%.

Dyskusja

Diagnostyka choroby wieńcowej u kobiet jest trudnym i wciąż aktualnym tematem badań. Pomimo dostępności wielu nieinwazyjnych technik diagnostycznych, wciąż podejmowane są próby wprowadzenia standardów postępowania, które będą wykorzystywać zalety poszczególnych narzędzi diagnostycznych, jednocześnie eliminując ich niedoskonałości [1]. Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa odgrywa podstawową rolę w diagnostyce ChNS [26]. Metaanaliza przeprowadzona przez *Kwok i wsp.* wykazała, że czułość SEKG w populacji kobiet wyniosła 61%, natomiast w populacji mężczyzn 70% [28]. Ponadto nawet przy właściwej kwalifikacji kobiet do badania SEKG odsetek wyników fałszywie dodatnich i niediagnostycznych jest wyższy niż w populacji mężczyzn [28].

W badanej grupie obserwowano wysoki odsetek wyników niediagnostycznych SEKG, co najprawdopodobniej związane jest ze sposobem kwalifikacji do prowadzonego badania. Wyselekcjonowana grupa kobiet kierowana była na badanie scyntygraficzne, ponieważ wynik SEKG wskazywał na konieczność dalszej diagnostyki (niska tolerancja wysiłku, wynik niediagnostyczny, obecność chorób towarzyszących uniemożliwiających właściwe przeprowadzenie badania, zmiany w spoczynkowym zapisie EKG). W przeprowadzonym badaniu wykazano brak zależności statystycznej pomiędzy wynikami SEKG a wystąpieniem poważnych zdarzeń sercowych oraz pomiędzy wynikami SEKG a wynikami SPS, co potwierdza, że SEKG nie jest idealnym narzędziem diagnostycznym u kobiet. Częste są sytuacje kliniczne, gdy wynik SEKG nie rozstrzyga o dalszym postępowaniu klinicznym. Przeprowadzone badanie własne wskazuje, że uzupełnienie diagnostyki badaniem obrazowym, jakim jest SPS, umożliwia właściwą reklasyfikację kobiet sprawiających trudności diagnostyczne do grup o niskim, średnim i wysokim ryzyku zdarzeń sercowych.

Dla zminimalizowania niedoskonałości SEKG zalecane jest wprowadzenie do rutynowej oceny badania dodatkowych parametrów diagnostycznych, szczególnie w grupie kobiet z podejrzeniem choroby wieńcowej, takich jak DTS, a także oceny powrotu rytmu serca po zaprzestaniu wysiłku [2, 29, 31]. Powyższych parametrów nie uwzględniono w badaniach SEKG przeprowadzanych ambulatoryjnie ani w trakcie SPS.

Badania potwierdzają, że wartość diagnostyczna i prognostyczna SPS przewyższa informacje uzyskane podczas

SEKG [2, 10, 40]. *Berman i wsp.* w swoim badaniu, podobnie zaprojektowanym jak praca własna, wykazali, że pacjenci obu płci ze średnim ryzykiem wystąpienia poważnych zdarzeń sercowych ocenionym na podstawie DTS stanowili ponad połowę badanej populacji, natomiast 70% tej grupy miała prawidłowy wynik SPS, co umożliwiło przeniesienie ich do grupy niskiego ryzyka wystąpienia poważnych zdarzeń sercowych [12]. W obserwacji trwającej ponad 20 miesięcy autorzy potwierdzają, że ujemny wynik SPS faktycznie wiąże się z bardzo niskim ryzykiem wystąpienia poważnych zdarzeń sercowych (< 1% rocznie). Oznacza to, że SPS jest właściwym narzędziem diagnostycznym do weryfikacji ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów, u których wynik SEKG pozostawia wątpliwości [12]. *Amanullah i wsp.* przeanalizowali wartość prognostyczną SPS selektywnie w grupie 923 kobiet z ChNS, potwierdzając niskie roczne ryzyko poważnych zdarzeń sercowych (< 1%) u pacjentek z prawidłowym wynikiem SPS, jednocześnie wskazując, że kobiety ze średniego i dużego stopnia zaburzeniami perfuzji w SPS znajdują się w grupie wyższego ryzyka [20].

W przeprowadzonym badaniu własnym roczne ryzyko wystąpienia poważnych zdarzeń sercowych u kobiet z prawidłowym wynikiem SPS wyniosło 1,7%, co daje wciąż niski, ale nieco wyższy odsetek niż w przedstawionych badaniach. Kontynuacja badań umożliwi weryfikację otrzymanego wyniku w większej populacji.

W badaniu kobiet z istotnymi zaburzeniami perfuzji serca roczne ryzyko wystąpienia poważnych zdarzeń sercowych wyniosło 7,9%. Jednocześnie w metaanalizie przeprowadzonej przez *Iskander i Iskandrian* [41], obejmującej łącznie 12 360 pacjentów obu płci ze stabilną ChNS, wykazano, że osoby z nieprawidłowym wynikiem SPS mają roczne ryzyko zdarzeń sercowych wynoszące 7,4%, co jest zgodne z otrzymanymi wynikami własnymi. Zgodnie ze światowym piśmiennictwem wykazano, że ryzyko zdarzeń sercowych rośnie wraz z wielkością obszaru o upośledzonej perfuzji [41]. *Amanullah* zwraca uwagę, iż ocena ilości obszarów naczyniowych objętych zaburzeniami perfuzji podnosi wartość prognostyczną SPS [42]. *Kaminek i wsp.* sugerują celowość włączenia do oceny dodatkowego parametru, jakim jest wychwyty płucny [43]. W przeprowadzonym badaniu własnym nie analizowano powyższych parametrów.

Przeprowadzone dotychczas badania wskazują na wysoką czułość i swoistość SPS u kobiet z podejrzeniem choroby wieńcowej [10]. W większości badań wyniki SPS odnoszone są do zmian uwidocznionych w angiografii naczyń wieńcowych. *Elhendy i wsp.* wskazali, że czułość w wykrywaniu wielonaczyniowej ChNS wynosi 71%, swoistość 93%, dokładność 86% [13]. Wytyczne AHA dla klinicznych zastosowań izotopowych technik obrazowania w kardiologii, podają średnią czułość i swoistość SPS w wykrywaniu ChNS na odpowiednio 87 i 73% [10]. W badaniu własnym nieduża liczba wykonanych koronarografii oraz niejednorodne wskazania do wykonania badania powodują, że dostępne informacje nie są wystarczające do przeprowadzenia rzetelnej statystyki. Zatem oceniono

czułość i swoistość SPS w odniesieniu do rzeczywistego przebiegu klinicznego, czyli wystąpienia poważnych zdarzeń sercowych. Otrzymane w badaniu własnym wartości czułości i swoistości SPS są niższe niż w dostępnym piśmiennictwie, jednakże nie należy bezpośrednio porównywać otrzymanych wyników w stosunku do prac, w których za metodę odniesienia przyjęto angiografię naczyń wieńcowych. Dopiero kontynuacja badań i ocena większej populacji umożliwią porównanie wyników SPS z metodą odniesienia oraz z wynikami otrzymanymi przez inne ośrodki.

Obecnie w większości ośrodków standardem diagnostycznym staje się SPS przeprowadzona techniką SPECT z zastosowaniem GSPECT, gdyż daje możliwość oceny frakcji wyrzutowej lewej komory serca oraz odcinkowych zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego. Znajomość powyższych danych podnosi czułości i swoistości metody, a co za tym idzie również wartość prognostyczną badania [44]. W momencie rozpoczęcia badania własnego nie dysponowano sprzętem umożliwiającym badanie GSPECT.

Zgodnie z obecnymi zaleceniami w badaniu własnym został przyjęty podział serca na 17 segmentów. Za nieprawidłowy wynik badania uznano obecność zaburzeń perfuzji obejmujących minimum 2 z 17 segmentów lub co najmniej 10% mięśnia sercowego [43]. Stosując skalę półilościową zalecaną przez specjalistów z Mayo Clinic, przyjęto, że niedokrwienie odwracalne to powrót w badaniu spoczynkowym do prawidłowego wychwytu lub poprawa o 2 stopnie w 5-stopniowej skali półilościowej oceny perfuzji.

Wynik nieprawidłowy SPS w przeprowadzonym badaniu odpowiada co najmniej 8 punktom SSS, skali będącej uznanym standardem oceny SPS w rekomendacjach ASNC oraz używanej w większości prac [10]. Zastosowanie tej skali oceny nie wpłynęłoby na wyniki SPS, ale ułatwiłoby porównanie otrzymanych wyników z wynikami prezentowanymi w światowym piśmiennictwie [10].

Analiza kosztów i efektywności opublikowana przez ASNC wskazuje, że przeprowadzenie SPS u pacjentów średniego i wysokiego ryzyka oraz wykonanie koronarografii u wyselekcjonowanych na tej podstawie pacjentów redukuje poniesione na diagnostykę koszty o 30–50% w porównaniu z wykonaniem koronarografii u wszystkich pacjentów średniego i wysokiego ryzyka. W obu porównywanych grupach ilość zdarzeń niepożądanych jest jednakowa, natomiast ilość rewaskularyzacji przezskórnych i chirurgicznych jest o 50% większa w grupie, w której diagnostyka zaczyna się od koronarografii [42]. Możliwość wykluczenia ChNS oraz przeniesienia pacjentki do podstawowej opieki zdrowotnej i związane z tym oszczędności powodują, że SPS jest tak często wykonywanym badaniem w USA [2]. W badaniu własnym prawidłowy wynik SPS umożliwił przeniesienie z opieki specjalistycznej do podstawowej opieki zdrowotnej 118 pacjentek, z czego znane są losy 64 pacjentek. U żadnej z nich w trakcie 4-letniej obserwacji nie wystąpiły poważne zdarzenia sercowe, co potwierdza, że prawidłowy wynik SPS umożliwia wykluczenie choroby wieńcowej i jest zgodny z piśmiennictwem.

W przeprowadzonym badaniu własnym pacjentki były kwalifikowane do SPS zgodnie z obecnymi zaleceniami. Analiza statystyczna otrzymanych wyników potwierdziła obecność istotnej zależności pomiędzy wynikami SPS a występowaniem poważnych zdarzeń sercowych w badanej grupie kobiet, co jest zgodne z wynikami dotychczas przeprowadzonych badań i potwierdza, że w populacji kobiet ze średnim ryzykiem zdarzeń sercowych SPS jest dobrym narzędziem do przewidywania poważnych zdarzeń sercowych [2, 10].

Autorzy wielu prac potwierdzili wysoką wartość prognostyczną SPS, jednakże znacząca większość dostępnych opracowań dotyczy populacji zarówno kobiet, jak i mężczyzn, często z istotnie wyższym odsetkiem mężczyzn w badanej grupie. Wyniki badania zaprojektowanych i przeprowadzonych selektywnie w populacji kobiet sugerują wysoką wartość prognostyczną scyntyigrafii perfuzyjnej serca, są jednak nieliczne [13].

Wnioski

1. Scyntygrafia perfuzyjna serca jest dobrym narzędziem diagnostycznym u kobiet z podejrzeniem choroby wieńcowej. Jej wynik pomaga ustalić zasadność dalszej diagnostyki u osób z dodatnią i niediagnostyczną elektrokardiograficzną próbą wysiłkową.

2. Wykazano istotną statystycznie zależność pomiędzy wynikami scyntyigrafii perfuzyjnej serca a wystąpieniem poważnych zdarzeń sercowych: brak zależności statystycznej próby wysiłkowej EKG z wynikami scyntyigrafii perfuzyjnej serca i wystąpieniem poważnych zdarzeń sercowych.

3. Scyntygrafia perfuzyjna serca jest badaniem o wysokiej wartości prognostycznej w przewidywaniu wystąpienia poważnych zdarzeń sercowych u kobiet ze średnim ryzykiem zdarzeń sercowych ocenionym na podstawie dostępnych skal. Jednocześnie prawidłowy wynik scyntyigrafii perfuzyjnej serca wskazuje na bardzo małe prawdopodobieństwo choroby wieńcowej, nawet przy dodatnim lub niediagnostycznym wyniku próby wysiłkowej.

Piśmiennictwo

1. Stramba-Badiale M., Fox K.M., Priori S.G., Collins P., Daly C., Graham I. et al.: Cardiovascular diseases in women: a statement from the policy conference of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2006, 27 (8), 994–1005.
2. Mieres J.H., Shaw L.J., Arai A., Budoff M.J., Flamm S.D., Hundley W.G. et al.: Cardiac Imaging Committee, Council on Clinical Cardiology, and the Cardiovascular Imaging and Intervention Committee, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, American Heart Association. Role of noninvasive testing in the clinical evaluation of women with suspected coronary artery disease: Consensus statement from the Cardiac Imaging Committee, Council on Clinical Cardiology, and the Cardiovascular Imaging and Intervention Committee, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, American Heart Association. *Circulation.* 2005, 111 (5), 682–696.

3. Kornacewicz-Jach Z., Podolec P., Kopeć G., Pajak A., Zdrojewski T., Naruszewicz M. *et al.*: Polish forum for prevention guidelines on cardiovascular diseases prevention in women. *Kardiologia Polska*. 2007, 65 (3), 334–337.
4. Mosca L., Appel L.J., Benjamin E.J., Berra K., Chandra-Strobo N., Fabunmi R.P. *et al.*: AHA. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. American Heart Association scientific statement. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004, 24 (3), 29–50.
5. Miller T.D., Roger V.L., Milavetz J.J., Hopfenspirger M.R., Milavetz D.L., Hodge D.O. *et al.*: Assessment of the exercise electrocardiogram in women versus men using tomographic myocardial perfusion imaging as the reference standard. *Am J Cardiol*. 2001, 87 (7), 868–873.
6. Shaw L.J., Miller D.D., Romeis J.C., Kargl D., Younis L.T., Chaitman B.R.: Gender differences in the noninvasive evaluation and management of patients with suspected coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 1994, 120 (7), 559–566.
7. Kanaya A.M., Grady D., Barrett-Connor E.: Explaining the sex difference in coronary heart disease mortality among patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2002, 162 (15), 1737–1745.
8. Deaton C., Kunik C.L., Hachamovitch R., Redberg R.F., Shaw L.J.: Diagnostic strategies for women with suspected coronary artery disease. *J Cardiovasc Nurs*. 2001, 15 (3), 39–53.
9. Vaccarino V., Lin Z.Q., Kasl S.V., Mattera J.A., Roumanis S.A., Abramson J.L. *et al.*: Sex differences in health status after coronary artery bypass surgery. *Circulation*. 2003, 108 (21), 2642–2647.
10. Klocke F.J., Baird M.G., Lorell B.H., Bateman T.M., Messer J.V., Berman D.S. *et al.*: ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *Circulation*. 2003, 108 (11), 1404–1418.
11. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V., Jacobs A.K., Kaul S., Laskey W.K. *et al.*: Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. 2002, 105 (4), 539–542.
12. Berman D.S., Hachamovitch R., Kiat H., Cohen I., Cabico J.A., Wang F.P. *et al.*: Incremental value of prognostic testing in patients with known or suspected ischemic heart disease: a basis for optimal utilization of exercise technetium-99m sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 1995, 26 (3), 639–647.
13. Elhendy A., Schinkel A.F., Bax J.J., van Domburg R.T., Valkema R., Biagini E. *et al.*: Accuracy of stress Tc-99m tetrofosmin myocardial perfusion tomography for the diagnosis and localization of coronary artery disease in women. *J Nucl Cardiol*. 2006, 13 (5), 629–634.
14. Underwood S.R., Anagnostopoulos C., Cerqueira M., Ell P.J., Flint E.J., Harbinson M. *et al.*: Myocardial perfusion scintigraphy: the evidence. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2004, 31 (2), 261–291.
15. Valeti U.S., Miller T.D., Hodge D.O., Gibbons R.J.: Exercise single-photon emission computed tomography provides effective risk stratification of elderly men and elderly women. *Circulation*. 2005, 111 (14), 1771–1776.
16. Petix N.R., Sestini S., Marcucci G., Coppola A., Arena A., Nassi F. *et al.*: Can the reversible regional wall motion abnormalities on stress gated Tc-99m sestamibi SPECT predict a future cardiac event? *J Nucl Cardiol*. 2005, 12 (1), 20–31.
17. Grundy S.M., Pasternak R., Greenland P., Smith S. Jr., Fuster V.: Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 1999, 100 (13), 1481–1482.
18. Elhendy A., Schinkel A.F., van Domburg R.T., Bax J.J., Valkema R., Biagini E. *et al.*: Prognostic value of stress 99mTc-tetrofosmin myocardial perfusion imaging in predicting all-cause mortality: a 6-year follow-up study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2006, 33 (10), 1157–1161.
19. Gibbons R.J., Hodge D.O., Berman D.S., Akinboboye O.O., Heo J., Hachamovitch R. *et al.*: Long-term outcome of patients with intermediate-risk exercise electrocardiograms who do not have myocardial perfusion defects on radionuclide imaging. *Circulation*. 1999, 100 (21), 2140–2145.
20. Amanullah A.M., Berman D.S., Erel J., Kiat H., Cohen I., Germano G. *et al.*: Incremental prognostic value of adenosine myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in women with suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1998, 82 (6), 725–730.
21. Hachamovitch R., Berman D.S., Kiat H., Bairey C.N., Cohen I., Cabico A. *et al.*: Effective risk stratification using exercise myocardial perfusion SPECT in women: gender-related differences in prognostic nuclear testing. *J Am Coll Cardiol*. 1996, 28 (1), 34–44.
22. Hachamovitch R., Berman D.S., Shaw L.J., Kiat H., Cohen I., Cabico J.A. *et al.*: Incremental prognostic value of myocardial perfusion single photon emission computed tomography for the prediction of cardiac death: differential stratification for risk of cardiac death and myocardial infarction. *Circulation*. 1998, 97 (6), 535–543.
23. Biagini E., Shaw L.J., Poldermans D., Schinkel A.F., Rizzello V., Elhendy A. *et al.*: Accuracy of non-invasive techniques for diagnosis of coronary artery disease and prediction of cardiac events in patients with left bundle branch block: a meta-analysis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2006, 33 (12), 1442–1451.
24. Elhendy A., Schinkel A.F., van Domburg R.T., Bax J.J., Valkema R., Biagini E. *et al.*: Prognostic stratification of obese patients by stress 99mTc-tetrofosmin myocardial perfusion imaging. *J Nucl Med*. 2006, 47 (8), 1302–1306.
25. Berman D.S., Kang X., Hayes S.W., Friedman J.D., Cohen I., Abidov A. *et al.*: Adenosine myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in women compared with men. Impact of diabetes mellitus on incremental prognostic value and effect on patient management. *J Am Coll Cardiol*. 2003, 41 (7), 1125–1133.
26. Messerli F.H., Mancina G., Conti C.R., Pepine C.J.: Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the task force on the management of stable angina pectoris of the European society of cardiology. *Eur Heart J*. 2006, 27 (23), 2902–2903.
27. Arruda-Olson A.M., Juracan E.M., Mahoney D.W., McCully R.B., Roger V.L., Pellikka P.A. *et al.*: Prognostic value of exercise echocardiography in 5,798 patients: is there a gender difference? *J Am Coll Cardiol*. 2002, 39 (4), 625–631.
28. Kwok Y., Kim C., Grady D., Segal M., Redberg R.: Meta-analysis of exercise testing to detect coronary artery disease in women. *Am J Cardiol*. 1999, 83 (5), 660–666.
29. Guiteras P., Chaitman B.R., Waters D.D., Bourassa M.G., Scholl J.M., Ferguson R.J. *et al.*: Diagnostic accuracy of exercise ECG lead systems in clinical subsets of women. *Circulation*. 1982, 65 (7), 1465–1474.
30. Gibbons R.J., Balady G.J., Bricker J.T., Chaitman B.R., Fletcher G.F., Froelicher V.F. *et al.*: ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J Am Coll Cardiol*. 2002, 40 (8), 1531–1540.
31. Gulati M., Arnsdorf M.F., Shaw L.J., Pandey D.K., Thisted R.A., Lauderdale D.S. *et al.*: Prognostic value of the duke treadmill score in asymptomatic women. *Am J Cardiol*. 2005, 96 (3), 369–375.
32. D'Amore S., Mora S.: Gender-specific prediction of cardiac disease: importance of risk factors and exercise variables. *Cardiol Rev*. 2006, 14 (6), 281–285.
33. Nishime E.O., Cole C.R., Blackstone E.H., Pashkow F.J., Lauer M.S.: Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *JAMA*. 2000, 284 (11), 1392–1398.
34. Pepine C.J.: Ischemic heart disease in women. *J Am Coll Cardiol*. 2006, 47 (3 Suppl), 1–3.
35. Banasiak W., Ponikowski P.: Stabilna choroba wieńcowa – postępy w 2008 roku. *Med Prakt*. 2009, 3 (217), 43–58.
36. Iloni C., Berger J.S., Wang T.Y., Gunes F., Stebbins A., Pieper K.S. *et al.*: Representation of women in randomized clinical trials of cardiovascular disease prevention. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010, 3 (2), 135–142.

37. *Kośmicki M.*: Podstawy elektrokardiografii wysiłkowej. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 1999.
38. *Tilkemeier P.L., Cooke C.D., Ficaro E.P., Glover D.K., Hansen C.L., McCallister B.D. et al.*: Imaging guidelines for nuclear cardiology procedures: Standardized reporting of myocardial perfusion images. *J Nucl Cardiol.* 2009, 13 (6), 705–708.
39. *Conroy R.M., Pyörälä K., Fitzgerald A.P., Sans S., Menotti A., De Backer G. et al.*: Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J.* 2003, 24 (11), 987–1003.
40. *Pérez Iruela J.A., Pastor Fructuoso P., Lumbreras Vega L., Ortega Molina P., Astasio Arbiza P., Puentes Zarzuela M.C.*: Diagnostic value of myocardial perfusion scintigraphy with (99m)Tc-tetrofosmin in women with suspected ischemic heart disease. *Med Clin (Barc).* 2009, 12, 133 (9), 330–332.
41. *Iskander S., Iskandrian A.E.*: Risk assessment using single-photon emission computed tomographic technetium-99m sestamibi imaging. *J Am Coll Cardiol.* 1998, 32 (1), 57–62.
42. *Amanullah A.M.*: Diagnostic and prognostic value of myocardial perfusion imaging in patients with known or suspected stable coronary artery disease. *Echocardiography.* 2000, 17 (6 Pt 1), 587–595.
43. *Kaminek M., Myslivecek M., Skvarilova M., Husak V., Koranda P., Metelkova I. et al.*: Increased prognostic value of combined myocardial perfusion SPECT imaging and the quantification of lung Tl-201 uptake. *Clin Nucl Med.* 2002, 27 (4), 255–260.
44. *Travin M.L., Heller G.V., Johnson L.L., Katten D., Ahlberg A.W., Isasi C.R. et al.*: The prognostic value of ECG-gated SPECT imaging in patients undergoing stress Tc-99m sestamibi myocardial perfusion imaging. *J Nucl Cardiol.* 2004, 11 (3), 253–262.

MARIUSZ MOLENDĄ, JOANNA BOBER, DOBROSLAWA STAŃKOWSKA-WALCZAK, MAŁGORZATA STAŃCZYK-DUNAJ

PALENIE PAPIEROSÓW CZYNNIKIEM SPRZYJAJĄCYM POWSTAWANIU NIESWOISTYCH CHORÓB ZAPALNYCH JELIT

CIGARETTE SMOKING AS A PROMOTING FACTOR FOR NONSPECIFIC INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

Zakład Chemii Medycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Włkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM Joanna Bober

Summary

Nonspecific inflammatory bowel diseases represent serious and chronic pathologies of the gastrointestinal tract. Even though the etiology of these diseases has not been fully elucidated, it is known that environmental factors like cigarette smoking may induce and exacerbate their course. Many substances in cigarette smoke have a modulatory effect on the immune system through a change in the composition of pro-/anti-inflammatory cytokines which plays its part in the development of inflammation. Moreover, cigarette smoke contains reactive oxygen species which may combine with decreased activity of antioxidant enzymes to produce an additional proinflammatory effect. It is interesting that cigarette smoke has a different effect on the course of Crohn's disease compared with ulcerative colitis.

Key words: cigarette smoking – cigarette smoke – inflammatory bowel diseases – ulcerative colitis – Crohn's disease.

Streszczenie

Nieswoiste choroby zapalne jelit są ciężkimi i przewlekłymi chorobami przewodu pokarmowego. Pomimo nie do końca poznanej etiologii wiadomo, że czynniki środowiskowe, w tym palenie papierosów, mogą się przyczyniać do powstawania tych chorób oraz do zaostrzania ich przebiegu. Wiele składników dymu tytoniowego wywiera wpływ na układ odpornościowy poprzez zmianę składu

cytokin pro- oraz przeciwzapalnych, przyczyniając się tym do rozwoju zapaleń. Ponadto w skład dymu tytoniowego wchodzi reaktywne formy tlenu, co w połączeniu z obniżeniem aktywności enzymów antyoksydacyjnych wywiera dodatkowe działanie prozapalne. Interesującym zagadnieniem jest odmienny wpływ palenia na przebieg choroby Leśniowskiego–Crohna oraz wrzodziejącego zapalenia jelita grubego.

H a s ł a: palenie papierosów – dym tytoniowy – choroby zapalne jelit – wrzodziejące zapalenie jelita grubego – choroba Leśniowskiego–Crohna.

Wstęp

Nieswoiste choroby zapalne jelit (IBD), do których należą wrzodziejące zapalenie jelita grubego (*ulcerative colitis* – UC) oraz choroba Leśniowskiego–Crohna (*Crohn's disease* – CD), są przewlekłymi nieinfekcyjnymi chorobami zapalnymi o niepoznanej bliżej etiologii. Choroby te występują coraz częściej, szczególnie w krajach rozwiniętych. Dotykają przeważnie osób młodych [1]. Zachorowalność na IBD jest podobna w krajach Europy Zachodniej oraz w Stanach Zjednoczonych i wynosi 6,9 na 100 000 mieszkańców w przypadku CD oraz 8,3 na 100 000 mieszkańców w przypadku UC [2]. Wpływ na zachorowalność mają zarówno czynniki genetyczne [3, 4], jak i środowiskowe [4, 5, 6, 7]. Za czynnikiem genetycznym przemawia częstsza zachorowalność w przypadku niektórych ras (znacznie częściej chorują Żydzi [7, 8] i rasa kaukaska [7]) oraz

zwiększona zachorowalność w przypadku bliźniaków jednojajowych [5]. Zachorowalność w przypadku bliźniaków ma większe znaczenie w przypadku CD niż UC, jednak nie przekracza ona rzędu 45%, co oznacza, że poza czynnikiem genetycznym w rozwoju IBD równie ważną rolę muszą odgrywać czynniki środowiskowe [6]. Za tymi ostatnimi przemawia częstsza zapadalność na terenach miejskich niż wiejskich oraz znacznie częstsza zachorowalność w Ameryce Północnej i północnej części Europy niż w południowej Europie czy Afryce. Spośród czynników środowiskowych największą rolę w powstawaniu IBD zdaje się odgrywać palenie papierosów [9].

Papierosy

Tytoń, główny składnik papierosów, sprowadzony został do Europy przez Krzysztofa Kolumba i uprawiany już w XVI w., jednak dopiero pod koniec XIX w. pojawiły się doniesienia o jego szkodliwym działaniu [10]. Składniki dymu tytoniowego powodują wiele chorób układów sercowo-naczyniowego, oddechowego oraz pokarmowego. Przypuszcza się, że w skład dymu papierosowego może wchodzić ponad 5000 różnych związków.

Poza najbardziej znaną nikotyną znajdują się tam również: hydrochinon, katechol [11], nadtlenek wodoru, anionorodnik ponadtlenkowy, rodnik hydroksylowy [12, 13, 14], tlenek węgla [15], węglowodory antracykliczne, fenol, nitrozoaminy, metale ciężkie [16], akroleina [17], dioksyny: dibenzo-*p*-dioksyna (PCDD), polichlorowane dibenzofurany (PCDF) oraz benzo(a)piren [18].

Składniki dymu tytoniowego odgrywają ważną rolę w procesach wolnorodnikowych, co obok zaburzeń w działaniu układu immunologicznego zdaje się być jednym z głównych czynników etiopatogenetycznych IBD. W badaniach przeprowadzonych na szczurach *Guo i wsp.* [19] wykazali wzrost aktywności mieloperoksydazy – jednego z głównych enzymów prooksydacyjnych. Autorzy ci wywoływali IBD poprzez ekspozycję na kwas 2,4,6-trinitrobenzosulfonowy (TNBS). Stwierdzili, że po stymulacji tym związkiem aktywność dysmutazy ponadtlenkowej (SOD) początkowo uległa obniżeniu, jednak po pewnym czasie – w wyniku uruchomienia mechanizmów ochronnych – ponownie wzrosła. Wzrostu aktywności SOD nie stwierdzono natomiast w przypadku jednoczesnej ekspozycji na TNBS oraz ekstrakt z dymu papierosowego. Ci sami autorzy sugerują udział dymu papierosowego w aktywacji indukowalnej syntazy tlenu azotu (iNOS). Obserwacja ta została potwierdzona przez *Karbana i Eliakima* [20], którzy z kolei jako przyczynę podwyższenia aktywności iNOS wskazali główny składnik dymu tytoniowego – nikotynę. Podwyższenie aktywności iNOS powoduje podwyższone stężenie tlenu azotu (NO). Jednocześnie obniżona aktywność SOD skutkuje zwiększonym stężeniem anionorodnika ponadtlenkowego. Rodnik ten reaguje z NO, tworząc nadtlenoazotyn, który może przekształcać się w jeszcze bardziej reaktywny rodnik hydroksylowy.

Wpływ papierosów na powstawanie i rozwój choroby Leśniowskiego–Crohna oraz wrzodziejącego zapalenia jelita grubego

Różny wpływ papierosów na powstawanie oraz przebieg wrzodziejącego zapalenia jelita grubego oraz choroby Leśniowskiego–Crohna można tłumaczyć wielorakim oddziaływaniem na układ odpornościowy.

Wykazano, że nikotyna powoduje obniżenie stężenia przeciwzapalnej interleukiny 10 (IL-10) w jelicie cienkim [16, 17, 20], co skutkuje nasileniem procesu zapalnego. *Karban i Eliakim* [20] zaobserwowali spadek jej stężenia głównie w jelicie cienkim, czym można wytłumaczyć fakt, że papierosy zaostrzają przebieg choroby Leśniowskiego–Crohna. Jedną z funkcji IL-10 jest obniżenie produkcji prozapalnych IL-1 α , IL-6 oraz czynnika martwicy nowotworów (TNF α) [21]. Nie jest więc zaskoczeniem podwyższony poziom tych prozapalnych cytokin w jelicie osób palących.

Ważny jest udział składników dymu tytoniowego w indukcji stresu oksydacyjnego. Niektóre ze składników dymu należą do reaktywnych form tlenu. Powodują one nasilenie peroksydacji lipidów [22], co może skutkować zaostrzeniem choroby. *Genser i wsp.* [23] wykazali obniżenie całkowitego potencjału antyoksydacyjnego u osób palących.

Ochronny wpływ papierosów w przypadku UC przejawia się obniżeniem poziomu IL-1 β , TNF α [16, 17] oraz IL-8 [20, 23] w jelicie grubym. Interesujący jest fakt, że na produkcję IL-1 β oraz TNF α największy wpływ zdaje się mieć nie nikotyna, ale zawarty w dymie tytoniowym hydrochinon [11]. Ponadto działanie ochronne papierosów na UC przejawia się zwiększoną produkcją mucyn w jelicie grubym.

Nie jest do końca jasny wpływ palenia papierosów na poziom IL-12. Część autorów [16] twierdzi, że poziom tej interleukiny w przebiegu IBD uległ podwyższeniu. Inni zaś [17] zaobserwowali spadek jej poziomu. Autorzy podejrzewają, że ta supresja może być wywołana obecnością w dymie papierosowym nadtlenku wodoru. Przypuszczenia swoje argumentują tym, że po dodaniu do hodowli komórek glutationu (substrat peroksydazy glutationowej rozkładającej nadtlenek wodoru) lub katalazy nie zaobserwowali oni spadku IL-12. Interleukina ta odgrywa ważną rolę w inicjacji procesu zapalnego. W późniejszej fazie zapalenia aktywuje ona inną prozapalną cytokinę – IL-23 [23]. Biorąc pod uwagę fakt, że IL-12 bierze udział w obronie przeciwnowotworowej, można sądzić, że palenie papierosów poprzez obniżenie poziomu tej interleukiny przyczynia się nie tylko do rozwoju IBD, ale także do nowotworzenia.

Odmienne działanie palenia na UC oraz CD może być częściowo uzależnione od płci. Jak donoszą *Cosnes i wsp.* [24, 25], u mężczyzn kontynuacja palenia może pozytywnie wpływać na przebieg UC. Jednak u kobiet palenie prawdopodobnie nie ma większego wpływu na poprawę przebiegu choroby. W przypadku CD częściej i ciężiej chorują palące kobiety, natomiast u mężczyzn palenie wydaje się nie mieć większego wpływu.

Wpływ biernego palenia na rozwój nieswoistych chorób zapalnych jelit

Istotny wpływ na przebieg UC oraz CD zdaje się odgrywać wiek rozpoczęcia palenia. *Mahid i wsp.* [26] zauważyli, że osoby zaczynające palić w wieku 10–15 lat chorują znacznie częściej na IBD niż osoby niepalące lub te, które zaczęły palić w późniejszym wieku. Ci sami autorzy zwrócili także uwagę na biernie palenie oraz prenatalną ekspozycję na dym tytoniowy. Oba te czynniki mogą sprzyjać powstawaniu CD. Mniejszą rolę odgrywają one w powstawaniu UC. Z drugiej strony *van der Heide i wsp.* [27] nie zaobserwowali znaczącego wpływu biernego palenia na rozwój CD, niemniej u palących pacjentów częściej zachodziła potrzeba stosowania immunosupresantów oraz leczenia biologicznego (infliksimab). W przypadku UC autorzy wykazali podwójną rolę papierosów. U czynnych palaczy przebieg choroby był łagodniejszy i rzadziej zachodziła konieczność interwencji chirurgicznej. Jednak w przypadku biernych palaczy oraz osób, które przestały palić przed diagnozą, przebieg choroby był cięższy i z większą ilością powikłań. *Van der Heide i wsp.* [28] zauważyli wpływ biernego palenia w dzieciństwie na rozwój IBD, jednak nie zaobserwowali znaczącej różnicy pomiędzy zachorowalnością na UC oraz CD.

Zaskakujące wydają się być wyniki badań *Abrahama i wsp.* [29]. Wskazują one na to, że biernie palenie w dzieciństwie może zwiększać ryzyko zachorowania na UC w wieku dorosłym.

Palenie papierosów a wrzodziejące zapalenie jelita grubego

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (*ulcerative colitis* – UC) jest chorobą zajmującą głównie części zstępującej jelita grubego i/lub odbytnicy. Rzadko dochodzi do zajęcia jelita poprzecznego lub wstępnicy. W niektórych przypadkach może dojść do zajęcia okolic zastawki Bauhina i dystalnego odcinka jelita krętego (*backwash ileitis*). W przypadku UC dochodzi do zajęcia jedynie warstwy śluzowej jelita. Przedstawione dotychczas dane literaturowe wskazują, że palenie papierosów może chronić lub łagodzić przebieg choroby. Choroba ta znacznie częściej dotyka osoby niepalące niż palaczy. Szacuje się, że osoby palące stanowią zaledwie 10–15% pacjentów z UC [9]. Można się zastanowić, czy dotychczas niepalącym pacjentom z UC zalecać palenie papierosów. Badania na myszach przeprowadzone przez *Liu i wsp.* [14] pokazują, że taka terapia nie byłaby dobrym rozwiązaniem. Autorzy ci za pomocą siarczanu sodowego dekstranu (DSS) indukowali u myszy UC. U tych myszy zaobserwowano wzrost waskularyzacji, natomiast po miesiącu od ekspozycji na DSS autorzy zaobserwowali nasilenie apoptozy. W przypadku myszy ekspozycjonowanych na DSS oraz dym tytoniowy zauważono większy rozwój waskularyzacji, ale zahamowanie apoptozy po miesiącu. Według autorów składniki dymu tytoniowego

mogą indukować antyapoptotyczne białko bcl-2, będące protoonkogenem. Pozwala to przypuszczać, że terapia dymem papierosowym mogłaby powodować wzrost procesu nowotworzenia. Z drugiej strony *Pinczkowski i wsp.* [30] wykazali, iż palenie papierosów w przypadku UC może zmniejszać ryzyko nowotworzenia. *Cosnes* [9] przytacza przykłady terapeutycznego zastosowania plastrów z nikotyną. U pacjentów poddanych takiej terapii zaobserwowano znaczną poprawę ich stanu w porównaniu do placebo.

Jeden ze składników dymu, hydrochinon, powoduje obniżenie poziomu prozapalnego TNF α w śluzówce jelita grubego [11]. Należy zwrócić uwagę, że infliksimab oraz adalimumab stosowane w leczeniu CD są przeciwciałami przeciwko tej cytokinie. Dodatkowo pod wpływem składników dymu papierosowego następuje obniżenie poziomu prozapalnych interleukin IL-1 β oraz IL-8. Nikotyna odgrywa hamującą rolę w stosunku do limfocytów Th2, co może tłumaczyć jej łagodzące działanie w przypadku UC [21].

Palenie papierosów a choroba Leśniowskiego–Crohna

Choroba Leśniowskiego–Crohna może obejmować cały przewód pokarmowy, jednak najczęściej obejmuje dystalny odcinek jelita krętego oraz okrężnicę wstępującą. W chorobie tej zajęta jest nie tylko śluzówka, ale i pozostałe warstwy jelita. Często dochodzi do perforacji ściany oraz wytworzenia przetok.

Dane literaturowe wskazują, że choroba ta dotyczy głównie osób palących. Palenie papierosów nie tylko zwiększa ryzyko zachorowania, ale także utrudnia leczenie i powoduje wystąpienie powikłań takich jak przetoki. Osoby palące częściej wymagają wdrożenia leków immunosupresyjnych oraz interwencji chirurgicznej. Wpływ palenia na CD zależy od dobowej ilości wypalanych papierosów, natomiast nie zależy od tego, jak długo pacjent pali [31].

Składniki dymu powodują w jelicie cienkim wzrost prozapalnej IL-6 oraz TNF α i obniżenie przeciwzapalnej IL-10. Ważną rolę w patogenezie CD odgrywa rozszczelnienie bariery w śluzówce jelita, do czego również może się przyczynić zawarta w dymie tytoniowym nikotyna. Powoduje to nadmierne nagromadzenie się dojrzałych limfocytów B [21].

Palenie papierosów a efektywność leczenia biologicznego

W cięższych rzutach IBD stosuje się leczenie biologiczne polegające na zastosowaniu przeciwciał monoklonalnych przeciwko TNF α . Wcześniej terapię tę stosowano wyłącznie u chorych na CD, obecnie wdraża się ją także w przypadku UC.

W leczeniu biologicznym najczęściej stosuje się infliksimab. Jest to wysokocząsteczkowe chimeryczne przeciwciało

z klasy IgG1 [32]. 75% tego przeciwciała stanowi ludzki lekki łańcuch regionu IgG1k, sprzężony ze zmiennym rejonem mysiego IgG [21]. Działanie infliksimabu jest dwójakie. Neutralizuje on krążące związane z receptorem błonowym cząsteczki TNF α oraz powoduje liżę aktywowanych limfocytów T oraz makrofagów, powodując ich apoptozę.

Drugim z leków stosowanych w leczeniu biologicznym jest adalimumab. Jest to rekombinowane przeciwciało monoklonalne przeciwko TNF α . W przeciwieństwie do infliksimabu nie jest to przeciwciało chimeryczne. Mechanizm działania adalimumabu polega na uniemożliwieniu połączenia się TNF α z jego receptorem. Ponadto, podobnie jak infliksimab, powoduje liżę limfocytów T oraz monocytów [32].

Oba leki nadają się do terapii celowanej, podczas gdy inne sposoby leczenia są nieskuteczne. Jednak terapia taka jest bardzo droga. Koszt leczenia infliksimabem wynosi ok. 350 000 \$ [33, 34]. 30% pacjentów nie reaguje na leczenie. Można podejrzewać, że jedną z przyczyn jest palenie papierosów. Dane literaturowe na temat skuteczności leczenia biologicznego u osób palących są sprzeczne. *Fefferman i wsp.* [34] oraz *Vermeire i wsp.* [35] nie wykazali istotnych różnic pomiędzy palącymi a niepalącymi pacjentami z CD *Parsi i wsp.* [33]. stwierdzili natomiast znacznie mniejszą efektywność infliksimabu u osób palących oraz nieznacznie krótszy czas działania leku.

Podsumowanie

Palenie papierosów zdaje się odgrywać ważną rolę w powstawaniu oraz przebiegu chorób zapalnych jelit. Wpływ dymu tytoniowego zdaje się być inny w przypadku choroby Leśniowskiego–Crohna, a inny w przypadku wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. W przypadku CD palenie może zaostrzać przebieg choroby, podczas gdy w przypadku UC działa raczej jako czynnik ochronny lub przynajmniej łagodzący objawy choroby.

Dwójaki wpływ palenia papierosów na IBD jest spowodowany przede wszystkim lokalizacją obu chorób oraz zmianą poziomu cytokin pro- oraz przeciwzapalnych wywołanych paleniem. Różne składniki dymu powodują podwyższenie cytokin prozapalnych i obniżenie przeciwzapalnych w jelicie cienkim oraz przeciwny efekt w jelicie grubym. Część autorów [14, 35] wskazuje na zależność pomiędzy paleniem a lokalizacją choroby.

Składniki dymu tytoniowego oprócz modulacji poziomu cytokin biorą udział także w reakcjach wolnorodnikowych, mogą również nasilać waskularyzację. Dodatkowo nikotyna aktywuje receptory dioksynopodobne [18], które mogą przyczyniać się do nowotworzenia, a także modulować skład cytokin, co dodatkowo może prowadzić do rozwoju zapażeń. Pomimo ochronnego wpływu niektórych składników dymu tytoniowego wobec UC nie powinno się pacjentom zalecać rozpoczęcia palenia. Pozytywny efekt mogą wywołać jedynie pojedyncze składniki dymu, a w skład dymu wchodzi łącznie ok. 5000 różnych substancji, z których

wielu ze względu na stosunkowo krótką trwałość do tej pory nie określono. Spośród już zbadanych składników dymu ogromna ilość może się przyczynić do powstawania nowotworów, w tym raka jelita grubego.

Piśmiennictwo

1. Mierzwa G., Czerwionka-Szaflarska M., Bala G.: Choroba Leśniowskiego–Crohna u dzieci i młodzieży – obserwacje własne. *Prz Gastroenterol.* 2007, 2, 22–26.
2. Simmonds N.J., Rampton D.S.: Inflammatory bowel disease – a radical review. *Gut.* 1993, 34 (7), 865–868.
3. Tuvlin J.A., Raza S.S., Bracamonte S., Julian C., Hanauer S.B., Nicolae D.L. et al.: Smoking and inflammatory bowel disease: trends in familial and sporadic cohorts. *Inflamm Bowel Dis.* 2007, 13 (5), 573–579.
4. Baumgard D.C., Carding S.R.: Inflammatory bowel disease: cause and immunobiology. *Lancet.* 2007, 369, 1627–1640.
5. Hugot J.P., Zouali H., Lesage S., Thomas G.: Etiology of the inflammatory bowel disease. *Int J Colorect Dis.* 1999, 14 (1), 2–9.
6. Ochsenkühn T., Sackmann M., Göke B.: Chronisch entzündliche Darmerkrankungen – Kritische Diskussion von Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und Therapie. *Radiologe.* 2003, 43, 1–8.
7. Yang H., Taylor K., Rotter J.: Inflammatory bowel disease I. Genetic epidemiology. *Mol Genet Metab.* 2001, 74, 1–21.
8. Reif S., Klein I., Arber N., Gilat T.: Lack of association between smoking and inflammatory bowel disease in Jewish patients in Israel. *Gastroenterology.* 1995, 108, 1683–1687.
9. Cosnes J.: Tobacco and IBD: relevance in the understanding of disease mechanism and clinical practice. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2004, 18, 481–496.
10. Ciok J., Dzieniszewski J.: Palenie tytoniu a choroby układu trawienia. *Gastroenterol Pol.* 1998, 5, 255–261.
11. Ouyang Y., Virasch N., Hao P., Aubrey M.T., Mukerjee N., Bierer B.E. et al.: Suppression of human IL-1 β , IL-2, IFN- γ , and TNF- α production by cigarette smoke extracts. *J Allergy Clin Immunol.* 2000, 106, 280–287.
12. Ekblom A., Brandt L., Granath F., Göran-Löfdahl C., Egesten A.: Increased Risk of Both Ulcerative Colitis and Crohn's Disease in a Population Suffering from COPD. *Lung.* 2008, 186, 167–172.
13. Jones D.T., Osterman M.T., Bewtra M., Lewis J.D.: Passive smoking and inflammatory bowel disease: A meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2008, 103, 2382–2393.
14. Liu E.S.L., Ye Y.N., Shin V.Y., Yuen S.T., Leung S.Y., Wong B.C.Y. et al.: Cigarette smoke exposure increases ulcerative colitis-associated colonic adenoma formation in mice. *Carcinogenesis.* 2003, 24, 1407–1413.
15. Wang J., Roethig H.J., Appleton S., Werley M., Muhammad-Kah R., Mendes P.: The effect of menthol containing cigarettes on adult smokers' exposure to nicotine and carbon monoxide. *Regul Toxicol Pharmacol.* 2010, 57 (1), 24–30.
16. Aldhous M.C., Prescott R.J., Roberts S., Samuel K., Waterfall M., Satsangi J.: Does nicotine influence cytokine profile and subsequent cell cycling/apoptotic responses in inflammatory bowel disease? *Inflamm Bowel Dis.* 2008, 14 (11), 1469–1482.
17. Kroening P.R., Barnes T.W., Pease L., Limper A., Kita H., Vassallo R.: Cigarette smoke-induced oxidative stress suppresses generation of dendritic cell IL-12 and IL-23 through ERK-dependent pathways. *J Immunol.* 2008, 181 (2), 1536–1547.
18. Kasai A., Hiramatsu N., Hayakawa K., Yao J., Maeda S., Kitamura M.: High levels of dioxin-like potential in cigarette smoke evidenced by *in vitro* and *in vivo* biosensing. *Cancer Res.* 2006, 66, 7143–7150.
19. Guo X., Wang W.P., Ko J.K.S., Cho C.H.: Involvement of neutrophils and free radicals in the potentiating effect of passive cigarette smoking on inflammatory bowel disease in rats. *Gastroenterology.* 1999, 117, 884–892.

20. Karban A., Eliakim R.: Effect of smoking on inflammatory bowel disease: Is it disease or organ specific? *World J Gastroenterol.* 2007, 13, 2150–2152.
21. Bosani M., Ardizzone S., Porro G.B.: Biologic targeting in the treatment of inflammatory bowel diseases. *Biologics.* 2009, 3, 77–97.
22. Euler D.E., Dave S.J., Guo H.: Effect of cigarette smoking on pentane extraction in alveolar breath. *Clin Chem.* 1996, 42 (2), 303–308.
23. Genser D., Kang M.H., Vogelsang H.: Status of lipidsoluble antioxidants and TRAP in patients with Crohn's disease and healthy controls. *Eur J Clin Nutr.* 1999, 53, 675–679.
24. Cosnes J.: What is the link between the use of tobacco and IBD? *Inflamm Bowel Dis.* 2008, 14, S14–S15.
25. Cosnes J., Nion-Larmurier I., Afchain P., Beaugerie L., Gebdre J.-P.: Gender differences in the response of colitis to smoking. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004, 2, 21–48.
26. Mahid S.S., Minor K.S., Stromberg A.J., Galandiuk S.: Active and passive smoking in childhood is related to the development of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2007, 13 (4), 431–438.
27. Van der Heide F., Dijkstra A., Weersma R., Albersnagel F.A., van der Logt E.M., Faber K.N. *et al.*: Effects of active and passive smoking on disease course of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis.* 2009, 15, 1199–1207.
28. Van der Heide F., Dijkstra A., Albersnagel F.A., Kleibeuker J.H., Dijkstra G.: Active and passive smoking behaviour and cessation plans of patients with Crohn's disease and ulcerative colitis. *J Crohns Colitis.* 2010, 4 (2), 125–131.
29. Abraham N., Selby W., Lazarus R., Solomon M.: Is smoking an indirect risk factor for the development of ulcerative colitis? An age- and sex-matched case-control study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2003, 18, 139–146.
30. Pinczkowski D., Ekblom A., Baron J.: Risk factors for colorectal cancer in patients with ulcerative colitis: a case-control study. *Gastroenterology.* 1994, 107 (1), 117–120.
31. Cosnes J., Carbonnel F., Beaugerie L., Le Quintrec Y., Gendre J.P.: Effects of cigarette smoking on the long-term course of Crohn's disease. *Gastroenterology.* 1996, 110, 424–431.
32. Leso V., Leggio L., Armuyyi A., Gasbarrini G., Gasbarrini A., Addolorato G.: Role of the tumor necrosis factor antagonists in the treatment of inflammatory bowel disease: an update. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2010, 22 (7), 779–786.
33. Parsi M.A., Achkar J.P., Richardson S., Katz J., Hammel J.P., Lashner B.A. *et al.*: Predictors of response to infliximab in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology.* 2002, 123 (3), 707–713.
34. Fefferman D.S., Lodhavia P.J., Alsahli M., Falchuk K.R., Peppercorn M.A., Shah S.A. *et al.*: Smoking and immunomodulators do not influence the response or duration of response to infliximab in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2004, 10 (4), 346–351.
35. Vermeire S., Louis E., Carbonez A., van Assche G., Noman M., Belaiche J. *et al.*: Demographic and clinical parameters influencing the short-term outcome of anti-tumor necrosis factor (infliximab) treatment in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol.* 2002, 97 (9), 2357–2363.

GRZEGORZ PTASZKIEWICZ, WŁODZIMIERZ MAJEWSKI

URAZY W KOLARSTWIE – OPIS PRZYPADKU I PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA TRAUMA IN CYCLING – CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 70-210 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM Włodzimierz Majewski

Summary

The authors present a review of trauma in tourist and competitive cycling in Poland in comparison with reports in the literature. Groups of injuries are discussed with a focus on their frequency and threat to life and health. The authors present a case of a road cyclist colliding with a car, his first aid, evacuation, and treatment at a hospital. This case, as well as accidents of other competitive cyclists, are analyzed by the authors to demonstrate ways of reducing trauma in cycling. Most importantly, competitive and tourist cyclists should always wear cycle helmets as they reduce head trauma, the main life-threatening trauma in this sport.

K e y w o r d s: cycling – trauma – prevention – treatment.

Streszczenie

Autorzy przedstawiają przegląd urazowości w kolarstwie turystycznym i wyczynowym w warunkach polskich, porównując z danymi z piśmiennictwa światowego. Omawiają poszczególne grupy urazów pod kątem częstości występowania oraz zagrożeń dla życia i zdrowia poszkodowanego. Przedstawiają przypadek zderzenia kolarza szosowego z samochodem, pierwszą pomoc, ewakuację i następne leczenie szpitalne. Analizując ten wypadek, a także wypadki innych zawodników tego sportu wyczynowego, przedstawiają możliwości zmniejszenia skutków urazowości w kolarstwie, z których najważniejszą jest noszenie kasku kolarskiego w czasie każdej jazdy na rowerze, co przyczynia się do zmniejszenia ciężkości urazów głowy, najważniejszego z zagrożeń w tym sporcie.

H a s ł a: kolarstwo – urazy – zapobieganie – leczenie.

Wstęp

Kolarstwo, zarówno jako rodzaj rekreacji, jak i sport wyczynowy, jest traktowane jako dyscyplina raczej bezpieczna, w której urazowość nie prowadzi do poważniejszych skutków dla życia i zdrowia. Także media nie poświęcają urazom w kolarstwie wiele uwagi. W polskim piśmiennictwie medycznym autorzy nie znaleźli wielu aktualnych artykułów na ten temat, chociaż w piśmiennictwie światowym jest ich więcej. Wraz z polepszeniem jakości współczesnych rowerów zwiększa się ich prędkość, natomiast bezpieczeństwo jazdy poprawia się w mniejszym stopniu. Ponieważ pierwszy autor pracy jest byłym kolarzem wyczynowym, a drugi osobą dyżurującą w zespole najważniejszego ośrodka urazowego na Pomorzu Zachodnim, materiał pracy przedstawiono przez osoby bezpośrednio związane z omawianym tematem.

Celem pracy było wyeksponowanie problemu urazowości w kolarstwie, mniej znanego przez personel medyczny, a powodującego znaczny uszczerbek na zdrowiu i wielokrotnie zagrożenie życia. Na podstawie danych ze źródeł rodzimych i piśmiennictwa światowego autorzy wskazują na możliwości zmniejszenia skutków tych urazów oraz uniknięcia wypadków nierzadko ze skutkiem śmiertelnym.

Materiał i metody

Przedstawiając wypadek drogowy kolarza wyczynowego, ukazano stosunkowo częsty uraz, charakterystyczny dla tego typu sportu. Następnie przeglądając bazę Medline, Cochrane i Polską Bibliografię Lekarską uzyskano informacje dotyczące epidemiologii oraz charakterystyki współczesnych urazów u kolarzy, a także osób uprawiających ten sport rekreacyjnie. Użyto następujących słów kluczowych

„urazy u rowerzystów”, „urazy głowy u kolarzy”, „prewencja urazów w kolarstwie”, „jazda rowerem” w języku polskim i angielskim. Następnie przedstawiono urazy poszczególnych części ciała w kolejności anatomicznej.

Epidemiologia urazów

W piśmiennictwie polskim informacje na temat epidemiologii urazów odniesionych w czasie jazdy na rowerze są dosyć skąpe. W badaniach zagranicznych jest ich również niewiele, ponadto metodologia badań jest bardzo zróżnicowana i często nie pozwala na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków. *Mehan i wsp.* przedstawili dane z lat 1990–2005, gdy urazy odniesione podczas jazdy rowerem spowodowały konieczność leczenia 6 288 700 osób – dzieci i młodzieży do 18. r.ż. [1], natomiast *Mellion* stwierdził, że rocznie urazy przyczyniają się do ok. 500 000 wizyt na oddziałach ratunkowych w całych Stanach Zjednoczonych [2]. W latach 2000–2005 urazy były przyczyną zgonu średnio 666 dorosłych i 155 dzieci w ciągu roku [3]. W badaniach grupy 962 osób dojeżdżających rowerem do pracy w dużym mieście USA stwierdzono urazowość związaną z jazdą na rowerze u ok. 20% w ciągu roku [4]. Podczas analizy 4264 przypadków rannych rowerzystów przeprowadzonej w latach 1985–2003 przez autorów niemieckich ustalono średni wiek poszkodowanych na 52 lata; przeważająca liczba wypadków wystąpiła w mieście (95%), przy średniej szybkości 21 km/godz. Połowa poszkodowanych przed wypadkiem poruszała się drogą lub pasem dla rowerów. Tylko 1,7% z nich używało kasku rowerowego. Na ciężkość obrażeń wpłynął głównie brak kasku i poruszanie się poza pasmem drogi przeznaczonym dla rowerów [5].

Na terenie woj. zachodniopomorskiego tylko w 2007 r. doszło do 122 groźnych wypadków z udziałem rowerzystów, 17 (14%) z nich zginęło, a 108 zostało rannych, w tym kilkudziesięciu poważnie [6]. Odsetek zgonów w wypadkach rowerowych w innych krajach wynosił ponad 2 [5]. Zazwyczaj połowa urazów kolarskich została odniesiona w wyniku kolizji z pojazdami mechanicznymi. Drugą połowę stanowiły upadki oraz urazy wynikające z usterek technicznych roweru [2, 5]. Powszechne są urazy głowy, które powodują najwięcej zgonów wśród rowerzystów [2]. Spowodowane były one brakiem kasków, pomimo że ich skuteczność w zapobieganiu śmiertelnym powikłaniom jest powszechnie znana i dowiedziona przez szereg badań [2, 3, 7, 8, 9, 10, 11, 12]. Struktura obrażeń w grupach kolarzy wyczynowych i rekreacyjnych jest różna. Kolarze wyczynowi doznają głównie obrażeń przewlekłych (70%), rzadziej obrażeń ostrych (30%). Wśród kolarzy rekreacyjnych dominują obrażenia ostre (76%), natomiast przewlekłe występują rzadziej (24%). Taki rozkład obrażeń przypisuje się zbyt dużym obciążeniom treningowym dobrze wytrenowanym kolarzom wyczynowym, a także słabemu przygotowaniu kondycyjnemu i sprzętowemu oraz niskim umiejętnościom

kolarzy rekreacyjnych [13]. W badaniu *Radziocha i wsp.* obejmującym 108 przypadków urazów u kolarzy szosowych (50 uprawiających kolarstwo wyczynowe i 58 kolarzy rekreacyjnych), wśród kolarzy wyczynowych 70% obrażeń dotyczyło stawu kolanowego (dysfunkcje stawu rzepkowo-udowego, entezopatie więzadła rzepki oraz więzadeł pobocznych, przeciążeniowe uszkodzenia łąkotek), 10% kręgosłupa, 8% stawu skokowego, 6% stawu barkowego i 4% stawu łokciowego. Spośród obrażeń kolarzy rekreacyjnych 30% dotyczyło stawu barkowego (najczęściej złamania i zwichnięcia obojczyka), 20% głowy, 16% kręgosłupa (głównie odcinka szyjnego), 14% ręki i 8% stawu skokowego [13]. Istotnie więcej obrażeń stwierdzono w kolarstwie wyczynowym uprawianym przez kobiety [14].

Opis przypadku

Podczas realizacji sesji treningowej, kolarz–amator J.P., lat 18, zawodnik MKS Gryf Szczecin, jadąc bez kasku ochronnego na głowie i dokonując manewru wyprzedzania autobusu komunikacji miejskiej, zderzył się czołowo z nadjeżdżającą na sygnale świetlnym oraz dźwiękowym karetką pogotowia ratunkowego. Kolarz wybił głową przednią szybę, a następnie upadł na przeciwną stronę jezdni. Pomocy medycznej udzielił cyklście zespół karetki pogotowia uczestniczącej w zdarzeniu. Poszkodowany stracił przytomność, którą odzyskał w ambulansie w czasie transportu. Przewieziono go do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 1 (SORSPSK-1) w Szczecinie na desce ratowniczej i w kołnierzu ortopedycznym. W karetce założono wenflon oraz podano 0,1 mg fentanylu dożylnie. Przy przyjęciu pacjent był przytomny i pobudzony. W wywiadzie stwierdzono wstrząśnienie mózgu, w badaniu fizykalnym obustronne krwiaki okularowe, znaczny obrzęk tkanek miękkich twarzoczaszki, krwawienie z nosa, liczne otarcia naskórka, głęboką ranę ciętą prawego ramienia długości 4 cm, dystalne zwichnięcie obojczyka prawego. Wykonano tomografię komputerową (TK) mózgowia z oknem kostnym, która nie wykazała zmian pourazowych mózgowia, natomiast wykazała złamanie łuski kości potylicznej po stronie lewej, złamanie bocznej ściany zatoki szczękowej prawej z treścią patologiczną w zatoce, złamanie kości jarzmowej prawej, złamanie stropu oczodołu prawego (w tkankach miękkich po stronie prawej widoczne było powietrze). Podczas ultrasonografii (USG) jamy brzusznej stwierdzono niewielką ilość płynu w zachyłku Morrisona, w dolnym biegunie śledziony uwidoczniło się zmianę płynową o średnicy 1,3 cm. W radiogramach klatki piersiowej, kręgosłupa (w tym kręgosłupa szyjnego), miednicy i obu stawów kolanowych nie stwierdzono zmian. Osiowe zdjęcie prawego stawu barkowego wykazało całkowite zwichnięcie w stawie barkowo-obojczykowym (III°), ponadto stwierdzono złamanie V kości śródreżca prawego. Pacjenta przekazano do Centrum Leczenia Urazów Wielonarządowych SPSK-1. Założono

wkłucie centralne i cewnik do pęcherza moczowego. Podczas 4-dniowego leczenia pacjent był wydolny oddechowo i krążeniowo, przytomny, w logicznym kontakcie, okresowo pobudzony. Zastosowano monitoring parametrów życiowych, tlenoterapię, analgesję (midazolam, diazepam oraz morfinę w razie potrzeby), ketoprofen przeciwbólowo. Wdrożono leczenie przeciwozrękowe za pomocą mannitolu i furosemidu; profilaktycznie podano sulfacetamid i neomycynę do obu oczu, równolegle zastosowano suplementację witaminami C i K. W drugiej dobie po urazie ponownie wykonano badanie TK mózgowia, które nie wykazało patologii wewnątrzczaszkowej. Ponowne USG jamy brzusznej było bez zmian w porównaniu z badaniem wyjściowym. W badaniach laboratoryjnych wykazano mierną anemizację (hematokryt 0,33), jonogram i gazometrię były w normie. Pacjenta przekazano do Kliniki Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki SPSK-1, gdzie leczony był przez 6 dni zachowawczo z unieruchomieniem prawej kończyny górnej w chuście trójkątnej. W tym czasie pacjent był jeszcze splątany, nie orientował się dobrze co do miejsca pobytu, lecz był w kontakcie logicznym. Następnie wypisano go do domu w stanie dobrym i po 2 dniach przyjęto ponownie do Kliniki Ortopedii i Traumatologii SPSK-1, gdzie zaopatrzono operacyjnie zwichnięcie w stawie obojczykowo-barkowym metodą Boswortha. Po konsultacji w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej SPSK-2 odstąpiono od zabiegu operacyjnego złamań kości twarzy z powodu braku wskazań.

Omówienie

Niewątpliwie najgroźniejszym urazem u pacjenta był uraz czaszkowo-mózgowy. Skupienie większości siły urazu na kościach twarzoczaszki spowodowało najprawdopodobniej efekt „plastra miodu”, gdzie łamiące się po kolei cienkie kości twarzoczaszki osłabiały siłę urazu mniej już oddziałującą na mózg. Prawdopodobnie odrzucenie ciała poszkodowanego na bok spowodowało drugi uraz głowy i złamanie kości potylicznej. Urazy czaszkowo-mózgowe stanowią poważny problem w traumatologii sportowej, a zwłaszcza w kolarstwie, co spowodowane jest prędkością przemieszczania się oraz dużą energią towarzyszącą temu typowi urazów. Według autorów zagranicznych jazda na rowerze jest drugą po upadkach przyczyną urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci [10]. Najczęstszy mechanizm urazu to uderzenie głową w twarde podłoże [2, 15]. W kolarstwie szosowym spotyka się także urazy głowy spowodowane kolizją z pojazdami mechanicznymi [15]. Ważne jest to, czy rowerzysta uderza głową w szybę, czy w inny element pojazdu. Uderzenie rowerzysty, a także pieszego o szybę przednią samochodu w czasie wypadku jest obecnie najczęstszym mechanizmem, w wyniku którego dochodzi do ciężkich urazów [16]. Najczęściej spotykanym typem urazu czaszkowo-mózgowego w takich warunkach jest wstrząśnienie mózgu [2, 7]. Spotyka się również złamania

kości mózgo- i twarzoczaszki [15, 17]. Złamanie podstawy czaszki jest często rokowniczo niepomyślne i wiąże się z dużą śmiertelnością.

Temat stosowania kasków ochronnych u rowerzystów jest w piśmiennictwie szeroko omawiany [7, 8, 9, 10, 11, 12, 18, 19]. W badaniach Kliniki Chirurgii Urazowej w Goepingen analizie poddano 76 wypadków rowerzystów, z których 63 (83%) nie używało kasku ochronnego, natomiast 13 (17%) używało. Uraz czaszkowo-mózgowy wystąpił u 33 (52%) pacjentów nieużywających kasku i u 5 (52%) w grupie używających kask. Jednakże ciężki uraz czaszkowo-mózgowy wystąpił u 24 (73%) spośród 33 rowerzystów, którzy nie nosili kasku. Patologiczny obraz encefalografii (EEG) zanotowano u 18 (55%) pacjentów tej grupy, a także 13 (39%) doznało złamania kości czaszki, u 4 (12%) wystąpiło krwawienie wewnątrzczaszkowe, u 3 (9%) obrzęk mózgu. U 2 z 5 pacjentów z drugiej grupy po urazie czaszkowo-mózgowym wystąpił patologiczny obraz EEG, nie było przypadków złamania czaszki, krwawienia śródczaszkowego ani obrzęku mózgu. Wszyscy pacjenci stosujący kaski przeżyli, natomiast zmarło 2 (3%) z grupy 63 pacjentów, którzy kasków nie stosowali [7]. Ponadto pacjenci używający kasków w przeważającej części byli leczeni zachowawczo i ich czas pobytu w szpitalu był krótszy [7]. Przytoczone dane liczbowe potwierdzają obserwacje *Benza i wsp.*, którzy zauważyli znaczne zmniejszenie obciążenia głowy poprzez absorpcję energii przez kask ochronny [12]. W metaanalizie przeprowadzonej przez *Thompsona i wsp.* potwierdzono, że kask przyczynia się do zmniejszenia ryzyka ciężkich urazów czaszkowo-mózgowych o 68–88% zarówno podczas kolizji z pojazdami mechanicznymi, jak i w urazach z innych powodów [11]. Z analizy wieku poszkodowanych wynika, że ze stosowania kasku rezygnują przede wszystkim rowerzyści w wieku 18–50 lat [12], inne badanie ten wiek uściśla do grup 11–19 lat i 30–39 lat [18]. Dlatego zwłaszcza w tej grupie wiekowej konieczna jest prewencja. W dużym badaniu, obejmującym 2424 rowerzystów, respondenci bez kasku najczęściej stwierdzali, że kask jest niewygodny, irytujący, jest w nim gorąco, nie potrzebują go, bo jeżdżą bezpiecznie lub w ogóle nie mają kasku [18, 20]. W jeździe bez kasku większość z tych osób widziała tylko nieznaczne ryzyko urazu głowy. Natomiast dzieci bardzo chętnie używały kasków, gdy stosowali je także rodzice. Stąd autorzy podkreślali dużą rolę przykładu rodziców [18]. Nawet w takim kraju jak Holandia, gdzie rower jest bardzo częstym środkiem transportu, w ankiecie wśród lekarzy pediatrów okazało się, że 94% z nich jadąc na rowerze kasku nie zakłada. Ale też 91% badanych uważa, że kaski zmniejszają częstość urazów głowy i powinny być zalecane tak dzieciom, jak i dorosłym [19]. Natomiast wśród osób uprawiających kolarstwo wyczynowo noszenie kasków jest rozpowszechnione podczas zawodów oraz w czasie treningów [7]. Stąd też większa świadomość kolarzy, że noszone kaski ochronne mogą zapobiec zagrażającym życiu obrażeniom czaszki i mózgu [11, 15]. Jednakże wprowadzenie

przepisu o obowiązkowej jeździe w kasku rodzi sporo kontrowersji [3]. Na początku lat 90. XX w. po raz pierwszy na świecie wprowadzono obowiązek jazdy w kasku rowerowym w prowincji Victoria w Australii. Jednakże badanie kwestionariuszowe przeprowadzone wśród 1240 nastolatków wskazało, że tylko 65% posiada taki kask i prawo to nie było przestrzegane [21]. Analiza wypadków związanych z jazdą na rowerze wskazuje, że najczęściej dochodzi do nich na drogach wewnętrznych, bez winy innych uczestników ruchu drogowego, na konwencjonalnych rowerach [5]. Brak ostrożności i złe wyposażenie roweru wpływają na rodzaje obrażeń. Stąd dobra forma fizyczna i odpowiednie wyposażenie są wg *Cohena* istotnymi czynnikami zmniejszającymi częstość oraz ciężkość urazów [8]. Inne badania wykazały, że wypadki miały miejsce głównie w miastach [5, 15]. Przeważnie ofiary były płci męskiej, wypadki miały miejsce w 88% przypadków na skrzyżowaniach, w 92% w zderzeniu z pojazdami mechanicznymi. Tylko w 30% były to samochody ciężarowe [22]. W 91% przypadków sprawcą był rowerzysta. Głównymi przyczynami kolizji rowerzysty z samochodem były nieuwaga i niedostosowanie szybkości do warunków jazdy wyrażające się w błędach przy skręcaniu, niedostatecznej obserwacji toru jazdy oraz błędach przy włączaniu się do ruchu [22, 23]. W 11,3% rozpoznawano usterki roweru, które w 8% zadecydowały o zaistnieniu wypadku. Obecność alkoholu we krwi rowerzystów, którzy zmarli w ciągu 3 godz. od wypadku, potwierdzono w 21%, u kierowców – uczestników wypadków potwierdzono wpływ alkoholu na ich jazdę w 6% zdarzeń [22]. Natomiast rowery wyścigowe sportowców wyczynowych nie posiadały żadnych wad technicznych [7]. Rekonstrukcja wypadków wykazała, że szybkość reakcji uczestników ruchu drogowego w 61,5% nie była upośledzona [5]. We wszystkich tych przypadkach noszenie kasku ochronnego przez rowerzystów mogłoby potencjalnie zmniejszać rozmiar i ciężkość obrażeń [5]. W innych badaniach wykazano 6-krotnie wzrastające ryzyko urazów prowadzących do zgonu u dzieci w następstwie urazu bez kasku rowerowego [1].

Leczenie urazów u osób turystycznie jeżdżących na rowerze, jak i u kolarzy wyczynowych, nie różni się, jednakże ci ostatni, będąc sportowcami mającymi dużą rezerwę energii oraz lepszą wydolność serca, mogą stwarzać mniej problemów leczniczych [24]. Zgodnie z zasadami leczenia urazów czaszkowo-mózgowych, wystarczające wskazania do obserwacji szpitalnej poszkodowanego istnieją, gdy rozpoznanie wstrząśnienia mózgu nie budzi wątpliwości, gdyż istnieje ryzyko zgonu z powodu nierozpoznanego krwawienia wewnątrzczaszkowego, jeśli nie jest ono monitorowane w warunkach SOR, oddziału chirurgicznego lub neurochirurgicznego. Innym wyjściem jest niezwłoczne wykonanie TK głowy lub angioTK [25]. Leczenie ciężkich urazów czaszkowo-mózgowych powinno być wsparte neuror rehabilitacją [26, 27], której długość uzależniona jest od rozległości i ciężkości obrażeń, wieku

poszkodowanego, a także od ogólnej sprawności organizmu. Dobrze wytrenowani kolarze wyczynowi posiadają duże zdolności regeneracyjne i możliwy jest ich szybszy powrót do poprzedniej sprawności.

Urazy twarzoczaszki

Podczas jazdy na rowerze istnieje duże ryzyko urazów twarzy. Można to wytłumaczyć brakiem ochrony twarzy w konwencjonalnych kaskach ochronnych stosowanych przez rowerzystów. W badaniu porównującym ten typ urazów wśród kolarzy, piłkarzy i waterpolistów, wypadki na rowerze częściej powodują urazy twarzy oraz zębów, a także są powodem 16,85% wszystkich pobytów na oddziałach chirurgii szczękowo-twarzowej oraz chirurgii stomatologicznej [7]. W badaniu przeprowadzonym w Niemczech, dotyczącym poszkodowanych kolarzy, których stan zdrowia wymagał udzielenia pomocy medycznej w klinice chirurgii szczękowo-twarzowej, 88 złamań u 78 pacjentów dotyczyło kości twarzy najczęściej w okolicy jarzmowej dziąseł i oczodołu; 1/3 z nich stanowiły złamania żuchwy i szczęki. Potwierdzają to również badania polskie [28]. Najczęściej wykonywanym zabiegiem chirurgicznym w przypadku urazu twarzy odniesionego podczas jazdy na rowerze jest leczenie złamania żuchwy [17, 28]. Częściej ulegają takim urazom mężczyźni w średnim wieku będący nierzadko pod znacznym wpływem alkoholu [17, 28].

Coraz częściej zwracana jest także uwaga na urazy odniesione w kolarstwie górskim (urazy nosa, żuchwy i zębów). W jednym z badań porównujących urazy twarzy kolarzy szosowych i górskich stwierdzono, że ciężkie urazy twarzy występowały 2-krotnie częściej u kolarzy górskich [29, 30]. W przeciwieństwie do złamań kości jarzmowych u kolarzy szosowych i rowerzystów, u kolarzy górskich w 15% przypadków występowały złamania typu Le Forta I, II i III – stąd wniosek dotyczący wprowadzenia w kolarstwie górskim kasków z ochroną twarzy oraz żuchwy [29, 31]. W badaniu *Müllera i wsp.* obejmującym 423 kolarzy górskich tylko 4,4% nosiło kaski z ochroną twarzy i żuchwy, chociaż 72% o nich wiedziało [29]. Oprócz zbliznowacenia i zniekształcenia twarzy jako następstwo urazu mogą nastąpić ciężkie powikłania, szczególnie w przypadku współistniejącego urazu głowy, gdzie mogą pojawić się deficyty neurologiczne [17]. *Resnick i Yates* apelują, aby podejść z rozwagą do stosowania kierownic roweru typu Lemond, stosowanych przez triathlonistów oraz kolarzy podczas jazdy na czas, gdyż predysponuje ona do urazów twarzy [32]. Kierownica z rączkami odstającymi do góry została wprowadzona przez 3-krotnego zwycięzcę Tour de France – Grega LeMonda w celu przyjmowania przez kolarza bardziej aerodynamicznej pozycji na rowerze. Częstym mechanizmem urazu zębów jest uderzenie twarzą w mostek kierownicy przy przyjmowaniu przez kolarza bardziej aerodynamicznej pozycji podczas zjazdu. Dzieje się tak wskutek najechania na przeszkodę lub nierówność podłoża i odbicia kierownicy do góry bezpośrednio w twarz, co prowadzi do złamania siekaczy [30]. *Cohen* analizował 302 złamania

kości twarzoczaszki u 173 pacjentów: w 72,2% były to złamania śródtwarzowe (kości jarzmowej 30,8%), oczodołów wraz z dnem oczodołu 22,2%, następnie 27,8% złamania żuchwy, z czego 18,8% złamania wyrostka kłykciowego. Następnie u 6,6% doszło do złamania kości nosa, a 3,7% odniosło złamania Le Fort typu I, II lub III. Współistniejący uraz mózgowiczaszki zaobserwowano u 74 pacjentów, uraz klatki piersiowej u 9, kończyny u 6, kręgosłupa u 5, uraz brzucha w 1 przypadku [8]. W innej pracy doniesiono o masywnym krwotoku spowodowanym urazem twarzy, gdyż konwencjonalne kaski dla rowerzystów jej nie chronią [17].

Urazy kręgosłupa szyjnego

Ciężkie urazy kręgosłupa szyjnego występują stosunkowo rzadko i głównie są spowodowane upadkiem rowerzysty dokładnie na środek kasku, do czego dochodzi nieczęsto [30]. W jednej z prac dotyczącej urazów u kolarzy górskich opisano 3 przypadki paraplegii po upadku z roweru, w innej stwierdzono, że urazy kręgosłupa szyjnego stanowiły 24% [30].

Urazy klatki piersiowej

Choć rzadko spotykane, urazy klatki piersiowej w kolarstwie muszą być traktowane poważnie, gdyż są drugą co do częstości przyczyną zgonów pourazowych. Badania opisujące urazy ze skutkiem śmiertelnym u kolarzy potwierdzają, że urazy klatki piersiowej, takie jak stłuczenie płuca oraz klatka cepowa, zdarzają się w 25% przypadków [34]. W materiale *Fife'a i wsp.* 370 z 848 wszystkich złamań stanowią złamania żeber [35] i są bardzo częste wśród ofiar kolizji z pojazdami mechanicznymi. Około 3% poszkodowanych w wypadkach rowerowych w Niemczech odniosło złamania żeber, podczas gdy u kolarzy zawodowych ta liczba wzrosła do 8/23 [34]. W przypadku stłuczenia płuca bądź klatki cepowej dbałość o zachowanie czynności płuc oraz prawidłowa toaleta drzewa oskrzelowego są istotnymi czynnikami w zapobieganiu śmiertelnym powikłaniom. Spośród 251 poważnych urazów klatki piersiowej u kolarzy 25 obejmowało uraz serca i dużych naczyń. Opisywano również uraz tętnicy szyjnej wspólnej [34] oraz rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej u cyklisty po wielogodzinnej jeździe w terenie, co objawiało się dzwonieniem w uszach (*tinnitus*) [36].

Urazy brzucha

Urazy te zdarzają się rzadko, ale mogą być bardzo poważne i powodować trudności diagnostyczne. Chociaż uraz brzucha może towarzyszyć każdemu wypadkowi na rowerze, urazy te występują głównie u dzieci [37]. Odsetek urazów brzucha waha się 2,4–4, przy czym w grupie wiekowej do 17. r.ż. sięga 5, powyżej tego wieku tylko 1 [37]. W badaniu przeprowadzonym w Dade County na Florydzie w 14% kolizji rowerzystów z samochodem wystąpił uraz brzucha, natomiast wśród przyjętych pacjentów

pediatrycznych z powodu upadku lub kolizji na rowerze 16% odniosło urazy brzucha, a 50% wszystkich rozpoznanych urazów brzucha wymagało hospitalizacji. W analizie 348 przypadków urazów brzucha u dzieci w przestrzeni 30 lat wskaźnik śmiertelności obniżył się z 8,3% do 0% [35].

Przyjmuje się, że najczęstszą przyczyną urazu brzucha jest uderzenie tępym końcem kierownicy [30]. Średnie opóźnienie przyjęcia do szpitala wynosi tutaj 23 godziny. W 9 przypadkach na 10 ofiary urazów brzucha były leczone ambulatoryjnie. Urazy brzucha obejmują uszkodzenie narządów rurowatych i mięszzowych. *Bergqvist i wsp.* opisali kilka przypadków urazów dwunastnicy, pęknięcia śledziony i jelita czczego [37]. Wykazali, że najczęściej uszkodzonym narządem mięszzowym jamy brzusznej jest śledziona (49%), wątroba (13%), a z narządów rurowatych jelito cienkie (13%). Zanotowano przypadki uszkodzenia przewodu żółciowego wspólnego, rozerwanie innych dróg żółciowych, krwawienie z dróg żółciowych z odsetkiem zgonów sięgającym 25% [37]. W kilku pracach opisano przypadki przepuklin brzusznych po urazie brzucha spowodowanym uderzeniem o kierownicę i sugeruje się dużą efektywność badań TK i USG, a także rezonansu magnetycznego w urazach brzucha [16, 38, 39]. *Lind i Wolin* opisując krwawienie z narządów mięszzowych, ostrzegają, że błędna interpretacja dyskretnych objawów takiego krwawienia pociąga za sobą poważne konsekwencje [40]. Podobnie rozerwanie trzustki lub ścian przewodu pokarmowego jest niebezpieczne, bowiem rozpoznanie tych groźnych dla życia urazów może być opóźnione ze względu na początkowo łagodne objawy [41]. Oznaką wskazującą na możliwy ciężki uraz brzucha jest podbiegnięcie krwawe skóry brzucha w miejscu uderzenia przez tępy koniec kierownicy roweru. Wskazuje ono na tępy uraz ściany brzucha, który nie spowodował przerwania ciągłości powłok, ale był wystarczająco silny, aby spowodować uraz mięśni i powięzi [38, 39]. W materiale *Gera i wsp.* obejmującym 70 dzieci w wieku 5–15 lat z urazami brzucha podczas jazdy rowerem na 25 (36%) przypadków zakwalifikowanych jako istotne (*significant*), 21 (30%) miało takie podbiegnięcia (*imprints*), a 15 (21%) z nich wymagało doraźnego zabiegu operacyjnego, w tym stwierdzono 3 przypadki pourazowej przepukliny brzusznej [39]. *Nadler i wsp.* analizując dane dotyczące urazów rowerowych brzucha u dzieci, stwierdzili, że te, które „przeleciały” przez kierownicę, zwykle miały urazy głowy, twarzy oraz kostne, zaś te, u których doszło do bezpośredniego urazu o kierownicę częściej miały uszkodzenia brzucha i częściej były operowane [42].

Urazy miednicy

Występują rzadko. Można wyróżnić uszkodzenia pourazowe samej miednicy i uszkodzenia krocza oraz narządów moczowo-płciowych. Złamania miednicy stanowiły 31 spośród 848 złamań odniesionych w wypadkach ze skutkiem śmiertelnym i dotyczyły rowerzystów na Florydzie. Złamania te dotyczyły szczególnie poszkodowanych o dużej masie ciała [35]. Złamania miednicy rzadko spotyka się u tych, którzy przeżyli wypadek. Krwawienie pourazowe

do jamy miednicy bywa poważnym wyzwaniem i wymaga operacyjnego podwiązania krwawiącego naczynia, setonażu miednicy lub embolizacji metodą radiologii interwencyjnej [43]. Dodatkowe uszkodzenie jelit lub dróg moczowych niesie za sobą ryzyko wystąpienia posocznicy. Zastosowanie antybiotyków jest konieczne w przypadku każdego takiego urazu. Opisano także 2 przypadki złamania panewki stawu biodrowego u wyczynowych kolarzy [44]. Takie złamania rzadko są widoczne na zwykłych radiogramach w projekcji przednio-tylnej. Dopiero radiogramy skośne mogą uwidocznić szczelinę złamania [44]. W kolarstwie opisano też przypadek martwicy głowy kości udowej po złamaniu panewki stawu biodrowego objawiający się stałym, przewlekłym bólem, powikłanym krwiakiem śródstawowym stawu biodrowego [45]. Urazy narządów moczowo-płciowych mogą mieć charakter ostry i przewlekły. Urazy ostre obejmują upadki z siodełka na ramę rowerową [46], które mogą doprowadzić do rozdarcia krocza, urazu prącia [47], moszny, cewki moczowej lub pęcherza moczowego. Wymagają one właściwego zaopatrzenia chirurgicznego i/lub urologicznego [35]. Upadek na ramę może także doprowadzić do urazu odbytnicy. Mechanizmem rozdarcia odbytnicy może być nadzianie się na zwężoną część siodełka rowerowego [48]. Takie urazy mogą wymagać wykonania czasowej kolostomii. Drenaż okolicy odbytnicy po urazie może zapobiec zapaleniu kości krzyżowej [48]. Urazy przewlekłe obejmują uszkodzenia z ucisku spowodowanego siodełkiem wyścigowym małych rozmiarów. W piśmiennictwie dostępne są opisy przypadków nienowotworowych zmian guzkowych jąder kolarzy przełajowych wywołanych powtarzającymi się mikrourazami odniesionymi podczas jazdy w terenie [46]. W następstwie mikrourazów może dochodzić do neuropatii krocza, nieplodności męzczyzn, pourazowego zapalenia cewki moczowej, zwapnień w mosznie i najądrzu, wodniaków jądra, urazów oraz przerostu pochwy [2, 30].

Urazy obręczy barkowej

Urazy rowerzystów, poza stłuczeniami oraz otarciami naskórka, występują rzadko i dotyczą zazwyczaj obojczyka, a także jego połączeń stawowych z wyrostkiem barkowym i wyrostkiem kruczym. *Watts i wsp.* w badaniu obejmującym 192 wypadki na rowerze stwierdzili 14 (7,3%) zwichnięć w stawie obojczykowo-barkowym [49]. Natomiast u kolarzy górskich najczęstszym złamaniem jest złamanie obojczyka, a najczęstszym zwichnięciem jest zwichnięcie w stawie obojczykowo-barkowym. Do tych urazów dochodzi częściej podczas upadku w czasie zjazdu ze wzniesienia [30]. W badaniu fizykalnym stwierdza się widoczne rozejście się obu części stawu, co sprawdza się klinicznie, wywołując tzw. „objaw klawisza”, gdzie uciśnięty palcem zewnętrzny koniec obojczyka poddaje się, a potem wraca do pierwotnej pozycji. Także przy palpacji może występować ból. W leczeniu zwichnięć III° stawu obojczykowo-barkowego niektórzy autorzy zalecają stabilizację krwawą [49]. Podobnie leczenie operacyjne stosuje się w przypadku braku zrostu po leczeniu zachowawczym [50]. Rzadko występującym

powikłaniem jest osteoliza, której towarzyszy długo utrzymujący się ból. Ten stan musi zostać zróżnicowany z nadczynnością przytarczyc, chorobami tkanki łącznej, nowotworami lub zakażeniami [6].

Urazy kończyn

Zauważono pewne różnice w rodzajach urazów kończyn w zależności od wieku. U rowerzystów > 35. r.ż. obserwuje się częściej urazy kończyn górnych, u tych < 35. r.ż. urazy kończyn dolnych [40]. W znaczącej liczbie urazów odniesionych podczas jazdy rowerem w terenie zabudowanym *Tucci i Barone* zauważyli, że u 42% poszkodowanych wystąpiły urazy kończyn górnych, prawie 2-krotnie częściej niż urazy kończyn dolnych [9]. Kończyny górne ulegają urazom głównie przy próbach podtrzymania się przy upadku, absorbując energię kinetyczną [9]. Jeżeli tego typu mechanizm podparcia nie występuje, często dochodzi do urazów głowy i twarzy, szczególnie u osób młodych oraz będących pod wpływem alkoholu [51]. Wśród urazów kończyny górnej dominują urazy przedramienia i ręki. Są to najczęściej urazy nasady dalszej kości promieniowej, zwykle złamania z mechanizmu wyprostnego (Collesa), z mechanizmu zgięciowego (Smitha) oraz złamania brzeżne typu Bartona. Powstają najczęściej w wyniku upadku na wyprostowane lub zgięte ręce. Współczesne leczenie tego typu złamań najczęściej obejmuje nastawienie i stabilizację wewnętrzną drutami Kirschnera.

Następnym często występującym urazem wieku dziecięcego jest złuszczenie dalszej przynasady kości przedramienia. Ten rodzaj urazu może nawracać w przypadku agresywnej jazdy na rowerze górskim. Złamania trzonu i części bliższej kości promieniowej występują rzadko. *Fife i wsp.* spośród 848 urazów rozpoznanych u cyklistów, którzy zmarli, znaleźli 11 (1,3%) złamań trzonu oraz części bliższej kości promieniowej [35].

Urazy dłoni i nadgarstka

Około 20% poszkodowanych w wypadkach rowerowych odnosi urazy dłoni, które skutkują średnio 17-dniową absencją, w tym i hospitalizacją. Badacze zajmujący się traumatologią sportową nalegają na odpowiednie ulepszenie rękawic kolarskich. Najczęściej urazom ulegają kości nadgarstka, szczególnie kość łódeczkowata [30]. Częstym mechanizmem urazu jest upadek na wyprostowane ręce. Złamanie kości łódeczkowatej różni się w określonych grupach wiekowych. U dzieci złamaniem objęta jest zazwyczaj część dystalna 1/3 kości, złamanie jest najczęściej bez przemieszczenia w przeciwieństwie do osób dorosłych. Dlatego ok. 12,5% złamań u dzieci jest niewidoczna na radiogramach, co podkreśla konieczność zastosowania unieruchomienia w przypadku obecności typowej bolesności w obrębie tabakierki anatomicznej, nawet przy prawidłowym obrazie rentgenowskim [52]. Pięciotygodniowe unieruchomienie w gipsie obejmującym przedramię i rękę aż do główki kości śródreżca zapewnia zrost w większości przypadków. Często konieczne jest dłuższe unieruchomienie,

a czasem przeszczep kostny [34]. Inną kością ręki często ulegającą urazom podczas wypadków na rowerze jest kość haczykowata zlokalizowana po łokciowej stronie nadgarstka [30]. Położona pod wyniosłością kłębika, chroni głęboką gałąź nerwu łokciowego, która okrąża kość haczykowatą dookoła haczyka po stronie promieniowej [34]. Przetrwiała po upadku neuropatia nerwu łokciowego, mimo właściwej ochrony i odpoczynku, może zwiastować złamanie kości haczykowatej oraz dodatkowe uwięźnięcie nerwu [30]. Rozpoznanie złamania kości haczykowatej jest trudne, czasami konieczne jest badanie TK. Leczenie jest prawie zawsze operacyjne [34].

Urazy kończyn dolnych

Ciężkie urazy kończyn dolnych występują rzadko, z wyjątkiem odniesionych w mechanizmie wkręcenia w łańcuch, a urazy kości udowych – względnie rzadko, nawet w śmiertelnych wypadkach na rowerze i stanowiły 50 (6%) z 848 złamań analizowanych w badaniu przeprowadzonym w Dade County na Florydzie [35], z wyjątkiem złamań kości udowych u zawodowych kolarzy lub ofiar kolizji z samochodem [19, 24]. Złamanie kości udowej i panewki stawu biodrowego u kolarzy wyczynowych opisywano w mechanizmie upadku spowodowanym trudnością w wyciągnięciu stopy z „noska” utrzymującego stopę na pedale [30, 44]. Większość złamań kości udowej dotyczy dzieci i młodzieży [53]. Rzadko występujące złamania spotykane wyłącznie u dzieci dotyczą kości piszczelowej, głównie bliższej przynasady [54]. Najczęstszym objawem jest wysięk w kolanie. *Nichols* i *Tehraneh* zalecają wykonanie zwykłych zdjęć radiologicznych, choć i inne procedury (TK) mogą być przydatne w wykazaniu szczeliny złamania [54]. Inne częściej spotykane stany pourazowe to zespół pasma piszczelowo-biodrowego, zapalenie kaletki maziowej, zapalenia ścięgien, urazy więzadeł, chondromalacja [53].

Większość urazów stóp jest spowodowana dostaniem się ich w przestrzeń pomiędzy szprychami kręcącego się koła (*spoke injury*). Jest to uraz wieku dziecięcego. W badaniach przeprowadzonych w Australii określono średni wiek poszkodowanych na 55 miesięcy. Uraz ten spotyka się na całym świecie i jest opisywany w wielu artykułach z dziedziny traumatologii jako uraz klasyczny. Jest porównywany do historycznego urazu typu wyżymaczki (*wringer arm injury*) – często spotykanego w latach 50. XX w. urazu kończyny górnej w wyniku dostania się jej pomiędzy rolki wyżymaczki zamontowanej na palce. Urazy spowodowane dostaniem się stopy pomiędzy szprychy mogą być niegroźnym stłuczeniem, z otarciem naskórka i obrzękiem lub utratą skóry pełnej grubości, złamaniem lub nawet amputacją [55]. W przypadku takiego urazu zaleca się wykonanie zdjęcia RTG celem poszukiwania złamań. Czasami urazy wymagają zszycia skóry, przeszczepu skóry lub nawet replantacji kończyny [1]. Obecność złamań ocenia się na 5,2% [1] do 9,2% [52]. Leczenie obejmuje nastawienie złamania, zazwyczaj w krótkim znieczuleniu ogólnym, i unieruchomienie gipsowe. W przypadku amputacji *Subrahmanyam*

zaleca proste zamknięcie ubytku skóry lub przeszczep skóry. Średni okres leczenia ambulatoryjnego w przypadku wkręcenia stopy w szprychy wynosi 14,5 dnia [55]. Według *Keim* średni czas absencji w pracy rodzica dziecka z tym urazem wynosi 10,4 dnia, co daje rocznie 55 000 dni absencji w pracy w Niemczech [4]. Inni podają dłuższy średni czas leczenia takich urazów, dochodzący do 56 dni [38]. W celu zapobieżenia tym kosztownym w leczeniu urazom, większość autorów gani jazdę rowerem w dwie osoby i nawołuje nawet do prawnego zakazania takiego sposobu lokomocji. Zaleca się tarcze ochronne na łańcuch, postuluje konieczność zakładania obuwia, gdyż w kilku badaniach wskazano na większe ryzyko takiego urazu u osób bosych [55].

Sportowe stany pourazowe

Sportowe stany pourazowe spotykane u kolarzy wyczynowych obejmują chondromalację rzepki, uszkodzenia naczyń i neuropatie.

Chondromalacja, czyli proces zwyrodnieniowy chrząstki stawowej rzepki, występuje przeważnie u młodych 16–20-letnich sportowców w następstwie ciężkich wieloetapowych wyścigów. Wzmocniona praca mięśnia czworogłowego uda powoduje zwiększone tarcie powierzchni stawowej rzepki o wyniosłość międzykłykciową i degenerację jej powierzchni. Wyróżnia się postacie chondromalacji związane z ostrym lub przewlekłym urazem, gdzie stwierdza się pęknięcie chrząstki lub nadżerkę, postać, w której czynnikiem uszkodzającym są zaburzenia statyki stawu kolanowego, i postać pierwotną, gdzie nie można doszukać się czynnika uszkodzającego. Objawy obejmują zanik mięśnia czworogłowego, niewielki obrzęk stawu, objawy niestabilności i dyskomfortu, zablokowanie lub objawy pseudoblokady (objaw koła zębatego, trzeszczenia w stawie pod rzepką w czasie wykonywania ruchu). Dominuje ból trudny do umiejscowienia, najczęściej lokalizowany za rzepką, nasilający się w czasie treningu, proporcjonalny do natężenia wysiłku i aktywności sportowej. Ból zmniejsza się lub znika w czasie odpoczynku, można go wywołać uciskając lub przesuwając rzepkę przy zgiętym kolanie w zakresie 30°. Chondromalacja rzepki występuje częściej niż jest rozpoznawana – rozstrzyga badanie artroskopowe. Leczenie jest zależne od zaawansowania zmian. Zmiany łagodne leczone są zachowawczo, bardziej zaawansowane wymagają leczenia operacyjnego, aż do wycięcia rzepki włącznie. Rokowanie zależne jest od etiologii [34].

Uszkodzenia naczyń u kolarzy obejmują głównie tętnice dolnej połowy ciała, aczkolwiek opisano również pourazowe uszkodzenie tętnicy szyjnej wspólnej [36], tętnic twarzy z masywnym krwotokiem [17]. Opisano m.in. pourazowy krwiak mięśnia biodrowo-lędźwiowego, powikłany neuropatią nerwu udowego [56]. Znane są uszkodzenia tętnic biodrowych, które występują wskutek ciągłych mikrourazów; opisano postępujące zwężenia tętnicy biodrowej zewnętrznej [57] oraz chromania przestankowego u 2 znanych szwajcarskich kolarzy [58], przypadek urazu tętnicy biodrowej zewnętrznej skutkujący rozwarstwieniem

i późniejszą zakrzepicą naczyń [43]. Urazy tętnicy biodrowej wewnętrznej są odpowiedzialne za impotencję u wyczynowych kolarzy szosowych [57].

Do neuropatii u kolarzy i rowerzystów może prowadzić przewlekły ucisk oraz powtarzające się wstrząsy. Dużą rolę odgrywa tutaj rodzaj kierownicy roweru. Istnieją 2 podstawowe typy kierownic – posiadająca uchwyt dolny, stosowana w rowerach wyścigowych, i kierownica prosta lub zakrzywiona na końcach, stosowana w rowerach turystycznych lub przełajowych. Oba typy odpowiedzialne są za powstanie innych dolegliwości. Ważnym w patogenezie schorzeń nerwów u rowerzystów jest rodzaj materiału, którym pokryte są rączki kierownic. Początkowo była to tkanina lub taśma plastikowa, zapewniająca uchwyt. Później pojawiły się pianki z tworzyw sztucznych, neopren i elastomery. Ważnym ogniwem w patogenezie neuropatii są również rękawice.

Dolegliwości związane z trzymaniem kierownicy można podzielić na zespoły uciskowe i urazy wynikające z przeciążenia. Wśród zespołów uciskowych najczęściej spotykane jest uszkodzenie nerwu łokciowego [58], zespół kanału nadgarstka i choroba de Quervaina (*tendovaginitis fibrosa stenosans*).

Neuropatia nerwu łokciowego powodująca objawy czuciowe i osłabienie siły mięśniowej była opisywana u kolarzy od końca XIX w. Destot w 1896 r. jako pierwszy opisał ucisk nerwu łokciowego na poziomie kości grochowatej występującej u kolarza [40]. Od tego czasu pojawił się szereg doniesień na ten temat [58, 59]. Najliczniejszą serię 117 przypadków w okresie 4 lat opisał Hoyt [60]. Kanał nerwu łokciowego (Guyona) leży bardziej powierzchownie niż kanał nadgarstka i przez to jest bardziej podatny na ucisk z zewnątrz. Ta różnica anatomiczna oraz miejscowy ucisk nerwu, zwłaszcza przy zgięciu grzbietowym ręki, wyjaśniają, dlaczego porażenie nerwu łokciowego u kolarzy występuje częściej niż porażenie nerwu pośrodkowego [34]. Według Shea wyróżnia się 3 zespoły kliniczne neuropatii w zależności od tego, która gałąź nerwu jest objęta procesem chorobowym. W typie I do uszkodzenia dochodzi w kanale Guyona, przed rozdzieleniem się nerwu na gałąź powierzchowną i głęboką. Manifestuje się to osłabieniem mięśni unerwionych przez ten nerw, utratą czucia w obrębie kłębika oraz palca IV i V. W typie II uciśnięta jest tylko gałąź głęboka nerwu i dochodzi jedynie do utraty siły mięśniowej. Dodatkowym mechanizmem w tym typie uszkodzenia jest napinanie nerwu łokciowego na haczyku kości haczykowatej podczas długotrwałego przeprostu nadgarstka. W typie III, gdzie uciśnięta jest powierzchowna gałąź czuciowa, obserwuje się tylko zaburzenia czucia w obrębie kłębika oraz palca IV i V [30, 59]. Haloua i wsp. na 55 przypadków neuropatii w 67% stwierdzili typ I, w 12,5% typ II, a w 8% typ III [60]. Przebieg neuropatii może być postępujący lub ostry. W postępującym początkowo występują objawy czuciowe, a po nich następuje upośledzenie ruchowe. Ostra forma neuropatii może wystąpić nawet po długiej jeździe w terenie [60]. Porażenie może trwać kilka miesięcy nawet

pomimo zaprzestania wykonywania czynności powodujących ucisk. Neuropatia nerwu łokciowego ma cięższy przebieg w ręce dominującej [58]. W ocenie klinicznej kolarzy skarżących się na drętwienie dłoni czy osłabienie siły mięśniowej należy również wziąć pod uwagę dokładny wywiad dotyczący sposobu jazdy na rowerze. Należy zapytać o rodzaj używanego roweru, typ kierownicy (kierownica typu Lemond), dodatkowe wyposażenie, preferowana pozycja podczas jazdy, częstość zmiany chwytu kierownicy. Następnie należy przeprowadzić dokładne badanie funkcji ruchowych i czuciowych ręki. Doniesienia Hoyta, oparte na ocenie 117 przypadków neuropatii nerwu łokciowego spowodowanej jazdą na rowerze, wskazują, że większość kolarzy powróciła do jazdy na rowerze bez nawrotu neuropatii po zmianie wyposażenia kierownicy lub sposobu jej trzymania [60]. Diagnostyka różnicowa powinna obejmować inne schorzenie doprowadzające do ucisku nerwu, takie jak: ganglion w świetle kanału nerwu łokciowego, ucisk nerwu na poziomie C8 kręgosłupa szyjnego, zespół rowka nerwu łokciowego, a nawet uszkodzenia splotu barkowego, stwardnienie zanikowe boczne, jamistość rdzenia [58]. Leczenie neuropatii nerwu łokciowego polega na zapewnieniu odpoczynku zajętych okolic. W cięższych przypadkach wskazana jest interwencja chirurgiczna związana z uwolnieniem nerwu [60]. Odpowiednio dobrany rozmiar roweru ma istotne znaczenie w uniknięciu problemów wywołanych nieprzestrzeganiem zasad ergonomii. Rower powinien być tak dobrany, aby kolarz będąc na nim mógł stanąć, dotykając obydwojema nogami podłoża. Źle dobrany rozmiar ramy uniemożliwia dostosowanie położenia siodełka lub kierownicy. Długość mostka kierownicy (część łącząca kierownicę z ramą) oraz wysokość osadzenia kierownicy determinuje to, jak duża część masy ciała będzie spoczywać na rękach. Wpływa na to również odległość siodełka od kierownicy. Właściwa odległość jest wówczas, gdy odległość od najbardziej wysuniętego punktu siodełka do mostka kierownicy jest równa długości, jaką stanowi łokieć kolarza wraz z ręką i wyprostowanymi palcami. Zmiany tej odległości można dokonywać, przesuwając siodełko do przodu lub do tyłu. Przy dobrze dobranej odległości na kierownicy nie spoczywa więcej niż 1/3 masy ciała. Aerodynamiczna kierownica, stosowana przez kolarzy, nie jest zalecana dla osób używających roweru okazjonalnie. Lepszym rozwiązaniem jest wysokie ustawienie kierownicy, co efektywnie zmniejsza ucisk na ręce poprzez redukcję masy ciała przez nią podtrzymywanej. Ponadto zaleca się stosowanie rękawic kolarskich, gdyż zapobiegają one uciskowi nerwów. Najlepszym materiałem służącym do wypełnienia powierzchni dłoniowej rękawic jest specjalny żel, mający tę przewagę nad pianką, że nie zbija się podczas użytkowania i nie traci zdolności absorbowania energii wstrząsów [2, 58]. Właściwa technika jazdy jest również czynnikiem zapobiegającym lub zmniejszającym ucisk na nerw łokciowy. Kolarze – nowicjusze mają tendencję do „niskiego” chwytu kierownicy przez dłuższy czas jazdy. Pomimo bardziej aerodynamicznej pozycji powoduje to więcej urazów.

Aby temu zapobiec, należy często zmieniać miejsce chwytu (co 3–4 minuty) z zastosowaniem nachwytu [61].

Neuropatia nerwu pośrodkowego spowodowana uciskiem nerwu jest rzadziej spotykana u kolarzy niż dysfunkcja nerwu łokciowego [2]. W badaniu 89 uczestników wyścigu kolarskiego w USA u 23 występowało drętwienie ręki w zakresie unerwianym przez nerw łokciowy, a tylko u 10 w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego [58]. Prewencja tej neuropatii obejmuje stosowanie materiału zapobiegającego uciskowi nerwu do odpowiedniego obłożenia kierownicy, rękawic obłożonych poduszczyką amortyzacyjną oraz częste zmiany chwytu. Leczenie obejmuje miejscowe iniekcje sterydów, a także unieruchomienie nadgarstka szyną. Niekiedy wskazania obejmują leczenie operacyjne. Neuropatie nerwu pośrodkowego i łokciowego mogą współistnieć u tego samego pacjenta. Niektórzy uważają, że dekompresja nerwu pośrodkowego na poziomie kanału nadgarstka może spowodować zmniejszenie dolegliwości dotyczących nerwu łokciowego bez konieczności chirurgicznej eksploracji kanału Guyona [60].

Choroba de Quervaina, czyli zapalenie pochewki ścięgna mięśnia prostownika kciuka krótkiego i odwodźciela długiego kciuka, zdarza się u kolarzy przełajowych. Ten rodzaj kolarstwa wymaga mocnego trzymania kierownicy, częstej zmiany biegów i częstego użycia hamulca, co wzmacnia podatność na mikrourazy. Powtarzające się nasilone ruchy kciukiem i narażenie na wibracje odgrywają ważną rolę w patogenezie tego stanu. Ból przy odwodzeniu i prostowaniu kciuka oraz bolesność w okolicy tabakierki anatomicznej należą do częstych objawów choroby de Quervaina. Rozstrzyga dodatni test Finkelsteina charakteryzujący się wystąpieniem bólu podczas ulnaryzacji nadgarstka za pomocą kciuka zaciśniętego w dłoni osoby badającej. Leczenie zachowawcze stosuje się tylko w stadiach początkowych schorzenia, gdy możliwe jest zatrzymanie zmian wytwórczych poprzez unieruchomienie ręki. Dodatkowo podaje się leki przeciwzapalne i przeciwbólowe [59].

Bóle szyi i ramion występują często u kolarzy, którzy zmuszeni są do długotrwałej jazdy w pozycji pochylonej do przodu. W badaniu 132 uczestników 500-milowego wyścigu, trwającego 8 dni, Weiss stwierdził występowanie bólu szyi i ramion u 20,4% kolarzy [5]. Inni określają odsetek występowania tych dolegliwości w tych warunkach na 60 [2, 58]. Objawy przeciążenia pojawiają się wskutek obciążenia ramion masą ciała. Zbyt duża odległość siodełka od kierownicy może zwiększać masę ciała podtrzymywaną na ramionach. Dodatkowym czynnikiem mogącym powodować ból jest nadmierny wyprost kręgosłupa szyjnego spowodowany nadmiernym pochyleniem ciała do przodu [58]. Inni opisują bóle w obrębie prawej łopatki u kolarzy często odwracających głowę w celu kontrolowania ruchu drogowego. W zapobieganiu proponuje się zmniejszenie odległości pomiędzy kierownicą a siodełkiem oraz podniesienie kierownicy. Z drugiej strony wzmacnianie siły mięśniowej, ćwiczenia rozciągające, schładzanie tkliwych grup mięśni po treningu, a także stosowanie leków

przeciwzapalnych i miorelaksacyjnych może przynieść korzystne efekty lecznicze [53, 58].

Jednym z najważniejszych czynników pomocnych w zmniejszeniu liczby urazów w kolarstwie jest prewencja. Ma to szczególne znaczenie w kolarstwie szosowym, gdzie proces treningu odbywa się w warunkach ruchu drogowego. Potwierdzono, że więcej wypadków na drodze ma miejsce przy pokonywaniu ronda. Wiele skrzyżowań ze światłami przebudowywanych jest obecnie na ronda ze względów oszczędnościowych. W planowaniu kształtu ronda powinno się wziąć pod uwagę również bezpieczeństwo ruchu rowerowego [62]. Podobnie prewencyjną rolę pełnią ścieżki dla rowerów, odgródzone od ruchu ulicznego [22]. Również wiele stereotypowych zachowań kolarzy może zwiększać ryzyko zaistnienia wypadku na drodze. Jednym z takich zachowań jest próba ominięcia przeszkody bez upewnienia się, że z tyłu nie nadjeżdża pojazd. Należy również ostrzec przed słuchaniem muzyki przez urządzenie słuchawkowe, gdyż w takiej sytuacji kolarz może nie usłyszeć nadjeżdżającego z tyłu pojazdu. Często dochodzi do urazów z powodu niedostosowania prędkości kolarza do warunków jazdy, zwłaszcza podczas pokonywania zakrętów na mokrej nawierzchni szosy. Biorąc pod uwagę małą powierzchnię styku opony z szosą, pokonywanie zakrętów powinno odbywać się z należytą zredukowaną szybkością. Niebezpieczeństwo przedstawiają sobą też pasy dla pieszych i inne nawierzchnie pokryte farbą, ponieważ, gdy są one mokre, bardzo łatwo o poślizg.

Osobnym problemem jest bezpieczeństwo jazdy na rowerze w grupie. Jazda w peletonie kolarskim jest trudna z powodu małych odległości pomiędzy kolarzami (30–50 cm), co stwarza ryzyko najechania na kolarza znajdującego się z przodu i w konsekwencji prowadzi do upadku. W mechanizmie reakcji łańcuchowej w peletonie jeden upadek powoduje następne. Aby do tego nie doszło, mniej doświadczony kolarz używa hamulca, oddalając się i przyspieszając. Taki efekt „jo-jo” może zakończyć się uderzeniem przednim kołem w tylne koło kolarza jadącego z przodu. Do kolizji podczas jazdy w grupie przyczynić się też może nawyk wstawiania z siodełka w celu zwiększenia nacisku na pedały, a co za tym idzie zwiększenia prędkości. Powoduje to nagłe cofnięcie się roweru do tyłu i możliwość przewrócenia kolarza jadącego z tyłu. Tak samo tzw. jazda „na zakładkę”, czyli jazda blisko tylnego koła poprzednika w celu zminimalizowania oporu powietrza może skutkować upadkiem, gdy jadący z przodu wykona nagły skręt. Także jazda kilku kolarzy obok siebie z zajęciem znacznej części pasa ruchu stwarza zagrożenie i zwiększa ryzyko wypadku podczas wyprzedzania grupy przez innych uczestników ruchu drogowego. Niebezpieczne jest też „ścianienie zakrętów” przez rowerzystów podczas zjazdów ze stromych wzniesień, co może skończyć się zderzeniem czołowym z pojazdem wyjeżdżającym zza zakrętu.

Użytkownik roweru powinien zadbać o wyposażenie go w należyte oświetlenie. Wskazane jest także noszenie stroju kolarskiego w jaskrawych barwach, co sprawia, że rowerzysta jest lepiej widoczny na drodze.

Ryzykowne zachowania kierowców wobec kolarza na szosie sprowadzają się do złej oceny jego prędkości. Zwykły rowerzysta osiąga zazwyczaj 15–20 km/godz., jednakże kolarz w czasie treningu jedzie ze średnią prędkością 25–40 km/godz., czyli prawie dwa razy szybciej [14]. Stąd manewr wyprzedzania innego pojazdu przy nadjeżdżającym z naprzeciwka kolarzu może stwarzać dla niego duże niebezpieczeństwo. Następnym ryzykownym postępowaniem kierowców w czasie jazdy jest brak zachowania wystarczającej odległości od kolarza podczas wymijania.

Stan techniczny roweru jako przyczyna wypadku zdarza się coraz rzadziej. Jednakże każdorazowa kontrola przed użyciem roweru jest konieczna. Należy sprawdzić, czy podczas smarowania łańcucha część smaru nie dostała się na obręcz koła, co może spowodować zmniejszenie tarcia klocków hamulcowych i zmniejszy efektywność hamowania. Przed jazdą trzeba także sprawdzić stan ogumienia. Autorzy zwracają uwagę na kontrolę zacisków przytwierdzających koło do widelca, ponieważ przy luźnym zacisku może dojść do wysunięcia się przedniego koła z widelca i w konsekwencji upadku kolarza do przodu na drogę oraz urazu mózgo- i twarzoczaszki [24].

Kolarz jako ofiara wypadku drogowego wymaga takiego samego postępowania ratowniczego, jak przewiduje algorytm. Wywiad obejmuje informacje od ofiary i/lub świadków zdarzenia co do okoliczności wypadku, a także czy poszkodowany był w kasku ochronnym. Dokładne badanie głowy i kręgosłupa szyjnego powinno przynieść dane co do narządów najczęściej podlegającym urazom u kolarzy. W badaniu klatki piersiowej należy zwrócić uwagę na ewentualne złamanie obojczyka, dość częsty uraz u rowerzystów. Oglądanie brzucha poszkodowanego pozwala zauważyć okrągłe odciski niechronionych końców kierownicy (*imprints*) [63]. Pozwala to wnioskować co do konieczności diagnostyki w kierunku ewentualnych uszkodzeń narządów wewnętrznych. W badaniu szczegółowym, sprawdzając parametry życiowe, należy być świadomym, że wytrenowani kolarze mają bardzo sprawny układ sercowo-naczyniowy, o czym świadczyć może rzadkoskurcz i zwiększona pojemność minutowa serca [64]. Sprawia to, że objawy hipowolemii spowodowane ewentualną utratą krwi mogą być słabo wyrażone [63]. W badaniu kończyn nie należy pominąć badania tętna na tętnicy udowej, ponieważ często dochodzi do urazu tego naczynia w mechanizmie zahaczenia o kierownicę podczas upadku do przodu [43].

W przypadku urazu kolarza podczas zawodów sportowych można mieć do czynienia z dyssymulacją. Chęć kontynuowania rywalizacji sportowej jest często silniejsza niż chęć poddania się leczeniu pomimo ewidentnych objawów uszkodzenia ciała [30]. Amerykański kolarz Tyler Hamilton podczas wyścigu kolarskiego Tour de France w 2003 r. w trakcie upadku w czasie pierwszego etapu doznał złamania obojczyka, mimo to kontynuował jazdę do końca 3-tygodniowego wyścigu, plasując się na 4. pozycji [65].

Tragiczne w skutkach wypadki kolarzy zdarzają się sporadycznie podczas dużych wyścigów. Znacznie

więcej zdarza się podczas treningów, gdy zawodnicy nie są tak chronieni, jak w trakcie wyścigu. Kolarze szosowi wyjeżdżają często na treningi samotnie lub w małych grupach, nie zawsze towarzyszy im asekurowany samochód. W piśmiennictwie opisuje się szereg wypadków śmiertelnych znanych kolarzy, m.in. ten z 24 maja 2005 r., gdy Adam Krajewski, 22-letni polski kolarz, zginął w wypadku podczas treningu we Włoszech, gdzie przebywał na stażu sportowym [66].

Wnioski

1. Kolarstwo, od rodzaju sportu wyczynowego aż do formy rekreacji, jest dziedziną urazogenną, z występowaniem ściśle zdefiniowanych charakterystycznych urazów często zagrażających życiu.
2. Współczesne formy prewencji prowadzone w środowiskach osób zajmujących się tym sportem mogą przyczynić się do zmniejszenia urazowości, w pierwszej kolejności dotyczy to urazów głowy.
3. Autorzy postulują wprowadzenie nakazu noszenia kasku dla rowerzystów korzystających z drogi publicznej.

Piśmiennictwo

1. Mehan T.J., Gardnem R., Smith G.A., McKenzie L.B.: Bicycle-related injuries among children and adolescents in the United States. *Clin Pediatr (Phila)*. 2009, 48 (2), 166–173.
2. Mellion M.B.: Common cycling injuries. Management and prevention. *Sports Med*. 1991, 11 (1), 52–70.
3. Helmkamp J.C., Aitken M.E., Lawrence B.A.: ATV and bicycle deaths and associated costs in the United States 2000–2005. *Public Health Rep*. 2009, 124 (3), 409–418.
4. Hoffmann M.R., Lambert W.E., Peck E.G., Mayberry J.C.: Bicycle commuter injury prevention: it is time to focus on the environment. *J Trauma*. 2010, 69 (5), 1112–1117.
5. Richter M., Otte D., Haasper C., Knobloch K., Probst C., Westhoff J. et al.: The current injury situation of bicyclists – a medical and technical crash analysis. *J Trauma*. 2007, 62 (5), 1118–1122.
6. Dane Komendy Wojewódzkiej Policji w Szczecinie, „Kurier Szczeciński”, 28.12.2007.
7. Kelsch G., Helber M.U., Ulrich C.: Schaedel-Hirn Trauma nach Fahrradsturz – welchem Einfluß hat der Schutzhelm. *Unfallchirurg*. 1996, 99 (3), 202–206.
8. Cohen G.C.: Cycling injuries. *Can Fam Phys*. 1993, 39, 628–632.
9. Tucci J.J., Barone J.E.: A study of urban bicycling accidents. *Am J Sports Med*. 1988, 16 (2), 181–184.
10. Thompson D.C., Patterson M.Q.: Cycle helmet and prevention of injuries. Recommendations for competitive sport. *Sports Med*. 1998, 25 (4), 213–219.
11. Thompson D.C., Rivara F.P., Thompson R.: Helmets for preventing head and facial injuries in bicyclists. *Nurse Times*. 2001, 97 (43), 41.
12. Benz G., McIntosh A., Kallieris D., Daum R.: A biomechanical study of bicycle helmets' effectiveness in childhood. *Eur J Pediatr Surg*. 1993, 3 (5), 259–263.
13. Radzioch W., Grzybowski A., Nowak M.: Obrażenia ciała w kolarstwie. *Med Sport*. 2000, 16 (5), 16–17.
14. Uebler P., Rathman W., Rueger J.M., Poeschel K.: Acute injuries in road bicycle racing. Injury surveillance at the Hamburg UCI ProTour "Cycloclassics" 2006. *Unfallchirurg*. 2008, 111 (6), 414–420.

15. Suren E.G., Otte D.: Der Fahrradunfall. Eine Verkehrsmedizinisch-technische Analyse. Unfallheilkunde. 1980, 83 (6), 315–325.
16. Otte D., Pohleman T., Wiese B., Krettek C.: Changes in the injury pattern of polytraumatized patients over the last 30 years. Unfallchirurg. 2003, 106 (6), 448–455.
17. Delank K.W., Meldau P., Stoll W.: Traumatology in the facial skull in bicycle accidents. Laryngorhinootologie. 1995, 74 (7), 428–431.
18. Finnoff J.T., Laskowski E.R., Altman K.L., Diehl N.N.: Barriers to bicycle helmet use. Pediatrics. 2001, 108 (1), E4.
19. Villamor E., Hammer S., Martinez-Olaizola A.: Barriers to bicycle helmet use among Dutch paediatricians. Child Care Health Dev. 2008, 34 (6), 743–747.
20. Forjuoh S.N., Schuchmann J.A., Fiesinger T., Mason S.: Parent-child concordance on reported barriers to helmet use by children. Med Sci Monit. 2003, 9 (10), CR 436–441.
21. Finch C.F.: Teenagers' attitude towards bicycle helmets three years after the introduction of mandatory wearing. Inj Prev. 1996, 2 (2), 126–130.
22. Nicai L., Stayton C., Mandel-Ricci J., McCarthy P., Grasso K., Woloch D. et al.: Bicyclist fatalities in New York City: 1996–2005. Traffic Inj Prev. 2009, 10 (2), 157–161.
23. Radzioch W., Lewicki R.: Epidemiologia obrażeń ciała w kolarstwie. Med Sport. 1998, 14 (1), 9–10.
24. Sadowska K., Mamcarz A., Braksator W., Wrzosek K., Domagała A., Szczypaczewska M. et al.: Wartość spoczynkowego badania EKG w ocenie przerostu lewej komory u sportowców wyczynowych. Med Sport. 2002, 18 (10), 423–428.
25. Uyeda J.W., Anderson S.W., Sakai O., Soto J.A.: CT angiography in trauma. Radiol Clin North Am. 2010, 48 (2), 423–438.
26. Brown A.W., Moessner A.M., Mandrekar J.N., Diehl N., Leibson C.L., Malec J.F.: A survey of a very long term outcomes after traumatic brain injury among members of a population – based incident cohort. J Neurotrauma. 2011, 28 (2), 167–176.
27. Björkdahl A.: The return to work after a neuropsychological programme and prognostic factors for success. Brain Inj. 2010, 24 (9), 1061–1069.
28. Niedzielska I., Langowska-Adamczyk H., Borgiel-Marek H.: Obrażenia części twarzowej czaszki doznane w wypadkach rowerowych. Czas Stomatol. 2000, 53 (3), 181–187.
29. Müller K.E., Persic R., Pohl Y., Krastl G., Filippi A.: Dental injuries in mountain biking – a survey in Switzerland, Austria, Germany and Italy. Dent Traumatol. 2008, 24 (5), 522–527.
30. Carmont M.R.: Mountain biking injuries: a review. Br Med Bull. 2008, 85 (2), 101–112.
31. Gassner R.J., Hackl W., Tuli T., Fink C., Waldhard E.: Differential profile of facial injuries among mountainbikers compared with bicyclists. J Trauma. 1999, 47 (1), 50–54.
32. Resnick M.P., Yates R.A.: Aerodynamic handlebars: riders arrive before bicycle (letter). JAMA. 1991, 24–31, 266 (4), 515.
33. Dimitroulis G., Steidler N.: Massive bleeding following maxillofacial trauma. Case report. Aust Dent J. 1992, 37 (3), 185–188.
34. Lofthouse G.A.: Traumatic injuries to the extremities and thorax. Clin Sport Med. 1994, 13 (1), 113–135.
35. Fife D., Davis J., Tate L., Wells J.K., Mohan D., Williams A.: Fatal injuries to bicyclists: the experience of Dade County, Florida. J Trauma. 1983, 23 (8), 745–755.
36. Davies R.H., Conway N., Lamb R.K.: Traumatic avulsion of the left common carotid artery. Lancet. 1991, 337, 365.
37. Bergqvist D., Hedelin H., Lindblad B., Maetsch T.: Abdominal injuries in children: an analysis of 348 cases. Injury. 1985, 16 (4), 217–220.
38. Alkan M., Iskit S.H., Soyupak S., Tuncer R., Okur H., Keskin E. et al.: Severe abdominal trauma involving bicycle handlebars in children. Pediatr Emerg Care. 2009, doi: 10.1097/PEC.0b013e3181acd30f.
39. Gera P.K., Barker A.P., Gollow I., Orford J., Wicks S., Whan L.: Bicycle handlebar injuries in Western Australia: from imprints to abdominal wall hernias. Med J Aust. 2008, 189 (5), 295.
40. Lind M.G., Wollin M.D.: Bicycle accidents. In: Sports Injuries: mechanism, prevention and treatment. Eds: R.G. Schneider, J.C. Kennedy, M.L. Plant. Williams & Wilkins, Baltimore 1985, 532–552.
41. Lovell M.E., Brett M., Enion D.S.: Mountain bike injury to the abdomen; transection of the pancreas and small bowel evisceration. Injury. 1992, 23 (7), 499–500.
42. Nadler E.P., Potoka D.A., Schultz B.L., Morrison K.E., Ford H.R., Gaines B.A.: The high morbidity associated with handlebar injuries in children. J Trauma. 2005, 58 (6), 1171–1174.
43. Muck P.E., Nunez T.C., Hruska L., Kasper G.C., Chang C.K., Welling R.E.: Blunt injury of the external iliac artery: a case report. Am Surg. 2002, 68 (1), 11–15.
44. Bass A., Lovell M.E.: Two cases of acetabular fractures sustained during competitive cycling. Br J Sports Med. 1995, 29 (3), 205–206.
45. Bauer C.G.H.: Femoral head necrosis following traumatic hip joint tamponade. A case report. Acta Orthop Scand. 1985, 56 (3), 275–276.
46. Frauscher F., Klauser A., Hobisch A., Pollwein L., Stenzel A.: Subclinical microtraumatization of the scrotal contents in extreme mountain biking. Lancet. 2000, 356 (9239), 1414.
47. Viscant G.O., Buntain W.L.: Blunt anorectal injuries in children. J Tenn Med Assoc. 1985, 78, 158–160.
48. Gourdie A.L.: Penetrating rectal wound from a bicycle saddle. Injury. 1985, 16 (6), 409–410.
49. Watts C.K., Jones D., Crouch D., Carter J., Mew L., Mosely B.: Survey of bicycling accidents, Boulder, Colorado. Phys Sportsmed. 1986, 14, 99–104.
50. Nieminem A.J.: Anterior dislocation of the acromioclavicular joint. Ann Chir Gynecol. 1984, 73 (1), 21–24.
51. Cinque C.: Bicycle safety. A balancing act. Phys Sportsmed. 1989, 17, 177–183.
52. McKenna P.J., Welsh C.J., Martin L.W.: Pediatric bicycle trauma. J Trauma. 1999, 31, 374–392.
53. Wanich T., Hodgkins C., Columbie J.A., Muraski E., Kennedy J.G.: Cycling injuries of the lower extremity. J Am Acad Orthop Surg. 2007, 15 (12), 748–756.
54. Nichols J.N., Tehranzadeh J.: A review of tibial spine fractures in bicycle injury. Am J Sports Med. 1987, 15, 172–174.
55. Subrahmanyam M.: Amputation of the right big toe in child bicycle passengers. Trop Doct. 1991, 21 (3), 128–129.
56. Berlusconi M., Capitani B.: Posttraumatic hematoma of iliopsoas muscle with femoral nerve entrapment. Description of a rare occurrence in a professional cyclist. Ital J Orth Traumatol. 1991, 174, 563–566.
57. Mosimann R., Walder J., Van Melle G.: Stenotic intimal thickening of the external iliac artery. Illness of the competition cyclist. Report of two cases. Vasc Surg. 1985, 19, 258–263.
58. Noth J., Dietz V., Maunitz K.H.: Cyclist palsy. J Neurol. 1990, 47, 111–113.
59. Shea K.G., Schumsky I.B., Shea O.F.: De Quervain's disease and off-road mountain biking. Phys Sports Med. 1991, 19, 59–64.
60. Haloua J.P., Collin J.P., Coudreyre L.: Paralysis of the ulnar nerve in cyclists. Ann Cir Main. 1987, 6 (4), 282–287.
61. Drake G.: Riding technique. In: Paceline riding. Ed. B. Walton. Bicycling. 1991, 104–105.
62. Daniels S., Brijs T., Nuyts E., Wets G.: Injury crashes with bicyclists in roundabouts: influence of some location characteristics and the design of cycle facilities. J Safety Res. 2009, 40 (2), 141–148.
63. Erez I., Lazar L., Gutermacher M., Katz S.: Abdominal injuries caused by bicycle handlebars. Eur J Surg. 2001, 167, 331–333.
64. Lucia A., Hoyos J., Chicharro J.L.: Physiology of professional road cycling. Sports Med. 2001, 31 (5), 325–337.
65. Tyler Hamilton. Wikipedia, http://pl.wikipedia.org/wiki/Tyler_Hamilton (31.01.2011).
66. Zarebski A., Ostatni etap Adama Krajewskiego. Sport.pl, <http://www.sport.pl/sport/1,69628,2747085.html> (31.01.2011).

EWA SOBOLEWSKA

WPLYW MATERIAŁÓW NOWEJ GENERACJI STOSOWANYCH W PROTETYCE ODTWÓRCZEJ NA ŚRODOWISKO JAMY USTNEJ

THE EFFECT OF NEW GENERATION MATERIALS USED IN RECONSTRUCTIVE DENTISTRY ON THE ORAL CAVITY ENVIRONMENT

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

Summary

Purpose: Loss of teeth impairs the functioning of the stomatognathic system, complicates chewing, interferes with speech, and alters the patient's appearance. Reconstruction of the defects with implants or fixed dentures often proves impossible and removable dentures remain the sole option in such cases. Continuous progress in materials science, as well as growing demands and expectations from both dentists and patients drive the efforts of manufacturers of dental materials towards improved and innovative products. The requirements for prosthetic materials are the same as for medications. The main goal is biological neutrality or, at least, biological tolerance. Polymers and metal alloys are being constantly modified to better suit these demands. T.S.M. Acetal Dental is one of the monomer-free polymers that have recently been introduced to prosthodontics. This product has not yet been the object of extensive clinical and laboratory studies in Poland.

Wironit extrahart chromium-cobalt alloy and Vertex R.S. Acrylic have been certified by the Polish Ministry of Health for use in Poland. Therefore, these products were selected for reference purposes in the present study. As the certificate for T.S.M. Acetal Dental is lacking, the product was subjected to experiments in animals and to physico-chemical tests.

Material and methods: The following physicochemical properties were examined: mechanical strength, fatigue limit, abrasiveness, and contact angle. Histopathology of animal material was directed at the reaction of tissues to the prosthetic materials. Adhesion of bacteria and fungi to the

materials was examined. The usefulness of acetal resin in prosthetic practice and the biofunctionality of dentures made of the resin were assessed as well.

Results: Mechanical properties of acetal resin seen in the static bending test were clearly inferior to metal alloys. However, the results of dynamic tests were in favor of acetal resin compared with metal alloy. Abrasiveness of acetal resin exceeded that of the metal alloy. The values of contact angle were distinctly lower for resin than for metal which demonstrated values characteristic for hydrophobic materials. Histopathology showed a moderate inflammatory reaction after six weeks of the animal experiment. The reaction was least intense with T.S.M. Acetal Dental. However, the inflammatory reaction contained eosinophils, just like in the case of Wironit extrahart, suggesting that both materials have allergic properties. Both materials produced morphological changes in the parotid glands of the animals. The adhesion of bacteria to the materials varied and depended on the bacterial strain. *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus hirae* strains demonstrated the strongest adhesion to the mechanically polished chromium-cobalt alloy. On the other hand, *Escherichia coli* adhered strongest to the acrylic resin (10 times the value for acetal resin). *Pseudomonas aeruginosa* revealed four-fold weaker adhesion to T.S.M. Acetal Dental than to other materials. The adhesion of *Candida albicans* to acetal resin was three times weaker than to acrylic resin.

Key words: acetal resin – prosthetic materials – mechanical durability – bacterial adhesion – tissue reaction.

Streszczenie

Wstęp: Utrata zębów upośledza funkcję układu stomatognatycznego, utrudniając żucie, zakłócając mowę oraz zmieniając wygląd zewnętrzny pacjenta. W wielu przypadkach nie istnieje możliwość rekonstrukcji istniejących braków za pomocą implantów czy stałych uzupełnień. W takiej sytuacji pozostaje jedynie leczenie protetyczne z zastosowaniem protez ruchomych. Nieustanny postęp w zakresie materiałoznawstwa i coraz wyższe wymagania oraz oczekiwania zarówno lekarzy, jak i pacjentów sprawiają, że producenci materiałów stomatologicznych wprowadzają na rynek coraz doskonalsze i nowocześniejsze produkty. Wymagania, jakie stawia się podstawowym materiałom protetycznym są takie same, jak w przypadku leków. Dotyczą one przede wszystkim obojętności lub co najmniej tolerancji biologicznej. Zarówno polimer, jak i stopy metali poddawane są stałej modyfikacji. W ostatnim czasie w leczeniu protetycznym pojawił się polimer wolny od monomeru T.S.M. Acetal Dental. Nie był on dotychczas poddany w kraju szerokiej ocenie kliniczno-laboratoryjnej. Stop chromowo-kobaltowy Wironit extrahart i tworzywo akrylowe Vertex R.S. posiadają certyfikaty Ministerstwa Zdrowia dopuszczające do użycia w leczeniu, dlatego też były punktem odniesienia wobec uzyskanych wyników. T.S.M. Acetal Dental nie ma polskiego certyfikatu, w związku z czym przeprowadzono z nim badania doświadczalne na zwierzętach i badania fizykochemiczne.

Materiał i metody: Badano właściwości fizykochemiczne, takie jak: wytrzymałość mechaniczna, zmęczenie, ścieralność oraz zwilżalność. W badaniach histopatologicznych preparatów zwierzęcych oceniano reakcję tkanek na badane materiały. Określono adhezję bakterii i grzybów do poszczególnych materiałów. Oceniano praktyczną przydatność żywicy acetalowej w aspekcie wykonawstwa protetycznego oraz biofunkcyjności protez z niej wykonanych.

Wyniki: Badając, stwierdzono, że właściwości mechaniczne żywicy acetalowej wyznaczone w próbie statycznego zginania są wyraźnie niższe od próbek metalowych. Natomiast w warunkach obciążeń dynamicznych tworzywo acetalowe jest korzystniejszy niż stop metalowy. Żywica acetalowa wykazała też większą ścieralność niż stop metalowy. Natomiast wartości kąta zwilżania wyznaczone dla stopu metalu odpowiadają materiałom słabo zwilżanym, charakteryzującym się właściwościami hydrofobowymi. Wyraźnie niższą wartość kąta zwilżania ma żywica acetalowa. W badaniach histopatologicznych na zwierzętach po 6 tygodniach eksperymentu obserwowano umiarkowane zmiany zapalne. Najmniejsze odczyny wystąpiły w przypadku wszczepionego T.S.M. Acetalu Dental. Jednak w składzie komórkowym tych zmian, podobnie jak w przypadku Wironitu extrahart, zaobserwowano eozynofile mogące świadczyć o właściwościach alergizujących tych materiałów. Również w przypadku tych materiałów wystąpiły morfologicznie uchwytne zmiany w śliniankach przyusznych

zwierząt. Adhezja bakterii do poszczególnych materiałów była różna i zależała od szczepu bakterii. Bakterie szczepów *Staphylococcus aureus* i *Enterococcus hirae* wykazały największą adhezję do stopu chromowo-kobaltowego polerowanego mechanicznie. Natomiast *Escherichia coli* wykazała największe powinowactwo do tworzywa akrylowego (10-krotnie wyższe jak do żywicy acetalowej). Szczep *Pseudomonas aeruginosa* miał 4-krotnie mniejszą adhezję do T.S.M. Acetalu Dental niż do pozostałych badanych materiałów. Do żywicy acetalowej *Candida albicans* wykazała 3-krotnie mniejsze przyleganie niż do tworzywa akrylowego.

H a s ł a: żywica acetalowa – materiały protetyczne – wytrzymałość mechaniczna – adhezja bakterii – reakcja tkankowa.

Wstęp

Pomimo postępów w technologii i leczeniu stomatologicznym liczba osób z rozległymi i całkowitymi brakami zębów stale wzrasta. Ma to związek z wydłużeniem życia ludzkiego oraz narastaniem populacji ludzi w podeszłym wieku. Prognozuje się, iż ok. 2050 r. liczba tych osób podwoi się. W związku z tym leczenie protetyczne pacjentów z rozległymi brakami będzie poważnym problemem zdrowotnym (rozważania Naukowej Konferencji Protetyków, Halifax – Kanada, 12 czerwca 1997 r. poświęconej problemom bezzębna) [1, 2]. Tak więc przedłużająca się obecnie długość życia ludzkiego i dynamiczny rozwój leczenia protetycznego sprawiły, że coraz więcej pacjentów przez dłuższy czas użytkuje protezy ruchome. Materiały stosowane do wykonania tych uzupełnień stanowią potencjalny czynnik patogenny dla błony śluzowej jamy ustnej. U 20–70% pacjentów użytkujących ruchome protezy występują stomatopatie protetyczne. Najczęstszą formą stomatopatii protetycznych, tj. stanów patologicznych tkanek jamy ustnej związanych z użytkowaniem protez zębowych, są różne formy zapalenia błony śluzowej podłoża protetycznego [3, 4]. W powszechnej praktyce klinicznej stopień zaawansowania zmian zapalnych określa się według stwierdzonych objawów klinicznych jako: stadium początkowe (zaczerwienienie, wybroczyny krwawe), zaawansowany stan zapalenia o charakterze nieżytowym (silne zaczerwienienie z obrzękiem i łatwością krwawienia) oraz różne stadia hyperplazji zapalnych (od ziarninowania do rozrostu zapalnego brodawkowatego) [5].

Tworzenie płytki bakteryjnej protez jest procesem aktywnym, któremu sprzyja szereg czynników. Jednym z nich są materiały, z których wykonane są uzupełnienia protetyczne. Współczesna protetyka stomatologiczna dysponuje szeroką gamą materiałów, które mogą być wykorzystywane w rehabilitacji układu stomatognatycznego. Materiały te służą do: rekonstrukcji uszkodzonych twardych tkanek zębów, wykonywania stałych i ruchomych

uzupełnień protetycznych oraz do odbudowy brakujących zębów lub fragmentów kości wyrostka zębodołowego za pomocą implantów [6, 7, 8]. Wśród uzupełnień protetycznych ruchomych w Polsce dominują protezy z tworzywa akrylowego. Od niedawna w lecznictwie protetycznym pojawiły się materiały nowej generacji do uzupełnień ruchomych i stałych. Jednym z nich jest polimer T.S.M. Acetal Dental, z którego wykonuje się protezy w technologii wtrysku termicznego. Materiał ten stanowi alternatywę do żywicy akrylowej i stopów metali.

Nieustanny postęp w zakresie materiałoznawstwa oraz coraz wyższe wymagania i oczekiwania zarówno lekarzy, jak i pacjentów sprawiają, że producenci materiałów stomatologicznych wprowadzają coraz to doskonalsze i nowocześniejsze produkty. W stomatologii przy wykonywaniu protez mają zastosowanie m.in. tworzywa syntetyczne oraz stopy metali. Najczęściej używane tworzywa protez wywodzą się z polimetakrylanu metylu należącego do grupy mas akrylowych [9].

Proteza zębowa powinna być tak skonstruowana i wkomponowana w układ stomatognatyczny, aby nie stanowiła czynnika jatrogennego, lecz spełniała rolę leczniczą i profilaktyczną. Wykonanie dobrej protezy bez odpowiedniego materiału podstawowego jest niemożliwe. Nieodpowiedni materiał podstawowy może bowiem wywołać w organizmie pacjenta groźne dla jego życia procesy chorobowe i zniweczyć nawet najbardziej racjonalnie zaplanowane leczenie protetyczne. Poza tak skrajnymi zmianami, jakie może wywołać obecność protezy w jamie ustnej, istnieją mniej groźne, lecz także liczące się w ogólnym bilansie wyników leczenia skutki uboczne.

Należy wziąć pod uwagę zarówno fizykochemiczne właściwości materiałów używanych do wykonania protez, jak i zachowanie się materiału w jamie ustnej. Lekarzy dentystów interesuje szczególnie akumulacja płytki nazębnej, osiadanie bakterii na powierzchni protez, a także właściwości alergenne materiałów protetycznych. Niemniej ważna zarówno dla lekarza, jak i dla pacjenta jest estetyka, a co się z tym wiąże – trwałość koloru materiału protetycznego, z którego wykonane jest uzupełnienie. Współczesne materiały rekonstrukcyjne spełniają znaczącą rolę w uzyskaniu oczekiwanych efektów estetycznych zarówno w stomatologii zachowawczej, jak i w protetyce. Odtwórcza stomatologia estetyczna to nie tylko ceramika, implanty czy cyrkon, ale także inne uzupełnienia protetyczne, które spełniając funkcję odbudowy, powinny być niezauważalne w ustach pacjenta.

Stosowanie nowych generacji tworzyw do uzupełnień protetycznych wymaga skrupulatnej oceny ich ewentualnych niepożądanych działań miejscowych oraz ogólnych. Nietolerancja materiałów w stomatologii jest zjawiskiem coraz częściej pojawiającym się w praktyce klinicznej. Częste występowanie objawów stomatopatii protetycznych błony śluzowej jamy ustnej u pacjentów po wykonaniu uzupełnień protetycznych wymaga wyjaśnienia przyczyny tego stanu oraz rozwiązania problemu toksyczności

poszczególnych materiałów stosowanych do wykonania płyt protez, zwłaszcza że tworzywo protez w jamie ustnej narażone jest na działanie różnego typu substancji chemicznych zawartych w pokarmach, a także na drastyczne różnice temperatur (np. lody, gorąca kawa) [10, 11].

Celem pracy było określenie:

1. Biogodności w doświadczeniach na zwierzętach (reakcji tkanek w badaniach histopatologicznych).
2. Oceny klinicznej uzupełnień protetycznych wykonanych z nowego polimeru.
3. Adhezji bakterii i grzybów do badanych materiałów.
4. Właściwości fizykochemicznych takich jak: wytrzymałość mechaniczna (w statyce i dynamicie), ścieralność, zwilżalność.

Materiał i metody

Materiał do badań stanowiły próbki: tworzywa akrylowego Vertex R.S. (Rapid – Simplified) firmy Dentimex B.V. (Holandia) zgodne z certyfikatem ISO 1567; stopu chromowo-kobaltowo-molibdenowego Wironit extrahart firmy Bego (Niemcy), który nie zawiera niklu i berylu wg ISO 22674; żywicy acetalowej T.S.M. Acetal Dental firmy Pressing Dental S.r.l. Edoardo Collamarini (Republika San Marino) zgodny z certyfikatem ISO 13485. Próbkę wykonano zgodnie z zaleceniami producentów w formie płytek i beleczek.

Podstawą oceny tych materiałów protetycznych były następujące badania ich właściwości fizycznych: badanie właściwości mechanicznych w próbie trójpunktowego zginania; badania zmęczeniowe materiałów przeprowadzone w warunkach dynamicznego obciążenia próbek materiału o kształcie beleczek za pomocą urządzenia do badań zmęczeniowych, przy stałej amplitudzie zginania beleczek; badania ścieralności materiałów w ustalonych warunkach (określono ścieralność materiałów wyjściowych oraz po 6 miesiącach przetrzymywania w sztucznej ślinie); badania zwilżalności materiałów poprzez pomiar kąta zwilżania próbki wodą (UHQ) za pomocą aparatu Kruss.

W celu prześledzenia oddziaływania analizowanych materiałów na otaczające tkanki wykonano badania doświadczalne na zwierzętach, używając 44 szczurów szczepu Wistar. Badania wykonano po 6-tygodniowej obserwacji, oceniając reakcję na podstawie analizy histopatologicznej tkanek miękkich na zastosowane podstawowe materiały protetyczne.

Wykonano badania mikrobiologiczne w celu ustalenia adhezji i liczebności chorobotwórczej flory bakteryjnej z rodzaju: *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus hirae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* oraz grzybów z rodzaju *Candida albicans*.

W analizie statystycznej wyników zastosowano metody nieparametryczne, gdyż rozkład większości zmiennych mierzalnych istotnie odbiegał od rozkładu normalnego (test

Shapiro–Wilka). Wartości zmiennych ciągłych (np. masy ciała szczurów, hemoglobiny itp.) oraz rangowych (np. stopień nasilenia cech odczynu zapalnego w badaniu histologicznym) porównywano pomiędzy 4 grupami szczurów za pomocą testu Kruskala–Wallisa, a następnie wartości poszczególnych grup porównywano testem U Manna–Whitneya. W niektórych porównaniach, gdy rozkład zmiennych był normalny, stosowano jednoczynnikową analizę wariancji (ANOVA) i test post-hoc Tukeya lub test t-Studenta, co zaznaczono w tekście.

Dla zmiennych dychotomicznych stosowano test χ^2 lub dokładny, dwustronny test Fishera (dla tabel 2×2). Dla wszystkich obliczeń przyjęto graniczny poziom istotności $p < 0,05$ [12, 13].

Badania właściwości mechanicznych w próbie trójpunktowego zginania

Badania wykonano na maszynie wytrzymałościowej Zwick 1435 w celu określenia podstawowej charakterystyki mechanicznej materiałów. Na podstawie badania wyznaczono niezbędne parametry dla prowadzenia badań zmęczeniowych. Pomiary zginania przeprowadzono na próbkach w formie beleczek o wymiarach $40 \times 2 \times 5$ mm. Wymiary próbek spełniały warunek stosunku długości do grubości: $l/d > 5$. Pomiar polegał na obciążaniu próbki ze stałą prędkością przemieszczania się trawersy równą 2 mm/min w układzie trójpunktowego zginania. Dla każdego rodzaju materiału wykonywano po 5 pomiarów, a z wykresów siła–odkształcenie wyznaczano następujące wielkości: średnią wytrzymałość na zginanie, moduł Younga oraz pracę zniszczenia.

Badania zmęczeniowe materiałów przeprowadzone w warunkach dynamicznego obciążenia

Badania prowadzone były za pomocą prototypu urządzenia symulującego obciążenia, jakim jest poddany materiał w jamie ustnej (ryc. 1). Badania te polegały na dynamicznym obciążaniu próbek w formie beleczek w warunkach zginania. W przypadku próbek metalowych przeprowadzono 3 próby; 2 próbki poddawano ugięciu odpowiadającym

strzałce ugięcia 2 mm. Wartość ta odpowiadała ok. 76% naprężenia niszczącego, tzn. 923 MPa (naprężenie niszczącego 1215 MPa). Obie próbki uległy w tych warunkach zniszczeniu po ok. 500 000 cykli. Kolejną, trzecią próbkę badano w warunkach ugięcia 1 mm, przy którym wartość naprężeń zginających działających na materiał wynosiła ok. 57% naprężenia niszczącego, tzn. ok. 693 MPa. Półka ta uległa zniszczeniu po ok. 900 000 cykli.

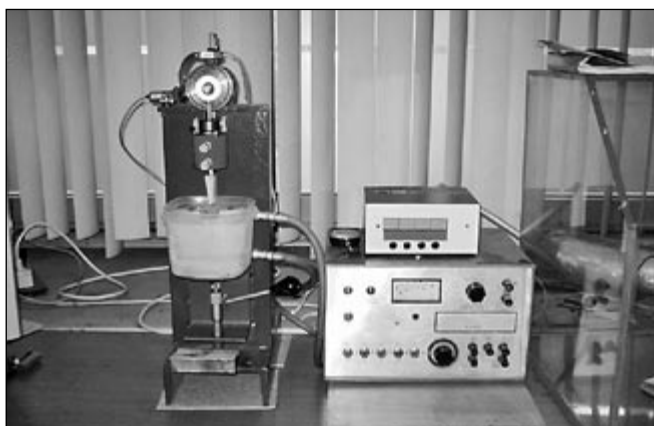
Po każdym z etapów badania próbka była poddana pomiarom czasu przejścia przez nią fali ultradźwiękowej za pomocą urządzenia CT3 firmy Unipan – Ultrasonic. Pomiar polegał na rejestracji średniego czasu przejścia fali ultradźwiękowej przez próbkę w kształcie beleczki, poprzez przyłożenie głowic do końców próbki.

Badania ścieralności materiałów

Próbki zostały poddane ścieraniu w 4 cyklach przez okres 1 min, z siłą 10 N, na papierze o uziarnieniu 1200, przy prędkości obrotowej 100 min^{-1} . Podobne badania przeprowadzono dla próbek przetrzymywanych w sztucznej ślinie w temperaturze 310 K (37°C), w okresie 6 miesięcy. Pomiary ścieralności wykonywano za pomocą urządzenia Rotapol-25 firmy Streuers. Pomiary prowadzone były w temperaturze standardowej, tj. 298 K (25°C). Próbki przymocowane były do dyszy naciskającej za pomocą dwustronnej taśmy klejącej.

Badania zwilżalności materiałów

Pomiar kąta zwilżania odbywał się za pomocą gonionometru DSA10 firmy Kruss (ryc. 2). Pomiar wykonano, stosując ultraczystą wodę z aparatu do produkcji wody Pure Lab UHQ firmy Vivendi Water. Objętość kropli pomiarowej dla wody wyniosła $0,2 \mu\text{L}$, a liczba nanoszonych kropli 10. Pomiar był wykonany w temperaturze standardowej, tj. 298 K (25°C). 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 (hydrofilność lub hydrofobowość), czasu oraz heterogeniczności warstwy wierzchniej, dlatego czas dokonywania



Ryc. 1. Urządzenie do badań zmęczeniowych

Fig. 1. Instrument for fatigue tests



Ryc. 2. Pomiar kąta zwilżania

Fig. 2. Measurement of the contact angle

analizy powinien być najkrótszy, a badana powierzchnia musi być czysta. Im niższa wartość kąta zwilżania, tym wyższa hydrofilowość powierzchni.

Ocena reakcji tkankowej w obrazie histopatologicznym na materiały protetyczne – badania doświadczalne na zwierzętach

Do badań użyto 44 białych szczurów szczepu Wistar obu płci, w wieku 3 miesięcy, o średnim ciężarze ciała ok. 390 g, żywionych standardowo paszą granulowaną LSM, przebywających w normalnych warunkach otoczenia. Zwierzęta pochodziły z hodowli Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi. Doświadczenie prowadzono w Zakładzie Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej PUM. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Lokalnej Komisji Etycznej ds. Doświadczeń na Zwierzętach w Szczecinie w dniu 30 listopada 2006 r.

Wszystkie zwierzęta podzielono na 4 grupy: I grupa – kontrolna; II grupa – z płytkami z Vertexu R.S.; III grupa – z płytkami z T.S.M. Acetalu Dental; IV grupa – z płytkami z Wironitu extrahart.

Płytki przed zabiegiem umieszczono na 20 min w 2% Wirkonie, a następnie zostały one spłukane 3% roztworem nadtlenku wodoru (wodą utlenioną). Sterylne płytki wszczepiano szczurom pod błonę śluzową policzka w znieczuleniu ogólnym. W celu znieczulenia podano zwierzętom domięśniowo chlorowoderek ketaminy w ilości 130 mg/kg m.c. Następnie śpiące zwierzęta układano w pozycji bocznej (w celu zapewnienia drożności dróg oddechowych), nacięto błonę śluzową policzka, wkładano płytkę i zakładano szew z nici samorozpuszczalnych. Zwierzęta obserwowano przez okres 6 tyg., ważono co 2 tyg. Po 6 tyg. trwania doświadczenia szczury usypiano chlorowodorkiem ketaminy. Podczas sekcji pobrano wycinki z tkanek otaczających wszczepioną płytkę, tj. z błony śluzowej policzka, ślinianki przyusznej po stronie wszczepionej płytki oraz węzłów chłonnych szyjnych, które udało się uzyskać od 32 zwierząt. Pobrane wycinki umieszczano w 4% roztworze formaliny zubożonej węglanem wapnia. Następnie, w Zakładzie Patomorfologii PUM skrawki parafinowe barwiono hematoxyliną i eozyną oraz wykonano preparaty histologiczne, które oceniano w różnych powiększeniach (80, 150 i 200 ×) w mikroskopie świetlnym. Ogółem wykonano 120 preparatów histologicznych.

Badanie i ocena adhezji płytki bakteryjnej do poszczególnych materiałów

Z badanych materiałów wykonano w Katedrze i Zakładzie Protetyki Stomatologicznej PUM próbki laboratoryjne zgodnie z procedurami, o wielkości 20 × 20 × 5 mm. Próbki metalowe podzielono na 2 grupy: polerowane mechanicznie i elektrolizowane. Następnie przeprowadzono w Katedrze Immunologii i Mikrobiologii ZUT badania na 5 gatunkach mikroorganizmów testowych: *Staphylococcus aureus* ATCC 6538, *Enterococcus hirae* ATCC 10541, *E. coli* ATCC 10536, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 15442 oraz *Candida*

albicans ATCC 10231. Wzorcowe szczepy *Staphylococcus aureus* i *Enterococcus hirae* wysiewano na Tryptone Soya Agar, *E. coli* na MacConkey Agar, *Pseudomonas aeruginosa* na Pseudomonas Agar Base, natomiast *Candida albicans* na Sabouraud Dextrose Agar. Po 18-godzinnej hodowli szczepy zawieszano w roztworze fizjologicznym soli (103 komórek/mL). W każdej zawieszynie z mikroorganizmami umieszczano po 25 wyjąłowanych płytek z każdego materiału protetycznego. Grupę kontrolną stanowiły płytki zawieszone w soli fizjologicznej. Płytki z zawieszyną bakteryjną i grzybami drożdżopodobnymi oraz kontrolne inkubowano przez 60 min w 310 K (37°C), wstrząsając zawieszynę co 15 min. Po inkubacji płytki przemywano 3-krotnie w roztworze NaCl, następnie umieszczano je w wilgotnej jałowej komorze. W tym samym dniu, a następnie w odstępach 24 godz. z komory wyjmowano płytki. Po osuszeniu każdą stronę płytki przykładano na 1 min do podłoża bakteriologicznych. Hodowle inkubowano przez 24 godz. w 310 K (37°C), po czym liczono kolonie wyrosłe w miejscu odcisku. Badanie wykonano w 3 powtórzeniach. W pracy oceniano przyleganie, liczbę kolonii oraz ich przeżywalność w okresie 5 dni na poszczególnych materiałach.

Badania kliniczne

W Katedrze i Zakładzie Protetyki Stomatologicznej PUM w latach 2005–2008 wykonano 41 protez częściowych ruchomych podpartych z T.S.M. Acetalu Dental.

Protezy wykonano w technologii wtrysku termicznego. Uzupełnienia protetyczne wykonano u 34 kobiet i 3 mężczyzn w wieku 34–69 lat, w tym były 24 protezy dolne i 17 górnych. Pacjenci byli kontrolowani standardowo w okresie adaptacji, a potem po pół roku, roku i 2 latach. Podczas wizyt kontrolnych oceniano długość procesu adaptacji, satysfakcję pacjentów z użytkowanych uzupełnień protetycznych, jak również estetykę i odkształcenia elementów retencyjnych względem zębów filarowych oraz stan podłoża protetycznego.

Wyniki badań

Badania właściwości mechanicznych w próbie trójpunktowego zginania

Wyniki badań właściwości mechanicznych w próbie trójpunktowego zginania przedstawiono w tabelach 1 i 2. W tabeli 1 zestawiono warunki pomiaru. Jak wynika z danych zawartych w tabeli 2, wytrzymałość na zginanie wynosi dla metalu ok. 1200 MPa, a wartość modułu Younga przy zginaniu ok. 164 GPa (wg producenta ok. 225 GPa). Parametry te wskazują, że właściwości mechaniczne tego stopu są bardzo wysokie.

Właściwości mechaniczne żywicy acetalowej wyznaczone w próbie statycznego zginania są wyraźnie niższe od próbek metalowych (tab. 2). Wytrzymałość na zginanie wynosi ok. 77 MPa, natomiast moduł sprężystości podczas zginania ok. 2,6 GPa. Jak widać z porównania właściwości

obu materiałów, statyczne parametry mechaniczne próbek metalowych są znacznie wyższe.

Również wyższe parametry mechaniczne mają próbki akrylowe niż acetalowe (tab. 2). Wytrzymałość na zginanie tworzywa akrylowego wynosi 117,4 MPa (według producenta 85 MPa), natomiast moduł sprężystości podczas zginania ok. 3,29 GPa. Z przeprowadzonych badań wynika, iż najwyższe właściwości mechaniczne w próbie statycznego

zginania ma stop metalowy, potem tworzywo akrylowe, a najmniejsze żywica acetalowa.

Badania zmęczeniowe materiałów przeprowadzone w warunkach dynamicznego obciążenia

Wyniki badań zmęczeniowych próbek przeprowadzone w warunkach dynamicznego obciążenia zestawiono w tabelach 3–5 oraz na rycinach 3 i 4. Wyniki badań zmęczeniowych dla próbek z T.S.M. Acetalu Dental wskazują, że w warunkach prowadzenia doświadczenia żadna z próbek nie uległa zniszczeniu. Wartość maksymalnych naprężeń zginających w próbie zginania wynosiła ok. 36 MPa, co stanowi ok. 47% naprężenia niszczącego. W tych warunkach próbki z żywicy acetalowej nie ulegały zniszczeniu. Badania wskazują, że materiał ten jest korzystniejszy w warunkach obciążeń dynamicznych niż materiał metalowy.

Należy jednak wziąć pod uwagę fakt, że stop metalu ma znacznie wyższą wytrzymałość niż żywica acetalowa.

Na rycinie 3 pokazano zależność siły zginającej w funkcji strzałki ugięcia dla stopu metalu, a na rycinie 4 dla próbek z żywicy acetalowej. Wykresy na rycinach 3 i 4 pozwalają wyznaczyć podstawowe parametry mechaniczne dla tych materiałów.

Na wykresach tych zaznaczono dwie wartości strzałki ugięcia (1 i 2 mm), które odpowiadają wartościom stosowanym w teście dynamicznego obciążania.

Badania ścieralności materiałów

Z wyników badań przedstawionych w tabelach 6–9 wynika, że ubytek masy poszczególnych materiałów różnił

Tabela 1. Parametry doświadczenia

Table 1. Parameters of the experiment

Materiał / Material	Belki metalowe, acetalowe, akrylowe Metal, acetal, acrylic beams
Początek wyznaczania modułu sprężystości / E-modulus at start	5N
Koniec wyznaczania modułu sprężystości / E-modulus at end	8N
Szybkość pomiaru / Test speed	2 mm/min
Odstęp między podporami Support separation	40 mm

Tabela 2. Wyniki badań mechanicznych

Table 2. Results of mechanical tests

Materiał Material	F _{maks} N	s _{maks} mm	σ _{fmax} MPa	E _f GPa	W _{Break} Nm	a ₀ [mm]	b ₀ [mm]
Metal	198,15	6,25	1214,7	164,61	1,2959	1,5	4,35
Acetal	18,05	8,51	77,41	2,58	–	1,72	4,73
Akryl Acrylic	–	–	117,4	3,29	0,100	–	–

Tabela 3. Wyniki badań zmęczeniowych dla belek metalowych

Table 3. Results of fatigue tests for metal beams

Belki metalowe / Metal beams					
belka 1 / beam 1		belka 2 / beam 2		belka 3 / beam 3	
ugięcie – 2 mm / deflection – 2 mm				ugięcie – 1 mm / deflection – 1 mm	
liczba cykli number of cycles	prędkość fali (m/s) speed of wave (m/s)	liczba cykli number of cycles	prędkość fali (m/s) speed of wave (m/s)	liczba cykli number of cycles	prędkość fali (m/s) speed of wave (m/s)
wyjściowa / initial	7930	wyjściowa / initial	8180	wyjściowa / initial	7750
500 000	złamanie / fracture	500 000	złamanie / fracture	250 000	8000
				250 000	8060
				250 000	7950
				250 000	złamanie / fracture

Tabela 4. Wyniki badań zmęczeniowych dla belek acetalowych

Table 4. Results of fatigue tests for acetal beams

Belki acetalowe / Acetal beams					
belka 1 / beam 1		belka 2 / beam 2		belka 3 / beam 3	
ugięcie – 2 mm / deflection – 2 mm				ugięcie – 1 mm / deflection – 1 mm	
liczba cykli number of cycles	prędkość fali (m/s) speed of wave (m/s)	liczba cykli number of cycles	prędkość fali (m/s) speed of wave (m/s)	liczba cykli number of cycles	prędkość fali (m/s) speed of wave (m/s)
wyjściowa / initial	27 700	wyjściowa / initial	24430	wyjściowa / initial	25200
9 999	25 970	499 999	24600	1000 000	25540
99 999	27 100	499 999	24700		
199 998	27 350				
542 000	27 560				
148 000	27 200				

Tabela 5. Wyniki badań zmęczeniowych dla belek akrylowych

Table 5. Results of fatigue tests for acrylic beams

Belki akrylowe / Acrylic beams					
belka 1 / beam 1		belka 2 / beam 2		belka 3 / beam 3	
ugięcie – 1 mm / deflection – 1 mm					
liczba cykli number of cycles	prędkość fali (m/s) speed of wave (m/s)	liczba cykli number of cycles	prędkość fali (m/s) speed of wave (m/s)	liczba cykli number of cycles	prędkość fali (m/s) speed of wave (m/s)
wyjściowa / initial	20 050	wyjściowa / initial	20 080	wyjściowa / initial	19 890
88 200	19 770	88 200	20 120	88 200	19 800
176 400	19 640	176 400	19 330	176 400	19 420
353 400	19 100	353 400	19 050	353 400	18 800
553 400	18 980	553 400	19 360	553 400	19 360

Tabela 6. Wyniki badań ścieralności próbek metalowych

Table 6. Results of abrasiveness tests for metal samples

Probka metalowa / Metal sample				
kolejny nr cyklu cycle number	masa próbki (g) sample mass (g)	ubytek masy (%) mass loss (%)	średni ubytek masy (%) mean mass loss (%)	SD ubytku masy SD of mass loss
wyjściowa / initial	4,946	–	0,860	0,22
1	4,888	1,173		
2	4,849	0,798		
3	4,809	0,825		
4	4,778	0,645		

Tabela 7. Wyniki badań ścieralności próbek acetalowych

Table 7. Results of abrasiveness tests for acetal samples

Probka acetalowa / Acetal sample				
kolejny nr cyklu cycle number	masa próbki (g) sample mass (g)	ubytek masy (%) mass loss (%)	średni ubytek masy (%) mean mass loss (%)	SD ubytku masy SD of mass loss
wyjściowa / initial	0,786	–	3,840	1,01
1	0,761	3,181		
2	0,731	3,942		
3	0,709	3,010		
4	0,672	5,219		

Tabela 8. Wyniki badań ścieralności próbek akrylowych

Table 8. Results of abrasiveness tests for acrylic samples

Probka akrylowa / Acrylic sample				
kolejny nr cyklu cycle number	masa próbki (g) sample mass (g)	ubytek masy (%) mass loss (%)	średni ubytek masy (%) mean mass loss (%)	SD ubytku masy SD of mass loss
wyjściowa / initial	0,334	–	13,10	12,53
1	0,234	30,240		
2	0,233	0,427		
3	0,212	9,013		
4	0,185	12,736		

Tabela 9. Wyniki badań ścieralności próbek przetrzymywanych w sztucznej ślinie

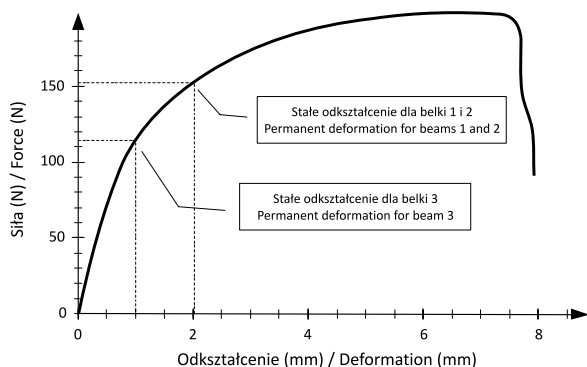
Table 9. Results of abrasiveness tests for samples in artificial saliva

Próbka / Sample	Ubytek masy (%) Loss of mass (%)	n
Metal	0,86 ± 0,22	4
Acetal	3,84 ± 1,00	3
Akryl / Acrylic	33,94 ± 7,12	4

Tabela 10. Wyniki badań zwilżalności próbek

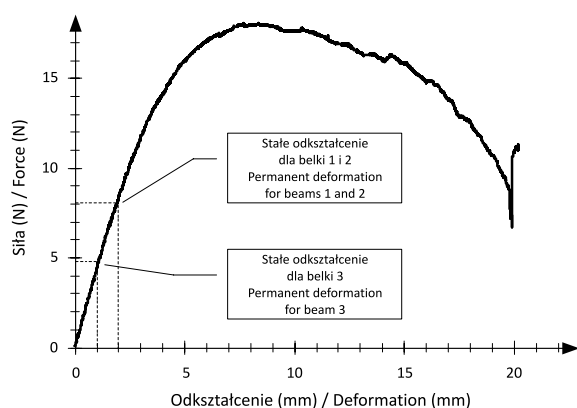
Table 10. Results of contact angle measurements

Próbka Sample	Kąt zwilżania Θ (deg) Contact angle Θ (deg)	SD	n
Metal	89,0	± 2,37	3
Acetal	77,8	± 2,45	3
Akryl / Acrylic	103,4	± 5,39	3



Ryc. 3. Wykres siły w funkcji strzałki ugięcia dla próbki metalowej

Fig. 3. Force – deflection curve for the metal sample



Ryc. 4. Wykres siły w funkcji strzałki ugięcia dla próbki acetalowej

Fig. 4. Force – deflection curve for the acetal sample

się istotnie statystycznie ($p = 0,000004$; ANOVA). Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że próbki metalowe po inkubacji w sztucznej ślinie ulegają niewielkiej degradacji w warunkach ścierania. W porównaniu z metalem wyraźnie wyższe wartości ścieralności wykazują próbki z żywicy acetalowej ($p = 0,015$; test t-Studenta dla nierównych wariancji), a najwyższe z tworzywa akrylowego Vertex R.S. ($p = 0,0079$). Również ścieralność tworzywa akrylowego i żywicy acetalowej różniła się istotnie statystycznie ($p = 0,017$). Ścieralność jest istotnym parametrem materiału mającego zastosowanie w protetyce stomatologicznej, ponieważ jest on w trakcie pracy poddawany ciągłemu procesowi dynamicznego ścierania.

Badania zwilżalności materiałów

Wartości kąta zwilżania dla próbek wyjściowych przedstawiono w tabeli 10. Wartości kątów zwilżania dla poszczególnych materiałów różniły się istotnie statystycznie ($p = 0,0004$, ANOVA): akryl vs metal – $p = 0,0133$; metal vs acetal – $p = 0,0047$; akryl vs acetal – $p = 0,0017$ (test t-Studenta).

Wartości kąta zwilżania wyznaczone dla stopu metalu odpowiadają materiałom słabo zwilżalnym, które charakteryzują się właściwościami hydrofobowymi. Wyraźnie

niższą wartość kąta zwilżania ma próbka z żywicy acetalowej. Najślabszym materiałem pod względem zwilżania jest materiał akrylowy.

Ocena reakcji tkankowej w obrazie histopatologicznym na materiały protetyczne – badania doświadczalne na zwierzętach

Wszczepione płytki z badanych materiałów nie upośledzały zwierzętom odżywiania, gdyż przyrost masy ich ciała był prawidłowy w stosunku do wieku.

Ocena preparatów histologicznych w mikroskopie świetlnym

Grupa II z płytkami z Vertex R.S.

Błona śluzowa policzka: u wszystkich 11 badanych zwierząt w otoczeniu wszczepionej płytki wytworzyła się rzekoma torebka z pokładów włókien kolagenowych, z wyraźnie zaznaczonym szkliwieniem i grupowo obecnymi, mało licznymi fibroblastami oraz małymi histiocytami. Komórki olbrzymie wielojądrowe zauważono w postaci pojedynczych egzemplarzy.

Węzły chłonne szyjne i ślinianki nie wykazywały odchyleń od obrazu grupy kontrolnej.

Grupa III z płytkami z T.S.M. Acetalu Dental

Błona śluzowa policzka: u wszystkich zwierząt w otoczeniu wszczepionych płytek z żywicy acetalowej stwierdzono utkanie błony śluzowej pokrytej nabłonkiem wielowarstwowym płaskim z cechami rogowacenia, widoczne nacieki zapalne złożone z histiocytów, fibroblastów i limfocytów. U 2 szczurów widoczne były eozynofile i nieliczne komórki olbrzymie wielojądrzaste około ciała obcego (ryc. 5).

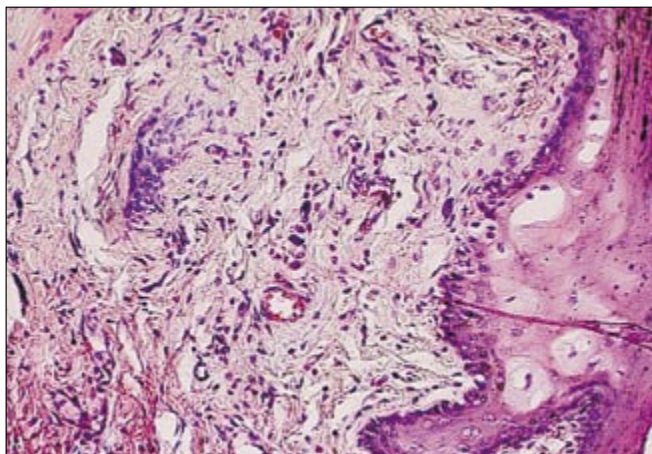
W jednym preparacie widoczny był przekrój przez drobną torbiel wyścieloną nabłonkiem wielowarstwowym płaskim. Ilość zapalnych komórek (komórek limfoidalnych) w błonie śluzowej wokół wszczepionych płytek z żywicy acetalowej była istotnie statystycznie większa od ilości tych komórek w grupie kontrolnej na poziomie $p = 0,005$.

Węzeł chłonny szyjny: w 4 przypadkach wystąpiło utkanie węzła chłonnego z odczynem zatokowym.

Ślinianka przyuszną: we wszystkich przypadkach w obrazach mikroskopowych ślinianek przyusznych widoczne były w podścielisku nacieki zapalne złożone z komórek limfoidalnych. Ponadto w 2 przypadkach uchwyciono rozplam tkanki łącznej włóknistej i obrzęk podścieliska. U 1 szczura pojawiły się nieliczne eozynofile (ryc. 6).

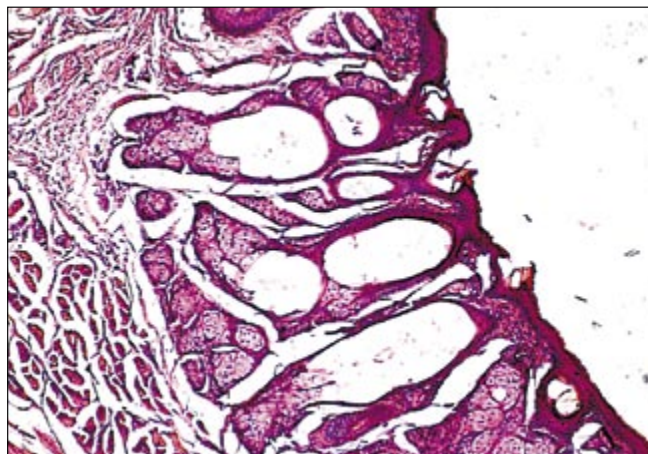
Grupa IV z płytkami z Wironitu extrahart

Błona śluzowa policzka: u wszystkich zwierząt w otoczeniu wszczepionych płytek ze stopu metalu stwierdzono odczyn zapalny złożony z małych histiocytów, fibroblastów i komórek limfoidalnych. U 2 szczurów w podścielisku błony śluzowej zaobserwowano cechy obrzęku. U 1 zwierzęcia w otoczeniu wszczepionej płytki pojawiły się pojedyncze eozynofile (ryc. 7), a u innego szczura ziarnina zapalna złożona była głównie z eozynofilów. W 2 przypadkach



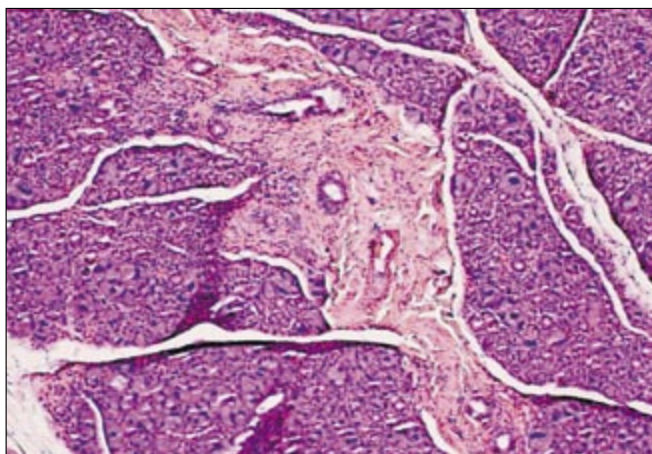
Ryc. 5. Błona śluzowa wokół wszczepionej płytki z T.S.M. Acetal Dental (barwienie hematoksyliną i eozyną; powiększenie liniowe $\times 150$)

Fig. 5. Mucous membrane around T.S.M. Acetal Dental plate implant (hematoxylin and eosin stain; linear magnification $150\times$)



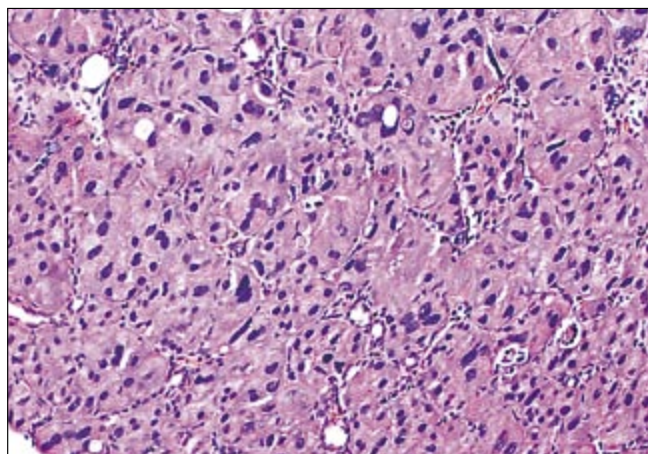
Ryc. 7. Miejsce po wszczepionej płytce ze stopu chromowo-kobaltowego (barwienie hematoksyliną i eozyną; powiększenie liniowe $\times 150$)

Fig. 7. Site of implantation after removal of chromium-cobalt plate (hematoxylin and eosin stain; linear magnification $150\times$)



Ryc. 6. Obraz ślinianki przyusznej po wszczepionej płytce z żywicy acetalowej (barwienie hematoksyliną i eozyną; powiększenie liniowe $\times 200$)

Fig. 6. Parotid gland after removal of acetal resin plate (hematoxylin and eosin stain; linear magnification $200\times$)



Ryc. 8. Obraz ślinianki przyusznej po wszczepionej płytce ze stopu metalu (barwienie hematoksyliną i eozyną; powiększenie liniowe $\times 200$)

Fig. 8. Parotid gland after removal of implanted metal plate (hematoxylin and eosin stain; linear magnification $200\times$)

stwierdzono pseudotorbiele, a w 1 w podścielisku błony śluzowej zaobserwowano torbiel wyścieloną nabłonkiem wielowarstwowym płaskim. Obrazy mikroskopowe błony śluzowej w otoczeniu wszczepionych metalowych płytek w zasadzie nie różniły się od siebie. Nie stwierdzono ropnych wysiękowych odczynów zapalnych.

Węzeł chłonny szyjny: w 2 przypadkach stwierdzono nieznaczny odczyn zatokowy, a u 1 szczura odczyn zatokowy i grudkowy. U pozostałych 8 zwierząt nie stwierdzono uchwytynych odczynów zapalnych w węzłach chłonnych.

Ślinianka przyuszna: u wszystkich zwierząt w mięszu i przegrodach łącznotkankowych ślinianek przyusznych stwierdzono nacieki zapalne złożone z komórek limfoidalnych. Natomiast u 4 zwierząt wystąpił małego stopnia rozplem tkanki łącznej (ryc. 8). Nasilenie tego rozplemu było istotnie statystycznie większe od rozplemu tkanki łącznej w śliniankach szczurów w grupie kontrolnej ($p = 0,039$).

Nie wszystkie cechy histologiczne były opisywane, gdyż występowały tylko w pojedynczych przypadkach,

co uniemożliwiło obliczenie wiarygodnych danych potwierdzonych statystycznie.

Na podstawie przeprowadzonej analizy stwierdzono, iż liczba komórek limfoidalnych w błonie śluzowej wokół wszczepionych płytek z T.S.M. Acetalu Dental była istotnie statystycznie większa od liczby tych komórek w grupie kontrolnej ($p = 0,008$). Natomiast z porównania grupy z żywicą acetalową i ze stopem chromowo-kobaltowym wynikało, iż odczyn zapalny wokół wszczepionych płytek z tych materiałów różnił się istotnie statystycznie jedynie większą liczbą histiocytów w grupie acetalu ($p = 0,049$).

W obrazach histologicznych ślinianek przyusznych wystąpiły istotnie statystycznie większe cechy rozplemu tkanki łącznej w grupie ze stopem metalowym w porównaniu z grupą kontrolną ($p = 0,039$).

W wynikach badań histologicznych najbardziej wyróżniała się grupa zwierząt z wszczepionym akrylem. Stwierdzono w niej, w porównaniu z grupą kontrolną i metalu, istotnie częstsze występowanie torbieli rzekomej, większy

naciek histiocytów w błonie śluzowej, a mniejszy komórek limfoidalnych w śliniance oraz odczyn zatokowy węzła chłonnego.

Badanie i ocena adhezji płytki bakteryjnej do poszczególnych materiałów

Wyniki badań przedstawiono w tabeli 11. Wyniki posiewów *Staphylococcus aureus* nie różniły się między materiałami ($p = 0,12$, ANOVA). Dla pozostałych drobnoustrojów stwierdzono istotne różnice (ANOVA i test post-hoc Tukeya): *Enterococcus hirae* było na żywicy acetalowej mniej niż na każdym innym materiale, a na obu stopach metalowych więcej niż na pozostałych materiałach; *E. coli* było na akrylu więcej niż na każdym innym materiale; *Pseudomonas aeruginosa* było na acetalu mniej niż na każdym innym materiale, – *Candida albicans* było najwięcej na tworzywie akrylowym, ale różnica osiągnęła istotność tylko w porównaniu do żywicy acetalowej.

Przeżywalność poszczególnych szczepów bakteryjnych i grzybów w okresie trwania doświadczenia (5 dni) była różna na badanych materiałach protetycznych. W 4 dniu inkubacji nie zaobserwowano kolonii *Staphylococcus aureus* i *Enterococcus hirae* na powierzchni płytek z T.S.M. Acetalu Dental. Nieliczne kolonie *Staphylococcus aureus* na tworzywie akrylowym i stopie chromowo-kobaltowym znajdowano w 5. dniu badań, natomiast kolonie *Enterococcus hirae* nie zaobserwowano na żadnym materiale w ostatnim dniu doświadczenia. Przeżywalność grzybów z rodzaju *Candida albicans* na wszystkich badanych materiałach to 3 dni, a *E. coli* 4 dni. Natomiast kolonie szczepu *Pseudomonas aeruginosa* przeżyły na żywicy acetalowej, tworzywie akrylowym i stopie metalowym do końca trwania doświadczenia.

Badania kliniczne

Pacjenci dobrze tolerowali otrzymane uzupełnienia protetyczne częściowe podparte, wykonane na bazie żywicy acetalowej, a okres adaptacji był stosunkowo krótki. Szczególnie zadowolone z estetyki protez były

kobiety. W 15 przypadkach podczas wizyt kontrolnych nie stwierdzono konieczności przeprowadzenia korekty, u pozostałych pacjentów wykonano 1–3 korekt. Przy rozległych brakach skrzydłowych i mieszanych 2 protezy dolne podścielono (po roku i 2 latach) i 1 górną po roku użytkowania. U 9 z 37 pacjentów po kilkumiesięcznym okresie użytkowania uzupełnienia zaobserwowano przebarwienie elementów acetalowych protezy na kolor brązowy, a niekiedy pomarańczowy. W 1 przypadku po 15 min użytkowania protezy górnej zaobserwowano wczesną, ostrą reakcję alergiczną na żywicę acetalową, pomimo iż producent tworzywa zapewnia o jego całkowitej biogodności. U pozostałych pacjentów optycznie podczas wizyt kontrolnych nie stwierdzono żadnych zmian na błonie śluzowej podłoża protetycznego, jedynie podczas korekt odcięto w protezach miejsca, które tego wymagały.

Podczas wizyt kontrolnych stwierdzono, że klamry z żywicy acetalowej są odporne na odkształcenia. Po roku i po 2 latach wykazywały one taką samą siłę retencji jak na początku. Elementy retencyjne z acetalu w żadnym przypadku klinicznym nie spowodowały abrazji twardych tkanek zęba.

Omówienie wyników i dyskusja

Leczenie protetyczne polega między innymi na odtworzeniu brakujących zębów, a tym samym na przywróceniu równowagi w układzie stomatognatycznym. Jest to możliwe dzięki wykonaniu protez ruchomych bądź stałych i po wprowadzeniu ich do jamy ustnej. Do wykonania protez stosuje się liczne materiały o różnej budowie chemicznej, w tym także polimery i stopy metali.

Lekarze zajmujący się rehabilitacją protetyczną pacjentów podkreślają znaczenie właściwego doboru podstawowego materiału protetycznego. Uważają, że nadrzędnym celem jest dążenie do wykonania trwałego i estetycznego uzupełnienia protetycznego [14]. Takie uzupełnienie nie powinno działać traumatyzująco na podłoże protetyczne,

Tabela 11. Wyniki posiewu bakterii i grzybów na badanych materiałach

Table 11. Bacteria and fungi cultured from the materials

Gatunek bakterii Bacteria species	Liczba wyrosłych kolonii / Number of colonies				p (ANOVA)
	żywica acetalowa acetal resin	tworzywo akrylowe acrylic resin	stop chromo-kobaltowy / chromium-cobalt alloy		
			polerowany mechanicznie mechanically polished	polerowany elektrolizacyjnie electrolytically polished	
<i>Staphylococcus aureus</i>	172 ± 27	171 ± 39	234 ± 39	177 ± 18	0,12
<i>Enterococcus hirae</i>	111 ± 16	196 ± 13***	315 ± 55 **	283 ± 17***	0,00015
<i>E.coli</i>	35 ± 3	352 ± 40***	53 ± 12	43 ± 22++	0,000004
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	150 ± 29	406 ± 10**	408 ± 26**	394 ± 67**	0,000086
<i>Candida albicans</i>	7 ± 2	25 ± 3**	16 ± 6	17 ± 3	0,00257
Kontrola / Control	0	0	0	0	0

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ w porównaniu z żywicą acetalową / * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

in comparison with acetal resin; # $p < 0,05$; ## $p < 0,01$ w porównaniu z metalem polerowanym mechanicznie / # $p < 0,05$; ## $p < 0,01$ in comparison with mechanically polished metal; + $p < 0,05$; ++ $p < 0,01$ w porównaniu z tworzywem akrylowym, test post-hoc Tukeya / + $p < 0,05$; ++ $p < 0,01$ in comparison with acrylic resin, Tukey's post-hoc test

a także nie powinno powodować jego stanów zapalnych. Jak wynika z piśmiennictwa i wieloletnich obserwacji własnych, materiały protetyczne ulegają stałej modyfikacji. W związku z wprowadzeniem do leczenia protezy nowych polimerów zaistniała potrzeba ich oceny niezależnej od producenta. Wprowadzenie uzupełnienia protetycznego do jamy ustnej oznacza dla organizmu kontakt z obcymi materiałami. W następstwie tego zostaną stworzone warunki do wystąpienia niezgodności między tzw. gospodarzem i zastosowanym materiałem protetycznym [8, 15, 16, 17]. Przyczyny nietolerancji ciała obcego są różne i szeroko opisywane w piśmiennictwie [18, 19, 20]. Liczne badania wykazują, że u 20–70% pacjentów użytkujących ruchome protezy występują zmiany w błonie śluzowej związane z użytkowaniem tych protez (stomatopatie protetyczne). Jednym z wielu czynników egzogennych usposabiających do wystąpienia stomatopatii protetycznych jest toksyczność różnych substancji zawartych w materiale protetycznym [21, 22, 23, 24]. Współudział tego czynnika jest podkreślany przez wielu autorów [21, 23, 25, 26, 27]. Jednak wyniki badań wpływu protez i materiałów protetycznych na podłoże śluzówkowe są kontrowersyjne. Wykonano wiele badań histologicznych i histochemicznych błony śluzowej wśród użytkowników protez. Niektórzy twierdzą, iż wywołują one zmiany zapalne w tkankach podłoża [28], inni natomiast nie potwierdzają ich występowania [29]. Te sprzeczne doniesienia być może wynikają z faktu, iż wiele czynników zarówno ogólnoustrojowych, jak i miejscowych ma wpływ na opisywane zjawiska, a każdy organizm jest inny i należy go traktować indywidualnie. *Watson i McDonałd* [29] w przeprowadzonych badaniach histologicznych błony śluzowej osób użytkujących protezy nie stwierdzili nacieków zapalnych w warstwie podśluzówkowej. Uważają, iż protezy wykonane prawidłowo i z odpowiedniego materiału są dobrze tolerowane przez błonę śluzową. Natomiast *Sharma i Mirza* [28] w badaniach histologicznych błony śluzowej osób noszących protezy całkowite stwierdzają ewidentne nacieki zapalne w warstwie podśluzowej. Japońscy naukowcy wykonali na zwierzętach badania doświadczalne wpływu pokrycia błony śluzowej protezą [30, 31, 32, 33]. W sytuacji, gdy płyta protezy nie wywierała nacisku na błonę śluzową podniebienia, nie stwierdzono zmian zapalnych [31, 32]. W warstwie nabłonka zauważono nieznaczna przejściową proliferację. Po 28 tygodniach użytkowania protezy obraz histologiczny nabłonka był zbliżony do grupy kontrolnej. W badaniach doświadczalnych oceniano na ten sposób wpływ tylko samych protez (czynnik mechaniczny) na tkanki podłoża.

Obecnie trwają dyskusje na temat biokompatybilności materiałów, z których wykonuje się uzupełnienia protezy. Jedną z metod stwierdzenia biokompatybilności są badania na zwierzętach. W piśmiennictwie niejednokrotnie opisywane są badania biologiczne materiałów protetycznych [2, 14, 24, 34, 35, 36, 37].

Oceniano jednak najczęściej wpływ tych materiałów na tkankę mięśniową i łączną zwierząt doświadczalnych.

Bączkowski podjął próbę oceny wpływu niektórych materiałów używanych do wykonania mostów na tkankę łączną szczura [34], a *Więckiewicz* oceniał reakcję tkanki mięśniowej i łącznej na elastomery silikonowe [14]. Natomiast *Pešáková i wsp.* [38] badali biokompatybilność kompozytu węglowego wszczepianego podskórnie w testach *in vivo* na szczurach oraz świniach. W jednym tylko przypadku spotkano się z oceną wpływu materiałów protetycznych na błonę śluzową jamy gębowej zwierząt [37]. Badania własne przeprowadzono, oceniając błonę śluzową, gdyż tkanka ta w swym działaniu ochronnym przeciw wpływom toksycznym nie reaguje w taki sam sposób, jak skóra [23]. Oceniano reakcję tkanek żywych na stosowane w protetyce polimery i stop metalu.

T.S.M. Acetal Dental jest stosunkowo nowym stosowanym materiałem na polskim rynku stomatologicznym. Według *Majewskiej i Majewskiego* [39] wymaga się, aby wprowadzenie każdego materiału do leczenia zostało bezwzględnie poprzedzone badaniami oraz próbami biologicznymi. Wykonanie dobrej protezy jest więc uzależnione od wyboru jak najlepszego materiału podstawowego.

Współczesna protetyka stomatologiczna dysponuje szeroką gamą materiałów, które mogą być wykorzystane w rehabilitacji układu stomatognatycznego. Aby wykluczyć szkodliwe działanie materiałów protetycznych na organizm, każdy materiał, który będzie miał kontakt ze środowiskiem jamy ustnej, powinien być poddany serii badań biologicznych, chemicznych i fizycznych [7, 8].

W dostępnej literaturze nie znaleziono wyczerpującego opracowania omawianej problematyki. Jedynie *Ebadian i wsp.* [37] zbadali reakcję błony śluzowej policzka psów na stop chromowo-kobaltowy, akryl polimeryzowany termicznie oraz żywicę akrylową zmieszaną z tlenkiem glinu. Otrzymane wyniki porównywali z wynikami z grupy kontrolnej, w której wszczepiali zwierzętom teflon. Autorzy ci stwierdzili, iż stopień nasilenia reakcji zapalnej nie różnił się pomiędzy poszczególnymi grupami materiałów. Jedynie reakcja tkanki na stop chromowo-kobaltowy była większa niż w grupie kontrolnej z teflonem. Trudno jest jednak podjąć dyskusję z autorami tych badań, gdyż jako obiektów eksperymentu użyli oni psów, które mają zupełnie inny układ odpornościowy niż szczury. Inni autorzy wszczepiali zwierzętom doświadczalnym do tkanki mięśniowej tworzywa silikonowe i oceniali ich wpływ w badaniach histopatologicznych [14]. Jeszcze inni, jak *Pešáková i wsp.* [38], badali biokompatybilność kompozytu węglowego, który wszczepiali podskórnie szczurom i świniom. Nie wykazali oni istotnych różnic pomiędzy 3 rodzajami implantów: kompozytem węglowym, żywicą epoksydową i stopem tytanu. Natomiast testowane próbki na świniach wykazały reakcję na ciało obce wywołane materiałem kompozytowym. Drobinę tego materiału odnaleziono w otoczeniu wczepu i węzłach chłonnych. Badania te dowodzą, że układy odpornościowe różnych zwierząt doświadczalnych nie reagują w identyczny sposób, dlatego utrudniona jest dyskusja pomiędzy autorami badań.

Na podstawie samych badań biologicznych nie można przesądzać o klinicznej przydatności materiałów protetycznych. Biologiczne metody badania mają jednak duże znaczenie dla oceny potencjalnego ryzyka zastosowania określonego materiału [40]. Potwierdziły to w pełni przeprowadzone badania, gdyż zarówno w błonie śluzowej policzka szczurów wokół wszczepionych płytek z żywicy acetalowej, jak i w śliniankach przyusznych stwierdzono występowanie eozynofili, co może świadczyć o właściwościach alergizujących tego materiału. Producent natomiast podaje, iż żywica acetalowa T.S.M. Acetal Dental jest materiałem zupełnie niealergizującym.

W badaniach własnych oceniano adhezję płytki bakteryjnej do poszczególnych materiałów protetycznych. Z dostępnego piśmiennictwa wiadomo, że adhezja bakterii i grzybów do materiałów protetycznych jest zjawiskiem skomplikowanym i zależy również od takich czynników jak szorstkość tych materiałów, ich zdolność do przyciągania wody oraz białek zawartych w ślinie, które ułatwiają adhezję mikroorganizmów [41, 42, 43, 44, 45]. Zdaniem wielu autorów czynnikiem sprzyjającym odkładaniu płytki bakteryjnej protez jest hydrofilność, wysoka wartość energii swobodnej lub zwilżalność powierzchni materiału, na którym tworzona jest płytka [46, 47, 48]. Adhezja mikroorganizmów do powierzchni sztucznych materiałów protetycznych jest wstępnym warunkiem ich kolonizacji, której wynikiem są infekcje towarzyszące ich obecności w jamie ustnej (*biomaterial associated infections* – BAI) [49, 50]. Obecnie uważa się, że przyleganie bakterii jest zapoczątkowane przez wiązania elektrostatyczne, oddziaływania hydrofobowe i siły Van der Waalsa między powierzchnią bakterii a powierzchnią tworzywa [51, 52]. Ten proces stanowi wstępną adhezję, jest nieswoisty i odwracalny. Wczesna kolonizacja bakterii występuje głównie wzdłuż wszystkich zarysowań, rowków, pęknięć oraz miejsc starcia. W miejscach tych uzyskują one warunki i czas potrzebny na wytworzenie mocniejszych wiązań. Prolifercja grzyba z rodzaju *Candida albicans* następuje przede wszystkim wewnątrz płytki bakteryjnej protez, rzadziej na zmienionej zapalnie błonie śluzowej [46, 53, 54]. W badaniach mikroskopowych wielu badaczy stwierdza, że powierzchnia akrylu jest nieregularna, a płytka bakteryjna wraz z komórkami *Candida albicans* wnika we wszystkie zagłębienia [55, 56]. Z badań Glantza i wsp. [55] wynika, że żywica akrylowa ma mniejszy potencjał powierzchniowy, ale wchłania wodę, co powoduje znaczny wzrost sił adhezyjnych i adsorpcję stosunkowo dużych ilości płytki bakteryjnej protez. Verran i Maryan [57] badali retencję *Candida albicans* do akrylu i silikonu. Nie było różnic w przywieraniu grzybów do obu gładkich powierzchni. Powierzchnie szorstkie natomiast stwarzają dobrą retencję dla mikroorganizmów, dlatego powinny być w jak największym stopniu eliminowane.

W wielu pracach przedstawiono zależność między odkładaniem płytki bakteryjnej proteza hydrofobowością lub hydrofilnością powierzchni badanych materiałów, swobodną energią powierzchni oraz specyficznymi

właściwościami bakterii i organizmu nosiciela [46, 47, 50, 58]. Badania Quirynena i wsp. [48] prowadzone in vivo dowodzą, że hydrofobowe powierzchnie, np. teflon, gromadzą 10-krotnie mniej bakterii niż hydrofilne powierzchnie szklne [46].

Podsumowując uzyskane wyniki badań in vitro, można stwierdzić istotne różnice w osiedlaniu się poszczególnych bakterii; *E. coli* do tworzywa akrylowego wykazała 10-krotnie wyższą adhezję niż do żywicy acetalowej i stopu metalu. Natomiast w przypadku *Staphylococcus aureus* i *Enterococcus hirae* największą adhezję stwierdzono do stopu metalu. Fakt ten potwierdzają badania Uyena [47] oraz Quirynena i wsp. [48]. Zdaniem tych autorów wartość energii swobodnej ma wpływ na charakter flory bakteryjnej zasiedlającej badane powierzchnie. Adhezja komórek *Streptococcus mitis* jest większa do materiałów hydrofobowych, podczas gdy bakterie *Streptococcus mutans* chętniej przylegają do powierzchni hydrofilnych. Quirynen i wsp. uważają, że większość bakterii bytujących w jamie ustnej posiada wysoką energię swobodną, chętniej więc osiedlać się będą na powierzchniach hydrofilnych [47, 48]. Badania Adamczyk i wsp., Adamczyk-Sosińskiej i wsp. oraz Quirynena i wsp. potwierdzają również występowanie większych ilości płytki na powierzchniach o wyższym potencjale [46, 47, 48]. Należy jednak pamiętać, że zwilżalność jest wielkością zależną w znacznym stopniu od chropowatości powierzchni badanych. Najmniejszą adhezję do badanych materiałów wykazały grzyby z rodzaju *Candida albicans*; prawie 10-krotnie mniejszą w stosunku do ocenianych szczepów bakterii, przy czym najmniejszą do żywicy acetalowej. W przypadku tworzywa akrylowego Vertex R.S. duża adhezja bakterii wiąże się prawdopodobnie z technologią wytwarzania oraz samą strukturą materiału. W przypadku stopu metalowego stwierdzono większą adhezję do próbek polerowanych mechanicznie. Adhezja niektórych szczepów bakterii do metalu, bez względu na sposób polerowania, była duża. Być może związane jest to z powinowactwem tych bakterii do niektórych składników stopu metalu, co wymagałoby dalszych szczegółowych badań. Truhlar i wsp. [59] podkreślili, że stomatopatie protetyczne ze współistniejącą grzybiczą infekcją najczęściej dotyczą pacjentów użytkujących protezy ruchome [56, 60]. Majewski i Macura [61] twierdzą, że użytkowanie protez powoduje gwałtowny wzrost liczby kolonii grzybów drożdżopodobnych w jamie ustnej, głównie z rodzaju *Candida albicans*. Na tę liczbę ma znaczący wpływ rodzaj materiału zastosowanego do wykonania uzupełnienia protetycznego. Szeroki zakres różnych dostępnych materiałów protetycznych pozwala optymalizować indywidualnie możliwości leczenia stomatologicznego, szczególnie tej części protezy, która przylega do błony śluzowej jamy ustnej. W następstwie zjawiska adhezji może być tworzona na powierzchni protez płytka bakteryjna, podobnie jak płytka nazębna [58, 62, 63]. Potwierdza to obserwacja Theilade i Theilade [64] wskazująca, że mikroflora płytki bakteryjnej protez jest w znacznym stopniu zbliżona do płytki nazębnej. Na podstawie klinicznych obserwacji można stwierdzić, że coraz

częstszą odpowiedzią na obecność stopu metalu w jamie ustnej są reakcje alergiczne (głównie na nikiel i kobalt). Jest on stosowany do wykonania klamer protetycznych i protez częściowych podpartych. Alternatywę dla metalowych klamer w przypadku alergii na metal stanowią peloty akrylowe. Jednak ze względu na znikomą elastyczność żywicy akrylowej pogarszają one retencję protezy. Podstawową wadą metalowych klamer protetycznych pozostaje ich estetyka. Widoczny metal na powierzchni przedsionkowej zęba jest niekosmetyczny [65]. Dynamiczny rozwój stomatologii estetycznej i dostęp do nowych technologii oraz urządzeń laboratoryjnych stworzył możliwość uzyskania tworzywa o dużej sprężystości, które jest również estetyczne i może zastąpić metal. Stosując T.S.M. Acetal Dental w protetyce, należy pamiętać, iż klamry wykonane z tego materiału wykazują mniejszą siłę retencji w porównaniu z klamrami z chromo-kobaltu. Badania *in vitro* wykazały, że siła ta jest ponad 6-krotnie mniejsza [66]. Niewątpliwie zaletą klamer z żywicy acetalowej jest ich odporność na odkształcenia oraz brak abrazyjności względem twardych tkanek zęba. W badaniach *Arđy* i *Arikana* [67] po 36 miesiącach wykazywały one taką samą siłę retencji, jak na początku, w przeciwieństwie do klamer metalowych, które uległy odkształceniu, a siła ich retencji zmalała. Potwierdzają to w pełni własne obserwacje kliniczne. Należy jednak pamiętać, że klamry z żywicy acetalowej powinny być krótsze, umieszczone w głębszych podcieniach i powinny mieć większą średnicę niż klamry ze stopu chromowo-kobaltowego. Własne obserwacje kliniczne pozwalają stwierdzić, iż częściowe protezy z żywicy acetalowej najlepiej spełniają swoją funkcję w obecności braków międzyzębowych i niezbyt rozległych braków mieszanых. W przypadku bardziej rozległych braków, protezy z tego materiału mogą dobrze spełniać swoje zadanie jako uzupełnienia tymczasowe użytkowane przez dłuższy czas, do momentu wdrożenia innego leczenia, np. implantologicznego. Dobra estetyka, korzystne przenoszenie sił żucia oraz możliwość ewentualnych napraw klamer (dzięki technice wtrysku termicznego) to główne zalety protez wykonanych z T.S.M. Acetalu Dental. Uzupełnienia te wymagają jednak dalszych wnikliwych obserwacji. Przedstawione w rozprawie kompleksowe badania nad własnościami materiałów protetycznych stosowanych do wykonania protez ruchomych oraz ich wpływem na środowisko jamy ustnej są uzupełnieniem dociekań, obserwacji klinicznych i laboratoryjnych z zakresu rehabilitacji układu stomatognatycznego. Przeprowadzone badania oraz uzyskane wyniki korespondują z tendencją współczesnych wymagań kliniczno-laboratoryjnych dotyczących materiałów i technologii wykonawstwa protez ruchomych. W odbudowie protetycznej powinno się stosować materiały o dużej biogodności oraz biofunkcjonalności, określane jako inteligentne materiały biozastępcze, umożliwiające między innymi konstrukcję protez zapewniających jednocześnie dobrą i bezpieczną sprawność czynnościową oraz wymagania estetyczne. Dwudziestoletnie doświadczenia własne w leczeniu protetycznym pacjentów potwierdzają konieczność ciągłego poznawania nowych materiałów,

które są kompatybilne i przyjazne w kontakcie z tkankami podłoża protetycznego.

Reasumując, na podstawie danych z literatury i wyników własnych badań można stwierdzić, że ujemne oddziaływanie materiału protetycznego na błonę śluzową występuje często i o różnym nasileniu, w zależności od rodzaju materiału oraz tolerancji osobniczej. Wydaje się jednak, że skutki tego oddziaływania można w znacznym stopniu ograniczyć lub w pewnych przypadkach nawet całkowicie ich uniknąć przez stosowanie odpowiedniego materiału, właściwej technologii postępowania i przestrzegania podstawowych zaleceń producenta.

Wnioski

Podsumowując wyniki wykonanych badań, można stwierdzić, że:

1. Żywica acetalowa T.S.M. Acetal Dental w badaniach doświadczalnych na zwierzętach wywołuje najmniejsze odczyny zapalne ze strony błony śluzowej w porównaniu z pozostałymi badanymi materiałami (co posiada duże znaczenie kliniczne). Jednak zaobserwowane eozynofile w tkankach otaczających wszczepiony materiał mogą świadczyć o jego właściwościach alergizujących.
2. Ze względu na swoje właściwości fizykochemiczne T.S.M. Acetal Dental najlepiej sprawdza się w uzupełnieniach protetycznych niezbyt rozległych braków zębowych. Dużą zaletą tego materiału jest brak abrazyjności względem twardych tkanek zęba i nieodkształcanie się wykonanych z niego elementów retencyjnych.
3. Adhezja badanych szczepów bakterii i grzybów z rodzaju *Candida albicans* do powierzchni T.S.M. Acetalu Dental jest najmniejsza w porównaniu z pozostałymi ocenianymi materiałami.
4. Największą wytrzymałość statyczną posiada stop chromowo-kobaltowy, najmniejszą żywica acetalowa, która z kolei wykazuje najkorzystniejsze parametry w warunkach obciążeń dynamicznych. Najmniejszą ścieralność po inkubacji w sztucznej ślinie wykazuje Wironit extrahart, będący również materiałem słabiej zwilżalnym niż żywica acetalowa.

Piśmiennictwo

1. Jacob R.F.: The traditional therapeutic paradigm: complete denture therapy. *J Prosthet Dent.* 1998, 79, 6–13.
2. Gołębiewska M.: Wpływ użytkowania protez całkowitych na tkanki podłoża jamy ustnej. Przegląd piśmiennictwa. *Protet Stomatol.* 1999, 49, 1, 19–22.
3. Majewski S.: Obraz stomatopatii protetycznych o charakterze zapalenia nieżytowego (Stomatitis Catarrhalis Prothetica) w badaniach histopatologicznych i mikroskopowych. *Protet Stomatol.* 1987, 37, 1, 1–9.
4. Majewski S.: Etiopatogeneza stomatitis prothetica. *Post Hig Med Dośw.* 1978, 32, 6, 789–799.
5. Majewski S., Pawlicki R., Loster B.W., Majewski P.: Badanie współzależności między postacią kliniczną a obrazem histopatolo-

- gicznym stomatopatii protetycznych o charakterze zapalenia nieżyłowego i przerostowego. *Czas Stomatol.* 1999, 52, 5, 335–339.
6. Edgerton M., Levine M.J.: Biocompatibility – its future in prosthodontic research. *J Prosthet Dent.* 1993, 69, 40, 406–415.
7. Lewandowska-Szumiel M.: Reakcja tkanek na implantację różnych materiałów węglowych po krótkiej obserwacji. *Inż Biomat.* 1993, 5, 130–131.
8. Pihut M., Wiśniewska G.: Zagadnienia biokompatybilności i osteointegracji we współczesnej protetyce. *Protet Stomatol.* 1996, 46, 1, 28–32.
9. Aleksandruk G., Frączak B., Szymaniak L., Tutak M., Kubrak J.: Adhezja *Candida albicans* do twardych powierzchni akrylowych i miękkich materiałów podścielających protezy. *Protet Stomatol.* 2003, 53, 1, 44–49.
10. Sobolewska E.: Analiza porównawcza reakcji tkankowej na tworzywa akrylowe w badaniach na szczurach szczepu Wistar. *Ann Acad Med Stetin.* 1999, 45, 253–264.
11. Frączak B., Sobolewska E., Aleksandruk G., Szoplińska M., Kubrak J., Fabrycy E. et al.: Analiza termiczna tworzyw akrylowych i masy silikonowej stosowanych w protetyce stomatologicznej. *Protet Stomatol.* 1999, 49, 4, 222–225.
12. Greń J.: Statystyka medyczna – modele i zadania. PWN, Warszawa 1984, 79–81.
13. Rosner B.: Fundamentals of Biostatistics. PWS Publ., Boston 1986, 27, 333–339.
14. Więckiewicz W.: Badania doświadczalne, laboratoryjne i kliniczne najnowszych elastomerów silikonowych stosowanych do podścielenia protez pooperacyjnych szczęk. *Ann Acad Med Siles.* 2003, Suppl. 61, 48–50.
15. Hupfau L.: Protetyka stomatologiczna. T. 7. Protezy całkowite. Urban & Partner, Wrocław 1994, 333–344.
16. Blanco-Fuente H., Anguiano-Igea S., Otero-Espinar F.J., Blanco-Mendez J.: Kinetics of anhydride formation in xerogels of poly(acrylic acid). *Biomaterials.* 1996, 17, 1667–1675.
17. Chirila T.V., Constable I.J., van Saarloos P.P., Barrett G.D.: Laser-induced damage to transparent polymers: chemical effect of short-pulsed (Q-switched) Nd: YAG laser radiation on ophthalmic acrylic biomaterials. I. A review. *Biomaterials.* 1990, 11, 305–312.
18. Marx H., Fukui M., Stender E.: Zur Frage der Restmonomere – Untersuchung von Prothesenkunststoffen. *Dtsch Zahnärztl Z.* 1983, 38, 550–553.
19. Hensten-Petersen A., Wictorin L.: The cytotoxic effect of denture base polymers. *Acta Odontol Scand.* 1981, 39, 101–106.
20. Żak Z.: Biomechanizm powstawania stomatopatii protetycznych. *Protet Stomatol.* 1983, 5–6, 269–273.
21. Bereznowski Z., Kozłowska M.: Uwalnianie metakrylanu metylu zawartego w akrylowych protezach zębowych i jego cytotoksyczność. *Protet Stomatol.* 1996, 46, 2, 69–76.
22. Tai Y., De Long R., Goodkind R.J., Douglas W.H.: Leaching of nickel, chromium and beryllium ions from base metal alloy in an artificial oral environment. *J Prosthet Dent.* 1992, 68, 4, 692–697.
23. Hupfau L.: Protetyka stomatologiczna. Protezy częściowe. Urban & Partner, Wrocław 1997, 249–261.
24. 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, 618–624.
25. Sobaniec H., Makarewicz M., Sobaniec W.: Stężenie wolnego monomeru w wybranych tworzywach akrylowych. *Protet Stomatol.* 1996, 46, 5, 302–310.
26. Bereznowski Z.: Degradacja metakrylanu metylu w tkankach zwierzęcych i ludzkich. *Protet Stomatol.* 1992, 42, 6, 197–205.
27. Jacobsen N., Pettersen A.H.: Choroby zawodowe zgłaszane przez techników pracowni dentystycznych. *Quintessence.* 1994, 2, 10, 689–695.
28. Sharma A.K., Mirza F.D.: Palatal mucosa under dentures: A qualitative histologic and histochemical analysis. *J Prosthet Dent.* 1986, 56, 574–582.
29. Watson I.B., McDonald D.G.: Oral mucosa and complete dentures. *J Prosthet Dent.* 1982, 47, 133–140.
30. Hara T., Sato T., Nakashima K., Minagi S.: Effect of occlusal pressure on the histopathological changes in denture supporting tissues. *J Oral Rehabil.* 1996, 23, 363–371.
31. Mori S., Sato T., Hara T., Nakashima K., Minagi S.: Effect of continuous pressure on histopathological changes in denture supporting tissues. *J Oral Rehabil.* 1997, 24, 37–46.
32. Nakashima K., Sato T., Hara T., Minagi S.: An experimental study on histopathological changes in the tissue covered with denture base without occlusal pressure. *J Oral Rehabil.* 1994, 21, 263–272.
33. Sato T., Hara T., Mori S., Shirai H., Minagi S.: Threshold for bone resorption induced by continuous and intermittent pressure in the rat hard palate. *J Dent Res.* 1998, 77 (2), 387–392.
34. Bączkowski T.: Oddziaływanie niektórych materiałów używanych do wykonywania mostów na tkankę łączną szczura (badania histologiczne). *Protet Stomatol.* 1979, 29, 4, 275–281.
35. Gordon Ch.J., Fogelson L.: Metabolic and thermoregulatory responses of the rat maintained in acrylic or wire-screen cages: Implications for pharmacological studies. *Physiol Behav.* 1994, 56, 1, 73–78.
36. Sapota A.: The dynamics of distribution and excretion of butyl-(2,3-C)-acrylate in male Wistar albino rats. *Pol J Occup Med Environ Health.* 1991, 4, 1, 55–66.
37. Ebadian B., Razawi M., Soleimanpour S., Masharraf R.: Evaluation of tissue reaction to some denture-base materials: an animal study. *J Contemp Dent Pract.* 2008, 9, 4, 1–8.
38. Pešáková V., Klézl Z., Balík K., Adam M.: Biomechanical and biological properties of the implant material carbon-carbon composite covered with pyrolytic carbon. *J Mater Sci Mater Med.* 2000, 11, 793–798.
39. Majewska M., Majewski S.: Metale i ich stopy w jamie ustnej. *Stom Klin.* 1981, 5, 65–69.
40. Nowakowska D., Panek H.: Protezy stomatologiczne jako wyroby medyczne w świetle aktów normatywnych. *Protet. Stomatol.* 2005, 55, 6, 456–461.
41. Nikawa H., Iwanaga H., Kameda M., Hamada T.: In vitro evaluation of *Candida albicans* adherence to soft denture – lining materials. *J Prosthet Dent.* 1992, 68, 5, 804–808.
42. El-Hadary A., Drummond J.L.: Comparative study of water sorption, solubility and tensile bond strength of two lining materials. *J Prosthet Dent.* 2000, 83, 3, 356–361.
43. Emmer T.J. Jr., Emmer T.J. Sr., Vaidynathan J., Vaidynathan T.K.: Bond strength of permanent soft denture liners bonded to the denture base. *J Prosthet Dent.* 1995, 74, 6, 595–601.
44. Koczorowski R., Szkaradkiewicz A., Krysiński Z., Tulecka T.: Badania in vitro nad adhezją *Staphylococcus epidermidis* i *Escherichia coli* do niektórych materiałów protetycznych. *Protet Stomatol.* 1999, 49, 4, 163–171.
45. Waters M.G.J., Williams D.W., Jegger R.G., Lewis M.A.O.: Adherence of *Candida albicans* to experimental denture soft lining materials. *J Prosthet Dent.* 1997, 77, 3, 306–311.
46. Adamczyk E., Gawor E., Gładkowski J., Spiechowicz E.: Kliniczne implikacje gładkości powierzchni i wolnej energii powierzchniowej materiałów używanych w wykonawstwie uzupełnień stałych na odkładanie się i mikrobiologię płytki nad- i poddziąsłowej. *Protet Stomatol.* 1995, 45, 4, 185–187.
47. Adamczyk-Sosińska E., Spiechowicz E., Machnikowski J.: Odkładanie płytki nazębnej na podstawowych materiałach protetycznych używanych w wykonawstwie protez stałych. *Protet Stomatol.* 1988, 38, 5, 228–238.
48. Quirynen M., Marechal M., Busscher H.J., Weerkamp A.H., Arends J., Darius P.L. et al.: The influence of surface free-energy on planimetric plaque growth in man. *J Dent Res.* 1989, 68, 796–799.
49. Jansen B.: New concepts in the prevention of polymer-associated foreign body infections. *Zbl Bakt.* 1990, 272, 401–410.
50. Różalska B.: Infekcje towarzyszące stosowaniu w medycynie biomateriałów. *Postępy Hig Med Dośw.* 1994, 48, 143–160.
51. Beveridge T.J., Makin S.A., Kadurugamauwa J.L.: Interactions between biofilm and the environment. *FEMS Microbiol Rev.* 1997, 20, 291–303.

52. Burns D.R., Burns D.A., Gregory R.L.: Response of processed resilient denture liners to *Candida albicans*. J Prosthet Dent. 1987, 57, 507–512.
53. Budtz-Jørgensen E.: Histopathology immunology and serology of oral yeast infections. Acta Odontol Scand. 1990, 48, 37–43.
54. Aldana L., Marker W.A., Kolstad R., Jacopino A.M.: Wpływ metody leczenia kandydozy na właściwości fizyczne żywic protetycznych. Quintessence. 1996, 4, 1, 51–56.
55. Glantz P., Baier R., Goupil D.: Intraoral adhesion to well-defined surfaces. Acta Odontol Scand. 1981, 39, 169–177.
56. Dootz E.R., Koran A., Craig R.G.: Comparison of the physical properties of 11 soft denture liners. J Prosthet Dent. 1992, 67, 707–712.
57. Verran J., Maryan Ch.: Retention of *Candida albicans* on acrylic resin and silicone of different surface topography. J Prosthet Dent. 1997, 77, 5, 535–538.
58. Marsh P., Martin M.: Mikrobiologia jamy ustnej. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa 1994, 108–115.
59. Truhlar M.R., Shay K., Sohnle P.: Use of a new assay technique for quantification of antifungal activity of nystatin incorporated in denture liners. J Prosthet Dent. 1994, 71, 5, 517–524.
60. Pigmo M.A., Goldschmidt M.C., Lemon J.C.: The efficacy of antifungal agents incorporated into a facial prosthetic silicone elastomer. J Prosthet Dent. 1994, 71, 3, 251–256.
61. Majewski S., Macura A.B.: The incidence of yeast-like fungi in denture wearers oral cavities. Mycosen. 1980, 23, 9, 516–524.
62. Cassels F.J., Hughes C.V., Nauss J.L.: Adhesin receptors of human oral bacteria and modeling of putative adhesin-binding domains. J Ind Microbiol. 1995, 15, 176–185.
63. Kolenbrander P.E.: Coaggregation of human oral bacteria potential role in the accretion of dental plaque. J Appl Bacteriol. 1993, 74, 79–86.
64. Theilade E., Theilade J.: Formation and ecology of plaque of different locations in the mouth. Scand J Dent Res. 1985, 93, 90–92.
65. Sobolewska E., Ey-Chmielewska H.: Elementy utrzymujące protezy częściowe ruchome w jamie ustnej. Inż Biomater. 2003, 6, 29, 13–16.
66. Urbanek R., Sikorska-Bochińska J.: Elastyczne i sprężyste tworzywo na protezy ruchome i stałe w aspekcie alergii kontaktowej. Twój Prz Stom. 2005, 5, 32–34.
67. Arda T., Arikan A.: An in vitro comparison of retentive force and deformation of acetal resin and cobalt-chromium clasps. J Prosthet Dent. 2005, 94, 3, 267–274.

WOJCIECH KACZMAREK

**STAN ZMINERALIZOWANYCH TKANEK ZĘBÓW U MŁODZIEŻY
UPRAWIAJĄCEJ ZAWODOWO PŁYWANIE***

**THE STATUS OF MINERALIZED DENTAL TISSUES IN YOUNG
COMPETITIVE SWIMMERS***

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

Summary

Introduction: The aim of this study was to analyze the prevalence of caries and dental erosions in young competitive swimmers.

Material and methods: The study was done in 131 subjectively healthy persons. The study group consisted of 62 subjects – 25 females and 37 males – who performed competitive swimming at the Szczecin House of Sports for a period 2–16 years. Each subject spent 16–25 hours per week in the swimming pool. The control group consisted of persons who attended randomly selected junior high schools in Szczecin and who performed recreational swimming or did not swim at all. The study and control groups were matched for gender, age, and educational level.

Results: Statistical analysis disclosed that dental lesions in the form of erosions were more common in competitive swimmers than in the control group. Dental erosions were located mainly on the labial surfaces of maxillary incisors. The intensity of caries was similar in both groups.

K e y w o r d s: dental erosion – swimming – dental caries
– gas-chlorinated water.

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy była analiza występowania próchnicy i erozji zębów u młodzieży zawodowo uprawiającej pływanię.

Material i metody: Badaniem objęto 131 subiektywnie zdrowych osób. Grupę badaną stanowiły 62 osoby, w tym 25 kobiet i 37 mężczyzn zawodowo uprawiających pływanię w Szczecińskim Domu Sportu przez okres 2–16 lat. Osoby te spędzały w basenie 16–25 godz. w ciągu tygodnia. Grupę kontrolną utworzyły osoby uczęszczające do losowo wybranych szczecińskich szkół gimnazjalnych, rekreacyjnie uprawiające pływanię lub niepływające wcale, dobrane odpowiednio według płci, wieku i wykształcenia do grupy badanej.

Wnioski: Analiza statystyczna dowiodła, że częściej dochodzi do zmian erozyjnych u osób zawodowo uprawiających pływanię. Erozje zębów były zlokalizowane głównie na powierzchniach wargowych zębów siecznych szczęki. Intensywność próchnicy zębów była podobna w obu badanych grupach.

H a s ł a: erozje zębów – pływanię – próchnica zębów – chlorowana woda.

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjęta przez Radę Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Promotor: dr hab. n. med. *Jadwiga Buczkowska-Radlińska*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 90 stron, 14 rycin, 28 tabel, 80 pozycji piśmiennictwa.

* Concise version of doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Medicine and Dentistry, Pomeranian Medical University in Szczecin. Promotor: *Jadwiga Buczkowska-Radlińska* M.D., D.M. Sc. Habil. Original typescript comprises: 90 pages, 14 figures, 28 tables, 80 references.

Wstęp

W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie zdrowym stylem życia. Już od najmłodszych lat preferowane jest regularne uprawianie sportu, które korzystnie wpływa na kondycję fizyczną i psychiczną. Pływanie należy do tych dziedzin, które rozwijają wszechstronnie układ mięśniowy. Niestety, długotrwałe treningi w chlorowanej wodzie, które rozłożone są w czasie na wiele lat, niekorzystnie wpływają na stan zębów.

Czynnikiem powodującym utratę zmineralizowanych tkanek zębów, oprócz próchnicy, są ubytki niepróchnicowego pochodzenia. Ze względu na etiologię tych ubytków, wyróżniamy: atrycje, abfrakcje, abrazje i erozje. Erozjami nazywamy „nieodwracalną utratę twardych tkanek zęba wywołaną procesami chemicznymi, niewynikającymi z czynnika bakteryjnego” [1]. Do procesów tych dochodzi na skutek rozpuszczenia lub chelacji tkanek zmineralizowanych zęba pod wpływem niebakteryjnych kwasów pochodzenia zewnętrznego lub wewnętrznego. Źródłem tych kwasów mogą być pokarmy lub napoje oraz treść żołądka. Demineralizacja rozpoczyna się od zewnętrznej warstwy szkliwa. Następnie dochodzi do stopniowej utraty coraz głębszych warstw tkanek zęba i proces ten jest nieodwracalny [2]. Powstanie erozji uzależnione jest z jednej strony od ekspozycji na kwasy niebakteryjnego pochodzenia, a z drugiej zależy od ilości i jakości śliny, jej zdolności buforowych, diety, higieny, ekspozycji na związki fluoru, jak również od podatności samego zęba, jego budowy, topografii [3].

U osób czynnie uprawiających pływanie w basenach z chlorowaną wodą dochodzi do długotrwałego i często powtarzającego się narażenia zmineralizowanych tkanek zęba na działanie związków chloru. Rozpuszczony chlor tworzy w wodzie związki, które najprawdopodobniej chelatują zmineralizowane tkanki zęba i działają na nie jak niebakteryjne kwasy egzogenne.

Celem pracy była analiza częstości występowania próchnicy i erozji zębów u pływaków zawodowo uprawiających ten sport.

Material i metody

Badaniem objęto 131 subiektywnie zdrowych osób obojga płci w wieku 13–43 lat (średnia 15,24), w tym 59 kobiet i 72 mężczyzn. Badanie przeprowadzono w dwóch grupach – badanej (B) i kontrolnej (K). Grupę badaną stanowiły 62 osoby, w tym 25 kobiet i 37 mężczyzn zawodowo uprawiających pływanie w Szczecińskim Domu Sportu przez okres 2–16 lat (średnio 8 lat). Osoby te spędzały w basenie 16–25 godz. w ciągu tygodnia (średnio 18 godz.). Grupę kontrolną stanowiły osoby uczęszczające do losowo wybranych szczecińskich szkół gimnazjalnych i ponadgimnazjalnych, rekreacyjnie uprawiające pływanie lub niepływające wcale, dobrane odpowiednio według płci, wieku i wykształcenia w stosunku do grupy badanej.

Wszystkie osoby poddane zostały badaniu klinicznemu, które przeprowadzono za pomocą standardowego lusterka stomatologicznego oraz zgłębnika w sztucznym oświetleniu. Obejmowało ono ocenę stanu tkanek zmineralizowanych wszystkich grup zębów w aspekcie choroby próchnicowej i erozji zębów.

Stan zębów oceniano zgodnie z kryteriami Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) w oparciu o liczbę zębów z próchnicą (P), zębów usuniętych (U) i zębów wypełnionych (W).

Do oceny zmian erozyjnych posłużono się wskaźnikiem Lussi’ego [4], następujących kryteriów:

- a) na powierzchniach policzkowych bądź wargowych:
 - 0° – brak erozji, powierzchnia o gładkim, jedwabistym połyskującym wyglądzie, czasem brak występowania rozwojowych krawędzi,
 - I° – utrata powierzchni szkliwa; nienaruszone szkliwo stwierdzone przyszyjkowo, wklęsłości w szkliwie, których szerokość przewyższa wyraźnie głębokość, co odróżnia je od abrazji spowodowanych szczotkowaniem, możliwe faliste granice uszkodzenia; zębina nie jest objęta procesem patologicznym,
 - II° – zmiana obejmuje zębinę na powierzchni < 1/2 powierzchni zęba,
 - III° – zmiana obejmuje zębinę na powierzchni > 1/2 powierzchni zęba;
- b) na powierzchniach językowych i żujących:
 - 0° – brak erozji, powierzchnia o gładkim, jedwabistym połyskującym wyglądzie, czasem brak występowania rozwojowych krawędzi,
 - I° – niewielka erozja, zaokrąglone guzki, krawędzie wypełnień wznoszące się ponad poziom przyległej powierzchni zęba i bruzd na powierzchni okluzyjnej, utrata powierzchni szkliwa; zębina nie jest objęta procesem patologicznym,
 - II° – ciężka erozja, bardziej wyraźne zmiany niż w I°; zmiana obejmuje zębinę.

Wszystkie zmienne ciągle sprawdzano ze względu na normalność rozkładów testem Kołmogorowa–Smirnowa. Opisano je poprzez średnie, mediany, wartości minimalne i maksymalne oraz odchylenia standardowe (SD). Do sprawdzenia różnic statystycznych między zmiennymi stosowano test U Manna–Whitneya i Kołmogorowa–Smirnowa.

Zmienne nieciągle opisano przez ilość i częstość występowania. Do badania statystycznych zależności pomiędzy zmiennymi nieciągłymi zastosowano test χ^2 .

Do badania korelacji między zmiennymi ciągłymi, porządkowymi i nominalnymi stosowano korelację rang Spearmana. Wyniki opisano przez współczynnik korelacji r i prawdopodobieństwo p .

Za istotne statystycznie różnice we wszystkich przeprowadzonych testach uznano te, dla których $p < 0,05$. Natomiast wyniki uważano na granicy istotności statystycznej, jeżeli $p > 0,05$ i $p < 0,10$.

Analizy statystyczne wykonywano programami Statistica 6.0 i Stata 5.0.

Wyniki

Wśród badanych osób z obu grup średnia liczba zębów wynosiła 28. W grupie B liczba wyrżniętych zębów wynosiła 25–32, a w grupie K najmniejsza zanotowana liczba to 22, a maksymalna 32. Frekwencja próchnicy była podobna w obu badanych grupach i wynosiła 54,83% w grupie B oraz 53,62% w grupie K. W tabeli 1 zawarto średnie liczby zębów P, U, W oraz PUW.

Tabela 1. Średnie liczby P, U, W, PUW w grupach badanej (B) i kontrolnej (K)

Table 1. Mean D, M, F, and DMF values in the study (B) and control (K) groups

Stan zębów Dental status	Grupa B Group B		Grupa K Group K	
	średnia mean	SD	średnia mean	SD
P / D	1,42	1,92	2,17	3,08
U / M	0,19	0,76	0,06	0,34
W / F	3,10	2,80	3,09	2,78
PUW / DMF	4,71	3,02	5,32	3,74

Aktywny proces chorobowy określony przez liczbę P obejmował średnio 1,42 zęba u osób z grupy B i 2,17 zęba u osób z grupy K. Liczba U wynosiła odpowiednio 0,19 i 0,06. Średnia liczba zębów wypełnionych była podobna w obu grupach i wynosiła odpowiednio 3,10 i 3,09. Średnia wartość PUW w obu grupach była różna i wynosiła w zależności od grupy – 4,71 u pływaków i 5,32 u pozostałych ankietowanych. Żadne z odnotowanych różnic nie były istotne statystycznie.

W tabeli 2 przedstawiono średnią liczbę zębów z próchnicą wtórną oraz wskaźnik leczenia. Jak z niej wynika, średnia liczba zębów z próchnicą wtórną była podobna w obu badanych grupach i wynosiła 0,44 dla grupy B i 0,45 dla grupy K.

Tabela 2. Średnia liczba zębów z próchnicą wtórną oraz wskaźnik leczenia w grupach badanej (B) i kontrolnej (K)

Table 2. Mean number of teeth with secondary caries and treatment index in the study (B) and control (K) groups

Parametr Parameter	Grupa B Group B	Grupa K Group K
	średnia mean	średnia mean
Średnia liczba zębów z próchnicą wtórną Mean number of teeth with secondary caries	0,44	0,45
Wskaźnik leczenia (W/P + W) Treatment index (F/D + F)	0,68	0,58

Wskaźnik leczenia (W/P + W) był wyższy u pływaków i wynosił 0,68 w porównaniu z osobami niepływającymi, u których wynosił 0,58. Różnice te nie były istotne statystycznie.

Częstość występowania zmian erozyjnych stwierdzono u 17,56% wszystkich badanych z grupy B i K. U uprawiających zawodowo pływanie ten rodzaj zmian stwierdzono

u 25,80% osób, a w grupie K u 10,15%. Można zauważyć tendencję do częstszego występowania omawianych zmian u pływaków niż w grupie K i różnica ta była istotna statystycznie. Analizując występowanie erozji w zależności od płci, stwierdzono, że nadżerki występowały u 23,61% mężczyzn i u 10,17% kobiet, a zależność ta była istotna statystycznie. Nie stwierdzono różnic w stopniu zaawansowania zmian erozyjnych zarówno pomiędzy badanymi z obu grup, jak również pomiędzy płcią badanych. Wszystkie występujące nadżerki, niezależnie od umiejscowienia, zlokalizowane były tylko w szklowie, tzn. stanowiły zmiany I° wg klasyfikacji Lussi'ego. Cięższych postaci erozji, polegających na odsłonięciu zębiny, nie stwierdzono u żadnego z badanych.

Jak wynika z danych zawartych w tabeli 3, odsetki badanych z różną liczbą zębów dotkniętych erozjami były wyższe u pływaków niż u osób z grupy K. Zmiany erozyjne dotyczyły tylko zębów szczęki w obu badanych grupach. Stwierdzono je u 25,80% osób z grupy B i u 10,15% osób z grupy K, a różnice te były istotne statystycznie.

Tabela 3. Liczby i odsetki badanych z różną liczbą zębów dotkniętych erozjami

Table 3. Number and percentage of subjects according to number of teeth with erosions

Liczba zębów z erozją Number of teeth with erosion	Grupa badanych Study group		Grupa kontrolna Control group		Razem Total
	n	%	n	%	
0	46	74,19	62	89,85	108
1	3	4,85	1	1,45	4
2	10	16,13	4	5,80	14
3	1	1,61	0	0,00	1
4	1	1,61	1	1,45	2
5	0	0,00	1	1,45	1
6	1	1,61	0	0,00	1
Razem Total	62	100,00	69	100,00	131
χ^2 Pearsona Pearson's χ^2	df = 6		8,59		p = 0,19785
R rang Spearmana Spearman's rank R	t = 2,3218		0,20		p = 0,02181

W tabeli 4 przedstawiono rozkład erozji w poszczególnych grupach zębów u osób dotkniętych tymi zmianami. Nie stwierdzono różnic statystycznie istotnych w lokalizacji erozji w poszczególnych grupach zębów w zależności od płci badanych. Natomiast erozje były w najwyższym odsetku zlokalizowane na siekaczach przyśrodkowych (11, 21) i statystycznie istotnie częściej dotyczyły pływaków niż osób z grupy K.

Analizując lokalizację erozji na różnych powierzchniach zębów (tab. 5), stwierdzono, że u osób z grupy badanej erozje lokalizowały się zarówno na powierzchniach wargowych, jak i podniebiennych. W grupie K miało to miejsce

Tabela 4. Liczby i odsetki poszczególnych zębów z erozjami
Table 4. Number and percentage of individual teeth with erosions

Ząb Tooth	Grupa badanych / Study group		Grupa kontrolna / Control group		Razem / Total n	χ^2 Pearsona Pearson's χ^2	χ^2 Yatesa Yates' χ^2
	n	%	n	%			
13	1	1,61	1	1,45	2	p = 0,93921	p = 0,52391
12	2	3,23	3	4,35	5	p = 0,73789	p = 0,90289
11	14	22,58	6	8,70	20	p = 0,02738	p = 0,04967
21	14	22,58	6	8,70	20	p = 0,02738	p = 0,04967
22	3	4,84	3	4,35	6	p = 0,89326	p = 0,77615
23	2	3,23	0	0,00	2	p = 0,13273	p = 0,42962

Tabela 5. Liczby i odsetki powierzchni zębów z erozjami w badanych grupach
Table 5. Number and percentage of tooth surfaces with erosions in each group

Ząb / powierzchnia Tooth / surface	Grupa badanych / Study group		Grupa kontrolna / Control group		Razem / Total N	χ^2 Pearsona Pearson's χ^2	χ^2 Yatesa Yates' χ^2
	n	%	n	%			
13 / wargowa 13 / labial	1	1,61	0	0,00	1	p = 0,28961	p = 0,95716
12 / wargowa 12 / labial	1	1,61	0	0,00	1	p = 0,28961	p = 0,95716
11 / wargowa 11 / labial	5	8,06	0	0,00	5	p = 0,01616	p = 0,05134
21 / wargowa 21 / labial	6	9,68	0	0,00	6	p = 0,00816	p = 0,02596
22 / wargowa 22 / labial	2	3,22	0	0,00	2	p = 0,32299	p = 0,32299
23 / wargowa 23 / labial	2	3,23	0	0,00	2	p = 0,13273	p = 0,42962
13 / podniebienna 13 / palatal	0	0,00	1	1,45	1	p = 0,34132	p = 0,95716
12 / podniebienna 12 / palatal	1	1,61	3	4,35	4	p = 0,36368	p = 0,68927
11 / podniebienna 11 / palatal	9	14,52	6	8,70	15	p = 0,29622	p = 0,44142
21 / podniebienna 21 / palatal	8	12,90	6	8,70	14	p = 0,43641	p = 0,62055
22 / podniebienna 22 / palatal	1	1,61	3	4,35	4	p = 0,36368	p = 0,68927
23 / podniebienna 23 / palatal	0	0,00	0	0,00	0	–	–

wyłącznie na powierzchniach podniebiennych. Statystycznie istotnie częściej ($p < 0,01$) obserwowane zmiany dotyczyły powierzchni wargowych siekaczy przyśrodkowych osób z grupy B niż powierzchni podniebiennych (brak zmian) tych samych zębów osób z grupy K.

Za pomocą analizy statystycznej testu Kołmogorowa–Smirnowa ustalono przedziały zmiennych, które wykazując istotność statystyczną, najlepiej różnicowały występowanie erozji. Ubytki niepróchnicowe można było zdiagnozować u osób w wieku > 14 . r.ż., które uprawiały pływanie > 8 lat i na treningu spędzały w basenie > 19 godz. w tygodniu. Po zawężeniu lokalizacji do ubytków erozyjnych na powierzchni wargowej, zmiany te dotyczyły osób > 15 . r.ż. trenujących > 9 lat i w basenie z chlorowaną wodą spędzających również > 19 godz. w ciągu tygodnia.

Dyskusja

Badania własne dotyczące aktywności procesu chorobowego określonego przez liczbę P wskazują, że obejmował on średnio 1,42 zęba u osób z grupy B i 2,17 zęba u osób z grupy K. Liczba U wynosiła u tych osób odpowiednio 0,19 i 0,06. Średnia liczba zębów wypełnionych była podobna w obu grupach i wynosiła odpowiednio 3,10 i 3,09. Średnia wartość PUW w obu grupach była różna i wynosiła w zależności od grupy 4,71 u pływaków oraz 5,32 u pozostałych ankietowanych. Żadne z odnotowanych różnic nie były istotne statystycznie. W swoich badaniach *Milosevic i wsp.* [5], badając wpływ napojów dla sportowców na powstawanie erozji u pływaków i kolarzy, zdiagnozowali, że u pływaków średnia liczba PUW wynosiła 6,2. Autorzy jednak nie przedstawili składowych

wartości wskaźnika PUW. Liczba PUW była wyższa, ale porównywalna z uzyskaną w badaniach własnych. Na podstawie danych uzyskanych z Ogólnokrajowego Monitoringu Zdrowia Jamy Ustnej i Jego Uwarunkowań z 2001 r. [6] stwierdzono, że u 12-latków aktywność procesu chorobowego określonego przez liczbę P wynosiła 1,9 zęba u osób z województwa zachodniopomorskiego i 1,6 zęba u wszystkich badanych z terenu całego kraju. Liczba U wynosiła u tych osób jednakowo po 0,1. Średnia liczba zębów wypełnionych u osób w obu grupach wynosiła odpowiednio 1,3 i 2,1. Średnia wartość wskaźnika PUW wynosiła w województwie zachodniopomorskim 3,3, a ogółem w Polsce 3,8. Badania przeprowadzone u młodzieży 18-letniej w 2004 r. w ramach Ogólnokrajowego Monitoringu Zdrowia Jamy Ustnej i Jego Uwarunkowań wykazały, że wartość składowej P wynosiła 2,4 zęba u osób z województwa zachodniopomorskiego i 2,2 zęba w zbiorczych badaniach z Polski. Liczba U również była podobna w tych badaniach i wynosiła odpowiednio 0,3 i 0,4. Średnia liczba zębów wypełnionych u osób w obu grupach wynosiła odpowiednio 4,7 i 5,4. Średnia wartość wskaźnika PUW wynosiła w województwie zachodniopomorskim 7,4, a ogółem w Polsce 8,0 [7]. Tak zróżnicowane wyniki badań własnych w porównaniu z danymi ogólnopolskimi można tłumaczyć wyselekcjonowaną grupą wiekową badanych w tej pracy. Natomiast w piśmiennictwie brak jest doniesień na temat intensywności próchnicy u osób uprawiających pływanie.

Średnia liczba zębów z próchnicą wtórną była podobna w obu badanych grupach i wynosiła 0,44 dla grupy B i 0,45 dla grupy K. Natomiast wskaźnik leczenia (W/P + W) był wyższy u pływaków i wynosił 0,68 w porównaniu z osobami niepływającymi, u których wynosił 0,58. Wskazuje to na lepszą dbałość o uzębienie sportowców. Według danych uzyskanych z Ogólnokrajowego Monitoringu Zdrowia Jamy Ustnej i Jego Uwarunkowań z 2001 r. [6] w województwie zachodniopomorskim wskaźnik leczenia był niższy i wynosił 0,41, natomiast w skali całego kraju był porównywalny z grupą kontrolną i wynosił 0,57. W przypadku monitorowanych osób 18-letnich z województwa zachodniopomorskiego wskaźnik leczenia był porównywalny z grupą pływaków i wynosił 0,66, a uśredniony wynik z całego kraju był najwyższy z przedstawionych i wynosił 0,71 [7]. Na tak zróżnicowane wyniki wpływa zapewne przedział wiekowy osób, u których były przeprowadzane badania.

Uzyskane dane własne wskazują na tendencję częstszego występowania ubytków erozyjnych zmineralizowanych tkanek zębów u osób zawodowo uprawiających pływanie w basenach z chlorowaną wodą, w szczególności mężczyzn, niż u osób niepływających wcale lub tylko rekreacyjnie. Z piśmiennictwa wynika również częstsze występowanie tego rodzaju ubytków u pływaków. W swoich badaniach *Centerwall i wsp.* [8], badając osoby trenujące pływanie w wodzie chlorowanej, donoszą, że odsetek pływających zawodowo z erozjami wynosił 39, ale

występowanie erozji stwierdzili również u 12% osób pływających, ale nie zawodowo. Natomiast w grupie K zdiagnozowali ubytki erozyjne tylko u 3% badanych. *Williams i wsp.* [9], którzy badali narażenie 14-latków pochodzących z Wielkiej Brytanii na różne czynniki predysponujące do powstawania erozji, donoszą o występowaniu ubytków niepróchnicowego pochodzenia typu erozji u 16,9% badanych. Autorzy nie wyszczególnili w swoich wynikach grupy badanych uprawiających pływanie, u których stwierdzili erozje. *Caglar i wsp.* [10] badali złożone przyczyny powstawania erozji u 11-latków. Autorzy ci stwierdzili występowanie erozji u 28% badanych. Na podstawie etiologii tych ubytków wyodrębniono grupy osób, które spożywały soki pomarańczowe, napoje gazowane, konsumowały jogurty oraz uprawiały pływanie. Analizując częstość występowania, dowiedziono, że tego rodzaju ubytki występowały u 24% mężczyzn i 32% kobiet. Spośród osób uprawiających pływanie nadżerki występowały aż u 60% pływaków. Tak wysoki odsetek spowodowany był najprawdopodobniej zbyt małą liczebnością grupy B. *Waszkiel i wsp.* [11], badając mieszkańców z okolic regionu białostockiego, stwierdzili występowanie erozji u prawie 14% badanych, ale autorzy nie oceniali występowania erozji u pływaków. *Herman* [12], badając wpływ diety wegetariańskiej m.in. na powstawanie erozji, stwierdziła brak wpływu diety na powstawanie tego rodzaju ubytków wśród badanych w wieku 17–51 lat (średnio 30 lat). Natomiast w grupie K częstość występowania erozji wynosiła 23,9%. Podobnie *Milosevic i wsp.* [5], badając wpływ napojów dla sportowców na powstawanie erozji u pływaków i kolarzy, zdiagnozowali erozje u 36% badanych. Wyniki własne są trudne do porównania z wynikami powyższych autorów ze względu na różnice w wieku badanych, a także na brak porównywalnych grup badawczych.

Analizując lokalizację występowania erozji na poszczególnych powierzchniach różnych grup zębów w badaniach własnych, stwierdzono, że występowały głównie na powierzchniach wargowych zębów siecznych szczęki. Z badań przeprowadzonych przez *Williamsa i wsp.* [9] wynika, że zmiany o typie erozji przeważały również na siekaczach szczęki, tak jak wynika to z badań własnych. Według tych autorów odsetek pacjentów z nadżerką na powierzchni wargowej jednego zęba wynosił 4,50, natomiast nie stwierdzono erozji na powierzchniach podniebiennych. Na powierzchniach wargowych zlokalizowanych było 27,3% erozji, 15,9% na powierzchniach podniebiennych dwóch zębów. Wśród respondentów nie zarejestrowano osób z trzema nadżerkami tkanek zmineralizowanych zęba na powierzchniach podniebiennych, a na powierzchniach wargowych odsetek ten wynosił 3,4. Natomiast liczba czterech erozji ujawnionych w badaniu dotyczyła 64,8% na powierzchniach wargowych i 84,1% powierzchni podniebiennych. Wynik wysokiego odsetka erozji nie został przez autorów pracy wyjaśniony. Warto zwrócić uwagę na fakt, że na powierzchniach wargowych ubytki erozyjne mogą występować nieparzyście, a na powierzchniach

podniebiennych lokalizują się zwykle parzyście. Badania własne wykazywały podobne zależności.

W badaniach własnych występowanie erozji w zębach szczęki w grupie B było ok. 2,5 razy częściej spotykane niż w grupie K. *Milosevic i wsp.* [5] zarejestrowali u pływaków niepróchnicowe zmiany na powierzchniach wargowych i podniebiennych zębów szczęki oraz starcie brzegów siecznych zębów siecznych żuchwy. W zębach bocznych zarejestrowano erozje na powierzchniach policzkowych i w mniejszym stopniu podniebiennych zębów szczęki, jak również powierzchniach policzkowych oraz żujących zębów żuchwy, podczas gdy w badaniach własnych stwierdzono występowanie ograniczone głównie do powierzchni wargowych siekaczy przyśrodkowych szczęki. *Geurtsen* [13] opisuje uogólnione zmiany erozyjne u pływaka po 27 dniach treningu i stwierdził występowanie erozji na powierzchniach wargowych. Dotyczyły one głównie zębów siecznych górnych po stronie wargowej szczęki. Wyniki badań własnych były podobne.

Wnioski

U młodzieży zawodowo uprawiającej pływanie w basenach z chlorowaną wodą częściej dochodzi do powstawania erozji szkliwa zębów niż u osób, które nie uprawiały tego sportu. Zmiany erozyjne występowały częściej u mężczyzn niż u kobiet i były zlokalizowane głównie na powierzchniach wargowych zębów siecznych szczęki. Intensywność próchnicy zębów była podobna u pływaków i u osób z grupy kontrolnej.

Piśmiennictwo

1. *Smith B.G.N., Knight J.K.*: An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J.* 1984, 156, 435–438.
2. *Jańczuk Z.*: Stomatologia zachowawcza – zarys kliniczny. PZWL, Warszawa 2006, 171–200.
3. *Dzidziul I., Chlubek D.*: Procesy demineralizacji i remineralizacji szkliwa. *Ann Acad Med Stetin.* 2005, 51, 2, 57–63.
4. *Lussi A.*: Dental erosion. Clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci.* 1996, 104, 191–198.
5. *Milosevic A., Kelly M.J., McLean A.N.*: Sports supplement drinks and dental health in competitive swimmers and cyclists. *Br Dent J.* 1997, 182, 303–308.
6. Ogólnopolski monitoring zdrowia jamy ustnej i jego uwarunkowań. Polska 2001. Dzieci w wieku 12 lat. Ministerstwo Zdrowia, Łódź–Warszawa 2001.
7. Ogólnopolski monitoring zdrowia jamy ustnej i jego uwarunkowań. Polska 2004. Dzieci w wieku 18 lat. Ministerstwo Zdrowia, Łódź–Warszawa 2004.
8. *Centerwall B.S., Armstrong C.W., Funkhouser G.S., Elzay R.P.*: Erosion of dental enamel among competitive swimmers at gas-chlorinated swimming pool. *Am J Epidemiol.* 1986, 123, 641–647.
9. *Williams D., Croucher R., Marcenies W., O'Farrell M.*: The prevalence of dental erosion in the maxillary incisors of 14-year-old schoolchildren living in Tower Hamlets and Hackney, London, UK. *Int Dent J.* 1999, 49, 211–216.
10. *Caglar E., Kargul B., Tanboga I., Lussi A.*: Dental erosion among children in an Istanbul public school. *J Dent Child.* 2005, 72, 1.
11. *Waszkiel D., Marczuk-Kolada G., Łuczaj-Cepowicz E.*: Występowanie przyszyjkowych nadżerek szkliwa u ludności województwa białostockiego. *Czas Stomatol.* 1999, 52, 7, 431–436.
12. *Herman K.*: Dieta wegetariańska a niektóre wykładniki zdrowia jamy ustnej. [Maszynopis powielany]. AM we Wrocławiu, Wrocław 2006.
13. *Geurtsen W.*: Rapid general dental erosion by gas-chlorinated swimming pool water. Review of the literature and case report. *Am J Dent.* 2000, 13, 291–293.

ARKADIUSZ KAZIMIERCZAK, MARCIN ŚLEDŹ, RENATA GUZICKA-KAZIMIERCZAK¹,
PIOTR GUTOWSKI, MIŁOSŁAW CNOTLIWY

WCZESNY ZGON W CHIRURGII NACZYNIOWEJ. AKTUALNY PROBLEM PROGNOSTYCZNY

EARLY DEATH IN VASCULAR SURGERY: AN ONGOING PROGNOSTIC PROBLEM

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

¹ Klinika Hematologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Barbara Zdziarska

Summary

Introduction: Prediction of complications in surgery is commonly done. There are conflicting reports concerning the usefulness of risk scales (P-POSSUM, APACHE, SAPS, ASA, Goldman, etc.) in vascular surgery.

We decided to take a fresh look at preoperative risk factors of early death in the context of the usefulness of some parameters which have not been included in existing risk calculators.

Material and methods: The study group consisted of 1270 patients treated at the Department of Vascular Surgery, General Surgery, and Angiology, Pomeranian Medical University in Szczecin, during one year.

Method: This was a prospective non-randomized study. All data recorded at admission and data from P-POSSUM, ASA, Goldman, and ECOG-Zubroda-WHO scales were analyzed. Statistics were done with discriminant, multivariate, and logistic tests.

Results: There were 42 early deaths in the group. The following independent risk factors were involved in early death: ASA > 2 (OR = 18.31), persistent atrial fibrillation (OR = 5.75), leukocytosis (OR = 13.31), glomerular filtration rate (GFR) < 30 mL/min/1.73 m² (OR = 5.78), systemic inflammatory response syndrome (SIRS) (OR = 11.36), emergency admission (OR = 38.62), critical limb ischemia (OR = 4.87), acute limb ischemia (OR = 8.98), abdominal aortic aneurysm (OR = 4.4), and ruptured aortic aneurysm (OR = 10.59). Logistic regression exposed the influence of

five factors: ASA III, ASA IV, persistent atrial fibrillation, leukocytosis, GFR < 30 mL/kg/1.73 m², and ruptured aortic aneurysm. The P-POSSUM calculator was found to be an accurate predictor of early death although the predicted death rate was insignificantly higher than the observed rate.

Conclusion: Risk scales of early death currently used in vascular surgery need to be “refreshed”. Creation of the Polish National Vascular Surgery Register seems to be unavoidable.

Key words: early death – vascular surgery – early complications – risk scales.

Streszczenie

Wstęp: Przewidywanie powikłań jest szeroko stosowane w medycynie zabiegowej. Istnieją sprzeczne doniesienia o użyteczności różnych skal: P-POSSUM, APACHE, SAPS, ASA, skali Goldmana oraz innych w chirurgii naczyniowej.

Celem pracy było nowe spojrzenie na przedoperacyjne czynniki ryzyka zgonu wczesnego w kontekście oceny użyteczności parametrów nieuwzględnianych wcześniej w kalkulatorach ryzyka.

Materiał i metody: Materiał stanowiło 1270 chorych leczonych w Klinice Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Angiologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie w ciągu pełnego roku kalendarzowego. Przeprowadzono badanie prospektywne, nierandomizowane.

Do analizy wprowadzono wszystkie parametry zanotowane przy przyjęciu oraz dane uzyskane ze skal P-POSSUM, ASA, Goldmana, ECOG-Zubroda-WHO. W analizie statystycznej wykorzystano analizę dyskryminacyjną, wieloczynnikową i logistyczną.

Wyniki: W całej leczonej grupie stwierdzono 42 zgony, jak również niezależny wpływ na ryzyko zgonu wczesnego następujących czynników: ASA > 2 (OR = 18,31), utrwalone migotanie przedsionków (OR = 5,75), leukocytoza (OR = 13,31), współczynnik filtracji kłębuszkowej (GFR) < 30 mL/min/1,73 m² (OR = 5,78), uogólniona reakcja zapalna (OR = 11,36), pilność przyjęcia (OR = 38,62), krytyczne niedokrwienia kończyn (OR = 4,87), ostre niedokrwienia kończyn (OR = 8,98), tętniak aorty brzusznej (OR = 4,4), pęknięcia tętniaka aorty (OR = 10,59). W modelu regresji logistycznej uwypuklono szczególnie wpływ pięciu z powyższych czynników, tj.: ASA III i IV, utrwalone migotanie przedsionków, leukocytozy, GFR < 30 mL/kg/1,73 m² oraz pęknięcie tętniaka aorty. Potwierdzono, że kalkulator P-POSSUM prawidłowo ocenia ryzyko zgonu wczesnego, chociaż odsetki zgonów są nieistotnie zawyżane.

Wnioski: „Odświeżenie” aktualnie stosowanych w chirurgii naczyniowej skal ryzyka zgonu wczesnego jest koniecznością. Stworzenie ogólnopolskiego rejestru zabiegów naczyniowych wydaje się być nieuniknione.

H a s ł a: zgon wczesny – chirurgia naczyniowa – powikłania wczesne – skale ryzyka.

Wstęp

Przewidywanie powikłań jest szeroko stosowane w medycynie zabiegowej. Niektóre kalkulatory ryzyka są rzeczywiście doskonale ze względu na prostotę oraz wysoką czułość i specyficzność. Dobrym przykładem jest Euroscore Logistic używany w kardiochirurgii [1]. W chirurgii naczyniowej wciąż podejmowane są, z różnymi wynikami, próby stosowania wszelkich skal: P-POSSUM, APACHE, SAPS, ASA, skali Goldmana, Eagle, Glasgow Aneurysm Score, Leiden, modified Leiden, Vanzetto, SVS score i innych [2, 3, 4, 5, 6]. Nadal jednak nie stworzono prostej i skutecznej skali ryzyka w tej dziedzinie [4], a ze względu na dokonujący się postęp technologiczny jest to tym bardziej trudne. Przykładem jest tu ogromne zmniejszenie ryzyka powikłań dzięki nowym technologiom wewnątrznaczyniowym [7, 8, 9, 10]. Nie bez znaczenia pozostaje wprowadzanie do powszechnego użytku oznaczania wielu parametrów biochemicznych, jak prokalcytonina i białko C-reaktywne, a także definiowania specyficznych stanów chorobowych, jak uogólniona reakcja zapalna (*systemic inflammatory response syndrome* – SIRS) [11, 12]. Dodatkowo udowodniono wpływ stanu społecznego oraz czynnościowego chorych zarówno na wyniki wczesne, jak i odległe [13, 14, 15]. Wspomniane czynniki nie są bezpośrednio uwzględniane w stosowanych aktualnie skalach ryzyka.

Celem pracy było nowe spojrzenie na przedoperacyjne czynniki ryzyka zgonu wczesnego w kontekście oceny użyteczności parametrów, nieuwzględnianych wcześniej w kalkulatorach ryzyka.

Materiał i metody

Materiał stanowiło 1270 chorych leczonych w Klinice Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Angiologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (PUM) w ciągu jednego pełnego roku kalendarzowego. W grupie tej znajdowało się 94 chorych operowanych z powodu tętniaka aorty brzusznej (w tym 16 chorych z pękniętym tętniakiem); 203 chorych przyjęto do udrożnienia tętnic szyjnych, 257 chorych do zabiegów wewnątrznaczyniowych, w tym PTA, fibrynolizy celowanej i arteriografii, 94 chorych do pomostowania w odcinku aortalno-udowym, a 289 zakwalifikowanych do wszczepienia pomostów w odcinku udowo-podkolanowym; 54 chorym wykonano amputację kończyny dolnej w odcinku udowym lub poniżej kolana. W 128 przypadkach pacjenci leczeni byli zachowawczo (w tym otrzymywali prostawazynę i/lub mieli wykonywane nekrektomie bez amputacji). W 51 przypadkach wykonano operacje na układzie żylnym.

Dane do analizy gromadzone były systematycznie w szpitalnej komputerowej bazie danych, poszerzonej o formularze dedykowane dla chirurgii naczyniowej, zawierające oprogramowanie do automatycznego wyliczania ryzyka w skalach P-POSSUM, ASA oraz w skali Goldmana [3, 4]. Dodatkowo uzupełniono bazę o dane dotyczące stanu socjoekonomicznego i czynnościowego chorych określone w skali ECOG-Zubroda-WHO [16], a także wyodrębniono chorych spełniających kryteria SIRS w momencie przyjęcia do szpitala [11]. Każdy chory został również zakwalifikowany do odpowiedniej klasy wydolności nerek na podstawie kalkulacji eGFR. W sumie do analizy wprowadzono wszystkie parametry kliniczne zanotowane w grupie zmarłych w ciągu 30 dni od operacji lub przyjęcia do szpitala (dla pacjentów leczonych zachowawczo). Zbadano również szereg parametrów biochemicznych standardowo oznaczanych przy przyjęciu do szpitala. Wszystkie kliniczne i biochemiczne parametry stwierdzane w momencie przyjęcia do szpitala poddano analizie statystycznej przy użyciu pakietu Statistica Pl. We wstępnej analizie porównywano odsetek zgonów w grupach z poszczególnymi czynnikami przy użyciu testu χ^2 z poprawką Fishera dla liczebności oczekiwanych < 5. Zmienne mierzalne (parametry biochemiczne) porównano między grupami z powikłaniem śmiertelnym i bez testem U Manna-Whitneya. Test ten był używany ze względu na nienormalny rozkład wartości w badanych grupach. Po wstępnym wyodrębnieniu czynników częściej współistniejących ze zgonem wczesnym, przeprowadzono analizę dyskryminacyjną (Wilks' lambda), usuwając czynniki korelujące ze sobą bardziej niż ze zgonem wczesnym. Na końcu przeprowadzono analizę wieloczynnikową celem

oznaczenia stosunku szans wystąpienia zgonu w zależności od stwierdzenia badanego parametru (*odds ratio* – OR). Użyto również testów dla analizy logistycznej celem weryfikacji uzyskanych wyników. Za istotne uznawano zależności przy $p < 0,05$.

Wyniki

W całej leczonej grupie stwierdzono 42 zgony. W poszukiwaniu czynników ryzyka zgonu wczesnego zbadano wszelkie dostępne parametry, włączając wyniki badań biochemicznych, sposób leczenia i obciążenia chorobami dodatkowymi. Badanie różnic przeprowadzono między grupami chorych, którzy przeżyli leczenie i tych, którzy zmarli w ciągu 30 dni od zakończenia leczenia.

Stwierdzono liczne różnice w zmiennych mierzalnych między badanymi grupami (tab. 1). Pozwoliło to na wyodrębnienie specyficznych poziomów wartości dla wybranych czynników klinicznych, takich jak: wiek (> 70 . r.ż.), wartość skali ECOG (> 2) i ASA (> 2), wartość procentową ryzyka zgonu w skali P-POSSUM (> 12). Dla wartości badań biochemicznych zastosowano zakres norm stosowanych przez laboratorium. Dla krwinek białych we krwi punktem odcięcia była wartość $> 10\,000$, dla Hb < 9 mg%, dla potasu $< 3,5$ mmol/L lub $> 5,5$ mmol/L. Wykorzystano to w dalszej analizie, porównując odsetki zgonów w poszczególnych grupach ryzyka (tab. 2 i 3). W toku analizy dyskryminacyjnej, przeprowadzonej celem wyeliminowania wzajemnego wpływu poszczególnych zmiennych, z całej grupy wyodrębniono 10 niezależnych czynników wiążących się z wystąpieniem zgonu (tab. 4). Dla lepszego zobrazowania zależności przeprowadzono analizę wieloczynnikową i obliczono wartości OR wystąpienia zgonu w grupach z poszczególnymi czynnikami ryzyka (tab. 5).

Natomiast w modelu regresji logistycznej potwierdzono pewny wpływ tylko 5 czynników ryzyka (tab. 6). Potwierdzono również przydatność prognostyczną używanej w Klinice Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Angiologii PUM skali P-POSSUM. Skala ta, mimo braku bezpośredniego uwzględnienia wykrytych we wcześniejszej analizie niektórych czynników ryzyka (SIRS, $GFR < 30$ ml/min/1,73 m²), dobrze przewidywała ryzyko zgonu wczesnego w materiale własnym autorów (tab. 7).

Omówienie i dyskusja

W ocenie własnej potwierdzono użyteczność skali ASA w prognozowaniu zgonu wczesnego w chirurgii naczyniowej, co sugerują również inni autorzy [3, 17]. To samo dotyczyło punktacji uzyskiwanej ze skali P-POSSUM. Wartość poziomu wiążącego się z większym odsetkiem zgonów określona na > 12 również silniej korelowała z ASA > 2 niż ze zgonem wczesnym. Zauważono, że przewidywane za pomocą P-POSSUM odsetki zgonów są nieznacznie zawyżone. Nie były to co prawda istotne statystycznie różnice, więc skala ta była nadal stosowana w badaniach własnych ze względu na dość dobre obrazowanie tendencji wystąpienia przewidywanego zdarzenia (tab. 7).

Z przeprowadzonej analizy wynika, że niezależnymi czynnikami ryzyka zgonu wczesnego wśród chorych leczonych wyłącznie z powodu chorób naczyń nie są tylko parametry już stosowane w skalach ryzyka. Dla przykładu, skala P-POSSUM zawiera informacje na temat leukocytozy, utrwalonego migotania przedsionków czy poziomu kreatyniny, a także pilności i inwazyjności leczenia [3, 4]. Natomiast nie odnosi się do poziomu współczynnika filtracji kłębuszkowej (GFR) czy kryteriów SIRS, a są to w ocenie własnej bardzo silne predykatory wystąpienia zgonu wczesnego

Tabela 1. Zmienne mierzalne w podgrupie zgonu wczesnego lub przeżycia

Table 1. Measurable variables in early death and survival subgroups

Zmienna / Variable	Średnia / Mean		SD		Test U Manna–Whitneya Mann–Whitney U test
	zgon wczesny early death	przeżycie survival	zgon wczesny early death	przeżycie survival	p
Wiek / Age	74,16667	65,12565	11,56934	11,27197	0,000005
ECOG	2,88095	2,31596	0,77152	0,50054	0,000002
ASA	3,69048	2,62167	0,74860	1,16220	0,000000
P-POSSUM	12,30732	2,36165	17,63286	5,95969	0,000000
Goldman	19,34146	18,69561	23,32660	20,33011	0,658055
Waga / Weight	72,58824	73,37798	12,68887	15,38810	0,913855
Kaliemia / Kalemia	6,48700	4,67412	8,40344	2,24466	0,175789
Hemoglobina / Hemoglobin	10,24950	13,40937	3,60324	1,58524	0,000008
WBC	15,29200	8,01720	7,88102	2,70775	0,000000
Kreatynina / Creatinine	1,63050	1,11049	1,18436	,58549	0,002392
GFR	53,44089	72,77203	26,61466	27,56949	0,000070
Dni pobytu w szpitalu Days of hospital stay	6,00000	7,06107	5,30498	6,67651	0,332741

WBC – krwinki białe we krwi / white blood cells; GFR – współczynnik filtracji kłębuszkowej / glomerular filtration rate

Tabela 2. Czynniki współistniejące z wystąpieniem zgonu wczesnego

Table 2. Factors coexisting with early death

Czynnik / Factor	Suma Total	Zgon wczesny Early death		Przeżycie Survival		χ^2	p
	n	n	%	n	%		
ECOG > 2	378	29	7,67	349	92,33	32,06	0,0000001
ASA > 2	629	40	6,46	589	93,64	32,3	0,0000001
Demencja z GCS < 15 / Dementia with GCS < 15	56	16	28,57	40	71,43	113,08	0,000005
Utrwalone migotanie przedsionków / Persistent atrial fibrillation	121	39	13,22	105	86,78	39,62	0,00001
Pęknięty tętniak aorty (2 x piersiowa, 14 x brzuszna) Ruptured aortic aneurysm (2 thoracic, 14 abdominal)	16	5	31,25	11	68,75	39,56	0,000001
Frakcja wyrzutowa < 50% / Ejection fraction < 50%	73	9	12,33	64	87,67	42,33	0,000001
Przewlekła niewydolność krążenia / Chronic circulatory failure	36	4	11,11	32	88,89	6,31	0,04
Wstrząs przy przyjęciu / Shock at admission	28	5	17,86	23	82,14	18,95	0,0001
Leukocytoza > 10000 / WBC > 10 T/L	185	29	15,68	156	84,32	100,05	0,000001
Leukocytoza > 12000 / WBC > 12 T/L	132	26	19,7	106	80,3	123,7	0,0000001
Leukocytoza > 15000 / WBC > 15 T/L	48	16	33,33	32	66,67	140	0,0000001
Leukocytoza > 17000 / WBC > 17 T/L	37	14	37,84	23	62,26	142	0,0000001
Leukocytoza > 20000 / WBC > 20 T/L	20	10	50	10	50	138	0,0000001
GFR < 60 mL/min/1,73 m ²	392	21	5,36	371	94,64	5,78	0,016
GFR < 30 mL/min/1,73m ²	54	9	16,67	45	83,33	28,58	0,0000001
SIRS	34	10	29,41	24	70,59	74,449	0,0000001
Obecność martwicy rozplywnej / Colliquative necrosis	19	5	26,32	14	73,68	31,93	0,0000001
Przyjęcie nieplanowane / Emergency admission	408	39	9,56	369	90,44	72,14	0,0000001
Przewlekłe niedokrwienie kończyny / Chronic limb ischemia	107	13	12,15	94	87,85	28,57	0,00001
Ostre niedokrwienie kończyny / Acute limb ischemia	74	15	20,27	59	79,73	70,71	0,000001
Tętniak aorty brzusznej / Abdominal aortic aneurysm	94	11	11,7	83	88,3	22,37	0,0000001
Amputacja / Amputation	54	7	12,96	47	87,04	16,44	0,001
Leczenie zachowawcze / Conservative treatment	128	9	7,03	119	92,97	6,17	0,0129
Udrożnienie tętnicy szyjnej / Carotid endarterectomy	203	1	0,49	202	99,51	5,98	0,012
Procedura endowaskularna / Endovascular procedure	357	3	0,84	354	99,16	9,45	0,0021
Wiek > 70 / Age > 70	493	28	5,68	465	94,32	14,18	0,00017
Hemoglobina < 9 g/dL / Hemoglobin < 9 mg%	46	6	13,04	40	86,96	37,11	0,000001
P-POSSUM > 12%	45	10	22,22	35	77,78	50,32	0,000001

WBC – krwinki białe we krwi / white blood cells; GFR – współczynnik filtracji kłębuszkowej / glomerular filtration rate; SIRS – uogólniona reakcja zapalna / systemic inflammatory response syndrome

po zabiegu. Również ocena ryzyka kardiologicznego (w skali Goldmana) nie jest doskonała, co śladem innych autorów potwierdziło się w badaniu własnym [18, 19].

Wobec obecności głosów o silnym wpływie statusu społecznego i stanu funkcjonalnego chorych na wyniki leczenia chirurgicznego [13, 14, 15], podjęto próbę oceny również tych parametrów przez zastosowanie skali ECOG-Zubroda-WHO [16]. Skala ta jest co prawda dedykowana dla pacjentów onkologicznych, ale wydaje się świetnie pasować do oceny funkcjonalnej pacjentów naczyniowych. Zastosowana analiza jednoczynnikowa pozwoliła określić punkt odcięcia, przy którym zgony występowały częściej. Były to co najmniej 3 pkt (> 2), co oznacza chorego spędzającego minimum 50% czasu w łóżku oraz mogącego jedynie przemieszczać się do toalety i z powrotem. Niestety analiza dyskryminacyjna wykazała, że wartość oceniana w skali ECOG koreluje silniej z wysoką wartością ASA niż z wystąpieniem zgonu wczesnego i nie może być brana pod uwagę jako samodzielny czynnik ryzyka zgonu. Wielu autorów podkreśla, że na wystąpienie zgonu wczesnego istotny wpływ

ma również wiele innych parametrów, w tym: cukrzyca, przewlekła niewydolność krążenia czy frakcja wyrzutowa < 50%, choroba wieńcowa w wywiadzie, nadciśnienie tętnicze, wiek > 70. r.ż. i płeć męska [4, 8, 13, 15, 20]. Nie znalazło to bezpośredniego potwierdzenia w badaniu własnym. Wpływały one pośrednio na punktację w poszczególnych skalach ryzyka, dlatego nie można jednoznacznie wykluczyć ich związku z badanym problemem. Ten temat nie jest rozstrzygnięty, ponieważ nie ma jednoznacznych badań potwierdzających lub wykluczających wpływ wspomnianych parametrów. *Taylor i wsp.* w pracy z 2005 r. również wykluczają powyższe czynniki włącznie z udarem w wywiadzie, nadciśnieniem, otyłością, płcią, wiekiem i nikotynizmem [13]. Natomiast bez wątpienia utrwalone migotanie przedsionków jest czynnikiem ryzyka wczesnych powikłań [3, 21]. Potwierdziło się to w analizie własnej. Utrwalone migotanie przedsionków wynika z choroby organicznej serca i świadczy o jego znacznym uszkodzeniu. Możliwe, że dlatego takie czynniki, jak wywiad w kierunku przewlekłej niewydolności krążenia, obniżona frakcja wyrzutowa

Tabela 3. Czynniki niewspółistniejące z wystąpieniem zgonu wczesnego

Table 3. Factors not coexisting with early death

Czynnik / Factor	Suma Total	Zgon / Death		Przeżył / Survival		χ^2	p
	n	n	%	n	%		
Płeć męska / Male	879	24	2,73	855	97,27	–	NS
MUV	115	6	5,22	109	94,78	–	NS
COPD	141	7	4,96	134	95,04	–	NS
AH	891	25	2,81	866	97,19	–	NS
DM	232	12	5,17	220	94,83	–	NS
Pomostowanie powyżej więzadła pachwinowego Bypass above the groin	94	3	3,19	91	96,81	–	NS
Pomostowanie poniżej więzadła pachwinowego Bypass below the groin	289	6	2,08	283	97,92	–	NS
Ca	90	3	3,33	87	96,67	–	NS
IHD	443	18	4,06	425	95,94	–	NS
MI	259	9	3,47	250	96,53	–	NS
Palenie papierosów / Cigarette smoking	321	11	3,43	310	96,57	–	NS
Udar mózgu / History of stroke	185	7	3,78	187	96,22	–	NS
Tętniak aorty piersiowej (wszczepienie stentgraftu) Abdominal aortic aneurysm (stentgraft implantation)	16	1	6,25	15	93,75	–	NS
Inne zabiegi operacyjne / Other surgical procedure	36	1	2,78	35	97,22	–	NS
Zakażenie protezy / Infection of prosthesis	26	3	11,54	23	88,46	–	NS
GOLDMAN > 18%	467	12	2,57	455	97,43	–	NS

MUV – choroba wrzodowa żołądka w wywiadzie / history of gastric ulcer; COPD – przewlekła obturacyjna choroba płuc w wywiadzie / history of chronic obstructive pulmonary disease; AH – nadciśnienie tętnicze w wywiadzie / history of arterial hypertension; DM – cukrzyca w wywiadzie / history of diabetes mellitus; Ca – choroba nowotworowa w wywiadzie / history of cancer; IHD – choroba niedokrwienna mięśnia sercowego w wywiadzie / history of ischemic heart disease; MI – przebyty zawał mięśnia sercowego / history of myocardial infarction

Tabela 4. Analiza dyskryminacyjna z użyciem dziesięciu niezależnych czynników wystąpienia zgonu wczesnego

Table 4. Discriminant analysis of ten independent risk factors of early death

Czynnik / Factor	Lambda Wilksa Wilks' lambda	Czastk. Wilksa Wilks' partial	F usun. F-to-remove - 1,1118	p	Toler.	1-Toler. (R-kwad) 1-Toler. (R-Sqr.)
ASA > 2	0,746221	0,993065	7,80784	0,005291	0,927677	0,072323
FAC	0,750815	0,986989	14,73833	0,000130	0,922648	0,077351
WBC > 10 T/L	0,760643	0,974236	29,56648	0,000000	0,861728	0,138272
GFR < 30	0,748243	0,990380	10,85933	0,001014	0,953081	0,046919
SIRS	0,753395	0,983609	18,63092	0,000017	0,842456	0,157544
EMERG	0,745754	0,993686	7,10388	0,007803	0,859715	0,140285
CRILI	0,752363	0,984957	17,07479	0,000039	0,884194	0,115806
ALI	0,773529	0,958006	49,00718	0,000000	0,889173	0,110827
AAA	0,751209	0,986471	15,33287	0,000096	0,957712	0,042289
RAAA	0,763723	0,970307	34,21261	0,000000	0,954485	0,045515

Zmiennych w modelu 10 / Variables in model 10; Grupująca ZGON (2 grupy) / Grouping ZGON (2 groups); Lambda Wilksa 0,74105 przybl. F (10,1118) = 39,068; p < 0,0000 / Wilks' lambda 0.74105 approx. F (10,1118) = 39.068; p < 0.0000; FAC – utrwalone migotanie przedsionków / persistent atrial fibrillation; WBC – krwinki białe we krwi / white blood cells; GFR – współczynnik filtracji kłębuszkowej / glomerular filtration rate; SIRS – uogólniona reakcja zapalna / systemic inflammatory response syndrome; EMERG – przyjęcie nagłe / emergency admission; CRILI – krytyczne niedokrwienie kończyny / critical limb ischemia; ALI – ostre niedokrwienie kończyny / acute limb ischemia; AAA – tętniak aorty brzusznej / abdominal aortic aneurysm; RAAA – pęknięty tętniak aorty brzusznej / ruptured abdominal aortic aneurysm

czy wywiad w kierunku choroby wieńcowej, silniej korelowały z obecnością migotania przedsionków niż ze zgonem wczesnym w analizie wieloczynnikowej i dyskryminacyjnej. Prawdopodobnie dlatego notowano zgony istotnie częściej w wymienionych grupach (tab. 2).

Upośledzona funkcja nerek jest obecnie powszechnie uznanym czynnikiem ryzyka w chirurgii ogólnej i naczyniowej [2, 8, 13, 17]. W ocenie własnej samodzielnie wpływa na pogorszenie wyników choroba nerek z eGFR obniżonym < 60 mL/kg/1,73m² (tab. 2). Podobne obserwacje poczynili

Tabela 5. Analiza wieloczynnikowa

Table 5. Multivariate analysis

Czynnik / Factor	B	OR	95% CI	p
W. wolny / Intercept	99,18490	–	–	0,0000001
ASA > 2	0,03376	18,31	4,41–76,12	0,000469
FAC	0,05196	5,75	2,99–11,07	0,001969
WBC > 10T/L	–0,09153	13,31	6,67–26,56	0,000000
GFR < 30 mL/min/1,73	–0,02783	5,78	2,62–12,75	0,001014
SIRS	–0,09873	11,36	5,17–24,97	0,001966
EMERG	0,02664	38,62	9,28–160,77	0,016271
CRILI	–0,07583	4,87	2,45–9,65	0,000034
ALI	0,14554	8,98	4,58–17,6	0,0000001
AAA	–0,06741	4,44	2,16–9,11	0,000452
RAAA	–0,16649	10,59	3,68–30,45	0,000245

Podsumowanie regresji dla zmiennej zależnej ZGON / Regression for dependent variable ZGON; $R = 0,462223$, $R^2 = 0,213650$, Popraw. $R^2 = 0,207723$ / $R = 0,462223$, $R^2 = 0,213650$, Estim. $R^2 = 0,207723$; $F(9,1194) = 36,045$, $p < 0,00001$; Błąd std. estymacji = 0,16150 / $F(9,1194) = 36,045$, $p < 0,00001$; SD estim. = 0,16150; FAC – utrwalone migotanie przedsionków / persistent atrial fibrillation; WBC – krwinki białe we krwi / white blood cells; GFR – współczynnik filtracji kłębuszkowej / glomerular filtration rate; SIRS – uogólniona reakcja zapalna / systemic inflammatory response syndrome; EMERG – przyjęcie nagłe / emergency admission; CRILI – krytyczne niedokrwienie kończyny / critical limb ischemia; ALI – ostre niedokrwienie kończyny / acute limb ischemia; AAA – tętniak aorty brzusznej / abdominal aortic aneurysm; RAAA – pęknięty tętniak aorty brzusznej / ruptured abdominal aortic aneurysm

Tabela 6. Logistyczna analiza wieloczynnikowa

Table 6. Multivariate logistic analysis

Czynnik / Factor	Ocena / Estimate	OR
W. wolny / Intercept	–263,744	0
ASA > 2	2,208	9,11
FAC	1,618	5,05
WBC > 10 T/L	–2,65	0,07
GFR < 30 mL/min/1,73	–1,16	0,31
RAAA	–3,54	0,03

Model: Regresja logistyczna (logit Liczba 0:40 1: 1089) / Logistic regression model (logit number 0:40 1: 1089); Zmn. zal ZGON Strata: najw. wiaryg. / Dependent variable: ZGON (Death). Loss: maximum confidence; Końcowa strata 110,23579294, $\chi^2(5) = 125,31$, $p = 0,000001$ / Final loss 110,23579294, $\chi^2(5) = 125,31$, $p = 0,000001$

Anai i wsp. [8]. Pomimo iż istotnie częściej notowano powikłania w grupie z eGFR < 60 mL/kg/1,73 m², to dopiero poziom filtracji < 30 mL/kg/1,73 m² wiązał się samodzielnie z wyższym ryzykiem zgonu (tab. 4). Część autorów postuluje jeszcze niższy poziom eGFR jako istotny dla wystąpienia powikłań [13].

Funkcja nerek oceniana pośrednio przez poziom kreatyniny była już od dawna istotnym elementem skal, takich jak Euro Score czy P-POSSUM. Obecnie wydaje się, że dzięki eGFR znacznie trafniej ocenia się funkcję nerek. I to właśnie wartość GFR powinna być uwzględniana w skalach ryzyka.

Ciekawym aspektem, również nieuwzględnianym w aktualnie obowiązujących skalach ryzyka, jest wystąpienie SIRS. W materiale własnym dotyczyło to najczęściej chorych z martwicą rozplywną lub długo trwającym

Tabela 7. Odsetek zgonów obserwowanych a stopień ryzyka oceniony w skali P-POSSUM w materiale Kliniki Chirurgii Naczyniowej PUM w Szczecinie

Table 7. Observed early deaths and predicted risk according to P-POSSUM at the Department of Vascular Surgery, Pomeranian Medical University in Szczecin

Ryzyko zgonu według P-POSSUM Death risk	Przypadki / Cases	Zgony przewidywane Predicted deaths	Zgony obserwowane Observed deaths	p	
klasy (%) / class (%)	liczba / number	liczba zaokr. do jedności (%) rounded up to nearest integer (%)	liczba zgonów (%) number of deaths (%)	istotność significance	wartość value
0–10	1214	18 (1,51%)	31 (2,55%)	NS	0,06
10–20	31	4 (13,62%)	3 (9,68%)	NS	0,72
20–30	5	1 (23,46%)	1 (20%)	NS	0,99
30–40	8	3 (37,16%)	4 (50%)	NS	0,75
40–50	7	3 (43,28%)	1 (14,3%)	NS	0,99
50–60	1	1 (54%)	1 (100%)	NS	0,37
60–70	0	0 (0%)	0 (0%)	NS	0,99
70–80	2	1 (74,6%)	0 (0%)	NS	0,89
80–90	2	2 (82,76%)	1 (50%)	NS	0,65
90–100	0	0 (0%)	0 (0%)	NS	0,99
P-POSSUM Razem / Total	1270	34 (2,7%)	42 (3,31%)	NS	0,36

i nieodwracalnym ostrym niedokrwieniem kończyn dolnych, którzy spełniali dwa lub więcej kryteriów SIRS [11]. Najczęściej były to leukocytoza $> 12\,000$, zaburzenia świadomości z GCS < 15 , gorączka $> 39^{\circ}\text{C}$, tachypnoe $> 20/\text{min}$ lub kwasica i wstrząs septyczny z ciśnieniem krwi $< 90\text{ mmHg}$. Chorzy ci, powszechnie określane jako „zatruci”, byli najczęściej kwalifikowani do pilnej amputacji. W tej grupie chorych ryzyko zgonu było 11-krotnie wyższe (tab. 5). Aspekt odczynu zapalnego jako czynnika ryzyka wczesnych powikłań jest również dość szeroko raportowany [22], a wystąpienie SIRS po dużych operacjach naczyniowych nie pozostaje bez wpływu na wyniki leczenia [12]. Nie dziwi więc fakt, że niezależnym czynnikiem wiążącym się z podwyższonym ryzykiem zgonu jest leukocytoza $> 10\,000$. Rosnąca leukocytoza, choć początkowo wydawała się korelować z coraz wyższym ryzykiem zgonu, okazała się nie mieć znaczenia praktycznego. Natomiast ważnym faktem jest niezależny wpływ leukocytozy i wystąpienia SIRS na ryzyko zgonu. Zatem uwzględnianie w skalach ryzyka wyłącznie leukocytozy wydaje się nie być wystarczające.

Odrębnym problemem są stany występujące wyłącznie w chirurgii naczyniowej. Bez wątpienia krytyczne i ostre niedokrwienie kończyn są niezależnymi czynnikami podwyższonego ryzyka zgonu wczesnego, co potwierdzono w analizie własnej (tab. 5). Wydaje się, że stany te również powinny znaleźć się w dedykowanej dla chirurgii naczyniowej skali ryzyka, podobnie jak rodzaj planowanej procedury. Wiadomym jest, że ryzyko zgonu w planowej operacji tętniaka aorty brzusznej jest na poziomie ok. 5%, przy udrożnieniu tętnic szyjnych 0,5%, a w pomostach obwodowych ok. 3–4%, natomiast planowe zabiegi wewnątrznaczyniowe mają ok. 1% śmiertelność [23]. Podobne odsetki notowano w materiale własnym (tab. 2 i 3). W badaniu własnym potwierdzono również, że niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu wczesnego jest operacja tętniaka aorty brzusznej (tab. 4 i 5). Dodatkowo leczenie chorego z pękniętym tętniakiem aorty brzusznej miało w materiale własnym co najmniej 30% śmiertelność (operacja klasyczna – 14 przypadków i wszczepienie stentgraftu – 2 przypadki). W piśmiennictwie podaje się aktualnie 24–80% odsetek w zależności od rodzaju operacji [7, 8, 9, 10, 24]. W zabiegach endowaskularnych w użyciu stentgraftu śmiertelność spada do ok. 20% [8, 9, 10]. Fakt ten również przemawia za koniecznością uwzględnienia planowanej strategii leczniczej przy tworzeniu skali ryzyka. Postęp technologiczny dokonujący się bardzo szybko w medycynie wyprzedza jednak prace nad kalkulatorami oceniającymi ryzyko. Chociaż wyjątkowo szacowanie ryzyka w przypadku leczenia tętniaków aorty brzusznej jest bardzo dobrze opracowanym i na bieżąco „odświeżanym” tematem, o czym świadczą dobre predyktoryczne możliwości takich skal, jak: Eagle, Glasgow Aneurysm Score, Leiden, modified Leiden, Vanzetto, SVS i innych [5, 6], to wciąż nie można tego powiedzieć o pozostałych procedurach naczyniowych.

Dodatkowym powodem konieczności prowadzenia prac nad skalą ryzyka dedykowaną dla chirurgii naczyniowej jest

jest wyłącznie ocena ryzyka dla dokonywanych zabiegów, ponieważ wśród chorych naczyniowych znaczny odsetek stanowią pacjenci leczeni zachowawczo z powodu przeciwwskazań do operacji lub brak możliwości rewaskularyzacji. Śmiertelność w tej grupie wcale nie jest najmniejsza (tab. 2).

Praktyczna użyteczność takich skal jak P-POSSUM, ASA czy APACHE w chirurgii naczyń wciąż jest kwestionowana [3, 4]. Wciąż też brakuje dedykowanej dla chirurgii naczyniowej skali ryzyka zgonu uwzględniającej niedawno zdefiniowane (SIRS, CKD) lub specyficzne dla chirurgii naczyniowej stany chorobowe (krytyczne, ostre niedokrwienie, pęknięcie tętniaka aorty), nie mówiąc o niedawno wprowadzonych nowych metodach leczenia (stent-grafty) [4, 12].

Wobec powyższych faktów, nasuwa się myśl o konieczności kontynuowania prac nad dedykowaną dla chirurgii naczyń skalą ryzyka. Istnieje więc potrzeba rejestracji tysięcy pacjentów w jednej bazie danych i włączenie w ten proces również polskiej populacji chorych z chorobami naczyń obwodowych. Rozsądnym wydaje się więc pomysł stworzenia Krajowego Rejestru Operacji Naczyniowych, na wzór Krajowego Rejestru Operacji Kardiochirurgicznych. Jest to krok w kierunku obiektywnego porównywania ośrodków naczyniowych i rozpoczęcia gromadzenia danych dla przyszłego opracowania narzędzia prognostycznego w chirurgii naczyniowej.

Wnioski

1. „Odświeżenie” aktualnie stosowanych w chirurgii naczyniowej skal ryzyka zgonu wczesnego jest koniecznością.
2. Stworzenie ogólnopolskiego rejestru zabiegów naczyniowych wydaje się być nieuniknione.

Piśmiennictwo

1. Kobayashi K.J., Williams J.A., Nwakanma L.U., Weiss E.S., Gott V.L., Baumgartner W.A. et al.: EuroSCORE predicts short- and mid-term mortality in combined aortic valve replacement and coronary artery bypass patients. *J Card Surg.* 2009, 24 (6), 637–643.
2. Virkkunen J., Venermo M., Saarinen J., Salenius J.: Predictors for the immediate and long-term outcome of a vascular surgical procedure. *Scand J Surg.* 2009, 98 (3), 164–168.
3. Muzolf J., Onichimowski D., Podlińska I.: Preoperative risk evaluation in cardiac patients scheduled for vascular surgery. *Anest Intens Ter.* 2008, 40 (2), 103–107.
4. Wolters U., Mannheim S., Wassmer G., Brunkwall J.: What is the value of available risk-scores in predicting postoperative complications after aorto-iliac surgery? A prospective non randomized study. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2006, 47 (2), 177–185.
5. Nesi F., Leo E., Biancari F., Bartolucci R., Rainio P., Satta J. et al.: Preoperative risk stratification in patients undergoing elective infrarenal aortic aneurysm surgery: evaluation of five risk scoring methods. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005, 28 (1), 52–58.

6. Barnes M., Boulton M., Maddern G., Fitridge R.: A Model to predict outcomes for endovascular aneurysm repair using preoperative variables. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008, 35 (5), 571–579.
7. Ricotta J.J., Malgor R.D., Oderich G.S.: Ruptured endovascular abdominal aortic aneurysm repair: part II. *Ann Vasc Surg.* 2010, 24 (3), 169–277.
8. Anain P.M., Anain J.M. Sr., Tiso M., Nader N.D., Dosluoglu H.H.: Early and mid-term results of ruptured abdominal aortic aneurysms in the endovascular era in a community hospital. *J Vasc Surg.* 2007, 46 (5), 898–905.
9. Sadat U., Boyle J.R., Walsh S.R., Tang T., Varty K., Hayes P.D.: Endovascular vs open repair of acute abdominal aortic aneurysms – a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2008, 48 (1), 227–236.
10. Rayt H.S., Sutton A.J., London N.J., Sayers R.D., Bown M.J.: A systematic review and meta-analysis of endovascular repair (EVAR) for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008, 36 (5), 536–544.
11. Vandijck D., Decruyenaere J.M., Blot S.I.: The value of sepsis definitions in daily ICU-practice. *Acta Clin Belg.* 2006, 61 (5), 220–226.
12. Pearson S., Cowled P.A., Fitridge R.A.: Preoperative nutritional status predicts the severity of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) following major vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007, 33 (6), 696–702.
13. Taylor S.M., Kalbaugh C.A., Blackhurst D.W., Hamontree S.E., Cull D.L., Messich H.S. et al.: Preoperative clinical factors predict postoperative functional outcomes after major lower limb amputation: an analysis of 553 consecutive patients. *J Vasc Surg.* 2005, 42 (2), 227–235.
14. Taylor S.M., Kalbaugh C.A., Blackhurst D.W., Cass A.L., Trent E.A., Langan E.M. 3rd et al.: Determinants of functional outcome after revascularization for critical limb ischemia: an analysis of 1000 consecutive vascular interventions. *J Vasc Surg.* 2006, 44 (4), 747–756.
15. Abou-Zamzam A.M. Jr., Gomez N.R., Molkara A., Banta J.E., Teruya T.H., Killeen J.D. et al.: A prospective analysis of critical limb ischemia: factors leading to major primary amputation versus revascularization. *Ann Vasc Surg.* 2007, 21 (4), 458–463.
16. Oken M.M., Creech R.H., Tormey D.C., Horton J., Davis T.E., McFadden E.T. et al.: Toxicity and response criteria of the eastern cooperative oncology group. *Am J Clin Oncol.* 1982, 5, 649–655.
17. Dosluoglu H.H., Wang J., Defranks-Anain L., Rainstein M., Nader N.D.: A simple subclassification of American Society of Anesthesiology III patients undergoing peripheral revascularization based on functional capacity. *J Vasc Surg.* 2008, 47 (4), 766–772.
18. Garcia S., Moritz T.E., Goldman S., Littooy F., Pierpont G., Larsen G.C. et al.: Perioperative complications after vascular surgery are predicted by the revised cardiac risk index but are not reduced in high-risk subsets with preoperative revascularization. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2009, 2 (2), 73–77.
19. Parmar C.D., Torella F.: Prediction of major adverse cardiac events in vascular surgery: are cardiac risk scores of any practical value? *Vasc Endovascular Surg.* 2010, 44 (1), 14–19.
20. Fagundes C., Fuchs F.D., Fagundes A., Poerschke R.A., Vacaro M.Z.: Prognostic factors for amputation or death in patients submitted to vascular surgery for acute limb ischemia. *Vasc Health Risk Manag.* 2005, 1 (4), 345–349.
21. Winkel T.A., Schouten O., Hoeks S.E., Verhagen H.J., Bax J.J., Poltermans D.: Prognosis of transient new-onset atrial fibrillation during vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009, 38 (6), 683–688.
22. Monahan T.S., Owens C.D.: Risk factors for lower-extremity vein graft failure. *Semin Vasc Surg.* 2009, 22 (4), 216–226.
23. Nowygrod R., Egorova N., Greco G., Anderson P., Gelijns A., Moskowitz A. et al.: Trends, complications, and mortality in peripheral vascular surgery. *J Vasc Surg.* 2006, 43 (2), 205–216.
24. Rinckenbach S., Albertini J.N., Thaveau F., Steinmetz E., Camin A., Ohanessian L. et al.: Prehospital treatment of infrarenal ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicentric analysis. *Ann Vasc Surg.* 2010, 24 (03), 308–314.

JACEK MATERNY, IRENA MAZURKIEWICZ, ELŻBIETA GAWRYCH,
BOŻENA BIRKENFELD¹, PIOTR ZORGA¹

DOES HYNES-ANDERSON PYELOPLASTY IMPROVE RENAL FUNCTION?

CZY POPRAWA CZYNNOŚCI NERKI PO OPERACJI HYNESA-ANDERSONA JEST MOŻLIWA?

Klinika Chirurgii Dziecięcej i Onkologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin

Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM Elżbieta Gawrych

¹ Zakład Medycyny Nuklearnej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin

Kierownik: prof. dr hab. n. med., prof. PUM Bożena Birkenfeld

Streszczenie

Wstęp: W dobie badań renoscyntygraficznych pojawił się i wciąż jest aktualny problem ewentualnej poprawy czynności nerki po operacji Hynesa–Andersona. Retrospektywnej analizie poddano materiał własny.

Materiał: Materiał stanowiła dokumentacja 51 chorych z kompletem badań renoscyntygraficznych, operowanych w latach 1996–2002 metodą Hynesa–Andersona z powodu objawowego wodonercza. Ustanowiono 2 grupy badane: operowanych do 12. miesiąca życia ($n = 18$; średnia wieku 4 miesiące) i > 1 . roku ($n = 33$; średnia wieku 8 lat).

Metody: Badanie renoscyntygraficzne wykonywano przy użyciu znacznika DTPA, zgodnie z wytycznymi EANM. Analizie poddano wyniki renoscyntygrafii w zakresie wartości podzielonej czynności nerek – DRF (%), wartości przesączania kłębuszkowego – GFR (mL/min) oraz typu renoscyntygrafii (1 – nieobturacyjny, 2 – niejednoznaczny, 3 – obturacyjny) w badaniach przedoperacyjnych i wykonanych w 3. i 12. miesiącu po operacji oraz badaniach końcowych, przyjmując poziom istotności $p \leq 0,05$.

Wyniki: Przedoperacyjne wartości DRF w obu grupach (46 ± 8 ; 44 ± 9) nie różniły się istotnie; analiza wartości GFR (18 ± 14 ; 36 ± 17) wykazała różnice istotne ($p < 0,001$). Obturacyjny typ renoscyntygrafii ($2,3 \pm 0,9$; $2,2 \pm 0,9$) notowano w 55% przypadków każdej z grup. Pooperacyjne wartości DRF w kolejnych badaniach nie różniły się istotnie

od przedoperacyjnych. Stwierdzono sukcesywny wzrost wartości GFR w grupie niemowląt, od nieistotnego w 3 miesiące po operacji, po istotny w 12 miesięcy po operacji ($p = 0,007$) i dalszy, do wartości $45,6 \pm 7,1$ w badaniu końcowym ($p = 0,02$). W grupie dzieci starszych istotnych różnic nie było. Notowana w 3 miesiące po operacji istotna poprawa w spływie moczu w każdej z grup ($1,6 \pm 0,9$; $p = 0,008$ oraz $1,4 \pm 0,8$; $p = 0,001$) nie ulegała już dalszym zmianom.

Wnioski: 1. Operacja Hynesa–Andersona nie miała wpływu na wartości DRF u większości chorych, bez względu na ich wiek i wyjściową czynność nerki. 2. Wzrost wartości GFR w grupie dzieci operowanych do 1. roku życia wiązać należy z potencjałem rozwojowym nerki; operacja może jednak stworzyć warunki do jego pełnego wykorzystania. 3. Obturacyjny typ renoscyntygrafii nie jest jednoznacznym wykładnikiem istnienia istotnej klinicznie przeszkody w spływie moczu; mogą nim być natomiast objawy kliniczne.

H a s ł a: wodonercze – czynność nerki – renoscyntygrafia – dzieci.

Summary

Introduction: With the advent of renoscintigraphy, improvement in renal function after Hynes–Anderson

pyeloplasty became and continues to be an object of interest. We performed a retrospective analysis in a group of our patients with the hope of resolving some issues.

Material: Medical files with complete renoscintigraphic data of 51 patients with symptomatic hydronephrosis who underwent Hynes–Anderson pyeloplasty between 1996 and 2002 were analyzed. Two study groups were formed: patients operated before the age of 12 months ($n = 18$, mean age 4 months), and patients operated after the age of 12 months ($n = 33$, mean age 8 years).

Methods: Renoscintigraphic imaging was performed using DTPA according to EANM guidelines. The following parameters were analyzed: differential renal function – DRF (%), glomerular filtration rate – GFR (mL/min), and type of renoscintigraphy (1 – non-obstructive, 2 – equivocal, 3 – obstructive). Renoscintigraphy was done preoperatively, 3 and 12 months after surgery, and at the end of the follow-up. The level of significance was taken as $p \leq 0.05$.

Results: Preoperative DRF values in both groups (46 ± 8 and 44 ± 9) revealed no significant differences; GFR values (18 ± 14 and 36 ± 17) revealed significant differences ($p < 0.001$) between the groups. 55% of patients in each group had obstructive renoscintigraphy (2.3 ± 0.9 and 2.2 ± 0.9 , respectively). Preoperative and consecutive postoperative DRF values did not reveal any significant differences. A progressive increase in GFR was noted in infants: the change was insignificant after three months from surgery, becoming significant after 12 months ($p = 0.007$), and reaching 45.6 ± 7.1 ($p = 0.02$) at the end of follow-up. No significant differences were found in older children. Significant improvement in drainage noted three months after surgery in both groups (1.6 ± 0.9 ; $p = 0.008$ and 1.4 ± 0.8 ; $p = 0.001$) did not reveal any further change.

Conclusions: 1. Hynes–Anderson pyeloplasty had no effect on DRF values in most patients regardless of age and initial renal function. 2. The increase in GFR in children operated before the first year of life seems attributable to the growth potential of the kidney, although surgery could have created conditions for full emergence of this potential. 3. Obstructive renoscintigraphy is not an unequivocal proof for clinically significant urine outflow obstruction; this can be demonstrated by clinical symptoms.

Key words: hydronephrosis – kidney function – renoscintigraphy – children.

Introduction

Congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT) are diagnosed in 0.5–1.4% of pregnancies [1, 2]. Antenatal diagnosis of caliceal-pelvic dilation is confirmed by postnatal studies in 50% of cases. Obstruction at the ureteropelvic junction results in hydronephrosis in 50–64% of children [1].

The management of hydronephrosis in children is a controversial issue as far as indications for surgery, timing of surgery, and likely benefits associated with early/delayed surgery are concerned [1, 3]. Discussions continue on the likelihood of improvement in renal function after surgery during the neonatal-infant period of life [1, 4, 5, 6]. We decided to resolve some issues by performing a retrospective analysis in our patients. We hoped to use the findings of our study for refinement of our management protocols in CAKUT.

Material and methods

Medical files of 51 patients with unilateral symptomatic hydronephrosis caused by ureteropelvic obstruction (UPO), with complete renoscintigraphic data, treated at the Department of Pediatric Surgery and Oncology, Pomeranian Medical University in Szczecin, between 1996 and 2002, have been analyzed retrospectively. These patients belonged to the group of 85 consecutive patients operated due to hydronephrosis. Complete renoscintigraphic data were available in 51 patients.

Urinary tract infections (26 patients including 6 with antenatal diagnosis of the defect) and abdominal pain associated with renal colic (19 patients) were the main indications for surgery. Posttraumatic hematuria in three children and clinical features of abdominal mass in one child necessitated further examination. Urolithiasis was found in the remaining 2 children. Patients were enrolled into 2 groups depending on age at surgery: group 1 – operated before the 12th month of life (mean age 4 months), and group 2 – operated after the 12th month of life (mean age 8 years). Characteristics of both groups are shown in table 1.

Table 1. Age at surgery
Tabela 1. Wiek dzieci w dniu operacji

Groups / Grupy	Age at surgery (months) Wiek dzieci w dniu operacji (miesiące)		
	range / zakres	mean / średnia	SD
Group 1 (n = 18) Grupa 1 (n = 18)	0.27–9.83	4.33	± 3.0
Group 2 (n = 33) Grupa 2 (n = 33)	14.93–207.4	97.8	± 52.9

Differential renal function (DRF), glomerular filtration rate (GFR), and type of renoscintigraphy, as well as the results of preoperative and follow-up renoscintigraphic studies performed 3 and 12 months after surgery were analyzed. Additionally, the results of delayed renoscintigraphy performed due to individual indications were studied. In cases without clinical doubts, ultrasound performed one year after surgery was the basic investigation during follow-up. Mean follow-up time was 3.5 years in both groups. Detailed data are shown in table 2.

Renoscintigraphy was performed using DTPA according to EANM guidelines with application of the F+20 protocol

Table 2. Postoperative follow-up time in the groups

Tabela 2. Czas obserwacji pooperacyjnej w grupach badanych

Groups Grupy	Time of postoperative follow-up (months) Czas obserwacji pooperacyjnej (miesiące)		
	range / zakres	mean / średnia	SD
Group 1 (n = 18) Grupa 1 (n = 18)	15.5–109.7	42.4	28.4
Group 2 (n = 33) Grupa 2 (n = 33)	14.6–95.4	43.7	26.9

[7, 8]. DRF values expressed as percentage were calculated basing on the total number of estimates of the renographic curve for each kidney with background subtraction. Measurements started after 60 s of the study and ended at appearance of the marker in the calices. According to *Ransley et al.* [9], DRF may be classified as good (DRF > 40%) or moderate/poor (DRF < 40%). A significant change in DRF was $\pm 5\%$.

The GFR was computer-calculated according to *Gates with Rutland's* correction [10, 11]. Glomerular filtration rate values expressed as mL/min in records from 1996–2000 and as mL/min/1.73 m² starting from 2001 were analyzed with regard to normal values expressed in mL/min and to the developmental renal potential [12, 13]. Basing on the shape of the diuretic renoscintigraphic curve and T1/2 [7, 14], the results of renoscintigraphy were analyzed with regard to three types of renoscintigraphy: 1 – non-obturbative/non-obstructive (T1/2 < 15 min); 2 – equivocal (T1/2 15–20 min); 3 – obturbative/obstructive (T1/2 > 20 min).

Statistical analysis was performed using Statistica software and description statistics for comparisons, Shapiro–Wilk test to check normality of distribution of variables, Mann–Whitney U test for independent variables, and Wilcoxon's test for dependent variables. The level of significance was taken as $p \leq 0.05$.

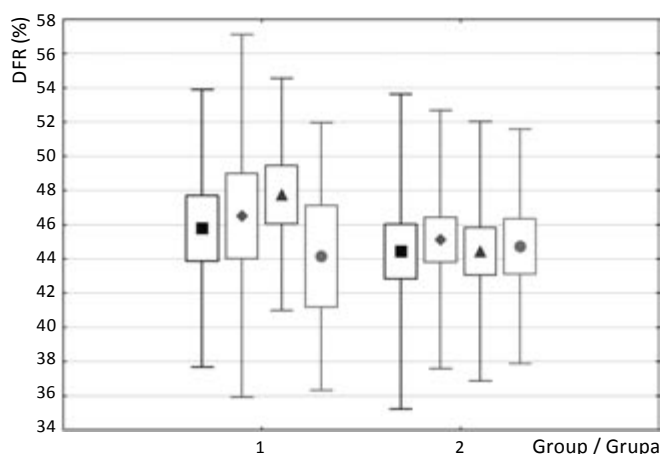
Results

Postoperative follow-up revealed complete resolution of preoperative symptoms in 80% of cases. Neither abdominal

pain nor symptoms of urolithiasis were noted. Only in 11 children (eight from group 1 and three from group 2) did a single episode of urinary tract infection occur 2 months to 3 years (mean 13 months) after surgery, without any influence on renal function.

Preoperative DRF values were as follows: $45.6\% \pm 8.1$ (range 31–66%) in group 1 and 44.4 ± 9.2 (range 15–56%) in group 2 (difference between groups was not significant). Differential renal function did not change during postoperative follow-up and follow-up values did not differ significantly (tab. 3 and fig. 1).

Preoperative GFR for the hydronephrotic kidney was 18 ± 14 (range 4–50 mL/min) in group 1 and 36 ± 17 (range 8–76 mL/min) in group 2 ($p = 0.0007$). During follow-up, there was a gradual increase in GFR values up to 36 ± 14.4 in group 1. No significant differences in GFR were noted between preoperative results and results achieved after three



Symbol – mean; box – mean ± 1 SE; whisker – mean ± 1 SD / Symbol – średnia; prostokąt – średnia ± 1 SE; wąsy – średnia ± 1 SD
 ■ – preoperative DRF / przedoperacyjna DRF; ◆ – postoperative DRF (3 months later) / pooperacyjna DRF – po 3 miesiącach; ▲ – postoperative DRF (12 months later) / pooperacyjna DRF – po 12 miesiącach; ● – final DRF / końcowa DRF

Fig. 1. Differential renal function (DRF) values in both groups during follow-up with regard to preoperative data

Ryc. 1. Zachowanie się wartości podzielonej czynności nerek (DRF) w obu grupach w badaniach kontrolnych w odniesieniu do badań przedoperacyjnych

Table 3. Differential renal function (DRF): statistical data for both groups (preoperative and follow-up values)

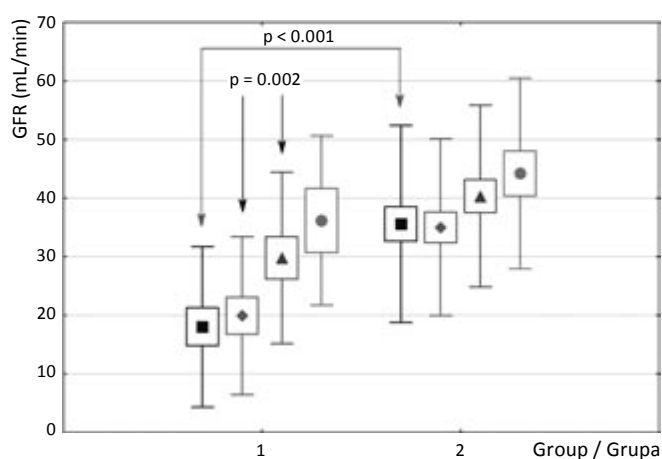
Tabela 3. Podzielona czynność nerek (DRF) – dane statystyczne dla obu grup – w badaniach przedoperacyjnych i kontrolnych

Examination Badanie	Group 1 / Grupa 1			Group 2 / Grupa 2		
	DRF (%)					
	range / zakres	mean / średnia	SD	range / zakres	mean / średnia	SD
Preoperative Przedoperacyjne	31–66	45.6	8.1	15– 56	44.4	9.2
3 months W 3. miesiącu	15–57	46.5	10.6	26–58	45.1	7.5
12 months W 12. miesiącu	33–58	47.7	6.8	26–53	44.4	7.6
Final Końcowe	31–54	44.1	7.8	29–53	44.7	6.9

months. The difference between results obtained after 3 and 12 months from surgery was significant ($p = 0.002$). No significant increase in GFR values was noted during follow-up in group 2 (tab. 4 and fig. 2).

Children with obturative type of renoscintigraphy prevailed in the preoperative period in group 1 and 2 (10 and 18 cases, respectively), representing 55% of patients in both groups. Renoscintigraphy improved in 70%, 77%, and 68% of children from both groups after 3 and 12 months postoperatively and in the final examination, respectively. Changes in renoscintigraphic type during follow-up are shown in figure 3.

Mean values for type of renoscintigraphy in groups 1 and 2 were 2.3 ± 0.9 and 2.2 ± 0.9 , respectively (difference not significant). Differences between both groups as to preoperative results and results obtained three months after

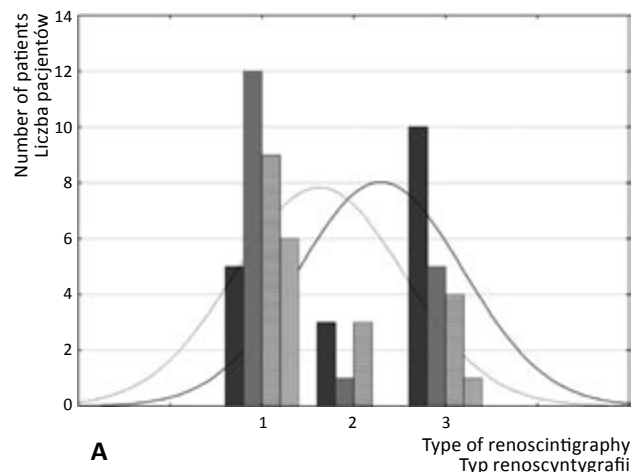


Symbol – mean; box – mean $\pm$ 1 SE; whisker – mean $\pm$ 1 SD / Symbol – średnia; prostokąt – średnia $\pm$ 1 SE.; wąsy – średnia $\pm$ 1 SD

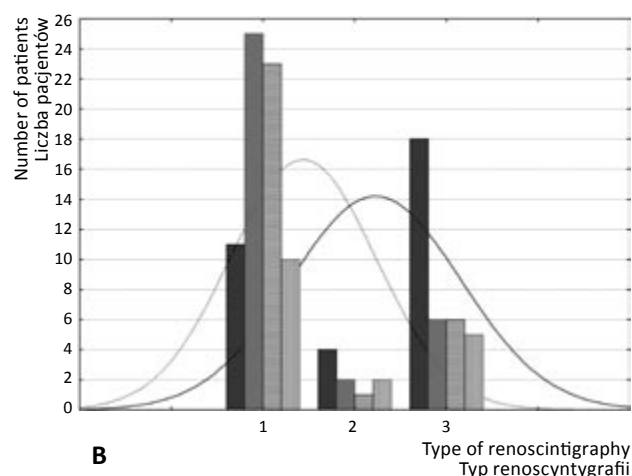
■ – preoperative GFR / przedoperacyjna GFR; ◆ – postoperative GFR (3 months later) / pooperacyjna GFR – po 3 miesiącach; ▲ – postoperative GFR (12 months later) / pooperacyjna GFR – po 12 miesiącach; ● – final GFR / końcowa GFR

Fig. 2. Glomerular filtration rate (GFR) in the hydronephrotic kidney in both groups during follow-up with regard to preoperative data

Ryc. 2. Zachowanie się wartości przesączania kłębuszkowego (GFR) wodonerczowo zmienionej nerki w obu grupach w toku obserwacji w odniesieniu do badań przedoperacyjnych



A



B

■ – preoperative renoscintigraphy / przedoperacyjna renoscyntygrafia; ◆ – postoperative renoscintigraphy (3 months later) / pooperacyjna renoscyntygrafia – po 3 miesiącach; ▲ – postoperative renoscintigraphy (12 months later) / pooperacyjna renoscyntygrafia – po 12 miesiącach; ● – final renoscintigraphy / końcowa renoscyntygrafia

Fig. 3. Change in renoscintigraphic type during follow-up with regard to preoperative data. A – group 1; B – group 2; continuous curve – normal distribution for preoperative studies; interrupted curve – normal distribution for studies performed three months after surgery

Ryc. 3. Zmiana typu renoscyntygrafii w badaniach kontrolnych w odniesieniu do badań przedoperacyjnych: A – grupa 1; B – grupa 2; krzywa ciągła – rozkład normalny dla badań przedoperacyjnych; krzywa przerywana – rozkład normalny dla badań wykonanych w 3 miesiące po zabiegu

Table 4. Glomerular filtration rate (GFR) in the hydronephrotic kidney: statistical data for both groups (preoperative and follow-up values)

Tabela 4. Wartość przesączania kłębuszkowego (GFR) wodonerczowo zmienionej nerki – dane statystyczne dla obu grup – w badaniach przedoperacyjnych i kontrolnych

Examination Badanie	Group 1 / Grupa 1			Group 2 / Grupa 2		
	GFR (mL/min)					
	range / zakres	mean / średnia	SD	range / zakres	mean / średnia	SD
Preoperative Przedoperacyjne	4–50	18	13.7	8–76	36	16.8
3 months W 3. miesiącu	6–61	20	13.5	9–62	35	15.1
12 months W 12. miesiącu	11–65	30	14.6	13–67	40	15.5
Final Końcowe	21–58	36	14.4	29–53	45	6.9

surgery were significant ($p = 0.008$ and $p = 0.001$, respectively). Significant improvement in urine outflow noted in both groups remained stable (fig. 4).

Children with poor renal function comprised 22% in group 1 and 21% in group 2 (4 and 7 patients, respectively). Mean DRF values did not alter significantly during the

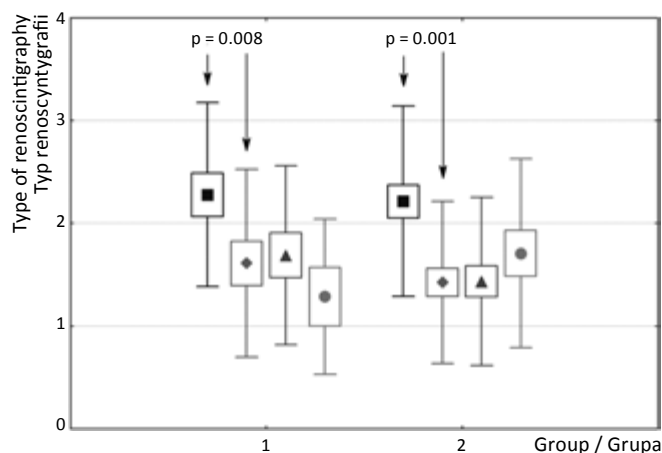
follow-up period, ranging 26–43%. Individual evaluation of these 11 patients revealed that DRF values improved in 5 of them (2 from group 1 and 3 from group 2), 3 months after surgery (patient no. 10) and 12 months after surgery (patients no. 1, 3, 7, and 8). Mean GFR values did not change significantly in these children during the follow-up period, ranging 11–48 mL/min (tab. 5).

In 11 patients with preoperative urine outflow worse than in children with good renal function, mean values of renoscintigraphy were 2.82 ± 0.6 and 2.08 ± 0.92 for DRF < 40% and DRF > 40%, respectively. In seven children with poor renal function, follow-up revealed improvement in urine outflow (patients no. 1, 3, 4, 6, 7, 8, and 9) – table 5.

Discussion

Hydronephrosis belongs to the group of congenital defects known as CAKUT. These genetic defects develop in the early period of embryogenesis and represent the most common cause of renal failure in children [2]. Abnormalities in nephrogenesis resulting from obstruction of the ureteropelvic junction include defects in renal growth and differentiation, as well as intensification of renal fibrosis. Delayed renal development and initiation of intercellular fibrosis is caused by decreased expression of growth factors and intensified apoptosis of epithelial cells in renal glomeruli and tubules associated with decreased levels of inhibitory factors [15].

The results of experimental studies suggest that future treatment of obstructive nephropathy may include prenatal



Symbol – mean; box – mean $\pm$ 1 SE; whisker – mean $\pm$ 1 SD / Symbol – średnia; prostokąt – średnia $\pm$ 1 SE; wąsy – średnia $\pm$ 1 SD

■ – preoperative type of renoscintigraphy / przedoperacyjny typ renoscyntygrafii;
◆ – postoperative type of renoscintigraphy (3 months later) / pooperacyjny typ renoscyntygrafii – po 3 miesiącach; ▲ – postoperative type of renoscintigraphy (12 months later) / pooperacyjny typ renoscyntygrafii – po 12 miesiącach;
● – final type of renoscintigraphy / końcowy typ renoscyntygrafii

Fig. 4. Change in renoscintigraphic type during follow-up with regard to preoperative data

Ryc. 4. Zachowanie się typu renoscyntygrafii w badaniach kontrolnych w odniesieniu do badań przedoperacyjnych

Table 5. Differential renal function (DRF), glomerular filtration rate (GFR), and type of renoscintigraphy during follow-up in children with poor preoperative renal function

Tabela 5. Zachowanie się wartości podzielonej czynności nerek (DRF), wartości przesączania kłębuszkowego (GFR) i typu renoscyntygrafii u dzieci z przedoperacyjną złą czynnością nerek w toku obserwacji

№ Lp.	Group Grupa	Age at surgery (months) Wiek w dniu operacji (miesiące)	Preoperative examination Badanie przedoperacyjne			Postoperative examination / Badanie pooperacyjne								
						3 months / w 3. miesiącu			12 months / w 12 miesiącu			final / końcowe		
			DRF (%)	GFR (mL/min)	type typ	DRF (%)	GFR (mL/min)	type typ	DRF (%)	GFR (mL/min)	type typ	DRF (%)	GFR (mL/min)	type typ
1	1	0.63	31	32	3	34	14	1	38	31	1			
2		1.67	39	10	3	15	34	3	39	38	3	38	32	3
3		3.37	37	28	3	39	30	1	48	65	2			
4		4.97	33	12	3	34	8	1	33	11	1	31	27	1
5	2	19.53	31	16	1	32	20	1	32	24	1			
6		53.67	32	15	3	35	17	1	33	16	3	33	16	1
7		61.80	38	25	3	38	14	1	44	13	3			
8*		71.00	15	11	3	36	24	3	26	20	1	41	65	1
9		88.00	26	27	3	26	21	1	28	25	1	29	25	2
10		159.47	36	18	3	45	30	3						
11		207.37	36	43	3	41	43	3	42	67	3	35	23	3
Mean ± SD Średnia ± SD		61 ± 68	32 ± 6	21 ± 10	2.8 ± 0.6	34 ± 8	23 ± 10	1.7 ± 1.0	36 ± 7	31 ± 20	1.9 ± 0.9	35 ± 4	31 ± 17	1.8 ± 0.9

* Patient with acute hydronephrosis caused by ureteropelvic junction obstruction / Pacjent z ostrym wodonerczem spowodowanym przeszkodą połączenia miedniczko-moczowodowego

application of growth factors to prevent the adverse changes discussed above. It is likely that early postnatal surgical intervention may limit the compensatory overgrowth of persistent nephrons and hyperfiltration leading to renal failure [2, 16]. Improvement in initial renal function in children operated before the first year of life speaks for this hypothesis [5, 6]. The surgeon has to deal with an affected kidney which may lose its development potential if surgical intervention is delayed due to application of strict criteria of obturation (an indication for surgery) versus hydronephrosis.

The definition of neonatal/infant obturation has not been clearly established so far [1, 3]. According to *Koff's* definition based on retrospective data, obturation is "any restriction to urinary outflow which if untreated will injure the kidney" [3]. According to *Peters*, obturation is "a condition that if uncorrected will lead to impairment in the ultimate functional potential of the kidney" [17]. Other definitions of obturation take into consideration clinical symptoms, ultrasound size of hydronephrosis, initial DRF values [15], and urologic pressure flow studies [18].

Controversies concerning the timing of and indications to surgery are associated with the problem of definition of neonatal/infant obturation. At our center, symptomatic hydronephrosis is an absolute indication for surgery regardless of its size and initial renal function. Asymptomatic hydronephrosis diagnosed antenatally will be operated if DRF < 40% and/or the ultrasound anterior-posterior pelvic dimension exceeds 3 cm. In the remaining cases we apply the wait-and-see approach and the decision to operate depends on worsening of one or both of these parameters. This protocol is advocated by other authors [9, 15, 17, 19].

The retrospective character of the present study which examined consecutive cases from seven years of the Department's material enabled the selection of 51 cases (out of 85 operated children) of symptomatic hydronephrosis regarded as an indication for surgery. The second inclusion criterion was the availability of complete renoscintigraphic data. Almost half of the study group included children with good function of the hydronephrotic kidney and/or good urine outflow. The relative homogeneity of the group and use of the same surgical procedure and postoperative management created conditions for an objective analysis of the results.

The focus of this study was not on the inclusion criteria for surgery (according to us, indications for surgery were clear) but on the outcome understood as improvement/lack of improvement in the child's clinical status and function of the operated kidney. The retrospective character of the study did not allow randomization. However, conservative treatment in some children could not be accepted ethically because symptomatic hydronephrosis was regarded as a true indication for surgery. Urinary tract infections and abdominal pain predominated during the preoperative period. The wait-and-see approach in 6 neonates out of several dozen children with prenatally diagnosed hydronephrosis failed: during the follow-up period ranging from 2 weeks to 6 months, 5 of

them developed symptoms of urinary tract infection with good renal function (mean DRF = 45%) and one had DRF equal to 31% (operated at three weeks of life).

According to *King et al.* [5] and *Mayor et al.* [6], better results of surgical treatment can be achieved in children operated before the first year of life compared to children operated later. Infants comprised one-third of our group. Lack of differences in DRF between age groups (infants vs. older children) is consistent with other clinical and experimental reports [19, 20].

Congenital unilateral hydronephrosis is a "surprisingly benign disease" [3] that leads to impairment in renal function in only approximately 15% of cases. Our patients comprised 20% of each age group. Experimental reports prove that "the long-lasting presence of unilateral hydronephrosis in rats does not necessarily result in progressive loss of renal function with time" [19]. We did not note any such case.

Lack of improvement in differential renal function found by us in infants and older children is not a surprise because there were many cases with good renal function (mean DRF = 45%), in whom symptomatic hydronephrosis was an indication for surgery. However, individual analysis of the relevant data in 11 children with preoperative DRF < 40% revealed improvement in postoperative DRF in 5 of them (2 from group 1 and 3 from group 2). The increase was 15–41% in a 6-year-old boy operated due to symptoms of acute obstruction in urine outflow in the course of unrecognized hydronephrosis. The increase in the remaining children was 7%, 11%, 6%, and 9%.

According to other authors, a significant increase in DRF exceeds 10% [15, 21]. Thus, we have obtained improvement of that parameter in 2 patients only: after operation due to acute obstruction of urine outflow (consistent with experimental data and clinical observations) [19, 22] and in an infant operated at the age of 4 months with initial DRF = 37%. Therefore, we failed to confirm the results reported by *King* (%) on the direct association between improvement in renal function and surgery before the first year of life. Resolution of preoperative symptoms: infection in 60%, pain, and urolithiasis/hematuria in all patients, indicates that the defect was their most likely cause. Episodes of benign urinary tract infections without influence on renal function during the postoperative period were seen infrequently in the remaining children. The reliance on clinical symptoms as indications for surgery emerges from the definition by *Peters*: "Obstruction may also be defined as being present in a kidney when it predisposes that kidney to secondary complications of stasis (that is infection or stones)" [23]. The fact that only 20% in each group of patients with symptomatic hydronephrosis presented with DRF values below 40% suggests that clinical symptoms may be a more sensitive marker of the clinical significance of the renal defect than disturbances in renoscintigraphy.

We did not find pre- and postoperative GFR values lower than normal values adjusted for age in either group. However, values exceeding the normal range found in 7

children (39%) from group 1 and in 19 children (57%) from group 2 have been attributed by us to the estimated GFR applied in the method [10, 11]. Thus, these values were not considered abnormal.

The younger group (operated as infants) revealed significantly lower GFR values than children operated later. This is consistent with *McCory's* report indicating that neonatal-infant GFR values tend to grow with age, from approximately 20% of the adult normal value up to normal values at the age of 2 years [24]. The significant increase in GFR values 12 months postoperatively in children operated during the neonatal/infant period is consistent with these data (fig. 5).

Lacking a control group, we were unable to conclude whether improvement resulted from surgery itself promoting the developmental potential of the kidney or from physiological changes in its function that are associated with age. Analysis of data in children operated during the neonatal/infant period indicates that GFR values improved significantly 12 months after surgery by 26–37 mL/min in 4 of them (mean 31). The latter fact and the observation that postoperative DRF values increased by 11% (37–48%) and 16% (42–58%) in 2 out of 4 children operated at the age of 3 months suggests that significant improvement in renal function may be facilitated by surgery in some cases. Postoperative improvement in urine outflow, from obturative to non-obturative type of renoscintigraphy, was achieved in 2 of these children. A similar analysis of data obtained in the group of children operated after the first year of life revealed that higher than normal GFR values increased by 5–24 mL/min (mean 12) in 15 of them, with a distinct improvement in urine outflow in only 5 children. Postoperative GFR curves seen in group 2 illustrate insignificant increase in individual values. This may indirectly confirm a good result of surgery (fig. 6).

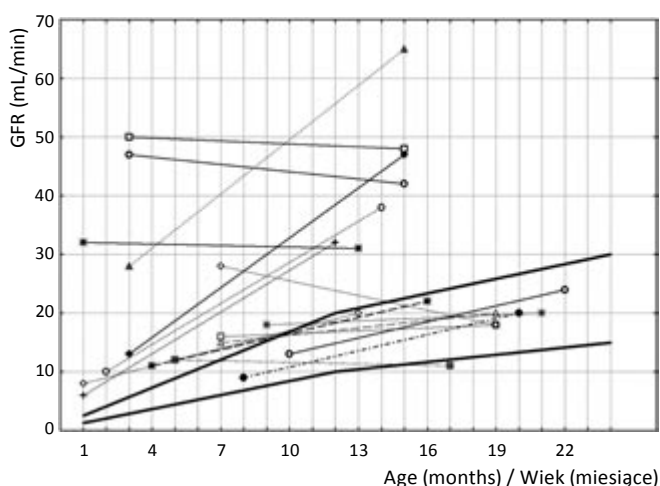


Fig. 5. Individual glomerular filtration rate (GFR) values in group 1 with regard to age at surgery and follow-up performed 12 months after surgery; bold continuous curves represent normal values for age (mean $\pm$ 2 SD); according to [13]

Ryc. 5. Zachowanie się indywidualnych wartości przesączania kłębuszkowego (GFR) w grupie 1 w odniesieniu do wieku w dniu operacji oraz w badaniach kontrolnych wykonanych w 12 miesięcy po niej; grube linie ciągłe oznaczają wartości prawidłowe dla odpowiedniego wieku (średnia $\pm$ 2 SD); przyjęte za [13]

Analysis of our material did not confirm observations by *Mayor et al.* [6] that children operated after the second year of life show a higher risk of progressive impairment in renal function. There was no such case among our patients. As regards the quality of urine outflow (type of renoscintigraphy), our results agree with the literature that obturation cannot be defined unequivocally in many cases, despite attempts to maintain study standards [5, 7, 8, 21]. If obturation is associated with gradual decrease in differential renal function [3], one may expect decreased DRF values in all children with type 3 renoscintigraphy. However, DRF values below 40% were found in 4 out of 10 children in group 1 (33%, 37%, 31%, and 39%) and in 6 out of 18 children in group 2 (32%, 26%, 36%, 15%, 38%, and 36%). Furthermore, postoperative, persistent, obturative type of renoscintigraphy noted in ten children in both groups was not associated with impairment of renal function in the follow-up period in any of them. Preoperative DRF < 40% noted in 11 children from both groups was associated with the presence of obturative type of renoscintigraphy in 10 of them. Postoperative improvement in urine outflow in 7 children (from type 3 to type 1 in 6 cases and to type 2 in one case) did not significantly improve DRF values in 3 of them (postoperative DRF increase by 1–2%).

Our findings justify the conclusion that the obturative type of renoscintigraphy is not always associated with the presence of clinically significant obstruction in urine outflow. Most likely, this may result from the existence of up to 12 factors cited in the literature that may influence the results of studies on the morphological/functional status of the ureteropelvic junction [14, 20]. The function of the kidney operated according to Hynes–Anderson did not deteriorate and clinical symptoms subsided. We believe that the method is safe and allows early intervention in symptomatic hydronephrosis without waiting for deterioration of renal function.

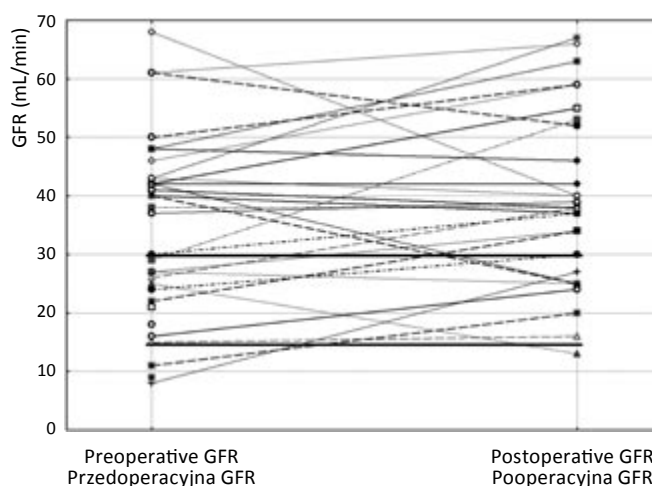


Fig. 6. Individual glomerular filtration rate (GFR) values in group 2 on the day of surgery and during follow-up performed 12 months after surgery; bold continuous curves represent normal values for age (mean $\pm$ 2 SD); according to [13]

Ryc. 6. Zachowanie się indywidualnych wartości przesączania kłębuszkowego (GFR) w grupie 2 w dniu operacji oraz w badaniach kontrolnych wykonanych w 12 miesięcy po niej; grube linie ciągłe oznaczają wartości prawidłowe dla odpowiedniego wieku (średnia $\pm$ 2 SD); przyjęte za [13]

Conclusions

1. The Hynes–Anderson procedure had no influence on DRF values in the majority of patients regardless of age and initial renal function.

2. Increase in GFR in the group of children operated before the first year of life should be attributed to the developmental potential of the kidney, although surgery may have created conditions for recovery.

3. Obturative type of renoscintigraphy is not an unequivocal proof for the presence of clinically significant urine outflow obstruction; clinical symptoms may indicate urine outflow impairment.

References

1. DiSandro M.J., Kogan B.A.: Neonatal management. Role for early intervention. *Urol Clin North Am.* 1998, 25, 187–197.
2. Pope IV J.C., Brock III J.W., Adams M.C., Stephens F.D., Ichikawa I.: How they begin and how they end: Classic and new theories for the development and deterioration of congenital anomalies of the kidney and urinary tract, CAKUT. *J Am Soc Nephrol.* 1999, 10, 2018–2028.
3. Koff S.A.: Neonatal management of unilateral hydronephrosis. Role for delayed intervention. *Urol Clin North Am.* 1998, 25, 181–186.
4. Hanna M.K.: Antenatal hydronephrosis and ureteropelvic junction obstruction: The case for early intervention. *Urology.* 2000, 55, 612–615.
5. King L.R., Coughlin P.W., Bloch E.C., Bowie J.D., Ansong K., Hanna M.K.: The case for immediate pyeloplasty in the neonate with ureteropelvic junction obstruction. *J Urol.* 1984, 132, 725–728.
6. Mayor G., Genton N., Torrado A., Guignard J.P.: Renal function in obstructive nephropathy: Long-term effect of reconstructive surgery. *Pediatrics.* 1975, 56, 740–747.
7. Roarke M.C., Sandler C.M.: Provocative imaging diuretic renography. *Urol Clin North Am.* 1998, 25, 227–248.
8. Gordon I., Colarinha P., Fettich J., Fischer S., Frökier J., Hahn K. et al.: Guidelines for standard and diuretic renogram in children. Under the auspices of the Paediatric Committee of the European Association of Nuclear Medicine. www.EANM.org (2.02.2010).
9. Ransley P.G., Dhillon H.K., Gordon I., Duffy P.G., Dillon M.J., Barratt T.M.: The postnatal management of hydronephrosis diagnosed by prenatal ultrasound. *J Urol.* 1990, 144, 584–587.
10. Gates G.F.: Glomerular Filtration Rate: estimation from fractional renal accumulation of 99Tc-DTPA (Stannous). *AJR Am J Roentgol.* 1982, 138, 567–570.
11. Rutland M.: A comprehensive analysis of renal DTPA studies. Theory and normal values. *Nucl Med Commun.* 1985, 6, 11–20.
12. Martensson J., Groth S., Rehling M., Gref M.: Chromium-51-EDTA clearance in adults with single-plasma sample. *J Nucl Med.* 1998, 39, 2131–2137.
13. Piepsz A., Pintelon H., Ham H.R.: Estimation of normal 51CrEDTA clearance in children. *Eur J Nucl Med.* 1994, 21, 12–26.
14. Peters C., Mandell J., Treves T., Zaontz M., Zeigler L., Maizels M. et al.: The “well tempered” diuretic renogram: a standard method to examine the asymptomatic neonate with hydronephrosis or hydroureteronephrosis. *J Nucl Med.* 1992, 33, 2047–2051.
15. Chevalier R.L.: Molecular and cellular pathophysiology of obstructive nephropathy. *Pediatr Nephrol.* 1999, 13, 612–619.
16. Chevalier R.L.: Growth factors and apoptosis in neonatal ureteral obstruction. *J Am Soc Nephrol.* 1996, 7, 1098–1105.
17. Peters C.A.: Obstruction of the fetal urinary tract. *J Am Soc Nephrol.* 1997, 8, 653–663.
18. Fung L.C., Khoury A.E., McLorie G.A., Chait P.G., Churchill B.M.: Evaluation of pediatric hydronephrosis using individualized pressure flow criteria. *J Urol.* 1995, 154, 671–676.
19. Provoost A.P., Van Aken M., Molenaar J.C.: Long-term follow-up of renal function in rats with unilateral hydronephrosis. *Scand J Urol Nephrol.* 1990, 24, 127–132.
20. Koff S.A., Campbell K.D.: The nonoperative management of unilateral neonatal hydronephrosis: Natural history of poorly functioning kidneys. *J Urol.* 1994, 152, 593–595.
21. Gordon I., Dhillon H.K., Gatanash H., Peters A.M.: Antenatal diagnosis of pelvic hydronephrosis: Assessment of renal function and drainage as a guide to management. *J Nucl Med.* 1991, 32, 1649–1654.
22. Kelleher J.P., Wakefield A.J., Gordon I., Ransley P.G.: Renal injury in complete ureteric obstruction. A functional and morphological study. *Urol Res.* 1991, 19, 245–248.
23. Peters C.A.: Urinary tract obstruction in children. *J Urol.* 1995, 154, 1874–1884.
24. McCarty W.W.: Regulation of renal function development. *Urol Clin North Am.* 1980, 7, 243–251.

DANUTA MIKLASZEWSKA, ALEKSANDRA GAWLIKOWSKA-SROKA, FLORIAN CZERWIŃSKI,
EDYTA DZIĘCIOŁOWSKA-BARAN, EWA ADAMIEC

A MORPHOMETRIC STUDY OF PRENATAL DEVELOPMENT OF THE HUMAN LARYNX

PRZEDURODZENIOWY ROZWÓJ KRTANI PŁODÓW LUDZKICH – BADANIA MORFOMETRYCZNE

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

Streszczenie

Wstęp: Współczesne postępy w neonatologii wymagają bardzo precyzyjnej wiedzy na temat anatomii i rozwoju dróg oddechowych u płodu.

Celem pracy była ocena morfometrii krtani podczas rozwoju płodowego.

Material i metody: Badania przeprowadzono na 47 krtaniach płodów ludzkich (27 męskich i 20 żeńskich), w 13.–27. tygodniu życia płodowego (wg Pineau), konserwowanych w 10% formalinie. Wykonano 5 pomiarów krtani. Mierzono: wysokość całkowitą krtani, wysokość ściany przedniej, wysokość ściany tylnej krtani, strzałkowy wymiar wejścia do krtani oraz wymiar strzałkowy zewnętrzny chrząstki pierścieniowatej. Następnie analizowano korelacje między uzyskanymi wynikami a długością ciemieniowo-siedzeniową (C-R) płodów w zależności od płci. Zmierzono również stosunek procentowy długości krtani do długości C-R w poszczególnych tygodniach życia płodowego i zależność od płci.

Wyniki: Stwierdzono korelację pomiędzy długością ciemieniowo-siedzeniową a badanymi wymiarami. W niektórych okresach rozwoju średnie długości krtani są większe u płodów płci męskiej.

Wnioski: Zaobserwowano, że wymiary krtani mierzone za pomocą badań ultrasonograficznych są większe od badań przeprowadzonych *post mortem*.

Summary

Introduction: Precise knowledge of the anatomy and development of the airways in the fetus is needed for advances in neonatal medicine.

The aim of this study was to assess the morphometry of the larynx during fetal development.

Material and methods: The study was performed on 47 human fetal larynges (27 male and 20 female) collected between the age of 13–27 weeks of intrauterine life according to Pineau and preserved in 10% buffered formalin. Five measurements of each larynx were performed: total height of the larynx, height of the anterior wall, height of the posterior wall of the larynx, sagittal diameter of the aperture of the larynx, and external sagittal diameter of the cricoid cartilage. Correlations between the results and crown-rump (C-R) length of human fetuses in relation to gender were analyzed. The percentage ratio of laryngeal length to C-R length in subsequent weeks of the fetal period and in relation to gender was determined.

Results: Dimensions of the larynx were found to correlate with crown-rump length. Mean lengths of the larynx were greater in male than in female fetuses at some stages of development.

Conclusion: Ultrasound dimensions of the larynx are greater than dimensions found during postmortem examinations.

H a s ł a: krtień – rozwój płodowy – płód.

K e y w o r d s: larynx – fetal development – fetus.

Introduction

Advances in neonatal medicine have enabled early diagnosis and treatment of respiratory diseases [1, 2, 3, 4]. They have been based on a precise knowledge of the anatomy and development of the fetal airways [5]. The larynx develops from 2 independent and different components. The mucous membrane develops from the endoderm, while the chondroskeleton, muscles, vessels, and nerves develop from the mesenchyme of branchial arches 4–6. The cricoid cartilage appears at the end of the first month of intrauterine life. The cricoid cartilage and the arytenoid cartilages both develop from the 6th branchial arch. The bud of the thyroid cartilage appears in the middle of the 2nd month of intrauterine life and develops from branchial arches 4 and 5 as an even lamina. The irregular presence of the foramen in the lamina reveals the primary border between both branchial arches. The presence of a vessel in this area may lead to a persistent thyroid foramen [6]. The epiglottis develops from the 4th branchial arch [5, 6, 7, 8]. During its development, the larynx changes its position with regard to the spine, moving from the level of the nasal cavity (5th month of intrauterine life) to the level between the second and fourth cervical vertebra (newborns). The larynx achieves its final position after 7 years of life or during the pubertal period. The ratio of laryngeal height and body height changes during ontogenesis. Sexual dimorphism is revealed in the anatomy of the adult human larynx [9]. Some characteristic features of sexual dimorphism were found by *Winiarski* and *Betlejewski* [10] and by *Winiarski et al.* [11] in infancy and during fetal life. The literature on the development of the larynx is usually confined to infancy, adulthood, and senility [10, 12, 13, 14, 15, 16, 17]. Only a few anatomists have studied the larynx in fetuses and there are many discrepancies between their results [5, 18, 19, 20].

The aim of our study was to assess the morphometry of the larynx during fetal development, to search for correlations between the crown-rump (C-R) length and laryngeal dimensions, and to determine gender differences in its structure.

Material and methods

We studied 47 larynges (27 male and 20 female) isolated as one tissue pack with the tongue from human fetuses with the crown-rump length of 99–255 mm (between 13 and 27 weeks of intrauterine life according to Pineau), preserved in 10% buffered formalin. The fetuses were free of malformation syndromes of the larynx. The vascular beds of 39 fetuses were injected with a micropaque mass to reveal vessels and to enable observation of the thyroid foramen on radiograms in the a-p projection.

Five dimensions of the larynx were measured: distance between the superior margin of the epiglottis and the inferior margin of the cricoid cartilage (total height of the larynx), distance between the highest point of the lamina of

the thyroid cartilage and the inferior margin of the cricoid cartilage (height of anterior wall), distance between the interarytenoid notch and the inferior margin of the cricoid cartilage (height of posterior wall of the larynx), distance between the superior margin of the epiglottic cartilage and the interarytenoid notch (sagittal diameter of the aperture of the larynx), external sagittal diameter of the cricoid cartilage (tracheal end of the larynx). Measurements were performed using the vernier caliper reading to 0.1 mm. The results were analyzed in relation to the fetal C-R length and gender. Correlations between C-R length and laryngeal length in subsequent weeks of intrauterine life were studied. All data were analysed statistically using Statistica for Windows software. The measurement error was determined and the level of significance was taken as $p < 0.05$.

Results

We found that all fetal larynges had properly developed cartilages. The laryngeal length and other dimensions correlated closely with C-R length of the fetuses (figs. 1–4). The mean laryngeal length was 0.5 mm larger in male than in

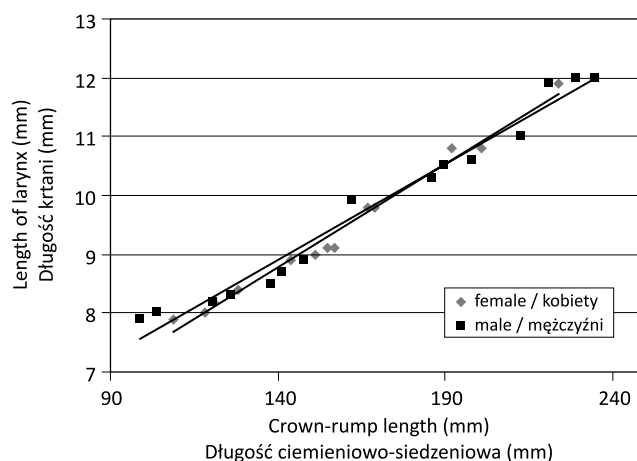


Fig. 1. Correlation between length of larynx and crown-rump length

Ryc. 1. Zależność długości krtani od długości ciemieniowo-siedzeniowej

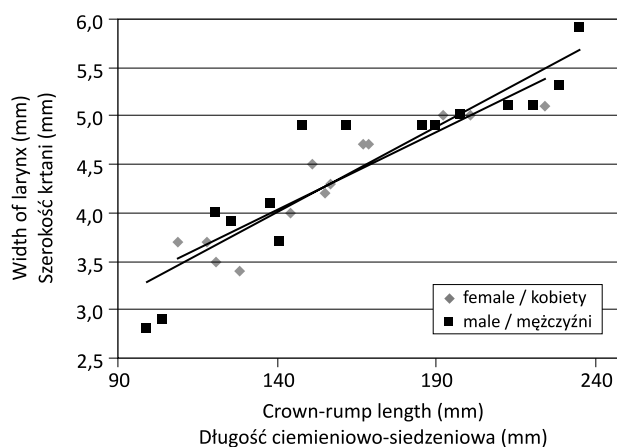


Fig. 2. Correlation between width of larynx and crown-rump length

Ryc. 2. Zależność szerokości krtani od długości ciemieniowo-siedzeniowej

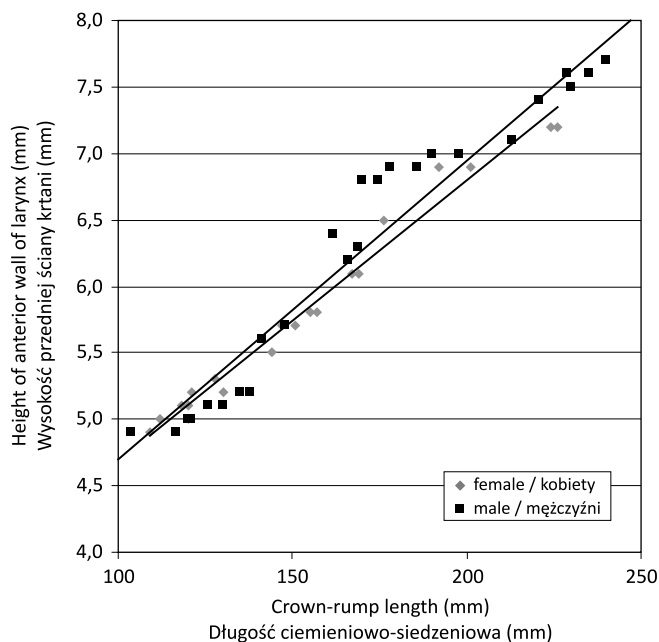


Fig. 3. Correlation between height of anterior wall of larynx and crown-rump length

Ryc. 3. Zależność wysokości przedniej ściany krtani od długości ciemieniowo-siedzeniowej

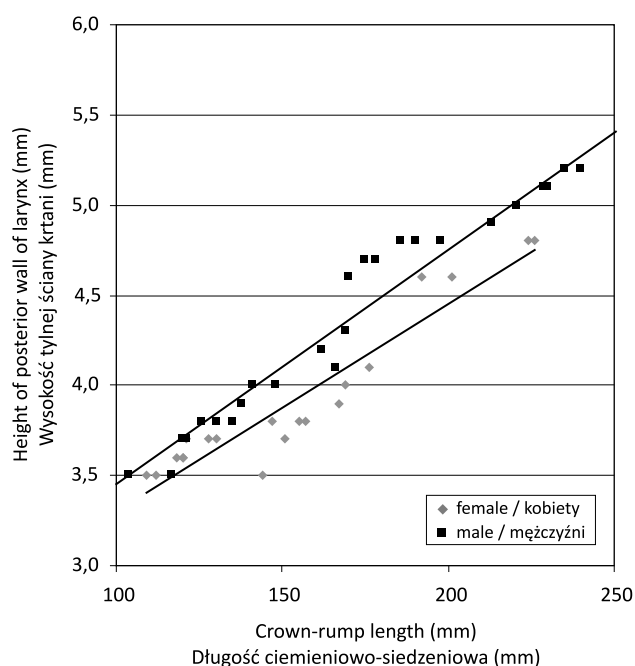


Fig. 4. Correlation between height of posterior wall of larynx and crown-rump length

Ryc. 4. Zależność wysokości tylnej ściany krtani od długości ciemieniowo-siedzeniowej

female fetuses at some stages of development, i.e. between 18–20 weeks, as well as between 22–27 weeks of intrauterine life. Female fetuses had a relatively longer larynx at 13–17 weeks of intrauterine life ($\Delta = 0.1\text{--}0.4$ mm) and at the 21st week of intrauterine life ($\Delta = 0.2\text{--}0.5$ mm). The mean lengths of the anterior and the posterior wall were 0.45 mm larger in male fetuses. We hypothesize that linear

relationships between laryngeal dimensions and C-R length are not dependent on gender, but are associated with larger dimensions of fetuses at their age studied by us. We similarly concluded concerning the mean sagittal diameter of the laryngeal aperture and the tracheal end of the larynx. We found in younger fetuses (13–14 weeks of intrauterine life) that the sagittal diameter of the laryngeal aperture is larger in female fetuses (by 0.5–0.8 mm), whereas this diameter is larger in male fetuses past the 15th week of intrauterine life.

We observed that the proportions of laryngeal height were decreasing with increasing C-R length independently of gender. In younger fetuses (13th week), laryngeal length represented 7.9% of C-R length, whereas in older fetuses (19th–25th week) the percentage decreased to 6.5% and to 4.8% at the age of 27 weeks.

We found the foramen in the thyroid cartilage in 30 (77%) out of 39 larynges which were treated with micro-paque to fill their vessels. The foramen was bilateral in four larynges (10.2%), located in the left lamina in 20 cases (51%), and in the right lamina in 6 cartilages (15.5%). The presence or absence of the foramen in the thyroid cartilage was not related to gender.

Discussion

There are few reports in the literature on the development of the larynx in the human fetus [5, 6, 21, 22]. Studies of some authors were concerned mainly with laryngeal development after birth [10, 14, 15, 16, 17, 23]. We had to take into consideration in our postmortem study that the consistency and diameters of individual structures can change under the influence of formalin in which the material is preserved. Our study confirms the reports of the majority of authors that there is no sexual dimorphism in the anatomy of the larynx [12, 13, 16, 23]. Winiarski *et al.* [11] found that the dimensions of the larynx reflected sexual differences from the 5th month of intrauterine life, i.e. they were greater in male than in female fetuses. Our study revealed that the diameter of the laryngeal aperture was the only dimension that was greater in male fetuses starting from the 15th week of intrauterine life. Fayoux *et al.* [5] observed sexual dimorphism for the thyroid cartilage and the glottic opening. Further observations are needed to determine whether this is a sign of sexual dimorphism that appears later.

Our results are in line with previous reports that the length of the larynx correlates with C-R length independently of gender [13, 16, 22, 23]. During intrauterine life, the ratio of laryngeal length to C-R length changes. The larynx represented 7.9% of C-R length in younger fetuses (13th week), reducing to 4.8% in 27-week-old fetuses, without any relationship to gender.

Most reports have dealt with the variability of the thyroid foramen [10, 14, 15, 20, 24, 25, 26]. In our study, the presence of the foramen could be confirmed after the vessels

were filled with injected micropaque. Our results show that the foramen is rather unilateral and is usually located in the left lamina, independently of gender. It cannot be excluded, however, that sexual differences pertaining to the presence of the thyroid foramen appear during sexual maturity when sexual dimorphism in the anatomy of the larynx becomes apparent.

Conclusions

According to the literature, there are differences between ultrasound dimensions of the fetal larynx and trachea and dimensions found during postmortem examinations. Ultrasound dimensions of the larynx are greater [5, 18, 19]. We conclude that gender differences in laryngeal dimensions are not significant during fetal life.

Our study can be useful for the development of materials and surgical procedures adapted to fetal and neonatal airways [5]. It can also help establish criteria for laryngeal stenosis and other malformations.

References

- Harrison M.R., Keller R.L., Hawgood S.B., Kitterman J.A., Sandberg P.L., Farmer D.L. et al.: A randomized trial of fetal endoscopic tracheal occlusion for severe fetal congenital diaphragmatic hernia. *N Engl J Med.* 2003, 349, 1916–1924.
- Jani J., Gratacós E., Greenough A., Pierò J.L., Benachi A., Harrison M. et al.: Percutaneous fetal endoscopic tracheal occlusion (FETO) for severe left-sided congenital diaphragmatic hernia. *Clin Obstet Gynecol.* 2005, 48, 910–922.
- Kohl T., Hering R., Bauriedel G., Van de Vondel P., Heep A., Keiner S. et al.: Fetoscopic and ultrasound-guided decompression of the fetal trachea in a human fetus with Fraser syndrome and congenital high airway obstruction syndrome (CHAOS) from laryngeal atresia. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006, 27, 84–88.
- Wagner W., Harrison M.R.: Fetal operations in the head and neck area: current state. *Head Neck.* 2002, 24, 482–490.
- Fayoux P., Marciniak B., Devisme L., Storme L.: Prenatal and early postnatal morphogenesis and growth of human laryngotracheal structures. *J Anat.* 2008, 213, 86–92.
- Fayoux P., Devisme L., Merrot O., Chevalier D., Gosselin B.: Histologic structure and development of the laryngeal macula flava. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2004, 113, 498–504.
- Adamiec E., Dzięciółowska-Baran E., Czerwiński F., Miklaszewska D., Teul I.: Prenatal development of the human trachea. *Folia Morphol (Warsz).* 2002, 61, 123–125.
- Lisser H.: Studies on the development of the human larynx. *J Anat.* 1911, 12, 27–66.
- Vorperian H.K., Wang S., Chung M.K., Schimek E.M., Durtschi R.B., Kent R.D. et al.: Anatomic development of the oral and pharyngeal portions of the vocal tract: an imaging study. *J Acoust Soc Am.* 2009, 125, 1666–1678.
- Winiarski P., Betlejewski S.: Badania biometryczne krtani w rozwoju prenatalnym człowieka. [Maszynopis powielany]. Akad. Med. w Bydgoszczy, Bydgoszcz 1994.
- Winiarski P., Bożilow W., Betlejewski S., Krakowiak J.: The biometric investigation of thyroid cartilage in human prenatal development. *Otolaryngol Pol.* 1994, 48, 360–366.
- Brzezińska H., Krawczyński M., Makowski A.: Wybrane zagadnienia z anatomii krtani noworodków i niemowląt. *Otolaryngol Pol.* 1976, 30, 5.
- Eckel H.E., Sprinzel G.M., Sittel C.: Zur Anatomie von Glottis und Subglottis beim kindlichen Kehlkopf. *HNO.* 2000, 48, 501–507.
- Jelisiejew T., Szmurło J.: O odmianach budowy chrząstki tarczowatej. *Folia Morphol (Warsz).* 1972, 31, 127–132.
- Kirchner J.C., Kirchner J.A., Sasaki C.T.: Anatomic foramina in the thyroid cartilage: Incidence and implications for the spread of laryngeal cancer. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1989, 98, 421–425.
- Lang J., Fisher K., Nachbaur S.: On the measurements, shape and form varieties of the thyroid and cricoid cartilages. *Gegenbaurs Morphol Jahrb.* 1984, 130, 639–657.
- Stręk P., Nowogrodzka-Zagórska M., Miodoński A.J., Olszewski E.: Microvasculature of the human fetal laryngeal anterior commissure. *Folia Morphol (Warsz).* 1997, 56, 223–228.
- Kalache K.D., Franz M., Chaoui R., Bollmann R.: Ultrasound measurements of the diameter of the fetal trachea, larynx and pharynx throughout gestation applicability to prenatal diagnosis of obstructive anomalies of the upper respiratory-digestive tract. *Prenat Diagn.* 1999, 19, 211–218.
- Kalache K.D., Nishima H., Ojutiku D., Hanson M.A.: Visualisation and measurement of tracheal diameter in the sheep fetus: an ultrasound study with stereomicroscopic correlation. *Fetal Diagn Ther.* 2001, 16, 342–345.
- Violaris N.S., Pahor A.L., Chavda S.: Objective assessment of posterior choanae and subglottis. *Rhinology.* 1994, 32, 148–150.
- Maranillo E., Vázquez T., Mirapeix R., León X., McHanwell S., Quer M. et al.: Ceratocricoid muscle: an embryological and anatomical study. *Clin Anat.* 2009, 22, 463–470.
- Sanudo J.R., Domenech-Mateu J.M.: The laryngeal primordium and epithelial lamina. A new interpretation. *J Anat.* 1990, 171, 207–222.
- Kahane J.C.: A morphological study of the human prepubertal and pubertal larynx. *Am J Anat.* 1978, 151, 11–20.
- Muller F., O'Rahilly R., Tucker J.: The human larynx at the end of embryonic period proper. *Acta Otolaryngol.* 1981, 91, 323–336.
- Zemlin W.R., Simmon A., Hammel D.: The frequency of occurrence of foramen thyroideum in the human larynx. *Folia Phoniatr (Basel).* 1984, 36, 296–300.
- Vázquez T., Cobiella R., Maranillo E., Valderrama F.J., McHanwell S., Parkin I. et al.: Anatomical variations of the superior thyroid and superior laryngeal arteries. *Head Neck.* 2009, 31, 1078–1085.

BEATA KARAKIEWICZ, CELINA STALA¹, ELŻBIETA GROCHANS², IWONA ROTTER, BOŻENA MROCZEK,
LILIANA ZAREMBA-PECHMANN, MARIA LASZCZYŃSKA³, MARTA GIEZEK¹

OCENA WPLYWU WYBRANYCH CZYNNIKÓW SOCJODEMOGRAFICZNYCH NA JAKOŚĆ ŻYCIA OSÓB CHORUJĄCYCH NA STWARDNIENIE ROZSIANE

ASSESSMENT OF THE IMPACT OF SOME SOCIODEMOGRAPHIC FACTORS ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS

Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 70-210 Szczecin

Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM Beata Karakiewicz

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Zdrowia Publicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 70-210 Szczecin

Opiekun: dr hab. n. med., prof. PUM Beata Karakiewicz

² Samodzielna Pracownia Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 70-210 Szczecin

Kierownik: dr n. med. Elżbieta Grochans

³ Samodzielna Pracownia Histologii i Biologii Rozwoju Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 48, 70-210 Szczecin

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Maria Laszczyńska

Summary

Introduction: Multiple sclerosis is the most common cause of disability among young people, affecting the emotional and intellectual condition of the patient. Assessment of the quality of life enables long-term planning of the strategy of support and thus should constitute a permanent part of care for multiple sclerosis patients.

The aim of this study was to assess the impact of gender, age, duration of the disease, and economic status of multiple sclerosis patients on the quality of life in separate domains.

Material and methods: A diagnostic survey was conducted in 64 patients with multiple sclerosis. We administered a questionnaire developed by us with questions referring to sociodemographic data of the patients. We also used the standard SF-36 questionnaire with eight scales.

Results: No significant differences between male and female SM patients were noted as regards the quality of life in each scale. Wealthy patients experienced a higher quality of life as regards the general health and physical functioning in comparison to patients with a middle economic status.

There was no effect of the place of residence on the quality of life. Elderly patients and patients with long-term multiple sclerosis had a poorer quality of life in the physical functioning, general health, vitality, and role-emotional domains.

Conclusions: 1. Gender and place of residence of multiple sclerosis patients has no effect on any of the scales of the quality of life. 2. High economic status favors a higher quality of life in the physical functioning and general health scales. 3. Age and long duration of multiple sclerosis are important factors decreasing the quality of life in most scales.

Key words: multiple sclerosis – quality of life.

Streszczenie

Wstęp: Stwardnienie rozsiane (SM), będące najczęstszą przyczyną niepełnosprawności ludzi młodych, wpływa na stan emocjonalny i intelektualny chorych. Ocena jakości życia powinna być stałym elementem opieki nad pacjentem z SM, gdyż dzięki temu można zaplanować dla niego długoterminową strategię wsparcia.

Celem pracy była ocena wpływu czynników takich jak płeć, wiek, czas trwania choroby oraz warunki materialne na jakość życia chorych na stwardnienie rozsiane w poszczególnych sferach.

Material i metody: Badaniami metodą sondażu diagnostycznego objęto 64 pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. Do realizacji celów pracy wykorzystano kwestionariusz ankiety własnego autorstwa, zawierający pytania dotyczące danych socjodemograficznych badanych, a także standaryzowany kwestionariusz SF-36, w którym oceniana jest jakość ośmiu sfer życia.

Wyniki: Nie stwierdzono występowania istotnych statystycznie różnic dotyczących jakości życia w poszczególnych sferach pomiędzy kobietami a mężczyznami z SM. Biorąc pod uwagę wpływ sytuacji materialnej na jakość życia, wykazano, że u osób dobrze sytuowanych jakość życia pozostawała znacząco lepsza w sferze ogólnego stanu zdrowia i sprawności fizycznej w stosunku do pacjentów o średnim statusie ekonomicznym. Nie stwierdzono wpływu miejsca zamieszkania na jakość życia badanych. Pacjenci starsi i długo chorujący charakteryzowali się niższym poziomem jakości życia w kategoriach: sprawności fizycznej, ogólnego stanu zdrowia, witalności oraz problemów emocjonalnych.

Wnioski: 1. Płeć oraz miejsce zamieszkania pacjentów ze stwardnieniem rozsianym nie mają wpływu na ocenę jakości życia w żadnej z badanych sfer. 2. Dobra sytuacja materialna sprzyja lepszej jakości życia w kategorii sprawności fizycznej oraz ogólnego stanu zdrowia. 3. Zaawansowany wiek pacjenta oraz długi czas trwania choroby stanowią istotny czynnik obniżający większość ocenianych kategorii jakości życia.

H a s ł a: stwardnienie rozsiane – jakość życia.

Wstęp

Stwardnienie rozsiane (SM) jest najczęstszą neurologiczną przyczyną niepełnosprawności ludzi młodych. W Polsce na SM choruje ok. 40 tys. osób [1]. Choroba ta występuje głównie u osób rasy białej, z częstością 40–100 przypadków na 100 tys. populacji. Początkowe objawy SM zwykle występują między 20.–40. r.ż., jednak zdarzają się też przypadki zachorowań zarówno w wieku dziecięcym, jak i po 40. r.ż. Częściej chorują kobiety niż mężczyźni [2].

Etiopatogeneza stwardnienia rozsianego jest jednym z największych nierozwiązanych problemów współczesnej neurologii. Istnieje wiele hipotez dotyczących patogenezы SM, jednak konkretna przyczyna choroby pozostaje nieokreślona. Pewną rolę odgrywają mechanizmy immunologiczne, ale etiologia choroby jest prawdopodobnie wieloczynnikowa [3, 4]. Obserwuje się zwiększoną częstość rodzinnego występowania SM [5]. Wyniki badań przedstawianych w literaturze wskazują na obecność immunoregulacyjnego defektu w SM. Według tej teorii kluczową rolę

w patofizjologii odgrywają cytokiny regulujące zaburzoną odpowiedź immunologiczną oraz biorące udział w uszkodzeniu mieliny [6]. Podkreśla się rolę infekcji wirusowych, a właściwie defektu odpowiedzi immunologicznej, jako istotnego czynnika patogenetycznego [7].

Objawy pojawiające się w SM wynikają z uszkodzenia różnych części układu nerwowego. Charakterystyczne jest rozprzestrzenianie się zmian w czasie i miejscu. Do częstych objawów należą różnego typu zaburzenia czucia, zespoły piramidowe, mózdkowe, oczopląs, zaburzenia urologiczne, zmęczenie czy zaburzenia widzenia. Mogą wystąpić inne objawy, takie jak: różne stany emocjonalne (depresja, euforia), zaburzenia funkcji poznawczych, zaburzenia czynności seksualnych, zespoły bólowe [8, 9].

Rozpoznanie stwardnienia rozsianego ma istotny duży wpływ na dalsze życie chorego i jego rodziny. Każdy pacjent reaguje indywidualnie na informację o chorobie, natomiast forma przekazania diagnozy i wsparcie, jakie przy tym otrzyma, będą miały znaczący wpływ na to, jak sobie poradzi w zaistniałej sytuacji.

W przypadku pacjentów ze schorzeniami upośledzającymi sprawność ruchową oraz wpływającymi negatywnie na funkcjonowanie emocjonalne szczególne znaczenie mają badania jakości życia [10]. Pojęcie jakości życia jest trudne do zdefiniowania. Każdy z badaczy zajmujących się tym zagadnieniem, definiuje ten termin inaczej, najczęściej porównując ze szczęściem, dobrostanem, zadowoleniem [11, 12]. Zgodnie z definicją WHO przyjętą podczas konferencji w Kopenhadze, jakość życia wyraża się poczuciem satysfakcji jednostek lub grup społecznych wynikającym ze świadomości zaspokojenia własnych potrzeb oraz możliwości postrzegania rozwoju jednostkowego i społecznego [13].

Badania jakości życia są istotne dla personelu medycznego, gdyż znając obszary życia, które ulegają szczególnej destrukcji w wyniku choroby, można opracować strategię wsparcia dla pacjentów [14].

Celem pracy była ocena wpływu czynników takich jak płeć, wiek, czas trwania choroby oraz warunki materialne na poszczególne sfery jakości życia chorych na stwardnienie rozsiane.

Material i metody

Badania przeprowadzono w okresie od grudnia 2009 r. do kwietnia 2010 r. w Klinice Neurologii z Pododdziałem Udarowym w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym nr 1 w Szczecinie. Grupę badaną stanowiło 64 pacjentów ze stwardnieniem rozsianym, w tym 35 kobiet i 29 mężczyzn. Jako metodę badawczą zastosowano sondaż diagnostyczny przy użyciu autorskiego kwestionariusza ankiety, dzięki któremu uzyskano informacje o wieku, płci, stanie cywilnym, wykształceniu, źródle utrzymania, warunkach ekonomicznych, warunkach mieszkaniowych, miejscu zamieszkania oraz czasie trwania choroby. Drugim narzędziem był standaryzowany kwestionariusz służący

do badania jakości życia SF-36, który obejmował różne sfery funkcjonowania pacjenta:

- funkcjonowanie fizyczne (*physical functioning*),
- funkcjonowanie w codziennych czynnościach życiowych (*physical role functioning*),
- zdrowie ogólne (*general health*),
- funkcjonowanie emocjonalne (*emotional role functioning*),
- zdrowie psychiczne (*mental health*) [15].

W analizie statystycznej posłużono się testem na porównanie dwóch prób niezależnych U Manna–Whitneya. Za pomocą współczynnika korelacji liniowej Pearsona zbadano zależność między wiekiem chorych oraz czasem trwania choroby a ocenioną za pomocą skali SF-36 jakością życia chorych. W analizie statystycznej przyjęto poziom istotności równy $p = 0,05$.

Ogólnej charakterystyki badanych osób dokonano przy użyciu wskaźnika struktury. Szczegółową analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą odpowiednich modułów pakietu Statistica 7.1 PL.

Wyniki

Oceny jakości życia i funkcjonowania psychospołecznego pacjentów ze stwardnieniem rozsianym dokonano za pomocą kwestionariusza SF-36. Uzyskane od pacjentów odpowiedzi na pytania zostały przekształcone zgodnie z instrukcją, a następnie pogrupowane w następujące podskale obejmujące 8 sfer funkcjonowania: sprawność fizyczna (PF), ograniczenie codziennych czynności z powodu stanu zdrowia fizycznego (RP), ból (BP), ogólny stan zdrowia (GH), vitalność (V), funkcjonowanie społeczne (SF), funkcjonowanie emocjonalne (RE), stan psychiczny (MH).

Zbadano wpływ płci ankietowanych na jakość życia w poszczególnych podskalach (tab. 1). Nie stwierdzono występowania istotnych statystycznie różnic dotyczących poszczególnych sfer jakości życia w grupie badanych kobiet i mężczyzn chorujących na SM (we wszystkich przypadkach $p > 0,05$).

Kolejno oceniono wpływ warunków sytuacji materialnej na jakość życia chorych ze stwardnieniem rozsianym. Wśród

Tabela 1. Wyniki testu U Manna–Whitneya dla oceny jakości życia w zależności od płci chorych na stwardnienie rozsiane

Table 1. Results of the Mann–Whitney U test assessing the quality of life of multiple sclerosis patients in relation to gender

Parametry Parameters	Suma rang Rank-sum M	Suma rang Rank-sum K / F	Z	p	n M	n K / F
PF	914,5000	1165,500	-0,37881	0,704830	29	35
RP	931,0000	1149,000	-0,15561	0,876338	29	35
BP	809,0000	1271,000	-1,82115	0,068585	29	35
GH	859,5000	1156,500	-0,50669	0,612371	29	35
V	986,5000	1093,500	0,59588	0,551259	29	35
SF	898,5000	1181,500	-0,62668	0,530869	29	35
RE	931,0000	1149,000	-0,15687	0,875351	29	35
MH	974,5000	1105,500	0,43235	0,665486	29	35

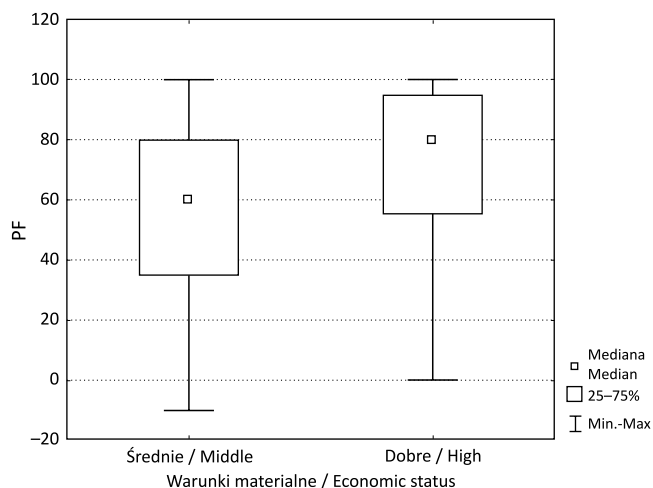
Z – Sprawdzian testu U Manna–Whitneya dla grup liczących co najmniej 20 przypadków / Mann–Whitney's U test statistic for both groups at least 20 observations; PF – sprawność fizyczna / physical functioning; RP – ograniczenie codziennych czynności z powodu stanu zdrowia fizycznego / role-physical; BP – ból / bodily pain; GH – ogólny stan zdrowia / general health; V – vitalność / vitality SF – funkcjonowanie społeczne / social functioning; RE – funkcjonowanie emocjonalne / role-emotional; MH – stan psychiczny / mental health

Tabela 2. Wyniki testu U Manna–Whitneya dla oceny jakości życia pacjentów ze stwardnieniem rozsianym z uwzględnieniem warunków materialnych

Table 2. Results of the Mann–Whitney U test assessing the quality of life of multiple sclerosis patients in relation to economic status

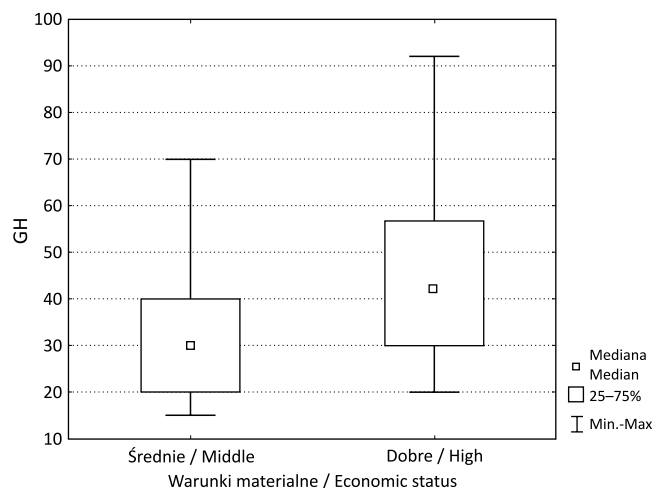
Parametry Parameters	Suma rang Średnie Rank-sum middle	Suma rang Dobre Rank-sum high	Z	p	n Średnie n middle	n Dobre n high
PF	765,0000	1126,000	-2,38801	0,016940	30	31
RP	823,5000	1067,500	-1,54187	0,123107	30	31
BP	835,0000	1056,000	-1,38595	0,165762	30	31
GH	699,0000	1131,000	-2,75358	0,005895	29	31
V	864,0000	1027,000	-0,95577	0,339191	30	31
SF	838,0000	1053,000	-1,40285	0,160664	30	31
RE	804,5000	1086,500	-1,83067	0,067151	30	31
MH	835,0000	1056,000	-1,37329	0,169663	30	31

Z – Sprawdzian testu U Manna–Whitneya dla grup liczących co najmniej 20 przypadków / Mann–Whitney's U test statistic for both groups at least 20 observations; PF – sprawność fizyczna / physical functioning; RP – ograniczenie codziennych czynności z powodu stanu zdrowia fizycznego / role-physical; BP – ból / bodily pain; GH – ogólny stan zdrowia / general health; V – vitalność / vitality; SF – funkcjonowanie społeczne / social functioning; RE – funkcjonowanie emocjonalne / role-emotional; MH – stan psychiczny / mental health



Ryc. 1. Ocena sprawności fizycznej (PF) a warunki materialne pacjentów ze stwardnieniem rozsianym

Fig. 1. Physical functioning (PF) and economic status of patients with multiple sclerosis



Ryc. 2. Ocena ogólnego stanu zdrowia (GH) a warunki materialne pacjentów ze stwardnieniem rozsianym

Fig. 2. General health (GH) and economic status of patients with multiple sclerosis

osób cierpiących na SM, 1 pacjent ocenił swe warunki socjoekonomiczne jako bardzo dobre, a 2 jako złe. Ze względu na zbyt małą liczebność tych grup zostały one wyeliminowane z dalszej analizy statystycznej. Zbadano, czy istniała istotna statystycznie różnica w ocenie jakości życia pacjentów żyjących w średnich i dobrych warunkach materialnych (tab. 2).

Na podstawie wyników analizy stwierdzono istotne statystycznie różnice w dwóch kategoriach jakości życia – PF oraz GH ($p < 0,05$) w zależności od sytuacji materialnej pacjentów.

Osoby, które oceniły swoje warunki socjoekonomiczne jako dobre, cechowały się znacznie wyższą jakością życia w ramach sprawności fizycznej oraz ogólnego stanu zdrowia (ryc. 1 i 2).

Wśród pacjentów ze stwardnieniem rozsianym lepszym warunkom socjoekonomicznym towarzyszyła znacznie wyższa ocena ogólnego stanu zdrowia. W przypadku

pozostałych ocenianych sfer nie potwierdzono statystycznie istnego wpływu warunków materialnych na jakość życia osób cierpiących na badaną jednostkę chorobową ($p > 0,05$). Nie stwierdzono występowania istotnych statystycznie zależności pomiędzy miejscem zamieszkania a oceną jakości poszczególnych sfer życia badanych osób ($p > 0,05$) – tabela 3.

Kolejno ocenie poddano występowanie zależności pomiędzy wiekiem a jakością poszczególnych sfer życia (tab. 4).

Stwierdzono występowanie statystycznie istotnej korelacji między wiekiem pacjentów ze stwardnieniem rozsianym a oceną jakości ich życia w ramach sprawności fizycznej, ograniczeń czynności codziennych spowodowanych stanem zdrowia fizycznego, ogólnym stanem zdrowia, witalnością oraz funkcjonowaniem emocjonalnym ($p < 0,05$). Natomiast nie stwierdzono związku między wiekiem chorych a oceną BP, SF a także MH badanych ($p > 0,05$).

Tabela 3. Wyniki testu U Manna–Whitneya dla oceny jakości życia pacjentów ze stwardnieniem rozsianym z uwzględnieniem miejsca zamieszkania

Table 3. Results of the Mann–Whitney U test assessing the quality of life of multiple sclerosis patients in relation to place of residence

Parametry Parameters	Suma rang Miasto Rank-sum city	Suma rang Wieś Rank-sum village	U	p	n Miasto n city	n Wieś n village
PF	1719,000	361,0000	256,0000	0,126872	50	14
RP	1711,000	369,0000	264,0000	0,162524	50	14
BP	1629,500	450,5000	345,5000	0,941743	50	14
GH	1615,500	400,5000	309,5000	0,792355	50	13
V	1654,000	426,0000	321,0000	0,637670	50	14
SF	1717,000	363,0000	258,0000	0,135157	50	14
RE	1722,500	357,5000	252,5000	0,113332	50	14
MH	1667,000	413,0000	308,0000	0,495190	50	14

U – Sprawdzian testu U Manna–Whitneya dla małych liczebności ($n < 20$) / Mann–Whitney's U test statistic for small groups ($n < 20$); PF – sprawność fizyczna / physical functioning; RP – ograniczenie codziennych czynności z powodu stanu zdrowia fizycznego / role-physical; BP – ból / bodily pain; GH – ogólny stan zdrowia / general health; V – witalność / vitality; SF – funkcjonowanie społeczne / social functioning; RE – funkcjonowanie emocjonalne / role-emotional; MH – stan psychiczny / mental health

Tabela 4. Współczynniki korelacji liniowej Pearsona między wiekiem badanych a oceną jakości życia

Table 4. Pearson's linear correlation coefficients for age of patient and quality of life

Parametry Parameters	Wiek / Age n = 63
PF	-0,5346
	p = 0,000
RP	-0,2883
	p = 0,022
BP	-0,0723
	p = 0,574
GH	-0,3620
	p = 0,004
V	-0,2943
	p = 0,019
SF	-0,2065
	p = 0,104
RE	-0,4383
	p = 0,000
MH	-0,2090
	p = 0,100

PF – sprawność fizyczna / physical functioning; RP – ograniczenie codziennych czynności z powodu stanu zdrowia fizycznego / role-physical; BP – ból / bodily pain; GH – ogólny stan zdrowia / general health; V – vitalność / vitality; SF – funkcjonowanie społeczne / social functioning; RE – funkcjonowanie emocjonalne / role-emotional; MH – stan psychiczny / mental health

Tabela 5. Współczynniki korelacji liniowej Pearsona między czasem trwania choroby a oceną jakości życia

Table 5. Pearson's linear correlation coefficients for duration of disease and quality of life

Parametry Parameters	Czas trwania choroby / Duration of disease n = 63
PF	-0,3788
	p = 0,002
RP	-0,2384
	p = 0,060
BP	0,0070
	p = 0,956
GH	-0,2701
	p = 0,032
V	-0,1905
	p = 0,135
SF	-0,1586
	p = 0,214
RE	-0,3033
	p = 0,016
MH	-0,1022
	p = 0,425

PF – sprawność fizyczna / physical functioning; RP – ograniczenie codziennych czynności z powodu stanu zdrowia fizycznego / role-physical; BP – ból / bodily pain; GH – ogólny stan zdrowia / general health; V – vitalność / vitality; SF – funkcjonowanie społeczne / social functioning; RE – funkcjonowanie emocjonalne / role-emotional; MH – stan psychiczny / mental health

Podobną analizę wykonano w celu zbadania zależności między długością trwania choroby a oceną jakości życia pacjentów ze stwardnieniem rozsianym w poszczególnych skalach (tab. 5).

Występowała statystycznie istotna zależność między czasem trwania choroby a oceną sprawności fizycznej, ogólnym stanem zdrowia oraz RE pacjentów ze stwardnieniem rozsianym ($p < 0,05$). Współczynnik korelacji liniowej Pearsona, przyjmujący wartość od $-0,379$ do $-0,27$, wskazywał na zależność między cechami wyraźną, lecz małą. W przypadku oceny jakości życia, uwzględniającej RP, ból, V, funkcjonowanie społeczne oraz MH, nie potwierdzono statystycznie istotnej zależności z czasem trwania choroby ($p > 0,05$).

Dyskusja

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) definiuje jakość życia „jako poczucie satysfakcji jednostek wynikające ze świadomości zaspokojenia własnych potrzeb oraz postrzegania możliwości rozwoju”. Choroby przewlekłe stanowią istotny czynnik wpływający na jakość życia [10].

Stwardnienie rozsiane zmienia znacznie poczucie komfortu psychicznego pacjenta, negatywnie wpływa na zadowolenie z własnej sytuacji życiowej, czyli ogólnie rozumianej jakości życia. Od momentu postawienia diagnozy chorzy muszą stale mierzyć się z groźbą niepełnosprawności, koniecznością przejścia na rentę, brakiem samodzielności oraz poczuciem bycia obciążeniem dla swoich najbliższych [4]. *Fruehwald i wsp.* wykazali, że największy wpływ na jakość życia chorych ze stwardnieniem rozsianym ma czas trwania choroby, niesprawność ruchowa oraz stany emocjonalne (depresja, lęk) [16].

Wyniki badań własnych wskazują, że czas trwania choroby miał umiarkowany wpływ na jakość życia. Im dłużej choroba trwała, tym gorszą odnotowywano sprawność fizyczną, ogólny stan zdrowia oraz funkcjonowanie emocjonalne.

Brzozowska i Talarska w latach 1998–1999 prowadziły badania dotyczące poziomu satysfakcji z życia chorych na SM w dwóch grupach pacjentów [17]. Pierwszą grupę stanowili chorzy hospitalizowani na oddziale neurologii w Gostyninie–Kroku. Grupa liczyła 50 osób (w tym 30 kobiet i 20 mężczyzn). Drugą grupę liczącą 100 osób stanowili pacjenci przebywający na turnusie rehabilitacyjnym w Kowalu. Wśród badanych były 54 kobiety i 46 mężczyzn. W badaniach tych wykazano, że jakość życia nie jest zależna od płci. Zależy natomiast od wieku, stopnia niewydolności ruchowej oraz stanu cywilnego [17]. *Juczyński i Adamiak* badaniem objęły 44-osobową grupę chorych (23 kobiety i 21 mężczyzn) z rozpoznaniem SM. Celem ich badań było ustalenie zależności między wybranymi czynnikami psychologicznymi i behawioralnymi a jakością życia uwarunkowaną stanem zdrowia osób ze stwardnieniem rozsianym. Porównując średnie wyniki przeprowadzonych badań nad jakością życia wśród chorych na stwardnienie rozsiane,

nie ujawnili statystycznie znaczących różnic w zależności od płci i wieku [18].

W badaniach własnych stwierdzono, iż płeć i miejsce zamieszkania nie miały wpływu na jakość życia pacjentów. Kobiety i mężczyźni na podobnym poziomie oceniali jakość życia w zakresie aktywności fizycznej, ograniczenia codziennych czynności, ogólnego stanu zdrowia, witalności, funkcjonowania emocjonalnego i społecznego.

Starszy wiek stanowi czynnik pogarszający jakość życia pacjentów z upośledzoną sprawnością ruchową [10]. W badaniach wykazano istotną statystycznie korelację między wiekiem pacjentów a oceną jakości ich życia w ramach sprawności fizycznej, ograniczeń czynności codziennych spowodowanych stanem zdrowia fizycznego, ogólnym stanem zdrowia, witalnością oraz funkcjonowaniem emocjonalnym.

Wnioski

1. Płeć oraz miejsce zamieszkania pacjentów ze stwardnieniem rozsianym nie mają wpływu na ocenę jakości ich życia w żadnej z badanych sfer.

2. Dobra sytuacja materialna sprzyja lepszej jakości życia w kategorii sprawności fizycznej oraz ogólnego stanu zdrowia.

3. Zaawansowany wiek pacjenta oraz długi czas trwania choroby stanowią istotny czynnik obniżający w większości ocenianych kategorii jakość życia.

Piśmiennictwo

1. Wender M., Michałowska-Wender G.: Choroby demielinizacyjne. In: Neurologia. Eds: W. Kozubski, P. Liberski. PZWL, Warszawa 2004, 379–383.
2. Pia Amato M., Zipoli V., Portaccio E.: Multiple sclerosis-related cognitive changes: A review of cross-sectional and longitudinal studies. *J Neurol Sci.* 2006, 245 (1–2), 41–46.
3. Rejdak K.: Ryzyko związane z nowymi sposobami leczenia SM. *Pol Prz Neurol.* 2010, 6, Suppl. A, 30.
4. Selmaj K.: Leczenie przyczynowe stwardnienia rozsianego. *Pol Prz Neurol.* 2005, 1 (3), 118–123.
5. Grochans E., Wieder-Husza S., Jurczak A., Stanisławska M., Augustyniuk K., Januzik K.: Ocena wsparcia społecznego pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. *Probl Hig Epidemiol.* 2008, 89 (3), 419–422.
6. Kazibutowska Z.: Diagnostyka, rokowanie i leczenie w stwardnieniu rozsianym w kontekście zagadnień rehabilitacji. *Pol Prz Neurol.* 2008, 4, Suppl. A, 45.
7. Feinstein A., Feinstein K.: Depression associated with multiple sclerosis. Looking beyond diagnosis to symptom expression. *J Affect Disord.* 2001, 66, 193–198.
8. Fryze W.: Zespoły bólowe występujące u chorych ze stwardnieniem rozsianym. *Farmakoter Psychiatr Neurol.* 2005, 3, 267–272.
9. Jamroz-Wiśniewska A., Papuć E., Bartosik-Psujek H., Belniak E., Mitosek-Szewczyk K., Stelmasiak Z.: Analiza walidacyjna wybranych aspektów psychomotorycznych polskiej wersji Skali Wpływu Stwardnienia Rozsianego na Jakość Życia Chorych (MSIS – 29). *Neurol Neuroch Pol.* 2007, 41, 3, 215–222.
10. Rotter I.: Wpływ stanu funkcjonalnego, współistniejącej depresji oraz wybranych parametrów socjodemograficznych na jakość życia chorych po udarze niedokrwiennym mózgu. *Ann Acad Med Stetin.* 2002, 48, 301–316.
11. Maciejek Z.: Postępowanie w specjalnych sytuacjach życiowych chorych na stwardnienie rozsiane. *Pol Przegląd Neurol.* 2008, 4, Suppl. A, 71–72.
12. Sobczyk W., Gugala M., Rola R.: Rozwój badań nad jakością życia w chorobach przewlekłych. *Post Psychiatr Neurol.* 2008, 17 (4), 353–356.
13. Copenhagen Card Glossary, Kopenhaga 1989.
14. Plata K., Majewski W.: Jakość życia pacjentów po zabiegu operacyjnym na jelicie grubym z wytworzeniem stomi i możliwości jej poprawy. *Ann Acad Med Stetin.* 2008, 54 (2), 77–85.
15. Hobart J., Freeman J., Lamping D., Fitzpatrick R., Thompson A.: The SF-36 in multiple sclerosis: why basic assumptions must be tested. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001, 71 (3), 363–370.
16. Fruehwald S., Loeffler-Stastka H., Eher R., Saletu B., Baumhackl U.: Depression and quality of life in multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand.* 2001, 104 (5), 257–261.
17. Brzozowska E., Talarska D.: Poziom satysfakcji z życia u chorych na stwardnienie rozsiane. *Pielęg Pol.* 2001, 2 (12), 275–283.
18. Juczyński Z., Adamiak G.: Psychologiczne i behawioralne wyznaczniki jakości życia chorych ze stwardnieniem rozsianym. *Pol Merkur Lekarski.* 2008, 8 (48), 413–415.

EWELINA ŻYŻNIEWSKA-BANASZAK, HANNA MOSIEJCZUK, PAWEŁ CICHOCKI

FIZJOTERAPIA I ODNOWA BIOLOGICZNA – CZY DLA WSZYSTKICH?

PHYSIOTHERAPY AND BIOLOGICAL REGENERATION: FOR EVERYONE?

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

Summary

Patients concerned with the quality of their lives direct their attention to biological regeneration centers. Visiting modern wellness and spa centers, they look for quick revitalization and improvement of physical fitness that will help them regain their strong professional performance.

K e y w o r d s: biological regeneration – physiotherapy.

Streszczenie

Dbałość o jakość życia skierowała uwagę pacjentów na ośrodki odnowy biologicznej. W nowoczesnych ośrodkach odnowy biologicznej poszukują oni sposobu na szybką rewitalizację oraz zdobycie sprawności i wydolności, które pozwolą odzyskać wysoką aktywność zawodową.

H a s ł a: odnowa biologiczna – fizjoterapia.

Rozwój nauk medycznych i postęp cywilizacji wpłynęły znacząco na wydłużenie życia człowieka. Kolejnym obiektem badań naukowych stała się jakość życia. Zainteresowanie naukowców wielu dyscyplin wiąże się z holistycznym ujęciem zdrowia, które określane jest jako dobrostan fizyczny, psychiczny i społeczny. Młodość, sprawność i uroda zyskały wysoką pozycję w społecznym systemie wartości. Wywiera to korzystny wpływ na zmianę naszych zachowań w sferze dbałości o dobry wygląd i kondycję. Nieco ciszej i mniej otwarcie w potocznych rozmowach i mediach mówi się o sprawach będących na przeciwnym biegunie. Wymagania społeczne, praca zawodowa

i szybkie tempo życia wymuszają kierowanie uwagi na wiek średni i tzw. drugą połowę życia. Pokolenie 40- i 60-latków ze względu na charakterystyczną dla tego wieku dynamikę w sferze psychicznej, zawodowej, społecznej i rodzinnej wydaje się być u szczytu swoich możliwości. Stanowią oni grono specjalistów, reprezentują władzę, cechuje ich niezależność materialna i osobista. Ale jest to jednocześnie etap życia (jak wskazują dane epidemiologiczne), w którym czynniki ryzyka wielu chorób, w tym układu krążenia, stanowią poważne utrudnienie w utrzymaniu zdrowia i odpowiedniej jakości życia. W praktyce rehabilitacji kardiologicznej znane są różne reakcje osób poddawanych fizjoterapii z powodu choroby niedokrwiennej serca. Wśród osób dostosowujących się do wskazań i zaleceń lekarskich, cierpliwie oczekujących w kolejce do rehabilitacji, wyłania się grupa pacjentów, dla których zdrowie, wysoka sprawność fizyczna, zgrabna sylwetka i powierzchowność stanowią jeden z podstawowych warunków finansowo-zawodowej pomyślności.

W nowoczesnych ośrodkach odnowy biologicznej poszukują sposobu na szybką rewitalizację oraz zdobycie sprawności i wydolności pozwalających na podjęcie wysokiej aktywności zawodowej.

Dotychczas odnowa biologiczna była postrzegana jako sposób przywracania utraconych funkcji narządu ruchu głównie u sportowców w celu szybkiego odzyskania formy. Definicję zdrowia w ujęciu WHO zastąpiło określenie *wellness*. Pogoda ducha, harmonijny rozwój, spokój i zdrowie fizyczne. Oto idea odnowy biologicznej.

Znawcy problemu, lekarze, fizjoterapeuci, specjaliści odnowy biologicznej z niepokojem śledzą tendencję do stosowania metod fizykalnych u osób wymagających bardzo ścisłej kontroli tolerancji zabiegów oferowanych przez ośrodki odnowy biologicznej. Dobór bodźców stosowanych

w elektroterapii, hydroterapii, światłolecznictwie, masażu i kinezyterapii może zaważyć na zdrowiu pacjenta – klienta. Dokonując wyboru z bogatej oferty usług, należy wyraźnie podkreślić rangę prawidłowego kwalifikowania do zabiegów, które z założenia wymagają diagnozowania.

Zabiegi odnowy biologicznej o egzotycznym brzmieniu zachęcają do korzystania, ale mogą lekarza przyprawić o zawrót głowy. Odnowa biologiczna w większości opiera się na termoterapii, w której stosuje się tylko bodźce naturalne. Są to sauna, łaźnie, zabiegi ogrzewające oraz zabiegi oziębiające, hydroterapia i krioterapia. Hydroterapia to lecznicze wykorzystanie wody i obejmuje ok. 100 różnych zabiegów stosowanych w 3 stanach skupienia wody – ciekłym, stałym i gazowym. Kąpiele dla zdrowia i dobroczynne naturalne metody leczenia nie są wynalazkiem współczesności. Hipokrates już w IV w p.n.e. zalecał wykorzystanie wody dla celów leczniczych. Józef Struś, lekarz króla Zygmunta Augusta, bardzo propagował te metody leczenia. Wojciech Oczko w wydanej w 1578 r. traktacie „Cieplice” podał przepisy kąpielowe i pierwsze wskazania oraz przeciwwskazania do ich stosowania.

W XIX w. duży wpływ na rozwój metod hydroterapii wywarły obserwacje Vincenza Priessnitza i badania naukowe Wilhelma Winternitza (wynalazcy aparatu do stosowania zimnych i gorących natrysków) oraz ks. Sebastiana Kneippa. W Polsce, w 1905 r. w Krakowie, założono Polskie Towarzystwo Balneologii, a prof. Ludomił Korczyński, rektor Uniwersytetu Jagiellońskiego, został jego pierwszym przewodniczącym. Towarzystwo prowadziło badania nad wykorzystaniem metod leczenia hydro-balneologicznego, a wyniki były publikowane w organie naukowym towarzystwa – „Acta Balneologica”. W XX w. do dalszego rozwoju metod leczenia hydro-balneologicznego przyczynili się dr Jan Żniniewicz oraz prof. Józef Jankowiak. Rozwój metod badawczych w drugiej połowie XX w. umożliwił wytlumaczenie mechanizmów oddziaływania tych zabiegów na organizm człowieka.

Kąpiel w kulturach starożytnych była ważnym elementem codzienności i stała się rytuałem o głębokim znaczeniu obyczajowym, a także religijnym. Starożytni Rzymianie zażywali kąpiele, żeby obmyć ciało oraz zapewnić sobie czystość duchową. W codziennym życiu większość obywateli Rzymu korzystała z czynnych od południa do zmierzchu term. Były to publiczne łaźnie, w których Rzymianie zażywali różnego rodzaju kąpiele: zimnych, gorących i parowych. W sali kąpiele zimnych znajdował się basen pływakowy, w sali kąpiele gorących wanny lub basen z gorącą wodą. Sale ogrzewano gorącym powietrzem doprowadzanym z podziemnego paleniska systemem rur znajdujących się pod posadzką i w ścianach. Rytualne kąpiele przetrwały do dzisiaj również w kulturze wschodniej. W Indiach, na początku stycznia, co sześć lat odbywa się święto polegające na rytualnej kąpiele w nurcie Gangesu. Podstawę leczniczego działania wody stanowi odpowiednia temperatura lub ciśnienie użyte do zabiegów leczniczych oraz profilaktycznych.

Woda działa na nasz organizm w trojaki sposób: fizykochemiczny, mechaniczny oraz termiczny. Zabiegi powodują rozluźnienie mięśni, przekrwienie tkanek, zwiększenie odpływu chłonki i dopływ krwi żyłnej do serca. W dzisiejszych czasach kąpiel to nie tylko prosty zabieg higieniczny. Najczęściej jest to nieoceniona chwila przyjemności połączona z codzienną pielęgnacją ciała. Kąpiel to więcej niż tylko relaks i odprężenie po ciężkim dniu. Odpowiednio dobrane składniki dodane do ciepłej wody doskonale wpływają na ciało, pielęgnują je i wzmacniają. Niesłychanie popularne są także kąpiele lecznicze, polecane przy wielu rozmaitych schorzeniach. Łacińskie słowo *balneum* oznacza kąpiel, łaźnię, stąd pochodzi nazwa balneologia. W hydroterapii kąpiele mają bardzo dokładnie określoną metodykę wykonania.

Kąpiele można podzielić według zakresów temperatur 8–40°C. Kąpiele zimne to takie, w których temperatura wody wynosi 8–20°C, a czas trwania do 20 s. W kąpielach letnich temperatura wody wynosi 28–33°C, a czas trwania 10–20 min. Takie kąpiele wskazane są u osób z niskim ciśnieniem tętniczym. Zabiegi chłodne i zimne powodują zwężenie naczyń skóry, zwiększenie ciśnienia tętniczego oraz zwolnienie pracy serca, zwiększają napięcie mięśni szkieletowych. Kąpiele ciepłe w temperaturze 34–37°C są wskazane w stanach wzmożonej pobudliwości i bezsenności. Ciepłe zabiegi wodne powodują przyspieszanie pracy serca, obniżenie ciśnienia krwi, rozluźnienia napięcia mięśni szkieletowych gładkich. Działają uspokajająco, nasennie i zmniejszają apetyt.

Kąpiele wirowe, zwane masażem wirowym, stanowią formę łagodnego masażu skojarzonego z ciepłem. Intensywność działania zabiegów wodnych zależy również od pory ich stosowania. Zabiegi wodne działają łagodniej, jeśli stosuje się je zgodnie z rytmem biologicznym, ale ich działanie jest intensywniejsze, jeśli stosuje się je przeciwnie do rytmu biologicznego, tzn. gdy chłodne lub zimne zabiegi stosuje się przed południem, a ciepłe po południu. Istotną kwestią w stosowaniu zabiegów wodnych jest pozycja ciała w wodzie. Pod wpływem ciśnienia hydrostatycznego następuje przesunięcie krwi z żył kończyn i narządów jamy brzusznej do serca. Powoduje to zwiększenie pracy serca. Ciśnienie hydrostatyczne wody jest większe u człowieka będącego w pozycji siedzącej, a mniejsze w pozycji leżącej. Głębsze zanurzenie ciała w pozycji siedzącej powoduje jednak znacznie większe obciążenie układu oddechowego i krążenia. Dlatego osoby z chorobami układu oddechowego i serca powinny przebywać w wodzie zanurzone do pępka.

Atrakcyjność zabiegów rewitalizacyjnych w ośrodkach odnowy biologicznej podnoszona jest przez stosowanie zapachów, światła, dźwięków i koloru. Aromatyczne olejki, wonne zioła, orientalna relaksująca muzyka w ciepłych kolorach wewnątrz sprzyjają wypoczynkowi. Najbardziej popularne ekstrakty do kąpiele odżywczych i leczniczych uzyskiwane są z korzenia kozłka lekarskiego i korzeni tataraku, kory dębowej i kory świerku, otrębów pszennych, siana, kielków pszenicy, kwiatów rumianku, lawendy, liści rozmarynu i eukaliptusa, ziela melisy i tymianku.

Kąpielami leczniczymi są kąpiele tylko przy użyciu naturalnych tworzyw uzdrowiskowych, tj. wód leczniczych, towarzyszących im gazów oraz peloidów. Kąpiele stanowią doskonale przygotowanie do masażu i zabiegów kosmetycznych. Kąpiel solankowa to zabieg w wodzie nasyconej jodem; zawarty w solance brom działa uspakajająco i relaksująco. Kąpiel doktora Kneippa to metoda oparta na hartowaniu ciała. W trakcie leczenia zalecane są zimne kąpiele, chodzenie boso po rosie i śniegu, ruch na świeżym powietrzu. Często pod tą nazwą w ośrodkach odnowy biologicznej kryją się gorąco-zimne odświeżające kąpiele.

Kąpiele aromatyczne to kąpiele z dodatkiem olejków eterycznych będących składnikami wielu ziół. Działanie kąpeli aromatycznych ma charakter kompleksowy. W czasie kąpeli na organizm działają: ciśnienie hydrostatyczne, temperatura wody oraz olejki eteryczne, które wchłaniają się przez skórę. Kąpiel perełkowa to kąpiel z masażem powietrznym. Sprężone powietrze wypychane jest przez specjalne dmuchawy i wydostaje się przez dysze umieszczone najczęściej na dnie wanny. W jednej wannie umieszczonych jest 40–150 otworów. Powietrze jest lekko podgrzewane, aby kąpiący się nie odczuwał nieprzyjemnego zimna. Wielkość pęcherzyków powietrznych zależy od wielkości otworów dysz. Wydostające się pęcherzyki powietrzne masują ciało bardziej delikatnie niż w czasie hydromasażu. Kąpiel perełkowa relaksuje i odpręża. Można ją wzbogacić, dodając olejków eterycznych, koncentratów substancji ziołowych lub mineralnych. W niektórych wannach dodatkowo montowane są dmuchawy z ozonatorem, zapewniając tym samym ozonowy masaż powietrzny.

Masaż podwodny (hydromasaż) wykonuje się na ciele zanurzonej osoby, używając strumienia wody z węża pod ściśle dawkowanym ciśnieniem 2–4 atmosfer. Hydromasaż wykonuje się w tanku Hubbarda lub specjalnie wyposażonych wannach. Odmianą masażu podwodnego jest masaż wirowy (wirówka). Taki masaż wykonuje się poprzez działanie wirującej wody na zanurzoną w niej kończynę.

Bicze szkockie – zabieg polegający na polewaniu całego ciała skupionym bądź wachlarzowatym strumieniem wody, stosując na zmianę natrysk deszczowy i koleczasty. Z reguły przez 1–2 min stosuje się wodę o temperaturze 40°C, potem przez 20–30 s wodę o temperaturze 20°C lub niższej. Zabiegi w takim układzie powtarza się dwa razy. Bicze oprócz działania termicznego mają bardzo silne działanie mechaniczne, stanowią one formę masażu wodnego. Mogą być wykonywane na całym ciele lub częściowo. Wpływają stabilizująco na autonomiczny układ nerwowy, pobudzają krążenie, oddychanie i przemianę materii. Wskazane są przy nerwicach, zaburzeniach krążenia obwodowego, zanikach mięśniowych, stanach po złamaniach, skręceniach, stanach po urazach tkanek miękkich, zwyrodnieniach stawów, otyłości, schorzeniach ginekologicznych.

Kąpiele mineralne można podzielić w zależności od medium zabiegowego nasolankowe, kwasowęglowe, siarczkowo-siarkowodorowe, radoczynne, ozonowe. Tego typu zabiegi są rzadziej stosowane w ośrodkach *wellness*.

Zwykle są stosowane w leczeniu uzdrowiskowym, podobnie jak kąpiele medyczne.

Jacuzzi (nazwa pochodzi od nazwiska włoskiego konstruktora wanny do masażu) to rodzaj kąpeli w wannie, w której wytwarzany jest podwodny strumień powietrza i wody. Nowoczesne rozwiązania hydro-mechaniczne umożliwiają uwalnianie powietrza przez dysze o różnej średnicy i kącie wypływu oraz różnym rytmem. Pozwala to na stosowanie masażu podwodnego oraz różnych technik masażu, np. shiatsu. Wskazania do kąpeli jacuzzi to skoliozy, zmęczenie po intensywnej pracy fizycznej, stany po złamaniach, zwichnięciach, skręceniach, rwa kulszowa oraz przykurcze różnego pochodzenia. Jacuzzi przeciwwskazane jest u osób z niewydolnością krążenia, chorobą nadciśnieniową, zylakami, krwawieniami i chorobami skóry.

Z zabiegów hydroterapeutycznych chętnie korzystają osoby w każdym wieku, do czego zachęca łagodne (na pozór) ich oddziaływanie. Zażywanie wybranych zabiegów musi być weryfikowane ze względu na np. niedawno przebyte infekcje, rodzaj przyjmowanych leków oraz choroby współistniejące, niemające pozornie znaczenia i wpływu na tolerancję zabiegów.

Historia polskich uzdrowisk sięga XII w. Najstarsza wzmianka o Cieplicach Zdroju pochodzi z 1132 r., o Łądku Zdroju z 1242 r., a Iwoniczu z 1520 r. Z uzdrowisk korzystali królowie i ich małżonki. Judyta, żona Władysława Hermana, urodziła Bolesława Krzywoustego po leczniczych kąpielach w miejscowości Inowłódź nad Pilicą. Królowa Jadwiga leczyła się w Busku, Marysieńka Sobieska w Cieplicach, a król Jan Kazimierz w Dusznikach. W Polsce zwyczaj kąpeli w łaźniach narodził się w XVI w., a pierwszy zakład wodoleczniczy powstał w Warszawie na Służewcu w 1840 r. *Sanus per aquam, salus per aquam, sanitas per aquam* oznaczało zabiegi i terapie oparte na preparatach wykorzystujących bogactwo wody morskiej, źródlanej oraz termalnej. Z leczenia uzdrowiskowego korzystało bardzo wielu sławnych Polaków. Fryderyk Chopin był w Dusznikach, Ignacy Paderewski, Bolesław Prus i Stefan Żeromski w Nałęczowie, a w Inowrocławiu generał Władysław Sikorski. Jan Kiepura był w Krynicy i Rabce, a Mieczysława Ćwiklińska i Ludwik Sępoliński w Szczawnie.

Zapobieganie starzeniu się i jego spowolnianie to pragnienie ludzi od zarania dziejów. Niezwykle miejsca bogate w naturalne bogactwa przywracające młodość były znane już w czasach starożytnych. Kuracje błotami i szlamami pochodzącymi z naturalnych źródeł stosuje się obecnie w szerokim zakresie. Są to bogate w minerały peloidy – naturalne tworzywa przyrodnicze powstałe wskutek procesów geologicznych i biologicznych. Stosowane obecnie w odnowie biologicznej muły opisywane były w księgach Wedy z VIII w. p.n.e. i papirusach egipskich z ok. 3000 r. p.n.e. Inne tworzywa to wodorosty, plankton, glony, glinki, torfy (borowina). Zabiegi przywracające sprawność stawów, ścięgien, w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa i otyłości za pomocą fango – szlamu mineralnego pod nazwą Abano-fango i Battaglia są uznaną metodą leczniczą. Fango zajęło

poczesne miejsce w historii, kiedy cesarz Neron wybudował w Battaglii basen Piscina Neronis.

Łaźnia błotna to odmiana łaźni parowej, wykorzystuje się w niej błota mineralne w postaci granulowanej lub drobnoziarnistej. Temperatura wewnątrz łaźni wynosi 35–50°C, wilgotność powietrza jest zmienna, zwiększająca się stopniowo do ok. 100%, pobyt w łaźni błotnej podzielony jest na etapy: nagrzewanie (ok. 10–15 min), zraszanie (ok. 1–2 min), nacierania się błotami, peelingiem skóry. W pomieszczeniu umieszczone są pojedyncze lub wieloosobowe siedziska, specjalne zbiorniki na błoto oraz duża ilość kranów służących do oczyszczania skóry po zakończonym zabiegu.

Łaźnia parowa – łaźnia rzymska. Łaźnia parowa wspaniale relaksuje. Podobnie jak sauna, aczkolwiek klimat w łaźni rzymskiej jest zupełnie inny: mniej gorący i znacznie wilgotniejszy. Dla wielu osób niższe temperatury kąpieli pomiędzy 43–55°C i wilgotność względna rzędu 100% to idealne warunki do odprężenia. Gorąca para jest szczególnie dobra na niektóre choroby dróg oddechowych i dolegliwości reumatyczne. Wpływ wilgoci i ciepła kąpieli parowej szczególnie korzystnie wpływa na skórę, odmładza, oczyszcza i nawilża. Łaźnie parowe wyposażone są w generatory pary, gdzie kontrola niezbędnych parametrów jest w pełni zautomatyzowana. Przy dodatkowym wyposażeniu w pompę esencji zapachowych można zastosować w łaźni parowej aromaterapię lub łaźnię ziołową. Wskazaniem do stosowania łaźni parowej są zaburzenia przemiany materii (otyłość), przewlekłe stany zapalne stawów, zapalenia okostostawowe oraz nerwobóle. Przeciwwskazaniem jest niewydolność krążenia, choroba nadciśnieniowa, stany wyniszczenia, skłonność do krwawień oraz stany chorobowe w okresie ostrym.

Caldarium to część łaźni rzymskiej. Temperatura w pomieszczeniu caldarium wynosi 40–45°C, dodatkowym czynnikiem jest wysoka wilgotność do 100%. Kąpiel wzbogacana jest intensywnymi olejkami eterycznymi. Zabieg o nazwie caldarium rozpoczyna się kąpielą suchą i parową oraz złuszczeniem naskórka zwanym peelingiem dłoni i stóp. Chłodnym prysznicem zmywa się resztki stosowanych kosmetyków. Oczyszczona i miękka skóra jest przygotowana do intensywnej pielęgnacji całego ciała połączonej z masażem.

Kąpiel parowa w łaźni aromatycznej opiera się na terapeutycznym wpływie zapachu na cały organizm. Kombinacja pary wodnej i olejków zapachowych pozytywnie wpływa na samopoczucie i nawilżenie skóry. Pobyt w łaźni uprzyjemnia podgrzewana podłoga i siedzisko, a przede wszystkim aromatyczna para. Generator pary precyzyjnie steruje wytwarzaniem pary w dostatecznej ilości i w sposób ciągły, jednocześnie utrzymując temperaturę na ustalonym poziomie. Temperatura w łaźni aromatycznej jest podobna jak w łaźni parowej i sięga maks. 55°C, przy wilgotności ok. 90–100°C. Zabiegi w łaźni aromatycznej powodują rozszerzenie naczyń krwionośnych, relaksację mięśni, rozszerzenie dróg oddechowych dzięki olejkom eterycznym

i parze wodnej. Przeciwwskazania są podobne jak w łaźni rzymskiej. Osoby uczulone na substancje zapachowe np. olejek eukaliptusowy, sosnowy, miętowy, powinny wcześniej sprawdzić, jakich substancji używa się w łaźni.

W starożytnych termach rzymskich tepidarium była to sala z ogrzewaną podłogą przeznaczona do wypoczynku z ciepłą wodą. Pobyt w tepidarium wzmacnia system immunologiczny. Stopniowe ogrzewanie do przyjemnej temperatury powoduje pocenie się całego ciała. Ciepło połączone z odpowiednią wilgotnością i aromatem działa relaksacyjnie i rozluźniająco. Pobyt w tepidarium przygotowuje do korzystania z sauny. W tepidarium istnieje możliwość skorzystania z muzyko-, koloro- i aromaterapii. Temperatura panująca w tepidarium wynosi 36–38°C. Wilgotność względna 60%. Pobyt w tepidarium działa regeneracyjnie, wzmacnia system odpornościowy oraz intensyfikuje wypoczynek.

Regularne korzystanie z sauny suchej to sposób użytkowania i utrzymania wysokiego poziomu wydolności fizycznej. Udowodniono, że wysoka temperatura, zastosowana przez krótki czas, działa odprężająco na organizm. Trzeba pamiętać o schładzaniu organizmu poprzez polewanie się zimną albo letnią wodą lub spacer na zimnym powietrzu. Żeby maksymalnie wzmocnić zdrowotne działanie sauny, należy przestrzegać zasady zmiennych (gorących z zimnymi) kąpieli. Zasada ta jest oparta na prastarych doświadczeniach. Pod pojęciem „sauna” rozumiana jest tylko sauna fińska, tzw. sucha. Nie chodzi tutaj o żaden inny rodzaj kąpieli, nieraz określanych też jako sauna, jak np. „rosyjska bania” lub „łaźnia rzymska” (sauna parowa). Odprężenie, hartowanie, wypoczynek oraz podnoszenie odporności organizmu to najważniejsze cele dla wszystkich korzystających z kąpieli w saunie. Pomieszczenie sauny rozgrzewa się do temperatury ok. 95°C. Temperaturę dostosowuje się w zależności od stanu i możliwości termoregulacyjnych osoby poddawanej zabiegowi. Wilgotność w pomieszczeniu wynosi ok. 10%. Efekt cieplny powoduje zwiększenie wilgotności powietrza, co osiąga się dzięki polewaniu 0,25–0,75 L wody tzw. ogniska sauny, którym są rozgrzane kamienie. Polewanie wodą kamieni ogniska powoduje uderzenie pary wodnej. Wykonywanie w czasie sauny ręcznego masażu własnego ciała lub chłostanie gałązkami wierzbowymi lub brzoźowymi zwiększa odczyn ze strony naczyń krwionośnych. W saunie można przebywać kilkanaście minut. Po zabiegu należy zastosować kąpiel letnią lub natrysk. Cykl należy powtórzyć 2–3-krotnie. Wskazaniem do stosowania sauny są niska odporność organizmu, choroby reumatyczne, przewlekłe schorzenia kości i choroby zwyrodnieniowe, a także pielęgnacja ciała oraz chęć zwiększenia wydolności organizmu. Efekt działania sauny to m.in. intensywne pocenie się (ilość wydzielonego potu wynosi 0,2–1,2 L), zwiększa się minutowa pojemność oddechowa, zmniejsza się napięcie mięśni gładkich oskrzeli i napięcie mięśni szkieletowych, rozszerzają się naczynia krwionośne, zwiększa się tętno, obniża ciśnienie rozkurczowe. Przeciwwskazania do zabiegów sauny to choroba wieńcowa serca,

ostre infekcje, gruźlica, nowotwory oraz choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy.

W kabinie Infrared, czyli saunie na podczerwień, temperaturę 40–65°C uzyskuje się dzięki promiennikom emitującym promienie podczerwone. Wykorzystuje się tu energię promieniowania do penetrowania tkanek ciała do głębokości ponad 4 cm. Niższy zakres ciepła jest bezpieczniejszy dla tych osób, które niepokoją się o czynniki ryzyka dla układu sercowo-naczyniowego, na który ujemny wpływ mogą mieć wyższe temperatury spotykane w saunach wysokotemperaturowych. Dzięki niższej wilgotności powietrza łatwiej jest oddychać.

Jednym z bardzo popularnych urządzeń proponowanych w ośrodkach odnowy biologicznej są tzw. kapsuły SPA. Pozwalają na przeprowadzenie kilku różnych zabiegów – od samej sauny poprzez saunę parową, saunę suchą, koloroterapię, aromaterapię. Kapsuły posiadają programy, umożliwiające emisję promieniowania podczerwonego. Można zaprogramować w nich saunę parową, prysznic, systemy do aromaterapii. W części dolnej, w ergonomicznie profilowanej wannie znajduje się leżanka do masażu wibracyjnego, prysznic ręczny oraz wąż do masażu podwodnego. Wanna ma kilka stref masażu: dysze na plecy, stopy, na boki ciała. Ponadto kapsuły mogą być wyposażone w pompy do hydromasażu, podgrzewanie wody, posiadają także funkcje automatycznej dezynfekcji. W wyposażeniu standardowym zwykle jest system MP3 z sesją muzyki relaksacyjnej. Ten rodzaj zabiegów w *wellness* jest bardzo popularny ze względu na to, że kapsuły łączące wiele funkcji nie wymagają dużych powierzchni.

Swoistym odpowiednikiem natrysków stosowanych w hydroterapii połączonych z aromaterapią wydają się być tzw. natryski wrażeń. Zabiegi odbywają się w kabinach prysznicowych z generatorami zapachów i dźwięków. Podczas pobytu w kabinie można doświadczyć wrażeń słuchowych i zapachowych. Wrażenia potęgowane są poprzez zastosowanie chromoterapii – terapii kolorami. Zabiegi wykonuje się w kabinach natryskowych z wcześniej zaprogramowanymi bodźcami. Kabina natryskowa wyposażona jest w kilka programów, po uruchomieniu programu na osobę kąpiącą się spada ciepły, pachnący deszcz. Wraz z padającym deszczem w kabinie zaczyna rozbłyskać światło w ciepłej tonacji kolorystycznej, które gaśnie wraz z zakończeniem programu, albo też na osobę kąpiącą się spada zimny deszcz w postaci silnej strugi lub mgły. Jako efekt towarzyszący może być zastosowane oświetlenie w zimnej tonacji, podczas kąpieli stosuje się też efekty dźwiękowe (np. efekt burzy, głosy ptaków).

Łaźnia turecka, Hammam, w kulturze islamskiej to rytuał wymagający skupienia, odpowiedniej atmosfery i niezbędnych naturalnych akcesoriów. W tradycyjnych „tureckich łaźniach” używa się po czarnego mydła *savon noir*, glinki *ghassoul* oraz szorstkiej rękawicy do peelingu ciała *kessa* i naturalnych wonnych olejków do namaszczenia ciała. Łaźnia turecka regeneruje ciało i hartuje duszę, zapewniając prawdziwie dobre samopoczucie i harmonię.

Tradycję Hammam zapoczątkowali Grecy i Rzymianie, którzy umiejętnie korzystali z dobrodziejstw pary powstałej poprzez polewanie wodą rozgrzanych kamieni. Hammam upowszechniał się wraz z islamem na terenach Azji Mniejszej i Afryki Północnej. Europejscy przodkowie poznali go za pośrednictwem Arabów w czasach podboju Hiszpanów i Turków. Z tamtych czasów wywodzi się nazwa „łaźnia turecka”. Tradycyjna parowa łaźnia to miejsce, gdzie przychodzi się, aby się rozgrzać, poddać relaksującym zabiegom, wyciszyć myśli i wypić aromatyczną herbatę.

Temperatura wewnątrz Hammam wynosi 45–50°C, wilgotność powietrza do 100%. W pomieszczeniach łaźni tureckiej znajdują się podgrzewane stoły do masażu. Pobyt w łaźni tureckiej składa się z kilku etapów. Rozpoczyna się oczyszczaniem ciała pod natryskiem, sesją w saunie (gdzie skóra nagrzewa się i nabiera miękkości), jeśli skóra nabierze odpowiedniej wilgotności pracownicy łaźni wykonują głęboki peeling całego ciała przy użyciu naturalnego czarnego mydła wcieranego specjalną rękawicą, która usuwa obumarłe komórki, wygładza i ujędrnia skórę. Punktem kulminacyjnym rytuału jest masaż pianą z naturalnego czarnego mydła oraz nałożenie maski z glinki *ghassoul*. Hammam kończy się obmywaniem z maski, relaksem w łaźni parowej oraz masażem wonnymi olejkami. Jego efektem jest aksamitna i dokładnie oczyszczona skóra oraz doskonałe samopoczucie psychiczne.

Stosowanie zimna w utrzymaniu zdrowia i leczeniu chorób znane było od tysięcy lat. Hipotermię dla zmniejszenia bólu, krwawienia i obrzęków zalecał już Hipokrates. Za czasów wojen napoleońskich chirurdzy stosowali leczniczo zimno, aby kończyny rannych żołnierzy uprzednio schłodzone śniegiem lub lodem mogły być amputowane przy minimalnym bólu i krwawieniu. Zastosowanie niskich temperatur w fizjoterapii i odnowie biologicznej jest bardzo szerokie. Zabiegi krioterapeutyczne prowadzone są w dwojaki sposób – miejscowo i ogólnie. Działanie miejscowe polega na stosowaniu aplikatora, który wytwarza bardzo niską temperaturę w określonym miejscu. Działanie ogólne ma miejsce podczas pobytu w kriokomorze. Zabiegi z zastosowaniem temperatur niższych od temperatury ciała, ale nie niższych niż 0°C, określa mianem zabiegów wychładzających. Zabiegi przy użyciu temperatur poniżej 0°C są określane jako zabiegi oziębiające.

Kwalifikacja do każdorazowego zabiegu w kriokomorze wymaga pomiaru ciśnienia tętniczego i tętna. Około godziny przed rozpoczęciem seansu należy unikać intensywnego wysiłku fizycznego. Przebywanie w kriokomorze wymaga przygotowania. Osoba wchodząca do kriokomory musi być ubrana w strój kąpielowy z bawełny lub wełny oraz bawełniane skarpety. Należy zdjąć biżuterię oraz soczewki kontaktowe. Osoba wchodząca do kriokomory musi mieć założoną maseczkę na nos i usta, rękawiczki i opaskę na uszy oraz chodaki. Te akcesoria powinny być zapewnione przez obsługę kriokomory.

Kriokomora składa się z trzech pomieszczeń, w każdej z nich panuje inna temperatura. Jednorazowo do kriokomory

wchodzą 3–4 osoby. Pobyt rozpoczyna się od przejścia przez służbę do przedsionka, w którym panuje temperatura minus 10°C. Kolejnym etapem jest przejście do pomieszczenia o temp. –60°C. W trzeciej komorze jest najzimniej. Temperatura waha się w granicach od –110 do –130°C. W tym czasie terapeuta wykonujący zabieg powinien kontrolować samopoczucie przebywających w komorze. Na znak, że wszystko jest w porządku, osoby przebywające w pomieszczeniu unoszą kciuk w górę. Wewnątrz chodzi się w kółko, tupiąc nogami. Wykonuje się powolne i ostrożne ruchy ramion nie dotykając się nawzajem ani ścian komory. Intensywne ruchy, gimnastyka, nacieranie itp. są zabronione. Pierwszy zabieg nie może trwać dłużej niż 2 min. Kriokomorę opuszcza się tą samą drogą kolejno przez 2 przedsionki. Komora zaopatrzona jest w drzwi awaryjne na wypadek konieczności szybkiego jej opuszczenia. Komory zaopatrzone są w system głośników z których podawane są komunikaty (np. o czasie przebywania) dla przebywających wewnątrz, a w przerwach rozbrzmiewa muzyka. W kolejnych dniach czas pobytu w kriokomorze stopniowo wydłuża się. Maksymalnie do 3 min. Zaleca się serię 10 zabiegów.

W komorze pacjent powinien spokojnie oddychać, wykonując wdech przez nos, a wydech ustami. Bardzo ważne jest tupanie nogami. Pacjenci w komorze pozostają cały czas w kontakcie wzrokowym i głosowym z personelem obsługującym kriokomorę, aby w razie potrzeby można było przerwać zabieg. Kriokomora obsługiwana jest komputerowo, specjalny program cały czas mierzy temperaturę, czas trwania zabiegu oraz ilość tlenu w komorze. Zawsze po skończonym zabiegu, po zmianie stroju na sportowy należy wykonać zestaw ćwiczeń trwający ok. 20–30 min pod kierunkiem uprawnionych specjalistów.

Grota śnieżna to kabina wypełniona puszystym śniegiem z temperaturą wewnątrz do 15°C. Wizyta w grocie jest szczególnie polecana po korzystaniu z sauny czy łaźni. Radykalna zmiana temperatury wywołuje wiele korzystnych reakcji, takich jak intensywniejszy przepływ krwi i zmniejszenie napięcia mięśni. Podczas pobytu w grocie śnieżnej należy wykonywać energiczne ruchy ramion, marszu – nie powinno się pozostawać w grocie śnieżnej w bezruchu.

Jedną z możliwości korzystania w ośrodkach *wellness* z subteraneoterapii jest grota solna. W założeniach ma spełniać funkcje kuracji w komorach powyroboiskowych kopalni soli – jednak oddziaływanie grot solnych stoi pod znakiem zapytania ze względu na wątpliwą emisję jodków w grotach. Niektóre groty mają działanie lecznicze, a niektóre spełniają wyłącznie funkcję relaksującą. Sól od lat jest wykorzystywana w celach zdrowotnych, głównie w leczeniu górnych dróg oddechowych i astmy. Do niedawna jedynym miejscem w Polsce, gdzie stosowano jako leczenie wspomagające pobyt w kopalni soli i oddychanie powietrzem nasyconym solą, była Wieliczka. W jaskiniach solnych sól znajduje się na ścianach i na podłodze. Powietrze natomiast jest stale nasycane aerozolem solnym o określonym stężeniu. Jeżeli w jaskini znajdują się tężnie i kaskady, które uzupełnia się

solanką, można wdychać takie pierwiastki jak jod, brom, potas, sód, selen i cynk.

W grocie solnej temperatura powinna wynosić 18–22°C. Powietrze powinno być suche, bo wtedy mikrocząsteczki soli unoszą się i są od razu wdychane, wilgotność nie powinna być większa niż 60%. Dziś w każdym dużym mieście są groty solne. Parująca w jaskini sól jonizuje ujemnie powietrze i nasycza je biopierwiastkami, których stężenie jest kilkakrotnie większe niż nad morzem. Zaleca się korzystanie z tego typu grot, szczególnie w okresie przeziębienia. W jaskini drogi oddechowe łatwiej oczyszczają się z wydzieliny i dlatego łatwiej się oddycha. Przeciwwskazania do pobytu w takim miejscu to nadczynność tarczycy, choroby nowotworowe oraz klaustrofobia, gdyż w trakcie seansu grota jest szczelnie zamknięta.

Potrzeba utrzymania zdrowia stwarza obecnie wielkie pole działań dla medycyny, fizjoterapii, odnowy biologicznej, filozofii, psychologii i innych nauk, w których kręgu zainteresowania jest człowiek. W obecnej sytuacji organizacyjnej i finansowej służby zdrowia, uniemożliwiającej w wielu ośrodkach, zwłaszcza peryferyjnych realizację prewencji, należałoby zwrócić uwagę na rolę, jaką mogą odegrać ośrodki odnowy biologicznej. Wobec ekspansji nowych (lub wcześniej nieznanymi) metod przywracania sił witalnych i utrzymywania się w dobrej kondycji psychicznej i fizycznej stawiamy przed pytaniem o granice kompetencji. Ośrodki odnowy biologicznej stosują metody fizykalne pod egzotycznymi nazwami brzmiącymi zachęcająco, producenci sprzętu do odnowy biologicznej kierują się prawami marketingu. Wobec tego nasuwa się pytanie, co jest fałszem, a co prawdą w przywracaniu zdrowia i młodości?

Sanus per aquam, salus per aquam, sanitas per aquam. Współcześnie określane mianem SP. Leczniczy wpływ kąpiei wodnych na ustrój człowieka znany był w starożytnej Grecji jeszcze przed Hipokratesem, gdzie specjalny zakon eskulapów zakładał świątynie zdrowia w pobliżu źródeł wód uznawanych za cudownie działające. Woda to źródło życia, symbol odnowienia i świeżości. Filozofia SPA nawiązuje do kultury podróżowania do wód, kurortów, w których, dzięki znanym od dawna niezwykłym właściwościom wód, można odzyskać siły witalne, równowagę i spokój ducha. Rzymianie cenili sobie bardzo spotkania towarzyskie w łaźniach, a kobiety z bogatych rodów kąpały się w oślim mleku dla poprawienia urody. W Europie pierwsze łaźnie parowe powstały ok. 1200 r. w Niemczech, gdzie stosowano dla zdrowia zimne kąpiele hartujące. Popularność zdobywały angielskie łaźnie, fińskie sauny i rosyjskie banie.

Programy pielęgnacyjne proponowane w ośrodkach SPA mają na celu nawilżanie, odżywianie i ujędrnianie skóry oraz oddziaływanie uspokajające lub podnoszące nastrój i pobudzające. Innym pożądanym aspektem pobytu w SPA jest poczucie przyjemnego bycia w centrum zainteresowania. Idea SPA łączy rozmaite sposoby pielęgnacji poprzez wyrafinowane zabiegi, najczęściej oparte na terapiach wodnych i masażach. Woda jest wspaniałym środkiem oczyszczającym organizm, zarówno stosowana jako napój,

jak i w pielęgnacji. Pomaga w dietach, jest składnikiem kosmetyków i specyfików stosowanych w kuracjach SPA. Ośrodki SPA znajdują się najczęściej w pięknym otoczeniu natury. Proponuje się tam relaksujące zabiegi często wykonywane są przez egzotyczne terapeutki z Azji. Zasadniczą część zabiegów stanowią unikalne masaże: tradycyjny tajski, polinezyjski, ajurwedyjski, wykorzystujący aromatyczne oleje i zioła oraz oryginalne azjatyckie przyprawy i kwiaty. Wyjątkowo przyjemnym uzupełnieniem takich zabiegów jest wypoczynek w łaźni ziołowej, peeling oraz gorące okłady z odżywczych ziół i glinek.

W ostatnich latach lansuje się ruch anti-aging adresowany do starzejących się osób. Kryją się za tym metody spowolnienia lub ukrywania procesów starzenia się. Wykorzystuje się m.in.: medycynę estetyczną, metody tradycyjnej medycyny, kosmetologię, odnowę biologiczną, balneologię, psychoterapię, medycynę alternatywną, terapie naturalne, masaże. Wokół zagadnień odnowy biologicznej powstało wiele mitów i nierzadko złudnych oczekiwań. Przyzwyczajono się, aby na wszystko spoglądać przez pryzmat rozumu. Metody stosowane w SPA często wymykają się intelektualnej analizie, często wywołują niepokój, zniechęcenie oraz brak zaufania. Nie wiadomo, jak je traktować. Coraz bardziej wyrafinowana aparatura fizykoterapeutyczna, urządzenia SPA oraz różne metody i techniki masażu mają zdziałać cuda, i to w ciągu kilku dni. Analiza cenników usług pozwala na stwierdzenie, że poddanie się kilkudniowej kuracji to wydatek kilkuset do kilkunastu tysięcy złotych. Dla podniesienia atrakcyjności usług proponowane są zabiegi powołujące się na tradycje medycyny chińskiej, hinduskiej czy arabskiej. Czasami mają one niewiele wspólnego z Bliskim i Dalekim Wschodem, Grecją i Rzymem. Należy przybliżyć więc tematy wykorzystywane w planowaniu wypoczynku zwanego SPA i *wellness*.

Ayurveda to starohinduska filozofia życia oraz system medyczny szeroko praktykowany w Indiach, zapisany w Księgach Wedy. Jest to system oparty na przekonaniu, że zdrowie i szczęście są dla człowieka czymś naturalnym. Pozwala utrzymać zdrowie i długie życie poprzez m.in. odpowiedni sposób myślenia, ćwiczenia fizyczne, techniki relaksacyjne, ziołoterapię, dobór odpowiednich kolorów w celu utrzymania harmonii ciała i duszy. *Ayurveda* zakłada utrzymanie naturalnej równowagi pomiędzy trzema obszarami nazwanymi *Vata*, *Pitta* i *Kapha*. *Vata* jest zasadą ruchu. To energia odpowiedzialna za ruch biologiczny. Dzięki niej dokonują się wszystkie zmiany w ciele. Rządzi ona oddechem, przetwarzaniem tkanek, wydzielaniem, wydalaniem, funkcjami motorycznymi, czuciowymi, popędami naturalnymi, a także uczuciami lęku, pustki i niepokoju. *Pitta* to energia, która rozgrzewa ciało, jest również odpowiedzialna za trawienie, *Kapha* związana jest z wodą. Spaja elementy w ciele, dostarczając materiału do budowy jego fizycznej struktury. Tak więc ośrodki SPA, czerpiąc z prastarych metod, starają się stworzyć warunki do przywrócenia sił vitalnych (niestety, często w oparciu o wątpliwe fundamenty wiedzy w tym zakresie).

W programach rewitalizacji olbrzymi nacisk kładzie się na masaż. Według definicji masażu leczniczego w podręcznikach fizjoterapii bardzo szczegółowe czynności wykonuje się najczęściej rękami masażysty. Są to oddziaływania w określonej kolejności i określonym tempie. Najczęściej stosowane są: głaskanie, ugniatanie, rozcieranie, oklepywanie i wstrząsanie. Masaż wywołuje efekty terapeutyczne i relaksujące. W celu intensyfikacji efektów do masażu można wykorzystywać różne substancje dodatkowe, jak np. olejki eteryczne. Wykonanie masażu leczniczego (zaliczanego do kinezyterapii) wymaga ustalenia wskazań i przeciwwskazań. Celem masażu jest zadziałanie na układ ruchu, skórę, tkankę łączną, tłuszczową, a pośrednio na narządy wewnętrzne. W przypadku masażu tzw. modelującego-kojącego, reaktywizującego-energetyzującego, drenażującego-relaksującego, rozciągającego-odprężającego, masażu pielęgnacyjnego, upiększającego czy odmładzającego ustalenie wskazań i przeciwwskazań jest właściwie niemożliwe. Często wykracza to poza możliwości specjalistów zajmujących się medycyną konwencjonalną. Niezwykła moc dotyku, pragnienie wypoczynku i oddawania się niezwykłym nastrojom podczas „rytualnych” zabiegów sprawia, że zdroworozsądkowe zalecenia prewencji zdrowia psychicznego i fizycznego ulatują z dźwiękami polinezyjskich bębnow.

Oto kilka najbardziej popularnych zabiegów (często zwanych rytuałami) wykonywanych w programach SPA: masaż marma – najbardziej popularny w południowych Indiach masaż ajurwedyjski. Masuje się określone miejsca, podobne do punktów akupunktury i meridian. Do masażu wykorzystuje się olejki ziołowe lub tzw. stemple. Masaż stemplami ziołowymi wykonywany jest za pomocą specjalnie skomponowanych stempli (woreczków wypełnionych ziołami). Zanurza się je w gorącej oliwie i masuje ciało. Najpierw, gdy są gorące, są to tylko delikatne dotknięcia na ciele, po których następuje krótkie przyciśnięcie. Wraz ze stygnięciem stempli masaż staje się bardziej intensywny, a aktywne substancje z ziół i przypraw wchłaniają się w rozgrzaną skórę. Masaż trwa ok. godziny, a po nim poleca się 30-minutowy wypoczynek.

Shirodara to zabieg, który polega na polewaniu czoła i masażu głowy ciepłymi olejami. Zabieg uspokaja i relaksuje. Stosowany jest w depresji, zaburzeniach snu, nadmiernym obciążeniu stresem.

Watsu – rodzaj masażu, który wykorzystuje różne techniki dla uzyskania efektu terapeutycznego. Watsu wykorzystuje elementy shiatsu, yogi, tańca i medytacji. Masaż odbywa się w płytkim basenie wypełnionym ciepłą wodą, zarówno masażysta, jak i osoba masowana zanurzeni są w wodzie.

Ma-uri to masaż wywodzący się z Hawajów. Masaż wykonuje się za pomocą mięśni przedramion przy dźwiękach odpowiednio dobranej muzyki polinezyjskiej. W czasie masażu panuje niezwykły nastrój. Jest to masaż całego ciała. Masażysta wykonuje długie, płynne ruchy. Ważne jest utrzymanie rytmu. Medycyna chińska zakłada właściwy przepływ energii wzdłuż meridian ciała, wobec czego

wykonuje się różne zabiegi, aby umożliwić jej właściwy przepływ.

W Tui Na wykonuje się masaż tkanek miękkich całego ciała, akupresurę ziołowe okłady i kompresy.

Rhassoul – zabieg o arabskich korzeniach łączący działanie błot leczniczych oraz pary wodnej. Polega na nałożeniu na ciało specjalnej maski błotnej, następnie po pobycie w saunie parowej nasyczonej ziołami, co powoduje silne pocenie. Po zmyciu maski wykonywany jest masaż całego ciała olejkami sezamowym.

Masaż misami tybetańskimi polega na ustawieniu cynowych lub miedzianych mis o różnych średnicach na ciele leżącej osoby i uderzaniu ich lub pocieraniu. Wibracje płynące przez całe ciało mają na celu wywołanie stanu ukojenia i relaksu, towarzyszy temu głęboki wibrujący dźwięk wydobywający się z uderzanych drewnianą pałeczką mis.

Chromoterapia – naturalna metoda wykorzystująca oddziaływanie kolorów, często wykorzystywaną w gabinetach odnowy biologicznej w zabiegach naświetlań kolorowym światłem, wykorzystania światła podczas kąpieli w wannach spa, kabinach prysznicowych, kapsułach czy specjalistycznych urządzeniach kosmetycznych.

Wszystkie proponowane zabiegi polecane są osobom narażonym na stres, przeciążonym pracą, osobom

z problemami emocjonalnymi. Mają relaksować, uspokajać, podnosić odporność organizmu i przywracać równowagę, wygładzać i uelastyczniać tkanki. Przywracać radość życia. Mnogość proponowanych cudownych sposobów na przywrócenie dobrego samopoczucia może budzić niepokój, a nawet dezorientować. Wobec powyższego należy bardzo dokładnie i szczegółowo dokonywać wyboru ośrodka odnowy biologicznej, w którym chce się znaleźć wypoczynek i relaks. Mimo przyjaźnie i zachęcająco brzmiących wskazań do zabiegów przed przystąpieniem do nich osoba korzystająca z zabiegów w ośrodkach odnowy biologicznej bezwzględnie powinna skonsultować się z lekarzem.

Piśmiennictwo

1. *Kwolek A.*: Rehabilitacja medyczna. Urban & Partner, Wrocław 2003.
2. *Molski M., Stryła W.*: Fizyka piękna. Scriptor, Poznań 2007.
3. *Ponikowska I., Ferson D.*: Nowoczesna medycyna uzdrowiskowa. Medipress, Warszawa 2009.
4. *Straburzyńska-Lupa A., Straburzyński G.*: Fizjoterapia z elementami klinicznymi. PZWL, Warszawa 2008.
5. *Żyżniewska-Banaszak E., Ignaszewska-Kuhbau J.*: Fitness – element fizjoterapii chorób układu krążenia. Kardioprofil. 2007, 5 (4), 299–303.

JADWIGA KUCIEL-LEWANDOWSKA, MALWINA WIERZCHOWSKA, MAŁGORZATA PAPROCKA-BOROWICZ,
ANDRZEJ KIERZEK, ANDRZEJ POZOWSKI, ROMAN HEIDER, MICHAŁ GUŁA, WOJCIECH TOMASZ LABER

SKUTECZNOŚĆ KOMPLEKSOWEJ FIZJOTERAPII W ZESPOŁACH BÓLOWYCH BARKU

THE EFFECTIVENESS OF A COMPREHENSIVE PROGRAM OF PHYSIOTHERAPY IN SHOULDER PAIN SYNDROMES

Katedra Fizjoterapii Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
50-355 Wrocław, ul. Grunwaldzka 2
Kierownik: dr hab. n. med., prof. AM *Andrzej Pozowski*

Summary

Introduction: Periarthritis humeroscapularis (PHS) is a disease notable for serious therapeutic problems arising from lesions in various tissue structures. The shoulder is the most important biokinematic element in the upper extremity. For this reason, physiotherapy continues to search for an ideal form of rehabilitation. Treatment of PHS is long and difficult. The correct diagnosis combined with physiotherapy can reduce the suffering of the patient and shorten the duration of the disease. Thus, the restoration of physical activity can be expedited.

We decided to assess the effectiveness of a comprehensive program of physiotherapy in shoulder pain syndromes. The study was done at the Rehabilitation Unit of the Stabłowice Clinic of the Wrocław Health Center. We enrolled 30 patients aged 30 to 85 years (mean age: 60 ± 14 years) with pain and limited mobility of the shoulder diagnosed as PHS.

Material and methods: A questionnaire with 12 questions addressing the intensity and extent of shoulder pain was prepared. Shoulder joint mobility was determined with a goniometric method. In addition, an 11-grade Numerical Rating Scale (NRS), where 0 meant no pain and 10 the most severe pain, was adopted. All patients underwent a series of 10 physiotherapeutic procedures directed at the shoulder joint. Assessment was made before and after therapy.

Results: A considerable reduction of pain was noted after physiotherapy and massage, while exercises significantly improved mobility, muscle status, and function of the upper extremity.

Conclusions: The present study has shown that the comprehensive program of physiotherapy carried out at the Rehabilitation Unit of the Stabłowice Clinic of the Wrocław Health Center is effective in treating patients with the shoulder pain syndrome.

K e y w o r d s: pain – rehabilitation.

Streszczenie

Wstęp: Zespół bolesnego barku jest chorobą stwarzającą poważne problemy terapeutyczne ze względu na możliwości uszkodzeń różnych struktur tkankowych. Bark stanowi najważniejsze ogniwo biokinematyczne kończyny górnej, dlatego też fizjoterapia poszukuje idealnej formy usprawniania. Leczenie bolesnego barku jest długotrwałe i trudne. Właściwa diagnoza i wykorzystanie metod fizjoterapeutycznych może zmniejszyć cierpienie chorego i skrócić czas trwania choroby, a w konsekwencji pozwala na szybszy powrót do aktywności ruchowej.

W pracy podjęto próbę oceny skuteczności kompleksowej fizjoterapii w zespołach bólowych barku. Badania przeprowadzono w Poradni Rehabilitacyjnej Wrocławskiego Centrum Zdrowia SP ZOZ Przychodnia „Stabłowice”. Badaniem objęto grupę 30 pacjentów w wieku 30–85 lat (60 ± 14 lat) z objawami bólowymi i ograniczeniem zakresu ruchów w obrębie barku, zdiagnozowanych jako zespół bolesnego barku.

Material i metody: Dla potrzeb badania zaprojektowano autorską ankietę zawierającą 12 pytań umożliwiających

ocenę natężenia i zakresu bólu barku oraz dokonano pomiaru goniometrycznego zakresu ruchomości stawu. Ponadto w badaniu zastosowano 11-stopniową skalę numeryczną (*Numerical Rating Scale* – NRS), gdzie 0 oznaczało brak bólu, a 10 największy ból, jaki kiedykolwiek wystąpił. Wszyscy pacjenci poddani zostali serii 10 zabiegów fizjoterapeutycznych skierowanych na staw barkowy. Oceny dokonano przed terapią i po.

Wyniki: Zdecydowaną poprawę w zniesieniu dolegliwości bólowych przyniosły zabiegi fizykoterapeutyczne oraz masaż, natomiast ćwiczenia lecznicze znacząco wpłynęły na zwiększenie zakresów ruchomości, kondycję mięśni oraz na poprawę funkcjonalną kończyny górnej.

Wnioski: Badania dowiodły, że program kompleksowej fizjoterapii w zespołach bólowych barku, realizowany we Wrocławskim Centrum Zdrowia SP ZOZ Przychodnia „Stabłowice”, przynosi pozytywne efekty w leczeniu pacjentów z problemami bólowymi barku.

H a s ł a: ból – rehabilitacja.

Wstęp

Zespół bolesnego barku, nazywany także chorobą Duplaya, zajmuje drugie miejsce po bólach krzyża w dolegliwościach bólowych narządu ruchu. Bóle barku stanowią coraz częstsza niedomogę współczesnego człowieka i coraz bardziej obniża się granica wieku pacjentów dotkniętych tym schorzeniem. Choroba często dotyka osób starszych, przez wzgląd na sumowanie się przeciążeń barku na przestrzeni życia oraz zagrożenia różnymi chorobami.

Bezwzględnie trzeba zaznaczyć, iż mianem zespołu barkowego określa się zmiany zwyrodnieniowe obejmujące przestrzeń podbarkową. Niedomoga ta wynika z przedwczesnego zużycia tkanek miękkich w okolicy barku. Wśród najczęstszych dolegliwości wymienia się ból, który towarzyszy wykonywanym ruchom w stawie, a także ból nocny i spoczynkowy. Ból jest również przyczyną ograniczenia ruchomości w stawie ramiennym, w szczególności w odwodzeniu i rotacjach. Dysfunkcja ta wynika ze zmian patologicznych stożka rotatorów, które są następstwem zespołu cieśni podbarkowej, urazu lub reumatoidalnego zapalenia stawów. Wśród najczęstszych przyczyn wymienia się miejscowe choroby zwyrodnieniowe kości tworzących obręcz barkową, urazy barku pod postacią złamań kości ramiennej, złamań łopatki i obojczyka. Do przyczyn tych zalicza się również zwłknięcie stawu barkowego, przerwanie pierścienia rotatorów, urazy pochewek maziowych, naczyń i nerwów, które są wynikiem upadków, przeciążeń sportowych takich jak: nadmierne ćwiczenia aerobiku, ćwiczenia na siłowni, tenis czy dźwignięcie ciężkiego przedmiotu. Ponadto, długotrwały bezruch, nieprawidłowa postawa ciała i siedzący tryb życia, to czynniki, które doprowadzają do osłabienia mięśni obręczy barkowej [1, 2].

Analizując proces powstawania dysfunkcji, można wyróżnić kilka jego postaci. Wyróżnia się przerwanie pierścienia rotatorów, zespół cieśni podbarkowej i odkładanie się złogów wapniowych w ścięgnach mięśni odpowiedzialnych za ruchomość barku [3]. Schorzenia barku przebiegają w trzech stadiach: pierwszym jest zapalenie kaletki maziowej, drugim zapalenie torebki stawowej, zaś trzecim – uszkodzenie stożka rotatorów i/lub ścięgna głowy mięśnia dwugłowego ramienia. Leczenie bolesnego barku nie jest łatwe, ale możliwe pod warunkiem, że określi się przyczynę zaistniałej patologii oraz stwierdzi się, które tkanki zostały zajęte przez proces zapalny i jaki jest stopień zaawansowania choroby [4, 5].

Uważa się, że leczenie zachowawcze przynosi najwięcej pożytku, ale jednocześnie jest ono najtrudniejsze. Mówiąc o leczeniu zachowawczym, zwraca się tu szczególną uwagę na istotę kompleksowej fizjoterapii, której ważnym celem jest przywrócenie choremu utraconej sprawności w jak najkrótszym czasie i w najbezpieczniejszy sposób. Racjonalnie prowadzone leczenie fizjoterapeutyczne zespołu barkowego w większości przypadków przynosi pozytywne efekty poprzez zniesienie lub zmniejszenie bólu oraz poprawę ruchomości zajętego stawu.

Fizjoterapia w leczeniu zespołu bolesnego barku jest metodą leczniczą, która przynosi względnie szybką poprawę. Poprzez kompleksowość minimalizuje ból i stosunkowo szybko przeciwdziała akinezi barku. Usprawnianie przynosi w większości przypadków zadowalające efekty.

Celem pracy była ocena skuteczności kompleksowej fizjoterapii w zespołach bólowych barku, prowadzonej w ramach programu usprawniania realizowanego w Poradni Rehabilitacyjnej Wrocławskiego Centrum Zdrowia SP ZOZ Przychodnia „Stabłowice”.

Material i metody

Badania przeprowadzono w Poradni Rehabilitacyjnej Wrocławskiego Centrum Zdrowia SP ZOZ Przychodnia „Stabłowice”. Badaniem objęto 30 pacjentów obu płci w wieku 30–85 lat (średnio 60 ± 14 lat) z objawami bólowymi i ograniczeniem zakresu ruchu w obrębie barku, zdiagnozowanych jako zespół bolesnego barku. U wszystkich pacjentów przed wprowadzeniem terapii oraz bezpośrednio po jej zakończeniu przeprowadzono ankietę oceniającą charakter i zakres bólu oraz ograniczenia funkcjonalne. Ankietę skonstruowano dla potrzeb badania. Odpowiedziom na pytania 8–11 przyporządkowano wartości punktowe 1–4, gdzie 1 oznacza najmniejszy, a 4 największy stopień wpływu na funkcjonalność barku lub natężenie bólu. Zastosowano także 11-stopniową skalę numeryczną (*Numerical Rating Scale* – NRS), gdzie 0 oznaczało brak bólu, a 10 największy ból, jaki kiedykolwiek wystąpił. Ponadto wykonano pomiary zakresu ruchomości stawu barkowego w trzech płaszczyznach: strzałkowej, czołowej i poprzecznej. Pomiar ruchomości stawu barkowego wykonany został od pozycji

pośredniej (wyjściowej) do końcowej. Mierzony był zakres ruchu czynnego wykonanego siłą mięśni badanego. Następnie wszyscy pacjenci poddani zostali serii 10 zabiegów fizjoterapeutycznych skierowanych na staw barkowy.

Wykonano badanie zakresu ruchomości w trzech płaszczyznach ruchu w oparciu o normy wg *Zembatego* dla danych przedziałów wiekowych [6, 7]. Pomiaru dokonano przy użyciu klasycznego goniometru. Mierzono zakres ruchu czynnego wykonywanego siłą mięśni badanego, a uzyskane wartości podawano w stopniach z dokładnością do 5°. Podczas przeprowadzania badania zapewniona została stabilizacja stawu barkowego w celu uniknięcia ewentualnej kompensacji [8]. Dane pomiarowe dokumentowano metodą SFTR w arkuszu własnego autorstwa.

Wszystkie osoby uczestniczące w badaniu poddane zostały serii 10 zabiegów fizjoterapeutycznych skierowanych na zniesienie dolegliwości bólowych barku, zwiększenie zakresu ruchu i wzmocnienie siły mięśniowej obręczy barkowej. Postępowanie fizjoterapeutyczne opierało się na zastosowaniu masażu medycznego, zabiegów fizykalnych (krioterapia miejscowa, fonoforeza, prądy TENS, laseroterapia) oraz ćwiczeń leczniczych, w skład których wchodziły ćwiczenia: czynne w odciążeniu, samowspomagane i czynne z oporem.

Wyniki

Wyliczono sumy, wartości procentowe poszczególnych cech, średnie arytmetyczne odchylenia standardowe (SD) mierzonych parametrów oraz wykonano wykresy obrazujące wyniki badań. Do oceny istotności różnic pomiędzy pomiarem 1 i pomiarem 2 wykorzystano test *t* dla prób zależnych. Istotność statystyczną rozpatrywano na poziomie $p < 0,05$. Dane opracowano przy użyciu programu Microsoft Excel 2007 oraz Statistica 8.0.

Po zabiegach fizjoterapeutycznych w wyniku pomiarów zakresu ruchomości stawu barkowego we wszystkich grupach wiekowych zaobserwowano istotne różnice. W płaszczyźnie strzałkowej zakres ruchu prostowania ramienia wzrósł średnio o 5,33° (SD 6,08), zginania o 7,67° (SD 20,10). W płaszczyźnie czołowej – ruch odwiedzenia ramienia zwiększył się o 6,33° (SD 19,76). W płaszczyźnie poprzecznej ruch prostowania poziomego zmienił się o 4° (SD 6,48), zgięcia poziomego o 8,33° (SD 7,02). W płaszczyźnie poprzecznej rotacja zewnętrzna ramienia wzrosła o 6,17° (SD 10,48), rotacja wewnętrzna o 4,83° (SD 8,40).

Oceniono stopień ograniczenia aktywności fizycznej pod wpływem bólu – przed zabiegami. U 20 osób (11 mężczyzn i 9 kobiet) zaznaczono stopień umiarkowany; 8 osób (6 kobiet i 2 mężczyzn) odpowiedziało, że w stopniu znacznym. Stopień znikomy oznaczyły 2 kobiety. Na tym etapie żadna z osób nie wskazała braku wpływu na ograniczenie ruchomości, odpowiedź – wcale.

Następnie oceniono stopień ograniczenia aktywności fizycznej pod wpływem bólu – po zabiegach. U 9 osób

(6 kobiet i 3 mężczyzn) wskazano zmniejszenie ograniczenia aktywności fizycznej do stopnia umiarkowanego, a 21 osób (11 kobiet i 10 mężczyzn) do stopnia znikomego. Żadna z osób nie wskazała stopnia znacznego ani braku wpływu na ograniczenie ruchomości.

Określono stopień intensywności bólu przed zabiegami. U 25 osób (14 kobiet i 11 mężczyzn) wskazano intensywność bólu w stopniu umiarkowanym; 4 osoby (2 kobiety i 2 mężczyzn) zaznaczyło stopień wysoki, a 1 kobieta stopień znikomy. Żaden z badanych nie odnotował braku bólu.

Następnie oceniono stopień intensywności bólu po zabiegach. U 24 badanych (13 kobiet i 11 mężczyzn) wskazano spadek intensywności bólu do stopnia znikomego; 6 osób (4 kobiety i 2 mężczyzn) zaznaczyło zmniejszenie bólu do stopnia umiarkowanego. Odpowiedzi dotyczące wysokiego stopnia i całkowitego braku bólu nie zostały wybrane.

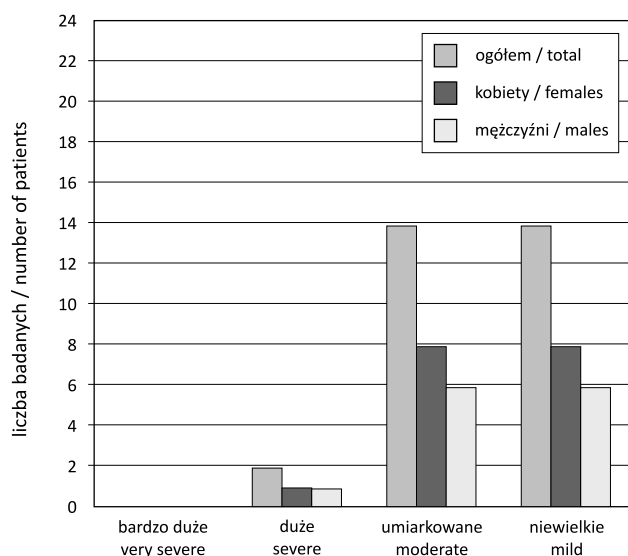
Kolejnym parametrem podlegającym obserwacji był stopień utrudnienia wykonywania czynności dnia codziennego pod wpływem bólu – przed zabiegami. Najwięcej badanych – 16 osób (10 kobiet i 6 mężczyzn) odpowiedziało, że utrudnienia w wykonywaniu codziennych czynności w wyniku bólu występują w stopniu znacznym; 12 ankietowanych (5 kobiet i 7 mężczyzn) zaznaczyło stopień zakłócający; 1 kobieta wskazała stopień uniemożliwiający i 1 kobieta stopień minimalny.

Stopień utrudnienia wykonywania czynności dnia codziennego pod wpływem bólu – po zabiegach – u 18 osób (12 kobiet i 6 mężczyzn) odnotowano zmniejszenie ograniczeń w wykonywaniu czynności codziennych do stopnia minimalnego. U 11 badanych (4 kobiety i 7 mężczyzn) zaznaczono zmianę do stopnia znacznego; 1 kobieta wskazała stopień zakłócający. U żadnej z badanych osób nie występowały utrudnienia w stopniu zakłócającym.

Natężenie bólu – przed zabiegami. U 20 badanych (10 kobiet i 10 mężczyzn) oceniono natężenie bólu w stopniu umiarkowanym; 7 osób (5 kobiet i 2 mężczyzn) wskazało stopień duży, a 2 osoby (1 kobieta i 1 mężczyzna) stopień bardzo duży. U 1 kobiety natężenie bólu było niewielkie.

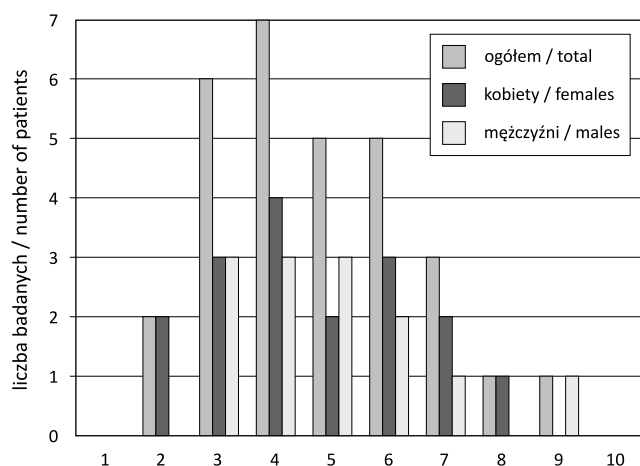
Natężenie bólu – po zabiegach. U 14 badanych (8 kobiet i 6 mężczyzn) natężenie bólu zmalało do stopnia umiarkowanego; 14 osób (8 kobiet i 6 mężczyzn) wskazało spadek do stopnia niewielkiego; 2 osoby (1 kobieta i 1 mężczyzna) zaznaczyły stopień duży. Żaden z ankietowanych nie odczuwał bólu w stopniu bardzo dużym (ryc. 1).

Natężenie bólu w NRS – przed zabiegami. W skali numerycznej najwięcej badanych – 8 osób (5 kobiet i 3 mężczyzn) zaznaczyło odpowiedź 4. Sześć osób badanych (3 kobiety i 3 mężczyzn) wybrało odpowiedź 3. Ból na poziomie 5 odczuwało 5 osób (2 kobiety i 3 mężczyzn). Na poziomie 6 ból występował u 5 badanych (3 kobiety i 2 mężczyzn). Dolegliwości bólowe na poziomie 7 odczuwały 4 osoby (3 kobiety i 1 mężczyzna). Jedna kobieta zaznaczyła ból na poziomie 8 i 1 mężczyzna na poziomie 9. Pozostałych odpowiedzi nie zaznaczono (ryc. 2).



Ryc. 1. Natężenie bólu – po zabiegach

Fig. 1. Pain intensity after physiotherapy



Ryc. 2. Natężenie dolegliwości bólowych (wg NRS) – przed zabiegami

Fig. 2. NRS rating of pain intensity before physiotherapy

Natężenie bólu w NRS – po zabiegach. Najwięcej osób – 9 (7 kobiet i 2 mężczyzn) wskazało spadek bólu do poziomu 3. U 8 badanych (3 kobiety i 5 mężczyzn) skala bólu zmalała do poziomu 2. Ośmiu badanych (4 kobiety i 4 mężczyzn) zaznaczyło zmniejszenie bólu do poziomu 1. Dolegliwości bólowe na poziomie 5 odczuwały 3 osoby (2 kobiety i 1 mężczyzna). Bolesność na poziomie 4 odnotowano u 2 osób (1 kobieta i 1 mężczyzna). Pozostałych odpowiedzi nie zaznaczono.

Dyskusja

Dominującym objawem zespołu barkowego jest ból, którego ocena jest subiektywna niezależnie od rodzaju i wielkości uszkodzenia barku. Lokalizacja bólu zależy głównie od miejsca urazu oraz obecności stanu zapalnego. Często bóle te mają charakter promieniujący do dystalnych części

kończyny górnej. Typowe jest to, że ruchowa reakcja na ból polega na wystąpieniu lokalnego wzmożenia napięcia mięśni. Ból ma tendencję do stopniowego narastania i z czasem, zwłaszcza w nocy, staje się ciężki do zniesienia. Występujący ból jest samoistny i pojawia się przy wykonywaniu ruchów oraz wpływa na ich hamowanie i ograniczenie. Najczęściej występuje zmniejszenie zakresów ruchów odwiedzenia, jego rotacji (zwłaszcza wewnętrznej) i zginania ramienia. Ponadto, z niektórych badań wynika, że u większości chorych bolesność barku występuje po stronie ręki dominującej, zazwyczaj prawej [9].

Uważa się, że postęp w terapii bolesnego barku jest niezadowolający. Spowodowane jest to wieloma przyczynami. Do najważniejszych należą: różnorodna etiologia, wielotkankowa budowa barku, jego złożona czynność i biomechanika, nakładanie się wielu procesów patologicznych, nieprecyzyjna diagnoza i przypadkowa terapia. Najistotniejsza w skutecznej terapii jest prawidłowa diagnoza. Bez prawidłowej diagnostyki obejmującej badanie kliniczne, laboratoryjne i badanie obrazowe nie można postawić prawidłowego rozpoznania ani ustalić odpowiedniego dla przypadku planu leczenia. Niestety, w dalszym ciągu prawidłowa diagnostyka jest w większości przypadków niekompletna, a pacjentów z objawami bólowymi barku leczy się w podobny sposób [10].

Badania dowodzą, że zabiegi fizykoterapeutyczne, takie jak krioterapia, laseroterapia, prądy TENS i fonoforeza, znacząco wpływają na zmniejszenie doznań bólowych okolicy barku [11]. Bodźce fizykalne stanowią uzupełnienie szeroko rozumianej terapii zespołu bolesnego barku. Zmniejszenie dolegliwości bólowych umożliwia wczesne wprowadzenie ćwiczeń leczniczych, które stanowią główny środek terapeutyczny. Odpowiednie ingerencje ruchowe pozwalają na utrzymanie zakresu ruchów w stawach oraz wzmacnianie siły mięśniowej obręczy barkowej [12, 13].

Wyniki uzyskane w pracy są zbieżne z innymi doniesieniami. Zastosowanie kompleksowej fizjoterapii miało korzystny wpływ na leczenie zespołu barkowego. Bodźce fizjoterapeutyczne w postaci prądów TENS, krioterapii, laseroterapii, fonoforezy oraz masażu medycznego zmniejszyły ból w obrębie barku, co pozwoliło na wprowadzenie ćwiczeń czynnych w odciążeniu, ćwiczeń czynnych z oporem i ćwiczeń samowspomaganych, które oddziaływały na zwiększenie zakresu ruchów w stawach, ich utrzymanie oraz wzmacnianie siły mięśniowej [14, 15, 16, 17, 18]. Zastosowane ćwiczenia w odciążeniu i ćwiczenia samowspomagane stawu barkowego w płaszczyźnie strzałkowej i czołowej istotnie zwiększyły zakresy ruchu w tych płaszczyznach [19, 20].

Zaobserwowano rzeczywisty wzrost zakresu prostowania ramienia o $5,33^\circ$ (SD 6,08) i jego zginania o $7,67^\circ$ (SD 20,10), ponadto zwiększył się również zakres ruchu odwiedzenia ramienia o $6,33^\circ$ (SD 19,76). Istotne zmiany w ruchomości zaszły w płaszczyźnie poprzecznej. Odnotowano poprawę w zakresie zginania poziomego o $8,33^\circ$ (SD 7,02) oraz prostowania poziomego, którego przyrost

wyniósł 4° (SD 6,48). Stwierdzono znaczące różnice w zakresie ruchów rotacji zewnętrznej i wewnętrznej ramienia. Rotacja zewnętrzna wzrosła o 6,17° (SD 10,48), a rotacja wewnętrzna o 4,83° (SD 8,40).

Podsumowanie

Wyjątkowa budowa anatomiczna barku, a szczególnie mięśnie i zakres ruchów, umożliwiają różnorodną aktywność ruchową, zaś z drugiej strony predysponują do uszkodzeń. Bark w rehabilitacji jest traktowany jako najważniejsze ogniwo biokinematyczne kończyny górnej, dlatego też fizjoterapia zmagą się z tym problemem, poszukując idealnej formy terapii. Jak już wcześniej wspomniano, leczenie bolesnego barku nie jest łatwe, ale możliwe. Właściwa diagnoza i wykorzystanie metod fizjoterapeutycznych może zmniejszyć cierpienie chorego i skrócić czas trwania choroby, pozwalając na szybszy powrót do normalnej aktywności fizycznej. Dobór odpowiedniej metody postępowania fizykalnego jest optymalnym sposobem w leczeniu tego schorzenia [21]. Badania dowodzą, że największą ulgę w zniesieniu dolegliwości bólowych przynoszą zabiegi fizykoterapeutyczne oraz masaż, natomiast ćwiczenia lecznicze znacząco wpływają na zwiększenie zakresów ruchomości, kondycję mięśni oraz na poprawę funkcjonalną obręczy barkowej. Ten rodzaj leczenia jest trudny i wymaga dużo cierpliwości zarówno od pacjenta, jak i terapeuty, ale za to jest skuteczny i bezpieczny.

Wnioski

U pacjentów z zespołem bólowym barku bardzo istotną rolę odgrywa leczenie fizjoterapeutyczne. Masaż medyczny oraz zabiegi fizykoterapeutyczne obejmujące krioterapię, laseroterapię, prądy TENS oraz zabieg fonoforezy korzystnie wpływają na zmniejszenie dolegliwości bólowych u pacjentów z zespołem bólowym barku. Ćwiczenia czynne w odciążeniu, ćwiczenia czynne z oporem i samowspomagane w sposób znaczący wpływają na zwiększenie zakresu ruchów oraz wzmacnianie siły mięśniowej obręczy barkowej. Wyniki uzyskane w toku przeprowadzonych badań są zbieżne z doniesieniami innych autorów.

Piśmiennictwo

1. Lesiak A.: Zespół bolesnego barku – patofizjologia i patobiomechanika. Rehab Med. 2002, 6, 7–11.
2. Łyp M., Maciak W., Cabak A., Ogonowski A.: Zmiany zwyrodnieniowe stawu barkowo-obojęzycznego a zespół bolesnego barku. Fizjoter Pol. 2006, 6, 51–57.
3. Ault J.: Zespół cieśni podbarkowej. Rehab Med. 2002, 6, 26–33.
4. Lesiak A.: Zespół bolesnego barku – patogenеза, obraz kliniczny i leczenie. Rehab Med. 2002, 6, 26–33.
5. Lesiak A.: Ocena dysfunkcji obręczy barkowej w badaniu pacjentów z zespołem bolesnego barku. Rehab Med. 2002, 2, 6, 21–22.
6. Zembaty A.: Kinezyterapia – tom I. Kasper, Kraków 2002.
7. Zembaty A.: Kinezyterapia – tom II. Kasper, Kraków 2003.
8. Rosławski A., Skolimowski T.: Badania czynnościowe w kinezyterapii. AWF, Wrocław 2000.
9. Przekwas P., Idychowska A., Skalska-Izdebska R., Pawłowski Z.: Przydatność bodźców fizykalnych w leczeniu dolegliwości bólowych zespołu bolesnego barku. Fizjoter Pol. 2003, 1, 3, 77–82.
10. Dutka J., Sosin P.: Leczenie ortopedyczne zespołu bolesnego barku. Rehab Med. 2004, 2, 8, 26–27.
11. Worodniczek J., Dobrogowski J.: Leczenie bólu. PZWL, Warszawa 2007.
12. Bienias-Jędrzejewska M., Wrzosek Z.: Przydatność krioterapii w leczeniu zespołu bolesnego barku. Fizjoterapia. 1994, 3, 2, 4–6.
13. Szczegielniak J.: Wpływ elektrostymulacji przezskórnej na poprawę ruchomości stawu barkowego u chorych z zespołem bolesnego barku. Fizjoterapia. 1996, 4, 6–7.
14. Kassolik K.: Ocena skuteczności masażu medycznego w zespole bolesnego barku. Fizjoter Pol. 2005, 2, 5, 201–206.
15. Kujawa J.: Wybrane metody terapii fizykalnej w rehabilitacji chorych po urazach barku. Medicina Sportiva. 2003, 7, 126–130.
16. Mróz J., Kuliński W., Misztela A., Orłowski J., Rybak T.: Postępowanie fizykalno-usprawniające w zespole bolesnego barku. Baln Pol. 1999, 41 (3-4), 1–45.
17. Pop T.: Wykorzystanie metod elektrostymulacji przezskórnej na poprawę ruchomości stawu barkowego u chorych z zespołem bolesnego barku. Fizjoterapia. 2005, 4, 62–63.
18. Van den Dolder P., Roberts D.: A trial into the effectiveness of soft tissue massage in the treatment of shoulder pain. Aust J Physiother. 2003, 49, 183–188.
19. Kulesza-Grymel E., Polak A., Kubacki J., Skrzep-Poloczek B., Król P.: Wpływ kompleksowej terapii obejmującej ćwiczenia czynne, masaż klasyczny, krioterapię oraz łączne działanie ultradźwięków i prądu elektrycznego w leczeniu uszkodzeń pierścienia rotatorów. Fizjoter Pol. 2007, 7 (2), 107–123.
20. Rosławski A., Skolimowski T.: Technika wykonywania ćwiczeń leczniczych. PZWL, Warszawa 2003.
21. Mróz J., Kuliński W., Misztela A., Orłowski J., Rybak T.: Postępowanie fizykalno-usprawniające w zespole bolesnego barku. Baln Pol. 1999, 41, 3–44.

REMIGIUSZ JAROSŁAW TRITT

**WPROWADZENIE W TEMATYKĘ LGBT – APARAT POJĘCIOWY,
WYBRANE FAKTY HISTORYCZNE I EWOLUCJA MYŚLENIA W DOBIE HIV/AIDS
– NADZIEJE I WYZWANIA**

**INTRODUCTION TO LGBT: DEFINITIONS, SOME HISTORICAL FACTS,
AND EVOLUTION OF THINKING IN THE ERA OF HIV/AIDS –
HOPES AND CHALLENGES**

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

Summary

This article deals with the subject matter of LGBT (lesbians, gays, bisexuals, transgenders), i.e. individuals who are not heterosexual, presenting definitions, some historical facts, and evolution of thinking in 2010. Attention is drawn to discrimination and stigmatization of members of the LGBT community. Problems related to the prevention of HIV/AIDS among men having sexual contacts with other men are discussed. A concise presentation of the functioning of the LGBT community in the heterosexual society is included. Emphasis is placed on equality of non-heterosexual orientations with reference to important ideas such as homo- and binormativity.

K e y w o r d s: LGBT – homosexuality – homonormativity – binormativity – HIV/AIDS – tolerance – acceptance.

Streszczenie

Artykuł stanowi wprowadzenie w tematykę LGBT (lesbijek, gejów, biseksualistów oraz osób transgenderycznych), czyli osób nieheteroseksualnych, z uwzględnieniem aparatu pojęciowego, wybranych faktów historycznych i ewolucji myślenia w 2010 r. Oprócz zwrócenia uwagi na dyskryminację i stygmatyzację członków LGBT, zostały zaprezentowane zagadnienia dotyczące profilaktyki HIV/AIDS

podejmowanej przez mężczyzn mających kontakty seksualne z mężczyznami. W zwięzły sposób nakreślono funkcjonowanie członków LGBT w heteroseksualnym społeczeństwie. Zaakcentowano również równorzędność orientacji nieheteroseksualnych z uwzględnieniem istotnych pojęć, takich jak homo- i binormatywność.

H a s ł a: LGBT – homoseksualizm – homonormatywność – binormatywność – HIV/AIDS – tolerancja – akceptacja.

*

Różnorodność jest integralną częścią życia, dlatego należy się jej taki sam szacunek, jaki należy się życiu

R.J. Tritt

Człowiek jest istotą seksualną od życia płodowego do późnej starości i w sposób niezależny od jego woli w obszarze limbicznym mózgowia kształtują się centra seksualne odpowiedzialne za potrzebę seksualną, poziom reaktywności seksualnej oraz jedną z trzech równorzędnych orientacji seksualnych: hetero-, homo- czy biseksualną [1]. Więzi psychoseksualne istniejące między ludźmi mają fundamentalne znaczenie dla całokształtu i rozwoju człowieka, jego egzystencji, stylu życia oraz sprzyjają w nawiązywaniu kontaktów interpersonalnych. To właśnie w związkach uczuciowo-seksualnych ludzie znajdują możliwość nawiązywania głębokiego porozumienia ze sobą, co znosi poczucie indywidualnego osamotnienia, wyobcowania i izolacji społecznej. Wybór obiektu miłości i realizowania potrzeby

seksualnej jest indywidualną kwestią człowieka, choć w wielu społecznościach, mimo że mamy XXI w., osoby nieheteroseksualne nie tylko noszą piętno odmiennych, ale doznały i doznają ucisku, cierpień, prześladowań, a w wielu przypadkach poddawane są dyskryminacji, stygmatyzacji i ostracyzmowi społecznemu [2].

Na przestrzeni wielu wieków dominująca kultura heteronormatywna starała się wykluczyć osoby nieheteroseksualne z dyskursu społecznego. W odpowiedzi na powyższe naznaczenie od wielu lat podejmowano próby powrotu mniejszości seksualnych i traktowania ich członków z należytym szacunkiem, jaki należy się każdemu człowiekowi za to, że jest człowiekiem, co czyniło i czyni wiele osób, np. w Polsce prof. Maria Szyszkowska, dr Maria Dziezic – zawsze emanująca humanizmem – oraz nieżyjąca już prof. Zofia Kuratowska, która wielokrotnie podkreślała aspekty tolerancji i akceptacji. W jednym z wywiadów prof. Zofia Kuratowska stwierdziła: „Chciałabym, aby w Polsce zniknęły wszelkie formy dyskryminacji, nawet w postaci uśmieszków i żarcików. Chciałabym, aby wszyscy mieszkający w Polsce czuli się w niej dobrze” [3].

Niewątpliwie odzwierciedleniem walki o prawa i istnienie osób nieheteroseksualnych w społeczeństwie było powstanie pierwszych ruchów społecznych pod koniec lat 60. XX w. Kulminacyjnym momentem, a zarazem wychodzeniem z ukrycia (*coming out*) stało się wydarzenie z 27 czerwca 1969 r. w Stonewall Inn – gejowskim lokalu w nowojorskiej dzielnicy Greenwich, gdzie po raz pierwszy geje, lesbijki oraz biseksualiści w sposób otwarty stawili opór władzy i pojawili się w dyskursie publicznym [4]. To właśnie powyższe wydarzenie, określane do dziś jako Christopher Street Day, dało początek współczesnemu ruchowi wyzwolenia – Gay Liberation Movement.

George Weinberg określa, że ruch ten, głosząc hasła *Gay is good* (gejowskie znaczy dobre), *Out of the closets and into the streets* (z ukrycia na ulicę), odrzucił dehumanizację, kryminalną i kliniczną etykietę homoseksualisty, a zastąpił obrazem kobiet-lesbijek, mężczyzn-gejów czy biseksualistów akceptujących swoją orientację jako jeden z przejawów ludzkiej różnorodności [5]. Warto wspomnieć, że jedne z pierwszych prób opisu naturalności związków homoseksualnych oraz przeanalizowania środowiska osób nieheteroseksualnych, zwłaszcza gejów, zostały podjęte już w 1948 i 1965 r. przez Gore Vidala w publikacji pt. „Nie oglądaj się w stronę Sodomy” [6].

Na kanwie wydarzenia z 27 czerwca 1969 r. stopniowo kształtuje się społeczność LGBT – *lesbians, gays, bisexuals, transgenders* (lesbijek, gejów, biseksualistów oraz osób transgenderycznych). Termin powstał w latach 60. XX w., do powszechnego użytku został wprowadzony w latach 90. [7], a 19 grudnia 2008 r. Zgromadzenie Generalne Organizacji Narodów Zjednoczonych przyjęło rezolucję wzywającą państwa członkowskie do uznania i gwarancji swobodnego rozwoju społeczności.

W ogólnej definicji terminem LGBT określa się ogół osób, które tworzą mniejszości o odmiennej od heteroseksualnej

orientacji seksualnej oraz wykazują niezgodną z biologiczną tożsamość płciową (transgenderyczne i transseksualne). Akronim LGBT jest spotykany również w wersjach LGTB i GLBT, które nie zmieniają jego znaczenia. Czasami występuje tylko skrót LGB odnoszący się do osób homo- i biseksualnych. W innym wariantcie dodatkowo pojawia się litera Q pochodząca od terminu *queer* dotyczącego obecnie osób nieheteroseksualnych, co tłumaczone jest jako odzyskany. Należy zaakcentować, że termin *queer*, pochodzenia germańskiego, już od XIV w. używany był w angielszczyźnie w pejoratywnym zabarwieniu, jako podejrzany, dziwaczny, i w sposób wulgarny i obraźliwy określano nim homoseksualistę. W latach 90. XX w. nastąpiła niespodziewana nobilitacja terminu, którym zaczęto obejmować teoretyczną refleksję nad konstruowaniem nieheteroseksualnych orientacji seksualnych w kulturze. Wprowadzenie tego terminu miało na celu przenicowanie homofobicznego języka oraz było próbą wyrażenia oporu wobec tego, co Adrainne Rich nazwała „obowiązkowym heteroseksualizmem” [8].

W innych przypadkach można spotkać dłuższe rozwinięcie akronimu LGBT z dodaniem liter I od słowa interseksualizm, a nawet F od *friends* (przyjaciele) lub A od *allies* (alianci, sprzymierzeńcy – w walce z homofobią) [9].

Symbolem społeczności LGBT jest tęcza flaga. Jej pierwszy projekt powstał w 1978 r., a pomysłodawcą był Gilbert Baker z San Francisco. Początkowo była ona podzielona na osiem poziomych pasów, a określonym barwom nadano symboliczny charakter: różowy – seks, czerwony – życie, pomarańczowy – witalność, żółty – słońce, zielony – naturę, niebieski – sztukę, indygo – harmonię i symetryczność, fioletowy – duchowość. Ostatecznie usunięto kolor różowy oraz indygo i przyjęto sześciobarwną flagę przypominającą różne odcienie ludzkiej różnorodności, a także upodobań i gustów [10]. Flaga stała się wyrazistym akcentem społeczności.

Współczesna literatura medyczna, badania społeczne i wytyczne terminologiczne UNAIDS oprócz akronimu LGBT posługują się określeniami MSM – *men who have sex with men* (mężczyźni uprawiający seks z mężczyznami) oraz WSW – *woman having sex with woman* (kobiety uprawiające seks z kobietami). Pojęcia zostały wprowadzone przez epidemiologów w latach 90. XX w. i mają uwzględniać rodzaj aktywności seksualnej między osobami tej samej płci bez względu na sposób identyfikacji czy orientacji seksualnej [11].

Don Clark podkreśla, że „w każdym społeczeństwie są ludzie, którzy odkrywają w sobie zdolność do kochania osób tej samej płci i pragną wzbogacać siebie oraz świat. Tam gdzie zwyczaj uczy takich ludzi prześladować lub poniżać, afirmacja tego uczucia wymaga rozwijania tożsamości potrzebnej w walce o przeżycie” [12]. Wiele naukowców zajmujących się badaniami w zakresie LGBT podkreśla, że istotnym jest fakt znalezienia równoważności między orientacjami nieheteroseksualnymi w stosunku do heteroseksualizmu. Rob Einchberg podaje, że „uczucie pociągu seksualnego do osoby tej samej płci jest dla homoseksualisty

tak samo naturalne, jak dla heteroseksualisty pożądanie płci przeciwnej” [13]. Deborah Blum w publikacji pt. „Mózg i płeć” podkreśla, że fascynujący w orientacji seksualnej jest sam fakt, że każdy z nas ją posiada. Niezależnie od tego, czy nasz kompas wskazuje tradycyjnie północ, czy odchyła się na południe, kieruje nim elementarna siła przyciągania. Na wszystkich nas działa ludzki magnetyzm seksualny tej czy innej polarności [14].

Najpełniej aspekt orientacji homoseksualnej wyraża Michel Foucault, twierdząc, że homoseksualizm okazał się jedną z postaci seksualności z chwilą, gdy z zakresu praktyk sodomicznych przeniesiono go na swego rodzaju androginię wewnętrzną, na hermafrodytyzm duszy. Sodomita był odszczepieńcem, homoseksualista jest gatunkiem [15].

Należy wyraźnie zaakcentować, że współczesne badania naukowe podkreślają dobitnie biologiczne podstawy kształtowania się orientacji homoseksualnej (genetyczne, neurologiczne, endokrynologiczne czy biochemiczne), odwołując się do prac wielu autorów, m.in. dra Deana Hamera, dra Simon Le Vaya z San Diego czy Evelyn Hooker, która jako pierwsza w 1956 r. zaczęła badać naturę osób nieheteroseksualnych bez obciążenia pobytom w klinice czy więzieniu [16].

Naturalność homoseksualizmu i biseksualizmu jest potwierdzona szeregiem badań w świecie zwierzęcym prowadzonych między innymi przez Bruce’a Begemihla [17] oraz dra Remigiusza J. Tritta [18].

Indywidualny stosunek do społeczności LGBT kształtuje się przeważnie na gruncie wartości kulturowych większych grup społecznych, mając swoje korzenie we fluktuacjach etnicznych, tradycji, religii i klasowości danego społeczeństwa [19]. Jednym z najstarszych źródeł historycznych potwierdzających istnienie homoseksualizmu jest papiirus sporządzony w Egipcie 2500 lat p.n.e. [20].

Starożytne cywilizacje, takie jak Egipt, Grecja, Mezopotamia, Chiny, Japonia, w pełni akceptowały homo- i biseksualizm [21]. Platon w „Uczcie” pisze: „Bo, doprawdy, nie umiem powiedzieć, jakie większe dobro zdobyć może człowiek zaraz w pierwszej młodości, jeśli nie miłośnika dzielnego albo oblubieńca. Bo takiego steru na całe życie, jakiego potrzebuje człowiek, który chce żyć, jak należy, nie potrafią mu dać ani związki krwi w tak pięknej formie, ani zaszczyty, ani bogactwa, ani nic innego, tylko Eros” [22].

Negacja osób nieheteroseksualnych pojawiła się w czasach późnorzymskich i przeszła do judaizmu i chrześcijaństwa. Wprowadzenie przez cesarza Justyniana w 533 r. zakazu kontaktów homoseksualnych i biseksualnych pod karą śmierci uczyniło kontakty nieheteroseksualne przestępstwem na wiele stuleci. Represyjność wobec osób homoseksualnych narastała w okresie średniowiecza, co miało związek z dziejami krucjat, inkwizycją reprezentowaną głównie przez jezuitów i dominikanów oraz wprowadzeniem w 1260 r. edyktu w Orleanie, na mocy którego stosowano okrutne tortury oraz pozbawiano osoby homoseksualne jąder, penisa i dłoni. W okresie renesansu z jednej strony przyswajano ideały kultury antycznej, z drugiej

karano. Kary w postaci spalenia na stosie, zakopania żywym, powieszenia, okaleczenia czy banicji stosowane były przez następne stulecia, a relikty tej kryminalizacji nadal istnieją w wielu krajach.

Wpływ koncepcji lekarza Richarda von Krafft-Ebinga sprawił, że homoseksualizm, nie wydostawszy się jeszcze z kodeksu karnego, stał się obiektem zainteresowania medycyny jako choroba. Wielu lekarzy wyrażało pogląd, że jest to najgorsze ze zbroczeń, zwyrodnienie wymagające leczenia w szpitalach psychiatrycznych [23]. Jednym z największych prekursorów badań nad homoseksualizmem był lekarz i seksuolog Magnus Hirschfeld, który podjął walkę z niemieckim paragrafem 175, nawoływał do społecznego wyzwolenia osób nieheteroseksualnych, przywołując myśli Fryderyka Nietzschego, że to, co naturalne nie może być niemoralne oraz Artura Schopenhauera, według którego orientacja seksualna wypływa z ludzkiej natury [24].

Obok Magnusa Hirschfelda podwaliny pod nowoczesną wiedzę seksuologiczną położył Alfred Kinsey, który w swoich dziełach „Sexual Behavior in the Human Male” i „Sexual Behavior in Human Female” ukazał różne odcienie ludzkiej seksualności, poczynawszy od heteroseksualizmu, przez różne warianty biseksualizmu, a skończywszy na homoseksualizmie [25].

Najjaskrawszy przejaw ucisku i prześladowań osób homoseksualnych, zwłaszcza gejów, nastąpił w obozach koncentracyjnych Trzeciej Rzeszy. Jak podaje Raimund Schnabel: „Więźniowie noszący różowe trójkąty nigdy nie żyli długo, byli mordowani przez SS szybko i systematycznie” [26]. Na podstawie badań własnych prowadzonych w obozach koncentracyjnych stwierdzono, że geje poddawani byli najokrutniejszym formom prześladowania, a śmiertelność w tej grupie społecznej była najwyższa [26]. Oprócz źródeł historycznych i zeznań świadków, wysoki stopień



Ryc. 1. Ksiądz Kazimierz Herud podczas rozmowy z dr. n. med. Remigiuszem J. Trittem na temat prześladowania osób homoseksualnych w obozie w Dachau (lipiec 2010 r.)

Fig. 1. Discussion of Dr. Remigiusz Jarosław Tritt with Rev. Kazimierz Herud on persecutions of homosexuals in the Dachau concentration camp (July 2010)

okrucieństwa wobec gejów potwierdził w osobistej rozmowie jeden z byłych więźniów obozu Dachau, 104-letni ks. Kazimierz Herud (ryc. 1).

Dopiero w 1973 r. homoseksualizm opuścił dziedzinę patologii i zostaje usunięty przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne z rejestru chorób. Podobną decyzję, lecz znacznie później, podjęła Światowa Organizacja Zdrowia. Stało się to dopiero 17 maja 1990 r. [27]. Wydawało się wówczas, że czas ucisku wobec gejów minął, lecz nowym problemem stała się epidemia AIDS. Ci, których niesłusznie obarczono winą za zło tego świata, jakim jest HIV, dziś wiedzą, że bronią w walce z retrowirusem jest rozum i wola. Nie można zapomnieć, że to geje, uciskani przez wieki, po raz kolejny zostali oskarżeni o szerzenie wirusa i zesłanie na świat kary.

Pandemia HIV/AIDS stała się dla gejów szczególnym wyzwaniem i wywołała w społeczności gejońskiej i poza nią wiele solidarności w niesieniu pomocy ofiarom „dżumy” XX i XXI w., a także przyczyniła się do refleksji, której konsekwencją było zrezygnowanie z zachowań ryzykownych na korzyść bezpieczniejszych, np. wprowadzenie *safer sex* [28]. O zjawisku podwójnego stygmatyzowania można mówić w odniesieniu do osób o orientacji homoseksualnej. Ponieważ pierwsze przypadki HIV/AIDS zarejestrowano wśród gejów amerykańskich, fakt ten spowodował uporczywe kojarzenie HIV/AIDS z homoseksualnością. Wielu autorów zaczęło nazywać HIV/AIDS rakiem gejów lub *gay plague* – zarazą homoseksualistów i podkreślało jednoznacznie, że zakażenie następuje tylko na drodze kontaktów homoseksualnych [29, 30]. Kiedy okazało się, że chorują także narkomani oraz prostytutki, reakcje społeczne były już bardzo negatywne i oscylowały wokół postaw odrzucenia, nietolerancji oraz agresji. Fakt, że HIV przenosi się przez kontakty seksualne, sprawił wiele kontrowersji. Trzy grupy ludzi, wśród których pojawiły się zakażenia, były negatywnie oceniane i potępiane już wcześniej, a dodatkowo marginalizacja społeczna szczególnie nasiliła się na początku rozwoju epidemii, a w wielu przypadkach trwa do dziś [31]. Nawet gdy okazało się, że na AIDS zaczynają chorować osoby spoza wymienionych grup ludzi, społeczeństwo nadal obwiniało zwłaszcza osoby homoseksualne, podkreślając, że jest to rodzaj kary bożej zesłanej na gejów za ich zachowania, które miały naruszać normy społeczne [32].

Działania profilaktyczne podjęte przez gejów przyczyniły się do częstego wykonywania testów w kierunku HIV, dokładnego poznania mechanizmów zakażenia, wprowadzenia zasad bezpiecznego seksu, stałości i wierności partnerów seksualnych oraz zmiany technik seksualnych z ryzykownych na bezpieczne. Prawda, że HIV nadal zabija, to stwierdzenie na początku XXI w. wciąż budzące lęk, niepokój, zadumę. Jakież oręż jest w stanie pokonać wirusa, jeśli nie rozum? Tam, gdzie rozum śpi, czai się śmierć. Powinniśmy nauczyć się, tak jak niektórzy już się nauczyli, korzystać z tego, czym obdarowała nas natura. W czasach, gdy wciąż nie ma skutecznego leku w walce z pandemią AIDS i gdy nie wiadomo, czy kiedykolwiek będzie, jedyną skuteczną

bronią są dobra wola oraz rozum – podejmowanie właściwych decyzji, działań, co pozwala dokonać wyboru między życiem a śmiercią, prezerwatywą a abstynencją. U progu trzeciego tysiąclecia, w świecie światłej edukacji, uczymy się od gejów skutecznej profilaktyki, a nie potępiamy tych, których historia wielokrotnie potępiła – często ich nie rozumiejąc [33].

Liczni znani epidemiolodzy i specjaliści w zakresie chorób zakaźnych, na przykład prof. Jacek Juszczak i prof. Andrzej Gładysz, podkreślają w swoich publikacjach naukowych, że ograniczanie zakażeń HIV/AIDS tylko do osób homoseksualnych jest błędne, a nawet społecznie szkodliwe. Od samego początku epidemii autorzy zauważają wyraźną zmianę zachowań seksualnych z tzw. ryzykownych na bezpieczne w kontekście zmniejszenia ryzyka zakażenia HIV, szczególnie w stosowaniu prezerwatyw, tworzeniu związków monogamicznych i unikaniu kontaktów analnych. Profesorowie popierają powyższe stwierdzenia licznymi przykładami epidemiologicznymi, np. w aglomeracji miejskiej w San Francisco w USA odsetek zakażonych wzrastał do 1982 r. z 0,6% do 19%, natomiast w 1988 r. wyniósł już tylko 1,8% [34]. Porównanie dwóch kohort gejów z Vancouver – jedna z 1982 i 1984 r., druga z 1995 r., pokazało, że z upływem czasu znacząco zmniejszyła się częstość ryzykownych kontaktów seksualnych [35, 36]. Warto wspomnieć, że istotną rolę w podejmowaniu działań profilaktycznych wśród gejów odegrała powstała w Nowym Jorku prywatna organizacja stworzona we wrześniu 1981 r. w mieszkaniu pisarza Larry’go Kramera przez małą grupę mężczyzn homoseksualnych, którzy byli świadomi, że liczba zachorowań w ich środowisku przybiera rozmiary epidemii. Mężczyźni świadomi groźby HIV jeszcze tego samego dnia utworzyli pierwszą i największą pozarządową organizację ukierunkowaną na działania w zakresie zapobiegania zakażeniu oraz organizacji opieki nad żyjącymi z HIV i chorymi na AIDS – Gay Men’s Health Crisis (GMHC).

Tak jak inne organizacje partnerskie, GMHC pomaga i nadal pomaga tysiącom homoseksualnym mężczyznom w przełamaniu izolacji i lęku związanego z rozpoznaniem AIDS [30, 31]. Naśladując działania profilaktyczne podjęte przez gejów na początku epidemii AIDS, w Polsce powstała Rada Konsultacyjno-Naukowa działająca przy Krajowym Centrum ds. AIDS, która wydaje szereg rekomendacji w szeroko rozumianej prewencji. Autor niniejszego artykułu jest jej przewodniczącym i żywi głęboką nadzieję, że podjęte działania oraz rekomendacje w trzecim tysiącleciu nauczą podejmowania właściwych wyborów nie tylko osoby należące do grupy MSM, ale także całą społeczność LGBT, a może i osoby heteroseksualne.

Żyjąc w 2010 r., z jednej strony można zauważyć wiele przykładów dyskryminacji społeczności LGBT, łącznie z karą śmierci w niektórych krajach Afryki i Azji, czy stygmatyzacji pacjentów, uczniów, a nawet nauczycieli nieheteronormatywnych. Z drugiej strony bardzo wolno można obserwować transformację, której wyrazem jest stopniowo

pojawiająca się homo- i binormatywność obecna m.in. w prezentowaniu filmów poruszających tematykę LGBT, np. „Samotny mężczyzna”, „Mine Vaganti”. Kulminacyjnym momentem w Polsce była wystawa *Ars Homo Erotica* zorganizowana w 2010 r. w Muzeum Narodowym w Warszawie, która powinna dostarczyć wiedzy na temat homoerotycznej kultury wizualnej. Homoseksualna wyobraźnia, ikonosfera oraz artystyczna wrażliwość stanowią część europejskiego dziedzictwa kulturowego, które widz muzealny i jednocześnie obywatel demokratycznego państwa ma prawo poznać. Jak podkreśla kurator wystawy, dr Paweł Leszkowicz, akcent został postawiony na homoseksualne continuum w historii kultury, na pewien uniwersalizm ekspresji homoerotycznej w dziejach zachodniej cywilizacji łączący sztukę z pożądaniem i miłością do tej samej płci [37].

Jako naukowiec-seksuolog wiele lat zajmujący się tematyką homoseksualną, autor niniejszego tekstu żywi głęboką nadzieję, że artykuł pozwoli zrozumieć holistyczną złożoność ludzkiej seksualności oraz różnorodności i może choć w niewielkim stopniu rozbudzi w sercach akceptację względem tych, których miłość nie śmiała przez wieki wymawiać swojego imienia.

Nigdy nie rezygnuj z tego, co naprawdę chcesz zrobić. Człowiek z wielkimi marzeniami jest silniejszy od tego, który jest tylko realistą.

J. Brown

Per aspera ad astra

Piśmiennictwo

1. Tritt R.J.: Różnorodność ludzkiej seksualności w kontekście Deklaracji Praw Seksualnych Człowieka. In: *Homines Hominibus*. Zeszyty Naukowe Wyższej Szkoły Pedagogiki i Administracji w Poznaniu. Człowiek, edukacja, kultura fizyczna, zdrowie. Tom 1 (3), Wyd. Nauk. WSPiA, Poznań 2007, 47–50.
2. Tritt R.J.: Analiza postaw przedstawicieli grup zawodowych wobec homoseksualizmu. *Pielęg Pol.* 2003, 1 (15), 66–72.
3. Tritt R.J.: Rozum i wola w walce z wirusem HIV. *Głos kadry naukowej*. Gazeta Poznańska. 28.01.2004 r.
4. Zakrzewska J.: Studenckie studia nad zjawiskiem homoseksualizmu. In: *Homoseksualizm – perspektywa interdyscyplinarna*. Eds: K. Slany, B. Kowalska, M. Śmietana. Wyd. Nomos, Kraków 2005, 235–246.
5. Weinberg G.: *Ludzie zorientowani homoseksualnie w społeczeństwie*. Wyd. Softpress, Poznań 1991.
6. Selerowicz A.: *Leksykon kochających inaczej*. Wyd. Softpress, Poznań 1994.
7. Alexander J., Yescavage K.: Bisexuality and transgenderism. In: *Intersections of the Others*. 2004, 287.
8. Basiuk T., Ferens D., Sikora T.: *Odmiany odmienia. Mniejszościowe orientacje seksualne w perspektywie gender*. Wyd. Nauk. Śląsk, Katowice 2002, 7.
9. Swain K.: Gay pride needs new direction, http://www.denverpost.com/ci_6198394?source=rss (30.11.2010).
10. Historia ruchu gejowskiego – flaga. Inna strona, http://www.innastrona.pl/Bq_historia3.phtm (30.11.2010).
11. UNAIDS: Men who have sex with men. UNAIDS, 2010.11.30.
12. Clark D.: *Loving Someone Gay*. Berlin, 1987, 9.
13. Eichberg R.: *Ujawnij się. Prawda lesbijek i gejów*. Agencja Wyd. J. Santorski & Co Agencja Wyd., Warszawa 1995, 1–251.
14. Blum D.: *Mózg i płeć. O biologicznych różnicach między kobietami a mężczyznami*. Wyd. Prószyński i Sp., Warszawa 1997, 145.
15. Foucault M.: *Historia seksualności*. Wyd. Słowo/obraz Terytoria, Warszawa 2000, 45.
16. Tritt R.J.: Biologiczne podstawy kształtujące orientację homoseksualną w populacji *Homo sapiens* i wybranych populacjach zwierzęcych. 9th International Conference „Person Living with HIV/AIDS in Family and Society”, Warszawa 2002.
17. Begemihl B.: *Biological exuberance. Animal homosexuality and natura diversity*. St. Martin's Press, New York 1999, 1–751.
18. Tritt R.J.: Postawy dorosłych wobec homoseksualizmu i ocena poziomu wiedzy na temat chorób przenoszonych drogą płciową. [Maszynopis powielany]. Akad. Med. im. K. Marcinkowskiego, Poznań 2006, 78–83.
19. Tritt R.J.: Postawy wybranych przedstawicieli grup zawodowych wobec homoseksualizmu. [Maszynopis powielany]. Podyplomowe Studium Seksuologii Społecznej UAM, Poznań 2002, 1–85.
20. Farlough S.: *Opowieści o znanych i nieznanach homoseksualistach*. Wyd. Akad. Dialog, Warszawa 1993, 5–6.
21. Aldrich R.: *Geje i lesbijki – życie i kultura*. Wyd. Universitas, Kraków 2009, 1–384.
22. Platon: *Uczta*. Tłum. W. Wytwicki. Wyd. PWN, Warszawa 1975, 204.
23. Lew-Starowicz Z., Lew-Starowicz M.: *Homoseksualizm*. Wyd. PZWL, Warszawa 1999, 68.
24. Fijałkowski P.: Magnus Hirschfeld i wyzwolenie „trzeciej płci”. *Forum Klubowe*. Dwumiesięcznik Klubów Lewicy, 2003, 6, 12–19.
25. Westheimer R.: *Encyklopedia seksu*. Wyd. Da Capo, Kraków 1997, 178–180.
26. Heger H.: *The Men with the pink triangle*. GMP, London 1989, 1–68.
27. *Homoseksualizm*. Wikipedia, <http://pl.wikipedia.org/wiki/Homoseksualizm>, (30.05.2010).
28. Tritt R.J.: Tylko nieznane przeraża człowieka. Czy tylko World AIDS Day obchodzony co roku stanowi moment do refleksji nad pandemią HIV/AIDS? *Głos kadry naukowej*. Gazeta Poznańska. 24.02.2004 r.
29. Petersen J.R.: *Stulecie seksu*. Tłum. A. Jankowski. Wyd. Rebis, Poznań 2002, 394.
30. Watstein S.B., Handler K.: *The AIDS dictionary*. Wyd. Elma Books, Warszawa 1998, 131.
31. Walendziak-Ostrowska A.: Seksualność a AIDS. *Socjologia XLII*. Acta Universitatis. 2008, 3029, 165–166.
32. Tritt R.J.: Różnorodność czynników kształtujących orientację homoseksualną w populacji *Homo sapiens* i w wybranych populacjach zwierzęcych. *Pielęg Pol.* 2010, 2 (14).
33. Tritt R.J.: *Hominem no odi sed eius vitia – Nie człowieka nienawidzę, lecz jego błędów – prześladowani za orientację*. Prawda, rozum i wola w zachowaniach prozdrowotnych i stylu życia ludzi zorientowanych homoseksualnie na tle pandemii HIV/AIDS. 10th International Conference Person Living with HIV/AIDS in Family and Society, Warszawa 2003.
34. Juszczak J., Gładysz A.: *AIDS – epidemiologia, patogenez, klinika, leczenie, zapobieganie, poradnictwo*. Wyd. Volumed, Wrocław 1992, 366.
35. Cornelisse P.G.A.: A Comparison of risk factors for HIV transmission between two cohorts of gay men (1982–1984 vs. 1995). XIth International Conference on AIDS, Vancouver 1996, 2393.
36. Strathdee S.A.: HIV prevalence, incidence and risk behaviours among a cohort of young gay/bisexual men. 6th Annual Canadian Conference on HIV/AIDS Research. *Can J Infectious Dis.* 1997, 8, 204.
37. Leszkowicz P.: *Ars Homo Erotica*. Wyd. CePed, Warszawa 2010, 1–272.

MARCIN KOLWITZ

**POLSKI SYSTEM OCHRONY ZDROWIA – PERSPEKTYWY I MOŻLIWOŚCI
ZASTOSOWANIA SYSTEMÓW OCHRONY ZDROWIA INNYCH PAŃSTW
UNII EUROPEJSKIEJ***

**THE POLISH HEALTHCARE SYSTEM: PERSPECTIVES AND POSSIBILITIES
FOR ADOPTION OF HEALTHCARE SYSTEMS FROM OTHER COUNTRIES
OF THE EUROPEAN UNION***

Zakład Nauk Humanistycznych w Medycynie Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Rybacka 1, 70-204 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. hum., prof. PUM *Aleksandra Żukrowska*

Summary

This work was undertaken to describe the basic elements of the Polish healthcare system and to examine possibilities for adoption of solutions existing in healthcare systems of other countries of the European Union. Healthcare systems were analyzed as to their model features and general directions of reform. Current problems, as well as attempts and concepts for reform of the Polish healthcare system were studied. Disadvantages and advantages of the Polish healthcare system are presented. The main disadvantages are: limited funding of medical services, monopoly of the National Health Fund (NFZ), lack of competition among insurers, unequal status of public versus private healthcare providers, indebtedness of public healthcare institutions, and limited access to healthcare.

Key words: health insurance – medical services – healthcare providers – benefits package – healthcare reforms – physician.

możliwości zastosowania w nim rozwiązań istniejących w systemach innych państw Unii Europejskiej. Do zagadnień związanych z tymi systemami należą modelowe cechy systemów oraz ogólne kierunki, w których przebiegały reformy. Aspekty dotyczące funkcjonowania polskiego systemu ochrony zdrowia obejmują zarówno aktualne problemy, jak i próby oraz koncepcje przeprowadzanych reform, wykazując jednocześnie mankamenty i zalety systemu ochrony zdrowia. Do podstawowych wad systemu należą: zbyt małe nakłady na ochronę zdrowia, monopol Narodowego Funduszu Zdrowia oraz brak konkurencji wśród ubezpieczycieli, nierówny status publicznych i niepublicznych świadczeniodawców, zadłużanie się publicznych świadczeniodawców, a także słaba dostępność do opieki zdrowotnej.

H a s ł a: ubezpieczenie zdrowotne – świadczenia zdrowotne – świadczeniodawcy – koszyk świadczeń – reformy zdrowotne – lekarz.

Streszczenie

Celem pracy było opisanie podstawowych elementów polskiego systemu ochrony zdrowia, a także zbadanie

Wstęp

Ochrona zdrowia jest jednym z podstawowych zadań współczesnych państw, a zagadnienia jej dotyczące są przedmiotem zainteresowania różnych dyscyplin naukowych,

* Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Promotor: dr hab. n. med., prof. PUM *Aleksandra Kładna*. Oryginalny tekst obejmuje 230 stron, 3 tabele, 377 pozycji piśmiennictwa.

* Concise version of doctoral thesis approved by the Council of The Faculty of Health Sciences, Pomeranian Medical University in Szczecin. Promotor: Prof. *Aleksandra Kładna* M.D., D.M. Sc. Habil. Original typescript comprises: 230 pages, 3 tables, 377 references.

m.in.: zdrowia publicznego, ekonomii, politologii, prawa. Podstawowymi podmiotami opisywanej pracy są polski system ochrony zdrowia i perspektywy jego reformy. Do czynników utrudniających ich przeprowadzenie należą: trudna sytuacja budżetowa, brak stabilnej większości parlamentarnej, różne koncepcje i interesy stronnictw politycznych oraz grup zawodowych, a także brak fachowej wiedzy i konkretnej wizji systemu.

Polskie doświadczenia II połowy XX w. ukształtowały sferę polityki społeczno-gospodarczej (w tym zdrowotnej) i spowodowały opóźnienie cywilizacyjne Polski w stosunku do „starych” członków Unii Europejskiej. Dobrą stroną tego opóźnienia jest to, że Polska może korzystać z dorobku i doświadczeń tych państw. Rozwiązania problemów badawczych dotyczących polskiego systemu ochrony zdrowia można poszukiwać poprzez obserwację oraz analizę innych systemów i reform zachodzących w naszym kraju. Praca skupia się na podstawowych aspektach funkcjonowania systemu, uwzględniając relacje występujące między jego zasadniczymi elementami oraz sposób finansowania i organizacji opieki zdrowotnej.

I. System ochrony zdrowia

1. Państwo a ochrona zdrowia

System polityczny to zorganizowana struktura, w której elementy do niego należące oddziałują na siebie. Tymi elementami są władza stojąca na czele systemu oraz określone zbiorowości (grupy społeczne) działające w celu zaspokojenia swoich potrzeb. Zasadniczymi funkcjami pełnionymi przez system jest alokacja dóbr i wartości istotnych dla społeczeństwa oraz uzyskiwanie poparcia dla tej alokacji. Ochronę zdrowia można z pewnością zaliczyć do wartości społecznie uznanych, wobec tego system zdrowotny można uznać za jeden z podsystemów systemu politycznego.

Zasadniczą koncepcją określającą miejsce państwa w systemie ochrony zdrowia oraz jego politykę zdrowotną jest *stewardship* [1]. Pojęcie to pojawiło się w raporcie Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z 2000 r. i oznacza odpowiedzialność państwa za ochronę zdrowia obywateli. Władze państwowe są więc podmiotem, któremu powierzono realizację celu zdrowotnego.

System ochrony zdrowia (zdrowotny) wraz z jego otoczeniem jest złożony z różnych elementów (struktury rządowe, samorządowe, zasoby medyczne, pacjenci itd.), a jego zasadniczym celem jest ochrona zdrowia obywateli. Koncepcja tzw. trójkąta dzieli uczestników systemu zdrowotnego na 3 grupy: świadczeniobiorców (pacjentów), świadczeniodawców (lekarze, Zakłady Opieki Zdrowotnej – ZOZ) i płatnika (czyli ubezpieczyciela finansującego świadczenia) zwanego trzecią stroną.

Podstawowe zasady, na jakich opiera się polityka zdrowotna państw europejskich, to efektywność i solidaryzm. Efektywność w realizacji celów zdrowotnych polega na uzyskaniu jak najbardziej satysfakcjonującego efektu

zdrowotnego bez nadmiernego wzrostu wydatków w systemie, i dotyczy zarówno kryteriów medycznych, jak i ekonomicznych. Solidaryzm to współuczestniczenie w systemie różnych jednostek polegające na wzajemnej partycypacji w kosztach systemu. Oznacza to, że w finansowaniu opieki zdrowotnej ludzi o gorszych warunkach zdrowotnych czy społecznych (np. uboższych, starszych i przewlekle chorych) uczestniczy pozostała część społeczeństwa. Solidaryzm jest więc wartością uzasadniającą istnienie systemu powszechnego i obligatoryjnego (przymusowego) zabezpieczenia zdrowotnego ze strony państwa.

Zabezpieczenie zdrowotne można sprecyzować jako ochronę ze strony państwa gwarantującą obywatelom uprawnienia do świadczeń medycznych w razie ryzyka utraty zdrowia lub zagrożenia życia. Powszechność i obligatoryjność zabezpieczenia zdrowotnego oznaczają, że objęci są nim wszyscy obywatele, choć niektóre grupy społeczne mogą być zwolnione, a nawet wyłączone z uczestnictwa w systemie (np. przekraczający określony dochód roczny).

W systemach zdrowotnych istnieją podsystemy ubezpieczeń prywatnych, gdzie świadczeniobiorcy ubezpieczają się dobrowolnie. Wysokość składki ustalana jest tu na podstawie indywidualnego ryzyka. Mankamentem jest brak ciągłości ubezpieczenia, zmiana ubezpieczyciela powoduje więc wygaśnięcie umowy. Korzystnym rozwiązaniem dla pacjentów jest możliwość zwrotu niewykorzystanej składki lub jej obniżenie w przyszłości, jeśli ubezpieczony nie wykorzysta określonej ilości świadczeń lub jeśli ma ustalony zakres współpłacenia za niektóre świadczenia.

Wśród ubezpieczeń dobrowolnych można wyróżnić następujące rodzaje:

- ubezpieczenia komplementarne – obejmujące świadczenia niefinansowane ze środków publicznych i znajdujące się poza koszykiem świadczeń gwarantowanych;
- ubezpieczenia suplementarne – obejmujące lepszy dostęp do świadczeń znajdujących się w koszyku;
- ubezpieczenia substytucyjne – obejmujące świadczenia równoległe i konkurencyjne do usług znajdujących się w koszyku; dotyczą osób nieubezpieczonych obowiązkowo.

2. Finansowanie usług zdrowotnych

Zasadniczy typ relacji zachodzących między elementami systemu dotyczy finansowania usług zdrowotnych. Można tu wyróżnić następujące typy relacji:

a) finansowanie świadczeń przez płatnika. Może odbywać się prospektywnie na podstawie świadczeń zaplanowanych (pieniądz płynący przed pacjentem) lub retrospektywnie, czyli faktycznie wykonanej ilości świadczeń (pieniądz płynący za pacjentem). Można wyróżnić następujące sposoby finansowania świadczeń:

- stawka kapitałowa (*per capita*) – ustalona stawka za każdego pacjenta zapisanego do lekarza pierwszego kontaktu,
- budżety globalne – odmiana stawki kapitałowej stosowana w szpitalach na podstawie szacunkowych przewidywań dotyczących przeprowadzonych świadczeń,

- stałe wynagrodzenie wypłacane świadczeniodawcom w systemach budżetowych,
 - opłata za przypadek mieszany (*per case mix*) – stosowana w szpitalach i oparta na tzw. systemie DRG, czyli Diagnosis Related Groups (Jednorodnych Grupach Pacjentów); metoda ta polega na klasyfikacji pacjentów i przypisywaniu ich do określonych grup związanych ze schorzeniami oraz wszelkimi procedurami związanymi z leczeniem tych schorzeń; metoda jest obecnie uważana za najbardziej efektywną i stosuje ją coraz więcej państw Unii Europejskiej,
 - opłata za usługę lub poradę (*fee for service*) – stosowana w lecznictwie otwartym, polega na opłacaniu świadczeniodawcy za wykonane świadczenie,
 - opłata za osobodzień lub za hospitalizację – odmiana *fee for service* stosowana w lecznictwie zamkniętym, uzależniona od długości pobytu pacjenta lub rodzaju schorzenia [2];
- b) bezpośredni udział pacjenta w finansowaniu świadczeń – *out of pocket* (wydatki prywatne). Może być objęty zwrotem przez ubezpieczyciela (np. w systemie francuskim wynosi on ok. 75%) lub pozbawiony zwrotu (jeśli świadczeniobiorca nie jest od nich ubezpieczony). Wydatki te mogą mieć charakter zapłaty za świadczenie (także leku) w całości lub dopłatę do świadczenia w pewnej wysokości (współpłacenie). Współpłacenie przybiera dwie formy: *co-payment* (określona kwota) lub *co-insurance* (określony % kosztu świadczenia). Do wydatków prywatnych można też zaliczyć tzw. „opłaty nieformalne”.

II. Systemy zdrowotne w Unii Europejskiej

1. Modele systemów zdrowotnych

- a) model budżetowy (Beveridge’a) powstał w 1948 r. w Wielkiej Brytanii jako NHS (National Health System). Stał się wzorcem dla państw prowadzących politykę bezpieczeństwa socjalnego. Określany jest też jako narodowy lub usługowy. Opiera się na zaopatrzeniu, a więc głównym źródłem finansowania systemu jest budżet, czyli pośrednio podatki. Charakterystyczne cechy systemu:
- państwo jest jedynym podmiotem odpowiedzialnym za powszechny dostęp do opieki zdrowotnej, realizującym go za pośrednictwem państwowej służby zdrowia; na szczeblu centralnym lub samorządowym określa potrzeby zdrowotne i planuje ich wykonanie,
 - państwo jest płatnikiem, który zakupując u świadczeniodawcy usługi zdrowotne, ustala dla niego budżet, oraz pracodawcą dla personelu medycznego opłacanego prospektywnie,
 - w sektorze świadczeniodawców występuje zdecydowana przewaga podmiotów publicznych; mają one pierwszeństwo w zawieraniu kontraktów; korzystanie ze świadczeń podmiotów prywatnych niezakontaktowanych wymaga bezpośrednich opłat lub ubezpieczenia dodatkowego,

- uprawnienia do pobierania świadczeń posiada się na podstawie obywatelstwa lub zamieszkiwania w danym kraju (tzw. rezydencji),
- pomimo deklarowanej pełnej dostępności do świadczeń usługi podlegają limitowaniu,
- możliwość wyboru świadczeniodawcy przez pacjenta jest ograniczona, może dotyczyć zazwyczaj tylko wyboru lekarza podstawowej opieki zdrowotnej.

System funkcjonuje w Irlandii, Danii, Szwecji, Finlandii, we Włoszech, w Hiszpanii, Grecji, na Cyprze, w Portugalii, na Łotwie, w Estonii, Słowenii, Rumunii, Bułgarii;

b) model ubezpieczeniowy (Bismarcka) powstał w Niemczech w 1883 r., kiedy to wprowadzono obowiązkowe ubezpieczenia zdrowotne dla robotników. Kolejne nowelizacje rozszerzały ubezpieczenie na pozostałe grupy zawodowe. System opiera się na ubezpieczeniu powszechnym i ubezpieczeniach dobrowolnych. Działają w nim publiczne kasy chorych zarządzające składkami przeznaczonymi na finansowanie świadczeń. Składki stanowią określony procent dochodu i są najczęściej ujednolicone (w niektórych systemach ubezpieczyciele ustalają samodzielnie wysokość składek lub opłaty dodatkowe). Charakterystyczne cechy systemu:

- państwo sprawuje jedynie nadzór i kontrolę nad systemem, tworząc ramy prawne dotyczące zasad działania świadczeniodawców i ubezpieczycieli; są oni niezależni od państwa, wśród nich na równych zasadach mogą działać zarówno podmioty publiczne, jak i prywatne,
- w opłacaniu składki partycypują pracodawcy i pracownicy; w zależności od rozwiązań systemowych istnieją zmienne proporcje dotyczące tej partycypacji,
- świadczenia wycenione są zazwyczaj retrospektywnie na podstawie określonych stawek,
- świadczeniodawcy w systemie ubezpieczeń powszechnych działają na podstawie kontraktu z ubezpieczycielem (tam, gdzie istnieje ten wymóg) lub na zasadzie wolnej konkurencji (Francja); w związku z tym dowolność wyboru świadczeniodawcy może być ograniczona.

System ubezpieczeniowy znalazł zastosowanie we Francji, Holandii, Belgii, Austrii, Islandii, Czechach, a także na Węgrzech, Słowacji oraz Litwie.

2. Działalność Unii w zakresie ochrony zdrowia

Pomimo że ochrona zdrowia nie należy do zasadniczych obszarów współdziałania w ramach Unii, to jednak ta dziedzina stanowi również jeden z celów integracji europejskiej. Artykuł 129 Traktatu z Maastricht z 1992 r. precyzuje ten cel: „Wspólnota przyczynia się do zapewnienia wysokiego poziomu ochrony ludzkiego zdrowia (...). Działalność Wspólnoty ma na celu zapobieganie chorobom, (...) a także informację i edukację w kwestii zdrowia” [3].

Komisja Europejska, jako organ wykonawczy Unii, ma za zadanie koordynowanie polityki zdrowotnej realizowanej przez państwa członkowskie oraz współpracę z innymi podmiotami międzynarodowymi. Współpraca ta dotyczy przede wszystkim programów zdrowotnych, np. walki z rakiem

i AIDS, a także ustanawiania standardów jakości dotyczących przeszczepów oraz obrotu substancjami pochodzenia ludzkiego, krwią oraz jej pochodnymi.

Nadzór Komisji dotyczy także monitoringu polityki lekowej. Wszystkie leki w krajach członkowskich muszą być dopuszczone do obrotu na obszarze całej wspólnoty, w związku z tym są poddawane ponownej rejestracji (harmonizacji) zgodnej ze standardami Unii.

Ponadto od 2004 r., zgodnie z zasadą wolnego przepływu ludzi i usług, postępuje integracja we wzajemnym udzielaniu świadczeń obywatelom z krajów członkowskich. W związku z tym wprowadzono tzw. Europejską Kartę Ubezpieczenia Zdrowotnego uprawniającą do podstawowych świadczeń podczas pobytu za granicą. W perspektywie przyszłości mówi się o wprowadzeniu wspólnotowego systemu ochrony zdrowia, który funkcjonując obok systemów krajowych, miałby być częścią planowanego unijnego systemu zabezpieczenia społecznego.

3. Reformy zdrowotne w państwach Unii Europejskiej

Reforma to celowe działanie polegające na przekształcaniach w systemie.

Szybki rozwój medycyny, sytuacja demograficzna (wzrost średniej długości życia ludzkiego) i wynikający z tych czynników wzrost kosztów w ochronie zdrowia, powodują, że konieczne stają się reorganizacje oraz zwiększenie efektywności systemów zdrowotnych. Systemy są więc reformowane częściej niż inne dziedziny życia publicznego, co jest spowodowane także względami ideologiczno-programowymi i rozczarowaniem dotychczasowymi zmianami.

W procesie wdrażania reform można zauważyć zjawisko konwergencji, czyli nabierania przez systemy cech wspólnych. Wynika ono nie tylko z europejskich fundamentów systemowych (solidaryzm i efektywność), ale i z samego faktu integracji europejskiej. W państwach Unii próbuje się pogodzić publiczną odpowiedzialność za zdrowie społeczeństwa z efektywnością ekonomiczną, co objawia się w podnoszeniu nakładów na ochronę zdrowia oraz zmianach dotyczących finansowania i produkcji świadczeń [4].

Podczas wprowadzania reform pojawiały się w Europie koncepcje dążące zarówno w kierunku systemu zintegrowanego, jak i rynkowego. Zaczęły się więc pojawiać fundamentalne pytania. Czy państwo powinno ograniczać się do roli regulatora systemu, czy powinno stać w jego centrum? Czy system powinien opierać się na własności publicznej, czy na podmiotach prywatnych i w jakim stopniu powinien być poddany regułom rynkowym?

Ze względu na specyfikę systemów zdrowotnych wolny rynek ma małe szanse, aby w nich zaistnieć, gdyż sprawdza się tam, gdzie konsument jest w stanie podjąć racjonalną decyzję. Zdrowie jest dobrem pożądanym w większym stopniu niż inne dobra na rynku, konsument nie może więc z niego zrezygnować, nawet gdy cena za to dobro okaże się zbyt wysoka. Zagrożenie życia powoduje, że może podejmować decyzje pod presją, będąc zmuszonym do przyjęcia

proponowanych mu warunków, gdyż nie zawsze ma w danej chwili możliwość wyboru innego producenta świadczeń. Ponadto przy rozwoju medycyny i szerokim pakiecie oferowanych świadczeń oraz leków pacjent może nie orientować się, które z nich są mu potrzebne, a które zbędne. Dlatego doświadczenia systemu w Stanach Zjednoczonych (gdzie bardzo wysokie wydatki nie przekładają się na efekty zdrowotne), czy też podsystemów ubezpieczeń dobrowolnych w Europie, powodują, że rozwiązania wolnorynkowe są przyjmowane w systemach ochrony zdrowia z rezerwą.

Jednakże doświadczenia systemów scentralizowanych wskazują, że planowanie też nie poprawia ich efektywności. Dowodem tego było niepowodzenie reglamentacji w Wielkiej Brytanii. Co prawda koszty systemu były stosunkowo niewysokie, ale okazało się, że państwowa służba zdrowia nie potrafiła zapewnić równości dostępu do świadczeń oraz odpowiedniego poziomu dystrybucji. Pojawiły się mankamenty, czyli niedobór świadczeń i oczekiwanie w kolejkach na zabieg. Fundamentalne założenia systemu okazały się więc tylko deklaracjami. Doprowadziło to w efekcie do wzrostu znaczenia sektora prywatnego, który był w stanie zaspokoić popyt na świadczenia. Właśnie w związku z brakiem dostępności do świadczeń wykorzystano obecność sektora prywatnego w Portugalii. Świadczeniobiorca oczekujący na szpitalny zabieg dłużej niż 3 miesiące może zostać skierowany do szpitala prywatnego, koszty leczenia są wtedy pokryte przez płatnika publicznego [5]. Rozwiązanie to jest korzystne dla pacjentów, ale może powodować zadłużanie się publicznego płatnika, wpływając tym samym na wzrost kosztów w systemie.

Reformy mające poprawić efektywność polegały na wprowadzeniu rynku wewnętrznego i umożliwieniu pacjentowi wyboru świadczeniodawcy (w systemach budżetowych). Działania w podsystemie świadczeniodawców dotyczyły usamodzielnienia szpitali oraz lekarzy opieki podstawowej poprzez ustalanie dla nich budżetów (*hospital trusts* i *primary care trusts* w Wielkiej Brytanii). Nie przyniosły one jednak spodziewanych efektów, gdyż wzrosły koszty administracyjne. Ponadto z konsolidacji sektora świadczeniodawców, która pojawiła się po wprowadzeniu rynku wewnętrznego, wyniknęły mankamenty. W Niemczech przekroczenie budżetu przez jednego lekarza powodowało zmniejszenie budżetów innych lekarzy, gdyż po sfinansowaniu ponadplanowych świadczeń zmalała ogólna ilość środków w systemie. Podobny skutek wywoływało zwiększenie liczby praktykujących lekarzy [6].

Działania integracyjne dotyczyły systemów ubezpieczeniowych (centralizacja płatnika – reforma w Polsce w 2003 r., reformy w Niemczech i Czechach), co potwierdza istnienie zjawiska konwergencji. W ramach poprawy dostępności do opieki zdrowotnej stosowano tam także administracyjne skracanie oczekiwania na świadczenia oraz ich alokację.

W celu ograniczenia zjawiska wzrostu kosztów w państwach Unii podejmowano działania w kierunku

jednoczesnego zmniejszania podaży usług medycznych oraz ograniczania popytu na świadczenia. Polegało to na:

a) wprowadzaniu współpłacenia, którego celem było ograniczenie zjawiska tzw. moralnego hazardu, czyli skłonności pacjentów do nadużywania świadczeń. Odpłatność ta dotyczyła najczęściej: wizyt u specjalistów, kosztów wyżywienia w szpitalu, usług okulistycznych i stomatologicznych (np. w Niemczech 10 euro za wizytę), ponadlimitowych wizyt u lekarza pierwszego kontaktu (w Holandii 9 w ciągu roku), badań diagnostycznych, opieki domowej, sprzętu rehabilitacyjnego oraz leków. Oprócz funkcji regulacyjnej współpłacenie przyniosło dodatkowe korzyści (we Francji stało się dodatkowym źródłem finansowania systemu). Przeważnie ustalano też roczne limity współpłacenia;

b) racjonowaniu świadczeń przez koszyk świadczeń gwarantowanych. Koszyk to zestaw świadczeń finansowanych ze środków publicznych. Konieczność jego stworzenia pojawiła się w Europie w związku z postępem technologicznym i wzrostem ilości procedur medycznych. Spowodował on, że pacjenci zaczęli się domagać finansowania nowoczesnych zabiegów, wykonywanych nierzadko poza granicami swego kraju. Do zasadniczych celów koszyka należy określenie zakresu uprawnień pacjenta do świadczeń oraz obowiązków płatnika i świadczeniodawcy, a także rozwój i selekcja technologii medycznych.

Zawartość koszyka może być określona jako pozytywna, poprzez wymienienie świadczeń refundowanych, lub negatywna, czyli wymienienie świadczeń niepodlegających refundacji. W ubezpieczeniu prywatnym działa zasada koszyka alternatywnego, świadczeniobiorca może wybrać pakiet świadczeń objęty ubezpieczeniem.

Interesującym przykładem konstruowania koszyka jest Holandia, gdzie przyjęto koncepcję tzw. lejka. Pierwszy etap to ustalenie niezbędności świadczenia, czyli tego, czy powoduje ono poprawę zdrowia bądź uratowanie życia. Następne jest ustalenie klinicznej skuteczności świadczenia. Badania te opierają się na technologii HTA (Health Technology Assessment). Trzeci etap lejka to określenie efektywności ekonomicznej, czyli ustalenie kosztów. Przy kilku metodach leczenia dających ten sam efekt kliniczny w koszyku zostają te mniej kosztowne. Świadczenia, które nie przeszły powyższych kryteriów (np. kosmetyczne usługi stomatologiczne, homeopatia czy in vitro) nie wypadają jednak poza koszyk, lecz poddawane są ocenie społeczeństwa według kryteriów etycznych. Dochodzi więc do debaty społecznej dotyczącej tego, czy publiczny płatnik powinien płacić za tego rodzaju zabiegi;

c) zastępowaniu w uzasadnionych przypadkach opieki szpitalnej ambulatoryjną i domową;

d) dofinansowaniu systemu poprzez podnoszenie składek bądź podatków. Stosowano też wprowadzanie specjalnie wyodrębnionego rodzaju ubezpieczeń obowiązkowych, jak np. ubezpieczenie w zakresie kosztów nadzwyczajnych w Holandii i pielęgnacyjne w Niemczech.

Wprowadzane reformy wpłynęły jednak tylko częściowo na redukcję kosztów systemu, a w dodatku wystąpiły

nieprzewidziane efekty uboczne. Przykładem może być tzw. efekt balona, polegający na tym, że ograniczanie kosztów w jednym sektorze może powodować ich wzrost w pozostałych. Stało się tak w Niemczech, gdzie udało się ograniczyć publiczne wydatki na leki, ale popyt przeniósł się na opiekę ambulatoryjną. Na niepowodzenie reform wpływ miał też brak stabilizacji. Zbyt szybko rezygnowano z obranego kierunku, jeśli nie było szybkich efektów, szczególnie w przypadku zmian koalicji rządzących (przykład to Polska i odwrót od reformy decentralizacyjnej w 2003 r.).

W dyskusjach nad reformami postuluje się zintegrowanie podsystemów publicznego i prywatnego poprzez wzajemne zaadoptowanie najbardziej efektywnych rozwiązań (reforma ta wprowadzana jest w Holandii). Ubezpieczeni otrzymywaliby lepsze warunki, gdyby ubezpieczali się zarówno obowiązkowo, jak i dobrowolnie u tego samego ubezpieczyciela. Aby uniknąć zmarginalizowania roli pacjenta, należałoby ograniczyć negatywną selekcję, czyli przyjmowanie przez ubezpieczyciela tylko osób o niskim stopniu ryzyka. Rekompensatą dla ubezpieczycieli byłby z kolei brak obowiązku zwrotu części składki za niewykorzystanie świadczenia. W podsystemie ubezpieczeń powszechnych zniesiono by ograniczenia w kwestii konkurencyjności. Proces negocjacji odbywał by się nie między stowarzyszeniami reprezentującymi oba sektory, ale między konkretnym ubezpieczycielem i świadczeniodawcą. Ubezpieczyciele konkurowaliby o pacjenta pakietem ubezpieczeń dodatkowych, a także ewentualnie wysokością składki. Należałoby unikać wyrównywania finansowego między kasami zachęcającego do niegospodarności. Fundusz gwarancyjny, na wypadek bankructwa finansowałyby kasy w zależności od ilości środków otrzymanych ze składek [7].

Świadczeniodawcy konkurowaliby między sobą zarówno o kontrakty, jak i o pacjentów. Polem do konkurencji byłaby w tym wypadku cena i jakość świadczeń. Dodatkowym elementem wpływającym na efektywność świadczeniodawców mogłoby być zwiększenie konkurencji wśród lekarzy poprzez zatrudnianie ich na indywidualnych kontraktach.

III. Polski system ochrony zdrowia

1. Ustawa o Powszechnym Ubezpieczeniu Zdrowotnym

Po transformacji systemowej i reorganizacji systemu politycznego decydenci stanęli przed koniecznością reform w systemie ochrony zdrowia. Ich założeniem było wprowadzenie systemu ubezpieczeniowego. Efektem prac komisji sejmowych było uchwalenie w 1997 r. „Ustawy o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym”. Weszła ona w życie w 1999 r.

Decentralizację systemu oparto na zasadzie dewolucji, czyli tworzenia nowych jednostek – Kas Chorych. Utworzono 16 kas wojewódzkich i jedną dla służb mundurowych. Wprowadzono rynek wewnętrzny – oprócz zarządzania

składkami kasy decydowały też o wycenie świadczeń oraz negocjowały ze świadczeniodawcami zasady zawierania kontraktów. W wyniku reform wszystkie trzy szczeble samorządu otrzymały zadania z zakresu promocji i ochrony zdrowia. Jednostki samorządowe stały się organami założycielskimi dla usamodzielnionych publicznych zakładów opieki zdrowotnej, biorąc jednocześnie współodpowiedzialność za zapewnienie dostępu do świadczeń. To przekazanie zarządzania jednostkom spoza administracji rządowej, czyli delegacja, miało zapewnić sprawniejsze funkcjonowanie i zwiększyć efektywność publicznych zakładów opieki zdrowotnej. Jednakże brak transferu środków na realizację zadań wraz z ich niedokładnym sprecyzowaniem ograniczył możliwości prowadzenia przez samorząd polityki zdrowotnej. Nie mogąc spłacić zadłużenia, samorządy zwracały się o pomoc do państwa.

Wadą uniemożliwiającą sprawne funkcjonowanie systemu stało się limitowanie świadczeń. Wyniknęło ono z ograniczonej ilości środków oraz z nieuwzględnienia w ustalanych przez samorządy planach ubezpieczeniowych rzeczywistych potrzeb zdrowotnych pacjentów.

Dodatkowo na system ochrony zdrowia wpłynęła trudna sytuacja gospodarcza w kraju. Zmalały dochody ludności i mało pacjentów skorzystało z sektora prywatnego, który zazwyczaj zaspokaja część popytu na świadczenia. Ponadto wzrost bezrobocia przyczynił się do spadku wpływów ze składki, zaistniała więc konieczność dofinansowania z budżetu.

Oprócz wspomnianych mankamentów ujawnił się także brak czytelnych reguł działania świadczeniodawców (konkursy ofert) oraz brak możliwości ewidencji i identyfikacji płatności składek. Jako wadę reformy przytaczano też brak dbałości o poprawę praw pacjenta. Jednakże główny zarzut, jaki podnoszono przeciwko reformie, to utrata kontroli nad systemem przez administrację centralną. Efektem tego stało się pogłębienie dysproporcji w dostępie do świadczeń w poszczególnych regionach. Argumentem przeciw decentralizacji był też brak koordynacji pomiędzy kasami, choć w rzeczywistości to właśnie przeciwnicy decentralizacji spowodowali taki stan rzeczy, likwidując w 2001 r. Krajowy Związek Kas Chorych.

Do zalet zreformowanego systemu zaliczono: częściowe uniezależnienie ochrony zdrowia od budżetu, możliwość wyboru lekarza przez pacjenta dzięki odejściu od rejonizacji (przypisania do świadczeniodawcy ze względu na miejsce zamieszkania), szacunkowe określenie kosztów procedur medycznych, polepszenie jakości świadczeń dzięki zwiększeniu konkurencji (dostęp sektora prywatnego) oraz wzrost znaczenia struktur lokalnych w systemie ochrony zdrowia.

2. Ustawa o Narodowym Funduszu Zdrowia

Zmiana koalicji rządzącej w 2001 r. spowodowała kolejne przeobrażenia w polskim systemie zdrowotnym. Koalicja Sojuszu Lewicy Demokratycznej i Polskiego Stronnictwa Ludowego zdecydowała się na ponowną jego

centralizację. W dniu 1 kwietnia 2003 r. weszła w życie ustawa powołująca centralnego publicznego płatnika, czyli Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ). W miejsce zlikwidowanych kas chorych utworzono oddziały wojewódzkie NFZ. Według prof. Golinowskiej silnym bodźcem do likwidacji kas był nacisk lobby świadczeniodawców. Obróciło się to przeciw nim, gdy ich pozycja jeszcze bardziej osłabła na rzecz płatnika monopolisty [8].

Po wprowadzeniu „Ustawy o NFZ” szybko ujawniły się jej wady, potwierdzone w wyroku Trybunału Konstytucyjnego ze stycznia 2004 r. Uznał on zapisy ustawy za niezgodne z art. 2 Konstytucji RP gwarantującym wszystkim obywatelom równy dostęp do świadczeń finansowanych ze środków publicznych, gdyż nie określiła ona kwestii finansowania leczenia osób niepłacących składek, a także zestawu świadczeń gwarantowanych ze środków publicznych. Jako pozostałe zarzuty wymieniono: brak jednoznacznych regulacji dotyczących udzielania zgody na leczenie za granicą kraju, brak dostatecznej kontroli finansów funduszu oraz rozdzielenie kompetencji w sferze świadczeń – o zakresie i trybie ich udzielania decydował Minister Zdrowia, a za ich wykonanie odpowiadał prezes NFZ [9].

Wady ustawy oraz fakt, że NFZ okazał się instytucją podatną na wpływy polityczne, były źródłem nieporozumień pomiędzy jego prezesami a ministrami zdrowia. Konflikt prezesa Millera z ministrami Balickim i Religą doprowadził do dymisji prezesa w 2006 r. Kolejne mankamenty dotyczące działalności NFZ również wykazano w wyroku Trybunału. Fundusz przyznawał pierwszeństwo świadczeniodawcom publicznym oraz narzucał warunki udzielania świadczeń, wstępnie przygotowując umowy i przeprowadzając konkursy ofert. Spowodowało to konsolidację niepublicznych ZOZ-ów w „Porozumienia Zielonogórskim”. Ponadto okazało się, że NFZ nierówno dzielił środki pomiędzy poszczególne regiony kraju (np. w 2005 r. prowadzono kampanię pod tytułem „Wielkopolska nie choruje inaczej”, do której przyłączały się inne regiony).

W związku z postulatami Trybunału 27 sierpnia 2004 r. uchwalono nową „Ustawę o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanej ze środków publicznych”. Uwzględniła ona jednak tylko niektóre z rekomendowanych przez Trybunał zmian.

Ustawa wprowadzała dekoncentrację NFZ (przekazanie władzy administracyjnej na niższe szczeble administracyjne) na rzecz wojewódzkich oddziałów. Przejęły one odpowiedzialność za umowy ze świadczeniodawcami, uzyskując jednocześnie kompetencje w zakresie sporządzania planów finansowych składających się na budżet całego funduszu. W sierpniu 2005 r. wydano rozporządzenie określające kryteria podziału środków między oddziały funduszu, które zmieniano jeszcze potem dwukrotnie. Algorytm, oprócz liczby i migracji pacjentów oraz ilości udzielonych w poprzednich latach świadczeń wysokospecjalistycznych, uwzględniał też dochody gospodarstw i zróżnicowanie kosztu jednostkowego świadczenia opieki zdrowotnej w poszczególnych regionach. Spowodowało to protesty biedniejszych

województw, co miało wpływ na rezygnację z tych wskaźników. Obecny algorytm podziału środków uwzględnia zatem liczbę ubezpieczonych oraz ryzyko zdrowotne określonych grup w zakresie danej grupy świadczeń [10].

Oprócz wprowadzenia zwiększonej kontroli w zakresie finansowania NFZ (sprawują ją Ministerstwo Finansów oraz komisje sejmowe ds. finansów i ds. zdrowia), uregulowano też kwestie kategorii osób ubezpieczanych przez budżet państwa oraz zasady pobierania świadczeń w pozostałych państwach Unii (Europejska Karta Ubezpieczenia Zdrowotnego).

Odwrot od reformy z 1999 r. miał dla systemu negatywne konsekwencje. Nie pozwolono na jego stabilizację, szybko zniechęcając się mankamentami wynikłymi z nowej ustawy. Nie wdrożono drugiego etapu reform – wprowadzenia ubezpieczycieli prywatnych, co miało zwiększyć konkurencję wśród płatników. Wybrano drogę odwrotną – centralizację, co przyczyniło się jeszcze bardziej do limitowania świadczeń i ograniczenia dostępu do nich. Pomimo centralizacji okazało się, że kontrola płatnika przez państwo jest niedostateczna, a i sam NFZ nie jest w stanie objąć nadzorem zasadności udzielanych świadczeń, gdyż zaistniało zjawisko fikcyjnego ich udzielania i wyludzenia pieniędzy z funduszu.

Obecny kształt systemu po obu reformach można określić jako mieszany. Przyjmuje on właściwości modelu ubezpieczeniowego ze względu na sposób finansowania świadczeń i zasady działania świadczeniodawców (deklarowaną równość publicznych i prywatnych podmiotów) oraz możliwość wyboru świadczeniodawcy przez pacjenta (ograniczoną do jednostek zakontraktowanych, w innym wypadku pacjent musi sfinansować świadczenie).

Ze względu na rozwiązania dotyczące płatnika, czyli monopol ubezpieczyciela decydującego o warunkach kontraktu i ustalającego stawki, system ma cechy modelu budżetowego.

3. Finansowanie systemu

Główne źródło finansowania systemu to składki zdrowotne, które przekazywane są przez Zakład Ubezpieczeń

Społecznych (ZUS) do NFZ. Wysokość składki wynosiła początkowo 7,5%. Ustalono, że będzie podwyższana co roku o 0,25% do poziomu 9%, który osiągnęła w 2007 r. Składka zdrowotna przyjmuje formę podatku, gdyż 7,75% pobranych w danym roku składek (koszty składek ponosi pracownik) odlicza się od podatku dochodowego od osób fizycznych. Rzeczywista składka płacona przez ubezpieczonego wynosi więc obecnie 1,25%. W istocie więc większą częścią kosztów składki obciążone jest państwo.

Pozytywna strona finansowania przez składki, czyli niezależność od budżetu i zatargów politycznych, zostaje jednak zniwelowana poprzez zależność od wahań w gospodarce (zwiększenie bezrobocia powoduje zmniejszenie dopływów ze składek), a także zbyt liczne transfery środków finansowych (pośrednictwo ZUS-u). Zbiurokratyzowane mechanizmy wpływają ujemnie na efektywność systemu. Ponadto na realizację celu zdrowotnego trafiają ograniczone środki ze względu na to, że niektóre grupy społeczne nie płacą składek (bezrobotni i inni niepracujący). Budżet finansuje ich leczenie, ale w mniejszej wysokości niż wynoszą faktyczne koszty świadczeń. Dodatkowym obciążeniem dla budżetu są też ubezpieczeni w Kasie Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego (KRUS). W 2007 r. Rzecznik Praw Obywatelskich zaskarżył ustawę o KRUS, zarzucając jej złamanie zasady równości (składka rolników była współfinansowana przez budżet niezależnie od osiągniętych przez nich przychodów). Uzależnienie wysokości składki od wielkości gospodarstwa nie wpłynęło jednak znacząco na uwolnienie budżetu od obciążenia KRUS.

Obecnie jednym z najistotniejszych problemów polskiego systemu jest niski poziom finansowania. Wysokość wydatków na ochronę zdrowia w Polsce w porównaniu z innymi państwami przedstawiono w tabeli 1.

W latach 1990–2007 udział wydatków publicznych w wydatkach ogólnych zmalał z 92% do 70,8% [11]. Oznacza to, że coraz więcej pieniędzy na ochronę zdrowia pochodzi z wydatków prywatnych. Fakt ten znajduje potwierdzenie w badaniach „Diagnozy Społecznej” opisującej warunki i jakość życia Polaków. Według raportu z listopada 2009 r. aż 49% gospodarstw domowych opłacało koszty opieki

Tabela 1. Ogólne wydatki na ochronę zdrowia w wybranych krajach UE i w Polsce (wg danych za rok 2008)

Table 1. Total expenditures for healthcare in some EU countries and in Poland (2008)

Kraj UE	Wydatki ogólne w stosunku do PKB (%) Expenditures per GNP (%)	Wydatki w przeliczeniu na 1 mieszkańca (\$) Expenditures per capita (\$)	Udział wydatków publicznych w wydatkach ogólnych (%) Percentage of public expenditures (%)
Francja / France	11,2	3696	77,8
Niemcy / Germany	10,5	3737	76,8
Hiszpania / Spain	9,0	2902	72,5
Wielka Brytania / Great Britain	8,7	3129	82,6
Słowacja / Slovakia	8,0	1770	67,8
Węgry / Hungary	7,3	1437	71,0
Czechy / Czech Republic	7,1	1781	82,5
Polska / Poland	7,0	1213	72,2

Źródło: OECD Health Data 2010 (Health as a share of GDP, OECD countries 2008. Health expenditure per capita, public and private, OECD countries, 2008).

zdrowotnej ze środków własnych (w 2007 r. było to 44%, a w 2005 r. 37%) [12].

Gotowość pacjentów do współpłacenia była też przedmiotem badań Pentora w 2004 r. Jego wprowadzenie zaakceptowałyby 52% badanych [13]. Odsetek deklarujących zgodę na zwiększenie wydatków prywatnych należy uznać za wysoki, jeśli wziąć pod uwagę tradycyjny sprzeciw społeczeństwa wobec „sięgania do kieszeni pacjentów”.

Wśród innych form dofinansowania systemu, które podejmowano, można wymienić m.in. obciążenie towarzystw ubezpieczeniowych oferujących ubezpieczenie od odpowiedzialności cywilnej częścią kosztów leczenia ofiar wypadków komunikacyjnych (tzw. podatek Religi). Jednakże krótko po wprowadzeniu tego rozwiązania odstąpiono od niego ze względu na wzrastające koszty ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej (OC) i przerzucanie kosztów na ubezpieczonych.

Planowano też wprowadzenie obowiązkowego ubezpieczenia pielęgnacyjnego. Postulat ten był częścią tzw. planu Religi ogłoszonego w 2006 r. i zawierającego założenia niezbędne w reformowaniu polskiego systemu ochrony zdrowia. W okresie urzędowania ministra nie udało się jednak zakończyć prac nad ustawą, a po zmianie rządu już ich nie kontynuowano.

Coraz częściej mówi się o wprowadzeniu w polskim systemie ubezpieczeń dodatkowych. Obecnie są one w Polsce oferowane jako uzupełnienie polisy na życie lub samodzielny typ ubezpieczenia, stanowią jednak margines systemu. Wynika to nie tylko z braku uregulowań prawnych w tym zakresie, ale i z ich małej opłacalności. Ceny polis są droższe dla kobiet, a osoby po 60. roku życia (r.ż.) najczęściej nie są obejmowane ofertami ubezpieczeniowymi. Polisy nie obejmują też chorób przewlekłych, stosuje się w nich okresy karencji (w zależności od długości karencji osoba z danym schorzeniem musi płacić za wizyty u lekarza specjalisty). Brak koszyka uniemożliwiał dotychczas rozwój ubezpieczeń prywatnych w polskim systemie. Po uchwaleniu nowelizacji Ustawy o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych droga do stworzenia regulacji z nimi związanych jest już krótsza. Będzie bowiem znana grupa świadczeń niegwarantowanych – mniej efektywnych ekonomicznie, których finansowanie wiązałoby się z dodatkowym ubezpieczeniem się. Wprowadzenie ubezpieczeń prywatnych do sektora publicznego (podpisywanie umów przez szpitale z firmami ubezpieczeniowymi) mogłoby umożliwić dopływ dodatkowych środków do systemu.

Coraz powszechniejszą formą wydatków prywatnych są abonamenty pracownicze. Sprzyja im ustawa o podatku dochodowym od osób prawnych (CIT), która umożliwia firmom zaliczanie wydatków na ochronę zdrowia pracowników do kosztów uzyskania przychodów. W latach 1999–2006 wydatki na pakiety dla pracowników wzrosły ze 133 do 700 mln zł [14].

Ogólnopolski Związek Pracodawców Prywatnej Służby Zdrowia postulował wprowadzenie aktów prawnych, które

odciążąłyby sektor publiczny i spowodowałyby dalsze zwiększanie udziału rynku prywatnych usług medycznych w systemie. Byłaby to ulga w podatku dochodowym od osób fizycznych na świadczenia medyczne oraz możliwość sfinansowania opieki medycznej przez pracodawców z tzw. funduszu socjalnego.

Rozważając możliwość dofinansowania polskiego systemu, należy stwierdzić, że państwo nie jest w stanie same podołać ogromnemu ciężarowi finansowania opieki zdrowotnej. Nie da się niestety uniknąć bezpośredniego finansowego udziału społeczeństwa, który i tak już dziś jest faktem. Jednakże rządzący powinni wreszcie zacząć traktować ochronę zdrowia jako dziedzinę priorytetową i zwiększać wydatki publiczne na ten cel, niezależnie od tego, czy poprzez wprowadzenie kolejnej reformy oraz finansowania budżetowego (interesująca koncepcja bonu zdrowotnego), czy też zwiększając wysokość składki.

4. Świadczeniodawcy w polskim systemie zdrowotnym

Organami założycielskimi dla zakładów opieki zdrowotnej działających w sektorze publicznym są głównie organy administracji rządowej i samorządowej lub medyczne szkoły wyższe (jednostki kliniczne). Choć ustawa nie precyzuje zasad rozdziału i korzystania ze środków publicznych przez obu świadczeniodawców, w rzeczywistości sektor publiczny jest faworyzowany podczas zawierania kontraktów.

Jednym z najpoważniejszych problemów systemu od czasów reformy z 1999 r. jest zadłużenie wielospecjalistycznych szpitali. Ich długi stanowią 90% długów wszystkich ZOZ-ów [15]. Podstawową przyczyną zadłużenia były tzw. nadwykonania, czyli ponadlimitowe świadczenia, za które NFZ nie zapłacił. Pozostałe przyczyny wynikały z już wspomnianego nieuregulowania statusu właścicielskiego i braku rzeczywistego nadzoru nad zakładami. Szpitalami nie zawsze zarządzano efektywnie, a także podejmowano nietrafione inwestycje.

Obecne długi szpitali tworzą m.in. zobowiązania wobec instytucji publicznych, np. ZUS-u, Państwowego Funduszu Rehabilitacyjnego Osób Niepełnosprawnych czy też Skarbu Państwa (publiczno-prawne), następnie zaległości wobec dostawców leków i materiałów, sprzętu oraz aparatury medycznej, a także zaległości związane z kosztami administracyjnymi, czyli np. wobec dostawców energii.

Na zwiększenie zadłużenia szpitali miało wpływ nie tylko limitowanie świadczeń, ale również żądania płacowe kadry medycznej. Pod presją strajku pielęgniarek, 22 grudnia 2000 r. uchwalono w Sejmie „Ustawę o zmianie ustawy o negocjacyjnym systemie kształtowania przyrostu przeciętnych wynagrodzeń u przedsiębiorców...”, czyli tzw. ustawę 203 [16]. Dała ona pracownikom publicznych ZOZ-ów prawo do podwyżek w ciągu 2 lat (w pierwszym roku co najmniej 203 zł miesięcznie, a w drugim 170 zł). Większość szpitali nie zrealizowała ustawy, gdyż w budżecie państwa nie zapewniono środków na wypłatę podwyżek. W tych, które wypłaciły, doszło do wzrostu zadłużenia, w związku z czym zaczęły się one domagać od NFZ

dotatkowych środków. Dopiero zajęcie jednoznacznego stanowiska w orzecznictwie sądowym przez Sąd Najwyższy w marcu 2006 r. przyznało szpitalom zwrot wydatków poniesionych na wykonanie ustawy.

Dodatковым zagrożeniem dla szpitali stało się podleganie egzekucjom komorniczym po upływie terminu spłaty. Wyrok Trybunału Konstytucyjnego ze stycznia 2007 r., który uchylił przepis o zawieszeniu egzekucji komorniczych na czas spłacania długów, spowodował, że można było już zajmować szpitalne konta w całości, a nie tylko do wysokości 25%, jak to było wcześniej [17]. Aby zahamować to zjawisko Ministerstwo Zdrowia przygotowuje zapisy ograniczające handel wierzytelnościami – wierzyciele nie mogliby swobodnie sprzedawać swoich długów firmom windykacyjnym i specjalizującym się w skupowaniu długów ZOZ-ów.

Kolejne rządy podejmują działania w celu „oddłużenia” szpitali, czyli udzielania z budżetu państwa pożyczek na spłacenie długów, a także umarzania części z nich, co faktycznie oznacza obciążenie państwa tymi długami. W związku z tym rządzący spotykają się z zarzutami, że chroniąc nieefektywne ZOZ-y, stwarzają poczucie bezkarności w zadłużaniu się. Krytyka ta wydaje się częściowo słuszna, jednakże zważając na odpowiedzialność państwa w zakresie ochrony zdrowia, trudno byłoby obwiniać wyłącznie ZOZ-y za długi, które przecież nie zawsze wynikają z ich niewłaściwego działania.

Pierwszą kompleksową ustawę O pomocy publicznej i restrukturyzacji publicznych zakładów opieki zdrowotnej uchwalono w kwietniu 2005 r. Szpitale otrzymywały pożyczki za pośrednictwem Banku Gospodarstwa Krajowego. Dodatkowo te, które po ogłoszeniu upadłości przekształciły się w spółkę z decydującym udziałem samorządu, otrzymały częściowe umorzenie pożyczki, jeśli wykazały, że w wyniku jej zaciągnięcia spłaciły tzw. zobowiązania wymagalne (długi przeterminowane), a pozostałe zadłużenie zmalało. Zakłady Opieki Zdrowotnej musiały też przedstawić program restrukturyzacyjny zaopiniowany przez organ założycielski. Nowelizacja ustawy z sierpnia 2007 r. umarzała zakładom pozostałą część długów, jeżeli spłaciły one 30% należności w okresie 5 lat, a jeśli zrzekły się roszczeń z tytułu tzw. ustawy 203, to umarzano kwotę w ich wysokości [18].

Do końca 2007 r. zadłużenie szpitali zmniejszyło się z 6 do 2,7 miliarda zł [19]. Kolejny krok w oddłużaniu był związany z zawetowaniem przez prezydenta Lecha Kaczyńskiego w listopadzie 2008 r. nowelizacji Ustawy o ZOZ-ach dotyczącej obowiązkowego przekształcenia świadczeniodawców w spółki prawa handlowego. W kwietniu 2009 r. ministerstwo zaczęło wdrażać tzw. plan B. Używanie pomocy w oddłużeniu wiąże się z kontynuacją wcześniejszych warunków (stworzenie spółki, wdrażanie planu naprawczego).

Odpowiedzialnością za niedofinansowanie szpitali należy obciążyć przede wszystkim niewłaściwe działanie całego systemu. Uprzywilejowana pozycja płatnika i zbyt

ograniczone środki powodują, że obecna koncepcja rynku wewnętrznego nie sprawdza się. System finansowania polegający na prognozowaniu ilości świadczeń jest wadliwy ze względu na możliwość nietrafności tych przewidywań. Wycena świadczeń, oparta na określonej stawce za punkt (w lecznictwie zamkniętym w 2008 r. było to 51 zł), następuje po ustaleniu wszystkich wydatków w skali kraju w roku poprzednim. Duża ilość świadczeń i ograniczone środki prowadzą corocznie do niskiej wyceny punktowej i konieczności określania limitów.

Bez likwidacji podstawowych przyczyn zadłużania czyli braku środków na leczenie wszelkie próby ratowania szpitali nie rozwiążą problemu. Wykonują one mniej świadczeń niż wynoszą ich możliwości, nie zaspokajając jednocześnie w pełni potrzeb zdrowotnych społeczeństwa. Wynika z tego niebezpieczeństwo, że szpitale nie będą w stanie realizować nałożonych na nie publicznych zadań w zakresie udzielania świadczeń opieki zdrowotnej.

Aby ograniczyć wzrost kosztów, postuluje się przenoszenie świadczeń specjalistycznych niewymagających hospitalizacji do opieki ambulatoryjnej. Już dziś NFZ wycenia je niżej. Podobnie jak w Europie, odchodzi się od finansowania świadczeń kosztownymi metodami związanymi z opłatą za usługę na rzecz systemu Jednorodnych Grup Pacjentów. Od połowy 2008 r. wprowadzono w Polsce finansowanie szpitali oparte na HRG – angielskiej wersji systemu DRG. Zarzuty, które pojawiły się wobec NFZ, dotyczyły zbyt szybkiego wdrażania reformy bez dania czasu świadczeniodawcom na przygotowanie się do niej.

W dyskusjach na temat reform postuluje się likwidację części łóżek w szpitalach w sektorze publicznym. Konieczność zmian tłumaczy się tym, że w niektórych rejonach, np. na Dolnym Śląsku, liczba szpitali jest zbyt wysoka. Wynika to z faktu, że znaczna część obecnej struktury szpitali była tworzona w latach 70. XX w., gdy potrzeby zdrowotne były znacznie większe. Dzięki postępowi w medycynie skraca się też średni czas pobytu w szpitalu. W związku z tym prowadzono prace nad ustawą dotyczącą tzw. „sieci szpitali”. Projekt polegał na dostosowaniu ilości szpitali (określonej przez ilość łóżek) do potrzeb zdrowotnych w poszczególnych województwach. Lista szpitali miała być określana przez ekspertów Państwowego Zakładu Higieny i uwzględniać m.in. wielkość szpitala, zestaw oraz ilość udzielanych świadczeń, liczbę pracowników, sytuację materialną (wyposażenie w sprzęt medyczny i jego stan), a także ekonomiczną (stabilność finansowa). Tylko szpitale, które znalazłyby się w sieci, miały mieć gwarancję kontraktu z NFZ. Projekt ustawy został poddany powszechnej krytyce (obawiano się zbyt pochopnej likwidacji szpitali i ograniczenia dostępu do opieki zdrowotnej). W 2008 r. projekt ten został ostatecznie zarzucony.

W zakresie reform związanych z sektorem świadczeniodawców rozwiązania wymaga też kwestia podstawowej opieki zdrowotnej. Monopol płatnika i niskie stawki powodują ograniczenia w dostępności do lekarzy pierwszego kontaktu. Pracując dodatkowo, ograniczają oni liczbę

przyjmowanych pacjentów. Model lekarza pierwszego kontaktu w polskim systemie spełnia swą rolę tylko częściowo.

W związku z wykazanymi mankamentami niezbędne wydaje się też wprowadzenie różnych form podniesienia efektywności w sektorze szpitali. Koniecznością staje się wprowadzanie do placówek publicznych sektora menadżerskiego. Szpitalami niejednokrotnie kierują lekarze mający wiedzę dotyczącą procedur medycznych, ale niekoniecznie zarządzania. Obecnie publiczne ZOZ-y posiadają rady społeczne o charakterze doradczym, w których zasiadają przeważnie lokalni politycy oraz samorządowcy nie zawsze orientujący się w działalności szpitali. W ZOZ-ach działających w formie spółek prawa handlowego istnieje znacznie większe prawdopodobieństwo doboru fachowców do rad nadzorczych.

Do niepublicznego sektora świadczeniodawców należą głównie zakłady utworzone przez stowarzyszenia, fundacje, pracodawców, osoby prawne lub fizyczne oraz związki i samorządy zawodowe. W okresie kształtowania się obecnego systemu powstały różne akty prawne, które pozwoliły na rozwój sektora. Ustawa o działalności gospodarczej z końca 1988 r. spowodowała rozwój prywatnych praktyk lekarskich. Kolejne akty to „Ustawa o zawodzie lekarza” oraz „Ustawa o zawodzie pielęgniarki i położnej” z 1996 r. Tryb prywatyzacji placówek wynikał przeważnie z Ustawy o Zakładach Opieki Zdrowotnej z 1990 r. oraz „Ustawy o komercjalizacji i prywatyzacji przedsiębiorstw państwowych” z 1996 r.

Niepubliczny ZOZ powstaje przez prywatyzację założycielską (tworzenie nowych zakładów przez podmioty prywatne) lub likwidacyjną, gdy samorząd jako organ założycielski likwiduje publiczny ZOZ i przekształca go w spółkę z ograniczoną odpowiedzialnością, wydzierżawiając majątek trwały (budynki, infrastruktura) podmiotom tworzącym tę spółkę.

Niepubliczne ZOZ-y funkcjonują w większości zakładów podstawowej opieki zdrowotnej i specjalistycznej opieki ambulatoryjnej w kraju. Coraz więcej ZOZ-ów sektora niepublicznego działa też w lecznictwie zamkniętym. Według danych Ministerstwa Zdrowia, obecnie w Polsce istnieje 186 niepublicznych szpitali na ogólną ich liczbę wynoszącą 732 [20]. W związku z ograniczonym dostępem do świadczeń zdrowotnych sektor niepubliczny odgrywa coraz większą rolę w systemie zdrowotnym. Wydatki w tym sektorze szacuje się już na ok. 17 mld zł rocznie. Liczbę wszystkich niepublicznych ZOZ-ów określa się na ok. 117 tys. Zdecydowana większość tego typu podmiotów działa w stomatologii (ok. 95%). Coraz więcej jest też praktyk specjalistycznych i rodzinnych (ok. 70%) [21].

W sektorze niepublicznym działają zarówno świadczeniodawcy zakontraktowani, jak i niefinansowani ze środków publicznych, czyli komercyjni (głównie jako praktyki indywidualne i ogólnopolskie firmy medyczne powstałe poprzez utworzenie spółek akcyjnych np.: Medcover, Lux-Med, Euro Medicare, Centrum Enel Med, Medycyna Rodzinna). Placówki prywatne są zazwyczaj w lepszej kondycji finansowej niż publiczne. Działając w celu osiągnięcia zysku,

zmuszone są do efektywniejszego zarządzania i prowadzenia bardziej restrykcyjnej polityki finansowej (zarząd szpitala odpowiada za decyzje finansowe). Dlatego też odznaczają się wysokimi standardami w zakresie świadczenia usług i lepszą wydajnością makroekonomiczną. Wpływ na to ma też oczywiście dopływ dodatkowych środków pochodzących z opłat ponoszonych przez pacjentów.

Podstawowy zarzut, jaki kieruje się wobec świadczeniodawców prywatnych, dotyczy tego, że kierując się dyscypliną finansową, unikają wykonywania trudniejszych i gorzej płatnych świadczeń, przerzucając je jednocześnie do sektora publicznego. Zjawisko wykonywania najbardziej dochodowych świadczeń (np. dializ) nazywane jest „spijaniem śmietanki”.

Lepsza sytuacja zakładów niepublicznych wynika też z tego, że znacznie rzadziej sprawują opiekę całodobową, do której częściej trafiają trudniejsze przypadki chorobowe, a dodatkową korzyścią jest niższa stawka ubezpieczenia od OC. Na niższe koszty tych placówek wpływa też częstsze zatrudnianie personelu na kontraktach.

Sektorowi prywatnemu zarzuca się „podkradanie” lekarzy. Po odbyciu specjalizacji w szpitalach publicznych podejmują oni dodatkową, lepiej płatną pracę w sektorze prywatnym, niejednokrotnie zatrudnienie w macierzystej jednostce traktując drugorzędnie. Znane jest zjawisko zachęcania pacjentów do leczenia się u tego samego lekarza poza sferą zakontraktowanych świadczeń. Rodzi się więc konflikt interesów. Aby go uniknąć, postuluje się np. wprowadzenie obowiązku podjęcia przez lekarza pierwszej pracy w miejscu specjalizacji.

W dyskusjach dotyczących statusu szpitali często pojawia się problem prywatyzacji. Pojęcie to często budzi obawy społeczeństwa. Istnieje przeświadczenie, że oznacza ono wyłączenie zrestrukturyzowanej placówki z publicznego finansowania. Pogląd ten może się wiązać z praktyką dyskryminowania świadczeniodawców prywatnych przez centralnego płatnika i ich działania także poza sferą objętą kontraktem. Sytuacja ta znalazła również odzwierciedlenie w kampanii wyborczej w 2007 r., kiedy to jedna z partii politycznych zarzuciła swym oponentom, że postulowana przez nich prywatyzacja ZOZ-ów spowoduje konieczność odpłatności za wszystkie świadczenia zdrowotne.

Jednakże sondaż dotyczący porównania oceny działania placówek prywatnych i publicznych, który przeprowadziła Pracownia Badań Społecznych, dowodzi, że sektor prywatny jest oceniany wysoko. W sondażu oceniano oba sektory na podstawie różnych kryteriów, m.in.: sprzętu medycznego, jakości i dostępności usług, stosunku do pacjenta oraz wyglądu placówek. Zdecydowanie lepiej oceniano sektor prywatny. W poszczególnych dziedzinach otrzymywał on ok. 40–50% ocen lepszych od publicznego. Równowagę oba sektory osiągnęły jedynie w ocenie zakresu świadczonych usług oraz wiedzy i doświadczenia lekarzy [21].

W październiku 2008 r. w pakiecie tzw. ustaw zdrowotnych uchwalono ustawę o przekształceniu ZOZ-ów w spółki. Zawierała ona dość rewolucyjny zapis obligatoryjnego

utworzenia przez ZOZ-y spółek kapitałowych działających w oparciu o prawo handlowe. Samorządy miały otrzymać 100% kapitału zakładowego, decydując o zachowaniu całości lub części udziałów lub o ewentualnej ich sprzedaży. Ustawa została zawetowana przez prezydenta, który wskazywał na możliwość tego drugiego rozwiązania i wynikające z niego niebezpieczeństwo całkowitej likwidacji ZOZ-ów. Pogląd ten był zbliżony z pojawiającymi się obawami, że prywatny inwestor po nabyciu, przejęciu zakładu, przekształci jego infrastrukturę i przystosuje ją do innej, bardziej dochodowej działalności gospodarczej niezwiązanej z ochroną zdrowia. Jak dotąd nie zanotowano takiego przypadku, jednak wśród koncepcji wprowadzających kapitał prywatny do publicznych ZOZ-ów proponuje się zachowanie pakietu kontrolnego przez samorząd. Było tak w projekcie Ministra Zdrowia Marka Balickiego z 2005 r. dotyczącym nowelizacji Ustawy o Zakładach Opieki Zdrowotnej. Proponowano wówczas przekształcenie ZOZ-ów w spółki użyteczności publicznej z większościami 75% udziałem samorządu. Ze względu na brak poparcia dla tego projektu w ówczesnym Sejmie nie zdecydowano się jednak na takie rozwiązanie.

W koncepcjach dotyczących ustawowego wprowadzenia elementów rynkowych do systemu mówi się o partnerstwie publiczno-prywatnym rozwijającym się w państwach Unii. Polegałoby to na wykonywaniu przez podmioty prywatne świadczeń komercyjnych w ZOZ-ach publicznych, co w rzeczywistości ma miejsce już dziś. Przybiera jednak nieoficjalny i wręcz patologiczny charakter wykorzystywania sprzętu szpitalnego przez prywatne praktyki lekarskie. Prawne usankcjonowanie tego zjawiska mogłoby przynieść publicznym ZOZ-om korzyści w postaci dodatkowych środków za użyczenie sprzętu medycznego. Dziedziny, w których partnerstwo staje się coraz powszechniejsze, to: stomatologia, medycyna pracy, usługi okulistyczne i optyczne, opieka psychoterapeutyczna.

Coraz częściej szpitale powierzają też podmiotom prywatnym funkcje niemedyczne (np. wyżywienie). Jest to tzw. *outsourcing*. Jego wprowadzanie wpływa na zwiększenie efektywności szpitali i jednocześnie ograniczenie kosztów administracyjnych.

Współistnienie publicznego i prywatnego sektora świadczeniodawców jest już dziś faktem. Zasadniczymi kierunkami podejmowanych reform powinno być umożliwienie zaistnienia rzeczywistej konkurencji między nimi. Oznaczałoby to nie tylko równy dostęp do środków publicznych (szersze dopuszczanie sektora prywatnego do kontraktów), ale i również dofinansowanie sektora publicznego (możliwość współpłacenia proponowana już we wspomnianym projekcie nowelizacji ustawy o ZOZ-ach z 2005 r.).

Przy obecnej strukturze finansowania istnienie sektora publicznego zabezpieczającego możliwość dostępu do trudniejszych świadczeń wydaje się więc niezbędne. Obecnie żadna z dominujących sił politycznych nie postuluje poddania tzw. „niewidzialnej ręce rynku” wszystkich elementów w systemie ochrony zdrowia.

Prawdopodobne jest jednak, że w Polsce będzie postępować zjawisko podobne do tego, które ma miejsce w państwach Unii Europejskiej, czyli zmniejszania liczby łóżek w sektorze publicznym. Powodem tego może być obniżanie kosztów polegające na zwiększaniu udziału opieki ambulatoryjnej i coraz bardziej efektywne finansowanie świadczeń (m.in. rozpowszechnianie się systemu DRG) [22].

5. Koszyk świadczeń gwarantowanych w polskim systemie ochrony zdrowia

Stworzenie koszyka świadczeń gwarantowanych od początku transformacji ustrojowej było uznawane za jedno z podstawowych zadań polityki zdrowotnej państwa, a debata dotycząca ustalenia zestawu świadczeń finansowanych ze środków publicznych była częścią dyskusji i prac nad reformami w ochronie zdrowia. W Ustawie o Powszechnym Ubezpieczeniu Zdrowotnym z 1997 r. wskazano świadczenia nieobjęte refundacją, a w Ustawie o Narodowym Funduszu Zdrowia z 2004 r. zawarto też spis świadczeń finansowanych ze środków publicznych. Do systemu wprowadzono więc tylko pewne elementy koszyka.

Pod koniec 2005 r. Minister Zdrowia Zbigniew Religa określił skonstruowanie koszyka jako jedno z najważniejszych przedsięwzięć „planu Religi”. Prace nad projektem powierzono Agencji Oceny Technologii Medycznych (AOTM). Zespoły skupiające konsultantów krajowych w poszczególnych dziedzinach, opierając się na metodologii HTA, dokonywały spisu procedur umieszczanych następnie w Centralnej Bazie Świadczeń Opieki Zdrowotnej. Założeniem koszyka stało się leczenie każdej choroby, ale nie wszystkimi metodami.

Projekt koszyka przedstawiono w czerwcu 2007 r. Ze względu na to, iż uwzględnił on dopiero pierwszy etap prac, czyli spisanie procedur bez ich rzeczywistej wyceny, propozycje dotyczące koszyka spotkały się z szeroką krytyką.

Po zmianie koalicji rządowej jesienią 2007 r. kontynuowano prace nad koszykiem. Ostateczny projekt nowelizacji „Ustawy o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych” przedstawiono w lipcu 2009 r. Ustawa została podpisana przez prezydenta. Decyzję o kwalifikacji poszczególnych świadczeń do koszyka lub ich usunięciu minister zdrowia będzie podejmował w szczegółowych rozporządzeniach na podstawie rekomendacji AOTM. Przygotowane przez agencję raporty będą poprzedzone opiniami konsultantów krajowych, prezesa NFZ i Rady Konsultacyjnej. W nowelizacji określono też zasady finansowania z budżetu wysokospecjalistycznych świadczeń gwarantowanych.

O skutkach ustawy będzie można mówić po dłuższym okresie jej obowiązywania.

6. Propozycje dotyczące reform

Najbardziej kompleksową propozycję dotyczącą reformy systemu był „Projekt ustawy o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym” przygotowany w 2005 r. przez Ogólnopolski Związek Zawodowy Lekarzy przy współudziale m.in.

Naczelnej Rady Lekarskiej, Izby Gospodarczej „Medycyna Polska”, Ogólnopolskiego Związku Pracodawców SPZOZ Ogólnopolskiego Stowarzyszenia Szpitali Niepublicznych i Centrum im. A. Smitha. Uwzględniał on różne opracowania i propozycje, m.in. postulaty zawarte w „Zielonej Księdze” dotyczącej finansowania systemu, programy partii Prawo i Sprawiedliwość oraz Platformy Obywatelskiej dotyczące systemu ochrony zdrowia, wnioski z konferencji „okrągłego stołu” w ochronie zdrowia z 2003 r., a także postulaty zawarte w pracach zespołu ekspertów z Centrum Analiz Społeczno-Ekonomicznych.

Projekt ten proponował wprowadzenie systemu budżetowego, a zasadniczym jego założeniem stało się wprowadzenie bonu zdrowotnego, który za każdego obywatela opłaca budżet państwa. Wartość bazową bonu stanowiłby iloczyn dwóch wielkości – budżetowych środków finansowych przeznaczonych na realizację świadczeń zdrowotnych oraz liczby osób mieszkających w Polsce. Bon określałby więc sumę wyrażoną w procentach Produktu Krajowego Brutto, którą państwo jest w stanie rocznie przeznaczyć na leczenie jednego pacjenta. Suma ta byłaby uzależniona od wieku pacjenta i związanej z tym różnej częstotliwości korzystania ze świadczeń zdrowotnych. Świadczeniobiorcy byłiby podzieleni w tym wypadku na trzy grupy wiekowe: do 18. r.ż., 19.–64. r.ż. oraz powyżej 65. r.ż. [23]. Projekt nie spotkał się, niestety, z większym zainteresowaniem oraz odzewem rządzących i stronnictw politycznych, co może świadczyć nie tylko o braku woli merytorycznego dialogu, ale także o lekceważącym podejściu decydentów do spraw ochrony zdrowia.

Wśród propozycji reformatorskich pojawiały się także te, które proponowały rozwiązania dotyczące tylko niektórych aspektów systemu.

W lipcu 2007 r. pojawił się projekt przedstawiony przez Rzecznika Praw Obywatelskich [24]. Został on opracowany przez zespół ekspertów ds. reformy systemu ochrony zdrowia pod przewodnictwem prof. Eweliny Nojszewskej ze Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie. Propozycja ta zawierała postulat utworzenia trzech filarów, w których pogrupowane byłyby świadczenia zdrowotne. Podstawą ich klasyfikacji miałby być koszyk świadczeń gwarantowanych. Pierwszy filar byłby finansowany w całości ze składki na ubezpieczenie zdrowotne, w drugim pacjenci mieliby współfinansować leczenie przez dodatkowe ubezpieczenia bądź współpłacić za świadczenia, natomiast leczenie w trzecim byłoby objęte ubezpieczeniem dobrowolnym. Dodatkowe ubezpieczenie istniałoby w formie obowiązkowej składki w wysokości 1,25% od dochodu. Filar ten obejmowałby wszystkie pełnopłatne i dodatkowe procedury medyczne. Projekt zakładał też objęcie rolników składką zdrowotną oraz finansowanie przez samorząd gminny opieki zdrowotnej osób niepłacących składek.

Wnioski

Przedstawione w pracy propozycje dotyczące reformowania systemu ochrony zdrowia są zaledwie nielicznymi

z tych, które w ciągu ostatnich lat były powszechnie proponowane. Ilość propozycji może świadczyć o konieczności dialogu społecznego i konieczności uwzględnienia głosów z różnych stron przy tworzeniu nowych rozwiązań reformujących system. Spełnienie wszystkich wymagań i oczekiwań nie jest rzecz jasna możliwe, gdyż niektóre z propozycji reform są przeciwstawne, a ponadto często mają tylko charakter postulatów, a nie szczegółowo opracowanych projektów. Jednakże niektóre (jak np. decentralizacja płatnika, rozszerzenie sektora prywatnego czy obciążenie całego społeczeństwa składką) przejawiają się jednocześnie w opiniach różnych środowisk. Zgodność tych postulatów może stanowić pierwszy krok do osiągnięcia kompromisu niezbędnego we wprowadzaniu reform w polskim systemie ochrony zdrowia.

Piśmiennictwo

1. The World Health Report 2000. Health Systems: Improving Performance. WHO, Geneva 2000.
2. Rudawska I.: Opieka zdrowotna, aspekty rynkowe i marketingowe. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa 2007, 83–86.
3. Traktat o Unii Europejskiej. Art. 129. Zdrowie publiczne. http://www.wos.net.pl/materialy/traktat_z_maastricht.pdf (3.05.2009).
4. Włodarczyk C.: Reformy zdrowotne – uniwersalny kłopot. Wyd. UJ, Kraków 2003, 23.
5. Wróbel P.: Portugalia utknęła w kolejce. Rynek Zdrowia. 2005, 5, 6.
6. Pożądane kierunki zmiany systemu ochrony zdrowia w Polsce. Między racjonowaniem a racjonalizacją. Ed. S. Golinowska. Min. Zdr., Warszawa 2004, 165.
7. Maarse H.: Europejska reforma służby zdrowia – doświadczenia zachodnioeuropejskie i wnioski dla krajów Europy Środkowo-Wschodniej. Forum Ochrony Zdrowia. Wyzwania i Możliwości Rozwiązań. CASE, Warszawa 2004, 5–7.
8. Golinowska S.: System ochrony zdrowia w Polsce po dotychczasowych reformach. Forum Ochrony Zdrowia. Wyzwania i Możliwości Rozwiązań. CASE, Warszawa 2004, 2.
9. Wyrok Trybunału Konstytucyjnego z dnia 18 grudnia 2003 r. i 7 stycznia 2004 r. w sprawie niezgodności z Konstytucją Ustawy z dnia 23 stycznia 2002 r. o powszechnym ubezpieczeniu w Narodowym Funduszu Zdrowia. DzU nr 45, poz. 391.
10. Rozporządzenie ministra zdrowia z dnia 17 listopada 2009 r. w sprawie szczegółowego trybu i kryteriów podziału środków pomiędzy centralę i oddziały wojewódzkie Narodowego Funduszu Zdrowia z przeznaczeniem na finansowanie świadczeń opieki zdrowotnej dla ubezpieczonych. DzU z 2009 r., nr 193, poz. 1495.
11. OECD Health Data 2009 (Health Policy: Public share of health expenditure OECD countries, 2007 and change since 1990).
12. Czapiński J.: Opieka zdrowotna: korzystanie, finansowanie i opinie społeczne. In: Diagnoza społeczna 2009. Warunki i jakość życia Polaków. Ed. J. Czapiński, T. Panek. Rada Monitoringu Społecznego, Warszawa 2009, 108.
13. Polacy o współpłaceniu za świadczenia zdrowotne. Vox Medici. 2007, 2, 27–29.
14. Katrynicz A.: Prywatna alternatywa. Med Info. 2006, 3, 31.
15. Bączek I.: Szpitalny dług. Med Info. 2006, 2, 35.
16. Ustawa o zmianie ustawy o negocjacyjnym systemie kształtowania przyrostu przeciętnych wynagrodzeń u przedsiębiorców oraz o zmianie niektórych ustaw i ustawy o zakładach opieki zdrowotnej. DzU. z 2001 r., nr 5, poz. 45.

17. Wyrok Trybunału Konstytucyjnego z 9 stycznia 2007 r, sygnatura P 5/05.
18. Ustawa o zmianie ustawy o pomocy publicznej i restrukturyzacji publicznych zakładów opieki zdrowotnej. DzU z 2006 r., nr 158, poz. 1104.
19. *Szparkowska S.*: Szpitale spłacają swoje długi. Rzeczpospolita, nr 203 z 31.08.2008 r.
20. Działalność szpitali ogólnych. Biuletyn Statystyczny Ministerstwa Zdrowia 2009. CSIOZ, Warszawa 2009.
21. Ponad połowa rynku usług zdrowotnych w Polsce jest w rękach niepublicznych. Dziennik, nr 14 z 21.01.2009 r.
22. *Kuta W.*: Prace są ostatecznością. Rynek Zdrowia. 2007, 3, 8–9.
23. Ustawa o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym – projekt. Ogólnopolski Związek Zawodowy Lekarzy, Warszawa 2005. http://ozzl.org.pl/archiwum/ustawa%20o%20PUZ_25102005.pdf (22.01.2009).
24. Konferencja prasowa w sprawie debaty o ochronie zdrowia – materiały. Biuro Rzecznika Spraw Obywatelskich, Warszawa 2007.

ANDRZEJ KIERZEK, JADWIGA KUCIEL-LEWANDOWSKA, ANDRZEJ POZOWSKI,
MAŁGORZATA PAPROCKA-BOROWICZ, MAREK REJ

IZYDOR NAHUMOWICZ (1800–1842) I JEGO DZIEŁO O DRUSKIENNICKICH WODACH

IZYDOR NAHUMOWICZ (1800–1842) AND HIS WORK ON THE SALT SPRINGS OF DRUSKININKAI

Katedra Fizjoterapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Grunwaldzka 2, 50-355 Wrocław
Kierownik: dr hab. n. med., prof. AM *Andrzej Pozowski*

Summary

This article begins with a presentation of attractions of Druskininkai (formerly Druskieniki) in the first half of the 19th century. The life and scientific achievements of Izidor Nahumowicz (1800–1842), an eminent spa physician, are discussed. His treatise “Treatment with mineral waters in Druskininkai” (Grodno 1841) is presented in detail, as well as procedures preparing for treatment in Druskininkai with indications and contraindications for referring patients to this spa. Mention is made of the social life and entertainment in Druskininkai.

K e y w o r d s: history of medicine – history of balneology.

Streszczenie

Na wstępie zaprezentowano uroki Druskiennik w pierwszej połowie XIX w. Przedstawiono drogę życiową i naukową Izydora Nahumowicza (1800–1842), znanego lekarza zdrojowego. Szeroko zrelacjonowano jego dzieło „Sposób leczenia się mineralnymi wodami w Druskienikach” (Grodno 1841), a także sposoby przygotowania się do kuracji w tym zdrojowisku, ustalono wskazania i przeciwwskazania do leczenia się w nim. Wspomniano także o życiu towarzyskim i rozrywkach w Druskiennikach.

H a s ł a: historia medycyny – historia balneologii.

Druskienniki to urokliwe zdrojowisko znane od lat z wysokiej jakości solanek oraz borowiny. Te naturalne tworzywa w połączeniu z niezwykle łagodnym klimatem oraz ciekawymi walorami krajobrazowymi ściągały do nadniemeńskiego uzdrowiska rzesze kuracjuszy oraz osób pragnących wypocząć w ciekawym otoczeniu (ryc. 1). Sławy Druskiennikom przysparzali także lekarze, zarówno ci miejscowi, stale mieszkający w zdrojowisku, jak i przyjeżdżający sezonowo, przede wszystkim z Wilna i Grodna, ale także z Warszawy i Petersburga [1]. Do znanych lekarzy z początkowego okresu działania zdrojowiska zaliczyć należy Izydora Nahumowicza.

Urodził się w 1800 r. w Wilnie; był synem Stefana, pochodzenia szlacheckiego, wyznania rzymsko-katolickiego.



Ryc. 1. Łazienki w Druskiennikach około połowy XIX w.
(*Tygodnik Ilustrowany* 1868)

Fig. 1. The baths in Druskininkai around the middle of 19th century
(*Tygodnik Ilustrowany* 1868)

Gimnazjum ukończył w tym mieście, a 20 lat później i po studiach na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Wileńskiego, w 1825 r. otrzymał stopień lekarza I klasy. Po obronie rozprawy *De pedis difformitatibus* w roku następnym otrzymał stopień doktora medycyny. W „Encyklopedii Powszechnej Orgelbranda”, wydanej w Warszawie w 1865 r., błędnie oznajmiono, że stopień doktorski otrzymał w Wilnie w 1812 r. po obronie rozprawy *Dissertatio cynanches laryngeae bona exempla addita epicrisi* [2]. W dysertacji określił się jako Lithuanus. W 1827 r. został lekarzem wojskowym, otrzymawszy przydział na stanowisko młodszego lekarza w Żmudzkiemu Pułku Dragonów. Pozbawiono go jednak dystynkcji i usunięto z wojska za sprzyjanie powstaniu listopadowemu, dodatkowo zsyłając go w 1832 r. do Wiatki. Po zwolnieniu wrócił do kraju, otrzymując stanowisko nadetatowego lekarza szpitala w Grodnie. Po krótkim czasie zwolniono go i odtąd prowadził lekarską praktykę w tym mieście.

W letnich miesiącach praktykował w Druskiennikach, czego owocem była książka „Sposób leczenia się

mineralnymi wodami w Druskiennikach” (Grodno 1841), wydana nakładem autora [3, 4, 5] (ryc. 2). Dedykowana była w dowód najgłębszego uszanowania „Jasnie wielmożnemu Teodorowi Mirkowiczowi generał–porucznikowi...” etc. (ryc. 3). Taki był bowiem wówczas *conditio sine qua non* pozwolenia na druk książki przez cenzora „profesor(a) b. Uniwersytetu Wileńskiego, Radzcy Kollegialn(ego) i Kawaler(a)” Jana Waszkiewicza. Jak szeroki wachlarz problemów mieściło dzieło Nahumowicza, świadczy fakt, że zawierało ono 88 podrozdziałów.

Na wstępie Nahumowicz oznajmiał, że „dowiadywano się o cudach druskiennickich, (jakie) roku zeszłego doznali skutków zbawiennych tej wody mieszkańcy najodleglejszych okolic Litwy oraz Królestwa Polskiego”. *Vox populi, vox Dei*. Fakta uleczenia widoczne, „o skuteczności wód ani wątpić”. Prosił lekarzy ordynujących w Druskiennikach o nadsyłanie obserwacji chorych w celu unowocześnienia książki w roku następnym. Słusznie uważał, że druskiennickie wody nie były wcale uniwersalnym lekiem; konstatawał, że „są choroby, które temi wodami zupełnie się

SPOSÓB LECZENIA SIĘ

M P H E P A L N E M P

SŁONENI WODAMI

W DRUSKIENIKACH

OPISAŁ

IZYDOR NAHUMOWICZ

D. M. b. UN. WIL.

Chaque eau minérale
doit avoir son code et
sa politique. *Alibert.*



W GRODNI.

NAKŁADEM AUTORA

W Drukarni Zimela Typografa i Szrift-Gisera.

1841.

Ryc. 2. Strona tytułowa książki I. Nahumowicza pt. „Sposób leczenia się mineralnymi słonami wodami w Druskiennikach” (Grodno 1841)

Fig. 2. Front page of the book of I. Nahumowicz “Treatment with mineral salt waters in Druskininkai” (Grodno 1841)

JASNIE WIELMOŻNEMU

TEODOROWI

M P H E P A L N E M P

JENERAŁ-PORUCZNIKOWI,
WOJENNEMU GUBERNATOROWI
WILEŃSKIEMU ZARZĄDZAJĄCE-
MU I CYWILNĄ CZĘŚCIĄ GUBER-
NII WILEŃSKIEJ, JENERAŁ-GU-
BERNATOROWI GRODZIENSKIE-
MU, MIŃSKIEMU I BIAŁOSTO-
CKIEMU, KAWALEROWI WIELU
ORDERÓW KRAJOWYCH I ZA-
GRANICZNYCH

w dowód najgłębszego uszanowania

poświęca

Autor.

Ryc. 3. Dedykacja w książce I. Nahumowicza pt. „Sposób leczenia się mineralnymi słonami wodami w Druskiennikach” (Grodno 1841)

Fig. 3. Dedication in book of I. Nahumowicz “Treatment with mineral salt waters in Druskininkai” (Grodno 1841)

leczą; są też i takie stany chorobne, które przez użycie wód Druskienickich pogorszyć się muszą”. Znaczną rolę przypisywał rozbiorowi chemicznemu tych wód, dokonanemu w 1838 r. przez Ignacego Fonberga, profesora chemii b. Uniwersytetu Wileńskiego i Cesarskiej Medyko-Chirurgicznej Akademii.

Kurację wodami druskiennickimi skutecznie należało od maja do połowy września w cyklu 2–6-tygodniowym. Miesiąc przed jej rozpoczęciem należało „wyprowadzać nieczystości za pomocą wypróżniających i rozwalniających środków (...) rabarbarum, mydl(a) lekarskie(go), sol(i) obojętn(ych) itp.” Pacjenci z uporczywymi zaparciami przez kilka tygodni wcześniej powinni używać soli lub środków przeczyszczających. „Osobom krwistym i cierpiącym napływy krwi do organów szlachetnych potrzeba (było) (...) upuścić krwi z żyły, a przynajmniej postawić pijawki lub bańki, dla pozbycia się części krwi” [6]. Takie zalecenia świadczyły, jak duże znaczenie przypisywał przygotowaniu chorego do kuracji zdrojowiskowej. Zadziwia, że prawie 170 lat później niektórzy nasi lekarze nie zadają sobie niejednokrotnie trudu, aby chorym kierowanym na leczenie sanatoryjne wykonać choćby najprostsze badania laboratoryjne i wykluczyć ogniska zapalne.

Kuracjusz powinien przywieźć ze sobą m.in. kołdrę lub wełniany płaszcz dla osuszania się po kąpieli, „kawałki flanelowe lub kuczbajowe (kuczbaja – ‘kosmata tkanina wełniana’) dla nacierania się w wannach”, kaftanik i spodnie odzienie z flaneli, wełniane pończochy i skarpetki. Źle postąpiłby chory, który nie wziąłby ze sobą historii choroby napisanej przez domowego lekarza. Ponad 40 lat później publicysta „Medycyny” pisał, że lekarz wysyłający pacjenta do uzdrowiska „ma prawo i obowiązek wskazać, jaką zmianę w organizmie przez wysyłanie chorego do zakładu otrzymać pragnie, ale przepisować, że chory ma wypić codziennie 2, 3, 4 kubki wody albo pić wody jak najmniej, brać 2 na tydzień kąpiele! jest co najmniej nieścisłe, bo 1) któż zrozumie, co to jest kubek, kiedy takiej miary w żadnym kraju nie przyjęto, a wyrażenie mało, wiele, jak najmniej, jest tak dowolne, że dla nikogo nic nie nauczy; 2) że nawet lekarz, kilka lat mający chorego w leczeniu, nie może nigdy ocenić, czy przepisana liczba kubków wywoła zamierzoną zmianę w organizmie, czy nie zjawia się przeciwwskazania wśród przebiegu kuracji do stosowania przepisanego źródła kąpieli, a tem bardziej ich liczby”. W tych przypadkach zapytywał, kto miałby być „sędzią” w zmianie kuracji: „Sam chory, oczywiście. Tak! Owe szczegółowe ordynacje, wywołują samolecznictwo, czy na korzyść chorych i nauki, niech odpowiedzą zwolennicy podobnych wskazówek” [7].

Nahumowicz radził, aby kuracjusz udawał się do wód „jazdą powolną z powodu, aby podróżny więcej mógł urozmaicić na drodze postrzegane przedmioty, i tym sposobem bardziej się oderwać od ciągłej myśli o dręczącej go chorobie”. Nie bez słuszności radził: „Wszystko, co tylko nieprzyjemność sprawić mu może, niech zostawi w domu; łagodny mąż niech z sobą do wód niebierze zazdrośnej

Xantypy, aby burzliwością swego charakteru nie zalewała wypogadzającego się przez użycie wód zdrowia (...)”. Kilka dni po przybyciu pacjent powinien oddać się odpoczynkowi i wybrać lekarza; etatowego lub „jednego z wolnych praktyków mieszkających tu przez cały czas kuracji wodnej”. Radził jednocześnie używać wszelakiego rodzaju środków ziołowych; m.in. przy dolegliwościach gastrycznych: mydl-nicy lekarskiej, dzikiej cykorii, rabarbaru, przy „paroxym(ach) spazmow(ych), kol(ce) maciczn(ej)” – rumianku, kozłka lekarskiego, liści pomarańczy. „Kiedy już wszystkie zawady zostały uprzątnione”, można było przystąpić do kuracji, która odbywać się powinna wg odpowiednich prawideł. Chory po obudzeniu powinien zostać przez kwardrants w domu, o godz. 5 lub 6 udać się do źródła, by tam rozpocząć kurację pitną. „Osoby ze słabymi piersiami podczas picia powinny milczeć, a szczególnie żywych rozpraw unikać”. Podnosił znaczenie muzyki, która „nie tylko słuch rozwesela, serce podnosi, bole łagodzi, namiętności poskramia, wypogadza umysł, ale też leczy choroby”. Czy Nahumowicz nie był zatem prekursorem muzykoterapii? Po godzinnej przechadzce należało spożyć bardzo lekkie śniadanie, bez użycia herbaty, której stosowaniu przypisywał wiele schorzeń. „Nie braknie przykładów paraliżu, krwotoków, zawrotu głowy, konwulsyj, suchot, ogłupienia etc. pochodzących z nadużycia herbaty” – pisał [6]. Druskiennicki lekarz podobny był w swoich zapatrywaniach do ks. Sebastiana Kneippa, który wszelkie zło przypisywał m.in. kawie.

W podrozdziale zatytułowanym „Sposób działania wód Druskienickich na organizm człowieka” konstatował, że należy ona do mineralnych wód zimnych, słonych. Podana per os, m.in. „stykając się błoną kleistą (błoną śluzową – przyp. A.K.) wyścielającą w dalszym ciągu żołądek i kiszkę, łagodnie ją drażni, przysparza wydzielanie się (*excretio*) i odmienia naturę utworzonej przez nie materii”; działa także na błony śluzowe dróg oddechowych i układu moczowego. Twierdził także, że działa na układ sercowo-naczyniowy („rozkłada i rozcieńcza płynne ciała części, a szczególnie krew, przyspiesza cyrkulację, niszczy choroby z gęstości i utrudzonego krwi obieg powstałe, zapobiega zatkaniu, a zatem i organicznym przeistoczeniom wnętrza (*degenerationes organicae*)” oraz przeczyszczająco („w zbytnej ilości wzięta (...) żołądek bardzo obciąża i gwałtownie porusza stolec”). Stosowana zewnętrznie, w postaci różnego rodzaju kąpieli, zdaniem Nahumowicza, „poprawia(ła) (...) zboczone wydzielanie (skóry), przytłumia(ła) (jej) chorobnie podniesioną drażliwość, wzmacnia(ła), bardzo przysparza(ła) rezorpcję i części zachręśle roztwarza(ła)”. Taki wpływ wywierała na błonę śluzową („na błony kleiste czyli skórę (...) wewnętrzną”), dalej na „układ gruczołów i naczyń limfatycznych”, na samą krew oraz wzmacniając na układ nerwowy, „poczynając działanie od jego części obwodowej”, sięgając „nawet organów zmysłu wewnętrznego” [4].

Wewnętrzne używanie wody druskiennickiej zalecane było w następujących jednostkach chorobowych:

1) „zbożenia chorobne rażące błonę kleistą całego kanału pokarmowego jako też dróg oddechowych i urynowych, połączone szczególnie z rozwątleniem i zaflegmieniem (...)”;

2) „zatknięcia, jako też wszelkiego rodzaju zbożenia w gruczołach i ztąd powstałe obrzękłości, guzy i rozmaite chorobne przekształcenia”: a) „szkrofuły pod wszelką postacią jakiegobądźby wieku (...)”, b) choroba Angielska (...), c) „reumatyzm chroniczny i łamania kości (...)”, d) choroba Artrytyczna (...), e) „zatknięcia trzewów brzusznych, mianowicie po febrach (...)”, f) *induratio testiculi* (...), g) suchoty dziecinne, h) „wodna puchlina nienazbyt zadawniona”, i) *hypokondrya* (...), j) „spazmy ze zbożenia organów brzuchowych pochodzące”;

3) zbożone stosunki mieszaniny w częściach płynnych, a szczególnie krwi. Tu przed innemi trzyma miejsce: a) „kołtun (...) objawiający się pod postacią wrzodów zadawnionych, guzów, stwardnień tkanki komórkowatej (...)”, b) „hemoroidy, równie jak kołtun endemicznie w kraju naszym, (które) również najłatwiej kuracją druskiennicką pokonać się dają”. Nahumowicz „hemoroidy (dzielił na) ślepe i flegmiste, oraz objawiające się jako chrząkanie krwi, a nawet i znaczniejszy krwotok bądź z płuc, bądź z żołądka, bądź z dróg urynowych, byle tylko nie z samego stolcowego kanału”. Przypuszczalnie mianem „hemoroidów” określał krwotoki i krwawienia z różnych części organizmu, c) choroba panińska (*chlorosis*) nie towarzyszona ani wewnętrznym ropieniem, ani puchliną;

4) choroby dróg urynowych, szczególnie zbożone ich wydzielienia”; interesowała go szczególnie kamica nerkowa i pęcherzowa;

5) wszelkie zbożenia czyszczenia miesięcznego” przebiegające nieregularnie, skąpe, z towarzyszącymi bólami, jak również tzw. „zatrzymane”;

6) „chorobne przemiany gruczołu przedpęcherzowego”, a więc tak zapalenia przewlekłe, jak i gruczołak stercza.

Kuracja pitna wspomagana była w razie konieczności, w zależności od przypadku, różnego autoramentu kąpielami o rozmaitej temperaturze, oblewaniem, okładami borowinowymi (zwanymi wówczas „okładaniami mułowymi”), lewatywami etc.

Zewnętrzne używanie wody druskiennickiej pomocne było zdaniem Nahumowicza:

1) mocą działania na samą zewnętrzną skórę, poprawia(jąc) zbożone jej funkcje” w chorobach następujących: a) „wysypki bezgorączkowe, jakiegokolwiek bądź rodzaju”; tu należały różnego typu m.in. „plamy i pryszcze, liszaje (...), świerz, łuszczenie i suchość skóry”. Zalecano kąpiele ciepłe, potem gorące, niekiedy zimne, oblewania, „strzykania” oraz łaźnie, b) „jątrzniki” (trudno gojące się, ropiejące rany) wszelakiego rodzaju (...): „szkrofuliczne, artrytyczne, kołtunowe, fistułowe, zdarzające się u położnic lub po pęknięciu obrzękłości żylnych i inne szczególnie zadawnione”. Z zabiegów polecano także ciepłe kąpiele, oblewania oraz „strzykania różnego wymiaru i temperatury”, c) „chorobne sekrecje w układzie skóry przytrafiające

się”, jak woszczyna przewodu słuchowego zewnętrznego usuwana szprycowaniem, kamień nazębny „powstający z wyziewów wewnętrznych” ścierający się przez mycie tą wodą, „zbyteczne lub cuchnące nóg pocenie” leczone obmywaniami etc., d) „osłabienie skóry” poprawiające się po kroplistych, coraz zimniejszych kąpielach, e) „skłonność do katarów i kaszlu, a nawet do wszelkich chorób reumatycznych i artretycznych” poddające się leczeniu coraz zimniejszymi kąpielami i łaźniami etc., f) otyłość leczona letniami i zimnymi kąpielami;

2) „zbożony stan błony kleistej i ztąd powstałe cierpienia”: a) „osłabienie błony kleistej wyścielającej kışkę odchodową i układ maciczny”. Wszelkiego rodzaju zimne kąpiele i „strzykania w górę postępujące” zalecał w bezpłodności, wypadaniu pochwy, macicy, odbytnicy, w „początkowe(m) stwardnieniu(u) macicy” (mięśniaki macicy – przyp. A.K. i wsp.), w zaburzeniach cyklu miesięczkowego, b) „płynienia wszelkie, mianowicie biernej natury, pochodzące z rozwątlenia błony kleistej, a więc krwiopłucie, upławy, chroniczne biegunki i rzerzączka (sic!)”. W tych stanach pomagać miały kąpiele letnie i „takież szprycowania”;

3) „chorobny stan w układzie limfatycznym”. Tu druskiennicki lekarz zaliczał: a) „artrytyzm i reumatyzm, sztywność członków lub przykurczenie, chromanie, bóle kości, b) *induratio testiculi*. W tych trzech stanach pomagać miały wszelkiego rodzaju kąpiele letnie, oblewania, łaźnie, okładanie mułem etc.;

4) „zbożenia w mieszaninie stosunków krwi”, gdzie zaliczał wspomniane wyżej hemoroidy i kołtun;

5) „wszelkie osłabienia i rozmaite nerwowe cierpienia”. Do tej grupy należały: a) „osłabienia wszelkiego rodzaju, mianowicie nerwowe, szczególnie połączone ze skłonnością do limfatycznych nagromadzeń i otoków wodnych”, b) „osłabienie organów rodzajowych i ztąd pochodząca niemożność mężczyzn i niepłodność kobiet”, c) „paraliż wszelkiego rodzaju” z podobną zalecaną terapią, d) choroby czysto nerwowe, a szczególnie: konwulsyjne (kaduk, taniec Sgo Gwidona), kurczowe (dychawica, kurcz żołądka, kolki, migrena, hypokondrya i histerya), „bóle nerwowe paroxyzmami napastujące”, ból krzyża, „zbożone funkcyje władz umysłowych, melancholia i mania, chorobne przytłumienie szczególnego zmysłu np. wzroku, słuchu, węch stracony, skóra gruba”.

W tym szerokim wachlarzu schorzeń, z dzisiejszego punktu widzenia bardzo pogmatwanych, pomocne były w zależności od stwierdzonego stanu kąpiele letnie, chłodne i zimne, oblewania, obmywania i „strzykania” zimne, okładania mułem zalegającym dna słonych źródeł etc.; w chorobach o podłożu psychogennym zalecano także zimne oblewania głowy.

Nahumowicz był przekonany, że działanie terapeutyczne będzie znacznie silniejsze, gdy połączy się działanie wody zewnętrzne z użyciem doustnym. Zewnętrzne działanie solanki druskiennickiej, zdaniem tego lekarza, miało raczej znaczenie pomocnicze. Wyjaśniał: „główne i radykalne leczenie przypisuję wewnętrznemu stosownie do natury, choćby i czysto zewnętrznym chorobom”.

Poważnie traktował przeciwwskazania do stosowania tych wód. Absolutnie nie polecał ich aplikacji bez porady lekarskiej; przestrzegał, że „w razie przeciwnym taki pacjent m(ógl) znaleźć śmierć w oddaleniu od rodziny i domowej zagrody tam, gdzie niestosownie chciał szukać zdrowia, a przynajmniej polepszenia”. W następujących patologicznych stanach odradzał stosowanie solanki druskiennickiej:

1) „suchoty rozwinięte tak samych płuc, jako też i innych organów wewnętrznych, np. wątroby, gruczołów kreskowych etc.”. W sposób typowy dla lekarzy pierwszej połowy XIX stulecia patogenetycznie tłumaczył: „woda Druskiennicka wewnątrz przyjęta przyspieszy niszczącą biegunkę i płucie ropą, kąpiele zaś podnosząc drażnienie i zapalenie przyspieszą psucie całego organu, jeżeli się ciepłe użyją; jeżeli zaś zimne, to sprawując napływ krwi do płuc, zrzadzą apoplexyę i śmiertelny krwotok”;

2) „zupełne osłabienie (atonia) płuc i ztąd pochodzący kaszel bardzo zadawniony lub płucie krwią od dawna trwając”;

3) „wodna puchlina zadawniona, szczególniej pierśiowa”;

4) „szkorbut i kachexye pochodzące ze zbytęcznego rozrzedzenia krwi, bo i wody Druskiennickie krew także rozrzedzają”;

5) „zupełny sił upadek, bądź przez daleko posuniętą starość, bądź przez rozmaite powstały wyniszczenia, utratę soków i zbytne wydzielanie się”;

6) „zbyt często powracające paroxyzmy konwulsyjne np. epileptyczne”;

7) „skłonność do krwotoków z nosa, płuc, kanału urynowego, macicy i usposobienie do poronień”;

8) „szczególniejszy wstręt (*idiosyncrasia*) do kąpiei w ogólności, a do napojów słonych w szczególności”;

9) „już utworzone przekształcenia organiczne rozmaitych wnętrzości, zarośnięcia pojedynczych kanałów i ścian naczyń wielkich, co się najczęściej przytrafia w późnej starości”;

10) „taki stan chorego, w którym wszystkie środki mocniej działające znosić się nie mogą; tu odnieść należy wiek dziecienny i podeszły”;

11) brzemiennność;

12) karmienie piersiami;

13) „naturalny period czyszczenia miesięcznego” [4].

Zadziwia tak dokładny zestaw przeciwwskazań. Zadziwia także współczesnego czytelnika trafność ich doboru. Wszak większość z nich obowiązuje pacjentów sanatoryjnych również w czasach dzisiejszych.

Aby kuracja wodami druskiennickimi odniosła odpowiedni skutek, Nahumowicz radził przede wszystkim korzystać ze świeżego powietrza. „Czyste powietrze wzmacnia ciało, a umysł wypogadza; codzień zatem choć na krótko trzeba się wystawiać na jego działanie” – nawoływał. Szczególnie potrzebne było „spazmodyczko(m), hypokondy(kom), podagry(kom) i w mnogiej liczbie tuż zaciągający(m) się pod ich chorągwie pieszczoch(om)”. Do kuracji zdrojowskiej

należało odpowiednio miesiąc wcześniej „rannem wstawaniem i przechadzką częstą, w różnych dnia porach przyzwyczaić się do czystego powietrza”. Radził umiarkowanie w spożywaniu pokarmów i napojów. Dywagował: „W zbytęcznej ilości wzięty pokarm obciąża żołądek; zbytne użycie napojów, szczególniej spirytusowych, gwałtownie wstrząsając nerwy, krew mocno zapala, a części stałe dotkliwie nadweręża. Ztąd roje chorób ze zbytku pochodzących”. Druskiennicki pacjent powinien starać się o „(p)oskromienie namiętności gniewu, zazdrości, popędu płciowego itp.”. Zastanawiał się: „Komuż nie wiadomo, jak szkodliwe działanie wywiera gniew na stan wątroby, zazdrość na wydzielanie żółci, popędy płciowe na serce, naczynia wielkie i płuca? A jeżeli zdrowy człowiek z powodu gwałtownych poruszeń umysłowych nagle tak silne czuje zmiany wewnętrznego swojego stanu, cóż powiedzieć o chorym?”. Osoby dręczone zgryzotami i smutkiem należało pobudzać rozrywkami, stosownie do ich temperamentu poprzez: „uczęszczanie do wesołych zgromadzeń i orzeźwienie myśli spokojną zabawą, inspiracją pięknej natury, balsamem przyjaźni, muzyką, poezją itp.”. Przestrzegał jednak przed towarzystwem nudnym, ale z drugiej strony także i wrzaskliwym, i kłótliwym [4].

Zwracał uwagę, aby kurację pitną, po każdej szklance wypijanej co kwadrans lub dłużej, łączyć z przechadzkami na otwartym powietrzu. Licząc potrzebną na kurację ilość szklanek, radził: „Najlepiej ten robi, kto dnia pierwszego wizyty źródłanej przestaje na takiej liczbie szklanek, którą się zrzadziło zwolnienie stolca nietwardego choćby jednorazowe; kto doznał takiego skutku po pierwszej szklance, ten niema potrzeby dozę podnosić, niech lepiej kubek na dwie dozy dzieli”. Jeżeli zaistniała nietolerancja zimnej wody, radził dodanie gorącego mleka. Ważny był ubiór zdrojowego pacjenta podlegającego krenoterapii: „Odzienie gościa Druskiennickiego mianowicie pijącego wodę, powinno być lekkie aby zapobiedz zmordowaniu, i przyzwicie ciepłe aby uniknąć strasznego przy wodach naszych zaziębienia”; szczególnie zwracał uwagę na ubiór kobiet. Pisał: „Mężczyzna obrońca płci słabej, jej naturalny opiekun, bo też mocniejszą z natury budową ciała opatrzony, cały okrywa się sukniem, a w zimniejszej porze nieodrzuca i futra. Kobieta więc przy daleko delikatniejszej ciała budowie, cieplej też ubierać się powinna. Czyż to nie naturalnie? – cóż widzimy? – rzecz bardzo nienaturalną; bo te słabe z natury istoty nie tylko cieplej od mężczyzn się nie ubierają, owszem przestają na zbyt lekkim prawie powietrznym okryciu. Niemal cała spodnia część ciała nago wystawiona na działanie zimnego powietrza naraża kobiety na zaziębienie; zkad się wylęgają liczne rotory chorób mających swe siedlisko w organach brzuchowych, szczególniej kobietom właściwych, tak dziś zagaśszczonych, że zdają się być jakby naturalnemi życia kobiet asystentami. Dość wspomnieć o białych upławach i rozlicznych zboczeniach czyszczenia miesięcznego”. Ganił uciskanie sylwetki gorsetami i paskiem, sądził przesadnie, że „zbytne uciskanie tamując cyrkulację, zrzadza często nieuleczone choroby

płuc, serca i wątroby, ale nawet dzielnie się przyczynia do zeszcpecenia kształtnie przez naturę utworzonej postaci...” [4]. Także i w zapatrywaniach na sprawę noszenia gorsetów nie różnił się od Kneippa.

Kurację zaczynać powinno się od krenoterapii. Po sześciu do ośmiu dniach, kiedy to „organizm (...) przygotował się do łatwego przyjęcia znacznej masy połkniętej wody”, pacjent mógł dopiero przystąpić do kąpieli i to początkowo kąpieli letnich. „Zbytńa skwapliwość do jaknajśpieszniejszego używania kąpieli”, np. nazajutrz po przyjeździe, mogła spowodować w skrajnych przypadkach „stan do paraliżu podobny”. Kąpiele powinno się skuteczniać „w (...) trzy godziny po wypiciu ostatniej szklanki, a we dwie po śniadaniu”. Ciekawi, że „wchodząc do kąpieli chory sam powinien umiarkować sobie stopień ciepła, a mianowicie taki, jaki mu się wyda najprzyjemniejszym”; taka ciepłota solanki powinna dominować w kolejnych tego rodzaju zabiegach. Niemniej jednak dokonał podziału kąpieli na: zimne – 14–18 R, chłodne – 19–22 R, letnie – 23–25 R, ciepłe – 26–28 R, gorące – 29–30, parowe w łaźni 31–34 R i wyżej. Skala Reaumura (R) różni się od skali Celsjusza jedynie tym, że za temperaturę wrzenia wody przyjęto temperaturę 80°; ustalona została w 1730 r. przez Rene Antoine Reaumura (1683–1757); obecnie nie jest używana. Uwagę zwracał m.in. na tzw. kąpiele strzykane (*douches*), do których zaliczał „wodospady promieniowe czyli strumieniowe”, pomocne zwłaszcza w terapii „reumatyzmów, stwardniałych gruczołów i paraliżów”. Szczególnie „w cierpieniach brzuchowych” doradzał kąpiele z mułu (*Moorerde*), którym pokryte było dno źródeł, po trwającym kwadrans zabiegu i umyciu się, należało natrzeć ciało flanelą. Dbął o bezpieczeństwo kąpiących się. Informował: „Osoby podległe paroksyzmom konwulsyjnym lub mdłościom, w łaźniach powinny mieć kompanię przy sobie. W czasie samej kąpieli spać niegodzi się, przeciwnie należy powolną, ale nie nadto żywą prowadzić rozmowę (...)”. W sposób z dzisiejszego punktu widzenia wadliwy tłumaczył niewłaściwość słuchania czytania książek podczas kąpieli: „(...) bo natężenie umysłu równie jak sen i nieruchawość pod czas kąpieli zmniejszają wziewanie skóry i opóźniają krwi krążenie (...)”. Nie radził używania koszul w czasie kąpieli, „bo tym sposobem przeszkadza się wziewaniu (*absorptio*) wody, utrudza się naciekanie i usposabia się do zazębień”. Po kąpieli należało ciało wytrzeć do suchości flanelą, a następnie położyć się na pół godziny na sofie pod kołdrą flanelową. Przestrzegał przed zbyt wielką ilością zabiegów; wyjaśniał: „Trzeba się kąpać póty, póki nie zajdą pewne w organizmie zmiany, które lekarz bacznie zważyć powinien, aby nie pobłądził zalecając dalsze ich używanie lub zaprzestanie. I przesylenie wannami równie szkodliwe być może, jak zbyt częste opicie się wodą mineralną”. Trudno było, zdaniem Nahumowicza, określić długość kuracji. Wyrokował: „W ogólności 2 lub 3 tygodnie naczynają się do picia, a przynajmniej miesiąc do zewnętrznego używania tejże wody”.

Po kuracji kąpielowej i parogodzinnej przechadźce, między 1 a 2 godz. po południu następował obiad, składający

się z łatwostrawnych potraw, do którego można było wypić wino lub „wystałe” piwo; nigdy jednak tych dwóch płynów nie należało łączyć. Po obiedzie można było wypić filiżankę czarnej kawy, „byle nie tęgiej”. Godziny popołudniowe trzeba było poświęcić „umiarkowanemu ruchowi, przyjemnym rozrywkom, przejazdce”. Nie polecał gry w karty, ponieważ zaniechanie ruchu powodować mogło stan, gdzie „mnożą się nieczystości w żołądku, powstają wzdymania, odbijanie, kolki, zaparcie stolca, zatrzymanie uryny, bóle głowy”. Wieczera miała być umiarkowana, bez mięsa.

Tańce powinny mieć także swoją porę; od godz. 7 po południu do 10. Na pierwszeństwo jego zdaniem zasługiwał „poważny polonez, do którego znacznie się zbliża(ł) (...) kadryl francuzki, zalegając na metodycznym nóg poruszaniu, dźwiękiem muzyki pobudzaniem”. „Damy powinny zupełnie zaniechać sznurówek dla odkrycia często sztuką nadforsowanej talii, krótkich sukieneczek dla pokazania drobniocnych nóżek”. Tańców strzec powinny się osoby, biorące kąpiele, ponieważ „łatwo dostać mog(ły) mdłości, kurczu, a nawet krwotoków”. Spektakle teatralne polecał, szczególnie „komedyjki (...) lub (k)omedyo-opery”. „Dramata, a tem bardziej tragedye, jako zbyt rozczulające (...) przy wodach zakazanymi być powinny”.

Zadziwia postulat Naumowicza: „Okna w nocy otwierać nie należy”; dziwi tym bardziej, że szeroko propagował spacer, zabawy na świeżym powietrzu etc. W ogóle obawiał się przeziębień, ale także i zbyt częstego przegrzania, naglej zmiany temperatury oraz „zamoczenia nóg”; bowiem w ten bowiem sposób „krew łatwo się wzburza(ła), uderza(ła) na organa szlachetniejsze (mózg, płuca, serce etc.) rodzi(ła) nowe choroby, zapalenia”.

Wiele miejsca w swoim dziele poświęcił diecie. Nie polecał spożywania „trudno trawiących się” pokarmów: tłustych wędlin, solonego mięsa, zsiadłego i kwaśnego mleka, śmietany, mącznych legumin, drożdżowych bułek, tłustych ciast, pasztetów, serów, masła, „odymających” jarzyn, orzechów [4].

Jak poważnie Izidor Naumowicz podchodził do zdrowotnej kuracji, świadczy fakt, że 13 stron swego dzieła poświęcił rozdziałowi pt. „Sposób zachowania się po kuracji Druskienickiej”. Wyróżniał dwa „sposoby skutkowania wód” – „zasadne, czyli poprzednicze, podczas lub tuż po ich używaniu objawiające się i następnicze, pochodne czyli późniejsze (...) w pewnym czasie przeciągu np. w 6–8 tygodni i później od dnia zaprzestania kuracji, okazujące się”. A w taki sposób wyjaśniał poprawę po druskienickiej kuracji: „(...) leczenie wodami przyczyniło wewnątrz ciała szczególną dynamiko-chemiczną operację natury, przygotowało process żywotno-chemiczny trwający często przez kilka tygodni lub miesięcy, jakby powoli przerabając ciało chorobne”. Dla osób, które doznały dużej poprawy, powtarzanie kuracji nie było potrzebne; niejednokrotnie jednak konieczne było ją wznowić w następnych 2–3 latach. Dokonując resume, twierdził: „Słowem po kuracji Druskienickiej naczynają się wskazani (...) lekarze: ruch, woda i dyeta”.

Zastanawiał się nad niekiedy małą skutecznością leczenia w tym nadniemeńskim zdrojowisku. Nieraz winne były przyczyny obiektywne, jak niewłaściwa pogoda z deszczami, wiatrami, chłodem, czasem „niedostatecznie opatrzone a od wciskania się wiatru lub deszczu niechronione mieszkania, (...) stoły u restauratorów zbyt rokoszne lub niezdrowe”. Niejednokrotnie istniały także przyczyny zależne od samego pacjenta: niedostateczne przygotowanie się do kuracji, nieukończenie kuracji spowodowane brakiem cierpliwości, niemetodyczne picie wody, „nietrafne używanie wanien”, wykroczenia przeciw prawdom diety, tęsknota za domem [4].

Znajomość dzieła Izydora Nahumowicza pozwalała druskiennickim kuracjom w połowie XIX stulecia właściwie zrozumieć prawa rządzące wodolecznictwem

oraz powodowała otrzymanie lepszych terapeutycznych rezultatów.

Piśmiennictwo

1. Kierzek A., Kuciel-Lewandowska J., Pozowski A., Paprocka-Borowicz M.: Z przeszłości Druskienik. *Przeg. Lek.* [in press].
2. Encyklopedia Powszechna Orgelbranda. T. XIX. Warszawa 1865, 157.
3. Kościński S.: Słownik Lekarzy Polskich. Warszawa 1888, 340, 616.
4. Szarejko P.: Słownik Lekarzy Polskich XIX w. T. IV. Tow. Lekarskie Warszawskie, Warszawa 1997, 276.
5. Wrzosek A.: Druskieniki w przeszłości. Wilno 1937, 11.
6. Nahumowicz I.: Sposób leczenia się mineralnymi słonymi wodami w Druskiennikach. Grodno 1841.
7. Dlaczego balneologia i klimatologia tak małe czynią postępy? *Medycyna*. 1885, 13, 26, 395.



With cement like this,
confidence is close behind.

New treatment for vertebral compression fractures.

This comprehensive system offers the ability to deliver a highly viscous cement through a unique delivery system.



Johnson & Johnson Poland
ul. Itzecka 24
02-135 Warszawa
tel. +48 22 237 81 52
fax +48 22 237 83 00

CONFIDENCE SPINAL CEMENT SYSTEM™ is a trademark of DePuy Spine, Inc.
© 2008 DePuy International Limited. All rights reserved.

high viscosity spinal cement

controlled delivery

streamlined procedure

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University is a scientific periodical regularly published since 1951. *Annals* content is covered by all major abstracting and indexing services, including Index Medicus (Medline), Biological Abstracts, and Chemical Abstracts, and is accessible in more than 150 national and foreign libraries.

Annals accepts original articles, reviews, and case reports relevant to basic sciences, clinical research, and medical humanities, by authors at the Pomeranian Medical University, as well as at other national and foreign centres.

Manuscripts in Polish or English should be submitted in line with the Notice to Contributors and accompanied by a short abstract (in Polish for manuscripts in English or conversely). Each volume contains the following permanent sections: (a) address by the Rector inaugurating the current academic year; (b) original articles of 1 to 1.5 printing sheets in size, including concise doctoral theses, reviews, etc. The Supplement contains the chronicle of the Pomeranian Medical University for the past year, list of departments, and annual bibliography of the University.

NOTICE TO CONTRIBUTORS*

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University accepts original articles in all fields of medicine, including those being too extensive to be published in specialized periodicals.

The typescript should not exceed 20–25 pages of A4 size paper, inclusive of figures, tables, legends, references cited (limited to a minimum), and abstracts.

The article in Polish or English is to be typed on white paper, without highlighting. Only one side of the sheet is to be typed on, the other side is to remain empty. A 12-point font and double spacing are to be used throughout. Pages should be numbered consecutively starting with the title page and placing the number in the bottom right corner of every page. The text should be structured as follows: title page, main text, illustrative material, references.

Title page

The following information should be given: names and surnames of author (authors); title in two languages; institution conferring the scientific degree (in case of a doctoral dissertation) or employing the author (name and address, head's scientific title and degree); key words in two languages, listed in the MeSH catalogue; address and name of institution where the work was performed; details of the dissertation (applicable to doctoral theses: name of promotor, number in the original thesis of: pages, figures, tables, and references).

Main text

S u m m a r y: in English and/or other language, structured as follows: objectives of study or trial, basic procedures (enrolment criteria, methods of observation or analysis), basic results (important data and their statistical significance), and conclusions. New and important aspects of the study should be exposed. **I n t r o d u c t i o n:** presentation of the objectives of the study and reasons for undertaking the investigation, accompanied by references if needed. **M e t h o d s:** easy to understand description of criteria for selection of study material and of research and statistical methods applied. **R e s u l t s:** in logical order, not repeating data given in tables and figures, with emphasis on important findings. **D i s c u s s i o n:** focusing on new and important aspects of the study and on conclusions arising therefrom, without repeating information from the Introduction and Results sections. Comparisons with the findings of other authors should be made. **C o n c l u s i o n s:** related to the study objectives and concisely presented. **S t r u c t u r e d a b s t r a c t** (Introduction, Material and methods, Results, Conclusions): in the language of the article, presenting the quintessence of the study and counting from 200 to 250 words. **A b b r e v i a t i o n s:** used for the first time should be preceded by the term in full. A sentence should not begin with an abbreviation. **U n i t s o f m e a s u r e m e n t a n d t h e i r s y m b o l s** should belong to the international SI system. **K e y w o r d s:** 3 to 6 words, not repeating words in the title of the article, listed in the MeSH catalogue.

Illustrative material

Each figure (graph, diagram and photograph) and table should be accompanied by a title (under the figure, above the table). Figures and tables should be provided each on a separate page, oriented (top – bottom), and numbered consecutively as cited in the text. Figures and tables should be numbered separately. Micrographs should possess a scale bar and the symbols, arrows and signs should be legible. Colours should be used only in case of necessity. Titles and internal information of the figures and tables should be in Polish and English. Numbers should be shown on the typescript margin at places where the figure or table is to appear.

References

References cited should be numbered in the order as they appear in the text. Each reference should be typed starting from a new line. References should not be duplicated. Numbers of the references should be given in brackets, separated by commas and spaces. Surname of every author with initial letters of names are to be given. All authors should be shown when the article has no more than six authors; if otherwise, the first six authors should be given, followed by *et al.* The name of the journal should be abbreviated using Index Medicus (Medline) format.

Typescripts should be submitted in duplicate and accompanied by an electronic version (diskette or CD-ROM) in MS Word format.

* Based on the guidelines published by the International Committee of Medical Journal Editors cf. *Problemy Medycyny Nuklearnej* 1997, 11 (21), 67–87.

NADCHODZĄCE WYDARZENIA NAUKOWE W PUM

- NOWE KIERUNKI W LECZENIU PROTETYCZNYM – 4–5 marca 2011 r., Szczecin. Organizator: Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej PUM.
- V I VI KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA – POSTĘPY W DIAGNOSTYCE CHORÓB AUTOIMMUNOLOGICZNYCH – 12 marca/19 listopada 2011 r., Szczecin. Organizator: Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych PUM.
- IV MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA ENDODONTYCZNA – 12–13 marca 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Stomatologii Zachowawczej Przedklinicznej i Endodoncji Przedklinicznej PUM.
- KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA – INNOWACJE W EDUKACJI I PRAKTYCE PIEŁĘGNIARKI BLOKU OPERACYJNEGO – DZIELMY SIĘ DOŚWIADCZENIEM – kwiecień 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego PUM.
- VIII POLSKO-NIEMIECKIE SYMPOZJUM CHIRURGII RĘKI – 19–20 kwietnia 2011 r., Szczecin. Organizator: Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki PUM.
- VII KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA – SZCZECIŃSKO-POZNAŃSKIE SPOTKANIA REUMATOLOGICZNE – maj 2011 r., Kołobrzeg. Organizator: Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych PUM.
- I BAŁTYCKIE FORUM ZDROWIA I RODZINY – czerwiec 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Zdrowia Publicznego PUM.
- IV MIĘDZYNARODOWE SYMPOZJUM FIZYKODIAGNOSTYKI I FIZJOTERAPII STOMATOLOGICZNEJ – czerwiec 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej PUM.
- VII ZACHODNIOPOMORSKIE DNI PSYCHIATRYCZNE – czerwiec 2011 r., Międzyzdroje. Organizator: Katedra i Klinika Psychiatrii PUM.
- III SYMPOZJUM SEKCJI NEUROOKULISTYKI I ELEKTROFIZJOLOGII PTO – 8–10 września 2011 r., Międzyzdroje. Organizator: Katedra i Klinika Okulistyki PUM.
- DIAGNOSTYKA PRENATALNA GENETYKI – OD BADAŃ PRZESIEWOWYCH DO GENETYKI MOLEKULARNEJ – wrzesień 2011 r., Międzyzdroje. Organizator: Katedra i Klinika Okulistyki PUM.
- II SZCZECIŃSKIE DNI GINEKOLOGII, POŁOŻNICTWA I NEONATOLOGII – wrzesień 2011 r., Szczecin. Organizator: Katedra Pielęgniarstwa Położniczo-Ginekologicznego PUM.
- X POMORSKIE WARSZTATY ALERGOLOGICZNE – 16–17 września 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Alergologii Klinicznej PUM.
- ZAGROŻENIA CYWILIZACYJNE A ZDROWIE DZIECI – wrzesień–październik 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Pielęgniarstwa Pediatrycznego PUM.
- GENETYKA KLINICZNA NOWOTWORÓW 2011 – październik 2011 r., Międzyzdroje – Szczecin. Organizator: Międzynarodowe Centrum Nowotworów Dziedzicznych PUM.
- ROZWIĄZYWANIE PROBLEMÓW KLINICZNYCH W STOMATOLOGII ODTWÓRCZEJ – ADHEZJA W STOMATOLOGII – październik 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Stomatologii Zachowawczej PUM.
- POLSKO-NIEMIECKA KONFERENCJA NAUKOWA – TRUDNY PACJENT – 7 listopada 2011 r., Szczecin. Organizator: Zakład Stomatologii Zachowawczej Przedklinicznej i Endodoncji Przedklinicznej PUM.