

ISSN 1230-8013

POLISH ANNALS OF MEDICINE

R O C Z N I K M E D Y C Z N Y

Vol. 16 • OLSZTYN 2009 • No 1

POLISH ANNALS
OF MEDICINE

R O C Z N I K M E D Y C Z N Y



Polskie Towarzystwo Lekarskie
Oddział Regionalny w Olsztynie
Okręgowa Warmińsko-Mazurska
Izba Lekarska



POLISH ANNALS OF MEDICINE

R O C Z N I K M E D Y C Z N Y

pod patronatem naukowym
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego
w Olsztynie



Vol. 16 • OLSZTYN 2009 • No 1

KOLEGIUM REDAKCYJNE / EDITORIAL BOARD

Przewodniczący / Editor-in-Chief

dr hab. n. med., prof. nadzw. Ireneusz M. Kowalski

Sekretarz / Secretary

dr n. med. Beata Januszko-Giergielewicz

dr n. med. Anna Kossakowska-Krajewska

Członkowie / Scientific board

dr hab. n. med., prof. nadzw. Bogusław Baczkowski

prof. dr hab. n. med. Elżbieta Bandurska-Stankiewicz

dr n. med. Marek Bładowski

dr hab. n. med., prof. nadzw. Antoni Dutkiewicz

dr hab. n. med., prof. nadzw. Jerzy Gielecki

dr n. med. Jerzy Górny

dr hab. n. med., prof. nadzw. Marek K. Jurkowski

dr hab. n. med., prof. nadzw. Piotr B. Jurkowski

prof. dr hab. n. med. Zbigniew Kmiec

dr hab. n. med., prof. nadzw. Wojciech Kloc

prof. dr hab. n. med. Edward Lenkiewicz

prof. dr hab. Mariusz Majewski

dr hab. n. med., prof. nadzw. Sergiusz Nawrocki

dr hab. n. med., prof. nadzw. Ryszard Paczusi

dr hab. n. med., prof. nadzw. Dariusz Pawlak

prof. dr hab. Krystyna Skibniewska

dr hab. n. med., prof. nadzw. Jadwiga Snarska

dr n. med. Marek K. Stefanowicz

prof. dr hab. n. med. Marian Sulik

dr n. med. Ewa Szwałkiewicz-Warowicka

dr n. med. Ryszard Targoński

dr hab., prof. nadzw. Zbigniew Tarkowski

dr n. med. Andrzej Tutaj

dr n. med. Krzysztof Tytman

ISSN 1230-8013

ISBN 978-83-61602-70-5

Czasopismo indeksowane w / Journal indexed in

EBSCO Publishing Inc., Medline, Academic Search Complete,

Polska Bibliografia Lekarska and Index Copernicus

Adres Redakcji / Editorial Office:

Polish Annals of Medicine – Rocznik Medyczny

Okręgowa Warmińsko-Mazurska Izba Lekarska

10-561 Olsztyn, Poland, ul. Żołnierska 16C

tel. +48 89 539 19 29 w. 33

tel. cent. 609 690 466, fax +48 89 534 44 83

e-mail: olsztyn@hipokrates.org

Adres Wydawcy / Publisher Office:

Pracownia Wydawnicza „ElSet”

10-065 Olsztyn, Poland, ul. Lipowa 15

tel. +48 89 534 99 25, fax +48 89 534 07 88

e-mail: elset@elset.pl

www.elset.pl

Redakcja wydawnicza:

Hanna Królikowska

Przekład i redakcja tekstów angielskich:

dr Ewa Kujawska-Lis

Pełny tekst na stronie internetowej / Full text online

www.owmil.olsztyn.pl/rm/

SPIS TREŚCI

PRACE ORYGINALNE

Tatsiana Zhukava

Psychological changes in patients with COPD 11

Anna Dziegiel

Czynniki środowiskowe związane z pracą zawodową pracowników przemysłu stoczniowego w kontekście dolegliwości bólowych kręgosłupa 16

Anna Stefanowicz, Wojciech Kloc

Rozpowszechnienie bólu krzyża wśród studentów 28

Jadwiga Bubińska

Ocena efektywności programu rehabilitacji leczniczej rolników w wybranym centrum rehabilitacji rolników KRUS 42

Joanna Użyńska, Robert Ropiak, Ireneusz M. Kowalski

Jakość życia młodzieży z chorobą Scheuermanna 57

Stanisław Rumiński

Niedociśnienie tętnicze ortostatyczne u dzieci i młodzieży w wieku szkolnym 70

Anna Kossakowska-Krajewska

Analiza czynników mogących mieć wpływ na ryzyko wystąpienia wrodzonych wad rozwojowych u dzieci urodzonych w województwie warmińsko-mazurskim (1999–2000) 78

**Tadeusz Peterlejtner, Michał Zdrojewski, Piotr Firkowski,
Radosław Kwiasowski, Łukasz Wojtowicz, Elżbieta Buczyńska,
Tomasz Szewczyk**

Bezpieczeństwo i skuteczność kolonoskopowych polipektomii 94

PRACE KAZUISTYCZNE

Urszula Kaczmarek-Miełęcka, Lucyna Wojtacka

*Leczenie ortodontyczno-protetyczne złamań poddziąsłowych
zębów jednokorzeniowych – opis przypadku* 103

Marek Zalisz

Trudności diagnostyczne w rozpoznaniu przetoki szyjno-jamistej 114

Dariusz Zaryjewski, Jan Adam Malarkiewicz,

Jarosław Ciuńczyk, Dariusz Onichimowski

*Promienica miednicy mniejszej, obejmująca jajnik, jajowód, pęcherz moczowy,
odbytnicę i esicę oraz ścianę miednicy, imitująca rozsiały proces nowotworowy* 120

PRACE POGLĄDOWE

Przemysław Kwiatkowski, Janusz Godlewski,

Agnieszka Śliwińska-Jewsiewicka, Zbigniew Kmieć

Cząsteczki adhezyjne w procesie nowotworzenia i przerzutowania 128

Anna Piotrowska, Agnieszka Rybarczyk, Piotr Wierzbicki,

Marzena Kotwas, Agata Wrońska, Zbigniew Kmieć

Interferencja RNA – mechanizm i możliwości terapeutycznego wykorzystania 138

Olga Wolska, Katarzyna Zaborowska-Sapeta, Wojciech Kiebzak,

Ireneusz M. Kowalski, Miguel A.T. Torres

Rehabilitacja seniorów – aspekty kliniczne i planowanie terapii 148

Marek Zalisz

*Postępowanie przedszpitalne z chorym na udar mózgu
(w aspekcie leczenia trombolitycznego)* 160

Andrzej Górecki, Jerzy Kiwerski, Ireneusz M. Kowalski, Wojciech Marczyński,

Janusz Nowotny, Małgorzata Rybicka, Urszula Jarosz, Maria Suwalska,

Wanda Szelachowska-Kluza

*Profilaktyka wad postawy u dzieci i młodzieży w środowisku
nauczania i wychowania – rekomendacje ekspertów* 168

PRACE HISTORYCZNE

**Jerzy Reymond, Anna Żurada, Jerzy Gielecki, Marios Loukas,
Richard Shane Tubbs**

Franciszek Antoni Brandt: lekarz i anatom 178

Zenobiusz Michał Bednarski

Konrad Bolesław Jan Zembrzusi – lekarz-założyciel powojennego harcerstwa

w Olsztynie 184

Zenobiusz Michał Bednarski

Oddziały chirurgiczne w sanatorium przeciwgruźliczym w Olsztynie

w latach 1950–1973 189

REGULAMIN REDAKCJI – INSTRUKCJE DLA AUTORÓW 196

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

Tatsiana Zhukava

Psychological changes in patients with COPD 11

Anna Dzięgiel

Environmental risk factors for back pain in the shipbuilding industry 16

Anna Stefanowicz, Wojciech Kloc

Prevalence of low back pain among students 28

Jadwiga Bubińska

Evaluation of the effectiveness of the medical rehabilitation program for farmers at a selected farmers' rehabilitation centre 42

Joanna Użyńska, Robert Ropiak, Ireneusz M. Kowalski

Quality of life of the youth with Scheuermann's disease 57

Stanisław Rumiński

Orthostatic hypotension in school children and youth 70

Anna Kossakowska-Krajewska

Analysis of the factors which may have influenced the incidence of congenital malformations in children born in the Province of Warmia and Mazury between 1999 and 2000 78

**Tadeusz Peterlejtner, Michał Zdrojewski, Piotr Firkowski,
Radosław Kwiasowski, Łukasz Wojtowicz, Elżbieta Buczyńska,
Tomasz Szewczyk**

Effectiveness and safety of colonoscopic polypectomy 94

CASE STUDIES

- Urszula Kaczmarek-Miełęcka, Lucyna Wojtacka**
Orthodontic and prosthodontic treatment of subgingival fractures of single-root teeth – a case study 103

- Marek Zalisz**
Carotid-cavernous fistula – diagnostic problems 114

- Dariusz Zaryjewski, Jan Adam Malarkiewicz,
Jarosław Ciuńczyk, Dariusz Onichimowski**
Actinomycosis of the pelvis minor involving the ovary, fallopian tube, bladder, rectum, sigmoideum and pelvic wall, mimicking a dispersed neoplastic process 120

OVERVIEW PAPERS

- Przemysław Kwiatkowski, Janusz Godlewski,
Agnieszka Śliwińska-Jewsiewicka, Zbigniew Kmieć**
Cell adhesion molecules in the process of carcinogenesis and metastasis 128

- Anna Piotrowska, Agnieszka Rybarczyk, Piotr Wierzbicki,
Marzena Kotwas, Agata Wrońska, Zbigniew Kmieć**
RNA interference – mechanism and therapeutic possibilities 138

- Olga Wolska, Katarzyna Zaborowska-Sapeta, Wojciech Kiebzak,
Ireneusz M. Kowalski, Miguel A.T. Torres**
Seniors rehabilitation – clinical implications and therapy planning 148

- Marek Zalisz**
Prehospital stroke treatment in the aspect of thrombolytic therapy 160

- Andrzej Górecki, Jerzy Kiwerski, Ireneusz M. Kowalski, Wojciech Marczyński,
Janusz Nowotny, Małgorzata Rybicka, Urszula Jarosz, Maria Suwalska,
Wanda Szelachowska-Kluza**
Prophylactics of postural deformities in children and youth carried out within the teaching environment – experts recommendations 168

HISTORICAL PAPERS

**Jerzy Reymond, Anna Żurada, Jerzy Gielecki, Marios Loukas,
Richard Shane Tubbs**

Franciszek Antoni Brandt: physician and anatomist 178

Zenobiusz Michał Bednarski

Doctor Konrad Bolesław Jan Zembrzuski –the initiator of post-war scouting in Olsztyn 184

Zenobiusz Michał Bednarski

Surgical departments of the antituberculous sanatorium in Olsztyn

within the years 1950–1973 189

EDITORIAL REGULATIONS – GUIDELINES FOR AUTHORS 196

PSYCHOLOGICAL CHANGES IN PATIENTS WITH COPD

Tatsiana Zhukava

*Scientific Research Institute of Examination and Rehabilitation,
Minsk, Belarus*

ABSTRACT

Introduction. Chronic somatopathies are usually progressive and may result in substantial psychological changes. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) ranks very high as a reason for physical disability in the world.

Aim. This study aimed at estimating mood, mental activity, efficiency, and tonus of the vegetative nervous system of patients with COPD.

Materials and methods. Colour Luscher's test was used to survey 62 patients with COPD of mild and moderate degree, including 38 men and 24 women of the median age: 48 ± 2.1 . The control group, also tested, consisted of 56 essentially healthy people, comparable with regards to age and sex to the researched group.

Colour Luscher's test was applied to study psychological and social characteristics, as well as the level of the «simpaticus» scale of the vegetative nervous system in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Decreased functional ability, increased uneasiness, and a high level of the «simpaticus» scale of the vegetative nervous system did not correlate with the gender of the patients with chronic obstructive pulmonary disease. Psychological and social characteristics of the patients with chronic obstructive pulmonary disease are provided and discussed considering their gender.

Conclusions. Irrespective of sex, COPD patients manifest a high tonus of sympathetic department of the vegetative nervous system, reduced efficiency, and increased anxiety.

In male patients, striving for recognition, impressionability and sensitivity, lead to marked nervous pressure in connection with their attempt for self-esteem.

In female patients, reduction in the factors of: instability of choice, emotional indifference, and pessimism, is marked.

Key words: Chronic obstructive pulmonary disease, Luscher's test, psychological and social characteristics, tonus of the vegetative nervous system.

INTRODUCTION

A continuous increase in the number of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) cases both in our country, and abroad, has led to developing an attitude towards this disease as to a major medical, biological and social problem of modern public health services [1, 2, 4, 8, 13]. According to the statistical data, out of the total number of 600 million patients with COPD in the world, 8 million die annually. In the general structure of mortality, this pathology occupies the 5th position in the world, the 4th in the USA, preceded only by heart attack, cancer and insult. Attention must be paid to the fact that COPD occupies one of the first places among the reasons for physical disability in the world [1, 3, 5, 19].

Recently, the interest of clinical physicians to research patients' mental conditions has essentially focused on somatic diseases [3, 6, 11, 12, 14, 16]. The reason is that personality features and emotional stress significantly influence the aetiology and course of chronic diseases. Interest in studying the quality of life of COPD patients has increased considerably [12, 14, 15, 16, 19]. It is believed that this disease is accompanied by respiratory discomfort whose emotional importance exceeds the painful syndrome as such. It is known that chronic diseases which tend to be progressive and are characterised by aggravation, are stressors and may lead to essential restrictions within all spheres of the person's normal existence [13, 17, 18, 20]. In turn, these restrictions can appear to be the symptoms of the disease which are more important for the patient. For this reason it is important to determine in what ways and in what aspects diseases influence patients' lives.

AIM

To estimate mood, mental activity, efficiency, and vegetative tonus of patients with chronic obstructive pulmonary disease by means of colour Luscher's test.

MATERIALS AND METHODS

Colour Luscher's test was used to survey 62 patients with COPD of mild and moderate degree, 38 men and 24 women of the median age: 48 ± 2.1 . The control group, also tested, consisted of 56 essentially healthy people, comparable with regards to age and sex to the researched group.

RESULTS AND DISCUSSION

A computer version of Luscher's method has allowed us to express in figures the factor of instability of choice, the factor of deviation from norms, the factor of anxiety,

the factor of activity, and the factor of efficiency. Besides, we received verbal descriptions of such psycho-social characteristics, as: the evaluation of the person's existing situation, sources of stress, important qualities, desired objectives, urgency of a problem. Each of these characteristics had a generalizing value. Frequency with which each of these conclusions occurred has been presented in percentage both for the control group and COPD patients, which has allowed us to apply a nonparametric method of statistical processing of the received data. The study results are presented in the following tables.

Tab. 1. Psychological and social characteristics and the parameters of the tonus of the vegetative nervous system (men)

Parameters	Parameters of the vegetative nervous system in standard units (M±m)	
	Control	Patients
The factor of instability of choice	18.8±2.6	20.24±2.1
The factor of deviation from norms	49.9±2.6	78.26±2.2
The factor of anxiety	24.2±2.3	51.66±3.1
The factor of activity	43.7±2.1	44.99±2.7
The factor of efficiency	64.1±2.3	31.86±3.2
Parameters of the tonus of the vegetative nervous system		
Sympaticus	0.35±0.04	0.72±0.01
Parasympaticus	-0.56±0.01	-0.41±0.01

In the group of COPD males in comparison with the control group ($T = 2.4$; $p < 0.02$), the level of the "sympaticus" scale is increased.

In COPD patients in comparison with the control group ($T = 3.8$; $p < 0.001$), the level of «the factor of anxiety» is increased, whereas the level of «the factor of efficiency» ($T = 2.6$; $p < 0.01$) is reduced. Within «Existing situation», in the COPD group in comparison with the control group, the level of the scale «uneasiness and restraint» is increased ($\chi^2 = 6.4$; $p < 0.01$), similar to the level of the scale «impressionability and sensitivity», which is also increased ($\chi^2 = 4.6$; $p < 0.05$). Within «Sources of stress», in the male COPD group in comparison with the control group, the levels of the scales: «nervous – somatic infringements» and «pressure because of the latent excitation» are increased ($\chi^2 = 9.6$; $p < 0.01$). Within «Basic qualities», in the COPD group in comparison with the control group, the level of the scale «receives less than deserves» is increased ($\chi^2 = 6.2$; $p < 0.02$). Within «Urgency of a problem», in the COPD group in comparison with the control group, the level of the scale «a nervous overstrain in connection with attempt of self-esteem» is increased ($\chi^2 = 5.1$; $p < 0.05$).

Tab. 2. Psychological and social characteristics and the parameters of the tonus of the vegetative nervous system (women)

Parameters	Parameters of the vegetative nervous system in standard units (M±m)	
	Control	Patients
The factor of instability of choice	19.9±2.6	30.14±2.2
The factor of deviation from norms	46.7±2.1	74.37±3.1
The factor of anxiety	24.2±2.3	52.49±2.3
The factor of activity	47.2±3.1	43.33±2.7
The factor of efficiency	66.3±2.7	44.82±3.1
Parameters of the tonus of the vegetative nervous system		
Simpaticus	0.36±0.04	1.22±0.01
Parasimpaticus	-0.46±0.01	-0.43±0.01

In the COPD females in comparison with the control group ($T = 3.5$; $p < 0.02$), the level of the “simpaticus” scale is increased. In COPD females in comparison with the control group, the level of the scale «instability of choice» is increased ($T = 2.6$; $p < 0.01$), which means that they manifest emotional instability and decreased attention-switching skill. The level of the scale «the factor of anxiety» is increased ($T = 2.1$; $p < 0.01$), and the level of the scale «the factor of efficiency» is reduced ($T = 2.5$, $p < 0.001$). Within «Existing situation», in the COPD group in comparison with the control group, the level of the scale «active, lasts to all new» is increased ($\chi^2 = 6.6$; $p < 0.01$). Within «Sources of stress» in the COPD females in comparison with the control group, the levels of the scales: «excessive nervous pressure» and «disturbing pessimism» are increased ($\chi^2 = 8.6$; $p < 0.01$). Within «Important qualities», in the COPD group in comparison with the control group, the level of the scale «emotionally indifferent, avoids conflicts» is increased ($\chi^2 = 4.5$; $p < 0.02$). Within «Urgency of a problem», in the COPD group in comparison with the control group, the level of the scale «excitability, unpredictability in connection with an exhaustion of vital energy» is increased ($\chi^2 = 5.8$; $p < 0.05$).

CONCLUSIONS

1. Irrespective of sex, COPD patients manifest a high tonus of the sympathetic department of the vegetative nervous system, reduced factor of efficiency, and increased factor of anxiety.
2. In male patients, striving for recognition, impressionability and sensitivity, lead to marked nervous pressure in connection with their attempt for self-esteem.
3. In female patients, reduction in the factors of: instability of choice, emotional indifference, and pessimism, is marked.

It is obvious that the provided psychological and social characteristics will help to select more appropriate methods of psychotherapy aimed at improving the quality of life of COPD patients.

REFERENCES

1. ATS. *Inpatient Management of COPD*. In *Respiratory and Critical Care Medicine*, 1995; 152(5): 97–106.
2. Chiang L., Yu C., Kuo H.: *Effect of nebulized fenoterol on spirometry, dyspnea sensation changes during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. *Chang. Keng. J. Hsueh.*, 1996; 19(2): 129–134.
3. Dazard A., Gerin P.: *Evaluation of treatment effects on patient's quality of life: what approach? From the concepts to the instruments*. *Clinical Trials and Meta-Analysis*, 2001; 29: 1–8.
4. De Godoy D., de Godoy R.F.: *A randomized controlled trial of the effect of psychotherapy on anxiety and depression in chronic obstructive pulmonary disease*. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2003; 84: 1154–1157.
5. Dudley D.L., Glaser E.M., Logan D.L.: *Psychosocial concomitants to rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease: Psychosocial and psychological considerations*. *Chest.*, 2000; 77: 413–420.
6. Engström C.P., Persson L.O., Larsson S., Rydén A., Sullivan M.: *Functional status and well being in chronic obstructive pulmonary disease with regard to clinical parameters and smoking: a descriptive and comparative study*. *Thorax*, 1996; 51: 825–830.
7. Fulton R.A., Moore C.M.: *Psychological and psychiatric investigation of chronic obstructive pulmonary disease*. *Eur. Respir. J.*, 2005; 10(4): 715–721.
8. Greenberg C.D., Ryan J.J., Bourlier P.E.: *Psychological and neuropsychological aspects of COPD*. *Psychosomatics*, 1998; 26: 29–33.
9. Gudmundsson G., Janson C., Lindberg E.: *Risk factors for rehospitalisation in COPD: role of health status, anxiety and depression*. *Eur. Respir. J.*, 2005; 26: 414–419.
10. Hornsveld H., Garssen B., Dop M.F.: *Symptom reporting during voluntary hyperventilation and mental load: implications for diagnosing hyperventilation syndrome*. *J. Psychosom. Res.*, 1990; 34(6): 687–697.
11. Hornsveld H., Garssen B.: *The low specificity of the Hyperventilation Provocation Test*. *J. Psychosom. Res.*, 1996; 41(5): 435–449.
12. Hynninen K.M.J., Breitive M.H., Wiborg A.B.: *Psychological characteristics of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a review*. *J. Psychosom. Res.*, 2005; 59: 429–443.
13. Jones P.W., Quirk F.H., Baveystock C.M.: *Why Quality of Life measures should be used in the treatment of patients with respiratory diseases*. *Monaldi Arch. Dis. Chest.*, 1994; 49: 79–82.
14. Jones P.W., Bosh T.: *Quality of life changes in COPD patients treated with salmeterol*. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1997; 155(4): 1283–1289.
15. Juniper E.F., Guyatt G.H., Willan A.: *Determining a minimal important change in a disease – specific QoL questionnaire*. *J. Clin. Epidemiol.*, 1994; 47(1): 81–87.
16. Kaptein A.A., Brand P.L.P., Dekker F.W.: *Quality of life in long-term multicentre trial in chronic non-specific lung disease: assessment at baseline*. *Eur. Respir. J.*, 1993; 6: 1479–1484.
17. Kass I., Updegraff K., Muffly R.B.: *Sex in chronic obstructive pulmonary disease*. *Med. Aspects Hum. Sex.*, 1971; 6: 33–42.
18. Kathol R.G., Noyes R., Willams J.: *Diagnosing depression in patients with medical diseases*. *J. Psychosomatic Res.*, 1990; 4: 40.
19. Kim F.H.S., Kunik M.E., Molinari V.: *Functional impairment in COPD patients. The impact of anxiety and depression*. *Psychosomatics*, 2000; 41: 465–71.
20. Labuhn K.T., McSweeney A.J.: *A causal modeling study of determinants of depressed mood in chronic obstructive pulmonary disease*. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1995; 146: 1511–1517.

CZYNNIKI ŚRODOWISKOWE ZWIĄZANE Z PRACĄ ZAWODOWĄ PRACOWNIKÓW PRZEMYSŁU STOCZNIOWEGO W KONTEKŚCIE DOLEGLIWOŚCI BÓLOWYCH KRĘGOSŁUPA

ENVIRONMENTAL RISK FACTORS FOR BACK PAIN IN THE SHIPBUILDING INDUSTRY

Anna Dziegiel

*NZOZ Wzgórze Świętego Maksymiliana
w Gdyni*

STRESZCZENIE

Wstęp. Obecne warunki życia i pracy, sposób odżywiania się i wypoczynku sprawiają, że dzisiejsze społeczeństwa znacznie częściej chorują i są leczone z powodu choroby kręgosłupa. Często do zapadania na takie dolegliwości bardziej predysponowane są niektóre grupy zawodowe. Wyraźnie zauważamy to pośród pracowników zatrudnionych w przemyśle stoczniowym. Wielu z tej grupy zawodowej uskarża się na różnego rodzaju dolegliwości bólowe kręgosłupa, co wynika ze zmian, potwierdzonych dodatkowymi badaniami radiologicznymi rtg, TK, MRI.

Cel pracy. Celem pracy było poszukiwanie zależności przyczynowo-skutkowej między czynnikami środowiskowymi, związanymi z pracą zawodową pracowników przemysłu stoczniowego, a dolegliwościami bólowymi kręgosłupa oraz ich lokalizacją.

Materiał i metody. W niniejszym artykule dokonano analizy 66 wybranych losowo pacjentów jednej z Poradni Przyzakładowej, pracowników przemysłu stoczniowego, zgłaszających dolegliwości bólowe kręgosłupa w okresie od października 2008 r. do marca 2009 r.

Poddano analizie historie choroby pacjentów, zgłaszających się do Poradni Przyzakładowej (jednej ze stoczni wybrzeża) z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa o różnej lokalizacji. Przedmiotem badań było szukanie zależności przyczynowo-skutkowych między rodzajem wykonywanej pracy a lokalizacją bólów kręgosłupa. W gru-

pie wyżej wymienionych znaleźli się przedstawiciele następujących zawodów: suwnicowy – 9 osób, spawacze – 20, malarze – 2, monterzy kadłubów – 18, ślusarze – 14, elektryk – 1, rentgenomechanik – 1, technik inwestycyjny – 1. Posiłkowano się przy tym zarówno zasadami ergonomii pracy, jak również prawami patobiomechaniki.

Omówienie i wnioski. Stwierdzono, że najczęstszą lokalizacją bólów w grupie suwnicowych był odcinek szyjny kręgosłupa, u pozostałych zaś pracowników stoczniowych dominowały dolegliwości z zakresu odcinka lędźwiowego. Badania wykazały, iż lokalizacja bólów stwierdzana u różnych grup zawodowych pozostaje w ścisłym związku z charakterem wykonywanej pracy i wynikającego z niej wpływu szkodliwych czynników związanych z pracą zawodową. Przestrzeganie zasad prawidłowej ergonomii wykonywanych czynności zawodowych z uwzględnieniem reguł patobiomechaniki oraz zasad bezpieczeństwa i higieny pracy odgrywają niezwykle istotną rolę w patomechanizmie i leczeniu dolegliwości bólów kręgosłupa.

ABSTRACT

Introduction. People's present lifestyle, their work conditions as well as unhealthy eating and leisure habits contribute to a more frequent incidence of spinal diseases. It is believed that representatives of certain professions are more vulnerable to suffering from such conditions than others. For instance, those employed in the shipbuilding industry seem to be often affected by such problems. It is noteworthy that a significant number of these employees seek medical help due to back pain resulting from various types of changes, their condition being confirmed by radiological examinations, such as X-ray, CT and MRI.

Aim. The main objective of this paper was to determine the cause and effect relationship between environmental risk factors for people working in the shipbuilding industry and back pain manifestation and its specific localization.

Materials and methods. This article discusses 66 patients chosen randomly from a local out-patient clinic for shipbuilding workers who were treated for recurring back pain between October 2008 and March 2009. Each patient's medical history was carefully analysed to detect the pain localization and possible factors which may have caused a given patient's condition. To establish the cause and effect relationship between the pain localization and the type of work performed in the shipbuilding industry, the following professions were considered: crane operator (9), welder (20), painter (2), plater (18), shipfitter (14), electrician (1), radiologist-mechanic (1), investment technician (1). Moreover, pathobiomechanics and ergonomics principles were considered.

Results and conclusions. It was concluded that crane operators most frequently manifested back pain within the cervical section, whereas the remaining workers

generally suffered from pain in the lumbar section. This study confirms that back pain localization diagnosed in various groups of professionals depends on the type of work done and is closely related to adverse working conditions. Observing ergonomics principles and pathobiomechanics rules at work as well as following safety and hygiene procedures at the workplace play a significant role in the pathomechanism of spinal diseases and their subsequent treatment.

Słowa kluczowe: ergonomia pracy, patobiomechanika, ból, czynniki środowiskowe.

Key words: ergonomics of work, pathobiomechanics, pain, environmental factors.

WSTĘP

Międzynarodowe Stowarzyszenie Badania Bólu określa ból jako nieprzyjemne zmysłowe doświadczenie, związane z rzeczywistym lub potencjalnym uszkodzeniem tkanki bądź opisywane jest w kategoriach takiego uszkodzenia. Ból jest zawsze subiektywny. Każda jednostka uczy się używania tego słowa poprzez doświadczenia związane z urazami we wczesnym okresie życia [1]. System klasyfikacji bólów trwa nieustannie [11]. Wielokierunkowe podejście do walki z bólem rozwija się opierając się na interdyscyplinarnym zespole specjalistów: psychologa klinicznego, fizjoterapeucie, lekarzach i innych osobach zajmujących się leczeniem bólu w swojej codziennej praktyce [15]. Ważnym elementem tej walki jest również pełna cierpliwości i zrozumienia edukacja pacjenta, informowanie go o fizjopatologii, leczeniu i zapobieganiu dolegliwościom bólowym [9]. W związku z rozwijającą się w dużym tempie współczesną cywilizacją, odnotowujemy wiele schorzeń mieszczących się w grupie tak zwanych chorób zawodowych, zainicjowanych lub nasilonych wskutek wykonywanej pracy zarobkowej. Niekwestionowany wpływ na występowanie dolegliwości bólowych mają nieuregulowana sytuacja rodzinna, społeczna czy też brak stabilizacji w pracy bądź nieprawidłowości interpersonalne między pacjentem a jego współpracownikami. Sprzyjają one nasileniu dolegliwości bólowych kręgosłupa w sposób bardziej zaawansowany niżby należało się tego spodziewać, biorąc pod uwagę zmiany radiologiczne kręgosłupa oraz odchylenia w badaniu neurologicznym i rehabilitacyjnym [14]. Psychofizjologiczny (fizjologiczne reakcje na stres w pracy i w rodzinie) czy też behawioralny i środowiskowy (fizykalne czynniki stresujące, pozytywne i negatywne następstwa zachowań) czynnik ma znaczący wpływ na ból i funkcjonowanie na co dzień osób ze zmianami patologicznymi w kręgosłupie. Stwierdzono, że istnieją pewne dowody świadczące o tym, że depresja wywiera wpływ na związek między stylem radzenia sobie z gniewem, który nierzadko towarzyszy codziennej pracy, a bólem [5]. Na podstawie tych odkryć można byłoby się także spodziewać, że terapia psychofarmakologiczna lub kognitywno-behawio-

ralna, łagodząca objawy depresji, może wywrzeć korzystny wpływ zarówno na style radzenia sobie z gniewem, jak i na dolegliwości bólowe. Niewątpliwie konieczne są przyszłe badania, pozwalające zweryfikować skuteczność nowych sposobów terapii biopsychospołecznej, ukierunkowanych na radzenie sobie z uczuciem gniewu u pacjentów z przewlekłymi dolegliwościami bólowymi [5]. Również zaangażowanie w pracy, wsparcie ze strony przełożonego, autonomia, orientacja zadaniowa, presja w pracy, jasność zasad kontroli, innowacje, czy komfort fizyczny są elementami pracy zawodowej pozostającymi nie bez znaczenia na dolegliwości ze strony kręgosłupa [4]. Bezpośrednie działanie bodźców fizykalnych może wpłynąć na poziom zmęczenia, bólu i niesprawności. Dostępne są różne metody ergonomicznej analizy pracy oraz oceny wpływu czynników stresujących na dolegliwości bólowe kręgosłupa [4]. Oprócz czynników psycho-społeczno-środowiskowych, występuje też wiele czynników środowiskowych o naturze fizykalnej (odnoszących się do czynników ryzyka ergonomicznego), przyczyniających się do rozwoju, zaostrzenia czy utrzymywania się bólów krzyża. Ważne jednak jest, aby terapeuci byli świadomi różnorodnej etiologii bólów krzyża i nie zapominali o potencjalnej roli, jaką czynniki ergonomiczne mogą odgrywać w opóźnieniu powrotu do poprawnego funkcjonowania [4].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest próba wykazania zależności przyczynowo-skutkowej między charakterem wykonywanej pracy a lokalizacją bólów kręgosłupa.

MATERIAŁY I METODY

W niniejszym artykule poddano analizie zależność między lokalizacją dolegliwości bólowych kręgosłupa a rodzajem wykonywanej pracy u 66 wybranych losowo pracowników odmiennych grup zawodowych pracujących w przemyśle stoczniowym, na podstawie historii chorób pacjentów, zgłaszających się do Poradni Przyzakładowej jednej ze stoczni wybrzeża, w okresie od października 2008 do marca 2009 r. (tabele nr 1, 2, 3). W grupie wyżej wymienionych znaleźli się: suwnicowi – 9 osób (13,7% populacji badanej), spawacze – 20 (30,4%), malarze – 2 (3,1%), monterzy kadłubów – 18 (27,3%), elektryk – 1 (1,4%), rentgenomechanik – 1 (1,4%), ślusarze – 14 (21,3%), technik inwestycyjny – 1 (1,4%).

Tab. 1. Lokalizacja bólów kręgosłupa w poszczególnych grupach zawodowych**Tab. 1.** Back pain localization in specific professions

Lp.	Rodzaj wykonywanej pracy	Liczba pacjentów poddanych analizie – razem	Odcinek szyjny	Odcinek piersiowy	Odcinek lędźwiowo-krzyżowy	Odcinek szyjny i lędźwiowo-krzyżowy
1.	Elektryk	1	1	0	0	0
2.	Malarz	2	1	0	1	0
3.	Monter	18	4	1	10	3
4.	Rentgenomechanik	1	0	0	1	0
5.	Spawacz	20	3	0	17	0
6.	Suwnicowy	9	6	0	3	0
7.	Ślusarz	14	4	0	10	0
8.	Technik inwestycyjny	1	0	0	1	0

Tab. 2. Liczbowy i procentowy udział poszczególnych grup zawodowych przemysłu stoczniowego poddanych analizie**Tab. 2.** Number and percentage of specific professions in the shipbuilding industry analysed

Lp.	Zawód	Liczba pacjentów danej grupy zawodowej	udział w badaniu (%)
1	Elektryk	1	1,4
2	Malarz	2	3,1
3	Monter	18	27,3
4	Rentgenomechanik	1	1,4
5	Spawacz	20	30,4
6	Suwnicowy	9	13,7
7	Ślusarz	14	21,3
8	Technik inwestycyjny	1	1,4
Łącznie		66	100

WYNIKI

Spośród grupy suwnicowych 6 pacjentów zgłaszało bóle w odcinku szyjnym kręgosłupa (66,6%), a w odcinku lędźwiowym 3 (33,3%). U spawaczy zaś dominowały dolegliwości ze strony odcinka lędźwiowego (17 pacjentów uskarżało się na bóle w/w okolicy, co stanowi 85% populacji poddanej analizie tej grupy zawodowej). Zaledwie 3 (15%) spawaczy cierpiało z powodu bólów w odcinku szyjnym kręgosłupa. W grupie malarzy 1 osoba (50%) uskarżała się na ból w odcinku szyjnym, a 1 (50%) miała dolegliwości w odcinku lędźwiowym. Wśród monterów 4 (22,2%) osoby zgła-

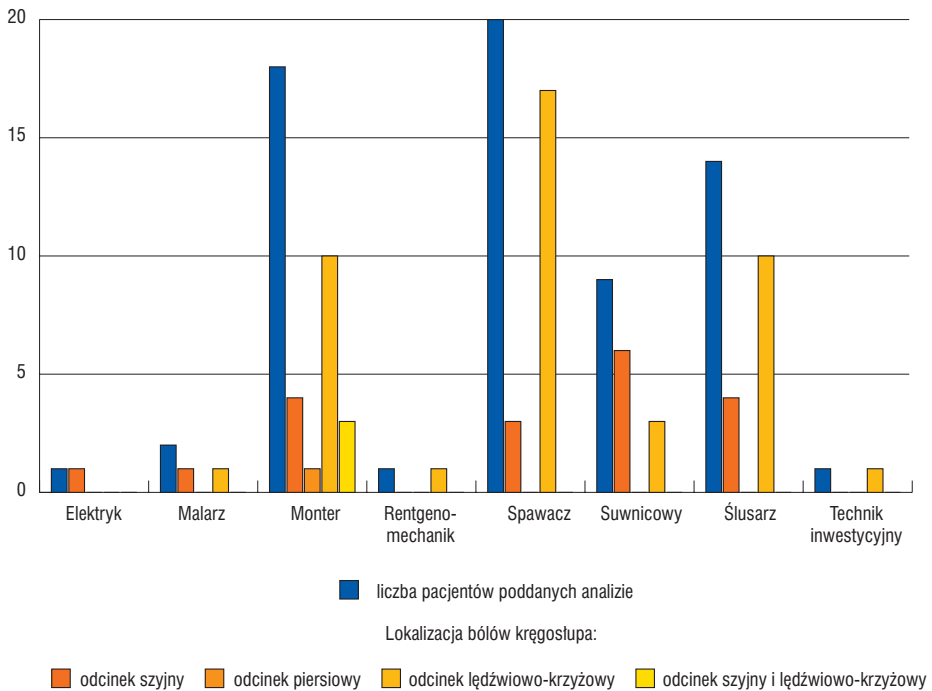
szaly ból w szyjnym odcinku kręgosłupa, 10 (55,6%) w odcinku lędźwiowo-krzyżowym, 1 (5,6%) w odcinku piersiowym, a 3 (16,6%) zarówno w odcinku szyjnym, jak i lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa. Jeden elektryk zgłaszał dolegliwości ze strony odcinka szyjnego kręgosłupa, natomiast jeden rentgenomechanik ze strony lędźwiowo-krzyżowej. U ślusarzy dominowały bóle w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa (10 pacjentów, tj. u 71,5% z tej populacji odnotowano bóle w tym odcinku). U 4 (28,5%) ślusarzy dolegliwości dotyczyły odcinka szyjnego. Wśród poddanych analizie pracowników stoczniowych był także 1 technik inwestycyjny, u którego odnotowano bóle w odcinku lędźwiowo-krzyżowym (tab. 3). U wszystkich analizowanych pacjentów dolegliwości bólowe, dotyczące różnych odcinków kręgosłupa, potwierdzone były badaniami radiologicznymi: rtg odpowiedniego odcinka kręgosłupa, TK czy też MRI.

Tab. 3. Procentowy rozkład lokalizacji bólów kręgosłupa w poszczególnych grupach zawodowych

Tab. 3. Distribution (%) of back pain localization in specific professions

Lp.	Rodzaj wykonywanej pracy	Liczba pacjentów poddanych analizie	Lokalizacja bólów kręgosłupa – liczba (%)			
			Odcinek szyjny	Odcinek piersiowy	Odcinek lędźwiowo-krzyżowy	Odcinek szyjny i lędźwiowo-krzyżowy
1	Elektryk	1	1 (100)	–	–	–
2	Malarz	2	1 (50)	–	1 (50)	–
3	Monter	18	4 (22,2)	1 (5,6)	10 (55,6)	3 (16,6)
4	Rentgenomechanik	1	–	–	1 (100)	–
5	Spawacz	20	3 (15)	–	17 (85)	–
6	Suwnicowy	9	6 (66,6)	–	3 (33,4)	–
7	Ślusarz	14	4 (28,5)	–	10 (71,5)	–
8	Technik inwestycyjny	1	–	–	1 (100)	–

Na podstawie uzyskanych wyników można wyciągnąć wniosek, iż w grupie suwnicowych dominują zmiany przeciążeniowo-zwyrodnieniowe, objawiające się bólami głównie w odcinku szyjnym kręgosłupa, zaś wśród pozostałych zawodów przemysłu stoczniowego zmiany dotyczą przeważnie odcinka lędźwiowo-krzyżowego, co wynikać może ze specyfiki pracy oraz zasad patobiomechaniki i ergonomii pracy. Biorąc pod uwagę charakter pracy pracowników stoczni poddano rozważaniu wpływ różnych elementów na lokalizację bólów kręgosłupa w zależności od rodzaju wykonywanej pracy i towarzyszących jej czynników szkodliwych dla zdrowia (ryc. 1).



Ryc. 1. Lokalizacja bólów kręgosłupa wg liczby stwierdzonych schorzeń u pacjentów w okresie od października 2008 do marca 2009 r.

Fig. 1. Back pain localization according to the number of diagnosed back pain cases between October 2008 and March 2009.

OMÓWIENIE I DISKUSJA

Liczba osób narażonych na wibracje w Polsce szacowana jest, według różnych źródeł, od 36 do 100 tys. osób. O szkodliwym działaniu wibracji decydują jej parametry fizyczne, takie jak: częstotliwość, amplituda, prędkość, przyspieszenie drgań. Oceny narażenia na drgania dokonuje się przez pomiar drgań, występujących na stanowisku pracy i porównanie wyznaczonych wartości z ustalonymi wartościami dopuszczalnymi, określonymi w odrębnych przepisach. Zasady wykonywania pomiarów drgań na stanowiskach pracy określają Polskie Normy [20]. Pod pojęciem wibracji częściowej rozumiemy drgania o częstotliwości w zakresie od 4,0 do 1500 Hz, a pod hasłem wibracji ogólnej mamy na myśli drgania w zakresie od 0,5 do 100 Hz. Przykładem źródeł drgań o charakterze miejscowym w środowisku stoczniowym są polerki, szlifierki, bądź przedmioty poddawane obróbce stacjonarnymi urządzeniami wibrującymi. Spośród najczęstszych i najbardziej nasilonych skutków narażenia na drgania mechaniczne należy wymienić zmiany, dotyczące układu ruchu głównie odcinków: lędźwiowo-krzyżowego i piersiowo-lędźwiowego (co znajduje potwierdzenie

nie w dokonanej analizie, zamieszczonej w tab. 1 [20]. Niekiedy w badaniach rentgenowskich spotykamy nieprawidłowy obraz szkieletu dłoni pod postacią torbielek, martwiczych zmian w kości lub nieprawidłowego wysycenia kości wapniem. Jedną z przyczyn takiego obrazu są wibracje podczas wykonywanej pracy [6, 17, 19, 20, 21]. Wypuklina krążka międzykręgowego, a szczególnie tylna wypuklina, charakteryzująca się niedomogą krążka i tylną protruzją materiału jądra miazdżystego, wiąże się z pełnym zgięciem kręgosłupa i jak się wydaje przyspieszana jest przez wibracje [6, 13]. Organizmy żywe podczas swojego istnienia podlegają oddziaływaniu wielu czynników fizycznych. Jednym z nich jest pole elektromagnetyczne [6]. Pole elektromagnetyczne, pochodzące ze sztucznych źródeł stosowanych w przemyśle, zajmuje bardzo szerokie widmo częstotliwości, np. stosowane w praktyce stoczniowej spawarki, których wytwarzana moc wynosi od 1 do 100 kW. Zwiększone uwalnianie wapnia z tkanki kostnej, poddanej uprzednio działaniu sztucznie wytworzonego pola elektromagnetycznego, stanowi przykład szkodliwego wpływu czynników fizycznych na człowieka w miejscu jego pracy [6]. Praca fizyczna na terenie stoczni wymaga znacznego nakładu energetycznego ze strony pracowników. Według przeprowadzonych przez H. Spitzera i T. Hettingera [8] badań, wartości wydatku energetycznego przy różnych czynnościach, ciągnięcie wózka po równej czy też ubitej drodze z prędkością 3,6 km/godz. i umocowaniu rączki na wysokości 100 cm i sile ciągnięcia: 11,6 kG oraz 16,1 kG wynosi odpowiednio 8,5 kcal/min. i 10,0 kcal/min. Innym przykładem zaczerpniętym z tych badań jest analiza warunków pracy ślusarza. Podczas piłowania stali przy na przykład 42 ruchach pilnika na min. (3,89 kcal na 1 g opiłków) wydatek energetyczny wynosi 2,0 kcal/min. Tak duży wydatek energetyczny podczas pracy różnych grup zawodowych na terenie stoczni nie pozostaje bez negatywnego wpływu na kręgosłup. Liczne zmiany przeciążeniowo-zwyrodnieniowe na skutek nieprawidłowego statycznego i dynamicznego obciążenia oraz nieprawidłowości w mechanizmach biomechanicznych, warunkujących prawidłowe funkcjonowanie układu kostno-stawowego, dają często znać o sobie pod postacią dolegliwości bólowych różnych odcinków kręgosłupa (tab. 1, 2, 3 i ryc. 1). Według Henryka Kirschnera [8] stopień obciążenia statycznego dla ślusarzy i stolarzy jest określany jako mały (S1), gdyż jest to praca stojąca niewymuszona, z możliwością okresowej zmiany pozycji na siedzącą. Do grupy o średnim stopniu obciążania (S2) Kirschner zakwalifikował między innymi pracę obsługujących niektóre obrabiarki, malowanie, lakierowanie. Pozycje ciała w tych pracach określił jako stojącą niewymuszoną bez możliwości okresowej zmiany pozycji na siedzącą. Duży stopień obciążania statycznego (S3) spotykamy u suwnicowych, spawaczy. U suwnicowych obserwujemy pracę stojącą wymuszoną, niepochyłoną, z możliwością okresowej zmiany pozycji na siedzącą, zaś u spawaczy pracę stojącą wymuszoną, pochyłoną niezależnie od możliwości zmiany pozycji [8]. Według wielu badaczy jedną z najczęstszych przyczyn pierwotnej choroby zwyrodnieniowej stanowi zużycie tarczy międzykręgowej

w najbardziej obciążonych stawach, w tym przedłużone obciążenie pewnych grup stawów w wyniku wykonywania określonych zawodów, np. kierujący pojazdami (suwnicowi, kierowcy zawodowi) – w miejscu największego obciążenia chrząstki pokrywającej górne i dolne powierzchnie kręgow dochodzi do jej pęknięcia i niszczenia. Procesom destrukcyjnym, toczącym się w chrząstce, towarzyszą zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze pozostałych elementów stawu [18]. Badania Kirschnera [8] zdają się potwierdzać, iż pozycje wymuszone, często diametralnie różne od fizjologicznych, mają ogromny, ujemny wpływ na prawidłową pracę kręgosłupa skutkując wieloma zmianami przeciążeniowo-zwyrodnieniowymi, objawiającymi się różnymi dolegliwościami bólowymi kręgosłupa [8]. Przesunięcia obciążenia, związanego z całkowicie zgiętą postawą, są dramatyczne i łatwo mogą spowodować nadmierne obciążenie. W pełnym zgięciu wzrasta nie tylko działająca od przodu siła ścinająca, ale i rośnie ryzyko uszkodzenia więzadeł. Tolerancja nacisku na kręgosłup jest zmniejszona w ostatnich stadiach pełnego zgięcia kręgosłupa [13]. Zarówno osteochondroza krążków międzykręgowych, jak i zeszywnienie kręgosłupa (spondyloza) są szeroko rozpowszechnione. Te zmiany układu kostnego występują całkowicie niezależnie od czynności zawodowych i są wyrazem normalnego zużycia organizmu i czynników konstytucyjnych. Z drugiej strony jest oczywiste, że osteochondroza krążków międzykręgowych występuje wcześniej, częściej i ma cięższy przebieg u ciężko pracujących fizycznie [19]. Uzyskane własne wyniki badań ukazują większą tendencję do występowania bólów w odcinku szyjnym kręgosłupa u suwnicowych, natomiast u pozostałych dominują dolegliwości w zakresie odcinka lędźwiowego (tab. 1, 2, 3 i ryc. 1). Komórka posiada dużą zdolność adaptacji do niekorzystnych fizyko-chemicznych warunków środowiska. Dopiero po przekroczeniu tej zdolności (ang. *Point of no return*) występujące zaburzenia stają się nieodwracalne i komórka ginie [6, 9, 10, 12, 15]. Bóle krzyża stanowią wypadkową działania wielu różnych czynników zarówno wrodzonych, jak i nabytych. Leczenie musi być kompleksowe i po krótkim okresie instruktażu, wymaga od pacjenta czynnej postawy (autoleczenie) [19, 21], gdyż bierne poddawanie się nawet najbardziej wyszukany technikom i sposobom w bólach krzyża nie ma szansy powodzenia [3, 11, 16, 17]. Leczenie musi być prowadzone na bazie realizacji celów krótkoterminowych, możliwych do stopniowego ich osiągnięcia. Lekarz powinien być wiarygodny, gdyż tylko taki zdoła zdobyć potrzebne zaufanie pacjenta, bez którego nie ma mowy o skutecznym leczeniu [3]. Jednym z elementów leczenia bólu jest farmakoterapia, którą stosuje się zarówno w bólu ostrym, jak i przewlekłym. Należy tu wymienić takie grupy leków jak: NLPZ, leki rozluźniające napięte mięśnie przykręgosłupowe, tzw. miorelaksanty, leki sedatywne, a także leki antydepresyjne [2, 3, 6, 7, 8, 9, 15, 16]. Zrozumienie neurochemii przewodzenia bólu oraz dróg bólowych jest ważnym warunkiem wstępnym zrozumienia farmakoterapii. Neuroprzekaźniki w ośrodkowym układzie nerwowym obejmują aminy biogenne, takie jak indoloaminy (serotonina) oraz katecholaminy (noradre-

nalina, adrenalina, dopamina i dopa). Podwzgórze zawiera duże ilości neuroprzekazników, będących aminami biogennymi, i jest składową układu limbicznego, związaną bezpośrednio z emocjami, termoregulacją, aktywnością seksualną, jedzeniem, piciem, ogólnym zachowaniem oraz odczuwaniem bólu. Ośrodkowe neuroprzekazniki obejmują również liczne peptydy, takie jak enkefaliny i pentapeptydy lub beta-endorfiny. Wiele z receptorów swoistych dla tych naturalnie produkowanych substancji przypominających morfinę ma taką samą anatomiczną lokalizację jak receptory dla amin biogennych. Nie jest możliwe na podstawie przeglądu możliwości istniejącej farmakoterapii zaproponowanie prostego rozwiązania w przypadku leczenia bólu przewlekłego [1, 2, 3, 7, 9, 12, 16]. Farmakoterapia stanowi również uzupełnienie terapii ułożeniowej, którą stosuje się w ostrych schorzeniach kręgosłupa, do czasu możliwości uaktywnienia pacjenta. Pamiętać należy jednocześnie o tym, co powiedział niegdyś wielki filozof Blaise Pascal: „Natura nasza jest w ruchu – zupełny odpoczynek to śmierć” [12]. Niewątpliwie ruch należy stosować, tyle że we właściwym etapie choroby. W ostrej fazie powinno się dążyć do tak zwanej „ciszy mechanicznej kręgosłupa” lub mówiąc inaczej do „ciszy nocyceptywnej” [12], która powinna zazwyczaj trwać kilka dni (2–3) leżenia w łóżku w tak zwanej pozycji analgetycznej [11]. Z zalecanych elementów kinezyterapii, stosowanej w okresie ostrym, wymienia się ćwiczenia oddechowe, ćwiczenia rozluźniające oraz ćwiczenia ogólnokondycyjne. W przewlekłej fazie bólu kręgosłupa wzbogacamy kinezyterapię o kolejne ćwiczenia takie jak: ćwiczenia kształtujące gorset mięśniowy tułowia, ćwiczenia ogólnokondycyjne, ćwiczenia grupowe, nauka prawidłowych wzorców postawy i ruchowych. W ostrym zespole bólowym kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego stosujemy niekiedy wyciąg osiowy za miednicę [4, 5, 7, 8, 13–15, 17, 19, 21]. Wśród zabiegów fizykalnych, stosowanych w ostrej i przewlekłej fazie dolegliwości, należy wymienić zabiegi cieplne (solux, okłady parafinowe), krioterapię, laseroterapię, zabiegi elektryczne, np. prądy diadynamiczne, jonoforezę z 2% roztworem wodnym chlorowodorku lidokainy [2], prądy TENS, ultradźwięki, impulsowe pole elektromagnetyczne czy też pole magnetyczne niskiej częstotliwości. Zawsze powinno się również pamiętać o niezwykle istotnym elemencie leczenia zarówno bólu o charakterze ostrym, jak i przewlekłym, jakim jest edukacja i psychoterapia pacjenta [5, 7, 9, 12, 14–16, 19, 21]. W przewlekłej fazie dolegliwości kręgosłupa pacjent może skorzystać z poradnictwa zawodowego celem podjęcia decyzji o ewentualnej zmianie pracy lub przejściu na rentę chorobową. Ważne w postępowaniu w zespołach bólowych kręgosłupa jest wpojenie pacjentowi zasad ergonomii pracy i wypoczynku. W świetle tego jakże istotnym wydaje się być ulepszanie różnych przyrządów i procesów technologicznych. Dotyczy to modyfikacji odpowiednich parametrów urządzeń i maszyn, np. zmniejszenie docisku biegu synchronicznego, zastosowanie zaworów zmniejszających siłę odrzutu [19]. Ideałem jest, np. przy budowie kotłów, jeśli nity można zastąpić spawaniem. Zapobieganie medyczne polega na tym, aby pracowników o słab-

szym układzie chrząstek stawowych odsuwać od stanowisk pracy, gdzie stosuje się urządzenia na zasadzie sprężonego powietrza. Należy takim osobom proponować zmianę stanowiska pracy wcześniej, bądź też po wystąpieniu pierwszych objawów choroby spowodowanej przez te narzędzia. Objawem takim jest np. niemożność wykonywania swobodnych ruchów w obrębie nadgarstka. Pracowników tych należy skierować do innej pracy. Konieczna jest kontrola lekarska od początku pracy z zastosowaniem omawianych narzędzi. Zasadnicza kontrola powinna się odbywać co 3–5 lat i obejmować wywiady, inspekcję miejsc pracy, ustalenie zakresu czynności stawów i kończyn oraz ewentualnie badanie rentgenowskie [19]. Czasami niezbędne staje się okresowe korzystanie z zaopatrzenia ortopedycznego, zapewniając pacjentowi okresową stabilizację kręgosłupa gorsetem lub sznurówką, czy zabieg chirurgiczny jako ostateczny sposób leczenia bólu kręgosłupa [9, 19, 21].

WNIOSKI

1. Istotne w patomechanizmie i leczeniu bólów kręgosłupa jest przestrzeganie zasad prawidłowej ergonomii pracy z uwzględnieniem reguł patobiomechaniki oraz bezpieczeństwa i higieny pracy.
2. Zależnie od rodzaju wykonywanej pracy dominują zmiany zwyrodnieniowo-przeciążeniowe oraz dolegliwości bólowe odpowiednich odcinków kręgosłupa: szyjnego głównie u suwnicowych oraz lędźwiowego u spawaczy, ślusarzy, monterów i malarzy.
3. Ze względu na znikomy procentowy udział w analizie przedstawicieli następujących zawodów: elektryk, rentgenomechanik i technik inwestycyjny, wyciąganie wniosków co do najczęstszych lokalizacji bólów kręgosłupa w powiązaniu z charakterem pracy danej grupy zawodowej byłoby zbyt pochopne.

PIŚMIENNICTWO

1. Anand K.J.S., Craig K.D.: *Nowe perspektywy w definiowaniu bólu*. Rehab. Med., 1998; 2(2): 72–74.
2. Blachura L., Bromboszcz J., Jaśkiewicz J., Piekarczyk A., Włoch T.: *Leki najczęściej stosowane w zabiegach jonoforezy i fonoforezy*. Rehab. Med., 2000; 4(Numer specjalny): 25–28.
3. Dziak A.: *Leczenie bólów krzyża*. Rehab. Med., 2002; 6(1): 26–39.
4. Feuerstein M., Beattie P.: *Biobehawioralne czynniki wpływające na ból i niesprawność u osób z bólami krzyża: mechanizmy działania i sposoby oceniania*. Rehab. Med., 1997; 1(1): 43–50.
5. Greenwood K.A., Thurston R., Rumble M., Waters S.J., Keefe F.J.: *Gniew a przewlekły ból – aktualny stan wiedzy i przyszłe kierunki badań*. Rehab. Med., 2004; 8(1): 63–67.
6. Jaśkowski J.: *Wpływ wybranych czynników fizyko-chemicznych na człowieka*. Gdańsk 1991: 132–136.
7. Kiebzak W., Kowalski I.M., Kiebzak M.: *Model leczniczego usprawniania*. Rehab. Med., 2008; 1(2): 31–33.
8. Krasucki P., Leowski J., Rogoziński A.: *Typowe zagrożenia zawodowe – metody oceny i zwalczania*. Wydawnictwo Związkowe CRZZ, Warszawa 1970: 26–27, 108–111, 347–357.
9. Kwolek A.: *Komentarz do „Zaleceń stosowania fizjoterapii u pacjentów z bólami krzyża” wydanych przez Holenderskie Królewskie Towarzystwo Fizjoterapii*. Rehab. Med., 2004; 8(Numer specjalny): 35–37.

10. Kwolek A.: *Kręgosłup szyjny – złożoność budowy, funkcji i problemów klinicznych*. Rehab. Med., 1998; 2(3): 9–12.
11. Laslett M., van Wijmen P.: *Ból krzyża i ból odniesiony – rozpoznawanie oraz proponowany nowy system klasyfikacji*. New Zealand Journal of Physiotherapy, 1999; 27: 5–14.
12. Lesiak A.: *Komentarz do „Zaleceń stosowania fizjoterapii u pacjentów z bólami krzyża” wydanych przez Holenderskie Towarzystwo Fizjoterapii*. Rehab. Med., 2004; 8(Numer specjalny): 34.
13. Mc Gill S.M.: *Poprawianie skuteczności ćwiczeń fizycznych stosowanych w bólach krzyża*. Rehab. Med., 1999; 3(4): 44–47.
14. Mc Carthy C., Arnall F.A., Strimpakos N., Freemont A., Oldham J.A.: *Biopsychospołeczna klasyfikacja niespecyficznych bólów krzyża – systematyczny przegląd literatury*. Rehab. Med., 2004; 8(4): 39–51.
15. Muncey H., Giles F., Harper B., Murfitt S., Chubb H.: *Standardy postępowania dla fizjoterapeutów zajmujących się leczeniem bólu*. The Chartered Society of Physiotherapy. London. Rehab. Med., 2000; 4(2): 55–56.
16. Simpson R.K.: *Postępowanie w bólu przewlekłym i w spastyczności*. Rehab. Med., 2000; 4(4): 9–12.
17. Tancred B., Tancred G.: *Stosowanie programów ćwiczeń fizycznych w profilaktyce i leczeniu bólów krzyża*. Rehab. Med., 1997; 1(1): 24.
18. Urbanik A., Wojciechowski W.: *Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa szyjnego – analiza badania radiologicznego*. Rehab. Med., 1997; 1(4): 106–108.
19. Valentin H., Klosterkoller W., Lehnert G., Petry H., Rutenfranz J., Weber G., Wenzel H.G., Willgens H., Woitowitz J.: *Medycyna pracy*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1985: 223–225.
20. Wągrowaska-Koski E.: *Zespół wibracyjny*. Praca i zdrowie, 2007; 12: 32–33.
21. Wiśniewska T., Kowalski I.M., Wiśniewska M.: *Wpływ autoterapii na efektywność leczenia zespołów bólowych kręgosłupa*. Fizjoter. Pol., 2006; 6(2): 138–142.

ROZPOWSZECHNIENIE BÓLU KRZYŻA WŚRÓD STUDENTÓW

PREVALENCE OF LOW BACK PAIN AMONG STUDENTS

Anna Stefanowicz¹, Wojciech Kloc²

¹ *Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Nauk Medycznych,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie*

² *Katedra Neurologii i Neurochirurgii, Wydział Nauk Medycznych,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie*

STRESZCZENIE

Wstęp. Bóle krzyża są typową chorobą przeciążeniową człowieka. Około 80% populacji doświadcza chociaż raz dolegliwości bólowych krzyża w ciągu całego życia. Do głównych przyczyn zalicza się niewłaściwe przygotowanie kręgosłupa w procesie ewolucji do wyprostnej postawy ciała, słaby gorset mięśniowy oraz nieznamość biomechaniki ciała. Ból krzyża osiąga głównie ludzi w wieku produkcyjnym od 30 do 60 lat. Z obserwacji wynika, że bóle krzyża mają charakter nawrotowy i tendencje przechodzenia w postać przewlekłą.

Cel. Celem pracy było zbadanie rozpowszechnienia bólu krzyża wśród 40 studentów. Grupa ta została wybrana do badań ze względu na tryb życia, który sprzyja powstawaniu bólu w dolnym odcinku kręgosłupa. Badano przyczyny wystąpienia bólu krzyża, jego częstotliwość i intensywność.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono wśród studentów III roku Pielęgniarstwa Wydziału Nauk Medycznych Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. Przedział wiekowy grupy mieścił się między 21 a 27 rokiem życia. Zastosowano wywiad kwestionariuszowy.

Omówienie wyników i wniosków. Uzyskane wyniki wskazują na obniżenie się wieku osób z bólami krzyża. 75% badanych w wieku od 21 do 27 lat ma bóle krzyża. Czynniki zwiększającymi ryzyko wystąpienia bólu krzyża są: dodatkowa praca, siedzący tryb życia oraz stan wyczerpania psychicznego. Wystąpienie bólu krzyża

łączy się z: przeciążeniem u 35,09% badanych, pracą u 21,05% oraz długim staniem u 21,05% badanych.

Częstotliwość występowania bólu krzyża u 50% badanych była wysoka – odczuwali ból kilka razy w miesiącu. 50% badanych odczuwała ból krzyża częściej niż raz w miesiącu, 30% raz w miesiącu, a pozostałe 20% badanych rzadziej. Nasilenie bólu krzyża średnio wynosiło 4,17 punktów w skali VAS. Uzyskanych wyników nie należy uogólniać, wymagają przeprowadzenia bardziej szczegółowych badań na liczniejszej grupie i dalszej weryfikacji.

ABSTRACT

Introduction. Low back pain is a very common G-force (Gravity-force) illness. Approximately 80% of the population suffer from low back pain at least once in their lifetime. The main causes of this condition are: an improper preparation of the spine to the erect position within the evolutionary process, weak muscles and a lack of basic knowledge concerning the biomechanics of the human body. Low back pain most frequently affects people at the working age, i.e. from 30 to 60 years old. It has been observed that low back pain tends to be recurring and frequently becomes chronic.

Aim. The aim of this study was to analyse the prevalence of low back pain in the group of 40 students. This group was selected for the research because of their lifestyles which may contribute to the appearance of low back pain. The following factors were analysed: causes of low back pain, its frequency and intensity.

Materials and methods. This study involved a group of 40 third year students of Nursery at the Faculty of Medical Science of the University of Warmia and Mazury in Olsztyn. The selected students were between 21 and 27 years of age. The questionnaire method was applied to carry out the research.

Results and conclusions. The obtained results indicate that the age of people who suffer from low back pain is dropping. 75% of the respondents, aged between 21 and 27, manifested low back pain. The risk factors for such ailments include: additional work, sitting lifestyle and mental exhaustion. The presence of low back pain was connected with: G-force (Gravity-force) – in 35.09% of the cases, work – 21.05% of the cases, standing for a long time – in 21.05% of the cases. The frequency of low back pain was high in 50% of the cases, i.e. the respondents experienced pain several times a month. 50% of the respondents suffered from low back pain more often than once a month, 30% once a month, and the remaining 20% less frequently. The intensity of low back pain amounted, on average, to 4.17 points in the visual-analog scale. The obtained results should not be generalized. Further research needs to be carried out involving a bigger group of people and the results should be verified.

Słowa kluczowe: ból krzyża, studenci, czynniki ryzyka, rozpowszechnienie.

Key words: low back pain, students, risk factors, prevalence.

WSTĘP

Praca przedstawia problem bólów krzyża, które w XX w. stały się plagą medyczną, społeczną. Liczba osób z bólami krzyża rośnie w bardzo szybkim tempie, co powoduje, że problem ma charakter ogólnoświatowy [8]. Do niedawna bóle te dotyczyły głównie ludzi w wieku produkcyjnym od 30 do 60 lat, jednak ostatnio zaobserwowano obniżenie wieku zachorowalności. Według różnych źródeł, od 60% do 95% populacji doświadcza bólów krzyża w ciągu całego życia [6–7, 23, 32, 34]. W 90% przypadków bóle kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym ustępują samoistnie. Z obserwacji wynika, że bóle krzyża mają charakter nawrotowy i tendencje przechodzenia w postać przewlekłą [20, 24, 29–30]. Po przeziębieniach, bóle krzyża są najczęstszą dolegliwością, z którą chorzy zgłaszają się do lekarza pierwszego kontaktu [7].

Większość chorych z bólami kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym leczy się zachowawczo [37]. Celem leczenia jest uwolnienie pacjenta od bólu ograniczającego aktywność zawodową, czynności dnia codziennego oraz uprawianie sportu i rekreacji [4–5, 17]. Leczenie ma zapobiegać wystąpieniu ostrych rzutów choroby, dlatego ważne jest poznanie istoty bólu krzyża [3, 11].

Bóle krzyża są typową chorobą przeciążeniową człowieka. Głównymi przyczynami są: niewłaściwe przygotowanie kręgosłupa w procesie ewolucji do wyprostnej postawy ciała, słaby gorset mięśniowy oraz niezajomość biomechaniki ciała [13–14]. Studenci Pielęgniarstwa ze względu na tryb życia są szczególnie narażeni na wystąpienie bólów krzyża. Tryb życia studentów charakteryzuje się: długim pozostawaniem w wymuszonej pozycji siedzącej, licznymi przeciążeniami, obecnymi w pracy pielęgniarki w oddziale szpitalnym (praktyki zawodowe) oraz zaniedbywanie aktywności fizycznej. Destrukcyjną rolę w pogłębianiu również wszechobecny stres, który powoduje ciągłe napięcie mięśni i doprowadza do ich osłabienia oraz przykurczy [16]. Wadę postawy pogłębiają nieprawidłowe nawyki, prowadzące do zmian zwyrodnieniowych.

MATERIAŁ I METODY

Stefan Nowak [25] definiuje metodę badań empirycznych jako powtarzalny sposób zdobywania określonych informacji o rzeczywistości, które są niezbędne do rozwiązania określonego problemu badawczego. Jest to poszukiwanie odpowiedzi na określonego rodzaju pytanie przez obserwację rzeczywistości [26].

W pracy wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego (zaliczaną do metod badawczych), która wykorzystuje następujące techniki [26]: wywiad swobodny, wywiad kwestionariuszowy, ankietę.

Powyższe metody socjologiczne są często stosowane przez badaczy wielu różnych nauk. W niniejszej pracy wykorzystano wywiad kwestionariuszowy. Polega on na bezpośrednim stawianiu mniej lub bardziej sformalizowanych pytań respondentom, wybranym na podstawie odpowiednich prób badawczych.

Pytania zadawano zgodnie ze specjalnie przygotowanym kwestionariuszem, który składał się z trzech głównych części: danych personalnych, wywiadu ogólnego oraz danych dotyczących bólów krzyża. W pierwszej części pytano o: wiek, płeć, wzrost, wagę, a także o pracę wykonywaną w ciągu ostatniego roku i warunki mieszkaniowe. Część danych: wagę i wzrost wykorzystano do określenia wskaźnika masy ciała (BMI) [34].

BMI jest to współczynnik powstały przez podzielenie masy ciała, podanej w kilogramach, przez kwadrat wysokości, podanej w metrach. Andrzej Szczeklik [34] wyróżnił osiem przedziałów wartości wskaźnika masy ciała, które przedstawiono w tab. 1.

Tab. 1. Podział wartości BMI

Tab. 1. Distribution of BMI values

Lp.		Wartość BMI
1	Wyglodzenie	0–15
2	Wychudzenie	15–17,4
3	Niedowaga	17,5–18,4
4	Wartość prawidłowa	18,5–24,9
5	Nadwaga	25–29,9
6	I stopień otyłości	30–34,9
7	II stopień otyłości	35–39,9
8	III stopień otyłości	≥ 40

Opracowanie na podstawie danych źródłowych [34] (Study based on source data [34]).

W celu oceny warunków mieszkaniowych badanej grupy określono liczbę metrów kwadratowych, przypadających na jedną osobę. Przyjęto poniższy podział:

- złe – 0–5 m²,
- dość dobre – 6–10 m²,
- dobre – 11–15 m²,
- bardzo dobre – powyżej 15 m².

W kolejnej części kwestionariusza zwrócono uwagę na styl życia respondentów, w szczególności na aktywność fizyczną, używki: alkohol i papierosy oraz aktualne i przebyte choroby.

Celem pracy było zbadanie rozpowszechnienia bólów krzyża wśród studentów i na tym skupiono się w ostatniej części kwestionariusza. W wywiadzie pytano o pierwszy atak bólu oraz okoliczności, które go spowodowały. Zbadano również częstotliwość, charakter, powtarzalność i intensywność bólu, występującego w dolnym odcinku kręgosłupa [23]. Do oceny nasilenia bólu krzyża zastosowano skalę wzrokowo-analogową

VAS, ponieważ odznacza się wysoką czułością i rzetelnością w porównaniu z innymi skalami pomiaru bólu [5, 35]. Badany zaznacza nasilenie odczuwanego przez siebie bólu na odcinku z przypisanymi wartościami od 0 do 10. Przyjęto, że przedział 1–3 punkty odpowiada bólowi umiarkowanemu, natomiast bóle o nasileniu VAS 7–10 punktów należy traktować jako bardzo silne [25, 28, 36].

W kwestionariuszu określano również intensywność bólu krzyża za pomocą skali słownej, oceniającej ból w sposób opisowy. Jest to skala porządkowa, ponieważ zawiera szereg kolejno ustawionych cyfr z przypisanymi do nich określeniami stopnia intensywności bólu [35]. Zastosowano pięciostopniową skalę:

- 0 – brak bólu,
- 1 – ból słaby, nieograniczający chodzenia i codziennych zajęć,
- 2 – ból średni, utrudniający chodzenie i zajęcia,
- 3 – ból silny, uniemożliwiający chodzenie i zajęcia,
- 4 – ból bardzo silny, powodujący zmiany w zachowaniu się (jęki, postękiwania, itp.).

Materiał badań stanowiła grupa 40 studentów III roku Pielęgniarstwa. Badania prowadzono od grudnia 2008 do lutego 2009 r.

CEL

Celem pracy było przedstawienie rozpowszechnienia bólu krzyża, jaki występuje wśród studentów Pielęgniarstwa Wydziału Nauk Medycznych Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. Przeprowadzone badania miały za zadanie zdobycie informacji na temat rozpowszechnienia bólu krzyża wśród badanych w wieku od 21 do 27 lat. Grupa ta została wybrana do badań ze względu na tryb życia, który sprzyja powstawaniu bólu w dolnym odcinku kręgosłupa.

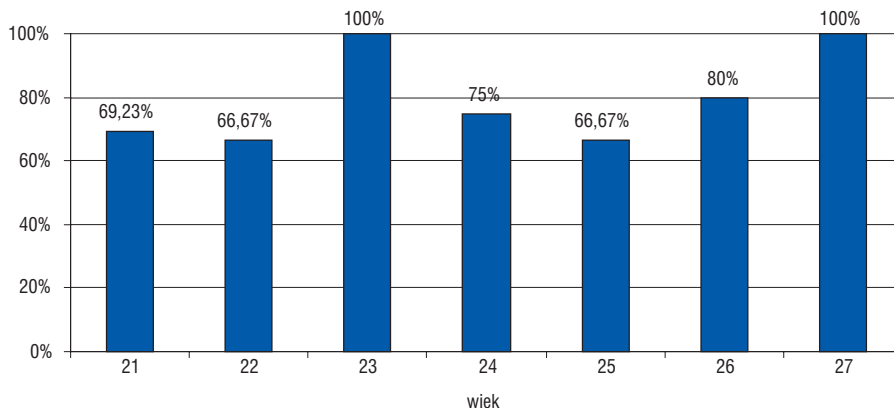
Głównym problemem badawczym pracy było znalezienie odpowiedzi na pytania:

1. Ilu studentów cierpi z powodu bólu kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym?
2. Jaka jest przyczyna wystąpienia lędźwiobólu?
3. Jak często powtarzają się dolegliwości bólowe krzyża?
4. Z jaką intensywnością studenci odczuwają ból w dolnym odcinku kręgosłupa?

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

W badaniu wzięło udział 40 studentów Pielęgniarstwa, większość – 39 osób (97,5%) stanowiły kobiety. Wśród respondentów znalazł się tylko jeden mężczyzna (2,5%).

W pracy badano rozpowszechnienie bólów krzyża wśród 40 studentów. Rozpiętość wieku badanych była niewielka – najmłodszy student miał 21 lat, a najstarszy 27 lat. Najliczniejszą – 13-osobową grupę (32,5%) stanowili badani w wieku 21 lat. Aż 9 z nich (69,23%) miało bóle krzyża. W wieku 22 lat było 9 badanych (22,5%), a 6 z nich (66,67%) odczuwało ból kręgosłupa. Wszyscy studenci w wieku 23 i 27 lat mieli bóle krzyża (ryc. 1). Uzyskane dane w porównaniu z literaturą wskazują na znaczne obniżenie wieku osób, cierpiących z powodu bólu krzyża.



Ryc. 1. Wpływ wieku na bóle krzyża. Źródło: badania własne.

Fig. 1. Influence of age on low back pain. Source: own research.

Nadwaga zwiększa ryzyko wystąpienia bólu krzyża, dlatego badanym określono wskaźnik masy ciała. Z uzyskanych danych wynika, że 34 osoby (85%) mają prawidłowe BMI, z czego 25 studentów (73,53%) odczuwa bóle krzyża (tab. 2). W materiale badawczym zaobserwowano nieprawidłowy wskaźnik masy ciała (BMI) u sześciu badanych. Jedna z kobiet (2,5%) charakteryzowała się niedoborem masy ciała. Jej BMI wynosiło 16,4 i została zakwalifikowana do grupy wychudzenie. Natomiast wartości BMI pięciu kobiet (12,5%) znajdowały się w przedziale 25–28,5 co wskazuje na nadwagę. Wszystkie te osoby (100%) cierpią z powodu bólu w dolnym odcinku kręgosłupa.

Tab. 2. Wartości BMI badanych

Tab. 2. BMI values for the researched students

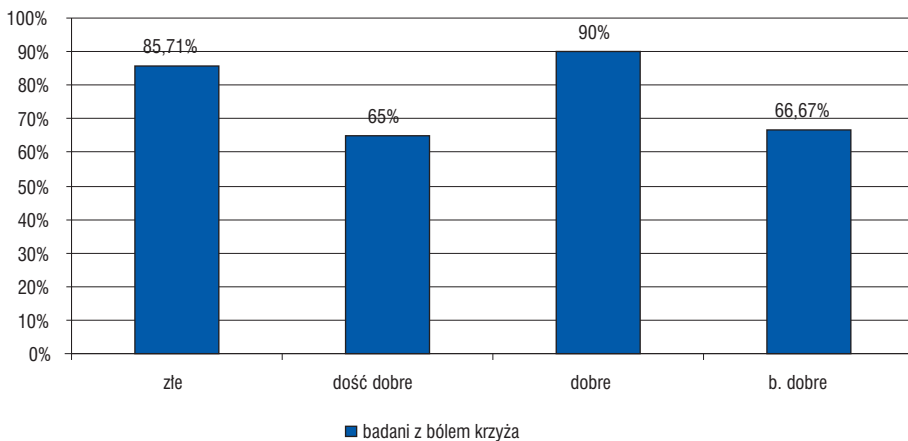
BMI	Wszyscy badani	Osoby bez bólu krzyża	Osoby z bólem krzyża
Niedowaga	1 (2,5%)	1 (100%)	0
Prawidłowe	34 (85%)	9 (26,47%)	25 (73,53%)
Nadwaga	5 (12,5%)	0	5 (100%)

Źródło: badania własne (Source: own research).

21 osób (52,5%) w czasie wakacji podejmowało dodatkową pracę. 19 z nich (90,48%) określiła charakter pracy jako fizyczny, a tylko 2 studentów (9,52%) jako umysłowy. Spośród 21 ankietowanych podejmujących pracę aż 17 (80,95%) miało bóle krzyża, z czego 15 badanych (88,24%) pracowało fizycznie, a 2 (11,76%) umysłowo. Tylko 4 osoby (19,05%), które pracowały fizycznie, nie odczuwają bólu w dolnym odcinku kręgosłupa. Po przeanalizowaniu uzyskanych danych można stwierdzić, iż rodzaj wykonywanej pracy oraz wynikające z niej przeciążenia wiążą się lub zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia bólów krzyża.

Nikt z badanych nie nadużywał alkoholu. Papierosy paliło 9 studentów (22,5%), z czego 5 (55,56%) miało ból krzyża, a 4 (44,44%) nie odczuwało bólu.

21 badanych (52,5%) mieszkało na stacji. Na drugim miejscu wśród wybieranych odpowiedzi znalazł się dom rodzinny, mieszkało w nim 10 studentów (25%). Pozostałych 9 badanych mieszkało: w internacie (20%) i akademiku (2,5%). Warunki mieszkaniowe 20 badanych (50%) były dość dobre, a 10 osób (25%) – dobre. 22 badanych (73,33%) z powyższej 30-osobowej grupy miało bóle krzyża. 3 studentów (7,5%) mieszkało w przestronnych pokojach powyżej 20 m², ich warunki mieszkaniowe były bardzo dobre, jednak 2 z nich (66,67%) odczuwało ból w dolnej części kręgosłupa. 7 osób (17,5%) mieszkało w małych pokojach poniżej 6 m², 6 z nich (85,71%) miało bóle krzyża (ryc. 2).



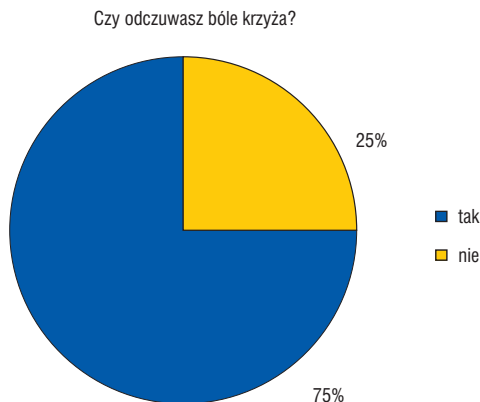
Ryc. 2. Wpływ warunków mieszkaniowych na ból krzyża. Źródło: badania własne.

Fig. 2. Influence of living conditions on low back pain. Source: own research.

Ważna w ukształtowaniu prawidłowego gorsetu mięśniowego jest regularna aktywność fizyczna. 21 badanych (52,5%) potwierdziło, że systematycznie uprawia różne sporty. W tym 16 osób (76,19%) miało bóle krzyża, a 5 (23,81%) nie odczuwało bólu. Pozostałych 19 badanych (47,5%) uważało swoją aktywność fizyczną za niedostateczną i nieregularną. 14 z nich (73,68%) cierpiało z powodu bólu w dolnym odcinku kręgosłupa.

Bóle kręgosłupa, a w szczególności bóle odcinka lędźwiowo-krzyżowego, mogą być spowodowane różnymi schorzeniami, związanymi z nieprawidłową budową jednostek ruchowych kręgosłupa. Wśród ankietowanych 1 osoba (2,5%) przeszła korekcję chirurgiczną skoliozy. Inne 2 (5%) miały stwierdzoną skoliozę. Wszystkie powyższe osoby (100%) odczuwały bóle krzyża. Inni badani nie mieli potwierdzonych radiologicznie wad kręgosłupa.

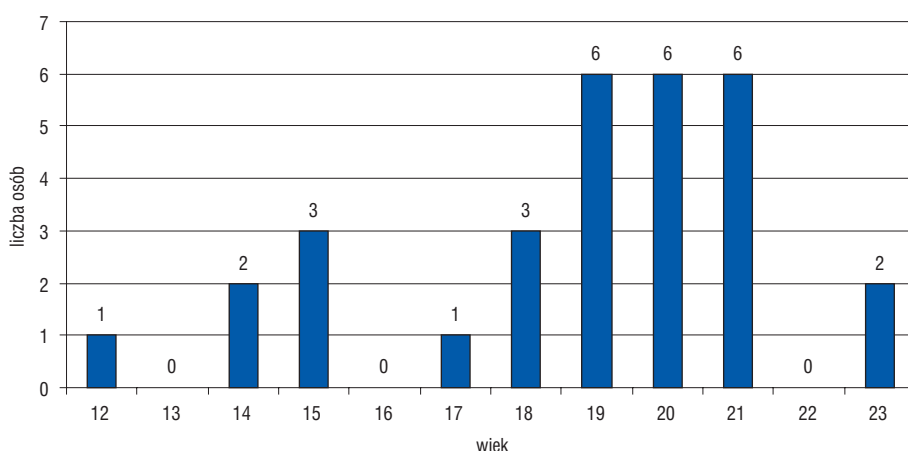
Najważniejszym pytaniem w kwestionariuszu, które zadano 40-osobowej grupie było: „Czy ankietyowany odczuwa bóle krzyża?” 30 studentów (75%) odpowiedziało twierdząco. Tylko 10 badanych (25%) nie miało bólu krzyża, co przedstawiono na ryc. 3.



Ryc. 3. Występowanie bólów krzyża wśród badanych studentów. Źródło: badania własne.

Fig. 3. Incidence of low back pain among the researched students. Source: own research.

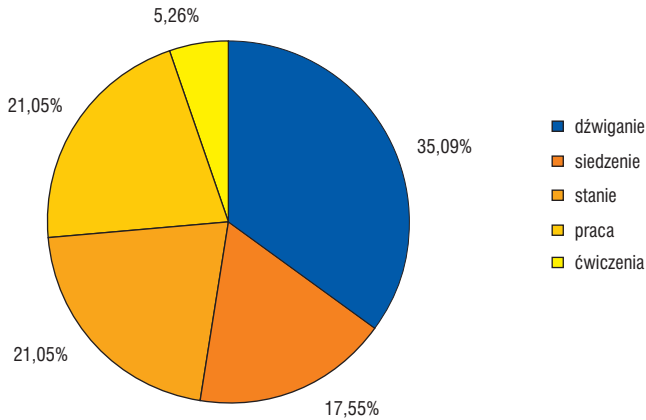
Średnia wieku badanych wynosi 22,95 lat, zaś średnia wieku studentów z bólem krzyża – 23,1 lata. Badanych pytano również o wiek, w którym wystąpił pierwszy atak bólu krzyża, średni wiek wynosi 18,8 lat. 18 badanych (60%) miało pierwszy atak bólu w przedziale 19–21 lat, odpowiednio po 6 osób (33,3%). Jedna z ankietyowanych (3,33%) podała, że już w wieku 12 lat występowały u niej dolegliwości bólowe. Analiza uzyskanych wyników obrazuje wzrost zachorowań od 19 roku życia (ryc. 4).



Ryc. 4. Wiek, w którym wystąpiły po raz pierwszy bóle krzyża. Źródło: badania własne.

Fig. 4. Age when low back pain appeared for the first time. Source: own research.

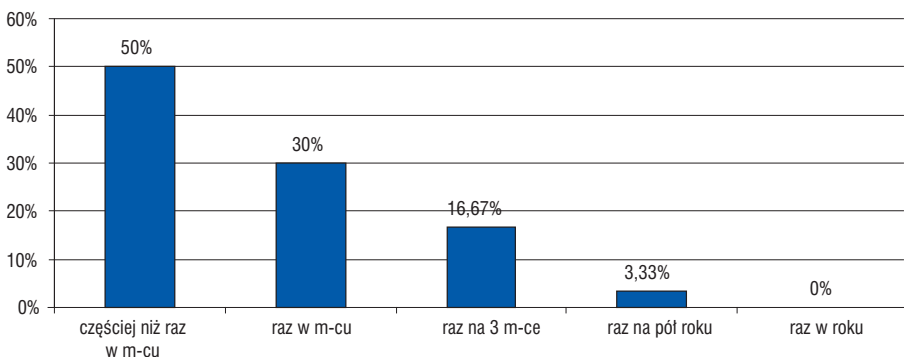
Okoliczności, powodujących wystąpienie bólu krzyża, jest wiele, jednak badani najczęściej podawali podnoszenie ciężkich przedmiotów – 20 osób (35,09%). Zdecydowanie mniej osób – 3 (5,26%) wskazało ćwiczenia (ryc. 5). Badani odczuwali dolegliwości bólowe kręgosłupa również po długim staniu – 12 osób (21,05%) i siedzeniu – 10 osób (17,55%) oraz po pracy – 12 badanych (21,05%).



Ryc. 5. Okoliczności towarzyszące wystąpieniu bólu krzyża. Źródło: badania własne.

Fig. 5. Circumstances contributing to low back pain. Source: own research.

15 badanych (50%) spośród 30 cierpiących z powodu bólu krzyża twierdziła, że dolegliwości bólowe występują częściej niż raz w miesiącu, zaś tylko jedna (3,33%) podała, że raz na pół roku (ryc. 6). 9 badanych (30%) skarżyło się na ból przynajmniej raz w miesiącu, a 5 (16,67%) raz na trzy miesiące. Powyższe wyniki wskazują na wysoką częstotliwość powtarzania się bólu.



Ryc. 6. Częstość powtarzania się bólu krzyża. Źródło: badania własne.

Fig. 6. Frequency of low back pain recurrence. Source: own research.

Przeważająca większość badanych – 29 osób (96,67%) – twierdziła, że odczuwa dolegliwości bólowe krzyża przez kilka godzin, a tylko 1 osoba (3,33%) podała, że trwają nawet kilka dni. 14 osób (46,67%) określiło częstotliwość bólu jako przerywany. 10 osób (33,33%) podało, że jest to ból ciągły, a 6 osób (20%) określiło go jako rzadki.

Ból jest doznaniem subiektywnym, przez każdego odczuwanym inaczej. Na pytanie o charakter bólu, 15 badanych (50%) odpowiedziało, że jest tępy, a 11 (36,68%) określiło go jako ostry. Pozostałe 4 osoby, co stanowi 13,32% grupy, zdefiniowały istotę bólu jako: drętwienie, kłucie lub wybrało dwie odpowiedzi.

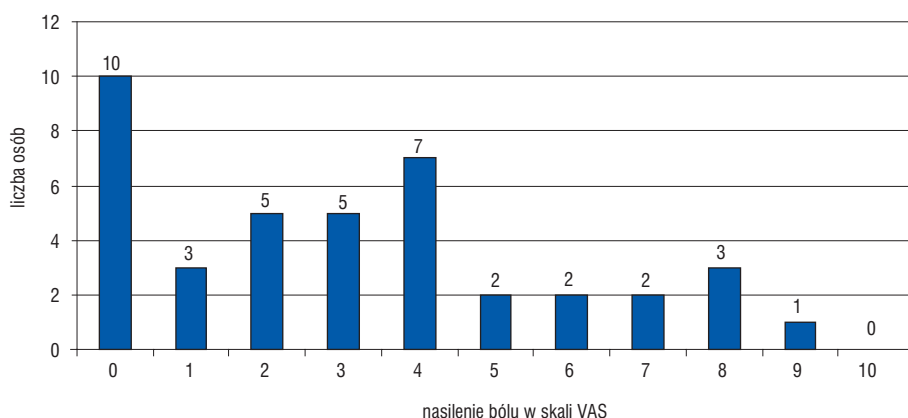
Spośród badanych 20 osób (66,67%) nie zgłaszało promieniowania do kończyn dolnych. Pozostali ankietowani – 10 osób (33,33%) – odpowiedzieli, że ból promieniuje do kończyn. 7 osób (70%) odczuwało promieniowanie do pośladków, tylko 1 (10%) z badanych wskazała kolana. 2 badanych (20%) twierdziło, że ból krzyża promieniuje aż do stóp. W skali wzrokowo-analogowej VAS pierwsza z nich określiła nasilenie bólu na 6 punktów, a druga na 1 punkt.

Nasilenie bólu krzyża oceniano w 11-punktowej skali wzrokowo-analogowej VAS.

Wartości zaznaczone przez badanych na skali VAS podzielono na cztery grupy:

- 10 badanych (25%) nie odczuwało bólu krzyża (0 punktów),
- 13 badanych (32,5%) odczuwało ból słaby (1–3 punkty),
- 11 badanych (27,5%) odczuwało ból znaczny (4–6 punktów),
- 6 badanych (15%) odczuwało bardzo silny ból (7–10 punktów).

7 studentów (17,5%) określiło swój ból na 4 punkty, a na mniej niż 4 punkty dolegliwości bólowe określiło 13 badanych (32,5%). 4 badanych (10%) cierpiało znacznie z powodu bólu, zaznaczyli na skali VAS wartości powyżej 7 punktów, co odpowiada bardzo silnemu bólowi. Średnie nasilenie bólów krzyża wyniosło 4,17 punktów w skali VAS (ryc. 7).



Ryc. 7. Nasilenie bólu krzyża w skali wzrokowo-analogowej VAS. Źródło: badania własne.

Fig. 7. Intensity of low back pain according to Visual Analog Scale. Source: own research.

Do oceny intensywności dolegliwości bólowych dolnego odcinka kręgosłupa wykorzystano 5-punktową skalę słowną. 17 badanych (42,5%) określiła ból jako słaby, nieograniczający chodzenia i codziennych zajęć, zaś tylko 1 osoba (2,5%) twierdziła, że był to ból bardzo silny, powodujący zmiany w zachowaniu się (jęki, postękiwania). 10 badanych (25%) twierdziło, że intensywność bólu była średnia, ale utrudniała chodzenie i codzienne zajęcia. Również 10 studentów (25%) nie odczuwało bólu krzyża.

Ważne w bólu krzyża są czynniki nasilające lub łagodzące ból. Najczęściej badani wskazywali, że czynnikiem łagodzącym ból jest odpowiednie ułożenie ciała. Takiej odpowiedzi udzieliło 26 studentów (50% wszystkich odpowiedzi). 14 badanych (26,92%) podało, że chodzenie nasilało ból krzyża, a 12 (23,08%) wskazało leki, które pomagają im w zwalczaniu bólu.

DYSKUSJA

W zgromadzonej literaturze brak doniesień, dotyczących występowania bólu krzyża wśród studentów, uniemożliwił dokonanie analizy porównawczej uzyskanych w tej pracy wyników.

Według Grega Andersona najczęściej ból krzyża występuje między 35 a 55 rokiem życia [18]. Natomiast Ewa Gorczycka [18] wskazała na największe nasilenie dolegliwości bólowych między 41 a 50 rokiem życia. Ponadto zaznaczyła, że w grupie do 25 lat na bóle krzyża skarży się 2,6%, zaś w przedziale 26–30 lat tylko 3,9%. Z przeprowadzonych badań własnych na grupie 40 studentów w wieku 21–27 lat wynika, że aż 75% ankietowanych cierpi z powodu dolegliwości bólowych kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym [33].

Również Jerzy Kiwerski [21] podał, że ostatnio problem ten dotyczy coraz częściej osób młodych, a nie tylko osób w wieku średnim i starszym, lecz nie poparł tego badaniami. Wyniki badań własnych potwierdzają jego tezę, obserwuje się obniżenie wieku osób z bólami krzyża – w badaniach własnych średni wiek, w którym wystąpił pierwszy atak bólu to 18,8 lat.

Czynniki masowego, przedwczesnego występowania zespołów bólowych kręgosłupa w następstwie zaburzenia funkcji krążka międzykręgowego nie są jeszcze do końca poznane. Wśród prawdopodobnych przyczyn takiego stanu rzeczy wymienia się: przeciążenia kręgosłupa, siedzący tryb życia oraz stan wyczerpania psychicznego [15, 21, 35]. Uzyskane wyniki w części potwierdziły powyższe przyczyny. 52,5% badanych oprócz studiów podejmuje dodatkową pracę, co wiąże się ze znacznym wysiłkiem fizycznym i zmęczeniem psychicznym. 17 badanych (80,95%) spośród 21 podejmujących pracę miało bóle krzyża, tylko 4 (19,05%) z nich nie odczuwało bólu w dolnym odcinku kręgosłupa [33].

Sylwetka aktywnego ruchowo człowieka (*homo erectus*) kształtowała się przez miliony lat, teraz zaś w ciągu kilku dziesięcioleci zmienia się w biernego fizycznie człowieka siedzącego (*homo sedentarius*) [1–2, 12, 23, 27]. Szybko postępująca zmia-

na trybu życia wpływa niekorzystnie na kręgosłup. Siedzący tryb życia powoduje przeciążenie struktur kręgosłupa [31]. Badana grupa również podlega niesprzyjającym obciążeniom – praktyki zawodowe i długie godziny spędzone na wykładach w pozycji siedzącej źle wpływają na kręgosłup.

Artur Dziak [9–11] podał, że zaburzenia funkcji kręgosłupa u osób młodych wymagają w nielicznych przypadkach leczenia operacyjnego. W badanej grupie również jedna osoba (2,5%) miała przeprowadzoną korekcję chirurgiczną skoliozy. Nadal odczuwała ból w dolnym odcinku kręgosłupa.

Według Kiwerskiego [21] na właściwe ukształtowanie i funkcjonowanie kręgosłupa wpływają mięśnie brzucha, grzbietu oraz mięśnie biodrowo-łędźwiowe. Ważne jest ich wzmacnianie. 21 badanych (52,5%) regularnie uprawiało różne sporty, a 16 z nich (76,19%) odczuwało bóle krzyża.

Wystąpieniu bólu krzyża sprzyja nadwaga, która powoduje nasilenie zmian przeciążeniowych w odcinku lędźwiowym kręgosłupa [21]. Również z przeprowadzonych badań wynika, że 5 osób (12,5%), mających nadwagę, odczuwało ból w dolnym odcinku kręgosłupa.

W literaturze podano, że liczne badania wskazują na podnoszenie ciężarów oraz na gwałtowne ruchy, jako na jedną z ważniejszych bezpośrednich przyczyn bólu kręgosłupa [18–19, 22]. Negatywne skutki podnoszenia, noszenia czy ciągnięcia ciężkich przedmiotów potwierdzają także badania własne. 20 badanych (35,09% wszystkich odpowiedzi) wskazało, że podnoszenie ciężkich przedmiotów spowodowało wystąpienie bólu krzyża [33].

Gerard A. Malanga i Scott F. Nadler [23] podali, że u 90% chorych z bólem krzyża dochodzi do poprawy w ciągu trzech miesięcy. Zaznaczyli jednak, że ostatnie doniesienia wskazują co najmniej jeden nawrót dolegliwości u 75%, a u 72% po roku od jego wystąpienia ból utrzymuje się nadal. Z badań własnych wynika, że ankietowani znacznie częściej cierpią z powodu dolegliwości bólowych krzyża. U połowy badanych (15 osób) ból wystąpił częściej niż raz w miesiącu, a u 9 osób (30%) raz w miesiącu. U 97% respondentów (29 osób) trwał on do kilku godzin.

Problem bólu krzyża jest poważnym zagadnieniem, dotyczy większości studentów. Jednak na podstawie uzyskanych wyników badań można go jedynie zasygnalizować. W celu weryfikacji otrzymanych wyników należałoby przeanalizować bardziej zróżnicowaną i liczebniejszą grupę respondentów. Wyjaśnienie zagadnienia bólu krzyża wymaga przeprowadzenia dalszych badań, ponieważ w zebranych piśmiennictwie brakuje doniesień na ten temat, w związku z czym nie można przeprowadzić analizy porównawczej wyników ankiety.

WNIOSKI

Analiza wyników przeprowadzonych badań pozwoliła na wysunięcie następujących wniosków:

1. Wśród 40 studentów dolegliwości bólowe w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa stwierdzono u 30 (75%).
2. Wystąpienie bólu krzyża najczęściej było spowodowane podnoszeniem ciężkich przedmiotów (35,09%), pracą (21,05%), długim stanieniem (21,05%) i siedzeniem (17,55%).
3. Dolegliwości bólowe krzyża 50% badanych odczuwała częściej niż raz w miesiącu, 30% raz w miesiącu, a pozostałe 20% rzadziej.
4. Średnie nasilenie bólów krzyża wyniosło 4,17 punktów w skali VAS. 42,5% badanych określiło intensywność bólu krzyża jako słabą, nieograniczającą chodzenia i codziennych zajęć.

PIŚMIENNICTWO

1. Abrahams P.: *Atlas anatomii. Ciało człowieka: budowa i funkcjonowanie*. Świat Książki, Warszawa 2004.
2. *Atlas anatomiczny*. Wyd. Edukacyjne Literat, Toruń 2007.
3. Biewen P.C.: *A structured approach to low back pain*. Postgraduate Medicine, 1999; 106(6): 102.
4. Dobrogowski J., Dutka J.: *Zespoły bólowe narządu ruchu*. W: *Medycyna bólu*. (red.) Dobrogowski J., Wordliczek J. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005: 280–289.
5. Dobrogowski J., Sedlak K.: *Kliniczna ocena chorego z bólem*. W: *Medycyna bólu*. (red.) Dobrogowski J., Wordliczek J. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005: 88–95.
6. Dreyer S.J., Dreyfuss P.H.: *Low back pain and the zygapophysial (facet) joints*. Archives of Physical Medicine & Rehabilitation, 1996; 77: 290–300.
7. Drezner J.A., Stanley A.H.: *Managing low-back pain*. The Physician and Sportsmedicine, 2001; 29 (8): 37.
8. Dutka J., Dobrogowski J.: *Ostry ból w narządzie ruchu*. W: *Medycyna bólu*. (red.) Dobrogowski J., Wordliczek J. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005: 172–175.
9. Dziak A.: *Bóle krzyża*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1990.
10. Dziak A.: *Leczenie bólów krzyża*. Rehab. Med., 2002; 6(1): 26–43.
11. Dziak A., Tayara S.: *Bóle krzyża*. FHU „KASPER”, Kraków 1997.
12. Epstein O., Perkin G.D., de Bono D.P., Cookson J.: *Badanie kliniczne*. Czelej, Lublin 2001.
13. Feuerstein M., Beattie P.: *Biobehavioral factors affecting pain and disability in low back pain: mechanisms and assessment*. Physical Therapy, 1995; 75(4): 267–280.
14. Fidelus K.: *Anatomia funkcjonalna kręgosłupa*. W: *Bóle kręgosłupa. Poradnik dla Ciebie*. (red.) Kiwerski J., Fiutko R. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1997: 21–43.
15. Gaździk T.Sz.: *Ortopedia i traumatologia*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008.
16. Golec A.: *Psychologiczne aspekty bólu*. W: *Medycyna bólu*. (red.) Dobrogowski J., Wordliczek J. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005: 79–87.
17. Goraj B., Kiwerski J.: *Wybrane metody fizykoterapeutycznego leczenia bólów krzyża*. Fizjoterapia, 1995; 3(3): 33–35.
18. Gorczycka E.: *Psychospołeczne konsekwencje bólów krzyża*. W: *Bóle kręgosłupa. Poradnik dla Ciebie*. (red.) Kiwerski J., Fiutko R. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1997: 169–194.
19. Iżycki J.: *Choroby parazawodowe*. W: *Choroby zawodowe*. (red.) Marek K. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2003: 576–581.
20. Jarosz J., Hilgier M.: *Zasady diagnostyki i leczenia bólu*. W: *Podstawy opieki paliatywnej*. (red.) de Walden-Galuszko K. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005: 20–49.
21. Kiwerski J.: *Patofizjologia uszkodzeń krążka międzykręgowego i zmian przeciążeniowych kręgosłupa*. W: *Bóle kręgosłupa. Poradnik dla Ciebie*. (red.) Kiwerski J., Fiutko R. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1997: 44–56.

22. Kiwerski J.: *Zespoły kliniczne występujące przy różnym umiejscowieniu zmian chorobowych kręgosłupa*. W: *Bóle kręgosłupa. Poradnik dla Ciebie*. (red.) Kiwerski J., Fiutko R. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1997: 68–73.
23. Malanga G.A., Nadler S.F.: *Nonoperative treatment of low back pain*. Mayo Clinic Proceedings, 1999; 74: 1135–1148.
24. McCarthy C.J., Arnall F.A., Strimpakos N., Freemont A., Oldham J.A.: *The biopsychosocial classification of non-specific low back pain: a systematic review*. Physical Therapy Reviews, 2004; 9: 17–30.
25. Nowak S.: *Metodologia badań społecznych*. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2007.
26. Pilch T.: *Zasady badań pedagogicznych*. Żak Wyd. Akademickie, Warszawa 1998.
27. Promińska E.: *Bóle kręgosłupa w filogenezie człowieka*. W: *Bóle kręgosłupa. Poradnik dla Ciebie*. (red.) Kiwerski J., Fiutko R. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1997: 14–20.
28. Pyszkowska J.: *Rola pielęgniarstwa w łagodzeniu bólu i cierpienia*. W: *Pielęgniarstwo w opiece paliatywnej i hospicyjnej*. (red.) de Walden-Gafuszko K., Kaptacz A. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005: 61–78.
29. Rąpała K.: *Objawy oraz klasyfikacje bólów krzyża*. W: *Zespoły bólowe kręgosłupa. Zagadnienia wybrane*. (red.) Rąpała K. Wyd. Lek. PZWL Warszawa, 2006: 9–10.
30. Riddle D.L.: *Classification and low pain: a review of the literature and critical analysis of selected systems*. Physical Therapy, 1998; 78(7): 708–737.
31. Snarska K.: *Dbaj o kręgosłup*. Mag. Piel. i Poł., 2007; 3: 24–25.
32. Staiger T.O., Paaau D.S., Deyo R.A., Jarvik J.G.: *Imaging studies for acute low back pain*. Postgraduate Medicine, 1999; 105(4): 161.
33. Stefanowicz A.: *Rozpowszechnienie bólu krzyża wśród studentów*, Praca licencjacka. UWM. Katedra Neurologii i Neurochirurgii, Olsztyn 2009.
34. Szczeklik A.: *Choroby wewnętrzne*. Tom I, II. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
35. Świerkot J.: *Bóle krzyża*. Nowa Klinika Reumatologia, 2001; 8(11): 1133–1139.
36. Wordliczek J., Dobrogowski J.: *Leczenie bólu*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2007.
37. *Zalecenia stosowania fizjoterapii u pacjentów z bólami krzyża – opracowane dla Królewskiego Holenderskiego Towarzystwa Fizjoterapii*. Rehab. Med., 2004; 8: 6–40.

OCENA EFEKTYWNOŚCI PROGRAMU REHABILITACJI LECZNICZEJ ROLNIKÓW W WYBRANYM CENTRUM REHABILITACJI ROLNIKÓW KRUS

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE MEDICAL REHABILITATION PROGRAM FOR FARMERS AT A SELECTED FARMERS' REHABILITATION CENTRE

Jadwiga Bubińska

*Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy
w Olsztynie*

STRESZCZENIE

Wstęp. Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego zapewnia rolnikom uprawnionym do korzystania ze świadczeń Kasy rehabilitację leczniczą.

Cel badań. Motywem skłaniającym do podjęcia badań nad oceną efektywności programu rehabilitacji leczniczej rolników było przekonanie, że między oceną ustaloną przez lekarza – na podstawie różnic stwierdzanych w badaniu wstępnym i końcowym – a prezentowaną przez kuracjuszy, zachodzą zasadnicze rozbieżności w postaci zanizania jej przez rolników.

Materiał i metody. Badania prowadzono w Centrum Rehabilitacji Rolników w Jedlcu od 01 stycznia 2000 r. do 30 czerwca 2005 r. Do badań wylosowano 1100 rolników spośród 8312, odbywających rehabilitację leczniczą. Głównym schorzeniem, z powodu którego rolnicy trafiali na rehabilitację, była choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa oraz dyskopatie, a wśród stanów pourazowych – skutki urazów kończyny dolnej. Jako narzędzi badawczych użyto historii chorób, a szczególnie kart badania układu ruchu. Dane uzyskane z wywiadu, badania przedmiotowego: wstępnego i końcowego oraz dokumentacji lekarskiej zestawiono w formie tabel i przeanalizowano. Porównując wynik badania końcowego z badaniem wstępnym oceniano efekty rehabilitacji.

Omówienie wyników. W ocenie lekarskiej stwierdzono poprawę po rehabilitacji w 82,9% przypadków. Wyniki te bardzo wyraźnie odbiegały od pozytywnych ocen

wyrażanych przez rolników; tylko 23% spośród nich zgłosiło poprawę w badaniu końcowym.

Wnioski. Ocena efektywności programu rehabilitacji leczniczej rolników jest bardzo złożona, jednak jego pozytywny wpływ na zdrowie pacjentów jest wyraźnie zauważalny. Uwidacznia się bardzo duży wpływ czynników natury pozazdrowotnej na ocenę efektu rehabilitacji, zgłaszaną przez rolników. Ocena efektywności programu rehabilitacji rolników dokonana przez lekarza Centrum przedstawia się o wiele korzystniej niż ocena oparta na odczuciach pacjenta, zgłaszanych w czasie badania końcowego. Potrzeby rehabilitowanych w Centrum rolników w zakresie promocji i edukacji zdrowotnej są bardzo duże. Program promocji zdrowia należy skierować do wszystkich rolników, nie tylko do uczestników turnusów rehabilitacyjnych.

ABSTRACT

Introduction. KRUS (Farmer's Social Security Fund) provides medical rehabilitation to all farmers entitled to it.

Aim. The research concerning the effectiveness of the medical rehabilitation program for farmers was undertaken following the assumption that there existed significant differences between the evaluation of patients' health condition by physicians (based on the differences between the preliminary and final examinations) and patients' own opinions, presumably underestimated, concerning their health.

Materials and methods. This study was conducted between January 1, 2000 and June 30, 2006 in the Farmers' Rehabilitation Centre in Jedlec. 1100 farmers were randomly selected to be examined from among 8312 participants of the medical rehabilitation program. Spondylosis and slipped disc were the main conditions which necessitated rehabilitation, as well as lower limb injuries among post-traumatic conditions. Research tools included patients' case records, especially locomotor system examination cards. Data obtained from patients' medical histories and preliminary and final physical examinations as well as medical documentation were compared. The results were presented in a tabular form. A comparison of preliminary and final examinations provided grounds for evaluating medical rehabilitation results.

Results and discussion. According to medical evaluations, improvement after the rehabilitation course was observed in 82.9% of the cases. These results significantly differed from positive assessments expressed by the farmers themselves. Only 23% reported improvement during their final examination.

Conclusions. The evaluation of the effectiveness of the medical rehabilitation program for farmers is a very complex issue; nevertheless, its positive impact on patients' health is clearly noticeable. We can observe a great impact of extra-health factors on the evaluation of rehabilitation effects reported by the farmers. The evalu-

ation of the effectiveness of the medical rehabilitation program for farmers carried out by the Centre physician was much more positive than the subjective evaluation reported during their final examinations by the farmers themselves. The needs of the farmers who undergo rehabilitation in the Centre concerning health care promotion and education are extensive. The program of health care promotion should be directed to all farmers, not only those who participate in structured rehabilitation courses.

Słowa kluczowe: efektywność rehabilitacji, prewencja rentowa KRUS.

Key words: rehabilitation efficiency, KRUS disability pension prevention.

WSTĘP

Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego (KRUS), zgodnie ze swym ustawowym obowiązkiem, tworzy rolnikom uprawnionym do korzystania ze świadczeń Kasy możliwości rehabilitacji leczniczej. Całość działań rehabilitacyjnych, prowadzonych przez Centrum, wraz z realizacją programu promocji zdrowia, ma na celu nie tylko poprawę stanu zdrowia rolników i zwiększenia ich wydolności psychofizycznej, ale również spowodowanie, by zrozumieli, iż mają wpływ na własne zdrowie [12]. Można się spotkać z opiniami, które potwierdzają obserwacje własne, że stan zdrowia większości rolników jest bardzo zły [21]. Jest to między innymi wynikiem braku nawyków dbania o zdrowie, mniejszej niż w mieście dostępności do opieki zdrowotnej oraz trudniejszych warunków pracy i życia. Ujemnie na stan zdrowia rolników wpływa też nadal wysoka wypadkowość przy pracy, powodująca poważne konsekwencje zdrowotne [5, 29, 32].

Głównym celem rehabilitacji, prowadzonej w ramach KRUS, jest zapobieganie niezdolności do pracy lub ograniczenie jej do poziomu umożliwiającego ubezpieczonemu dalsze wykonywanie pracy w gospodarstwie rolnym.

CELE PRACY

Ocena efektywności programu rehabilitacji leczniczej rolników, organizowanej w jednym z centrów rehabilitacji KRUS w ramach prewencji rentowej, w formie 21-dniowych turnusów, w celu przywrócenia zdolności do pracy rolnikom zagrożonym jej utratą z powodu następstw przewlekłych chorób narządu ruchu i/lub urazów.

Cele szczegółowe:

1. Ocena efektywności programu rehabilitacji rolników dokonana przez lekarza Centrum Rehabilitacji Rolników na podstawie porównania wyników badania klinicznego przy przyjęciu i przy wypisie z Centrum.
2. Analiza efektywności programu rehabilitacji, odzwierciedlająca odczucia pacjenta wyrażane w czasie badania końcowego.

3. Porównanie oceny lekarza z odczuciami pacjenta, dotyczącymi efektywności rehabilitacji.
4. Próba ustalenia przyczyn rozbieżnych ocen efektywności przebytej rehabilitacji.
5. Określenie potrzeb osób rehabilitowanych w Centrum w zakresie promocji zdrowia i edukacji zdrowotnej.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w Centrum Rehabilitacji Rolników w Jedlcu w latach 2000–2005. Ogółem od 01 stycznia 2000 r. do 30 czerwca 2005 r. rehabilitowano w Centrum 8312 rolników, spośród których wylosowano do badań 1100. Losowano po 200 rolników spośród rehabilitowanych w latach 2000, 2001, 2002, 2003 i 2004 oraz 100 rolników rehabilitowanych w pierwszym półroczu 2005 r.

Zebrano i przeanalizowano informacje:

- Ze szczegółowego wywiadu lekarskiego oraz dwukrotnego badania rehabilitowanych rolników: badania wstępnego, przeprowadzanego w dniu przyjęcia, i badania końcowego, realizowanego na koniec turnusu. Wykorzystano również informacje z obserwacji lekarskich z wykonanych w Centrum badań dodatkowych (laboratoryjnych, radiologicznych, ultrasonograficznych);
- Z wniosków ze zleconych konsultacji specjalistycznych:
 - a) spisane z dokumentacji lekarskiej: historii chorób, orzeczeń lekarskich, będących podstawą skierowania na rehabilitację, skierowań na leczenie uzdrowiskowe od lekarzy rodzinnych,
 - b) zawarte w ocenie wyników rehabilitacji, które opracowali pracownicy:
 - 1) Centrali KRUS w Warszawie – w ramach okresowych kontroli,
 - 2) Najwyższej Izby Kontroli (NIK) – w ramach kontroli.

Jako narzędzi badawczych użyto historii chorób, a szczególnie kart badania układu ruchu według wzoru KRUS SR-56. Dane uzyskane od pacjentów podczas badania podmiotowego i przedmiotowego oraz wyciągnięte z dokumentacji lekarskiej zestawiono w formie tabel. Następnie dokonano analizy opisowej.

W celu oceny efektów rehabilitacji, odnoszących się do poszczególnych pacjentów, porównywano wynik badania końcowego z wynikiem badania wstępnego. Dało to możliwość rozstrzygnięcia czy objawy kliniczne ustępowały, nie zmieniały się, bądź ulegały nasileniu.

Celem zobiektywizowania otrzymanych w toku badań wyników rehabilitacji odniesiono je do dostępnych wyników rehabilitacji z innych Centrów i Ośrodków KRUS oraz wyników rehabilitacji leczniczej ZUS.

Przy przyjęciu kuracjusza na turnus w badaniu wstępnym oceniano dokładnie narząd ruchu – wypełniając kartę badania układu ruchu (druk SR-56), na której odnotowywano ocenę: chodu [39], zakresu ruchów kręgosłupa z opisem zmian patologicznych [18, 19, 36, 47], zakresu ruchów w stawach kończyn górnych i dolnych, siły mięśniowej [9, 10, 43, 50].

W badaniu lekarskim, przeprowadzonym na zakończenie turnusu rehabilitacyjnego, stosowano te same metody oceny co w badaniu wstępnym. Szczególny nacisk kładziono na ocenę porównawczą stwierdzonej przy przyjęciu nieprawidłowości. Porównywano częstość występowania określonej cechy, dotyczącej stanu pacjenta przed i po rehabilitacji. Na podstawie różnicy w częstości występowania cech dokonywano obiektywnej oceny wyniku rehabilitacji [33]. Otrzymane wyniki rehabilitacji przedstawiono na ryc. 4. Zestawienie wyników rehabilitacji 1100 osób, badanych w ciągu 5,5 roku, pozwoliło na analizę efektywności prowadzonego w Centrum programu rehabilitacji.

We wszystkich centrach KRUS stosuje się 5-stopniową skalę oceny wyniku rehabilitacji.

W pracy zmodyfikowano powyższą skalę ocen w ten sposób, że wynik „4” oznaczający poprawę rozdzielono na: „4a” – poprawa sprawności bez zmniejszenia dolegliwości bólowych i „4b” – poprawa sprawności ze zmniejszeniem dolegliwości bólowych. Zrobiono to w celu określenia odsetka niezgodności efektów rehabilitacji w odczuciach rolników z oceną lekarza. Po zakończeniu badania zapoznawano się z oceną kuracjusza efektów przebytej rehabilitacji, dokonaną według ustalonego schematu. Jeżeli w badaniu końcowym stwierdzano ewidentną poprawę kliniczną – co wynikało ze zmniejszenia występowania ocenionych w badaniu wstępnym odchyień od stanu prawidłowego, tymczasem rolnik zgłaszał brak poprawy twierdząc, że „nic nie pomogło” – to fakt taki skłaniał mnie do podjęcia próby ustalenia: 1) dlaczego tak jest i 2) skąd bierze się ta rozbieżność ocen. Znalezienie odpowiedzi na te pytania było jednym z celów szczegółowych tej pracy.

Z dokumentacji lekarskiej (historii chorób, orzeczeń lekarskich, skierowań na leczenie uzdrowiskowe od lekarzy rodzinnych) spisywano i zestawiano w formie tabel następujące dane wylosowanych do badań pacjentów: płeć, wiek, częstość korzystania z turnusów rehabilitacyjnych, chorobę główną i choroby współistniejące według ICD-10, masę ciała i wysokość ciała, z których wyliczano BMI. Pytając rolników o wielkość gospodarstw rolnych, informowano ich do jakiego celu posłużą zebrane informacje. Dane charakteryzujące poszczególnych badanych zestawiano w sposób umożliwiający ocenę ich związku z wynikiem rehabilitacji. Oceniane parametry przedstawiono w formie tabel i rycin.

Dostępne oceny wyników rehabilitacji, odnoszące się do wyników rehabilitacji większości rolników leczonych w Centrum, opracowane przez pracowników Centrum KRUS i kontrolerów NIK, przedstawiono w tab. 3.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Charakterystykę 1100 rolników wylosowanych do badań (według płci i wieku), rehabilitowanych w Centrum od 01 stycznia 2000 r. do 30 czerwca 2005 r., przedstawiono w tab. 1.

Tab. 1. Charakterystyka 1100 rolników wylosowanych do badań – wg płci i wieku**Tab. 1.** Characteristics of 1100 farmers chosen randomly for the study – by sex and age

Rok	Wiek (w latach)											
	poniżej 20		20–29		30–39		40–49		50–59		powyżej 60	
	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M
2000	0	0	3	3	12	14	50	47	36	35	0	0
2001	0	0	3	5	5	12	43	48	40	44	0	0
2002	0	0	1	2	3	7	54	44	35	50	1	3
2003	1	0	3	4	2	8	26	18	72	62	2	2
2004	0	1	1	2	11	8	65	66	15	26	0	5
I p. 2005	0	0	2	2	7	1	28	15	18	27	0	0
Razem	1	1	13	18	40	50	266	238	216	244	3	10

Najliczniejsza grupa wiekowa (45,8% wylosowanych do badań) była w przedziale wiekowym 40–49 lat. Druga pod względem liczebności grupa (41,8%) mieściła się w przedziale wiekowym 50–59 lat. Wśród wylosowanych do badań 1100 osób było 51% mężczyzn i 49% kobiet.

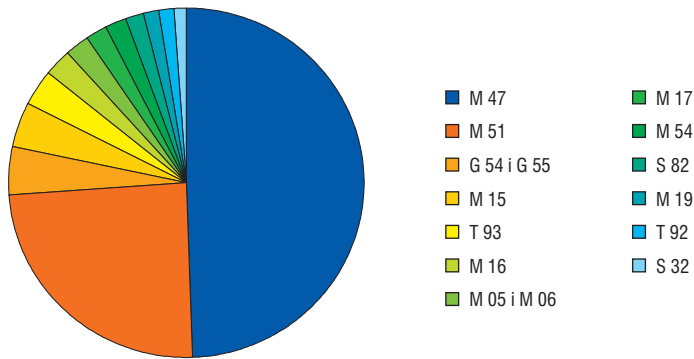
Rolnicy korzystający z rehabilitacji w Centrum po raz pierwszy stanowili 71,9%, a odbywający rehabilitację po raz kolejny 28,1% ogółu wylosowanych do badań (tab. 2).

Tab. 2. Rolnicy wylosowani do badań – rehabilitowani w Centrum: 1) po raz pierwszy, 2) po raz kolejny**Tab. 2.** Farmers chosen randomly for the study – rehabilitated in the Centre: 1) for the first time, 2) for another time

Rok	Liczba objętych badaniem	Liczba rehabilitowanych po raz:			
		pierwszy		kolejny	
		n	%	n	%
2000	200	151	75,5%	49	24,5%
2001	200	143	71,5%	57	28,5%
2002	200	148	74,0%	52	26,0%
2003	200	142	71,0%	58	29,0%
2004	200	148	74,0%	52	26,0%
2005	100	59	59,0%	41	41,0%
Ogółem	1100	791	71,9%	309	28,1%

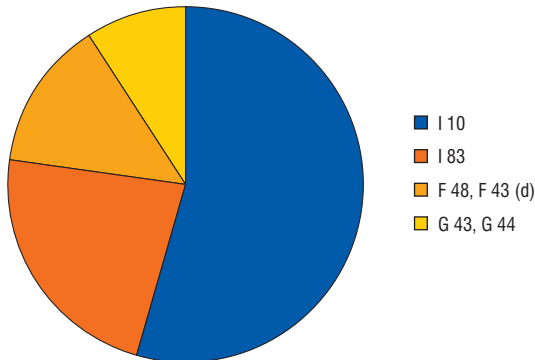
Zauważono, że pobyt na turnusie rehabilitacyjnym kolejny raz tylko w niewielkim stopniu przekładał się na lepszy wynik rehabilitacji.

W klasyfikowaniu rozpoznań klinicznych ostatecznych, stwierdzanych u badanych rolników w Centrum, posługiwano się ICD-10. Przeanalizowano nie tylko rozpoznania chorób zasadniczych (ryc. 1), ale i chorób współistniejących (ryc. 2) [3, 29, 37].



Ryc. 1. Choroby zasadnicze badanej grupy 1100 osób według ICD-10.

Fig. 1. Main diseases of the examined group of 1100 patients according to ICD-10.



Ryc. 2. Najczęstsze choroby współistniejące według ICD-10 wśród badanej grupy 1100 osób.

Fig. 2. Most common co-existing diseases in the examined group according to ICD-10.

W wylosowanej do badań grupie rolników najwięcej, bo 66% kuracjuszy przebywało na turnusach rehabilitacyjnych z powodu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa (M 47 według ICD-10) oraz chorób krążka międzykręgowego (M 51).

Ze stanów pourazowych najczęstszym powodem skierowań na rehabilitację były skutki urazów, odnoszące się ogólnie do kończyn dolnych (T 93) – 3,1%, oraz urazy podudzia (S 82) – 1,5%.

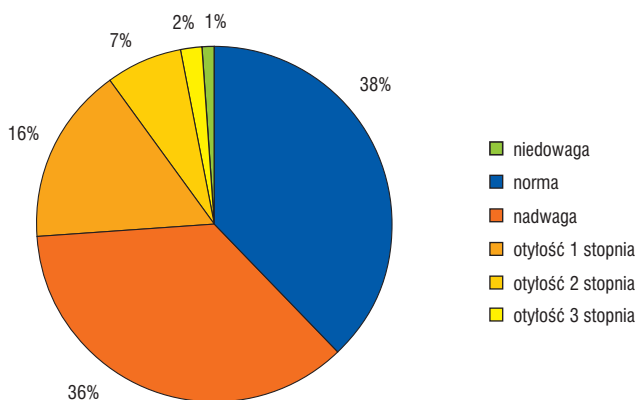
Stany po urazach kręgosłupa lędźwiowego, piersiowego i szyjnego były przyczyną rehabilitacji 2% rolników. Należy podkreślić, że urazom zarówno kończyn, jak i kręgosłupa rolnicy ulegają często na skutek lekkomyślności oraz rażącego zaniedbania lub nieznanomości zasad BHP [16, 25].

Dominującą chorobą współistniejącą było nadciśnienie tętnicze (ryc. 2), które stwierdzono u 18,2% badanych rolników (10,5% kobiet oraz 7,7% mężczyzn); po-

dobne wyniki przedstawiła Alicja Barwicka [4]. Dane te są korzystniejsze od ogólnych statystyk dotyczących całej populacji dorosłych Polaków, według których aż 30% spośród nich choruje na nadciśnienie tętnicze.

Następujące choroby współistniejące występowały 2–2,5 raza częściej u kobiet: I 10, I 83, F 48, F 43, G 43, G 44 (ryc. 2).

Body Mass Index (BMI) wylosowanych do badań rolników przedstawiono na ryc. 3. Z analizy wskaźnika BMI wynika, że 60,2% badanych wykazywało przekroczenie należnej masy ciała, w tym u 8,7% badanych masa ciała znacznie przekraczała normę (otyłość 2 i 3 stopnia). Kuracjusze ci charakteryzowali się ogólnie gorszym stanem zdrowia oraz zmniejszoną wydolnością fizyczną.



Ryc. 3. BMI badanych rolników – w odsetkach.

Fig. 3. BMI of the examined farmers – percentage.

Osoby otyłe mają sposobność w trakcie rehabilitacji uświadomić sobie, że otyłość jest główną przyczyną wielu chorób, między innymi choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych i płaskostopia [41].

Z wylosowanej do badań grupy rolników 78% prowadziło gospodarstwa rolne o powierzchni do 15 ha, a tylko 22% badanych gospodarowało na większej powierzchni [48].

Rolnicy z małych gospodarstw częściej zgłaszali brak poprawy po odbytych turnusach w stosunku do rolników prowadzących duże gospodarstwa. Miało to związek z obserwowaną chęcią szybkiego powrotu do pracy rolników z dużych, dochodowych gospodarstw.

Lekarska ocena wyników rehabilitacji w Centrum wyraźnie różniła się od podawanej przez rehabilitowanych rolników. Należy tutaj jednak dodać bardzo istotną uwagę – a mianowicie, że wyraźnie może się różnić ocena wyniku rehabilitacji podawana oficjalnie lekarzowi od tej rzeczywistej odczuwanej przez rehabilitowanego

rolnika. Otóż rolnik mający rentę, zgłaszając poprawę sprawności po rehabilitacji, liczy się z jej utratą.

Ocenę wyników rehabilitacji, dokonaną przez oddelegowanych na czynności kontrolne do Centrum pracowników: 1) Centrali KRUS w Warszawie, 2) NIK – przedstawiono w tab. 3.

Tab. 3. Ocena wyników rehabilitacji rolników w Centrum według innych źródeł

Tab. 3. Evaluation of farmers' rehabilitation results in the Centre according to outside sources

Rok/półrocze poddane kontroli	Ocena wyników rehabilitacji		Kontrola przeprowadzona przez pracowników
	brak poprawy	poprawa	
2000	28%	72%	KRUS
I półrocze 2001	19,5%	80,5%	KRUS
I półrocze 2002	9,6%	90,4%	KRUS
2003	16,2%	83,8%	NIK
2004	13,4%	86,6%	NIK
I półrocze 2005	16,3%	83,7%	NIK
Ogółem 2000–2005	17,2%	82,8%	

Własne wyniki oceny skuteczności rehabilitacji 1100 osób są prawie identyczne z wynikami pracowników Centrali KRUS i kontrolerów NIK, dotyczącymi większości rolników rehabilitowanych w tym czasie w Centrum.

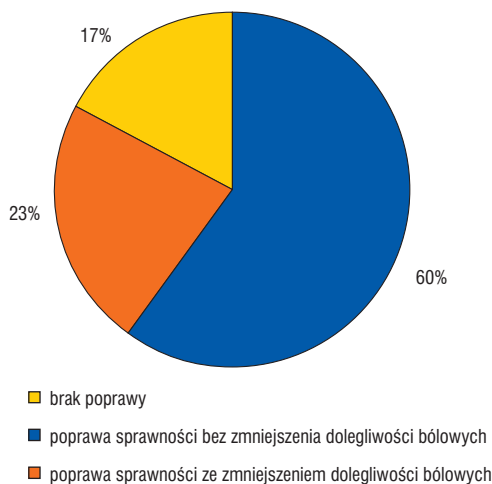
Celem obiektywizacji otrzymanych w toku badań wyników rehabilitacji odniesiono je do dostępnych wyników rehabilitacji z pozostałych czterech centrów i dwóch ośrodków KRUS. Średnia liczba kuracjuszy, u których uzyskano poprawę sprawności w tych centrach i ośrodkach KRUS, wyniosła:

- w 2000 r. – 75,4% – w Jedlcu (gdzie prowadzono badania) – 79,5%,
- w 2001 r. – 76,6% – w Jedlcu – 80%,
- w 2002 r. – 80,7% – w Jedlcu – 85,5%.

Poprawę sprawności, osiągniętą po rehabilitacji w ramach prewencji rentowej ZUS w latach 1997–2001, stwierdzano u 79,5% rehabilitowanych [4].

Podczas każdego z dotychczasowych turnusów rehabilitacyjnych stwierdzano niską świadomość rolników w zakresie higieny i edukacji zdrowotnej, dlatego wśród kuracjuszy przybyłych do Centrum realizowano program promocji zdrowia i edukacji zdrowotnej.

Szerzeniu oświaty prozdrowotnej w Centrum sprzyja zgromadzenie w jednym miejscu dużej liczby kuracjuszy, którzy wywodzą się z tego samego środowiska i zbliżonych warunków bytowych oraz cierpią z powodu podobnych chorób [22].



Ryc. 4. Ocena wyników rehabilitacji.

Fig. 4. Evaluation of rehabilitation results.

DYSKUSJA

Celem nadrzędnym utworzenia przez KRUS sieci centrów rehabilitacji rolników było zapobieganie niezdolności do pracy lub przynajmniej ograniczenie jej do poziomu, umożliwiającego dalsze wykonywanie pracy w gospodarstwie rolnym. Dlatego obiektywna ocena wyników rehabilitacji rolników – myśl przewodnia podjętej pracy – ma kluczowe znaczenie w ocenie działalności tychże centrów. Warto też zauważyć, że w warunkach gospodarki rynkowej należy przede wszystkim spojrzeć na te wyniki z punktu widzenia opłacalności ekonomicznej centrów rehabilitacji rolników.

W celu obiektywnej oceny efektów rehabilitacji warto w tym miejscu przyjrzeć się także poglądom tych osób, które uważają, iż leczenie sanatoryjne, a więc w warunkach zbliżonych do tych, które istnieją w centrach rehabilitacji KRUS, nie przedstawia większej wartości [23].

W polskich sanatoriach brakuje kadry medycznej wyspecjalizowanej w dziedzinie medycyny fizykalnej i balneologii, a to zmniejsza skuteczność stosowanej tam terapii [23].

Niska efektywność leczenia sanatoryjnego oraz względy ekonomiczne zdecydowały w ostatnim okresie o likwidacji części uzdrowisk lub przekształceniu ich w szpitale rehabilitacyjne.

Badania własne przeprowadzono w Centrum Rehabilitacji Rolników w Jedlcu koło Kalisza, które – z racji swojego położenia geograficznego zdala od złóż naturalnych surowców leczniczych – ma możliwość rehabilitowania rolników głównie opierając się na fizjoterapii wspomaganej farmakoterapią [37, 38].

Własne doświadczenia kliniczne, wynikające z sześcioletniej pracy w Centrum, są zgodne z opinią prof. Ireny Ponikowskiej, że większość przewlekłych chorób narządu ruchu najlepiej i najkorzystniej leczyć w sanatoriach lub centrach rehabilitacji, gdyż jest to leczenie stosunkowo tanie, a poprawa kliniczna utrzymuje się długo [42]. Podkreślić należy, że cennym uzupełnieniem kompleksowych metod i programów leczniczych w nich stosowanych jest fizjoterapia [45]. Skuteczność oddziaływania terapii fizykalnej – zarówno w stanach ostrych (pourazowych), jak i przewlekłych – jest trudna do podważenia. Właściwy dobór i odpowiednie kojarzenie zabiegów fizykalnych (w zależności od jednostki chorobowej) oraz uzupełnienie ich ćwiczeniami rehabilitacyjnymi pozwalają osiągnąć bardzo dobre efekty terapeutyczne [1, 2, 7, 8, 11, 13, 14, 20, 31, 46]. Jednak, aby te korzystne wyniki utrzymać, osoba rehabilitowana powinna kontynuować wyuczone ćwiczenia w warunkach domowych, jak też korzystać z zabiegów fizjoterapeutycznych w systemie ambulatoryjnym [35, 40].

Ocena wyników rehabilitacji zależy będzie głównie od tego, kto tej oceny dokonuje i w jakim celu. Ten stan rzeczy obrazują wyraźnie odmienne wyniki rehabilitacji w ocenie lekarskiej, dokonanej pod koniec turnusów, oraz według innych źródeł, jak: Centrala KRUS w Warszawie i wyniki kontroli NIK porównane z opinią rehabilitowanych rolników, zgłaszaną lekarzowi w badaniu końcowym.

Na pytania, zadawane przez lekarza rutynowo każdemu kuracjuszowi po zakończeniu turnusu, rzadko padają odpowiedzi pozytywnie oceniające efekty rehabilitacji. Tymczasem własna ocena wyników rehabilitacji badanej grupy (która jest zbliżona do podanej wyżej oceny przez kontrolujące źródła: Centrala KRUS, NIK) brak poprawy wykazała tylko w 17,1% przypadków.

Zdarzało się również, że pacjenci byli zadowoleni z efektu rehabilitacji, co jednoznacznie wyrażali w swoich ocenach. Na ogół potwierdzało to obiektywne badanie przedmiotowe. Opis w tych przypadkach kończący badanie wypisowe brzmiał: „poprawa sprawności ruchowej ze zmniejszeniem dolegliwości bólowych”. Takie efekty rehabilitacji badanych rolników osiągnięto u 23,5%.

Pozostali rehabilitowani, opisani jako poprawy kliniczne (59,9%) podczas poszczególnych turnusów, uzyskali tę ocenę w wyniku obiektywnego badania lekarskiego na koniec turnusu, pomimo subiektywnego braku poprawy w ich własnej opinii [33]. Rolnicy niezainteresowani uzyskaniem oficjalnego dobrego wyniku w końcowym badaniu lekarskim zgłaszali utrzymywanie się dolegliwości bólowych lub innych przykrych odczuć (np. mrowień, drętwień) bądź postrzegano u nich agravowanie. Epikryzę tych pacjentów kończono sformułowaniem: „uzyskano poprawę sprawności ruchowej bez zmniejszenia dolegliwości bólowych”.

Im doświadczenie lekarza jest większe, tym mniejszy jest odsetek przypadków, w których obiektywna ocena efektów odbytej rehabilitacji, choć różna od opinii wyrażanej przez pacjenta, jest błędna. Doświadczony lekarz – znający dobrze problemy zdrowotne oraz warunki życia rolników – już w trakcie pierwszej rozmowy z nimi

odczytuje ich intencje, wie dla czego nie są oni zainteresowani przyznaniem się do poprawy klinicznej. Otóż jest to często równoznaczne z utratą świadczeń rentowych, które rolnicy ci już mają od jakiegoś czasu przyznane, lub zmniejszeniem szans na te świadczenia, jeżeli się o nie dopiero ubiegają [6, 15, 17, 34].

Przed laty prof. dr med. Paweł Gantkowski – kierownik Zakładu Higieny Ogólnej Uniwersytetu Poznańskiego stwierdził: „od lekarzy zależy los i powodzenie ubezpieczeń społecznych, orzekanie powierzchowne i niesprawiedliwe podkopywać będzie byt ekonomiczny ubezpieczeń społecznych” [49].

Stwierdzony w badaniach własnych wysoki odsetek poprawy stanu zdrowia – udokumentowany w wynikach końcowego badania lekarskiego – pozwala na stwierdzenie, że cele rehabilitacji leczniczej KRUS są osiąmane. Konsekwentnie utrzymywane korzystne zmiany w stylu życia przez rok i dłużej dadzą pożądane rezultaty, przejawiające się poprawą stanu zdrowia oraz lepszym pełnieniem ról społecznych [28]. Warto tutaj przypomnieć, że według ekspertów styl życia wpływa aż w 53% na stan zdrowia [27].

Skutek dobrego wyniku rehabilitacji odbytej ze wskazań profilaktycznych jest taki w skali kraju, że 91,7% tych rolników nie ma przyznanego prawa do renty.

Dla dużej grupy rolników z małych gospodarstw rolnych (powyżej 55% badanych miało gospodarstwa o powierzchni do 10 ha) renta jest jedynym pewnym przychodem w budżecie domowym. Wiza utraty tego świadczenia, przy braku innych sposobów na zarobkowanie, wiąże się z wyraźnym zubożeniem rodziny. Chcąc utrzymać rentę, rolnicy ci nie powiedzą prawdy o swym stanie zdrowia [44, 48].

Badania własne, zgodne z wynikami badań innych autorów, potwierdzają, iż po odbytej rehabilitacji ponad 80% kuracjuszy uzyskuje poprawę stanu zdrowia. Utrzymanie poprawy klinicznej wymaga jednak kontynuowania rehabilitacji w warunkach ambulatoryjnych lub okresowego ponawiania leczenia i rehabilitacji (często przez wiele miesięcy), jak też zmiany stylu życia na prozdrowotny poprzez wdrożenie „nowych” nawyków żywieniowo-higienicznych [12, 24, 26, 28].

WNIOSKI

1. Ocena efektywności programu rehabilitacji leczniczej rolników w ramach prewencji rentowej KRUS jest bardzo złożona, jednak jego pozytywny wpływ na zdrowie jest wyraźnie zauważalny, o czym świadczy blisko 83% pacjentów objętych tym programem, u których stwierdzono poprawę stanu zdrowia.
2. Zaobserwowano duży wpływ na opinię, dotyczącą skuteczności rehabilitacji wyrażaną przez uczestniczących w turnusach rehabilitacyjnych rolników, czynników natury pozazdrowotnej, związanych głównie z możliwością odmowy praw do świadczeń rentowych w razie oficjalnego potwierdzenia przez Centrum skutecznego efektu rehabilitacji.
3. Ocena efektywności programu rehabilitacji rolników dokonana przez lekarza Centrum przedstawia się o wiele korzystniej niż ocena oparta na subiektywnych

- odczeniach rolnika zgłaszanych w czasie badania końcowego, które potwierdzają jej skuteczność tylko u 23% kuracjuszy w badanej grupie.
4. Potrzeby rehabilitowanych w Centrum rolników w zakresie promocji i edukacji zdrowotnej są bardzo duże. Program promocji zdrowia i edukacji zdrowotnej należy więc skierować do wszystkich rolników, a nie tylko tych uczestniczących w turnusach rehabilitacyjnych.
 5. U rolników korzystających kolejny raz z rehabilitacji zauważa się korzystny wpływ programu promocji zdrowia, realizowanego w centrach, na poprawę jakości ich życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Appell H.J., Cabric M.: *Über den Einsatz der Elektrostimulation zur Muskelkräftigung in Therapie und Rehabilitation*. Physikalische Therapie in Theorie und Praxi., 1987; 8: 474–480.
2. Arnim von D.: *Physikalische Therapie in der Praxis*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1970.
3. Avioli L.V.: *Significance of osteoporosis: a growing international health care problem*. Calcif Tissue Int., 1991; 49: 5–7.
4. Barlak M.: *Miejsce zdrowia w hierarchii wartości osoby*. Post. Rehab., 1996; 10(1): 7–10.
5. Białkowska J.: *Analiza socjomedyczna chorych w województwie warmińsko-mazurskim w systemie orzekania o niepełnosprawności dla potrzeb pozarentowych*. Rozprawa doktorska. Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Poznań 2000: 62–64.
6. Ciepłiński M.: *Renty inwalidzkie w rolnictwie – mity i fakty*. Ubezpieczenia w Rolnictwie. Materiały i Studia, 2005; 1(25): 34–51.
7. Clarys P., Barel Z., Taeymans J.: *Percutane Penetration von Medikamenten Anwendung in der Physiotherapie*, Physiotherapie Med., 1998; 4: 40–50.
8. Cordes J.C., Zeibig B.: *Physiotherapie, Hydro- und Electrotherapie*. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1981.
9. Dega W., Milanowska K.: *Rehabilitacja Medyczna*. Wyd. II uzupełnione. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1993: 165–167.
10. Dziak A.: *Bóle krzyża*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1990: 376–377.
11. Dziak A., Czopik J.: *Ćwiczenia usprawniające w uszkodzeniach kości i stawów*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1990: 27–50.
12. Fiechtner J.: *Zapobieganie złamaniom bliższego końca kości udowej*. Medycyna po Dyplomie, 2005; 14: 81–88.
13. Fricke R.: *Lokale Kryotherapie bei chronisch entzündlichen Gelenkerkrankungen 3–4 mal täglich*. Z. Phys. Med. Baln. Med. Klim., 1988; 1: 196.
14. Gillert O., Rulffs W.: *Hydrotherapie und Balneotherapie*. Phlaum Verlag München 1982.
15. Górski W., Grossman J.: *Lecznicze, społeczne i zawodowe aspekty rehabilitacji schorzeń narządu ruchu*. Wyd. AWF, Warszawa 1988: 7–10, 77–85.
16. Haftak J.: *Urazy kręgosłupa i rdzenia kręgowego*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1986: 34–35, 124–125.
17. Kaczmarek T., Marcinkowski J.T.: *Ryzyko popełnienia błędu lekarskiego w postępowaniu orzecznictwem dotyczącym oceny niezdolności do pracy. Dylematy i problemy orzecznictwa lekarskiego u progu wejścia Polski do Unii Europejskiej*. Orzecznictwo Lekarskie, 2004; Tom I Supl. 184: 186–187.
18. Kiwerski J., Krasucki M., Jagodziński K.: *Patomechanika zespołu szyjno-barkowego w przebiegu zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa w odcinku szyjnym*. Post. Rehab., 1996. Supl. II: 161–165.
19. Kiwerski J.: *Skolioza reflektoryczna u chorych z przepukliną krążka międzykręgowego*. Post. Rehab., 1996; 10(2): 43–45.
20. Kloth L.C.: *Electrotherapeutic Alternatives for Treatment of Pain*. W: *Electrotherapy in rehabilitation*, (red.) Gersh M.R. Davis, Philadelphia 1992.

21. Kobielski W.: *Prewencja i rehabilitacja w działalności Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego*. Biuro Prewencji i Rehabilitacji KRUS, Warszawa 2002.
22. Kobielski W.: *Założenia programu promocji zdrowia wśród pacjentów przebywających w CRR KRUS*. Biuro Prewencji i Rehabilitacji KRUS, Warszawa 1997.
23. Konarska I., Wojtasiński Z.: *Kłamstwo sanatoryjne*. Wprost, 2005; 08(185): 84–88.
24. Konieczna D., Stryła W., Wachowska G., Milanowska K.: *Odległa ocena wyników kompleksowego leczenia chorych z zespołem bólowym kręgosłupa lędźwiowego*. Post. Rehab., 1996. Supl. II: 344–350.
25. Koradecka D.: *Bezpieczeństwo pracy na wsi*. Ubezpieczenia w Rolnictwie, Materiały i Studia, 2002; 1(13): 78–87, 91–92.
26. Księżpolska-Orłowska K.: *Ruch w profilaktyce osteoporozy*. W: *Osteoporoza poradnik dla lekarzy*. (red.) Lorenc R., Olszyński W. Wyd. Biuro Gamma mgr Bogusław Osuchowski, Warszawa 2004: 116–120.
27. Kulik T. B., Latałski M.: *Zdrowie Publiczne*. Wyd. Czelej, Lublin 2002: 75–94.
28. Kuński H., Janiszewski M.: *Poradnik lekarski aktywności ruchowej osób w wieku średnim*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1985: 125–128.
29. Lasota E.: *Potrzeby w zakresie rehabilitacji osób niepełnosprawnych województwa piotrkowskiego*. Praca doktorska. Akademia Medyczna w Łodzi, Łódź 1999: 72–81.
30. *Ludność i gospodarstwa domowe związane z rolnictwem 2002*. Narodowy Spis Powszechny, GUS, Warszawa 2003; 11: 51–52.
31. Łoza T., Karpilowska W.: *Skojarzona metoda postępowania fizjoterapeutycznego w zespołach bólowych odcinka piersiowego kręgosłupa*. Post. Rehab., 1992; 6(4): 49–51.
32. Łuczak A. i wsp.: *Bezpieczeństwo pracy. Nauka i praktyka*. Wyd. CIOP, Warszawa 2002: 4–5.
33. Mach-Ossowska U.: *Ocena efektów rehabilitacji u chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi odcinka lędźwiowego kręgosłupa*. Post. Rehab., 2000; 1: 23–28.
34. Marcinkowski J.T.: *Socjomedyczne i orzecznicze aspekty zespołów bólowych kręgosłupa*. Rozprawa habilitacyjna. Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 1993.
35. Milanowska K.: *Podstawy rehabilitacji ruchowej w dysfunkcjach narządów ruchu*. Wyd. Sport i Turystyka, Warszawa 1981; 1: 142–146, 161–166.
36. Minta P., Śliwiński Z., Permoda A., Szapałow N.: *Badania nad występowaniem objawów korzeniowych w wypuklinie jądra miazdżystego*. Wydział Fizjoterapii AWF Wrocław, Symposium Naukowe, 21–23.03.2003, Zgorzelec 2003: 40–41.
37. Morehead K., Keuneth E.: *Osteoarthritis*. Medycyna po Dyplomie, 2004; 13(7): 84–94.
38. Moskovitz M.: *Farmakoterapia neuropatycznego bólu okolicy lędźwiowej*. Medycyna po Dyplomie, 2004; 2: 46–53.
39. Piątkowski S.: *Ortopedia, traumatologia i rehabilitacja narządów ruchu*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1990: 13–24, 39–40.
40. Pluskiewicz K., Sigmundzik A.: *Rehabilitacja laserowa zespołów szyjnych w warunkach ambulatoryjnych*. Post. Rehab., 1996. Supl. II: 245–248.
41. Polisson R.: *Nowe metody leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów*. Medycyna po Dyplomie, 2003; 5: 141–151.
42. Ponikowska I.: *Kompendium balneologii*. Wyd. Adam Marszałek, Toruń 2002: 151–154, 156–157.
43. Popiel A., Rapała K.: *Ocena siły mięśni prostowników i zginaczy kolana po przebytych stawowym złamaniu bliższego odcinka kości piszczelowej leczonego różnymi sposobami*. Post. Rehab., 1992; 4: 73–75.
44. Przeździak B., Słupecka-Wilhelm B., Matuszewska S.: *Problemy socjalne chorych z przewlekłymi zaburzeniami narządów ruchu*. Post. Rehab., 1996; 10(3): 105–108.
45. Rhodes H.: *Designed for walking*. Physiotherapy, 1999; 85(3): 173–176; Rehab. Med., 2000; 4(2): 81–84.
46. Straburzyńska-Lupa A., Straburzyński G.: *Fizjoterapia*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2004: 669–679.
47. Styczyński T., Sadowski A.: *Zespoły korzeniowe i rzekomokorzeniowe w obrazie klinicznym przepukliny lędźwiowych krążków międzykręgowych*. Post. Rehab., 1996; 10(2): 37–40.
48. Toczyński T.: *Raport z wyników Powszechnego Spisu Rolnego 2002*. Systematyka i charakterystyka

- gospodarstw rolnych 2002. Wybrane elementy sytuacji ekonomicznej gospodarstw rolnych. Narodowy Spis Powszechny, GUS, Warszawa 2003; 12: 33–35, 98–99, 101–102.*
49. Witaszek F., *Zarys orzecznictwa inwalidzkiego*, Wyd. Drukarnia Spółdzielni Wydawniczej UZS w Poznaniu, Poznań 1935.
 50. *Wskazówki metodyczne dotyczące podstawowego badania przedmiotowego narzędzi ruchu oraz sposobu opracowania karty badania na formularzu wg wzoru KRUS SR-56*. Biuro Świadczeń Centrali KRUS, Warszawa 2004.

JAKOŚĆ ŻYCIA MŁODZIEŻY Z CHOROBAŚ SCHEUERMANNNA

QUALITY OF LIFE OF THE YOUTH WITH SCHEUERMANN'S DISEASE

Joanna Użyńska¹, Robert Ropiak², Ireneusz M. Kowalski^{1,3}

¹ Wojewódzki Szpital Rehabilitacyjny dla Dzieci w Ameryce

² Zakład Ratownictwa Medycznego, Wydział Nauk Medycznych,

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

³ Katedra i Klinika Rehabilitacji, Wydział Nauk Medycznych,

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

STRESZCZENIE

Wstęp. Do określenia jakości życia lub poziomu życia (ang. *well-being or quality of life*) stosuje się najczęściej dwa rodzaje kryteriów: obiektywne i subiektywne. Określając pierwsze z nich odwołujemy się do materialnych warunków życia, pełnionych ról społecznych, zajmowanej pozycji oraz więzi, jakie łączą jednostkę z innymi ludźmi. Drugim kryterium jest subiektywna ocena jednostki, dotycząca satysfakcji z życia w różnych jego aspektach.

Cel pracy. Celem pracy była ocena jakości życia pacjentów z chorobą Scheuermanna.

Materiał i metody. Badaniu poddano 30 pacjentów w wieku od 12 do 19 lat, średnio 15 lat z chorobą Scheuermanna, hospitalizowanych w Katedrze i Klinice Rehabilitacji i Wojewódzkim Szpitalu Rehabilitacyjnym dla Dzieci w Ameryce koło Olsztyna od grudnia 2008 do kwietnia 2009 r. Chorzy wypełnili kwestionariusz ankiety, który posłużył do dokonania oceny jakości ich życia.

Wyniki. Ponad 1/3 pacjentów odczuwała często dolegliwości bólowe, także 1/3 odczuwała je sporadycznie, a tylko 8 osób deklarowało, że nie odczuwa ich w ogóle. Ból utrudnia funkcjonowanie pacjentom w różnych sytuacjach, a do najczęstszych należą: aktywność fizyczna, zajęcia szkolne i domowe. Wśród chorych poddanych badaniu 17 osób oceniło, że choroba Scheuermanna wpływa negatywnie na ich

jakość życia. 25 osób (83%) odczuwało poprawę po ćwiczeniach i zabiegach fizjoterapeutycznych. Znaczna część ankietowanych przyznała, że nie wykonuje w domu zaleconych ćwiczeń. Również wśród pacjentów gorsetowanych duża część deklarowała niestosowanie się do zaleceń noszenia gorsetu.

Wnioski. Większość chorych negatywnie oceniała jakość swojego życia z powodu występowania dolegliwości bólowych kręgosłupa. Jednak grupa ta w znacznej części deklarowała, że odczuwa poprawę samopoczucia po ćwiczeniach i zabiegach fizjoterapeutycznych. Znaczna część ankietowanych nie wykonywała zalecanych ćwiczeń w domu, co powodowało brak poprawy ich stanu zdrowia. Prawie połowa chorych z zaleceniem noszenia gorsetu nie stosowała się do niego, ponieważ stanowiło to dla nich znaczną uciążliwość.

ABSTRACT

Introduction. In order to evaluate one's well-being or quality of life, two types of criteria are most frequently applied: objective and subjective. Whilst determining the first set of criteria, financial situation, social roles, social position and relationships with other individuals are considered. The second type of criteria refers to a given individual's subjective evaluation concerning satisfaction in various aspects of life.

Aim. This study aimed at evaluating the quality of life of patients with Scheuermann's disease.

Materials and methods. This study involved 30 patients, aged from 12 to 19, the median age: 15, with Scheuermann's disease, hospitalised in The Chair and Rehabilitation Clinic in the Provincial Rehabilitation Hospital for Children in Ameryka/ Olsztyn, between December 2008 and April 2009. The patients completed a questionnaire which served to carry out the evaluation of their quality of life.

Results. More than 1/3 of the patients manifested pain, and also 1/3 of them reported pain to be rare, whereas only 8 patients declared no pain at all. Pain made it difficult for the patients to function in various life situations, the most frequent being: physical activity as well as school and home activities. Out of the examined patients, 17 declared that Scheuermann's disease had a negative impact on their lives. 25 patients (83%) experienced improvement after physical exercises and physiotherapy. A large number of the questioned patients admitted that they did not do the recommended exercises at home. Similarly, among those patients who had been recommended to wear back braces, a large group declared that they did not do it.

Conclusions. The majority of the patients evaluate their quality of life negatively due to back pain. However, a significant proportion of this group declare that their well-being improves after physical exercises and physiotherapy. A large number of the studied patients do not do recommended exercises at home which results in the lack

of improvement of their health condition. Almost half of the patients for whom back braces were recommended do not wear them because they find it troublesome.

Słowa kluczowe: jakość życia, rehabilitacja, choroba Scheuermanna.

Key words: quality of life, rehabilitation, Scheuermann's disease.

WSTĘP

Do określenia jakości życia lub poziomu życia (ang. *well-being or quality of life*) stosuje się najczęściej dwa rodzaje kryteriów: obiektywne i subiektywne. Określając pierwsze z nich odwołujemy się do materialnych warunków życia, pełnionych ról społecznych, zajmowanej pozycji oraz więzi, jakie łączą jednostkę z innymi ludźmi. Określają one jakość życia i jego standard, nie gwarantujący zaspokojenia podstawowych potrzeb. Drugim kryterium jest subiektywna ocena jednostki, dotycząca satysfakcji z życia w różnych jego aspektach. Wymiar ten jest bardzo istotny, gdyż odgrywa znaczącą rolę w percepcji i ocenie własnej sytuacji, niejednokrotnie odbiegającej od parametrów obiektywnych [26]. Jakość życia w najczęstszym rozumieniu jest kategorią zbiorczą, w której skład wchodzi: samopoczucie fizyczne i psychiczne, byt materialny i ogólne warunki życia, możliwość rozwoju osobistego, warunki pracy i rekreacji, podmiotowość, jakość stosunków z najbliższym otoczeniem oraz możliwość realizacji zamierzeń. W zależności od kompozycji powyższych wymiarów życia jednostki składają się one na łańcuch, od niskiej jakości, charakteryzującej się brakiem zaspokojenia najważniejszych potrzeb, do jakości wysokiej, będącej synonimem życia pełnego, nacechowanego pożądanym stopniem dobrobytu [26]. Dodatkowe zmienne do jakości życia wnoszą sytuacja choroby lub kalectwa. Na gruncie nauk medycznych korzysta się z określenia: jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia (*health related quality of life – HRQL*), rozumiana jako funkcjonalny efekt choroby oraz jej leczenia przeżywany przez chorego. Wskazuje się tu na cztery podstawowe sfery funkcjonowania człowieka: stan fizyczny oraz sprawność ruchowa, stan psychiczny, doznania somatyczne i sytuacja społeczna, a także warunki ekonomiczne [11]. Wyodrębnienie tych wymiarów pozwala na dokonanie całościowej oceny jakości życia oraz jej wymiarów cząstkowych. W ocenie globalnej jakości życia, uwarunkowanej stanem zdrowia, poza skupieniem się na objawach lub uciążliwościach leczenia, ocenie należy poddać również postawę chorego wobec siebie, własnej choroby oraz sposobu radzenia sobie z nią. Oceniając jakość życia, szczególną uwagę zwraca się na konieczność rozróżnienia obiektywnego stanu zdrowia oraz jego subiektywnego poczucia. W obiektywnej ocenie jakości zdrowia, która jest uwarunkowana stanem zdrowia, należy uwzględnić rodzaj choroby, nasilenie objawów i wynikające z nich ograniczenia życiowe oraz społeczne, a także ekonomiczne konsekwencje choroby. Jest to szczególnie przydatne

przy definiowaniu posiadania zdrowia lub jego utraty oraz różnego rodzaju niepełnosprawności. Skutkiem subiektywnej oceny stanu zdrowia, dokonanej przez jednostkę, jest doświadczenie poczucia jego jakości [11].

W 1920 r. Holger Scheuermann stwierdził, że kifoza młodzieńcza jest jałową martwicą jąder kostnienia, zachodzącą w listewkach brzeżnych i płytkach granicznych kręgow [1, 2, 28, 29]. Miało to prowadzić do zahamowania wzrostu trzonów oraz sklinowania w płaszczyźnie strzałkowej [3, 4, 6, 30]. Najczęstsze występowanie szczytu kifozy piersiowej określał między Th7 a Th10. Scheuermann nie stwierdzał wówczas zmian w odcinkach szyjnym i lędźwiowym kręgosłupa. Jednak już w 1936 r. pisał także o lędźwiowej postaci choroby [5, 8–10, 12–14]. Christian Schmorl interpretował chorobę Scheuermanna jako wczesny proces zwyrodnieniowy, który przebiega z pierwotnymi zmianami w krążku międzykręgowym, co w konsekwencji powoduje wtórne zmiany kostne o charakterze wzrostowym [12, 15, 16, 18, 19, 28]. Ippolito i Ponseti w 1980 r. ostatecznie odrzucili istnienie martwicy aseptycznej obszarów wzrostowych trzonów kręgow [10]. Choroba dotyczy częściej chłopców. Ujawnia się po 10 roku życia, a szczególnie między 13 a 17 rokiem życia [20–25, 29]. Według różnych autorów dotyczy od 0,4 do 8% populacji [1, 2, 5, 6, 9, 12, 14, 27, 28].

Etiologia zmian w trzonach kręgow w młodzieńczej kifozie piersiowej nie jest ostatecznie potwierdzona [27, 30, 32]. Na obecnym etapie wiedzy przyjmowana jest teoria zaburzeń kostnienia śródchrzęstnego trzonów kręgow. Zaburzenia kostnienia sfer wzrostowych trzonów kręgow doprowadzają do zmiany kształtu trzonów, a w konsekwencji do zaburzeń krzywizn fizjologicznych kręgosłupa i narastania wadliwej postawy [16, 17, 29, 31]. Wśród czynników predysponujących występowanie schorzenia najczęściej wymieniane są: genetyczne i mechaniczne (urazy oraz dysproporcje między obciążeniem a wytrzymałością tkanek), zaburzenia hormonalne i metaboliczne [8, 10, 12, 22], awitaminoza (witamin: A, D, E) oraz czynniki konstytucjonalne [8].

CEL PRACY

Głównym celem przeprowadzonego badania była ocena jakości życia pacjentów z chorobą Scheuermanna.

MATERIAŁ I METODY

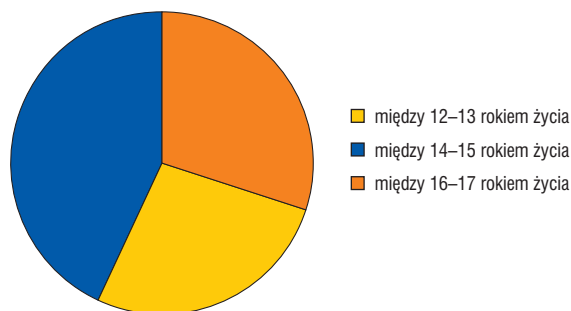
Badaniem objęto 30 pacjentów w wieku od 12 do 19 lat, średnio 15 lat, 19 (63%) chłopców i 11 (37%) dziewcząt z chorobą Scheuermanna, leczonych w Wojewódzkim Szpitalu Rehabilitacyjnym dla Dzieci oraz Katedrze i Klinice Rehabilitacji w Ameryce od połowy grudnia 2008 do kwietnia 2009 r.

Podstawą do przeprowadzenia badania był wcześniej do tego celu przygotowany kwestionariusz ankiety. Zbudowano możliwie proste i zrozumiałe pytania. Do przeprowadzenia ankiety uzyskano zgodę nr 4/2008 z dn. 02 września 2008 r. Komisji

Etycznej Wojewódzkiego Szpitala Rehabilitacyjnego dla Dzieci w Ameryce [7, 31]. Przeprowadzona ankieta była dobrowolna i anonimowa. Ankietowani wypełniali kwestionariusz samodzielnie. Ankieta była skonstruowana z dwóch części. Pierwsza z nich składała się z 16 pytań, mających charakter obiektywny bądź subiektywny. Odpowiedzi na drugie z nich zależały od indywidualnej oceny pacjenta i dawały wgląd na wpływ przebiegu choroby Scheuermanna na jakość życia młodzieży. Druga część ankiety zawierała dane osobowe chorych. Dotyczyła płci, rodzaju szkoły, do której uczęszczają oraz miejsca zamieszkania. Ankietowani mieli możliwość wyboru odpowiedzi z wielu podanych w kwestionariuszu. Obligowało to biorących udział w ankiecie do zaznaczenia odpowiedzi zgodnej z ich odczuciami. Taka struktura pozwoliła na ujednoczenie wyników, a także ułatwiła dalszą ich interpretację i ocenę [7]. Dane uzyskane z ankiet poddano wnikliwej analizie badawczej.

WYNIKI

Ankieta wykazała, że u największej liczby pacjentów zdiagnozowano chorobę między 14 a 15 rokiem życia (aż u 13 osób, co stanowi 43%), zaś między 16 a 17 rokiem życia zdiagnozowano ją u 9 osób (30%), a między 12 a 13 rokiem życia u 8 osób (27%). Nie stwierdzono jej u pacjentów powyżej 18 roku życia. Jest to więc schorzenie najczęściej wykrywane w okresie dojrzewania. Zdiagnozowanie choroby w określonych przedziałach wiekowych obrazuje ryc. 1.



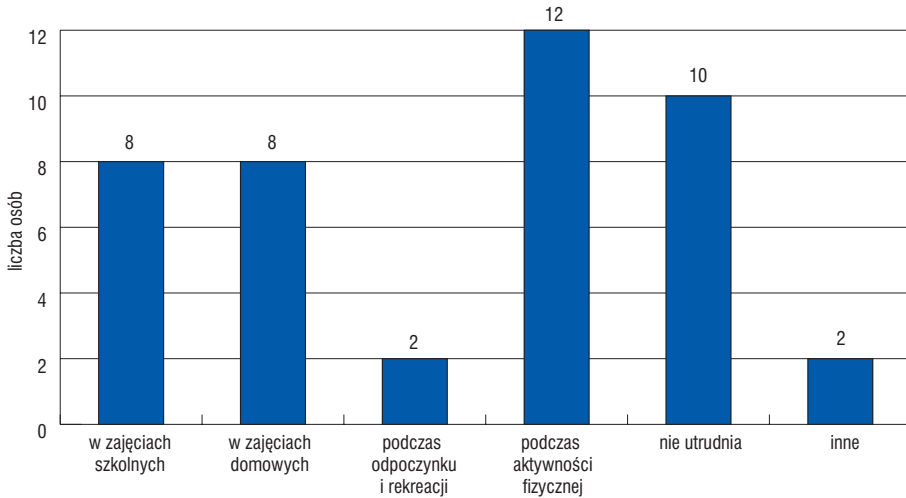
Ryc. 1. Zdiagnozowanie choroby w określonych przedziałach wiekowych.

Fig. 1. Disease diagnosis according to age.

Duża część ankietowanych określiła, że często odczuwało ból kręgosłupa – 11 osób, również 11 osób odczuwało sporadycznie dolegliwości bólowe. Tylko 8 osób deklarowało, że nie odczuwa bólu. Z powyższych badań wynika, że aż 22 osoby (73%) odczuwały ból.

W pytaniu, w jakiej sytuacji ból utrudnia funkcjonowanie ankietowanych, aż 12 osób zaznaczyło, że odczuwają dolegliwości podczas aktywności fizycznej, 8 osób określiło, że ma to miejsce w czasie zajęć szkolnych i tyle samo pacjentów odczuwało go podczas zajęć domowych, zaś dwoje podczas odpoczynku i rekreacji. Tylko dwie

osoby stwierdziły, że odczuwają ból podczas schylania się i długo trwającej pozycji stojącej. 10 osób zaznaczyło, że ból nie utrudnia ich funkcjonowania. Sytuacje, w jakich ból utrudnia funkcjonowanie ankietowanych przedstawia ryc. 2.



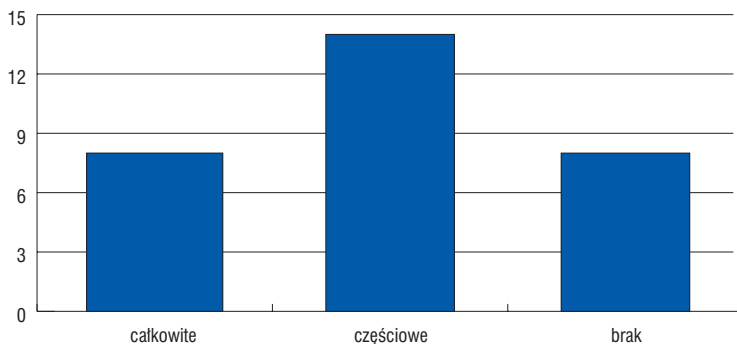
Ryc. 2. Sytuacje, w których ból utrudniał funkcjonowanie ankietowanych.

Fig. 2. Situations in which pain makes it difficult to function.

Wśród 8 osób ankietowanych, które nie odczuwały bólu, 6 zaznaczyło, że choroba Scheuermanna nie wpływa negatywnie na ich życie. Wśród 11 osób, sporadycznie odczuwających ból, 6 określiło, że choroba nie ma na nich negatywnego wpływu, zaś na 5 ma niekorzystny wpływ. Z 11 osób często odczuwających ból kręgosłupa tylko jedna nie oceniła negatywnie wpływu choroby na swój organizm, pozostałych 10 uważało, że ma ona ujemny wpływ na ich życie.

Większość ankietowanych podało, że zna istotę choroby Scheuermanna (24 osoby). Tylko 6 osób stwierdziło, że jej nie zna. Wśród nich 5 zaznaczyła w kwestionariuszu, że nie odczuwa bólu, a tylko jedna odczuwała go sporadycznie.

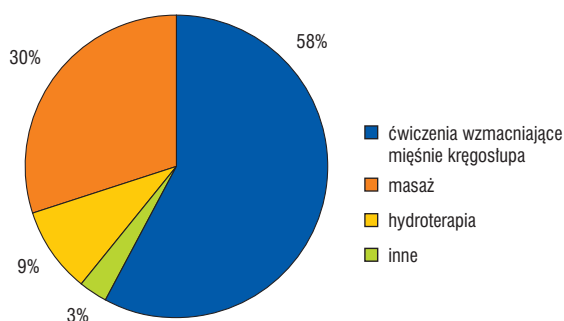
Część młodzieży z chorobą Scheuermanna była zwolniona z zajęć wychowania fizycznego lub nie wykonywała niektórych ćwiczeń na tych zajęciach. Tylko 8 osób podało, że ćwiczy na lekcjach w-f. Prawie połowa ankietowanych, tj. 14 osób uczestniczyło w zajęciach wychowania fizycznego, nie wykonując jedynie wykluczonych przez lekarza ćwiczeń. 8 osób było całkowicie zwolnionych z zajęć. Uczestnictwo w zajęciach wychowania fizycznego ankietowanej młodzieży ukazuje ryc. 3.



Ryc. 3. Uczestnictwo w zajęciach wychowania fizycznego ankietowanej młodzieży.

Fig. 3. Participation of the researched youth in physical education classes.

Kolejne pytanie kwestionariusza, uwzględniające ocenę ankietowanych, dotyczyło poprawy, jaką odczuwają po ćwiczeniach i zabiegach rehabilitacyjnych. Aż 25 osób określiło, że te formy poprawiają ich samopoczucie, a tylko 5, że nie ulega ono zmianie. Można więc wywnioskować, że rehabilitacja ma duży wpływ na poprawę jakości życia pacjentów. 5 osób, które nie odczuwały poprawy po ćwiczeniach i zabiegach, oceniło również, że choroba Scheuermanna nie wpływa negatywnie na ich życie. Pozostałe 25 osób, które odczuwały poprawę po zabiegach i ćwiczeniach, określiło jaka ich forma ma na to wpływ. Wśród 25 osób aż 19 zakreśliło ćwiczenia wzmacniające mięśnie kręgosłupa (58%), 10 osób zaznaczyło, że czuje się lepiej po masażu (30%), zaś 3 pacjentów po hydroterapii (9%). Odczuwanie przez ankietowanych poprawy po określonych ćwiczeniach i zabiegach obrazuje ryc. 4.

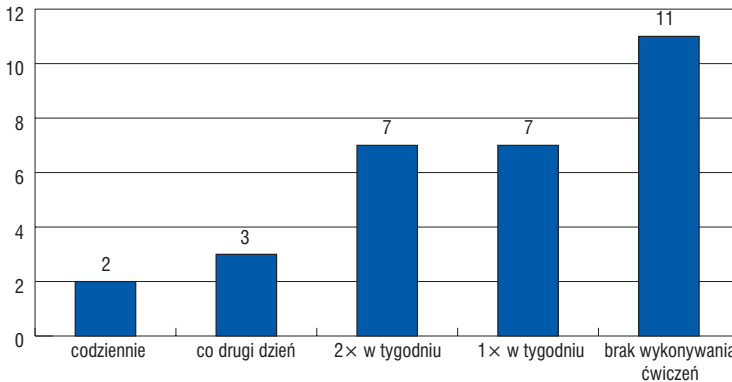


Ryc. 4. Odczuwanie przez ankietowanych poprawy po określonych ćwiczeniach i zabiegach.

Fig. 4. Improvement felt by the questioned patients after specific exercises and physiotherapy.

Inne pytanie w kwestionariuszu dotyczyło wykonywanych przez ankietowanych w domu ćwiczeń, stanowiących kontynuację form rehabilitacji wyuczonych w szpi-

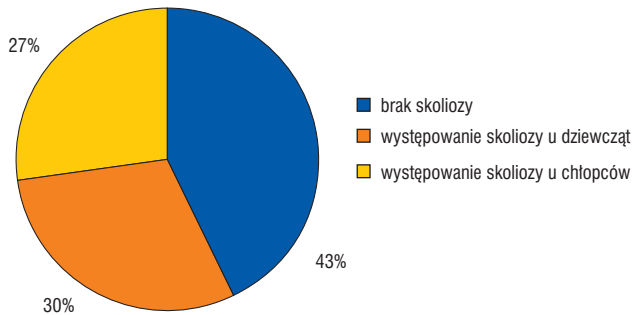
tal. Z kwestionariusza wynika, że ponad 1/3 ankietowanych nie ćwiczyła w domu, aż 11 osób, 7 osób ćwiczyło jeden raz w tygodniu i tyle samo stosowało ćwiczenia dwa razy w tygodniu, 3 osoby ćwiczyły co drugi dzień, a tylko 2 codziennie. Częstość wykonywania przez ankietowanych ćwiczeń w domu przedstawia ryc. 5.



Ryc. 5. Częstość wykonywania przez ankietowanych ćwiczeń w domu.

Fig. 5. Frequency of exercising at home.

Ponad połowa ankietowanych poza chorobą Scheuermanna miała zdiagnozowane boczne skrzywienie kręgosłupa – 17 osób. Wśród 17 ankietowanych mających skoliozę (57%) było 9 dziewczynek i 8 chłopców. Występowanie skoliozy towarzyszącej chorobie Scheuermanna obrazuje ryc. 6.

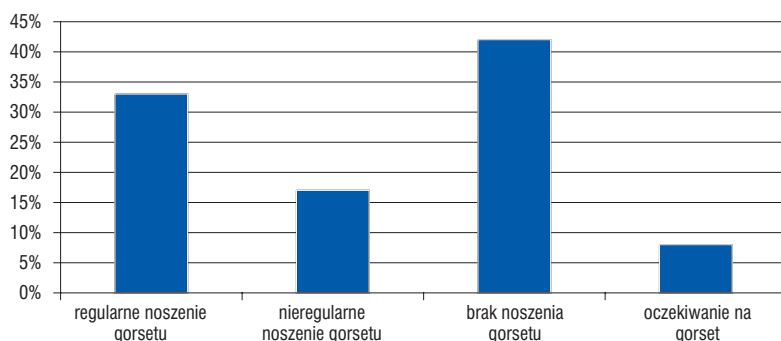


Ryc. 6. Występowanie skoliozy towarzyszącej chorobie Scheuermanna.

Fig. 6. Scoliosis co-occurring in Scheuermann's disease.

W grupie badanych dzieci z chorobą Scheuermanna 43% wymagało gorsetowania. Większość z nich stanowili chłopcy – 8 osób (67%). Pośród młodzieży, której zalecono noszenie gorsetu, przeważająca część – 9 osób (75%) odczuwało ból kręgosłupa. Tylko 4 osoby podały, że noszą gorset zgodnie z zaleceniami lekarza (33%). 2 osoby (17%) zaznaczyły, że nie zawsze stosują tę formę korekty wady, mimo zale-

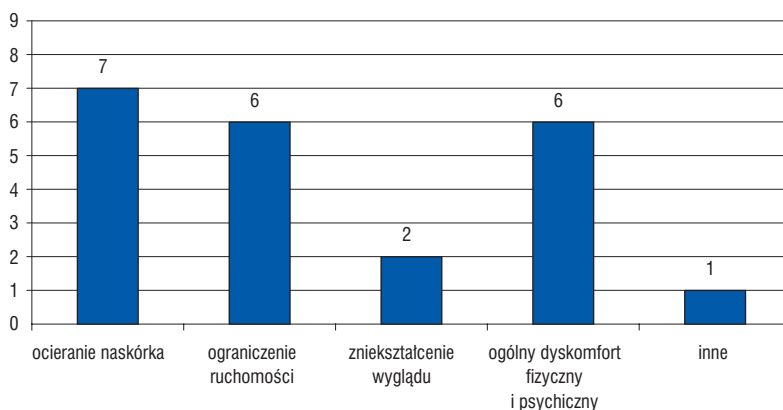
ceń lekarza. Aż 5 chorych przyznało się, że nie nosi gorsetu (42%). Stosowanie się do zaleceń noszenia gorsetu przez ankietowanych przedstawia ryc. 7.



Ryc. 7. Stosowanie się do zaleceń noszenia gorsetu przez ankietowanych.

Fig. 7. Observing recommendations for back braces.

Wśród 11 osób, którym lekarz zalecił noszenie gorsetu, 10 określiło, że jego noszenie stanowi dla nich pewną uciążliwość. Tylko jedna pacjentka stwierdziła, że stosowanie gorsetu nie jest dla niej uciążliwe. 6 pacjentów nie było zadowolonych z konieczności stosowania gorsetu, ponieważ ocierał on naskórek, 6 osób stwierdziło, że ogranicza ich ruchomość, 2 opowiadały, że zniekształca ich wygląd, a 6 odczuwało ogólny dyskomfort fizyczny i psychiczny. Uciążliwość noszenia gorsetu prezentuje ryc. 8.



Ryc. 8. Uciążliwość noszenia gorsetu.

Fig. 8. Troublesomeness of wearing back braces.

Wśród 11 ankiet wypełnionych przez pacjentów, którzy powinni nosić gorset, 10 określiło, że zna istotę choroby Scheuermanna.

Ostatni punkt ankiety dotyczył oceny własnej sylwetki i ewentualnej jej zmiany spowodowanej chorobą. Aż 25 osób uważało, że ich sylwetka została zmieniona z powodu choroby. Pośród nich 9 stwierdziło, że ich schorzenie nie wpływa na

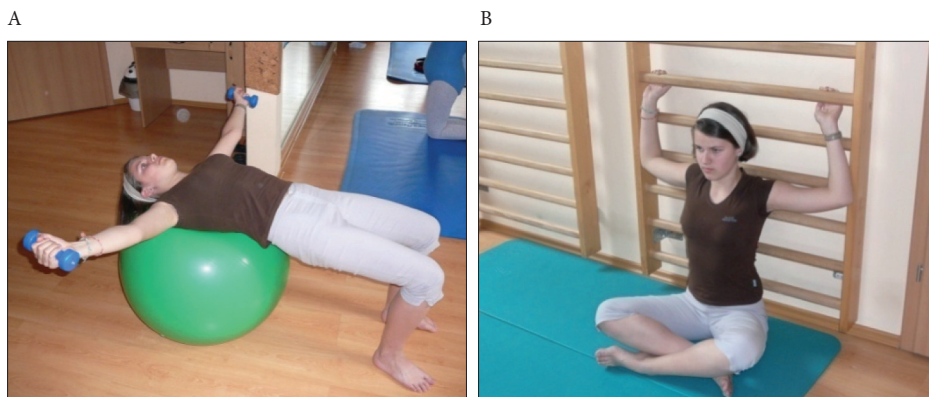
nich negatywnie, zaś pozostałe 16 określiło ten wpływ jako niekorzystny. 5 osób nie stwierdziło zniekształcenia swojego wyglądu. Te same 5 osób określiło, że choroba Scheuermanna nie wpływa negatywnie na ich życie.

DYSKUSJA I OMÓWIENIE

Diagnostyka choroby Scheuermanna opiera się głównie na objawach klinicznych i radiologicznych. Stwierdza się zazwyczaj nieprawidłową postawę ciała z pogłębioną kifozą piersiową, wysunięciem do przodu barków, a także głowy przed klatkę piersiową, kompensacyjną hiperlordozę szyjną, odstawanie dolnych kątów łopatek i wysunięcie brzucha przed klatkę piersiową, spowodowane hiperlordozą lędźwiową [1, 3, 5, 8, 14]. Do pewnego rozpoznania choroby niezbędne jest wykonanie zdjęć rtg kręgosłupa w dwóch projekcjach: AP (przednio-tylnej) i bocznej. Pozwalają one na dokonanie oceny krzywizn i charakteru zmian kręgów, które zostały objęte procesem chorobowym [2, 5, 8, 14].

W zaawansowanej chorobie Scheuermanna, w obrazie zdjęcia rtg wykonanego w projekcji bocznej dominuje powiększenie kifozy piersiowej, przebiegające zwykle ze zniekształceniem klinowatym kilku kręgów, najbardziej wyrażonym na szczycie hiperkifozy [10, 12, 16, 24, 28, 31]. Stosunkowo wcześniej pojawiają się zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze, bo już około 17–18 roku życia i z czasem narastają, co powoduje nasilenie dolegliwości bólowych [28–31]. Leczenie dorastającego dziecka z chorobą Scheuermanna ma na celu: zapobieganie powiększaniu deformacji, obniżenie nasilenia objawów bólowych i zapobieganie następstwom narastającej kifozy [1, 5, 8, 9, 12–14, 20, 28].

Leczenie zachowawcze polega na zastosowaniu kinezyterapii – wykonywaniu ćwiczeń (ryc. 9) oraz ewentualnemu zastosowaniu gorsetu elongacyjno-ekstensyjnego [14, 15, 27, 30]. Wymaga również ustalenia reżimu, który ma na celu odbarczenie osiowe kręgosłupa, poprzez częsty odpoczynek w pozycji leżącej i ograniczenie wysiłku fizycznego [24, 29, 31]. Niewielki procent chorych wymaga leczenia operacyjnego. Jest ono stosowane po osiągnięciu dojrzałości kostnej, gdy kąt kifozy jest większy niż 75° i/lub towarzyszy jej silny ból, niepoddający się leczeniu zachowawczemu [15, 20, 28, 32].



Ryc. 9. Przykładowe ćwiczenia stosowane w chorobie Scheuermanna [31]:

A. Wzmacnianie obręczy barkowej i mobilizacja odcinka piersiowego;

B. Rozciąganie mięśni piersiowych i międzyżebrowych.

Fig. 9. Selected exercises used in Scheuermann's disease [31]:

A. Strengthening the shoulder girdle and mobilization of the thoracic section;

B. Stretching thoracic wall and intercostal muscles.

W leczeniu zachowawczym stosujemy także:

- fizykoterapię – głównie w przypadkach znacznych dolegliwości bólowych, przy stwierdzeniu znacznych przykurczy mięśniowych oraz w ramach przygotowania do ćwiczeń. Stosuje się tu głównie: hydroterapię, elektroterapię, laser biostymulujący, pole magnetyczne o niskiej częstotliwości oraz zabiegi z wykorzystaniem ciepła i zimna [28];
- masaż leczniczy – wspomagający kinezyterapię;
- ortezy (ortezy odciążające, np. sznurówka Hochmanna), gdy występują trudności w uzyskaniu czynnej korekcji postawy i progresja kąta kifozy (prostotrzymacz Taylora). Kąt kifozy powyżej 60° , z towarzyszącymi dolegliwościami bólowymi i/lub z dużą progresją, jest wskazaniem do zastosowania gorsetów ortopedycznych [28, 29];
- leczenie dietetyczne zapewniające odpowiednie odżywianie, uwzględniające mleko, sery twarogowe, jarzyny i owoce [25].

Poczucie jakości życia w chorobie zależy od treści objawów chorobowych, ich nasilenia, czasu trwania choroby, jej przebiegu i rokowania. W dużym stopniu zależy ono również od tego, jakie znaczenie nadaje jednostka poszczególnym wydarzeniom życiowym. Rezultaty badań klinicznych wskazują, że nie zawsze ocena jakości życia, która jest stworzona na podstawie kryteriów zewnętrznych, pozostaje w zgodzie z oceną subiektywną formułowaną przez chorego. Poczucie jakości życia człowieka jest więc oceną tego, jak doświadcza i wartościuje on własne życie [11, 31]. Jakość życia związaną ze zdrowiem można więc rozpatrywać jako koncepcję wielopoziomową, która reprezentuje sumę oddziaływania wszystkich czynników fizjologicznych,

psychologicznych i społecznych wpływających na zdrowie [12, 19, 21, 24, 25, 30]. Sytuacja w przeżywaniu i odbiorze własnej choroby nieco inaczej wygląda u dzieci i młodzieży niż u dorosłych. Choroba przewlekła ma duży wpływ na okres szkolny i wyniki w nauce, głównie z powodu długotrwałego leczenia i częstych hospitalizacji, które stają się przyczyną nieobecności w szkole. W kontaktach międzyludzkich dzieci są bardziej świadome różnic, które istnieją między nimi a ich zdrowymi rówieśnikami. W konsekwencji zmniejsza się ich poczucie wartości [12, 25, 30, 31].

WNIOSKI

1. Przeważająca część chorych (66%) zgłaszała występowanie częstych lub sporadycznych dolegliwości bólowych kręgosłupa, wpływających na zmniejszenie ich komfortu życia.
2. Znaczna większość chorych (83%) odczuwała poprawę samopoczucia po ćwiczeniach i zabiegach fizjoterapeutycznych.
3. Ponad 1/3 pacjentów nie wykonywała zalecanych ćwiczeń w domu, a 2/3 nie wykonywała ich wystarczająco często.
4. Ponad 1/3 ankietowanych powinna używać gorsetu ortopedycznego, z czego prawie połowa nie stosowała się do wymienionych zaleceń, gdyż stanowiło to dla nich znaczną uciążliwość i obniżało ich jakość życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Arz W.: *Skutki przebytej choroby Scheuermanna dla odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa*. Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol., 1984; 49(1): 65–70.
2. Blumenthal S.L.: *Lumbar Scheuermann's: A clinical series and classification*. Spine 1987; 1: 929–932.
3. Borejko M., Dziak A.: *Badanie radiologiczne w ortopedii*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1988.
4. Bradford DS.: *Vertebral osteochondrosis (Scheuermann's kyphosis)*. Clin. Orthop., 1981; 158: 83–90.
5. Carman D.L., Browne R.H.: *Measurement of scoliosis and kyphosis radiographs. Intraobserver and interobserver variation*. J. Bone J. Surg., 1990; 72-A(3): 328–333.
6. Dziak A., Shahrani M.: *Kifoza młodzieńcza*. Med. Sport., 1998; 81(4): 12–15.
7. Giżewski T., Kowalski I.M., Zarzycki D., Radońska-Wilczewska A., Lewandowski R., Kotwicki T.: *Model systemu samouczącego w diagnostyce medycznej*. Pol. Ann. Med., 2008; 15(1): 34–42.
8. Golec E., Chrzanowski R., Klauz G.: *Choroba Scheuermanna jako problem diagnostyczny i leczniczy. Prezentacja przypadku*. Kwart. Ortop., 1996; 52(2): 70–73.
9. Greene T.L.: *Back pain and Vertebral changes simulating Scheuermann's disease*. J. Pediatr. Orthop., 1985; 5: 1–7.
10. Ippolito E., Ponseti I.V.: *Juvenile kyphosis: histological and histochemical studies*. J. Bone J. Surg., 1981; 63-A(2): 175–182.
11. *Jakość życia w chorobie*. (red.) Steuden S., Okła W. Wydawnictwo KUL, Lublin 2007: 5–10.
12. Kaźmierczak U., Hagner W., Dzierżanowski M., Rosa E., Bułatowicz J., Srokowski G.: *Choroba Scheuermanna – rozpoznanie i rehabilitacja*. Kwart. Ortop., 2004; 56(4): 271–273.
13. Keirse M.: *Życie z chorobą*. Polskie Wyd. Encyklopedyczne, Radom 2007: 198–200.
14. Kiwerski J.: *Choroba Scheuermanna*. W: *Rehabilitacja Medyczna*. (red.) Kiwerski J. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2006: 341–353.
15. Kotwicki T.: *Ból pleców u dzieci*. Med. Prakt. Pediatr., 2002; 1: 107–108.
16. Kowalski I.M., Hurlo L.: *Zaburzenia postawy ciała w wieku rozwojowym*. Wyd. Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego, Olsztyn 2003: 46–52.

17. Kowalski I.M., Kida-Purpurowicz G., Zaborowska K.: *Metody zachowawczego leczenia skoliozy idiopatycznej*. W: *Rehabilitacja pediatryczna*. (red). Kowalski I.M., Lewandowski R. WSRDA, Olsztyn 2003: 134–139.
18. Krasuski M.: *Bóle krzyża – ogólny zarys terapii profilaktyki*. <http://krasuski.com/zbk.htm0>
19. Majcher P., Fatyga M.: *Wady i zniekształcenia kręgosłupa*. CMPK Wiedza Med., Warszawa 2000: 89–130.
20. Malawski S.: *Powikłania neurologiczne towarzyszące osteochondrozie kręgosłupa lędźwiowego*. Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol., 1998; 63(1): 55–61.
21. Marciniak R.: *Choroba Scheuermanna (Kyphosis dorsi juvenilis)*. Ossolineum, Wrocław 1979.
22. McKenzie L., Sillence D.: *Familial Scheuermann disease: a genetic and linkage study*. J. Med. Genet., 1992; 29(1): 41–45.
23. Murray P.M., Wienstein S.L.: *The natural history and long-term follow-up of Scheuermann kyphosis*. J. Bone J. Surg., 1993; 75-A(2): 236–248.
24. Nyka W., Bielaszewska M.: *Choroba Scheuermanna schorzeniem rzadko rozpoznawanym*. Post. Rehab., 1997; 11(3): 99–104.
25. Omiatacz J.: *Choroba Scheuermanna (kifoza młodzieńcza)*. http://www.profesor.pl/mat/n14/pokaz_tmp.php?plik=n14/...
26. Ostrowska A.: *Jakość życia w chorobie człowieka, istoty społecznej*. http://senior.medigo.pl/artykul/2562_Jakosc_zycia_w_chorobie_czlowieka__istoty_spolecznej_.html, 28.02.2008.
27. Sachs B., Bradford D.: *Scheuermann kyphosis. Follow-up of Milwaukee-brace treatment*. J. Bone J. Surg., 1987; 69-A(1): 50–57.
28. Siwik P.: *Choroba Scheuermanna – rozpoznawanie i leczenie*. W: *Rehabilitacja pediatryczna*. (red.). Kowalski I.M., Lewandowski R. WSRDA, Olsztyn 2003: 141–148.
29. Siwik P., Kowalski I.M., Hagner W.: *Obraz kliniczny pacjentów z chorobą Scheuermanna*. Kwart. Ortop., 2006; 62(2): 167–170.
30. Skwarcz A., Fatyga M., Majcher P.: *Młodzieńcza kifoza piersiowa, tzw. choroba Scheuermanna*. W: *Rehabilitacja medyczna*. Tom II. (red.) Kwolk A. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2007: 156–183.
31. Użyńska J.: *Jakość życia młodzieży z chorobą Scheuermanna*. Praca licencjacka. Wydział Nauk Medycznych, Kierunek Pielęgniarstwo, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Olsztyn 2009.
32. Zarzycka M., Zarzycki D., Winiarski A., Jasiewicz D.: *Leczenie operacyjne choroby Scheuermanna. Choroby kręgosłupa u dzieci i młodzieży*. Bibl. Ortop. Dziecięcej, 1996; 3: 160–165.

NIEDOCIŚNIENIE TĘTNICZE ORTOSTATYCZNE U DZIECI I MŁODZIEŻY W WIEKU SZKOLNYM

ORTHOSTATIC HYPOTENSION IN SCHOOL CHILDREN AND YOUTH

Stanisław Rumiński

Zespół Opieki Zdrowotnej,

Poradnia Medycyny Szkolnej w Pizzu

STRESZCZENIE

Wstęp. Zaburzenia hemodynamiczne występujące wyłącznie w pozycji stojącej, polegające na jednoczesnym obniżeniu ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego z przyspieszeniem liczby tętna, określamy mianem hipotonii ortostatycznej (HO).

Cel pracy. Określenie częstości występowania HO w populacji szkolnej i charakterystyka kliniczna. Określenie wpływu zastosowanego leczenia na ciśnienie tętnicze, samopoczucie, wyniki w nauce i absencję chorobową.

Materiał i metody. Zbadano 1208 uczniów w wieku 7–18 lat, 400 uczniów z Poradni Psychologiczno-Pedagogicznej, zgłaszających się z powodu różnych problemów zdrowotnych i szkolnych. U wszystkich badanych zebrano wywiad ukierunkowany (zasłabnięcia, omdlenia). Wykonano próbę ortostatyczną Cramptona (test przesiewowy), przy nieprawidłowych wynikach próbę ortostatyczną Schellonga (test diagnostyczny).

Omówienie wyników. Za kryterium diagnostyczne i różnicowe ze zwykłą hipotonią w teście Schellonga przyjęto znaczne zmniejszenie amplitudy ciśnienia tętniczego z podwyższoną liczbą tętna. Na podstawie tych kryteriów, danych z wywiadu i badania przedmiotowego stwierdzono HO w grupie z wyboru losowego 71 osób (5,8%), i 39 (9,8%) wśród uczniów z Poradni Psychologiczno-Pedagogicznej. Najliczniejszą grupą wiekową były dziewczęta 13–15 lat (8,7%), z asteniczną budową ciała. Grupę uczniów z rozpoznaną HO objęto planem leczenia, głównie zmianą stylu życia, zwiększoną aktywnością ruchową. Okres obserwacji trwał 3–4 lata, najdłużej 10 lat. Wśród dorosłych 9 osób miało objawy HO, co może świadczyć o konstytucjonalnym (rodzinnym) podłożu choroby.

Wnioski. Pacjenci z HO stanowią istotny problem, zwłaszcza dziewczęta w okresie pokwitania. Uzyskane wyniki wskazują na potrzebę współpracy lekarza, nauczyciela i rodziców.

ABSTRACT

Introduction. Haemodynamic disturbances occurring solely in a standing position, consisting of a simultaneous drop in systolic and diastolic blood pressure and an increased pulse rate are defined as orthostatic hypotension (OH).

Aim. To determine the incidence of OH in school population and to provide its clinical characteristics. To determine the influence of the applied treatment on the arterial blood pressure, well-being, learning results and sickness absence.

Materials and methods. The study involved 1208 students, aged 7–18, and 400 students referred by the Psycho-Educational Counselling Centre who reported a variety of health and school problems. Medical histories guided to detect faintness and syncope were collected from all the studied patients. Crampton test (a screening test) was performed, and when the results were incorrect – Schellong’s orthostatic test (a diagnostic test).

Results and discussion. A significant decrease in the arterial pressure amplitude with a simultaneously increased pulse rate revealed in Schellong’s test were assumed to be diagnostic and differential criteria with common hypotension. Based on these criteria, medical histories and examinations, OH was diagnosed: in 71 cases (5.8%) in the randomly chosen group and in 39 (9.8%) students referred by the Psycho-Educational Counselling Centre. Girls aged 13–15 (8.7%), of an asthenic body structure type, formed the most numerous group. Long-term treatment was devised for the students diagnosed with OH, mainly focusing on changing their lifestyles and intensifying their physical activities. The observation period lasted 3–4 years, the longest – 10 years. Among the adults, 9 people manifested OH, which may testify to constitutional aetiology (family) of the disease.

Conclusions. OH is a significant problem, especially in the case of girls at puberty. The obtained results point to a need for co-operation between a physician, teacher and parents.

Słowa kluczowe: hipotonia ortostatyczna, częstość występowania, charakterystyka kliniczna, wyniki leczenia.

Key words: orthostatic hypotension, incidence, clinical characteristics, treatment results.

WSTĘP

Hipotonia ortostatyczna (HO), jakkolwiek znana jest w patologii wieku dorosłego od dość dawna, nie znalazła dotychczas dokładniejszego opracowania w aspekcie pediatrycznym. Niezbyt liczne doniesienia, dotyczące tego zagadnienia, mają charakter fragmentaryczny, wycinkowy [4]. W piśmiennictwie światowym przedstawiane są bardzo różnorodne wypowiedzi na ten temat [13].

W Polsce prawie wyłącznie zajmowano się dotychczas nadciśnieniem tętniczym. W efekcie brak jest danych, dotyczących występowania omawianego zaburzenia. Z doniesień medycyny wojskowej wiadomo, że HO nie stanowi przeciwwskazania do pełnienia służby wojskowej [3]. Z piśmiennictwa pediatrycznego nie wynika, czy nie stanowi problemu szkolnego [10, 13].

W dostępnym piśmiennictwie polskim nie ma opracowań, które w dostatecznym stopniu obejmowałyby całość tego zagadnienia. Każdy lekarz w codziennej praktyce pediatrycznej spotyka się z dziećmi, zgłaszającymi się z powodu częstych omdleń, bólów i zawrotów głowy, z zaburzeniami koncentracji uwagi, nadpobudliwością nerwową i trudnościami w nauce szkolnej. Badanie tych dzieci, zwłaszcza dziewcząt w okresie dojrzewania, wykazuje częstsze występowanie spadku ciśnienia tętniczego krwi w pozycji stojącej. To spostrzeżenie stało się punktem wyjścia do badań, mających na celu wyjaśnienie HO wśród dzieci i młodzieży szkolnej.

CEL PRACY

1. Ustalenie częstości występowania HO w wydzielonych grupach wiekowych, według płci i pochodzenia społecznego.
2. Przedstawienie charakterystyki klinicznej omawianego zaburzenia.
3. Określenie wpływu zastosowanego leczenia na wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego, samopoczucie, wyniki w nauce i absencję chorobową.
4. Dokonanie oceny przydatności poszczególnych metod badawczych w celu ustalenia właściwego rozpoznania i postępowania leczniczego w działalności praktycznej lekarza rodzinnego.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 1 608 uczniów (563 dziewcząt, 645 chłopców) w wieku od 7 do 18 lat uczęszczających do szkół podstawowych i średnich miasta i gminy Pisz, co stanowiło 1/3 liczby dzieci i młodzieży szkolnej. Metodą losową wybrano 1 208 uczniów, 400 uczniów zostało skierowanych do badań przez Poradnię Psychologiczno-Pedagogiczną, wykazujących różnorodne trudności wychowawcze i dydaktyczne. Badania wstępne (przesiewowe) przeprowadzono w czasie roku szkolnego.

U wszystkich badanych wykonywano najpierw próbę ortostatyczną Cramptona (test przesiewowy), polegającą na pomiarach ciśnienia tętniczego i częstości tętna w pozycji leżącej i po dwóch minutach w pozycji stojącej. W przypadkach, w któ-

rych wyniki były nieprawidłowe, wykonywano próbę ortostatyczną Schellonga (test diagnostyczny), mierząc ciśnienie tętnicze i liczbę tętna w 3, 5, 10 minucie (w przyp. wątpliwych do 20 minut) w pozycji stojącej. Wszystkie te dzieci, u których wyniki pomiarów były nieprawidłowe zostały poddane badaniom pediatrycznym, pedagogicznym i psychologicznym. Zebrano szczegółowe wywiady, nanosząc wszystkie dane na specjalnie opracowanym formularzu. Grupę kontrolną stanowiło 80 dzieci z prawidłowymi wynikami obu prób ortostatycznych.

W uzasadnionych przypadkach dzieci były konsultowane przez laryngologa, neurologa i okulistę. Z badań zostały wyłączone te dzieci, które przebyły proces reumatyczny, poważne choroby zakaźne, jak również dzieci po przebytych urazach czaszki, z padaczką i upośledzeniem w rozwoju umysłowym. Nie wyłączono natomiast dzieci ze stwierdzonymi ogniskami zakażeń w obrębie nosogardła i jamy ustnej, które zostały poddane leczeniu.

Uczniom z rozpoznaną HO wykonano podstawowe badania laboratoryjne i pracowniane (EKG w spoczynku i w czasie próby ortostatycznej). Badania kontrolne powtarzano kilkakrotnie w odstępach 6-miesięcznych. Najkrótszy okres obserwacji i podjętego leczenia dzieci wykazujących HO trwał 3–4 lata, najdłużej 10 lat. W tym czasie badano samopoczucie, stan zdrowia, absencję chorobową i wyniki nauki szkolnej. Badania pedagogiczne (oceny, absencja) i psychologiczne (poziom neurotyczności) przeprowadzono u większości uczniów w Poradni Psychologiczno-Pedagogicznej w Piszu.

Żadne z badanych dzieci nie miało zmian organicznych w układzie krążenia lub innych uchwytanych zmian chorobowych, co zostało wykluczone na podstawie szczegółowych wywiadów, badania fizykalnego, EKG oraz badań laboratoryjnych. Wykonano 9 badań EEG u dziewczynek z częstymi omdleniami. Zapis był u wszystkich prawidłowy.

Podział grup badanych: 71 osób z nieprawidłowymi wynikami dwóch prób ortostatycznych zakwalifikowano do grupy obserwacyjnej z HO, 80 osób z prawidłowymi wynikami stanowiło grupę kontrolną.

Badanie podmiotowe i przedmiotowe prowadzono opierając się na indywidualnej karcie badania niedociśnienia ortostatycznego. W ukierunkowanym wywiadzie uwzględniano objawy, które mogły być pomocne w ustaleniu rozpoznania HO. Stwierdzone objawy podzielono w zależności od ich znaczenia (objawy zasadnicze „duże”, objawy mniej charakterystyczne „małe”). Opracowano plan leczenia i postępowania w formie indywidualnych zaleceń dla 71 uczniów ze stwierdzoną HO. Leczenie polegało przede wszystkim na poprawie ogólnej kondycji fizycznej: ćwiczenia gimnastyczne, zajęcia fizyczne i gry sportowe na świeżym powietrzu. Wskazywano na regularny tryb życia, zachowanie rytmu dobowego ucznia. Występowano z wnioskiem o zniesienie dwuzmianowości w zajęciach szkolnych i warsztatowych.

WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE

W populacji szkolnej, obejmującej dzieci z wyboru losowego, objawy HO stwierdzono u 71 uczniów (5,9%), w grupie dzieci skierowanych do badań przez Poradnię Psychologiczno-Pedagogiczną u 39 (9,7%). Najwyższą liczebnie, 40 uczniów, (8,7%) była grupa dzieci w wieku 13–15 lat. W pozostałych grupach wiekowych: najmłodszej i starszej dane kształtowały się podobnie, od 5,9% u dziewcząt i 4,9% u chłopców. Nie wykazano istotnej zależności od środowiska społecznego, stwierdzono natomiast nieznaczną przewagę odsetka dzieci miejskich (7,5%) w porównaniu do dzieci wiejskich (6,5%). U badanych dzieci z HO występowały znacznie częściej niż w grupie kontrolnej takie objawy jak: zawroty i bóle głowy, ciemnienie w oczach przy zmianie pozycji ciała, nagłe osłabienie, aż do omdleń włącznie przy dłuższym staniu. Wśród badanych częściej stwierdzano asteniczny typ budowy ciała, dotyczył on 2/3 dziewcząt i 1/3 chłopców. Nieprawidłową postawę ciała stwierdzono u 10 dziewcząt (23,3%) i u 5 chłopców (17,9%), tj. wyższe wartości w porównaniu do grupy kontrolnej (u dziewcząt 15,8%; u chłopców 9,5%).

HO rozpoznawano według przyjętych kryteriów anamnestycznych (objawy zasadnicze, czyli „duże”) i nieprawidłowych testów ortostatycznych Cramptona i Schellonga. W badaniach wstępnych i kontrolnych przyjęto wartości przy zmianie pozycji ciała na stojącą, a nie wysokość ciśnienia tętniczego i liczby tętna w pozycji leżącej. Podstawowym wskaźnikiem hemodynamicznym była wartość średniego ciśnienia tętniczego w teście Schellonga w 10 minucie badania.

Stwierdzono, że HO występuje zarówno u osób z niedociśnieniem tętniczym, jak i z normotonią, a nawet hipertonią. U ponad 20% dzieci i młodzieży z HO występowały wyraźne objawy dystonii neurovegetatywnej: bóle głowy, zaburzenia snu, nadmierna potliwość i wzmożony dermografizm, z przewagą u dziewcząt w okresie dojrzewania.

W badaniach pedagogicznych i psychologicznych stwierdzono dość często trudności w nauce, zaburzenia koncentracji uwagi i nadpobudliwość nerwową. W badanym materiale nie stwierdzono związku między neurotycznością a HO, zarówno w grupie leczonych, jak i kontrolnej występuje przeciętna neurotyczność (przeciętna norma zróżnicowania emocjonalnego).

Dzieci z rozpoznąą HO pozostawały pod kontrolą przez 3–4 lata. W grupie leczonych dochodziło po 3–4 latach do całkowitej normalizacji ciśnienia. Leczenie polegało głównie na stosowaniu ćwiczeń ruchowych, uprawianiu gier i zabaw na świeżym powietrzu, uczestniczeniu w zajęciach sportowych. Wymienionym leczeniem objęto wszystkie dzieci. Ponadto 27 dzieci z HO wymagało leczenia farmakologicznego. Najbardziej skutecznym lekiem szczególnie u dziewcząt dorastających okazał się Regulton (Amezium).

Znaczną poprawę uzyskano w okresie 3–4 lat obserwacji u 74% dzieci, w 26% przypadków objawy hipotonii utrzymywały się nadal. Analiza średnich ocen wyka-

zała poprawę o 1,2 oceny rocznej. Analiza absencji chorobowej w grupie leczonych wykazała zmniejszenie liczby dni opuszczonych w ciągu roku szkolnego o 33 dni w porównaniu do okresu poprzedzającego leczenie.

Po 10 latach przeprowadzono badania kontrolne u 26 osób dorosłych, u których stwierdzono w wieku szkolnym objawy HO. Wykonany kilkakrotnie test Schellonga u 9 osób był nieprawidłowy i wykazywał znaczny spadek ciśnienia tętniczego w pozycji stojącej oraz utrzymywanie się podstawowych objawów (skłonność do omdlenia w czasie dłuższego stania, zawroty i bóle głowy, ciemnienie w oczach przy zmianie pozycji).

DYSKUSJA

Duża zmienność ciśnienia tętniczego krwi należy do fizjologicznych zjawisk u młodych, prawidłowo rozwijających się osób. Powoduje ją zarówno wiele naturalnych czynników jak: wiek, płeć, wysokość i masa ciała, typ budowy, stan dojrzałości płciowej, jak i różnego rodzaju bodźce natury fizycznej i psychicznej.

Rozgałęziony system sprzężeń zwrotnych zapewnia utrzymanie optymalnego ciśnienia krwi, niezależnie od pozycji ciała. Przyjęcie pozycji stojącej wywołuje zmiany w układzie krążenia i reakcje przeciwdziałające przemieszczaniu krwi do dolnych części pod wpływem siły ciężenia [11, 13]. Złożony system regulacji ciśnienia krwi w pozycji pionowej nie został dotąd całkowicie poznany, mimo że od dawna był przedmiotem prac doświadczalnych i klinicznych [1, 3, 5, 7, 8]. Jest on wyrazem dążności ustroju do zachowania prawidłowego ukrwienia narządów, a przede wszystkim mózgu, który w pozycji stojącej (ortostatycznej), jest szczególnie narażony na niedokrwienie.

Zaburzeniami regulacji ortostatycznej krążenia u ludzi zajmowali się liczni fizjodzy, kardiologzy i klinicyści. Można tu wymienić Cramptona, Schellonga, Bradbury'ego, Kienlego, Boegera, Wezlera, Baszczyńskiego, Januszewicza i in. [1, 2, 3, 4, 5, 9, 12]. Autorzy zgodnie przyjmują, że czynnikiem wywołującym zaburzenia ortostatyczne mogą być zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym oraz zaburzenia wewnątrzwydzielnicze. Większość autorów rozpatruje zagadnienie przystosowania krążenia do pozycji stojącej od reakcji układu sercowo-naczyniowego i innych czynników obwodowych [1, 3, 5, 6, 8].

Jak wykazują własne badania w testach ortostatycznych tętno przyspiesza, ciśnienie skurczowe obniża, rozkurczowe pozostaje na tym samym poziomie lub podnosi się, amplituda ciśnienia zmniejsza się, średnie ciśnienie tętnicze obniża się. Podobne obserwacje poczynili inni autorzy [1, 3, 5].

Wojciech Drygas [5] u 30% badanych sportowców stwierdził objawy wskazujące na labilność neurovegetatywną. Większość sportowców z nieprawidłowymi reakcjami ortostatycznymi charakteryzował wysoki wzrost, który często kojarzył się z ektomorficzną (asteniczną) budową ciała. W badaniach własnych u dzieci z HO prze-

ważał ektomorficzny typ budowy, w znacznym odsetku stwierdzono nieprawidłową postawę ciała (wyższe wartości) w porównaniu do grupy kontrolnej.

Obserwowana nadal akceleracja rozwoju somatycznego, szczególnie u dziewcząt w okresie pokwitania, brak kontroli lekarskiej podczas zajęć wychowania fizycznego i sportu szkolnego, częste zwolnienia pozachorobowe są przyczyną wysokiego odsetka wad budowy i postawy ciała, a także zaburzeń czynnościowych układu krążenia. Własne obserwacje potwierdzają dane innych autorów [3, 5, 6, 7, 9, 11, 13].

Podstawowym miernikiem sprawności mechanizmów regulacyjnych jest zachowanie tętniczego ciśnienia krwi przy zmianie postawy ciała. Dlatego też próba ortostatyczna polega na dokonywaniu pomiarów ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, częstości tętna w pozycji leżącej oraz pozycji stojącej [1, 2, 3, 5, 7, 9]. Szczególnie cenne jest, jak wskazuje własne doświadczenie, określanie średniego ciśnienia tętniczego w pozycji leżącej i w 10 minucie pozycji stojącej. Dzieci i młodzież z HO i wykrytymi przewlekłymi ogniskami zapalnymi w obrębie nosogardła i zatok bocznych nosa poddano leczeniu ambulatoryjnemu. Po ustąpieniu stanu zapalnego, potwierdzonym badaniami laboratoryjnymi, uzyskano lepsze samopoczucie dzieci, poprawę ogólnego stanu zdrowia i kondycji fizycznej. W testach ortostatycznych następowała poprawa lub normalizacja ciśnienia tętniczego. Klaus Wechselberg [11] podkreśla rolę chorób poprzedzających, współistniejących i przewlekłych ognisk zapalnych 36% dzieci i młodzieży w zespole wegetatywno-ortostatycznym. Uznaje je za czynniki wyzwalające lub sprzyjające.

W badaniach własnych zwrócono uwagę na rodzinne występowanie HO, obserwowane w 10 przypadkach (częściej u rodzeństwa i ich matek), nawet w wieku dorosłym. Osoby te, wydaje się, pozostają „hipotonikami” przez całe życie. Prawdopodobnie utrzymywanie się podstawowych objawów chorobowych i nieprawidłowych wartości w próbie Schellonga u osób dorosłych przemawia za konstytucjonalnym podłożem HO.

WNIOSKI

1. HO jest zjawiskiem stosunkowo często występującym u dzieci i młodzieży (5,9%). Występuje częściej u młodzieży pozostającej pod opieką Poradni Psychologiczno-Pedagogicznej (9,8%). Największą liczebnie i odsetkowo (8,7%) jest grupa wiekowa 13–15 lat.
2. U dzieci z HO przeważa asteniczny typ budowy ciała zarówno u chłopców (75%), jak i u dziewcząt (72%). Zwraca uwagę wysoki odsetek nieprawidłowej postawy ciała stwierdzony u dziewcząt – 23,3%, u chłopców – 17,9%, w porównaniu do grupy kontrolnej u dziewcząt – 17,8%, u chłopców – 9,5%.
3. Ukierunkowany wywiad chorobowy (objawy zasadnicze) oraz test przesiewowy Cramptona są dobrymi punktami wyjścia w badaniach populacyjnych. Dodatni test Schellonga stanowi podstawę rozpoznania HO.

4. Leczenie przy użyciu metod fizykalnych, polegające głównie na stosowaniu ćwiczeń ogólnoustrojowych oraz ruchliwego trybu życia w ciągu 3–4 lat, jest najczęściej wystarczające do uzyskania dobrego samopoczucia, ustąpienia zasadniczych objawów chorobowych oraz normalizacji wartości ciśnienia tętniczego i liczby tętna w testach ortostatycznych.
5. Uzyskane wyniki leczenia i obserwacji wskazują na potrzebę nawiązania ścisłej współpracy między lekarzem, nauczycielem wychowania fizycznego i sportu szkolnego a rodzicami. Przedstawione wyniki badań własnych mogą mieć duże znaczenie praktyczne dla wszystkich Poradni Medycyny Szkolnej i Poradni Psychologiczno-Pedagogicznych w Polsce.

PIŚMIENNICTWO

1. Ambroziak D., Szafański B.: *Badania układu wegetatywnego za pomocą próby ortostatycznej, Valsavy i testu oddechowego*. Ped. Pol., 1979; 54(10): 1131–1137.
2. Baszczyński J.: *Ciśnienie tętnicze krwi a ortostatyczne zmiany ekg*. Ped. Pol., 1968; 43(4): 434–443.
3. Baszczyński J.: *Reakcje ortostatyczne narządu krążenia u dzieci z omdleniami ortostatycznymi*. Ped. Pol., 1968; 43(4): 435–439.
4. Chrościcki A.: *Problemy kardiologii dziecięcej*. Ped. Pol., 1981; 10(56): 1121.
5. Drygas W.: *Interpretacja fizjologiczna i metody oceny sprawności ortostatycznej układu krążenia w diagnostyce sportowo-lekarskiej*. Wychow. Fiz. Sport, 1980; 24(2): 95–106.
6. Goncerzewicz M., Krawczyński M., Cichy W.: *Kontrola lekarska wychowania fizycznego i sportu dzieci i młodzieży*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1977.
7. Goryński P., Polus-Szeniawska E., Zdunkiewicz L.: *Reakcja układu krążenia u uczniów liceów na obciążenie nauką w szkole*. Roczn. Państw. Zak. Hig., 1978; 4: 451–459.
8. Kokot F.: *Diagnostyka różnicowa stanów obniżonego ciśnienia tętniczego krwi*. Przegl. Lek., 1983; 40(10): 765–770.
9. Mazurowa A.: *Omdlenia ortostatyczne*. W: Prusiński A., Mazurowa A.: *Omdlenia i inne stany krótkotrwałej utraty przytomności*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1982.
10. Rumiński S.: *Zdrowie uczniów czy medycyna szkolna?* Zdr. Publ., 1989; 100(4): 221–225.
11. Rumiński S.: *Częstość występowania i wyniki leczenia hipotonii ortostatycznej*. Praca doktorska. Warszawa 1995.
12. Woynarowska B., Halicka-Ambroziak H.: *Proste testy wysiłkowe. Próba ortostatyczna*. Wychow. Fiz. Hig. Szkol., 1979; 1: 33–34.
13. Zychowicz C.: *Stany nieprzytomności u dzieci*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1985.

ANALIZA CZYNNIKÓW MOGĄCYCH MIEĆ WPŁYW NA RYZYKO WYSTĄPIENIA WRODZONYCH WAD ROZWOJOWYCH U DZIECI URODZONYCH W WOJEWÓDZTWIE WARMIŃSKO-MAZURSKIM (1999–2000)

ANALYSIS OF THE FACTORS WHICH MAY HAVE INFLUENCED THE INCIDENCE OF CONGENITAL MALFORMATIONS IN CHILDREN BORN IN THE PROVINCE OF WARMIA AND MAZURY BETWEEN 1999 AND 2000

Anna Kossakowska-Krajewska^{1,2}

¹ *Kliniczny Oddział Patologii i Wad Wrodzonych Noworodków i Niemowląt,
Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy w Olsztynie*

² *Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Nauk Medycznych,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie*

STRESZCZENIE

Wstęp. Wrodzone wady rozwojowe (wvr) znane są od wieków, a ich powstawanie zawsze kryło w sobie tajemnicę. Postęp nauk biologicznych przyniósł wiele danych, jednak nadal wiedza na temat etiologii wad nie jest pełna. Znamy natomiast wiele czynników, które mogą mieć znaczenie na różnych etapach rozwoju zarodka.

Cel badań. Celem podjętych badań była analiza czynników, mogących mieć udział w powstawaniu wvr w woj. warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000.

Materiał i metody. Autorka artykułu współpracuje z Polskim Rejestrem Wrodzonych Wad Rozwojowych (PRWWR) od chwili jego powstania, prowadząc systematyczną kontrolę historii chorób noworodków pod kątem zgłaszania wvr. Po weryfikacji danych sprawdzanych przez specjalistów w bazie PRWWR, znajdującej się w Poznaniu przy Katedrze i Zakładzie Genetyki Medycznej Akademii Medycznej (obecnie Uniwersytet Medyczny) dane opracowywano według założeń pracy. W analizie wzięto pod uwagę wiek płodowy i urodzeniową masę ciała dziecka, wiek i wykształcenie matki oraz jej miejsce zamieszkania. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą programu Statistica v.6.1.

Wyniki. Wrodzone wady rozwojowe (wwr) odnotowano u 276 chłopców, co wyraża się współczynnikiem występowania wad (www) 166,8/10 000 urodzonych chłopców i u 212 dziewczynek, www 136,2/10 000 urodzonych dziewczynek. Na wyższą częstość występowania wwr u chłopców rzutowała prawie 10-krotnie większa częstość występowania wad układu moczowego. Noworodki urodzone przez matki zamieszkałe w mieście stanowiły 132,9/10000 noworodków matek zamieszkałych w mieście, a noworodki matek zamieszkałych na wsi 141,9/10 000 noworodków matek zamieszkałych na wsi. Stwierdzono również, że u dzieci z małą urodzeniową masą ciała wwr występowały 2–3 razy częściej niż w ogólnej populacji. Największą częstość występowania wwr stwierdzono u dzieci matek, które w chwili urodzenia miały 35 i więcej lat, a największy wpływ zaawansowanego wieku matki zaobserwowano dla wad spowodowanych aberracjami chromosomowymi.

Mapa rozmieszczenia wad na poziomie poszczególnych powiatów może stanowić pierwszy krok do dalszych badań regionów o podwyższonym ryzyku występowania wwr. Największą częstość występowania wwr, niezależnie od rodzaju wady, stwierdzono w powiatach mrągowskim, ostródzkim i braniewskim, a najmniejszą w powiatach ełckim, olecko-gołdapskim i giżyckim.

Wnioski. Po analizie wszystkich uzyskanych danych stwierdzono:

1. Istnieje związek między płcią męską a częstością występowania wwr narządów płciowych.
2. Istnieje związek niskiej masy urodzeniowej z podwyższoną częstością występowania wwr.

ABSTRACT

Introduction. Congenital malformations have been known about for ages, but the reasons for their development have always been shrouded in mystery. All efforts to explain such reasons as to relating to the natural forces of God's revenge have not stood the test of time. Still, the knowledge concerning the aetiology of malformations is not complete; we know, however, about many factors which may contribute to their development during various stages of embryogenesis.

Aim. The aim of this paper is the analysis of specific factors which may have contributed to the development of congenital malformations in children born in the Province of Warmia and Mazury between the years 1999 and 2000.

Materials and methods. The author of this paper, who is involved in the creation of the Polish Register of Congenital Malformations (PRCM), evaluated case records of newborns who had been reported to have been born with congenital malformations. The data recorded in this Register, maintained by the Chair and Department of Medical Genetics at the Medical Academy (at present Medical University) in Poznań, was verified by specialists, and later analysed according to the methodologi-

cal principles of this work. The analysis included: fetal age and birth weight, mother's age and education, as well as mother's place of residence. Statistical analysis was carried out by means of Statistica v.6.1 software.

Results and discussion. Congenital malformations were found in 276 boys, with a malformations incidence factor of 166.8/10000 for boys, and in 212 girls, the malformations incidence factor being 136.2/10000 for girls. The higher incidence of congenital malformations in boys was caused by a nearly 10 times higher incidence of urinary system defects. The incidence of congenital malformations in newborns whose mothers resided in cities amounted to 132.9/10000 of newborns born in cities. The incidence of congenital malformations in newborns of mothers residing in the country was 141.9/10 000 of newborns born in the country. It was also noted that the incidence of congenital malformations was 2–3 times higher in children with low birth weight in comparison to the general population. The highest incidence of congenital malformations was found in those children whose mothers were 35 years of age or older at the time of giving birth. Advanced maternal age was the most significant factor in the development of malformations caused by chromosome aberrations.

Creating a district map presenting the incidence of malformations may be the first step to further research concerning those specific geographical regions at high risk of congenital malformations. The highest incidence, irrespective of the type of malformation, was observed in the districts of: Mrągowo, Ostróda and Braniewo, whereas the lowest was found in the districts of: Ełk, Olecko and Gołdap, and Giżycko.

Conclusions. Having analysed all pertinent data, it was then concluded that:

1. Male sex correlates with the incidence of congenital malformations of the genitals.
2. Low birth weight correlates with an increased incidence of congenital malformations.
3. The incidence of congenital malformations in particular districts is diversified, pointing to the significance of necessary further research in order to identify those specific geographical locations having the highest malformations incidence factors.

Słowa kluczowe: wrodzone wady rozwojowe (wwr), epidemiologia, Polski Rejestr Wrodzonych Wad Rozwojowych (PRWWR).

Key words: congenital malformations (cm), epidemiology, Polish Register of Congenital Malformations.

WSTĘP

Pomimo znacznego postępu w rozwoju genetyki i zastosowaniu w badaniach nowych metod, np. cytogenetyki molekularnej, biologii molekularnej i wielu badań na modelu zwierzęcym, w większości przypadków etiologia wwr pozostaje nieznana. Około 6% wwr jest spowodowanych aberracjami chromosomowymi, 7,5% mutacjami

pojedynczych genów, 20% mieszanymi wpływami genetyczno-środowiskowymi, 3% chorobą matki (ciężarnej), 2% infekcją wewnątrzmaciczną i 1,5% przyjmowaniem przez ciężarną leków, alkoholu lub ekspozycją na promieniowanie rentgenowskie [2, 11]. Oznacza to, że według aktualnej oceny aż 85% wad o znanej etiologii powstaje przy udziale czynników genetycznych.

Aberracje chromosomowe, powodujące szczególnie poważne skutki fenotypowe, dzielimy na aberracje liczby i struktury chromosomów [7, 5]. Najczęstszą aberracją liczby chromosomów jest trisomia 21 – zespół Downa, rzadziej inne, np. zespół Edwardsa i zespół Patau'a. Z kolei niezrównoważone aberracje struktury chromosomów wywołują monosomie lub trisomie części chromosomów – mnogie wady rozwojowe [7, 2].

W grupie wad uwarunkowanych jednogenerowo znajdują się wady jednego narządu i zespoły wad. Podłoże większości tych wad nie zostało do tej pory molekularnie dokładnie poznane.

Można też zauważyć, że w określonych sytuacjach pewne choroby występują z większą częstotliwością (choroby etniczne), między innymi Tay-Sachsa, Gauchera, zespół Blooma, mukopolidioza u Żydów aszkenazyjskich, glikogenoza u Żydów sefardyjskich, sferocytoza u Afrykanów, alfa talasemia u Azjatów, beta talasemia u mieszkańców basenu Morza Śródziemnego [16]. Obserwowano też częstsze występowanie zespołu Nijmegen w populacjach polskiej i czeskiej [19].

W przypadku wieloczynnikowo uwarunkowanych wad (20%) istnieje genetyczna predyspozycja do wystąpienia wady, do czego może dojść jeśli dodatkowo wystąpią niekorzystne czynniki środowiskowe. Do czynników środowiskowych o ustalonym działaniu teratogennym zalicza się niektóre choroby zakaźne kobiet (różyczka, cytomegalia, toksoplazmoza) [2], choroby metaboliczne matek w ciąży (cukrzyca). Do grupy podwyższonego ryzyka urodzenia dziecka z wadami należą kobiety chore na padaczkę, a ściślej te, które przyjmują leki przeciwpadaczkowe. Znaczną grupę teratogenów stanowią również inne leki, których dokładny wykaz podają Gidon Koren i Anne Pastuszek [9].

Istotny wpływ na powstawanie wwr mają skażenia środowiska, szczególnie chemiczne i promieniotwórcze. Związki chemiczne łącznie z metalami ciężkimi mogą powodować zmiany genetyczne w komórkach somatycznych (czynnik onkogenny) lub w komórkach, które są lub będą gametami, co może doprowadzić do urodzenia dziecka z chorobą genetyczną. Znaczenie skażeń radioizotopami w powstawaniu wwr pozostaje w związku z ich kumulacją w różnych tkankach i narządach z rozrodczymi łącznie i możliwością ich przenikania przez łożysko do płodu [4, 11]. Istotny jest również fakt, że z radioizotopami łączą się inne elementy chemiczne zwane sateelitami radioizotopów [17].

CEL PRACY

W naukach medycznych poznanie etiologii choroby ma na celu wprowadzenie skutecznej profilaktyki, której głównym punktem jest obniżenia częstości występowania

nia i złagodzenia skutków choroby. Dlatego w badaniach nad występowaniem wwr u dzieci urodzonych w woj. warmińsko-mazurskim (1999–2000) uwzględniono analizę wybranych czynników, mogących mieć związek z występowaniem wad rozwojowych.

MATERIAŁ I METODY

Analizę ewentualnych czynników mogących mieć związek przyczynowy z wystąpieniem u dzieci wad wrodzonych przeprowadzono na danych z woj. warmińsko-mazurskiego w latach 1999–2000, zgromadzonych w komputerowej bazie danych PRWWR. Przeprowadzono analizę, biorąc pod uwagę płeć dziecka z wwr, jego masę ciała, wiek płodowy, wiek i wykształcenie rodziców, miejsce zamieszkania matki. W analizie miejsca zamieszkania matki wyodrębniono dwie podgrupy w zależności od wielkości miejscowości zamieszkania: miasto, wieś. Podział wielkości miast przyjęto według ustaleń administracyjnych: bardzo duże (powyżej 500 000 mieszkańców), duże (100 000–500 000) i miasta małe (poniżej 100 000 mieszkańców). W woj. warmińsko-mazurskim znajdują się 2 duże miasta: Olsztyn, Elbląg, 47 miast małych i 3885 wsi [19].

Grupy wwr i szczegółowe wady duże i zespoły wad w układach i narządach zostały wyodrębnione zgodnie z międzynarodową kliniczną klasyfikacją wad ICD10 [15].

W pracy, dotyczącej identyfikacji czynników mogących mieć związek z wystąpieniem u dziecka wwr (płeć, wiek płodowy, urodzeniowa masa ciała, wiek i wykształcenie matki, miejsce zamieszkania matki), analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą programu Statistica v.6.1 stosując testy istotności, badając różnicę między dwoma wskaźnikami struktury (współczynnik częstości występowania wad). Współczynnik częstości występowania określonej wwr obliczono dla całego województwa, a także dla poszczególnych powiatów według wzoru:

$$\frac{\text{liczba dzieci z wadami na badanym terenie}}{\text{liczba dzieci żywo urodzonych na badanym terenie}} \times 10\ 000$$

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Wśród dzieci urodzonych w woj. warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000 u 497 stwierdzono wwr czyli 156,5/10 000 urodzeń, w tym odnotowano 270 chłopców, czyli 166,8/10 000 urodzeń chłopców i 212 dziewczynek, czyli 136,2/10 000 urodzeń dziewczynek (tab. 1, 1a). U dzieci płci męskiej najczęściej występowały wady układu mięśniowo-szkieletowego – 68 przypadków, wady serca – 60 przypadków, wady narządów płciowych – 49 i wady układu moczowego – 39 przypadków. U dzieci płci żeńskiej najczęściej obserwowano wady układu mięśniowo-szkieletowego – 712 przypadków, wady serca – 67, rozszczepy wargi i/lub podniebienia – 22 przypadki. Na wyższą częstość występowania wad u chłopców rzutowała prawie 10-krotnie wyższa częstość występowania wad układu moczowego.

Tab. 1. Występowanie wrodzonych wad rozwojowych (wvr) w województwie warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000

Tab. 1. The incidence of congenital malformations (cm) in children born in the Province of Warmia and Mazury in 1999–2000

Ogółem		Płeć żeńska		Płeć męska	
n	w	n	w	n	w
497	156,5	212	136,2	270	166,8

Objaśnienia:

n – liczba dzieci z wvr (number of children with cm),

w – częstość występowania wvr na 10 000 urodzeń (incidence of cm per 10 000 births).

Tab. 1a. Częstość występowania poszczególnych grup wrodzonych wad rozwojowych (wvr) u dzieci urodzonych w województwie warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000

Tab. 1a. The incidence of specific types of congenital malformations (cm) in children born in the Province of Warmia and Mazury between 1999 and 2000

Grupa wad	Woj. warmińsko-mazurskie 1999–2000		
	n	%	w
Poza kategorią Q ICD 10	2	0,3	0,6
Q00-07 Wady układu nerwowego	41	6,6	12,9
Q10-18 Wady oka, ucha, twarzy i szyi	14	2,2	4,4
Q20-28 Wady serca	128	20,5	40,3
Q30-34 Wady układu oddechowego	6	1,0	1,9
Q35-37 Rozszczepy wargi i/lub podniebienia	45	7,2	14,2
Q38-45 Wady przewodu pokarmowego	30	4,8	9,4
Q50-56 Wady narządów płciowych	60	9,6	18,9
Q60-64 Wady układu moczowego	57	9,1	17,9
Q65-79 Wady układu mięśniowo-szkieletowego	145	23,2	45,7
Q80-85 Wady powłok ciała	4	0,6	1,3
Q86-87 Inne zespoły wad (wady mnogie)	49	7,8	15,4
Q89 Inne lub niesklasyfikowane wady wrodzone	1	0,2	0,3
Q90-99 Aberracje chromosomowe, niesklasyfikowane gdzie indziej	43	6,9	13,5

Objaśnienia:

n – liczba dzieci z wvr (number of children with cm),

% – odsetek dzieci z wvr (percentage of children with cm),

w – częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych na 10 000 urodzeń (incidence of cm per 10 000 births).

Przypadki urodzenia dziecka z wvr przez matki zamieszkałe w mieście stanowiły 152,9/10 000 noworodków matek zamieszkałych w mieście, zaś przez matki zamieszkałe na wsi 141,9/10 000 noworodków matek zamieszkałych na wsi. Wśród potomstwa matek w miastach najczęściej występowały wady układu mięśniowo-szkieletowego – 78 przypadków, wady serca – 66, wady układu moczowego – 29, aberracje

chromosomowe – 28. Wśród potomstwa matek na wsi najliczniej występowały wady układu mięśniowo-szkieletowego – 61, wady serca – 55, wady narządów płciowych – 29, wady układu moczowego – 27.

Wśród wad u dzieci urodzonych z ciąży, trwających poniżej 28 tyg., największą częstość występowania odnotowano dla wad układu nerwowego (275,2/10 000) i mięśniowo-szkieletowego (183,5/10 000 urodzeń z ciąży trwających do 28 tyg.), u dzieci urodzonych między 28 a 31 tyg. największą częstość występowania stwierdzono dla wad serca (358,7/10 000) i wad układu mięśniowo-szkieletowego (134,5/10 000 urodzeń w danym przedziale wieku płodowego), a u dzieci urodzonych między 32 tyg. a 36 tyg. ciąży największą częstość występowania stwierdzono dla wad układu mięśniowo-szkieletowego (133,9/10 000) i wad serca (127,8/10 000 urodzeń w tym przedziale wieku płodowego) (tab. 2).

Tab. 2. Częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych (wvr) u dzieci urodzonych w województwie warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000 według wieku płodowego przy urodzeniu

Tab. 2. The incidence of congenital malformations (cm) in children born in the Province of Warmia and Mazury in 1999–2000 and their fetal age

Grupa wad	Wiek płodowy dziecka z wvr przy urodzeniu																
	Woj. warmińsko-mazurskie																
	< 28 tyg.			28–31 tyg.			32–36 tyg.			37–41 tyg.			42 tyg. i więcej			Nie-znany	
	n	w	p	n	w	p	n	w	p	n	w	P	n	w	P	n	
1	3	275,2	<0,0001	2	89,7	<0,0001	3	18,3	ns	28	10,0	ns	2	10,6	ns	3	
2	0	0,0	<0,0001	8	358,7	<0,0001	21	127,8	<0,0001	89	31,9	ns	4	21,1	ns	6	
3	0	0,0	<0,001	0	0,0	<0,001	5	30,4	<0,015	36	12,9	ns	3	15,8	ns	1	
4	0	0,0	<0,001	2	89,7	<0,0001	14	85,2	<0,0001	37	13,3	ns	1	5,3	ns	6	
5	1	91,7	<0,0001	0	0,0	<0,0001	7	42,6	<0,005	43	15,4	ns	1	5,3	<0,05	5	
5	2	183,5	<0,0001	3	134,5	<0,0001	22	133,9	<0,0001	99	35,5	ns	10	52,8	ns	9	
6	1	91,7	<0,0001	1	44,8	<0,0001	15	91,3	<0,0001	27	9,7	ns	4	21,1	ns	1	
7	0	0,0	<0,01	0	0,0	<0,01	5	30,4	<0,0015	26	9,3	ns	2	10,6	ns	10	

Objaśnienia:

n – liczba dzieci z wvr (number of children with cm),

w – współczynnik występowania wvr na 10 000 urodzeń (incidence index of cm per 10 000 births).

p – poziom istotności (significance level);

1 – Q00-07 Wady układu nerwowego, 2 – Q20-28 Wady serca, 3 – Q35-37 Rozszczepy wargi i/lub podniebienia, 4 – Q50-56 Wady narządów płciowych, 5 – Q60-64 Wady układu moczowego, 6 – Q65-79 Wady układu mięśniowo-szkieletowego, 7 – Q86-87 Inne zespoły wad (wady mnogie), 8 – Q90-99 Aberracje chromosomowe, niesklasyfikowane gdzie indziej.

Największą częstość występowania wvr stwierdzono u dzieci z urodzeniową masą ciała 1000–1490 g (918,9/10 000 urodzeń z tą masą ciała) i z masą ciała poniżej

1000 g (810,8/10 000 urodzeń w tym przedziale masy ciała) (tab. 3). Wśród dzieci z urodzeniową masą ciała 1000–1499 (tab. 4) najwyższą częstość występowania stwierdzono w grupie wad serca (594,6/10 000 urodzeń w tej grupie) oraz wad układu mięśniowo-szkieletowego (324,3/10 000 urodzeń). Wśród dzieci z masą ciała poniżej 1000 g najwyższe współczynniki częstości występowania stwierdzono w grupie wad układu nerwowego (540/10 000 urodzeń) oraz wad układu mięśniowo-szkieletowego (270,3/10 000 urodzeń w tej kategorii urodzeniowej masy ciała).

Tab. 3. Częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych u dzieci urodzonych w województwie warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000 według masy urodzeniowej

Tab. 3. The incidence of congenital malformations in children born in the Province of Warmia and Mazury in 1999–2000 and their birth weight

Masa urodzeniowa	Woj. warmińsko-mazurskie 1999–2000			
	n	%	w	p
< 1000	9	1,8	810,8	< 0,0001
1000–1499	17	3,4	918,9	< 0,0001
1500–1999	28	5,6	750,7	< 0,0001
2000–2499	41	8,2	346,6	< 0,0001
2500–2999	73	14,7	155,8	ns
3000–3499	147	29,6	130,0	ns
3500–3999	93	18,7	92,6	< 0,0001
4000–4499	44	8,9	132,5	ns
≥ 4500	8	1,6	143,9	ns
Nieznana	37	7,4	×	×
Ogółem	497	100,0	156,5	×

Objaśnienia:

n – liczba dzieci z wwr (number of children with cm),

% – odsetek dzieci z wadami (percentage of children with cm),

w – częstość występowania wwr na 10 000 urodzeń (incidence of cm per 10 000 births).

Biorąc pod uwagę wiek matki w chwili urodzenia dziecka z wadami wykazano, że największa częstość występowania wwr ma miejsce u dzieci matek, które w chwili urodzenia dziecka miały 35 i więcej lat (216,7/10 000 urodzeń w danym przedziale wieku płodowego) (tab. 5). Największy wpływ zaawansowanego wieku matki zaobserwowano dla wad, spowodowanych aberracjami chromosomowymi. Dla kobiet w wieku powyżej 35 lat częstość występowania u dziecka aberracji chromosomowych wynosiła 45,8/10 000 urodzeń, dla innych zespołów wad 30,5/10 000, a dla wad serca 64,1/10 000. Uzupełnieniem powyższych wyników może być częstość występowania wwr w zależności od kolejności urodzenia dziecka przez matkę. Najwięcej dzieci pochodziło z pierwszej ciąży – 196 dzieci, co stanowiło 39% ogółu dzieci z wadami. Najmniej dzieci z wadami pochodziło z ciąży piątej – 22 dzieci (4,4%) oraz szóstej i dalszej – 23 (4,6%).

Tab. 4. Częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych (wvr) u dzieci urodzonych w województwie warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000 według masy urodzeniowej
Tab. 4. The incidence of congenital malformations (cm) of children born in the Province of Warmia and Mazury in 1999–2000 and their birth weight

Grupa wad		Masa urodzeniowa dziecka z wvr																																	
		1999						2000						1999–2000																					
		Woj. warmińsko-mazurskie						Woj. warmińsko-mazurskie						Woj. warmińsko-mazurskie																					
		1000–1999		2000–2999		3000–3999		≥ 4000		Nie- znana		1000–1999		2000–2999		3000–3999		≥ 4000		Nie- znana															
n	w	n	w	n	w	n	w	n	w	n	w	n	w	n	w	n	w	n	w	n	w														
1	0	0,0	0	0,0	1	3,3	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0													
2	5	909,1	1	36,2	2	6,7	13	12,0	1	5,3	3	1	178,6	1	35,5	6	20,9	6	5,7	2	10,1	0	6	90,1	2	35,8	8	13,6	19	8,9	3	7,7	3		
3	0	0,0	0	0,0	3	10,0	4	3,7	0	0,0	2	0	0,0	0	0,0	1	3,5	3	2,9	1	5,1	0	0	0,0	0	0,0	4	6,8	7	3,3	1	2,6	2		
4	0	0,0	11	398,6	17	56,8	28	25,8	4	21,1	3	0	0,0	8	283,7	18	62,6	29	27,6	9	45,5	1	0	0,0	19	340,5	35	59,6	57	26,7	13	33,5	4		
5	0	0,0	1	36,2	0	0,0	1	0,9	1	5,3	0	0	0,0	0	0,0	2	7,0	1	1,0	0	0,0	0	0	0,0	1	17,9	2	3,4	2	0,9	1	2,6	0		
6	0	0,0	2	72,5	3	10,0	17	15,7	2	10,5	2	0	0,0	2	70,9	3	10,4	10	9,5	4	20,2	0	0	0,0	4	71,7	6	10,2	27	12,6	6	15,5	2		
7	0	0,0	4	144,9	9	30,1	3	2,8	0	0,0	0	0	0,0	2	70,9	5	17,4	7	6,7	0	0,0	0	0	0,0	6	107,5	14	23,9	10	4,7	0	0,0	0		
8	1	181,8	8	289,9	9	30,1	13	12,0	2	10,5	2	0	0,0	3	106,4	4	13,9	12	11,4	2	10,1	4	1	90,1	11	197,1	13	22,2	25	11,7	4	10,3	6		
9	0	0,0	3	108,7	2	6,7	16	14,7	1	5,3	2	0	0,0	3	106,4	8	27,8	13	12,4	8	40,5	1	0	0,0	6	107,5	10	17,0	29	13,6	9	23,2	3		
10	2	363,6	7	253,6	21	70,2	39	35,9	12	63,2	5	1	178,6	9	319,1	11	38,2	29	27,6	6	30,4	3	3	270,3	16	286,7	32	54,5	68	31,9	18	46,4	8		
11	0	0,0	0	0,0	1	3,3	1	0,9	0	0,0	0	0	0,0	0	0,0	2	1,9	0	0,0	0	0,0	0	0	0,0	0	0,0	1	1,7	3	1,4	0	0,0	0		
12	0	0,0	5	181,2	10	33,4	12	11,1	2	10,5	1	1	178,6	6	212,8	6	20,9	4	3,8	2	10,1	0	1	90,1	11	197,1	16	27,3	16	7,5	4	10,3	1		
13	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0	0,0	0	0,0	5	17,4	3	2,9	1	5,1	5	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1
14	0	0,0	3	108,7	10	33,4	9	8,3	0	0,0	7	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0	0,0	0	0	0,0	0	0,0	3	53,8	15	25,6	12	5,6	1	2,6	12	

Objaśnienia:

n – liczba dzieci z wvr (number of children with cm),

w – częstość na 10 000 urodzeń (incidence of cm per 10 000 births);

1 – Poza kategorią Q ICD 10, 2 – Q00-07 Wady układu nerwowego, 3 – Q10-18 Wady oka, ucha, twarzy i szyi, 4 – Q20-28 Wady serca, 5 – Q30-34 Wady układu oddechowego, 6 – Q35-37 Różne wady i/lub podniebienia, 7 – Q38-45 Wady przewodu pokarmowego, 8 – Q50-56 Wady narządów płciowych, 9 – Q60-64 Wady układu moczowego, 10 – Q65-79 Wady układu mięśniowo-szkieletowego, 11 – Q80-85 Wady powłok ciała, 12 – Q86-87 Inne zespoły wad (wady możliwe), 13 – Q89 Inne lub niesklasyfikowane wady urodzone, 14 – Q90-99 Aberracje chromosomowe, niesklasyfikowane gdzie indziej.

Tab. 5. Częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych u dzieci urodzonych w województwie warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000 według wieku matki

Tab. 5. The incidence of congenital malformations (cm) in children born in the Province of Warmia and Mazury in 1999–2000 and mother's age

Wiek matki	Woj. warmińsko-mazurskie 1999–2000			
	n	%	w	p
≥19	30	6,0	100,3	< 0,0005
20–24	159	32,0	144,0	ns
25–29	140	28,2	146,7	ns
30–34	79	15,9	161,0	ns
> lub = 35	71	14,3	216,7	< 0,003
Nieznany	18	3,6	×	×
Ogółem	497	100,0	156,5	×

Objaśnienia:

- n – liczba dzieci z wadami (number of children with cm),
- % – odsetek dzieci z wadami (percentage of children with cm),
- w – częstość na 10 000 urodzeń (incidence of cm per 10 000 births),
- p – poziom istotności (significance level).

Największą częstość występowania wwr stwierdzono u dzieci, urodzonych przez kobiety z wykształceniem średnim i zasadniczym zawodowym: odpowiednio 147,1/10 000 urodzeń w danej kategorii wykształcenia (tab. 6). W tych grupach wykształcenia najwięcej wwr dotyczyło układu mięśniowo-szkieletowego (odpowiednio 40,8 i 48,2 na 10 000 urodzeń) oraz wad serca (39,9 i 37,6 na 10 000).

Tab. 6. Częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych u dzieci urodzonych w województwie warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000 według wykształcenia matki

Tab. 6. The incidence of congenital malformations (cm) of children born in the Province of Warmia and Mazury in 1999–2000 and mother's education

Grupa wad	Wykształcenie matki dziecka z wwr													
	Woj. warmińsko-mazurskie 1999–2000													
	Podstawowe			Zasadnicze zawodowe			Średnie			Wyższe			Nieznane	
	n	w	p	n	w	p	n	w	p	n	w	p	n	
Q00-07 Wady układu nerwowego	12	17,0	ns	12	11,6	ns	14	12,4	ns	1	3,4	<0,03	2	
Q20-28 Wady serca	25	35,4	ns	39	37,6	ns	45	39,9	ns	12	40,5	<0,002	7	
Q35-37 Rozszczepy wargi i/lub podniebienia	9	12,8	ns	14	13,5	ns	15	13,3	ns	4	13,5	<0,04	3	
Q50-56 Wady narządów płciowych	10	14,2	ns	18	17,3	ns	18	15,9	ns	6	20,2	<0,02	8	
Q60-64 Wady układu moczowego	12	17,0	ns	17	16,4	ns	19	16,8	ns	6	20,2	<0,03	3	
Q65-79 Wady układu mięśniowo-szkieletowego	31	43,9	ns	50	48,2	ns	46	40,8	ns	14	47,2	<0,0001	4	

Q86-87 Inne zespoły wad (wady mnogie)	9	12,8	ns	18	17,3	ns	18	15,9	ns	4	13,5	<0,03	0
Q90-99 Aberracje chromosomowe, niesklasyfikowane gdzie indziej	8	11,3	ns	8	7,7	ns	11	9,7	ns	4	13,5	<0,04	12

Objaśnienia:

n – liczba dzieci z wadami (number of children with cm),

w – częstość na 10 000 urodzeń przez matki z danym wykształceniem (incidence of cm per 10 000 births).

Największą częstość występowania wwr, niezależnie od rodzaju wady, stwierdzono w powiatach mrągowskim (210,5/10 000), ostródzkim (197,2) i braniewskim (186,7), a najmniejszą w powiatach ełckim (47,5) i olecko-gołdapskim (67,0/10 000 urodzeń) (tab. 7).

Tab. 7. Częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych (wwr) wśród noworodków żywo urodzonych w latach 1999–2000 w powiatach województwa warmińsko-mazurskiego

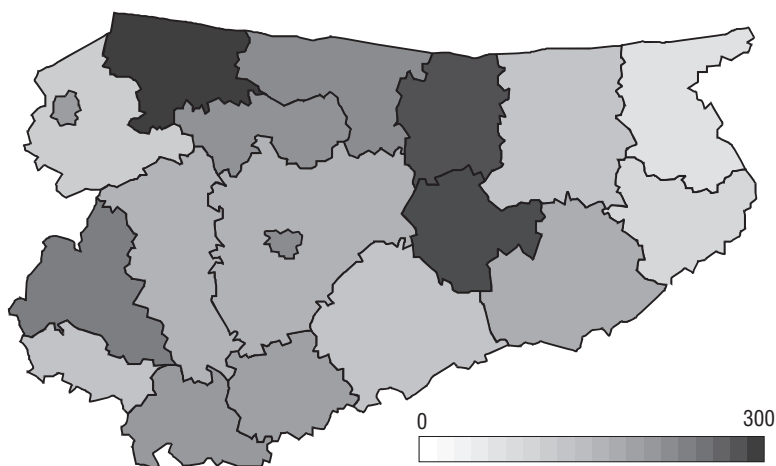
Tab. 7. The incidence of congenital malformations (cm) in children born in the Province of Warmia and Mazury in 1999–2000 and the districts of the Province

Powiat	Liczba dzieci z wadami	Częstość występowania wady na 10 000 urodzeń żywych
Bartoszycki	31	218,8
Braniewski	32	298,8
Działdowski	32	201,4
Elbląski	15	108,7
Ełcki	17	89,7
Giżycki	22	124,9
Iławski	54	238,9
Kętrzyński	39	285,1
Lidzbarski	20	210,1
Mrągowski	33	289,5
Nidzicki	16	190,0
Nowomiejski	15	128,8
Olecko-gołdapski	9	67,0
Olsztyński	41	161,2
Ostródzki	40	157,8
Piski	24	169,6
Szczygieński	21	125,1
Elbląg – grodzki	47	194,2
Olsztyn – grodzki	62	219,5

Objaśnienia:

n – liczba dzieci z wwr (number of children with cm),

w – współczynnik występowania na 10 000 urodzeń (incidence index of cm per 10 000 births).



Największą częstość występowania wad cewy nerwowej odnotowano w powiecie mrągowym (26,3/10 000 urodzeń). Żadnego przypadku nie odnotowano w powiatach: Elbląg – grodzki, kętrzyńskim, lidzbarskim, nidzickim, olecko-gołdapskim i szczyńskim. Największą częstość występowania wad serca stwierdzono w powiecie braniewskim (102/10 000), a najmniejszą w powiecie giżyckim (11,4/10 000 urodzeń). W odniesieniu do izolowanego rozszczepu wargi i/lub podniebienia największą częstość występowania tej wady stwierdzono w powiecie mrągowym (35,1/10 000), zaś ani jedno dziecko z tą wadą nie urodziło się w powiatach elckim, kętrzyńskim, olecko-gołdapskim. Największą częstość występowania wwr narządów płciowych odnotowano w powiecie kętrzyńskim (43,9/10 000), a nie stwierdzono urodzeń dzieci z tą wadą w powiatach elckim i olecko-gołdapskim. Największą częstość występowania wad układu mięśniowo-szkieletowego odnotowano w powiecie nidzickim (71,3/10 000), a najmniejszą w powiecie olecko-gołdapskim (7,4/10 000 urodzeń). Największa częstość występowania aberracji chromosomowych była w powiecie mrągowym (35,1/10 000), zaś nie stwierdzono tych wad w powiatach elbląskim, elckim, iławskim i nowomiejskim. Najwięcej wad innych niż spowodowanych aberracjami chromosomowymi odnotowano w powiecie kętrzyńskim (43,9/10 000), zaś w powiatach bartoszyckim i nowomiejskim nie urodziło się żadne dziecko z takim zespołem.

DYSKUSJA

Rejestr wad jest niezastąpionym narzędziem w badaniach epidemiologicznych, a zgłaszanie wad odbywa się zgodnie z jednolitymi zasadami wypracowanymi przez zespół PRWWR, których wiarygodność została pozytywnie oceniona [21]. Weryfikacja była możliwa dzięki sprawdzeniu wszystkich historii chorób noworodków urodzonych w badanych latach, co zostało wykonane przez autorkę pracy.

Wśród dzieci ze stwierdzonymi wwr w woj. warmińsko-mazurskim, chłopcy stanowili 54,3% wszystkich dzieci z wadami. Dane te są zgodne z wynikami badań, prowadzonymi w Klinikach Akademii Medycznych, kształtowały się one w przedziale 53,3% [1] do 69,4% [3]. Należy podkreślić, że wśród wszystkich noworodków istnieje nieznaczna przewaga chłopców, stąd należy porównać nie odsetek, a wskaźnik częstości występowania dla danej płci. W woj. warmińsko-mazurskim częstość występowania wwr, niezależnie od płci, wynosiła 156,5/10 000, u chłopców 166,8/10 000 urodzonych chłopców, a u dziewczynek 136,2/10 000 urodzonych dziewczynek. Różnica ta nie była istotna statystycznie. Analiza częstości występowania poszczególnych grup wwr w odniesieniu do płci dziecka wskazuje, że statystycznie istotne różnice w częstości występowania tej wady u chłopców i dziewczynek związane jest ze spodziewaniem. Na 60 dzieci urodzonych w woj. warmińsko-mazurskim z wadami narządów płciowych 46 byli to chłopcy ze spodziewaniem (tab. 6). Podobne wyniki prezentuje np. Elżbieta Pilarczyk [17] podając, że noworodki płci męskiej stanowiły 89% wśród dzieci z wadami układu moczowo-płciowego.

W woj. warmińsko-mazurskim wwr stwierdzono częściej u dzieci, których matki mieszkały w miastach (152,1/10 000) niż na wsi (141,9/10 000). Różnice te nie były jednak istotne statystycznie. Według Krystyny Dzienis i wsp. [6] 82,7% matek dzieci z wadami pochodziło ze środowiska miejskiego (Białystok). Badania Ireny Kobierskiej i wsp. [8], przeprowadzone w Łodzi, wykazały, że matki pracujące umysłowo stanowiły 59,5%, a matki pracujące fizycznie 40,5% ogółu tych, które urodziły dziecko z wadami. Z kolei Jan Tesarz [22] na podstawie badań ogólnokrajowych twierdził, że matki pracujące w przemyśle wcale nie rodziły więcej dzieci z wwr niż pracujące w innych branżach. W badaniach własnych trudno chociażby o przybliżone oceny tych zależności z uwagi na bardzo duże bezrobocie w woj. warmińsko-mazurskim i podejmowanie przez rodziców różnych dorywczych prac, niejednokrotnie w trudnych i szkodliwych warunkach, a także dużą migrację w poszukiwaniu pracy. W przypadku rodziców lepiej wykształconych można oczekiwać lepszego zrozumienia zagadnień, wchodzących w zakres ochrony zdrowia, szczególnie odpowiedniego stylu życia. Od wykształcenia rodziców zależy w dużej mierze posiadanie informacji o poradniach genetycznych, których pomoc łatwiej trafia do osób lepiej do tego przygotowanych.

Wiek płodowy dziecka z wwr w woj. warmińsko-mazurskim zawierał się w przedziale 36–40 tyg. w 61,8% przypadków, poniżej 36 tyg. w 13,7% i powyżej 40 tyg. w 16,3% przypadków. Powyższe dane są porównywalne z danymi Kobierskiej i wsp. [8], według których noworodki z wadami z ciąży trwającej poniżej 36 tyg. stanowiły 23,1%, a w wieku powyżej 36 tyg. w 76,9%. Odsetek noworodków z wwr w wieku płodowym poniżej 36 tyg. według Jerzego Szczapy i wsp. [22] wynosił znacznie więcej 42,5%, a powyżej 36 tyg. 4,7%, co prawdopodobnie pozostaje w związku z przyjęciami do Kliniki Neonatologii w Poznaniu głównie cięższych przypadków chorobowych. Odsetkowa analiza wieku płodowego jest interesująca ze względów

klinicznych, ale niewiele mówi o ewentualnym związku przyczynowym między wiekiem płodowym a wystąpieniem wwr.

W badaniach własnych potwierdzono doniesienia innych autorów o związku między niską urodzeniową masą ciała i wadami rozwojowymi. Największą częstość występowania wwr stwierdzono u noworodków z masą ciała powyżej 1000 g (180,8/10 000) i z masą ciała 1000–1499 (918,9/10 000) (tab. 7). Różnice te były istotne statystycznie, co jest zgodne z wieloma danymi z literatury. Z kolei Marian Krawczyński i Jadwiga Rejman [12] stwierdzili, że u dzieci z małą masą urodzeniową wwr występowały 2–3 razy częściej niż w ogólnej populacji. Według Szczapy i wsp. [20] noworodki z wwr i urodzeniową masą ciała poniżej 2500 g stanowiły 42,5%, a według Dzienis i wsp. [6] odsetek ten u noworodków z masą ciała poniżej 2500 g wynosił 26,3%, zaś u noworodków z masą ciała powyżej 2500 g 73,7%. Anna Latos-Bieleńska i wsp. [13] podkreślają, że choć trudno mówić o prostym związku przyczynowym między wwr i małą masą urodzeniową wydaje się oczywistym, że oba te czynniki wykazują synergistyczny wpływ na umieralność noworodków i niemowląt. Potwierdzeniem tego są wyniki Krawczyńskiego i wsp. [12] wskazujące, że w grupie noworodków z małą masą urodzeniową zmarło 17,7%, a w grupie z małą masą urodzeniową i współistniejącymi wwr 43,2%.

Największą częstość występowania wwr stwierdzono u dzieci matek, które w chwili urodzenia dziecka miały 35 i więcej lat (216,7/10 000 urodzeń w tym przedziale wiekowym matki) (tab. 4). Największy wpływ zaawansowanego wieku matki zaobserwowano przede wszystkim dla wad, spowodowanych aberracjami chromosomowymi, w mniejszym stopniu dla wad o innej etiologii (tab. 5). Z obserwacji klinicznych wynika, że u dzieci urodzonych przez matki na pograniczu okresu reprodukcji (poniżej 14 i powyżej 40 lat) wwr występują 4 razy częściej niż u dzieci matek w optymalnym okresie rozrodczym, czyli między 24–29 rokiem życia [10]. Wiek matki stanowi czynnik ryzyka występowania zespołu Downa, a wiek ojca w przypadku chorób zależnych od mutacji jednogenowych [16]. W obu przypadkach ryzyko wystąpienia wwr zwiększa się z wiekiem, z tym że wiek matki ma zawsze większe znaczenie. Największą częstość stwierdzono u dzieci urodzonych z pierwszej ciąży (39,4%), najniższą z ciąży piątej i następnych (4,6%). Powyższe wyniki są zgodne z danymi niektórych autorów [3], inni nie stwierdzali istotnego związku między rodnością matek a wadami u potomstwa [20] i wreszcie prace stwierdzające zwiększanie się liczby dzieci z wadami wraz z kolejnością ciąż [8].

Rozmieszczenie wwr na poziomie powiatów stanowić może pierwszy krok do pogłębionych badań regionów o potencjalnie podwyższonym ryzyku. W przeprowadzonych badaniach największą częstość występowania wwr, niezależnie od rodzaju wady (tab. 8) stwierdzono w powiatach braniewskim (298,8/10 000 urodzeń), mrągowskim (289,5) i kętrzyńskim (285,1/10 000 urodzeń). Częstość powyższa jest wysoka, wyższą według danych PRWWR notowano jedynie w 10 powiatach terenu ob-

jętego przez PRWWR, a najwyższą w skierniewickim (woj. łódzkie) – 547,7/10 000. Większość pozostałych powiatów o wysokiej częstości występowania wwr to powiaty grodzkie. Najmniejszą częstość występowania wad w badaniach własnych stwierdzono w powiatach olecko-gołdapskim (67,9), elckim (89,7/10 000) i giżyckim (90,8/10 000 urodzeń). Częstość poniżej 100/10 000 obserwowano także w 14 powiatach na terenie objętym PRWWR. Rozmieszczenia poszczególnych wad nie można rozpatrywać ze względu na zbyt małą ich liczbę. Wymaga to dalszego monitorowania i zebrania większej liczby danych.

WNIOSKI

1. Potwierdzono związek między płcią męską dziecka a częstością występowania wwr narządów płciowych.
2. Potwierdzono związek między niskim wiekiem płodowym i małą masą urodzeniową dziecka z podwyższoną częstością występowania wwr.
3. Zaobserwowano różnice w rozmieszczeniu poszczególnych rodzajów wwr na terenie powiatów woj. warmińsko-mazurskiego, wskazujące na celowość kontynuacji badań monitoringowych ze zwróceniem szczególnej uwagi na powiaty o zwiększonej częstości występowania wwr.

PIŚMIENNICTWO

1. Baumert M., Paprotny M., Mrowiec E., Grabowska Z.: *Częstość występowania wrodzonych anomalii rozwojowych w Klinice Neonatologii Śl. AM w Katowicach w ostatnich dwóch dekadach*. Post. Neonat., 2000; supl. I: 25–27.
2. Connor J.M., Ferguson-Smith M.: *Podstawy genetyki medycznej*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1998.
3. Czeszyńska M.B., Pankiewicz E., Konefał H., Polaczek K.: *Częstość, rodzaj i analiza przyczyn wad wrodzonych w materiale Kliniki Patologii Ciąży i Porodu IPC PAM w Szczecinie*. Przegł. Ped., 1992; 22(4): 253–260.
4. Derecki J.: *Promieniowanie a wady wrodzone*. Post. Tech. Jądr. Seria Radiobiol. Med., 1991; 45(1): 52–58.
5. Dudkiewicz Z., Surowiec Z.: *Raport z pierwszego ogólnopolskiego rejestru rozszczepu wargi i podniebienia. Ośrodku leczenia zespołowego*. W: II Konferencja robocza – rehabilitacja mowy. Rozszczep wargi i podniebienia. (red.) Dudkiewicz Z. Warszawa 1996: 9–18.
6. Dzienis K., Kulikowska E., Sobolewska E., Szamatowicz J., Iwaszko-Krawczuk W.: *Wady rozwojowe u noworodków w materiale klinicznym*. Przegł. Ped., 1992; 22(4): 367–370.
7. Gorlin R.J., Cohen M.M., Levin L.S.: *Syndromes of the Head and Neck*. Oxford University Press 1990.
8. Kobińska I., Kwiatkowska M., Welfel E.: *Analiza wad rozwojowych u noworodków w latach 1985–1989 na materiale klinicznym Oddziału Neonatologii Kliniki Perinatologii Instytutu Ginekologii i Położnictwa AM w Łodzi*. Przegł. Ped. 1992; 22(4): 379–386.
9. Koren G., Pastuszak A.: *Ito Sh Drugs in pregnancy*. NEJM., 1998; (338): 1128–1137; wyd. pol.: *Stosowanie leków w czasie ciąży*. Farmakoterapia, 2001; 14(4/1): 25–29.
10. Kornacka M.K., Żak L.: *Sezonowość i wiek rodziców noworodków z wadami rozwojowymi*. Klin. Perinat i Ginek., 1993; 5: 79–85.
11. Kossakowski S.: *Promieniotwórcze skażenie środowiska*. Państw. Inst. Wet., Puławy 1995: 101.
12. Krawczyński M., Rejman J.: *Wady wrodzone u dzieci z małą urodzeniową masą ciała w województwie zielonogórskim w latach 1987–1992*. Ped. Pol., 1996; 71(11): 991–995.

13. Latos-Bieleńska A.: *Udział czynników genetycznych w etiologii wad wrodzonych*. Klin. Perinat. Ginekol., 1994; 11: 44–55.
14. Latos-Bieleńska A., Materna-Kiryłuk A., Krawczyński M.R., Krawczyński M., Limon J., Boroń A., Gajewska E., Walczak M., Respondek M., Szymański W.: *Związek wad rozwojowych i małej urodzeniowej masy ciała. Polski Rejestr Wrodzonych Wad Rozwojowych jako jedna z dróg systemowego rozwiązania problemu*. Klin. Perinat. Ginekol., 1997; 21(3): 54–59.
15. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja X. Uniw. Wyd. Med. Vesalius, Kraków 1996.
16. Orioli I.M., Castilla E.E., Scarano G., Mastroiacomo P.: *Effect of paternal age in achondroplasia, thanatophoric dysplasia and osteogenesis imperfecta*. Am. J. Med. Genet., 1995; 59(1): 209–217.
17. Peńsko J.: *Charakterystyka programu naukowego V Międzynarodowego Kongresu IRPA*, Jerozolima 1980, Postępy Fiz. Med., 1981; 16: 45–50.
18. Pilarczyk E.: *Analiza występowania wad wrodzonych u dzieci urodzonych w Szpitalu Specjalistycznym w Gdańsku*. Praca na stopień doktora nauk medycznych. AM Gdańsk 2000.
19. Rocznik Demograficzny GUS, Warszawa 1999, 2000, 2001; ZWS – Roczniki branżowe.
20. Szczapa J., Hasse-Cieślińska M., Kawczyńska N., Kłosowska A., Gadzinowski J.: *Częstość występowania wad wrodzonych u noworodków hospitalizowanych w Katedrze Neonatologii AM w Poznaniu w 1999 roku*. Post. Neonat., 2000; supl. 1: 77–81.
21. Wiśniewska M., Glazar R., Wolnik-Brzozowska D., Krawczyński M.R., Latos-Bieleńska A.: *Wiarygodność rejestru wad wrodzonych jako źródła identyfikacji rodzin ryzyka genetycznego*. Przegl. Ped., 2000, 30(4): 298–302.
22. Wolańska W., Mikiel-Kostyra K., Mazur J.: *Cele i zasady prowadzenia rejestru wad wrodzonych w Polsce w świetle niektórych danych epidemiologicznych*. Ped. Pol., 1986; 61: 232–238.
23. Varon R., Seemanova E., Chrzanowska K., Hnateyko O., Piekutowska-Abramczuk D., Krajewska-Walasek M., Sykut-Cegielska J., Sperling K., Reis A.: *Clinical ascertainment of Nijmegen break-age syndrome (NBS) and prevalence of the major mutation, 657del5, in three Slav populations*. Eur. J. Hum. Genet., 2000; (8): 900–902.

BEZPIECZEŃSTWO I SKUTECZNOŚĆ KOLONOSKOPOWYCH POLIPEKTOMII

EFFECTIVENESS AND SAFETY OF COLONOSCOPIC POLYPECTOMY

Tadeusz Peterlejtner¹, Michał Zdrojewski¹, Piotr Firkowski¹,
Radosław Kwiasowski¹, Łukasz Wojtowicz¹, Elżbieta Buczyńska²,
Tomasz Szewczyk¹

¹ Oddział Chirurgii Ogólnej Miejskiego Szpitala Zespołowego w Olsztynie

² Pododdział Szybkiej Diagnostyki Miejskiego Szpitala Zespołowego w Olsztynie

STRESZCZENIE

Wstęp. Kolonoskopia jest uznanym złotym standardem w wykrywaniu tzw. zmian przednowotworowych – głównie polipów o charakterze gruczolaków. Ich usunięcie zmniejsza zachorowalność na raka jelita grubego.

Cel pracy. Ocena skuteczności i bezpieczeństwa zabiegów polipektomii kolonoskopowych, wykonanych w latach 2001–2007.

Materiał i metoda. Retrospektywna analiza przebiegu i wyników polipektomii, przeprowadzonych w trakcie 2970 kolonoskopii u pacjentów z podejrzeniem patologii jelita grubego.

Wyniki i omówienie. Całkowitą kolonoskopię, tj. z intubacją kątnicy, wykonano w 2602 (91%) przypadkach. Polipektomie wykonano w trakcie 628 (21,5%) badań. Pojedyncze polipy rozpoznano w 346 (55,1%), a mnogie w 282 (44,9%) przypadkach. Łącznie usunięto 901 polipów, z czego 690 (76,5%) było gruczolakiem, a 173 z nich (23,5%) miało cechy tzw. zaawansowanej patologii. W 26 przypadkach gruczolaki współistniejące z guzem nowotworowym były usunięte przed planowanym zabiegiem operacyjnym. Krwawienie po polipektomii odnotowano w 15 (2,3%) przypadkach, ale tylko 2 pacjentów wymagało operacji z powodu niemożności opanowania krwawienia drogą endoskopową. Wśród 268 polipów odbytnicy, w 19 (7%) przypadkach zmiany nieuszypułowane usunięto operacyjnie, w tym 18 z dostępu trans-analnego.

Wnioski. Uzyskano znaczącą skuteczność badania i wykryto polipy u ponad 20% pacjentów. Polipektomie cechowała niska liczba powikłań, jednak 2 pacjentów (0,28%) wymagało operacji z powodu niemożności endoskopowego opanowania krwawienia z szypuły polipa.

Część (7%) polipów odbytnicy wymagało ich operacyjnego usunięcia. Przedoperacyjne „oczyszczenie” jelita z polipów współistniejących z guzem nowotworowym umożliwiło dostosowanie zakresu resekcji jelita grubego wyłącznie do umiejscowienia i stopnia zaawansowania guza nowotworowego.

ABSTRACT

Introduction. Colonoscopy is now widely accepted as a gold standard for detection of pre-malignant lesions, mainly adenomatous polyps. Their removal reduces the risk for colorectal cancer in patients with adenomatous polyps.

Aim. This study aimed at evaluating the efficiency and safety of colonoscopic polypectomies which were performed between 2001 and 2007.

Materials and methods. A retrospective analysis of the course and results of polypectomies which were performed during 2970 colonoscopies on patients admitted to hospital with symptoms of colorectal pathology.

Results and discussion. Total colonoscopy, i.e. with caecal intubation, was performed in 2602 (91%) cases. Colonoscopic polypectomies were performed during 628 (21.5%) examinations. Single polyps were found in 346 (55.1%) cases and multiple polyps in 282 (44.9%). The total number of removed polyps amounted to 901. Out of that number 690 (76.5%) were adenomas and 173 (23.5%) presented features of the so-called advanced pathology. In 26 (2.8%) cases, the detected adenomas coexisted with colorectal cancer and were removed preoperatively. Post-polypectomy bleeding occurred in 15 (2.3%) cases but only 2 patients required surgical treatment because of the inability to stop the bleeding by an endoscopic procedure. Moreover, out of 268 rectal polyps, 19 (7%) unpedunculated polyps were removed surgically (18 of them by trans-anal excision).

Conclusions. The effectiveness of this method was high. Polyps were detected and removed in the course of more than 20% of colonoscopic examinations. Polypectomies were relatively complications-free, although in 2 (0.28%) cases surgical treatment was necessary to stop post-polypectomy bleeding due to the inability to stop the bleeding from the polyp stalk endoscopically. Some rectal polyps (7%) had to be removed surgically. Preoperative endoscopic clearance of large bowel polyps, coexisting with neoplastic tumours, facilitated the adjustment of the resection margin in the subsequent colorectal cancer surgery.

Słowa kluczowe: kolonoskopowe polipektomie, wykrywalność gruczolaków, powikłania po polipektomii.
Key words: colonoscopic polypectomy, adenoma detection, post-polypectomy complications.

WSTĘP

Według ogólnie znanej koncepcji karcinogenezy większość raków jelita grubego rozwija się z wcześniej powstałych polipów – gruczolaków. Znaczenie ewolucji gruczolaka w kierunku raka podkreślone zostało w pracy Tetsuichiro Muto i Basilo C. Morsona w latach 70. [14, 15]. Również od tego czasu za najbardziej optymalny sposób wykrywania i leczenia polipów jelita grubego uważa się śródkolonoskopową polipektomię [10]. Stwierdzono, że występowanie raka jelita grubego u osób, którym wykonano kolonoskopię i nie stwierdzono żadnej patologii, jak również u osób po kolonoskopii z polipektomią jest nawet o 80% mniejsze niż u osób, które nie zostały poddane temu badaniu [7]. Stąd wynikają uzasadnienia do poszukiwania i zapobiegawczego usuwania polipów o charakterze gruczolaka [6, 16]. Niestety, w ocenie makroskopowej nie jest możliwe określenie charakteru polipa, a ocena mikroskopowa na podstawie wycinków jest niewystarczająca. Dlatego też winno się dążyć do wykonania całkowitej kolonoskopii, usunięcia wszystkich zmian polipowatych i badania polipów w całości, bez wstępnego pobierania wycinków [13, 23].

CEL PRACY

Celem pracy jest ocena aspektów technicznych i wyników bezpośrednich kolonoskopowych polipektomii z uwzględnieniem skuteczności i bezpieczeństwa tych zabiegów u pacjentów leczonych w szpitalu.

MATERIAŁ I METODA

Przeanalizowano dane pacjentów, poddanych badaniom kolonoskopowym w latach 2001–2007. W czasie 2970 kolonoskopii, u 621 (21%) wykonano polipektomie. Należy podkreślić, że w Pracowni Endoskopowej Oddziału Chirurgii nie wykonywano badań profilaktycznych – screeningowych, a wskazanie do kolonoskopii stanowiły głównie takie objawy jak: zaburzenia rytmu wypróżnień, aktywne i przebyte krwawienia z przewodu pokarmowego oraz diagnostyka niedokrwistości. W zależności od zgłaszanych dolegliwości, w trakcie badania podawano dożylnie midazolam w dawce 3–5 mg i fentanyl w dawce 0,05–0,1 mg. Znieczulenie ogólne dożylnie zastosowano ze względu na brak współpracy z pacjentem 54 razy, tj. w 1,8% przypadków. Całkowite badanie kolonoskopowe, czyli kątnicy lub np. zespolenia jelita grubego z jelitami cienkimi, uzyskano w 2602 przypadkach (91%). Czas intubacji całego jelita wynosił w materiale autorów od 5–30 min. (średnio 10 min.), a czas wycofywania endoskopu około 10 min. i był przedłużony w przypadku polipektomii, biopsji lub z powodu nieodpowiedniego przygotowania jelita. Polipektomie wykonano

u 292 kobiet i 336 mężczyzn, w tym 343 badania u osób do 65 roku życia, 240 badań u osób w wieku 65–80 lat i 45 u osób powyżej 80 roku życia. Większość zabiegów wykonywano standardowo pętlą diatermiczną. Metodę tzw. gorącej biopsji lub mechaniczną makrobiopsję kleszczykami biopsyjnymi stosowano w przypadku polipów o średnicy 3–4 mm.

Techniką kęsową usunięto polipy o średnicy 2–4 cm w 11 przypadkach, a polipektomię w trakcie laparotomii wykonano 2-krotnie.

WYNIKI I OMÓWIENIE

Pojedynczy polip stwierdzono w trakcie 346 (55,1%) badań, a polipy mnogie w łącznej liczbie 552 znaleziono w czasie 282 (44,9%) kolonoskopii. Dystrybucja polipów, uwzględniająca przy zmianach mnogich lokalizację największej zmiany, była następująca: odbytnica – 268 (42,6%); esica i zstępnica – 175 (27,9%); poprzecznicza i prawa strona jelita grubego – 185 (29,5%); rozmiar i rodzaj polipów przedstawiono w tab. 1.

Łączna liczba usuniętych polipów wynosiła 901, z czego do badania nie odzyskano 29 (3%) małych zmian. Polipów o charakterze gruczolaka było 690, czyli 76,5%. Należy podkreślić, że również wśród 208 zmian, które nie miały charakteru gruczolaka, ogniska dysplazji wykryto w 12 przypadkach, tj. w 5,8%.

Związek między rozmiarem gruczolaków a stopniem dysplazji przedstawiono w tab. 2. W zgromadzonym materiale stwierdzono 46 (6,7%) polipów z dysplazją dużego stopnia, ale biorąc również pod uwagę kryterium ich rozmiaru aż 173 gruczolaki miały cechy tzw. zaawansowanej patologii. Po usunięciu metodą kęsową 2 przysadzystych polipów stwierdzono w badaniu histopatologicznym raka inwazyjnego i pacjentów tych poddano zabiegom resekcyjnym. W jednym przypadku doszczętnego usunięcia uszypułowanego polipa z ogniskiem raka pacjenta poddano jedynie kontrolnym badaniom endoskopowym. W czasie 25 badań kolonoskopowych, poprzedzających resekcje jelita grubego z powodu raka usuwano także polipy współistniejące synchronicznie z ogniskiem nowotworowym. W 17 przypadkach były one zlokalizowane dystalnie, a w 8 przypadkach proksymalnie od guza nowotworowego. Wszystkie przebadane polipy były gruczolakami. Wśród zmian polipowatych odbytnicy, które stwierdzono w czasie 268 badań, w 19 (7%) przypadkach przysadziste i duże polipy o rozmiarze przekraczającym 3 cm usunięto operacyjnie. Przy czym 18 razy drogą trans-analną, a w 1 przypadku lokalizacji w zagięciu esiczo-odbytniczym przez laparotomię.

Reasumując – u 628 (21,1%) pacjentów wykryto, poza stwierdzeniem innych zmian patologicznych – 901 polipów, wśród których stwierdzono 690 (76,5%) gruczolaków. Znamienne jest to, że 173 polipy (tj. 25%) miały cechy tzw. zaawansowanej patologii. Ważne jest, że w 12 polipach (5,8%), nie będących gruczolakami, również stwierdzono ogniska dysplazji.

Wśród obserwowanych powikłań najliczniej obserwowano krwawienia z szypuły polipa, które w 13 przypadkach opanowano endoskopowo. Dwóch pacjentów operowano. W pierwszym przypadku po usunięciu naczyniako-tłuszczaka wstępnie wykonano laparotomię, kolpotomię i założono szwy hemostatyczne. W drugim przypadku po usunięciu dużego gruczolaka zagięcia śledzionowego konieczne było wykonanie lewostronnej hemikolektomii. Operowano także pacjenta z polipem kątnicy, u którego doszło do rozległej perforacji esicy w trakcie forsownej intubacji jelita. Wykonano pilną laparotomię i zeszyto perforację z wyłonieniem zabezpieczającej transwersostomii.

Polipektomia została wykonana w innym ośrodku po założeniu kolonoskopu przez złożoną przetokę na poprzecznicy, a następnie odtworzono operacyjnie ciągłość przewodu pokarmowego. Poza wyżej opisanymi powikłaniami w 2 (0,29%) przypadkach obserwowano objawy niewydolności oddechowej, które wiązano z zastosowaniem sedoanalgezji.

Tab. 1. Rodzaj i rozmiar polipów

Tab. 1. Type and size of polyps

Rozmiar (Size) / Rodzaj (Type)	≤1cm	≥1cm	Razem
Gruczolakorak (Adenocarcinoma)		3	3
Gruczolak (Adenoma)	529	161	690
Peutz Jeghers**	4	2	6
Hyperplastyczny (Hyperplastic)***	119		119
Zapalny (Inflammatory)	37	1	38
Limfoidalny (Lymphoidal)	9		9
Tłuszczak (Lipoma)		3	3
Other****	2	3	5
Zmiany nie odzyskane (Lost)	29		29
Razem (Total)	729	172	901

Objaśnienia:

** – 4 polipy Peutz Jeghersa z ogniskiem dysplazji (4 Peutz Jeghers polyps with dysplasia),

*** – 7 polipów hyperplastycznych z ogniskiem dysplazji (7 Hyperplastic polyps with dysplasia),

**** – 1 gruczolak ząbkowany z dysplazją i 4 lymphangioma (1 Adenoma serratum [with dysplasia] and 4 Lymphangiomas).

Łącznie 12 (5,7%) „nie-gruczolaków” z dysplazją (Overall 12 (12,5%) “non-adenomatous” polyps with dysplasia).

Tab. 2. Rozmiar gruczolaków i stopień dysplazji**Tab. 2.** Size of adenomas and grade of dysplasia

Liczba (Size)	≤1cm	≥1cm	Całościowo (Total)
Ilość (Number)	529	161	690
Dużego stopnia dysplazja (High grade dysplasia)	12 (2,3%)	34 (21%)	46 (6,7%)

Uwaga! (Comment!)

Struktura kosmkowa występowała wyłącznie w gruczolakach ≥ 1 cm (Villous structures were found only in adenomas ≥ 1 cm).

DYSKUSJA

Jakość badań i zabiegów kolonoskopowych jest przedmiotem badań wielu autorów [4, 8, 10, 17]. W naszym opracowaniu podjęta została ocena aspektów technicznych i wyników bezpośrednich kolonoskopowych polipektomii z uwzględnieniem ich skuteczności i bezpieczeństwa. Należy zaznaczyć, że prezentowany materiał nie dotyczył pacjentów poddanych badaniom profilaktycznym, lecz chorych, którzy byli hospitalizowani w oddziale chirurgii lub oddziałach wewnętrznych, a wskazaniem do kolonoskopii były głównie takie objawy jak: krwawienie z dolnego odcinka przewodu pokarmowego, diagnostyka niedokrwistości i zaburzenia rytmu wypróżnień.

Pierwszym czynnikiem, który wpływał na jakość kolonoskopii i wykrycie zmian patologicznych był stopień oczyszczenia jelita. Nasi pacjenci przyjmowali w przeddzień badania około 4 litry roztworu glikolu polietylenowego. Z reguły czas między zakończeniem przygotowania a rozpoczęciem badania był dłuższy niż 14 godzin, jak to zostało rekomendowane przez Jamesa Churcha w 1998 r. [5] i miało na celu przygotowanie jelita do optymalnej identyfikacji małych zmian polipowatych. Z uwagi na występujący w czasie badania ból i dyskomfort u pacjentów stosowano tzw. płytką sedację (*conscious sedation*) – ograniczoną do podania 0,05–0,1mg fentanylu i 3–5 midazolamu iv. Znieczulenie ogólne dożylnie ograniczono do przypadków braku współpracy z pacjentem. Przeprowadzono je w 54 (1,8%) wykonanych kolonoskopiach. W wieloośrodkowych badaniach europejskich odsetek znieczulanych pacjentów był znacznie wyższy (26%), co może wynikać z większej dostępności personelu anestezjologicznego w dużych ośrodkach klinicznych [12]. Kolejnym ocenianym parametrem była kompletność kolonoskopii. Dotarcie do kątnicy lub do zespolenia między okrężnicą a jelitem cienkim u pacjentów uprzednio operowanych uzyskano w 2602 badaniach, tj. w 91%. Powyższy rezultat koresponduje z danymi z ośrodków referencyjnych [8, 10, 15], gdzie zakłada się, że dojście do kątnicy powinno być osiągnięte w minimum 85%. Jednak z piśmiennictwa wynika, że liczne ośrodki endoskopowe mogą nie spełniać tego wymogu [22]. Opierając się na rekomendacjach gastrologicznych towarzystw naukowych [2, 4, 20], respektujemy zalecenia dotyczące zasad dokładnej inspekcji jelita, uwzględniające konieczność przeznaczenia mi-

nimum 6–7 minut na cofanie endoskopu od kątnicy do poziomu odbytu. Czas ten w naszym materiale wynosił średnio 10 minut i był z oczywistych względów przedłużony z powodu polipektomii, pobierania wycinków lub wynikał z niedostatecznego przygotowania jelita.

Za miarę skuteczności przyjmuje się liczbę wykrytych i usuniętych polipów, a szczególnie gruczolaków w stosunku do liczby wykonanych kolonoskopii. W pracach Roberta L. Barclay'a i wsp. oraz Jarosława Reguły i wsp. [2, 17] w czasie badań profilaktycznych gruczolaki wykrywano w 21–23,5%, a zmiany o tzw. zaawansowanej patologii [18], tzn. posiadające co najmniej jedną z takich cech jak rozmiar powyżej 1 cm i/lub duży stopień dysplazji i/lub komponentę kosmkową, występowały w 5,2–5,8% kolonoskopii [2, 15]. W naszym materiale polipy stwierdzono u 21,1% badanych kolonoskopowo, chociaż tylko 76,5% usuniętych polipów miało cechy gruczolaka.

Biorąc pod uwagę kryterium rozmiaru, zaliczyliśmy do zmian o zaawansowanej patologii 161 gruczolaków z niskim stopniem dysplazji, ale przekraczających wielkość 1 cm. Łącznie cechy zaawansowanej patologii wystąpiły w naszym materiale w 173 gruczolakach (tab. 2), czyli w podobnym odsetku, tj. 5,8%, jak w cytowanych badaniach profilaktycznych [2, 17]. Jest to istotne, ponieważ po usunięciu zmian o cechach zaawansowanej patologii wskazane jest wcześniejsze wykonanie kontrolnych kolonoskopii.

Polipy o charakterze złośliwym występowały w naszym materiale w 3 przypadkach (0,4%), lecz zgodnie z ustalonymi założeniami [9, 15, 18, 24] tylko w 1 przypadku odstąpiliśmy od poddania pacjenta zabiegowi resekcyjnemu z uwagi na brak inwazyjności raka w warstwie podśluzowej. Jak wynika z tab. 2, dysplazja dużego stopnia występowała niemal 10-krotnie częściej w polipach większych od 1 cm, jednak dowodem na konieczność usuwania i badania wszystkich, nawet bardzo małych zmian polipowatych jest obecność dysplazji dużego stopnia w 12 polipach, które nie przekraczały wielkości 1 cm. Do zwiększenia wykrywalności zmian małych i płaskich ma się przyczyniać zastosowanie chromoendoskopii, aczkolwiek nadal największe znaczenie w tym względzie przypisuje się doświadczeniu badającego [7]. O ile zmiany małe stanowią mogące być oczywistą trudność w ich identyfikacji, o tyle polipy duże, a szczególnie nieuszypułowane i przysadziste mogą stanowić problem z ich kompletnym usunięciem [24].

Dla dużych polipów umiejscowionych w odbytnicy alternatywnym sposobem jest zabieg operacyjny drogą przezodbytową, co w naszym materiale miało miejsce w 18 przypadkach. Zwiększa się wówczas możliwość usunięcia zmiany w całości bądź to w sposób klasyczny, bądź w technice TEM (Transanal Endoscopic Microsurgery).

Przy usuwaniu dużych polipów akceptowalne jest także ich usuwanie we fragmentach, czyli tzw. techniką kęsową (*piece-meal polypectomy*), którą w omawianym materiale wykonaliśmy 11-krotnie. Po zastosowaniu takiego rozwiązania polecana

jest destrukcja resztek pozostawionej zmiany koagulacją lub z wykorzystaniem beamera argonowego [24]. Powyższy sposób zastosowaliśmy także w czasie kontrolnych interwencji endoskopowych po 3–6 miesiącach w 5 przypadkach. Najpoważniejsze powikłania po endoskopowych polipektomiach to krwawienia z szypuły polipa. Wystąpiły one w naszym materiale w czasie 15 zabiegów, czyli w 2,3%. Dane z piśmiennictwa są zbliżone. Krwawienia występują od 0,4 do 2,2% wykonanych polipektomii [11, 16, 21], chociaż w przypadku usuwania zmian powyżej 3 cm mogą osiągnąć odsetek 3,7% [1]. W większości przypadków krwawienie można opanować endoskopowo, co w naszym materiale przeprowadzono poprzez koagulację szypuły w 6 przypadkach, pozostawienie zaciśniętej pętli w 2 przypadkach i zastosowanie beamera argonowego w 5 przypadkach. Jednak u dwóch naszych pacjentów powikłanie to wymagało leczenia operacyjnego, co jest opisywane wyjątkowo. Perforacja jelita, która jest ujmowana w literaturze w zakresie 0,13–0,7% [3, 16, 21] wystąpiła również w naszym materiale w 1 przypadku (0,15%), chociaż była związana z forsowną intubacją esicy przed wykonaniem polipektomii.

WNIOSKI

1. Polipy jelita grubego rozpoznano i usunięto w czasie badań kolonoskopowych u ponad 20% pacjentów hospitalizowanych z podejrzeniem patologii w zakresie jelita grubego.
2. Istotnymi czynnikami wpływającym na wykrywalność polipów były, poza doświadczeniem badającego lekarza – dobre przygotowanie jelita i odpowiedni czas inspekcji jelita w czasie wycofywania endoskopu.
3. Radykalne usunięcie rozległych i nieuszypułowanych polipów odbytnicy możliwe było w drodze operacyjnej z dostępu trans-analnego.
4. Polipektomie mogą być związane z trudnym do opanowania krwawieniem z szypuły usuniętego polipa, wymagającym wyjątkowo leczenia operacyjnego.

PIŚMIENNICTWO

1. Abate dell P, Iosca A., Galimberti A., Piccolo P, Solidni P, Foggi E.: *Endoscopic treatment colorectal benign-appearing lesions 3 cm or larger. Techniques and Outcome*. Dis. Colon Rectum, 2001; 44(1): 112–118.
2. Barclay R.L., Vicari J., Doughty A.S.: *Colonoscopic withdrawal time and adenoma detection during screening colonoscopy*. NEJM, 2006; 355: 2533–2541.
3. Bowles C.J., Leicester R., Romaya C., Swarbrick E., Williams C.B., Epstein O.: *A prospective study of colonoscopy practice in the UK today: are we adequately prepared for national colorectal cancer screening tomorrow?* Gut, 2004; 53(2): 277–283.
4. Church J.: *Adenoma detection rate and the quality of colonoscopy: The sword has two edges*. Dis. Colon Rectum, 2008; 51: 520–523.
5. Church J.: *Effectiveness of polyethylene glycol antegrade gut lavage bowel preparation for colonoscopy: timing is the key!* Dis. Colon Rectum, 1998; 41: 1223–1225.
6. Citarda F., Tomaselli G., Capocaccia R., Barcherini S., Crespi S.: *The Italian Multicentre Study Group: Efficacy in standard clinical practice of colonoscopic polypectomy in reducing colorectal cancer incidence*. Gut, 2001; 48: 812–815.

7. Douglas K.R.: *Maximizing Detection of Adenomas and Cancers during colonoscopy*. Am. J. Gastroenterol., 2006; 101(12): 2866–2877.
8. Douglas K.R.: *Quality in colonoscopy: cecal intubation first, then what?* Am. J. Gastroenterol., 2006; 101: 732–734.
9. Gil J., Wojtuń S.: *Polipy jelita grubego – postępowanie*. Ped. Współ. Gastroenterol., Hepatol. i Żywnienie Dziecka, 2004; 6(4): 423–427.
10. Gorard D.A., McIntyre A.S.: *Completion rate to caecum as a quality measure of colonoscopy in a district general hospital*. Colorectal Dis., 2004; (4): 243–249.
11. Hui A.J., Wong R.M., Ching J.Y., Hung L.C., Chung S.C., Sung J.J.: *Risk of colonoscopic polypectomy bleeding with anticoagulants and antiplatelet agents: analysis of 1657 cases*. Gastrointest Endosc., 2004; 59(1): 44–8.
12. Kohut M., Romańczyk T., Nowak A.: *Porównanie aspektów technicznych kolonoskopii w różnych ośrodkach gastrologicznych*. Wiad. Lek., 2004; 57: 103–108.
13. Malinger S.: *Polipektomia endoskopowa w profilaktyce raka i leczeniu polipów jelita grubego*. Acta Endosc. Pol., 2000; 9: 41–48.
14. Morson B.C., Dawson I.M.P.: *Gastrointestinal Pathology*. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1979.
15. Muto T.B.H., Morson B.C.: *The evolution of the cancer and rectum*. Cancer, 1975; 36: 2251–2270.
16. Reguła J., Bartnik W.: *Praktyczne aspekty polipektomii śródkoloskopowej*. Wiad. Lek., 1989; 42 (16–18): 996–999.
17. Reguła J., Rupiński M., Kraszewska E.: *Colonoscopy in Colorectal cancer screening for detection of advanced neoplasia*. NEJM, 2006; 335: 1863–72.
18. Schlemper R.J., Riddel R.H., Kato Y.I.: *The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia*. Gut., 2000; 47: 251–255.
19. Sidney J.W., Zauber A.G., Ho M.N., O'Brien M.J., Gottlieb L.S., Sternberg S.S., Wayne J.D., Schapiro M., Bond J.H., Panish J.F., Ackroyd F., Shike M., Kurtz R.C., Hornsby-Lewis L., Gerdes H., Stewart E.T., The National Polyp Study Workgroup.: *Prevention of Colorectal Cancer by Colonoscopic Polypectomy*. NEJM, 1993; 329: 1977–1981.
20. Simmons F.D.T., Harewood G.C., Baron T.H.: *Impact of endoscopic withdrawal on polyp yield: implications for optimal colonoscopy withdrawal time*. Aliment Pharmacol Ther., 2006; 24(6): 965–971.
21. Toshihiro Y., Sugihara K., Yoshida S.: *Endoscopic mucosal resection for colorectal neoplastic lesions*. Dis. Colon Rectum, 1994; 37: 1108–1111.
22. West N.J., Poullis A.P., Leicester, R.J.: *The NHS Bowel Cancer Screening Programme – a realistic approach with additional benefits*. Colorectal Dis., 2008; 10(7): 708–714.
23. Wojtuń S., Gil J., Kortysz R., Kozłowski W.: *Endoskopowa polipektomia w profilaktyce raka jelita grubego*. Pol. Merk. Lek., 2007; 22(131): 449–453.
24. Zinkiewicz K., Zgodziński W., Juśkiewicz W., Andrzejewski A., Cwik G., Wallner G.: *Endoskopowa polipektomia a wskazania do leczenia chirurgicznego*. Proktologia, 2001; 4(5): 376–382.

LECZENIE ORTODONTYCZNO-PROTETYCZNE ZŁAMAŃ PODDZIAŚŁOWYCH ZĘBÓW JEDNOKORZENIOWYCH – OPIS PRZYPADKU

ORTHODONTIC AND PROSTHODONTIC TREATMENT OF SUBGINGIVAL FRACTURES OF SINGLE-ROOT TEETH – A CASE STUDY

Urszula Kaczmarek-Mielęcka, Lucyna Wojtacka

Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Stomatologiczna w Olsztynie

STRESZCZENIE

Wstęp. Skojarzone leczenie ortodontyczno-protetyczne składa się zwykle z trzech etapów: przygotowania zachowawczego, leczenia ortodontycznego i leczenia protetycznego [3]. W pracy omówiono etapy leczenia ortodontyczno-protetycznego złamań poddłużkowych zębów jednokorzeniowych na przykładzie złamania korony kła górnego prawego u pacjenta lat 25.

Cel. Celem naszej pracy było przedstawienie przywrócenia estetyki i funkcji narządu żucia, zaburzonej na skutek doznanego urazu. Uwaga w szczególności została skupiona na stworzeniu odpowiednich warunków do przeprowadzenia prawidłowego leczenia interdyscyplinarnego. Priorytetem takiego leczenia jest zawsze odsłonięcie konturu złamanego korzenia zęba. Powodzenie leczenia determinuje potwierdzony radiologicznie stopień złamania zęba, długość nienaruszonej części korzenia pozostającej w kości oraz jego budowa anatomiczna, warunkująca prawidłowe przeprowadzenie leczenia endodontycznego oraz dalszej odbudowy protetycznej.

Metody. Odsłonięcie konturu złamanego korzenia jest możliwe do osiągnięcia między innymi przy użyciu techniki ortodontycznej zwanej ekstruzją. Ekstruzja zęba w przypadku leczonego przez nas pacjenta została przeprowadzona przy użyciu elementów aparatu stałego zakotwiczonych na zębach sąsiadujących oraz zaczepu zamocowanego w kanale korzenia złamanego zęba. Ekstruzja była dodatkowo

wspomagana systematycznym podcinaniem włókien ozębnej. Leczenie ortodontyczne odbyło się na 6 wizytach i trwało 6 tygodni od momentu założenia elementów aparatu stałego do etapu uzyskania pełnego zarysu powierzchni nośnej korzenia. Warunkowało to dalszą prawidłową odbudowę protetyczną. Leczenie protetyczne trwało 1 tydzień. Zostało przeprowadzone w ciągu 2 wizyt. W pierwszej kolejności wykonano wkład koronowo-korzeniowy ze stopu złota (87%), a następnie koronę estetyczną – galwanoceramiczną.

Omówienie wyników. W wyniku skojarzonego leczenia udało się wyraźnie odsłonić kontur złamanego korzenia zęba na około 2 mm powyżej blaszki kostnej wyrostka zębodołowego oraz odtworzyć utracone tkanki zęba za pomocą odbudowy protetycznej.

Wnioski. Skojarzone leczenie ortodontyczno-protetyczne decyduje o wykonaniu prawidłowej odbudowy protetycznej, zapewniając funkcję i estetykę narządu żucia w stosunkowo krótkim czasie.

ABSTRACT

Introduction. Combined orthodontic and prosthodontic treatment usually consists of three stages: pre-orthodontic, orthodontic and prosthodontic treatment. This study discusses the orthodontic and prosthodontic treatment stages of subgingival fractures of single-root teeth. The treatment is presented on the basis of the case involving the subgingival fracture of the upper right canine tooth in a 25-years old patient.

Aim. The aim of this study is to present the results of the treatment involving the improvement in the function and aesthetics of the upper jaw, following the fracture. We focused specifically on the creation of proper conditions to implement an interdisciplinary treatment. The priority of such treatment is to uncover the contour of the fractured root. The success of the treatment depends on the degree of fracture confirmed by X-ray examinations, the length of the undamaged part of the root remaining in the bone and its anatomical structure. These factors influence the result of the endodontic treatment and the following prosthodontic restoration.

Materials and methods. It is possible to uncover the contour of the fractured root by means, among others, of the application of a special orthodontic technique called extrusion. In the case of the treated patient, extrusion was performed by a fixed orthodontic device placed on the neighbouring teeth and a hook cemented in the canal of the fractured tooth. The extrusion was additionally supported by cutting periodontal fibres gradually. The orthodontic treatment involved 6 appointments and lasted 6 weeks from the placement of the fixed orthodontic device till the stage when the entire contour of the root's bearing surface was revealed. Correct ortho-

dontic therapy was necessary for a subsequent, successful, prosthodontic reconstruction. The prosthodontic treatment lasted 1 week and involved 2 appointments. It was performed in two stages: first, crown and root inlay was made of gold alloy (87%) and then, an aesthetic crown made of gold and porcelain (galvanic technique).

Results and discussion. As a result of the combined treatment, it was possible to uncover the fractured root 2 mm above the bone plate of the alveolar process, and, consequently, to recreate the damaged tooth by means of a prosthodontic reconstruction.

Conclusions. Combined orthodontic and prosthodontic treatment determines a successful prosthodontic reconstruction, thus restoring the function and aesthetic effect of the upper jaw and the whole oral cavity in a relatively short period of time.

Słowa kluczowe: złamania poddżiślowe, współpraca interdyscyplinarna, ortodonta, protetyk, ekstruzja, wkład, korona estetyczna.

Key words: subgingival fractures, interdisciplinary cooperation, orthodontist, prosthodontist, extrusion, inlay, aesthetic crown.

WSTĘP

Poprzeczne złamania koronowo-korzeniowe dzielą się na niepowikłane, obejmujące szkliwo, zębinię, cement korzeniowy, oraz na powikłane, obejmujące również miążgę zęba.

W przypadkach niepowikłanych złamań rokowanie jest z reguły pomyślne. Natomiast w złamaniach powikłanych jedynie w nielicznych sytuacjach udaje się wykorzystać pozostały fragment korzenia zęba do odbudowy protetycznej [4]. Trudność polega na braku możliwości umieszczenia brzegu korony protetycznej w wystarczającej odległości od kości wyrostka zębodołowego. Ma to niebagatelne znaczenie w zapobieganiu uszkodzeń tkanek przyzębia. Należy bowiem unikać przekraczania tzw. szerokości biologicznej, będącej sumą długości nabłonka brzeżnego i przyczepu łącznotkankowego [2]. Leczenie interdyscyplinarne cechuje się tym, że wymaga zespołowej konsultacji każdego przypadku danego pacjenta. Kolejne etapy powinny się uzupełniać. Peter Diedrich podzielił leczenie ortodontyczno-protetyczne na trzy etapy: przedortodontyczny, ortodontyczny i protetyczny. W trakcie pierwszego etapu wszystkie problemy w jamie ustnej, które mogą zakłócić dalsze leczenie, powinny być wyeliminowane [3].

CEL PRACY

Celem przeprowadzonej przez nas terapii było przywrócenie estetyki i funkcji narządu żucia zaburzonej na skutek urazu. Priorytetem takiego leczenia jest zwykle odsłonięcie i uzyskanie odpowiedniej wysokości konturu złamanego zęba. Alternatywne metody leczenia w tego typu przypadkach są następujące:

1. Ekstrakcja złamanego zęba i leczenie implantologiczno-protetyczne lub tylko protetyczne;
2. Chirurgiczne wydłużenie korzenia;
3. Ekstruzja.
Powodzenie leczenia determinuje:
 1. Potwierdzony radiologicznie stopień złamania korzenia;
 2. Długość nienaruszonej części korzenia pozostającej w kości;
 3. Budowa anatomiczna korzenia warunkująca prawidłowe przeprowadzenie leczenia endodontycznego a w konsekwencji leczenia protetycznego.

MATERIAŁ I METODY

W prezentowanym przypadku zdecydowano się na przeprowadzenie terapii przy zastosowaniu ekstruzji [1].

Przypadek

Pacjent lat 25 zgłosił się do gabinetu stomatologicznego z powodu urazu prawego górnego kła (z. 13), w wyniku czego doszło do poprzecznego złamania korony zęba na poziomie brzegu kostnego wyrostka zębodołowego.

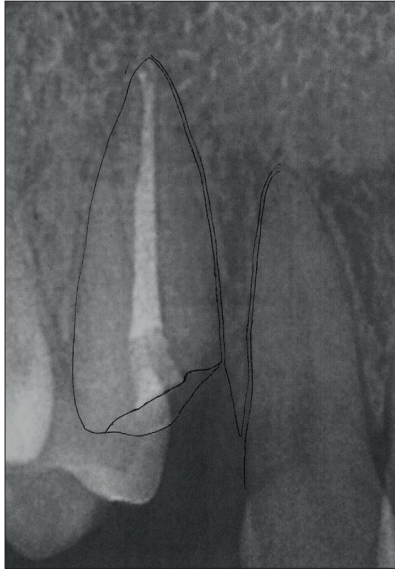


Ryc. 1. Model diagnostyczny przed leczeniem.

Fig. 1. Diagnostic model before the treatment.

W chwili zgłoszenia się pacjent był po zakończonym leczeniu endodontycznym, przeprowadzonym w innym gabinecie. Fakt ten między innymi przesądził o wyborze naszej metody leczenia.

Powierzchnia złamania przebiegała ukośnie od strony wargowej 1,5–2 mm nadziąsłowo, zaś od strony podniebiennej głęboko poddziąsłowo, około 2 mm poniżej brzegu kostnego wyrostka zębodołowego.



Ryc. 2. Zdjęcie radiologiczne złamania podziąsłowego d.13 po leczeniu endodontycznym.

Fig. 2. X-ray of the subgingival fracture d.13 after the endodontic treatment.

Na zdjęciu rentgenowskim, dostarczonym przez pacjenta (zdjęcie zostało wykonane po urazie, przed podjętym później leczeniem endodontycznym), są widoczne kontury złamania.



Ryc. 3. Zdjęcie radiologiczne złamanego kła po urazie.

Fig. 3. X-ray of the fractured canine tooth after the injury.

Postępowanie

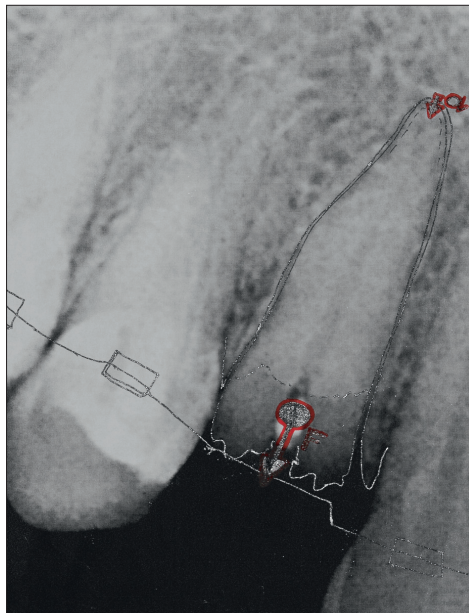
I etap: leczenie ortodontyczne – ekstruzja. Do ekstruzji można wykorzystywać konstrukcje stałe i ruchome.

W naszym przypadku zastosowano elementy aparatu stałego: łuk częściowy bierny, wykonany z drutu stalowego o przekroju 19×25 , zamki ortodontyczne w systemie ROTH 22 oraz elementy elastyczne (nić elastyczna, łańcuszek). W celu umocnienia elementów wyciągu do kanału z. 13 zacementowano zaczep (haczyk).



Ryc. 4. Łuk częściowy stalowy bierny.

Fig. 4. Partial passive sentalloy arch.



Ryc. 5. Technika ekstruzji.

Fig. 5. Extrusion technique.



Ryc. 6. Zaczep zacementowany w kanale kła.

Fig. 6. The hook cemented in the canine tooth's canal.



Ryc. 7. Aparat stały częściowy, zaczep, wyciąg elastyczny.

Fig. 7. Partial fixed orthodontic device, hook, elastic traction.

Podczas 6 kolejnych wizyt wymieniano elementy elastyczne. Celem takiego postępowania było zapewnienie działania tej samej pionowej siły ortodontycznej. Aby zapobiec apozycji kości, podczas każdej wizyty dokonywano wspomagającego zabiegu fiberotomii (podcinania włókien ozębnej) [2]. Zabieg był wykonywany w znieczuleniu śródwładzowym 4% Ubistesinem.

Czas aktywnego leczenia ortodontycznego od momentu założenia aparatu stałego wynosił 6 tygodni. Po kolejnych 2 tygodniach stabilizacji korzenia, co miało na celu przeciwdziałanie „reintruzji” [2], przystąpiono do kolejnego etapu leczenia.

Leczenie protetyczne

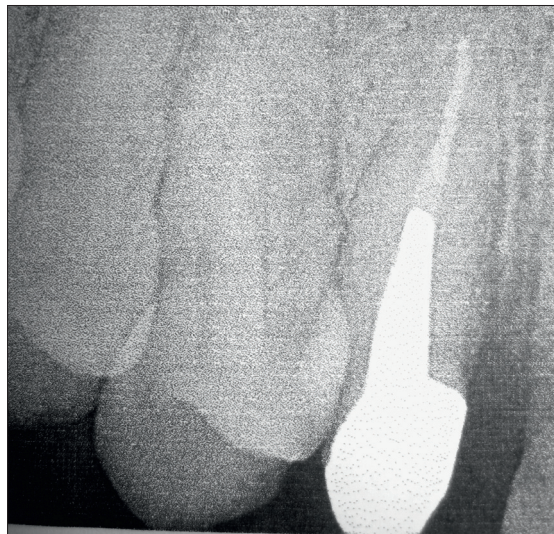
Po uzyskaniu odpowiedniej wysokości ekstrudowanego korzenia i usunięciu zaczepu, korzeń opracowano pod wkład koronowo-korzeniowy. Wkład został wykonany techniką modelowania bezpośrednią. Wkład wykonano ze stopu złota (87% Au) ze względu na jego zbliżone do zębiny parametry wytrzymałościowe.



Ryc. 8. Wkład lany ze stopu złota – 87% Au.

Fig. 8. Inlay of gold alloy – 87% Au.

Po zacementowaniu wkładu w jamie ustnej pacjenta, opracowano filar. Zastosowano okrężną preparację schodkową typu chamfer. Następnie pobrano wycisk masą poliwinylsiloksanową Express 3M techniką dwuwarstwową dwuczasową. Ze względu na biokompatybilność, idealne dopasowanie, trwałość i walory estetyczne założono pacjentowi koronę galwanoceramiczną. Jest to korona, której szkielet jest wykonany techniką galwanoformingu z 99,8% Au, a następnie jest on pokryty napalaną ceramiką. Zarówno wkład, jak i korona zostały umocowane przy użyciu cementu karboksylowego [5].



Ryc. 9. Wkład koronowo-korzeniowy widoczny na zdjęciu rentgenowskim.

Fig. 9. The crown and root inlay visible on an X-ray.



Ryc. 10. Korona porcelanowa napalana na złocie.

Fig. 10. The porcelain crown made of gold alloy and porcelain.



Ryc. 13. Efekt estetyczny.

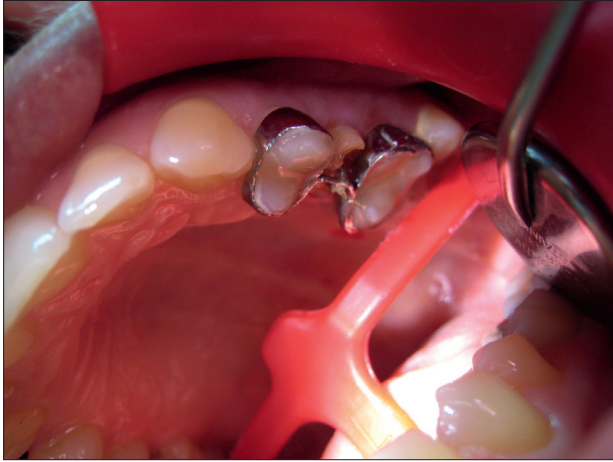
Fig. 13. Aesthetic effect.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

W wyniku przeprowadzonego leczenia interdyscyplinarnego udało się wyłonić powierzchnię nośną złamanego korzenia z.13 na około 2 mm powyżej blaszki kostnej zębodołu od strony podniebiennej. Taki rezultat umożliwił dalsze leczenie protetyczne bez naruszania szerokości biologicznej.

DYSKUSJA

W dorobku autorów znajduje się także kilka innych przypadków skutecznie przeprowadzonego leczenia ortodontyczno-protetycznego. Wcześniejsze ekstrakcje dotyczyły zębów przedtrzonowych. Elementem kotwiczącym była wówczas belka wykonana z drutu stalowego o przekroju 1,9 mm, przylutowana do pierścieni zacementowanych na zębach sąsiadujących.



Ryc. 14. Ekstruzja przy użyciu metalowej belki.

Fig. 14. Extrusion with a metal beam.

Jednoznacznie doszliśmy do wniosku, że jest to szybsza i przede wszystkim bardziej stabilna metoda powodująca ekstruzję. Pozwala ona uniknąć problemu ugięć, zapewniając tym samym działanie stałej siły ortodontycznej. W opisanym przez nas przypadku wybór metody podyktowany był przede wszystkim warunkami zgryzowymi (stłoczeniami w przednim odcinku łuku zębowego) oraz względami natury estetycznej. W każdej z wymienionych metod ekstruzji istotnym jest fakt szybkiego wkroczenia z leczeniem protetycznym po jej zakończeniu.

WNIOSKI

Reasumując, skojarzone leczenie ortodontyczno-protetyczne decyduje o dokonaniu prawidłowej, szczelnej odbudowy przywracającej funkcję narządu żucia i estetykę, zapewniając tym samym satysfakcję zarówno pacjenta, jak i lekarza.

PIŚMIENNICTWO

1. Cozzani G.: *Ogród ortodoncji*, Wyd. Kwintesencja, Warszawa 2002: 96.
2. Middelberg C.: *Przedprotetyczna ekstruzja ortodontyczna złamanego siekacza górnego za pomocą minimagneśów*. Mag. Stom. Estet., 2008; 3(3): 67–75.
3. Řeřichová M.: *Interdisciplinary cooperation of orthodontist and prosthodontist*. Ortodontie – Published by the Czech Orthodontic Society, 2006; 15(3): 12–20.
4. Szpringer-Nodzak M.: *Stomatologia wieku rozwojowego*, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1987: 313–323.
5. Wirz J., Diedrichs G.: *Galwanoprotetyka*, Wyd. Kwintesencja, Warszawa 2002: 12–24, 26–31, 42–59, 68–99.

TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE W ROZPOZNANIU PRZETOKI SZYJNO-JAMISTEJ

CAROTID-CAVERNOUS FISTULA – DIAGNOSTIC PROBLEMS

Marek Zalisz

Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym
SPZOZ w Działdowie

STRESZCZENIE

Wstęp. Przetoka tętniczo-żylna szyjno-jamista jest to nieprawidłowe połączenie między tętnicą szyjną wewnętrzną lub zewnętrzną a zatoką jamistą z układu żylnego mózgowia. Najczęściej obserwowana jest pourazowa etiologia przetoki, rzadziej występują przetoki spontaniczne. Głównym objawem klinicznym jest wytrzeszcz tętniący gałki ocznej, inne objawy zależne są od lokalizacji i właściwości hemodynamicznych przetoki. Często manifestacją kliniczną są objawy niedowładów nerwów czaszkowych (III, VI, VII) niekiedy dominujące w obrazie klinicznym i wówczas przysparzające trudności diagnostycznych.

Cel pracy. Przedstawiono opis przypadku chorego po urazie głowy z nietypowymi objawami przetoki szyjno-jamistej.

Omówienie. 22-letni chory został przyjęty do oddziału neurologii z krwakiem okularowym obustronnym i objawami jednostronnego porażenia n. III i VI po przebytych przed kilkunastu dniami urazie głowy. Objawy przetoki szyjno-jamistej pojawiły się późno, a w obrazie klinicznym dominowały uszkodzenia nerwów czaszkowych. Początkowo traktowano je jako powikłania złamania podstawy czaszki. Obserwowano jedynie wytrzeszcz tętniący o niewielkim nasileniu. Narastanie asymetrycznego obrzęku gałek ocznych, brak poprawy w leczeniu uszkodzeń nerwów czaszkowych oraz konsultacje okulistyczne doprowadziły do pogłębienia diagnostyki. Wykonano badanie MRI i angio-MRI mózgowia, które ujawniło obecność lewostronnej przetoki szyjno-jamistej. Pacjent został przekazany do ośrodka referencyjnego celem przeznaczeniowej embolizacji przetoki.

Wnioski. Przetoka szyjno-jamista może ujawnić się po kilkunastu dniach po przebyтым urazie głowy. Niekiedy wytrzeszcz tętniący jest o niewielkim nasileniu, a dominują objawy uszkodzenia nerwów czaszkowych. Wczesne rozpoznanie nawet nietypowych postaci przetoki szyjno-jamistej może ustrzec chorego przed nieodwracalnym zaniewidzeniem lub znacznym osłabieniem widzenia.

ABSTRACT

Introduction. Carotid-cavernous arteriovenous fistula is an abnormal connection between the internal or external carotid arteries and the brain venous system within the cavernous sinus. Post-traumatic aetiology is most frequent; spontaneous fistulas are rare. The main clinical symptom is pulsating exophthalmia; other symptoms depend on the localization and haemodynamic features of the fistula. Frequently, palsies of the IIIrd, VIth and VIIth cranial nerves dominate in the clinical picture, contributing to diagnostic problems.

Aim. To present a case study of a post-traumatic patient with a head injury and with atypical symptoms of carotid-cavernous arteriovenous fistula.

Discussion. A 22-years old patient was admitted to the Department of Neurology with a periorbital ecchymosis and symptoms of the unilateral palsy of the IIIrd and the VIth nerves, after a head injury which had taken place a few days before. The symptoms of carotid-cavernous arteriovenous fistula appeared late and the clinical picture was dominated by damage to the cranial nerves. Initially, these symptoms were treated as complications of the skull fracture. A slightly intensified pulsating exophthalmia was observed. A gradual asymmetric swelling of the eyeballs, a lack of improvement following the treatment of the damaged cranial nerves as well as ophthalmologic consultations necessitated further diagnostic examinations. MRI and angio-MRI of the brain were performed, revealing a left carotid-cavernous arteriovenous fistula. The patient was transferred to an endovascular centre to undergo the embolisation of the fistula.

Conclusions. Carotid-cavernous arteriovenous fistula may manifest itself after several days following a head injury. Occasionally, the intensity of the pulsating exophthalmia is relatively small and the symptoms of damage to the cranial nerves predominate. Early diagnosis, even of atypical forms of carotid-cavernous arteriovenous fistula, may prevent irreversible blindness or considerable loss of sight.

Słowa kluczowe: przetoka szyjno-jamista, niedowład nerwów czaszkowych, wytrzeszcz tętniący.

Key words: carotid-cavernous fistula, cranial nerves palsies, pulsating exophthalmia.

WSTĘP

Przetoka tętniczo-żylna szyjno-jamista to nieprawidłowe połączenie między układem tętnic szyjnych a żylną zatoką jamistą. Podział przetok szyjno-jamistych opiera się na cechach obecnych w badaniu angiograficznym, właściwościach hemodynamicznych i lokalizacji [5]. Najczęściej stosowana jest klasyfikacja Barrowa, opisująca na podstawie arteriografii cztery typy przetok: bezpośrednie (typ A) i pośrednie (typy B–D) [1]. Typ A to bezpośrednie połączenie o wysokim przepływie między odcinkiem wewnątrzjamistym tętnicy szyjnej wewnętrznej a zatoką jamistą w przebiegu uszkodzenia ściany tętnicy. W przypadku pośrednich przetok szyjno-jamistych, wewnątrzjamisty odcinek tętnicy szyjnej wewnętrznej nie jest zmieniony, przeciek występuje między odgałęzieniami oponowymi tętnicy szyjnej wewnętrznej (typ B), tętnicy szyjnej zewnętrznej (typ C) lub obu tych tętnic szyjnych (typ D) a zatoką jamistą [1]. Przetoka szyjno-jamista powstaje najczęściej w następstwie urazu, dotyczy to 70–90% przypadków [3] i wówczas przebiega jako typ bezpośredni według klasyfikacji Barrowa. Przyczyną jest uraz penetrujący czaszki, ze złamaniem podstawy czaszki i rozdarciem tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku wewnątrzjamistym, niekiedy urazy jatrogenne w czasie leczenia endowaskularnego. Rzadziej obserwowane są przetoki spontaniczne, występujące jako powikłanie pękniętego tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej, częściej u kobiet w średnim wieku z nadciśnieniem, miażdżycą tętnic, u chorych z chorobami układowymi tkanki łącznej (zespół Ehlers-Danlosa). Najczęściej przebiegają wówczas jako przetoki pośrednie, niskoprzepływowe. Przetoki szyjno-jamiste pourazowe dotyczą częściej młodych mężczyzn, spontaniczne kobiet w wieku pomenopauzalnym [2].

Objawy kliniczne przetoki szyjno-jamistej wynikają z unikalnej w ludzkim organizmie anatomicznej lokalizacji tętnicy szyjnej wewnętrznej, przebiegającej wewnątrz struktury żyłnej – zatoki jamistej. Zatoka jamista otrzymuje krew żylną z żył ocznych górnej i dolnej i prowadzi ją do zatoki klinowo-ciemieniowej, skalistej górnej i dolnej, spłotu skrzydłowego. Odwrócenie kierunku krwi w żyłę ocznej górnej w wyniku napływu krwi tętniczej powoduje wiele objawów ocznych. Wszyscy chorzy z przetoką szyjno-jamistą demonstrują wyrażony w różnym stopniu wytrzeszcz tętniący. Pozostałe objawy zależne są od typu przetoki – u osób z przetoką bezpośrednią (typ A) obserwowany jest ostry początek i szersze spektrum kliniczne objawów niż u chorych z przetoką pośrednią (typ B, C, D). Klasyczna triada objawów obejmuje obrzęk i przekrwienie gałki ocznej, wytrzeszcz tętniący, szum naczyniowy w okolicy okołocodołowej. Objawy powyższe w przypadku przetoki pourazowej bezpośredniej ujawniają się w ciągu dni lub tygodni po urazie. Mogą im towarzyszyć zaburzenia gałkoruchowe: ptoza, diplopia w przebiegu niedowładu nerwu VI, III, IV, ubytki w polu widzenia oraz ból twarzy w zakresie unerwienia V1, V2. Uszkodzenia nerwów czaszkowych powstają jako następstwo niedokrwiennej neuropatii w przebiegu hypoperfuzji. Badanie okulistyczne wykazać może obecność wylewów

do siatkówki, krwotoku do ciała szklanego, retinopatii proliferacyjnej, objawy okluzji żyły centralnej siatkówki, wzrost ciśnienia śródgałkowego, wtórną jaskrę [2].

Przetoki pośrednie rzadko wywołują klasyczną triadę objawów, pojawiają się zazwyczaj skrycie z dominującym przekrwieniem gałki ocznej.

Rokowanie w nieleczonych przetokach szyjno-jamistych bezpośrednich jest niepomyślne, 80–90% takich chorych doznaje bez odpowiedniej terapii utraty wzroku.

Tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny w opcji naczyniowej są głównymi narzędziami diagnostycznymi w rozpoznaniu schorzenia. Jednak tylko angiografia cewnikowa może wykazać kierunek i rodzaj spływu żylnego przetoki [6].

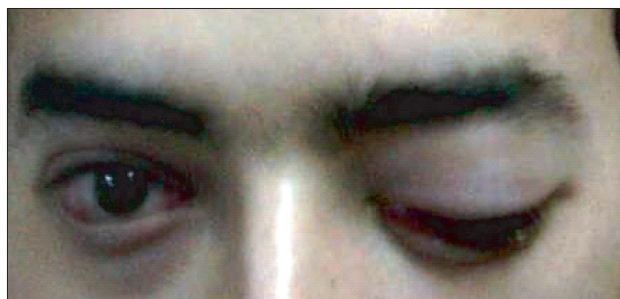
Leczenie przetok szyjno-jamistych polega na przeznaczeniowej embolizacji lub wykonaniu klasycznej operacji neurochirurgicznej [7].

CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie rzadkiego przypadku przetoki szyjno-jamistej o etiologii pourazowej, przebiegającego z nietypową dynamiką i obrazem klinicznym.

OMÓWIENIE

Mężczyzna 22-letni przekazany został do naszego oddziału z OIOM po trzech tygodniach od ciężkiego urazu czaszkowo-mózgowego ze złamaniem podstawy czaszki, stłuczeniem mózgu, krwiakiem okularowym (wypadek komunikacyjny). Chory był w stanie ogólnym średnim, przytomny, z utrudnionym kontaktem, okresowo nielogiczny, pobudzony psychoruchowo, ciśnienie tętnicze krwi 110/75, czynność serca miarowa 76, sztywność karku na 2 cm, brak odwodzenia gałki prawej, lewa gałka oczna w wytrzeszczu, opadanie powieki oka lewego, oftalmoplegia oka lewego, źrenica oka lewego szersza od prawej, brak bezpośredniej i pośredniej reakcji na światło, obustronne wylewy podspojówkowe, krwiaki okularowe obustronnie, (+) objaw Babińskiego po lewej, wygórowane odruchy głębokie w kończynach prawych. W TK głowy ogniska stłuczenia w prawym płacie skroniowym i ciemieniowym, złamanie podstawy czaszki.



Ryc. 1. Egzoftalmus lewej gałki ocznej u chorego z przetoką szyjno-jamistą.

Fig. 1. Exophthalmia of the left eyeball in the patient with carotid-cavernous fistula.

Stan ogólny chorego ulegał w ciągu kolejnych dni stopniowej poprawie, pacjent zaczął rozmawiać, chodzić samodzielnie, objawy oczne nie wycofywały się mimo prowadzonego leczenia według zaleceń konsultujących okulistów, którzy podejrzewali obecność krwaka pozagałkowego lewostronnego. Chory skarżył się na narastające zaburzenia widzenia okiem lewym, w badaniu fizykalnym stwierdzono ustępowanie niedowładu nerwu VI prawostronnie, utrzymywała się oftalmoplegia lewostronna (niedowład nn. III, IV, VI). Brak efektu terapeutycznego zmusił do weryfikacji rozpoznania przyczyny wytrzeszczu gałki lewej. Zdecydowano o wykonaniu badania angio-MRI i konsultacji neurochirurgicznej. Badanie uwidocznilo przetokę szyjno-jamistą lewostronną typu A o stosunkowo niewielkim przecieku. Chory został skierowany celem leczenia endowaskularnego do ośrodka referencyjnego.

Częstość występowania przetok szyjno-jamistych jest stosunkowo niewielka, szczególnie o etiologii nieurazowej. Znajomość ich symptomatologii ma kluczowe znaczenie do ustalenia wczesnego rozpoznania schorzenia, które nieleczone prowadzi do zaniewiedzenia. Przetoki tętniczo-żylne, związane z przebyłym urazem głowy przebiegają najczęściej jako typ bezpośredni według klasyfikacji Barrowa [5]. Typowo dają objawy w ciągu kilku-, kilkunastu dni od urazu o ostrej dynamice z dominującą przedstawioną triadą objawów i wówczas nie sprawiają trudności rozpoznawczych. W przedstawionym przypadku rozpoznanie przetoki szyjno-jamistej typu A było jednak odroczone. Opóźnienie rozpoznania spowodowane było kilkoma czynnikami. Przetoka ujawniła się dość późno, bo w 3 tygodniu od przebytego urazu, typowe objawy oczne maskowane były początkowo krwawkami okularowymi w przebiegu złamania podstawy czaszki. Mylące było także obustronne wystąpienie porażen nerwów czaszkowych. Nie obserwowano typowej triady objawów bezpośredniej przetoki szyjno-jamistej, wytrzeszcz gałki ocznej nie miał charakteru tętniącego, co spowodowane było być może niewielkim stosunkowo przeciekiem tętniczo-żylnym.

Dominującym objawem klinicznym w opisanym przypadku była jednostronna oftalmoplegia. W rozpoznaniu różnicowym należy wówczas uwzględnić następujące najistotniejsze przyczyny: zespół zatoki jamistej, zespół szczeliny oczodołowej górnej, uszkodzenia nerwów czaszkowych w przebiegu zespołu wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Zespół zatoki jamistej charakteryzuje się objawami zajęcia nerwów czaszkowych III, IV, VI i V1, V2 w następstwie zakrzepicy zatoki jamistej, tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej, procesu zapalnego w obszarze zatoki jamistej. Prezentowany chory nie miał parametrów zapalnych, ani objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Pozostałe schorzenia wykluczyło badanie naczyniowe mózgu. Diagnostyka różnicowa w opisanym przypadku powinna być także ukierunkowana na ustalenie przyczyny wytrzeszczu. Utrudnienie w rozpoznaniu stanowiło jego jednostronne występowanie z niewielkim, początkowo niezdiagnozowanym szumem naczyniowym nad oczodołem, mimo urazowego wywiadu. Spośród najistotniejszych przyczyn wytrzeszczu bez współistniejącego tętnienia wymienić należy: orbitopatię

tarczycową, zapalenie tkanek miękkich oczodołu, guzy metastatyczne przerzutowe, oponiak grzebienia kości klinowej, guzy zatok naciekające oczodół, naczyniaki jamiste, oponiak nerwu wzrokowego [4]. Większość powyższych można wykluczyć po wykonaniu badania neuroobrazującego.

WNIOSKI

Przetoka szyjno-jamista, przebiegająca z nietypowym obrazem klinicznym, tj. opóźnionymi w stosunku do przebytego urazu objawami, oraz dominującymi uszkodzeniami nerwów czaszkowych, sprawia duże problemy diagnostyczne. Wczesne rozpoznanie takich form klinicznych może ustrzec chorego przed nieodwracalnym zaniewiedzeniem lub znacznym osłabieniem widzenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Barrow D.L., Spector R.H., Braun I.F., Landman J.A., Tindall S.C., Tindall G.T.: *Classification and treatment of spontaneous carotid cavernous fistulas*. J. Neurosurg., 1985; 62(2): 248–256.
2. Hurst R.W., Marcotte P., Raps E.C., Flamm E.S.: *Dural arteriovenous fistulas involving the superior sagittal sinus: acute presentation with intracranial hemorrhage*. Surg Neurol., 1998; 49(1): 42–46.
3. Kirch M., Henkes H., Liebig T., Weber W., Esser J., Golik S., Kühne D.: *Endovascular management of dural carotid-cavernous sinus fistulas in 141 patients*. Neuroradiology, 2006; 48(7): 486–490.
4. Kowal L.: *Choroidal folds in Graves' ophthalmopathy*. Aust N. Z. J. Ophthalmol., 1994; 22(3): 216.
5. Linskey M.E., Sekhar L.N., Hirsch W. Jr., Yonas H., Horton J.A.: *Aneurysms of the intracavernous carotid artery: clinical presentation, radiographic features and pathogenesis*. Neurosurgery, 1990; 26(1): 71–79.
6. Malek A.M., Halbach V.V., Dowd C.F., Higashida R.T.: *Diagnosis and treatment of dural arteriovenous fistulas*. Neuroimaging Clin. N. Am., 1998; 8(2): 445–468.
7. Szczerbo-Trojanowska M., Szajner M.: *Przeznaczyniowe leczenie wewnątrzczaszkowych przetok tętniczo-żylnych opony twardej*. W: *Neuroradiologia. Upowszechnianie Nauki – Oświata*. (red.) Walecki J. Tom 1, Warszawa 2000: 351–353.

PROMIENICA MIEDNICY MNIEJSZEJ, OBEJMUJĄCA JAJNIK,
JAJOWÓD, PĘCZERZ MOCZOWY, ODBYTNICĘ I ESICĘ
ORAZ ŚCIANĘ MIEDNICY, IMITUJĄCA ROZSIANY
PROCES NOWOTWOROWY

ACTINOMYCOSIS OF THE PELVIS MINOR INVOLVING
THE OVARY, FALLOPIAN TUBE, BLADDER, RECTUM,
SIGMOIDEUM AND PELVIC WALL, MIMICKING
A DISPERSED NEOPLASTIC PROCESS

Dariusz Zaryjewski¹, Jan Adam Malarkiewicz¹,
Jarosław Ciuńczyk¹, Dariusz Onichimowski^{1,2}

¹ Oddział Położniczo-Ginekologiczny,

Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej „Malarkiewicz i Spółka” w Olsztynie

² Katedra Podstawowych Nauk Medycznych,

Wydział Nauk Medycznych, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

STRESZCZENIE

Wstęp. Promienica – *actinomycosis* jest chorobą wywoływaną przez beztlenową Gram dodatnią bakterię *Actinomyces israeli*. Jest zapaleniem swoistym o charakterystycznym obrazie patomorfologicznym (*sulfur granules* – ziarenka siarki), któremu towarzyszy włóknienie, powstawanie ropni, przetok. Może rozwijać się w każdym narządzie, choć najczęstszą lokalizacją jest twarz i szyja (63%), płuca (15%), jama brzuszna – w tym miednica mniejsza (22%). Mimo obserwowanego spadku ogólnej liczby zachorowań na promienicę, w ciągu ostatnich lat notuje się więcej zachorowań na promienicę jamy brzusznej i miednicy mniejszej u kobiet, co jest związane z używaniem wewnątrzmacicznych wkładek antykoncepcyjnych (IUD) [6, 9].

Cel pracy. Celem pracy było zaprezentowanie na podstawie własnych doświadczeń przypadku chorobowego promienicy wielonarządowej w obrębie miednicy mniejszej, która jako jednostka chorobowa jest zbyt rzadko brana pod uwagę w diagnostyce różnicowej zmian chorobowych o typie guza, wywodzącego się z narządu rodnego, dróg moczowych bądź przewodu pokarmowego.

Materiały i metody. Zastosowano metodę opisu i analizy przypadku klinicznego chorej, leczonej w Oddziale Ginekologiczno-Położniczym NZOZ „Malarkiewicz i Spółka” w Olsztynie.

Opis przypadku. Przedstawiono przypadek promienicy miednicy mniejszej, obejmującej jajnik i jajowód lewy, pęcherz moczowy, odbytnicę i esicę oraz ścianę miednicy. Opisano proces diagnostyczny poprzedzający zabieg operacyjny, sam zabieg, podczas którego wykonano śródoperacyjne badanie histopatologiczne, umożliwiające postawienie ostatecznego rozpoznania i włączenie leczenia penicyliną. Zwrócono uwagę na trudności diagnostyczne, fundamentalność histopatologicznej oceny śródoperacyjnej oraz podkreślono związek promienicy narządów miednicy mniejszej ze stosowaniem wewnątrzmacicznych wkładek antykoncepcyjnych.

Wnioski. 1. Obraz kliniczny promienicy narządu rodowego może przypominać obraz procesu nowotworowego. 2. W przypadku guza miednicy mniejszej, zwłaszcza o niejednoznacznej lokalizacji oraz przy stosowaniu wkładki wewnątrzmacicznej jako metody antykoncepcji, należy przy stawianiu rozpoznania brać pod uwagę możliwość wystąpienia promienicy. 3. Pobranie materiału do badania histopatologicznego przy pomocy biopsji lub śródoperacyjnie ma decydujące znaczenie do postawienia ostatecznego rozpoznania i dalszego leczenia. 4. Ocena wartości diagnostycznej posiewu z kanału szyjki macicy w kierunku bakterii beztlenowych u kobiet z podwyższonym ryzykiem wystąpienia infekcji *Actinomyces israeli* wymaga dalszych badań na dużej grupie pacjentek.

ABSTRACT

Introduction. Actinomycosis is a disease caused by anaerobic Gramme positive bacterium *Actinomyces israeli*. This is a specific inflammation with characteristic pathomorphological changes (sulphur granules), which is accompanied by focuses of fibrosis and the formation of abscesses or fistulas. Actinomycosis may develop in any organ, but the most frequent localization involves face and neck (63%), lungs (15%) and abdominal cavity, including pelvis minor (22%). Regardless of the observed decrease in the total incidence of actinomycosis in recent years, the number of cases involving the abdominal cavity and pelvis minor localization in the population of women who use intrauterine contraceptive devices (IUD) has increased.

Aim. To present, on the basis of own experience, a case of multiorgan actinomycosis within the pelvis minor, as a disease which is too rarely considered in the differentiating diagnostic process in cases of tumour originating from the reproductive organ, urinary tract or alimentary tract.

Materials and methods. This article discusses a case of actinomycosis of the pelvis minor, involving the left ovary and tube, bladder, rectum, sigmoideum and pelvic wall. It describes the diagnostic process preceding the surgery, the surgery itself,

during which an intraoperative histopathological examination was performed, facilitating the final diagnosis and the application of penicillin therapy. Diagnostic problems involving actinomycosis and a significant role of intraoperative histopathological examination are emphasised. The relationship between pelvic actinomycosis and the application of intrauterine contraceptive device is highlighted.

Conclusions. 1. Clinical picture of actinomycosis localized in the reproductive organ may be similar to that of a neoplastic process. 2. In the case of tumours of the pelvis minor of non-specific localization, associated with the application of intrauterine device as a contraceptive method, the possibility of actinomycosis should be considered. 3 Histopathological examination, performed intraoperatively or by biopsy before the surgical procedure, is decisive in the diagnostic process and subsequent treatment. 4. The evaluation of a diagnostic value of bacteriological cultures taken from the uterine cervix to detect anaerobic bacteria in the female population with an increased risk of infection caused by *Actinomyces israeli* requires further research performed on a large group of patients.

Słowa kluczowe: promienica, miednica mniejsza, guz, IUD.

Key words: actinomycosis, pelvis minor, tumour, IUD.

WSTĘP

Promienica – *actinomycosis* jest chorobą wywoływaną przez beztlenową Gram dodatnią bakterię *Actinomyces israeli*. Bakteria ta jest pospolitym komensalem przewodu pokarmowego człowieka. Promienica jest zapaleniem swoistym o charakterystycznym obrazie patomorfologicznym (*sulfur granules* – ziarenka siarki), któremu towarzyszy włóknienie, powstawanie ropni, przetok. Może rozwijać się w każdym narządzie, choć najczęstszą lokalizacją jest twarz i szyja (63%), płuca (15%), jama brzuszna – w tym miednica mniejsza (22%). Promienica rozwija się zazwyczaj jako konsekwencja przebytego urazu, zabiegu operacyjnego, endoskopowego lub obecności ciała obcego [1]. Mimo obserwowanego spadku ogólnej liczby zachorowań na promienicę, w ciągu ostatnich lat notuje się więcej zachorowań na promienicę jamy brzusznej i miednicy mniejszej u kobiet, co jest związane z używaniem wewnątrzmacicznych wkładek antykoncepcyjnych (IUD) [6, 9].

Ustalenie przedoperacyjnie prawidłowego rozpoznania jest możliwe w około 10% przypadków [3]. Zazwyczaj jednak rozpoznanie ustalane jest dopiero w trakcie zabiegu operacyjnego lub po jego zakończeniu na podstawie badania histopatologicznego. Fakt ten opóźnia zazwyczaj wdrożenie prawidłowego leczenia przeciwbakteryjnego.

CEL PRACY

Zaprezentowanie na podstawie własnych doświadczeń przypadku chorobowego promienicy wielonarządowej w obrębie miednicy mniejszej, jednostki chorobowej zbyt rzadko branej pod uwagę w diagnostyce różnicowej zmian chorobowych o typie guza, wywołującego się z narządu rodnego, dróg moczowych bądź przewodu pokarmowego.

MATERIAŁ I METODY

Zastosowano metodę opisu i analizy przypadku klinicznego chorej, leczonej w Oddziale Ginekologiczno-Położniczym NZOZ „Malarkiewicz i Spółka” w Olsztynie.

OPIS PRZYPADKU

Chora lat 36 została przyjęta do Oddziału Ginekologiczno-Położniczego NZOZ „Malarkiewicz i Spółka” w Olsztynie celem leczenia operacyjnego guza lewych przydatków, który po raz pierwszy został stwierdzony przed 4 miesiącami. W tym czasie chora miała silne dolegliwości bólowe lewego podbrzusza z towarzyszącą gorączką i ambulatoryjnie leczona była z powodu „zapalenia miednicy mniejszej” amoxicylina z kwasem klawulonowym z powodzeniem. Po zakończeniu leczenia ginekolog stwierdził u chorej guz miednicy mniejszej i skierował ją do leczenia szpitalnego. Z wywiadu ponadto ustalono, że miesiączkowała regularnie od 14 roku życia, 2 razy rodziła drogami i siłami natury, ostatni raz w 1992 r. Od 1993 do 2006 r. stosowała antykoncepcyjne wkładki wewnątrzmaciczne (IUD). Ostatnia IUD została usunięta z powodu upławów ropnych. Ponadto przeżyła operację usunięcia wyrostka robaczkowego w 6 roku życia. W badaniu przedmiotowym w chwili przyjęcia stwierdzono nieruchomy, twarde guz lewych przydatków wielkości około 8 cm, poza tym bez odchyień od stanu prawidłowego. W okresie przedoperacyjnym u chorej wykonano badania dodatkowe: morfologię krwi, antygen Ca-125, USG miednicy mniejszej, kolonoskopię, gastrokopię, cystoskopię. Wykonano również histeroskopię z diagnostycznym wyłóżczkowaniem kanału szyjki i jamy macicy, z pobraniem wycinków z tarczy szyjki macicy. W badaniach dodatkowych stwierdzono: WBC – $14,34 \cdot 10^3/\mu\text{l}^3$; RBC – $4,34 \cdot 10^6/\mu\text{l}^3$; HGB – 11,8 g/dl; HTC – 37,6%; PLT – $396 \cdot 10^3/\mu\text{l}^3$; GRAN – 78%; LYM – 14,3%; MONO – 5,9%; EO – 1,5%; BASO – 0,3%; PT – 99%, INR – 1,01; czas protrombinowy – 13,1 s. Poziom antygenu Ca-125 wyniósł 37,43 U/ml.

W badaniu ultrasonograficznym miednicy mniejszej, wykonanym sondą przezbrzuszną i przezpochwową, uwidoczniło się prawidłowej wielkości macicę, na prawo od macicy prawy jajnik z kilkoma czynnościowymi pęcherzykami (prawidłowy). Lewego jajnika odrębnie nie uwidoczniło się. Przed macicą, nieco na lewo stwierdzono guz lity średnicy do 65 mm, leżący w kontakcie z tylną ścianą pęcherza moczowego, łączący się z nią i ze zmianami w obrębie pęcherza. W obrębie tylnej ściany pęcherza (badanie wykonano przy miernym wypełnieniu pęcherza) zgrubienie ściany i wyrosła endofityczne.

W badaniu kolonoskopowym aparat wprowadzono jedynie poza zagięcie odbytniczo-esicze, gdzie uwidoczniło niecharakterystyczne zmiany w postaci obrzęku, ogniskowego przekrwienia śluzówki, powodujące wyraźne ograniczenie światła jelita. Dalszego badania nie forsowano ze względu na złą tolerancję badania oraz wrażenie wtórnego charakteru zmian jelitowych, pobrano wycinki do badania histopatologicznego, na podstawie którego rozpoznano *colitis chronica dispersa*. Wykonana gastroskopia nie przyniosła istotnych informacji klinicznych.

Ze względu na podejrzenie, że punktem wyjścia choroby mógł być pęcherz moczowy wykonano cystoskopię, w której stwierdzono: pojemność pęcherza prawidłową, uniesienie okolicy trójkąta i tylnej ściany przez patologiczną masę od strony pochwy, macicy, bardziej po stronie lewej. Śluzówka nad tym obszarem bez naczyń patologicznych, gładka, lekko rozpulchniona zapalnie, bez typowego obrazu egzofitycznego guza. Po stronie lewej w śluzówce, pojedyncze ogniska przebijającej się nitkowato ropy. „Nitki” ropy w świetle pęcherza. Ujścia moczowodowe obecne, o prawidłowym wyglądzie uniesione przez powyższy guz. Obraz sugerował ropny lub martwiczy charakter guza, który nie wychodził spoza pęcherza. W wykonanej histeroskopii stwierdzono: kształt, budowa kanału szyjki macicy prawidłowe, kształt jamy macicy prawidłowy, błona śluzowa pofałdowana, różowa ogniskowo przekrwiona; ujścia maciczne jajowodów widoczne, prawidłowe. W pobranym materiale do badania histopatologicznego wykazano: wyskrobiny z kanału szyjki macicy – *fragmenta endocervicis normalia*, wyskrobiny z jamy macicy – *fragmenta epithelii plani endocervicis et contentum purulentum*, wycinki z tarczy szyjki macicy – *erosio glandularis epidermisata*.

Chorą zakwalifikowano do laparotomii zwiadowczej, usunięcia guza przydatków z badaniem śródoperacyjnym. Zabieg przeprowadzono w znieczuleniu podpajęczynówkowym. Po typowym przygotowaniu pola operacyjnego cięciem poprzecznym nad spojeniem łonowym otwarto powłokę jamy brzusznej. Stwierdzono liczne zrosty płaszczyznowe wszystkich narządów miednicy mniejszej, początkowo nie dające wglądu w miednicę mniejszą. Poza zrostami o charakterze surowiczym stwierdzono zrosty grube, palpacyjnie twarde, szczególnie ściany guza z pęcherzem i jelita z pęcherzem. Po odpreparowaniu zrostów stwierdzono lity guz przydatków lewych wielkości około 5 × 7 cm (makroskopowo – biały o nierównej powierzchni) oraz niezmienioną macicę, powiększony prawy jajnik, miękki, wielkości około 5 × 6 cm. Wycięto guz przydatków lewych, następnie wypreparowano torbiel jajnika prawego. Oba preparaty wysłano do badania śródoperacyjnego (wynik: lewe przydatki – promienica, torbiel prawego jajnika – zmiana łagodna). Dokonano inspekcji jamy brzusznej, stwierdzono: odbytnica palpacyjnie twarda „rurowata”, zgrubienia w ścianie pęcherza moczowego palpacyjnie bardzo twarde, podobne palpacyjnie zmiany stwierdzono w obrębie więzadła szerokiego lewego i na talerzu koło biodrowej lewej. W zatoce Douglasa pozostawiono dren ssący. Wykonano warstwową rekonstrukcję

powłok. Postawiono rozpoznanie pooperacyjne: promienica jamy brzusznej pod postacią guza przydatków lewych, promienicy pęcherza moczowego, odbytnicy i esicy, ściany miednicy mniejszej.

Ostateczny wynik badania histopatologicznego:

strona lewa – *Inflammatio acuta purulenta actinomycotica*,

strona prawa – *Corpus luteum cysticum haemorrhagicum et corpus albicans ovarii*.

W okresie pooperacyjnym stosowano penicylinę krystaliczną w dawce 15 mln na dobę. W stanie ogólnym i miejscowym dobrym pacjentkę wypisano do domu w czwartej dobie pooperacyjnej z zaleceniem dalszego ambulatoryjnego stosowania iniekcji z penicyliny. Podczas kontroli 2 tygodnie po wypisie zmieniono penicylinę G, podawaną dożylnie, na penicylinę V, stosowaną doustnie przez 10 tygodni. Kontrola ambulatoryjna 3 miesiące po przeprowadzeniu operacji wykazała całkowite ustąpienie dolegliwości, w badaniu przedmiotowym nie wykazano odchyień od stanu prawidłowego.

DYSKUSJA

Objawy promienicy brzusznej są niecharakterystyczne. Ustalenie przedoperacyjne prawidłowego rozpoznania jest możliwe w około 10% przypadków [4]. Zazwyczaj jednak rozpoznanie ustalane jest dopiero w trakcie zabiegu operacyjnego (raczej nie na podstawie obrazu klinicznego, który może imitować proces nowotworowy, lub chorobę swoistą jak gruźlica, a na podstawie śródoperacyjnego badania histopatologicznego) [6]. Jeszcze częściej dopiero na podstawie ostatecznego badania histopatologicznego. Przegląd literatury pokazuje, że 75% zarejestrowanych przypadków promienicy stwierdzono u kobiet, a 63% przypadków wystąpiło u osób, które stosowały IUD jako metodę antykoncepcji w okresie do kilku lat przed wystąpieniem infekcji [9]. W związku z tym w diagnostyce różnicowej nieprawidłowych mas w miednicy mniejszej należy uwzględnić promienicę, szczególnie u kobiet stosujących IUD obecnie lub w przeszłości [2, 7, 8]. Jest to ważne ze względu na sposób leczenia promienicy, który polega na stosowaniu antybiotyków i ewentualnie leczenia operacyjnego (w przypadku rozległego uszkodzenia tkanek, przetok, niedrożności, ropni) [6, 8]. Rekomendowanym sposobem leczenia w przypadku promienicy narządowej jest dożylnie podawanie penicyliny G (3–20 mln IU/dobę) przez 4 tygodnie, następnie doustnie penicyliny V (2–4 g/dobę) przez 2–12 miesięcy. W przypadku niemożności zastosowania penicyliny z dużym powodzeniem można podawać klindamycynę lub tetracyklinę [4].

Opisany przypadek nacieku w obrębie miednicy mniejszej, obejmującego lewe przydatki, więzadło szerokie po stronie lewej, pęcherz moczowy, odbytnicę i esicę oraz ścianę miednicy, sprawiał wrażenie guza nowotworowego o trudnej do ustalenia pierwotnej lokalizacji. Wykonanie śródoperacyjnej oceny histopatologicznej usuniętej zmiany umożliwiło ustalenie ostatecznego rozpoznania i zaniechanie roz-

szerzania zakresu operacji. Dalsze leczenie antybiotykiem, w tym przypadku penicyliną, dało chorej szansę na całkowite wyleczenie. Kombinowana terapia, polegająca na stosowaniu antybiotyków i leczenia chirurgicznego, pozwala na wyleczenie ponad 90% chorych. W tych przypadkach śmiertelność promienicy brzusznej jest bardzo niska [5].

W skład rutynowo przeprowadzanej diagnostyki ginekologicznej nie wchodzi izolacja ewentualnych patogenów, zwłaszcza beztlenowych, zasiedlających pochwę i kanał szyjki macicy. Również w opisywanym przypadku nie wykonano u pacjentki posiewu z kanału szyjki macicy w celu izolacji ewentualnych patogenów beztlenowych. Być może wykonanie tego prostego badania mogłoby pozwolić na wcześniejsze rozpoznanie promienicy i włączenie terapii antybiotykowej dużymi dawkami penicyliny przed operacją. W opisanym przypadku leczenie operacyjne miało przebieg niepowikłany, niemniej każda operacja, zwłaszcza w obrębie rozlanego procesu zapalnego niesie ze sobą ryzyko ciężkich powikłań, niekiedy prowadzących do zgonu. Przy braku pilności leczenia operacyjnego, może okazać się korzystne dla pacjentek wykonanie posiewu z kanału szyjki macicy i w przypadku stwierdzenia *Actinomyces israeli* zastosowanie celowanej terapii antybiotykowej przed wykonaniem operacji, w celu zmniejszenia nasilenia zmian zapalnych [8]. W pewnej grupie pacjentek takie leczenie może nawet być wystarczające i pozwoli uniknąć zabiegu operacyjnego [8]. W przypadkach wymagających leczenia operacyjnego ograniczenie procesu zapalnego z pewnością ułatwi wykonanie zabiegu i może przyczynić się do zmniejszenia liczby powikłań.

WNIOSKI

1. Obraz kliniczny promienicy narządu rodnego może przypominać obraz procesu nowotworowego.
2. W przypadku guza miednicy mniejszej, zwłaszcza o niejednoznacznej lokalizacji, oraz przy stosowaniu wkładki wewnątrzmacicznej jako metody antykoncepcji należy przy stawianiu rozpoznania brać pod uwagę możliwość wystąpienia promienicy.
3. Pobranie materiału do badania histopatologicznego przy pomocy biopsji lub śródoperacyjnie ma decydujące znaczenie do postawienia ostatecznego rozpoznania i dalszego leczenia.
4. Ocena wartości diagnostycznej posiewu z kanału szyjki macicy w kierunku bakterii beztlenowych u kobiet z podwyższonym ryzykiem wystąpienia infekcji *Actinomyces israeli* wymaga dalszych badań na licznej grupie pacjentek.

PIŚMIENNICTWO

1. Brown J.: *Human actinomycosis. A study of 181 subjects.* Hum. Path., 1973; 4: 319–330.
2. Durdevi A., Vejnovi A., Novakov A.: *Actinomycosis of the minor pelvis associated with prolonged use of intrauterine contraceptive devices (IUD).* Med. Przegł., 1993; 46(3–4): 101–104.
3. Chatawani A., Amin-Hanjani S.: *Incidence of actinomycosis associated with intrauterine devices.* J. Reprod. Med., 1994; 39: 585–586.
4. Ferrari T., Couto C., Murta-Oliveira C., Conceicao S., Silva R.: *Actinomycosis of the Colon: A Rare Form of Presentation.* Scan. J. Gastroenterology, 2000; 35: 108–109.
5. Filippou D., Psimitis I., Zizi D., Rizos S.: *A rare case of ascending colon actinomycosis mimicking cancer.* BMC Gastroenterol. 2005; 4(5): 1–2.
6. Hsiao H.L., Shen J.T., Yeh H.C., Wu W.J., Wang C.J., Huang C.H.: *Intra- and extra-abdominal actinomycosis mimicking urachal tumor in an intrauterine device carrier: a case report.* Kaohsiung J. Med. Sci., 2008; 24(1): 35–40.
7. Mnif H., Krichen Makni S., Khabir A., Samet Fakhfakh I., Trabelsi K., Charfi S., Ellouze S., Sellami Boudawara T.: *Pelvic actinomycosis: two cases.* Rev. Med. Interne, 2006; 27(12): 946–949.
8. Reyat F., Grynberg H., Sibony O., Molinie V., Galeazzi G., Barge J., Engelmann P.: *Pelvic actinomycosis.* Presse Med., 1999; 28(38): 2113–2116.
9. Wagenlehner F., Mohren B., Naber K., Manni H.: *Abdominal actinomycosis.* Clin. Mic. Inf., 2003; 9: 881–885.

CZĄSTECZKI ADHEZYJNE W PROCESIE NOWOTWORZENIA I PRZERZUTOWANIA

CELL ADHESION MOLECULES IN THE PROCESS OF CARCINOGENESIS AND METASTASIS

Przemysław Kwiatkowski¹, Janusz Godlewski¹,
Agnieszka Śliwińska-Jewsiewicka¹, Zbigniew Kmieć^{1,2}

¹ Katedra Histologii i Embriologii Człowieka, Wydział Nauk Medycznych,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

² Zakład Histologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

STRESZCZENIE

Wstęp. Oddziaływania między komórkami oraz między komórką a składnikami macierzy zewnątrzkomórkowej zachodzą przy udziale cząsteczek, zwanych komórkowymi cząsteczkami adhezyjnymi (CAM). Ponad 100 różnych, poznanych cząsteczek sklasyfikowano w pięciu rodzinach: selektyn, integryn, kadheryn, cząsteczek z nadrodziny immunoglobulin oraz cząsteczek CD44. CAM uczestniczą w procesach embriogenezy i wzrostu narządów, w migracji komórek, gojeniu ran, krzepnięciu, w procesach zapalnych, a także w procesie nowotworzenia.

Cel pracy. Celem pracy było przedstawienie roli CAM w przebiegu rozwoju nowotworów złośliwych, a szczególnie w progresji nowotworu, promowaniu wzrostu guza pierwotnego i powstawaniu narządowo-specyficzných przerzutów odległych.

Omówienie. Interakcje typu komórka – komórka oraz komórka – składniki macierzy zewnątrzkomórkowej warunkują prawidłowy przebieg podstawowych procesów, m.in. wzrostu, różnicowania i migracji komórek. Ponadto CAM odgrywają ważną rolę w przekazywaniu sygnału do wnętrza komórki, wpływając na procesy wzrostu i różnicowania komórek. Cząsteczki adhezyjne odgrywają rolę w progresji nowotworu, promując wzrost guza pierwotnego. Jednocześnie ich udział w wewnątrzkomórkowym mechanizmie transdukcji sygnału ma wpływ na zdolność migracji komórek nowotworowych przez ścianę naczyń i umożliwia powstawanie narządowo-specyficzných przerzutów.

Obserwowane w wielu nowotworach złośliwych zaburzenia ekspresji CAM, związane są z gorszym przebiegiem choroby, szybszym powstawaniem przerzutów i złym rokowaniem. Wstępne doniesienia wskazują na skuteczność wykorzystania w celowanej terapii antynowotworowej inhibitorów integryn w celu zahamowania procesu angiogenezy, a tym samym wzrostu ogniska pierwotnego oraz zmian przerzutowych.

Wnioski. Cząsteczki adhezyjne mogą posłużyć jako markery niektórych nowotworów, pozwalają też ocenić ryzyko nawrotu choroby i powstawania przerzutów. CAM mogą stanowić obiecującą grupę cząsteczek względem stosowanej terapii celowanej.

ABSTRACT

Introduction. The interactions between individual cells as well as between cells and extracellular matrix (ECM) are mediated by cell adhesion molecules (CAM). Over 100 different CAM have been classified into five families: selectins, integrins, cadherins, immunoglobulin superfamily, and CD44. Cell adhesion molecules play important roles in embryogenesis and organ growth, cell migration and leukocyte extravasations, wound healing, coagulation, inflammation and tumour invasion and metastasis.

Aim. The aim of this paper is to present the role of CAM molecules in the biology of malignant tumours, including the growth of primary tumour, its progression and organ-specific metastases.

Discussion. Cell-cell or cell-ECM interactions determine various biological processes such as cell growth, differentiation and cell migration. These functions are evoked by CAM-mediated intracellular signal transduction. By activating normal or abnormal signalling, CAM become important activators of primary tumour growth, tumour cell migration through ECM and wall of blood and lymphatic vessels, thus enabling organ-specific metastases.

It was shown that altered CAM expression in colon, lung, breast and prostate cancer was associated with an adverse clinical course of the disease, faster metastasising and poor prognosis. Preliminary research indicates that cancer-targeted therapy with integrin inhibitors may result in a suppression of tumour angiogenesis and growth inhibition of primary and metastatic tumours.

Conclusions. Cell adhesion molecules are useful markers of some types of tumours. Measurement of CAM expression may be used to evaluate the risk of disease recurrence, metastasis formation and survival time. In addition, CAM can be considered as a new group of molecules for targeted cancer therapy.

Słowa kluczowe: CAM, cząsteczki adhezyjne, nowotwór złośliwy, przerzuty odległe.

Key words: CAM, cell adhesion molecules, malignant tumour, distant metastases.

WSTĘP

Znaczenie zjawiska adhezji międzykomórkowej zostało po raz pierwszy przedstawione 65 lat temu przez Dale'a Comana, który obserwując komórki raka płaskonabłonkowego wargi stwierdził, że to dzięki właściwościom adhezyjnym komórki nowotworowe pozostają w ścisłym kontakcie między sobą, a „rozluźnienie” tych połączeń umożliwia ich migrację, przyczyniając się do tworzenia odległych przerzutów [7]. Wzajemne przyleganie komórek do siebie oraz do makrocząsteczek macierzy zewnątrzkomórkowej (ECM, ang. *extracellular matrix*) zachodzi dzięki glikoproteinom błony komórkowej, które określane są jako cząsteczki adhezji międzykomórkowej (CAM, ang. *cell adhesion molecules*). Rola CAM została potwierdzona w wielu procesach fizjologicznych i patologicznych. Cząsteczki te ulegają ekspresji na większości komórek w początkowych stadiach morfogenezy i pozostają obecne w tkankach dojrzałych. Interakcje typu komórka – komórka oraz komórka – składniki macierzy zewnątrzkomórkowej wpływają na wiele różnych procesów biologicznych, w tym na wzrost, różnicowanie i migrację komórek. Udowodniono, że cząsteczki adhezyjne odgrywają istotną rolę w przekazywaniu zewnątrzkomórkowych sygnałów do wnętrza komórki wpływając na procesy wzrostu i różnicowania komórek. Wykazano, że opierając się na tym mechanizmie cząstki adhezyjne odgrywają rolę w progresji nowotworu, promując wzrost guza pierwotnego. Zaburzenia ekspresji oraz właściwego funkcjonowania CAM leżą u podstaw zaburzeń morfologicznych, utraty dobrze wykształconych połączeń międzykomórkowych i dezorganizacji cytoskieletu, co ma wpływ na zdolność komórek nowotworowych do odrywania się od masy guza. Potwierdzony jest udział CAM w zmienionej czynności komórek nowotworowych podczas etapu inwazji i przerzutowania. Cząstki adhezyjne umożliwiają komórkom nowotworowym przyleganie i przechodzenie przez ścianę naczynia krwionośnego, stymulują proces angiogenezy i mają wpływ na tworzenie się ogniska przerzutowego w odległych narządach [25, 26].

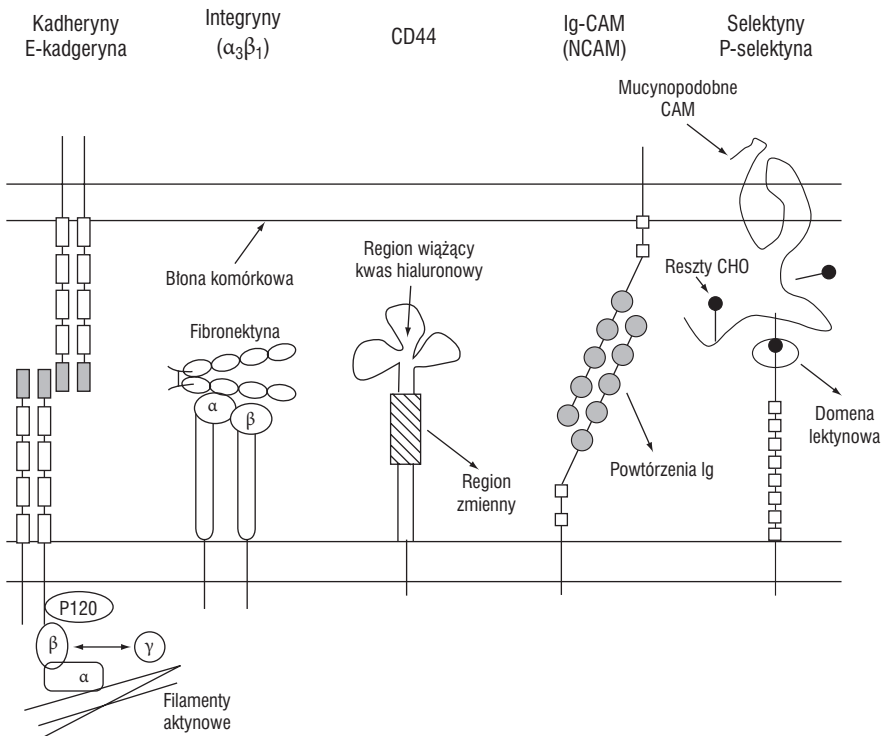
Dane literaturowe wskazują, że cząsteczki adhezyjne, które są produktami genów supresorowych, hamują rozwój nowotworu [27].

CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie roli cząsteczek adhezyjnych w przebiegu nowotworów złośliwych, ich znaczenia w progresji nowotworu, promowaniu wzrostu guza pierwotnego i powstawaniu narządowo-specyficznych przerzutów odległych.

OMÓWIENIE

Obecnie znanych jest ponad sto różnych cząsteczek adhezyjnych, pełniących kluczową rolę w kontaktach między komórkami. Na podstawie różnic w budowie molekularnej, cząsteczki adhezyjne zaklasyfikowano do pięciu rodzin: selektyn, integryn, kadheryn, cząsteczek z nadrodziny immunoglobulin oraz antygenu różnicowania komórkowego, cząsteczki CD44. Budowa i właściwości cząsteczek adhezyjnych wpływają na regulację głównych funkcji komórki, takich jak różnicowanie, proliferacja, apoptoza i migracja. W organizmie CAM występować mogą w dwóch postaciach – jako białka transbłonowe (mCAM) oraz jako białka rozpuszczalne (sCAM).



Ryc. 1. Schemat budowy pięciu rodzin cząsteczek adhezyjnych. Opis w tekście.

Fig. 1. Schematic representation of five families of cell adhesion molecules. Further explanation within the text.

Zmodyfikowano na podstawie: Nair K.S., Naidoo R., Chetty R.: *Expression of cell adhesion molecules in oesophageal carcinoma and its prognostic value*. J. Clin. Pathol., 2005; 58: 343–351.

Poniżej przedstawiamy krótką charakterystykę każdej z grup oraz ich przydatność w rozpoznawaniu, monitorowaniu leczenia oraz w ocenie rokowniczej niektórych nowotworów.

Kadheryny. Kadheryny stanowią grupę około 30 rodzajów transbłonowych cząstek adhezyjnych, które zbudowane są z domeny zewnątrzkomórkowej (wymagającej odpowiedniego stężenia jonów Ca^{2+}), przezbłonowej oraz wewnątrzkomórkowej. Kadheryny występują w wyspecjalizowanych miejscach komórki zwanych obwódkami zamykającymi i obwódkami zwierającymi, łącząc się z elementami aktywnymi cytoszkieletu za pośrednictwem cząsteczek katenin – α , β i γ , a także białka p120 [29].

Najlepiej poznano właściwości kadheryny nabłonkowej (E), neuronalnej (N), łożyskowej (P) oraz siatkówkowej (R).

Uważa się, że kadheryny są głównymi mediatorami adhezji homotypowej, tzn. cząsteczka kadheryny jednej komórki wiąże się z cząsteczką kadheryny o tym samym typie budowy na drugiej komórce [29].

Najlepiej scharakteryzowano kadherynę E (nabłonkową, określaną także jako uwomorulinę, Arc-1, L-CAM lub cell-CAM 120/80), białko o wielkości 120 kDa, którego gen o nazwie CDH1 leży na chromosomie 16q22.1. Ekspresja genu CDH1 zachodzi głównie w tkance nabłonkowej. Kadheryna E zabezpiecza kontakty międzykomórkowe, pełniąc decydującą rolę w regulacji adhezji komórek nabłonkowych. Defekt któregośkolwiek ze składowych kompleksu kadheryna-katenina prowadzi do utraty zdolności adhezyjnej komórki, natomiast odbudowanie prawidłowej struktury kompleksu kadheryna-kateniny przywraca tę właściwość [35].

Zjawisko utraty adhezji ma kluczowe znaczenie w rozwoju nowotworu na etapie progresji, czyli oddzielania się komórek nowotworowych od masy guza pierwotnego. Stwierdzany spadek ekspresji kadheryny E i katenin w raku piersi, jelita grubego, pęcherza moczowego, przelyku, przekłada się na gorszy przebieg choroby i złe rokowanie. Na podstawie wielu badań zaproponowano, że niski poziom tkankowej ekspresji kadheryny E może być nowym i wartościowym czynnikiem prognostycznym w przebiegu choroby nowotworowej [6, 24, 31, 41, 44].

Integryny. Integryny należą do grupy transbłonowych glikoprotein o budowie heterodimerycznej, które występują na powierzchni komórek układu odpornościowego, tkanek łącznych, a także na komórkach nabłonkowych. Zbudowane są z podjednostek alfa i beta połączonych niekowalencyjnie, tworzących domenę zewnątrzkomórkową. Obecnie znanych jest 8 rodzajów podjednostek beta i 19 rodzajów podjednostek alfa. Część zewnątrzkomórkowa łańcucha beta zawiera kilka sekwencji bogatych w cysteinę, natomiast fragment zewnątrzkomórkowy łańcucha alfa zawiera specyficzne miejsca wiążące jony Ca^{2+} oraz Mg^{2+} , których obecność warunkuje prawidłową interakcję między łańcuchami oraz prawidłową strukturę przestrzenną, a tym samym zdolność do wiązania ligandów. Domeny wewnątrzkomórkowe obu łańcuchów łączą się bezpośrednio lub pośrednio z cytoszkieletem aktywnym komórki [16, 17, 24].

Integryny pośredniczą głównie w odbieraniu sygnału z macierzy zewnątrzkomórkowej, są receptorami takich składników ECM jak kolagen, laminina, fibrone-

ktyna, czy witronektyna. Innym ligandem integryny są tzw. receptory przeciwstawne należące do rodziny immunoglobulinopodobnych CAM (np. ICAM 1, VCAM 1), które występują między innymi na powierzchni komórek śródbłonka. Połączenia te charakteryzują się dużą siłą wiązania [34]. Integryny odgrywają ważną rolę w procesie zapalenia, umożliwiając przechodzenie krwinek białych przez ścianę naczyń. Przyleganie i wiązanie leukocytów z powierzchnią śródbłonka naczyniowego wynika z połączenia integryny β_2 błony komórkowej leukocyta z receptorami przeciwstawnymi (ICAM 1, VCAM 1) komórek śródbłonka.

Wydaje się, że podobny mechanizm adhezji i przylegania do śródbłonka naczyń dotyczy krążących we krwi komórek nowotworowych. Oddziaływania te mają podstawowe znaczenie w pokonywaniu bariery naczynia i tworzeniu ogniska przerzutowego [3, 19].

Osiedlanie się inwazyjnych komórek nowotworowych tylko w wybranych narządach przypisywane jest interakcji integryny ze specyficznymi receptorami komórek śródbłonka naczyń tych narządów [32, 44]. Wzrost ekspresji integryny zaobserwowano między innymi w raku płaskonabłonkowym skóry, raku szyjki macicy i raku płuca. Stwierdzono także, że wzrost ekspresji integryny w raku drobnokomórkowym płuca oraz w czerniaku, koreluje z krótszym czasem przeżycia chorego [3, 21, 28].

Wykazano również, że cząsteczki integryny uczestniczą w procesie angiogenezy, który jest kluczowy w inwazji nowotworu i tworzeniu przerzutów odległych [4, 23].

Cząsteczki adhezyjne z nadrodziny immunoglobulin. Cząsteczki immunoglobulinopodobne stanowią dużą, liczącą ponad 70 różnych molekuł, rodzinę transbłonowych glikoprotein, które mają zbliżoną budowę do struktury immunoglobulin [19].

Do tej grupy CAM należą cząsteczki adhezji: międzykomórkowej (ICAM), komórkowej naczyń (VCAM), komórkowej płytek i śródbłonka (PECAM), neuronów (NCAM) oraz cząsteczki adhezji komórkowej stanowiące adresynę śluzówkową (Mad-Cam). Do rodziny tej zalicza się także antygen karcynoembrionalny (CEA) [15].

Najlepiej poznanymi adhezynami tej rodziny są cząsteczki ICAM (*intercellular cell adhesion molecules*). Zbudowane są z pięciu domen immunoglobulinopodobnych, których ligandem jest integryna β_2 [9]. Istotny udział ICAM w procesach zapalnych dokumentuje ich zwiększona ekspresja pod wpływem działania na komórki mediatorów stanu zapalnego, takich jak TNF lub interleukina-1 [30].

Cząsteczki adhezyjne VCAM-1 występują na komórkach śródbłonka, makrofagach, komórkach dendrytycznych, a także na komórkach nowotworowych. Pod wpływem cytokin prozapalnych komórki śródbłonka zwiększają ekspresję VCAM-1, co wspomaga przyleganie leukocytów do komórek śródbłonka i stanowi warunek migracji do otoczenia [37].

Wykazano, że w przebiegu wielu nowotworów cząsteczki ICAM oraz VCAM mogą być uwalniane z błony komórkowej i występować w tzw. postaci rozpuszczalnej w surowicy krwi oraz innych płynach ustrojowych, stanowiąc ważny czynnik

prognostyczny w przebiegu chorób nowotworowych. Podwyższone stężenie ICAM w surowicy krwi obserwowano u pacjentów w przebiegu raka jelita grubego, piersi, jajnika, czerniaka oraz ziarnicy złośliwej. Stwierdzono, że wysokie stężenie ICAM korelowało bezpośrednio ze stopniem zaawansowania i złym rokowaniem w przebiegu takich nowotworów, jak rak pierwotny wątroby, chłoniak Hodgkina oraz czerniak [12, 13, 14].

Selektyny. Selektyny, zwane także lektynowymi cząsteczkami adhezyjnymi (Lec-CAM), stanowią rodzinę wysoce konserwatywnych ewolucyjnie glikoprotein, co wyraża się ich podobną budową. W skład części zewnątrzkomórkowej każdej selektyny wchodzi wiążąca jony wapnia domena lektynowa, leżąca za nią domena podobna do czynnika wzrostu naskórka (EGF) oraz domena podobna do białek regulujących układ dopełniacza. Ponadto w cząsteczce selektyny występuje także domena wewnątrzblonowa i wewnątrzkomórkowa. Na podstawie budowy domeny homologicznej z układem dopełniacza wyróżnia się trzy rodzaje selektyn: śródbłonkową (E-selektynę), płytkową (P-selektynę) oraz leukocytarną (L-selektynę).

Główną funkcją selektyn jest pośredniczenie w oddziaływaniach o charakterze heterotypowym między jednojądrzastymi komórkami krwi a ligandami oligosacharydowymi na powierzchni komórek śródbłonka, co umożliwia bezpośredni, chociaż dość słaby, kontakt leukocytów z endotelium [33].

W warunkach fizjologicznych selektyny, podobnie jak CAM z nadrodziny immunoglobulin, występują na powierzchni komórek w niewielkich ilościach. Pod wpływem mediatorów stanu zapalnego, takich jak IL-1 lub TNF, selektyny ulegają przemieszczeniu z cytoplazmy na powierzchnię komórki [18].

Zwiększona ekspresja powierzchniowych selektyn powoduje spowolnienie przepływu leukocytów w naczyniu i zapoczątkowuje proces ich toczenia się po powierzchni komórek śródbłonka. Prowadzi to do zmiany konformacji receptorów integrynowych w błonie komórkowej leukocytów, przez co zwiększa się ich powinowactwo do cząsteczek VCAM-1 i MadCAM-1 komórek śródbłonka, powodując silne wiązanie się obydwu typów komórek. Następnie dochodzi do przeciskania się krwinek białych między komórkami śródbłonka i ich migracji przez błonę podstawną naczynia włosowatego lub małej żyłki do otoczenia.

Podobny mechanizm przylegania i ekstrawasacji przypisuje się komórkom nowotworowym. Stwierdzono wzrost ekspresji E-selektyny i P-selektyny w tkance naciekowej raka tarczycy, w jego przerzutach do węzłów chłonnych, co wiązane jest z udziałem tych cząstek w szerzeniu się nowotworu [1]. Jednocześnie aktywacji selektyn na powierzchni śródbłonka naczyniowego przypisuje się wpływ na adhezję komórek nowotworowych [45].

Inni autorzy potwierdzili wzrost stężenia selektyny P i selektyny E w osoczu chorych na raka płuca i raka jelita grubego i powiązali to zjawisko z gorszym przebiegiem choroby [8, 36].

Antygen CD44. Antygen CD44 jest wielofunkcyjną glikoproteiną, będącą receptorem dla składników macierzy takich jak kwas hialuronowy, osteopontyna, fibronektyna, kolagen. Ze względu na powinowactwo tej cząsteczki do makrocząsteczek ECM odgrywa ona kluczową rolę w interakcjach komórek ze składnikami macierzy. Inne funkcje, jakie przypisuje się cząsteczkom CD44, to pośredniczenie w oddziaływaniach między komórkami, udział w aktywacji limfocytów T, uwalnianiu cytokin oraz ruchu komórek [43].

Badania ostatnich lat wskazują także na udział CD44 w procesie migracji komórek nowotworowych, które ekspozują na swojej powierzchni duże ilości zmienionej cząsteczki CD44 [39]. Udowodniono, że wzrost ekspresji antygeny CD44 koreluje z większym stopniem zaawansowania choroby w przebiegu raka żołądka oraz raka nerki. Stwierdzono, że poziom cząsteczki CD44 korelował ze zwiększonym potencjałem przerzutowym komórek raka trzustki i był niekorzystnym czynnikiem rokowniczym w przebiegu chłoniaka Hodgkina oraz raka jelita grubego [22, 40, 42]. Wykazano, że zwiększona ekspresja antygeny CD44 na powierzchni komórek raka piersi, korelowała z wielkością guza, zajęciem węzłów chłonnych oraz zwiększoną zdolnością do tworzenia przerzutów, szczególnie do kości. Z powyższych względów poziom antygeny CD44 uważa się obecnie za marker przerzutowania [38, 42, 43].

WNIOSKI

Dobrze poznana rola cząsteczek adhezyjnych w procesach fizjologicznych pozwala zrozumieć ich udział w patologii procesu nowotworowego. Wykazano, że zmiany ekspresji tych cząsteczek przekładają się na ich istotny udział w poszczególnych etapach nowotworzenia. Stwierdzany w nowotworach złośliwych spadek ekspresji kadheryn powoduje utratę wiązań międzykomórkowych, co stanowi warunek oddzielania się komórek nowotworowych od masy guza pierwotnego i ich migracji. Obserwowany w nowotworach wzrost ekspresji selektyn i integryn tłumaczony jest aktywacją wewnątrzkomórkowej adhezyjnej kaskady sygnałowania, co prowadzi do przylegania i wiązania krążących we krwi komórek nowotworowych ze ścianą naczynia krwionośnego, zapoczątkowując powstawanie przerzutów odległych w narządach preferencyjnych. Dane literaturowe wskazują na korelacje między spadkiem ekspresji kadheryn oraz wzrostem ekspresji selektyn, integryn i cząsteczek CD44 ze stopniem zaawansowania choroby nowotworowej, powstawaniem odległych przerzutów, złym przebiegiem choroby oraz złym rokowaniem. Wskazuje to, że cząsteczki adhezyjne mogą być ważnym czynnikiem prognostycznym w przebiegu choroby nowotworowej. Przedstawione wyniki badań stanowiły punkt wyjścia do badań nad nowymi związkami, mogącymi selektywnie blokować te procesy. W fazie badań klinicznych są przeciwciała monoklonalne, blokujące integryny, takie jak witaksyna, abegryna, volociximab, a także pochodne sulfonamidów, cząsteczki E7820 [34].

PIŚMIENNICTWO

1. Bal N., Kocer N.E., Ertorer M.E., Canpolat E.T., Kayaselcuk F.: *Maspin, E-selectin, and P-selectin expressions in papillary thyroid carcinomas and their correlation with prognostic parameters*. Pathology – Research and Practice, 2008; 204(10): 743–750.
2. Bessa X., Elizalde J.I., Mitjans F., Pinol V., Miquel R., Panes J., Piulats J., Pique J.M., Castells A.: *Leukocyte recruitment in colon cancer: role of cell adhesion molecules, nitric oxide, and transforming growth factor beta1*. Gastroenterology, 2002; 122: 1122–1132.
3. Borowska K., Jędrych B., Czerny K., Zabielski S.: *Udział integrzyn w procesach fizjo- i patologicznych*. Pol. Merkuriusz Lek., 2006; 21: 362–366.
4. Cai W., Chen X.: *Anti-angiogenic cancer therapy based on integrin $\alpha v \beta 3$ antagonism*. Anti-cancer agents in Medicinal Chemistry, 2006; 6: 407–428.
5. Chambers A.F., Matrisian L.M.: *Changing views of the role of matrix metalloproteinases in metastasis*. J. Natl. Cancer Inst., 1997; 89: 1260–1270.
6. Chu Y.Q., Ye Z.Y., Tao H.Q., Wang Y.Y., Zhao Z.S.: *Relationship between cell adhesion molecules expression and the biological behavior of gastric carcinoma*. World J. Gastroenterol., 2008; 14(13): 1990–1996.
7. Coman D.R.: *Decreased Mutual Adhesiveness, a Property of Cells from Squamous Cell Carcinomas*. Cancer Research, 1944; 4: 625–629.
8. Ferroni P., Roselli M., Martini F.: *Prognostic value of soluble P-selectin levels in colorectal cancer*. Intl. J. Can., 2005; 111(3): 404–408.
9. Frick C., Odermatt A., Zen K., Mandell K.J., Edens H., Portmann R., Mazzucchelli L., Jaye D.L., Parkos C.A.: *Interaction of ICAM-1 with $\beta 2$ -integrin CD11c/CD18: Characterization of a peptide ligand that mimics a putative binding site on domain D4 of ICAM-1*. Eur. J. Immunol., 2005; 35(12): 3610–3621.
10. Grębecka L.: *Migracja komórek nowotworowych w organizmie*. Kosmos, 1995; 44: 405–436.
11. Radzikowski C., Opolski A., Wietrzyk J.: *Postęp w badaniach procesu inwazyjnego i przerzutowania*. Nowotwory – Journal of Oncology, 2002; 53: 57–65.
12. Gruss H.J., Dolken G., Brach M.A., Mertelsmann R., Herrmann F.: *Serum levels of circulating ICAM-1 are increased in Hodgkin's disease*. Leukemia, 1993; 7: 1245–1249.
13. Hakansson A., Gustafsson B., Krysanter L., Hjelmqvist B., Rettrup B., Hakansson L.: *Expression of ICAM-1 During IFN-alpha-Based Treatment of Metastatic Malignant Melanoma: Relation to Tumor-Infiltrating Mononuclear Cells and Regressive Tumor Changes*, Journal of Interferon & Cytokine Research, 1999; 19(2): 171–177.
14. Hamazaki K., Gochi A., Shimamura H., Kaihara A., Maruo Y., Doi Y., Orita K., Lygidakis N.J.: *Serum levels of circulating intercellular adhesion molecule 1 in hepatocellular carcinoma*. J. Hepato-Gastroenterology, 1996; 43(7): 229–234.
15. Horst A.K., Ito W.D., Dabelstein J., Schumacher U., Sander H., Turbide C., Brummer J., Meinertz T., Beauchemin N., Wagener C.: *Carcinoembryonic antigen-related cell adhesion molecule 1 modulates vascular remodeling in vitro and in vivo*. J. Clin. Invest., 2006; 116: 1596–1605.
16. Humphries M.J.: *Integrin cell adhesion receptors and the concept of agonism*. Trends Pharmacol. Sci., 2000; 21: 29–32.
17. Humphries M.J.: *Integrin structure*. Biochem. Soc. Trans., 2000; 28: 311–339.
18. Klintman D., Li X., Thorlacius H.: *Important Role of P-Selectin for Leukocyte Recruitment, Hepatocellular Injury, and Apoptosis in Endotoxemic Mice*, Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology, 2004; 11(1): 56–62.
19. Mantur M., Wojszel J.: *Cząsteczki adhezyjne oraz ich udział w procesie zapalnym i nowotworowym*. Pol. Merk. Lek., 2008; 24(140): 177–180.
20. Matsushita Y., Cleary K.R., Ota D.M., Hoff S.D., Irimura T.: *Sialyl-dimeric Lewis-X antigen expressed on mucin-like glycoproteins in colorectal cancer metastases*. Lab. Invest., 1990; 63: 780–791.
21. McGary E.C., Lev D.C., Bar-Eli M.: *Cellular adhesion pathways and metastatic potential of human melanoma*. Cancer Biol. Ther., 2002; 1(5): 459–465.
22. Michael A., Dalgleish A.: *Markery nowotworowe w raku nerki*. Współcz. Onkol., 2002; 6(2): 64–68.

23. Moschos S.J., Drogowski L.M., Reppert S.I., Kirkwood J.M.: *Integrins and cancer*. *Oncology*, 2007; 21: 13–20.
24. Nair K.S., Naidoo R., Chetty R.: *Expression of cell adhesion molecules in oesophageal carcinoma and its prognostic value*. *J. Clin. Pathol.*, 2005; 58: 343–351.
25. Ohene-Abuakwa Y., Pignatelli M.: *Adhesion molecules as diagnostic tools in tumor pathology*. *Int. J. Surg. Pathol.*, 2000; 8: 191–200.
26. Ohene-Abuakwa Y., Pignatelli M.: *Adhesion molecules in cancer biology*. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 2000; 465: 115–126.
27. Okegawa T., Li Y., Pong R.C., Hsieh J.T.: *Cell adhesion proteins as tumor suppressors*. *J. Urol.*, 2002; 167: 1836–1843.
28. Oshita F., Kameda Y., Ikehara M., Tanaka G., Yamada K., Nomura I., Noda K., Shotsu A., Fujita A., Arai H., Ito H., Nakayama H., Mitsuda A.: *Increased expression of integrin β_1 is a poor prognostic factor in small-cell lung cancer*. *Anticancer Res.*, 2002; 22: 1065–1070.
29. Paredes J., Correia A.L., Ribeiro A.S., Albergaria A., Milanezi F., Schmitt F.C.: *P-cadherin expression in breast cancer: a review*. *Breast Cancer Res.*, 2007; 9: 214.
30. Perabo F., Sharma S., Gierer R., Wirger A., Fimmers R., Steiner G., Adam M., Schultze-Seemann W.: *Circulating intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1), vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) and E-selectin in urological malignancies*. *Indian J. Cancer*, 2001; 38: 1–7.
31. Popov Z., Medina S., Lefrere-Belda M.A.: *Low E-cadherin expression in bladder cancer at the transcriptional and protein level provides prognostic information*. *Br. J. Cancer*, 2000; 83: 209–214.
32. Radzikowski C., Opolski A., Wietrzyk J.: *Postępy w badaniach procesu wzrostu inwazyjnego i przerzutowania*. *Nowotwory*, 2002; 52(30): 56–65.
33. Resto A., Burdick M.M., Dagia N.M., McCammon S.D., Fennewald S.M., Sackstein R.: *L-selectin-mediated lymphocyte-cancer cell interactions under low fluid shear conditions*. *J. Biol. Chem.*, 2008; 283(23): 15816–15824.
34. Rolski J., Nemiec M.: *Inhibitory integryn w leczeniu nowotworów*. *Współczesna Onkologia*, 2008; 12(8): 374–379.
35. Ropponen K., Eskelinen M., Lipponen P.: *Reduced expression of a catenin is associated with poor prognosis in colorectal carcinoma*. *J. Clin. Pathol.* 1999; 52: 10–16.
36. Roselli M., Mineo T.C., Martini F., Mariotti S., Ambrogi V., Spila A., D'Alessandro R., Basili S., Guadagni F., Ferroni P.: *Soluble selectin levels in patients with lung cancer*. *Int. J. Biol. Markers*, 2000; 17(1): 56–62.
37. Sawa Y., Ueki T., Hata M., Iwasawa K., Tsuruga E., Kojima H., Ishikawa H., Yoshida S.: *LPS-induced IL-6, IL-8, VCAM-1, and ICAM-1 Expression in Human Lymphatic Endothelium*. *J. Histochem. Cytochem.*, 2008; 56(2): 97–109.
38. Sheen-Chen S.M., Chen W.J., Eng H.L., Sheen C.C., Chou F.F., Cheng Y.F.: *Evaluation of the prognostic value of serum soluble CD44 in patients with breast cancer*. *Cancer Invest.*, 1999; 17: 581–585.
39. Setälä L., Lipponen P., Tammi R., Tammi M., Eskelinen M., Alhava E., Kosma V.M.: *Expression of CD44 and its variant isoform v3 has no prognostic value in gastric cancer*. *Histopathology*, 2001; 38(1): 13–20.
40. Stauder R., Eisterer W., Thaler J., Gunthert U.: *CD44 variant isoforms in non-Hodgkin's lymphoma: a new independent prognostic factor*. *Blood*, 1995; 85: 2885–2899.
41. Ślubowski T., Ślubowska M.: *Biomarkery w raku piersi. Część II: markery białkowe, DNA, adhezji komórkowej i oporności lekowej*. *Współczesna Onkologia*, 2007; 11(5): 240–246.
42. Tenderenda M.: *Badania nad znaczeniem prognostycznym wybranych markerów angiogenezy, proliferacji komórkowej i przerzutowania u chorych operowanych z powodu raka żołądka – aktualny stan wiedzy*. *Wiad. Lek.*, 2006; 59: 855–860.
43. Wang S.J., Wong G., De Heer A.M., Xia W., Bourguignon L.: *CD44 variant isoforms in head and neck squamous cell carcinoma progression*. *Laryngoscope*, 2009; 119(8): 1518–1530.
44. Wideł M.S., Wideł M.: *Mechanizmy przerzutowania i molekularne markery progresji nowotworów złośliwych. I. Rak jelita grubego*. *Postępy Hig. Med. Dosw.*, 2006; 60: 453–470.
45. Zeisig R., Stahn R., Fichtner I.: *Inhibition of carbohydrate mediated cell adhesion by liposomes as a possible way to prevent tumour metastasis*. *Cell. Mol. Biol. Lett.*, 2002; 7(2): 270–271.

INTERFERENCJA RNA – MECHANIZM I MOŻLIWOŚCI TERAPEUTYCZNEGO WYKORZYSTANIA

RNA INTERFERENCE – MECHANISM AND THERAPEUTIC POSSIBILITIES

**Anna Piotrowska¹, Agnieszka Rybarczyk¹, Piotr Wierzbicki¹,
Marzena Kotwas¹, Agata Wrońska¹, Zbigniew Kmiec^{1,2}**

¹ Zakład Histologii,

Gdański Uniwersytet Medyczny

² Katedra Histologii i Embriologii Człowieka,

Wydział Nauk Medycznych, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

STRESZCZENIE

Wstęp. Prace prowadzone w latach 90. XX wieku nad *Petunia hybrida* umożliwiły odkrycie nowego mechanizmu regulacji ekspresji genów, jednak nie wyjaśniono, w jaki sposób dochodzi do obniżenia poziomu ekspresji genów na etapie posttranskrypcyjnym. Dzięki późniejszym badaniom zespołów Andrew Fire i Craig Mello nad nicieniem *Caenorhabditis elegans*, poznany został mechanizm interferencji RNA. Odkrycie to otworzyło nowe perspektywy sposobowi poznawania funkcji genów dzięki możliwości zahamowania ekspresji konkretnego genu poprzez degradację jego mRNA w obrębie cytosolu.

Cel pracy. Celem pracy było omówienie możliwości zastosowania mechanizmu interferencji RNA jako potencjalnej metody terapeutycznej w wielu rodzajach schorzeń.

Omówienie. Obecnie dąży się do poznania ewentualnej roli genów interferencji RNA lub też zaburzeń w ich prawidłowym funkcjonowaniu w chorobach uwarunkowanych genetycznie. Rozważa się także terapeutyczne zastosowanie interferencji RNA w chorobach wirusowych.

Wnioski. Terapia oparta na technice interferencji RNA może być w przyszłości wykorzystana w leczeniu wielu schorzeń, których molekularny mechanizm patogenezy został poznany.

ABSTRACT

Introduction. In the early 1990s, during experiments aimed at intensifying the colour of *Petunia hybrida* flowers, a new mechanism of regulation of gene expression was discovered; however, its mechanism, i.e. inhibition of gene expression at a post-transcriptional stage, remained unknown. In 1998 two groups led by A. Fire and C. Mello found a molecular basis for the phenomenon called RNA interference (RNAi). Delivery of a double stranded RNA to a model organism, *Caenorhabditis elegans*, triggered silencing of complementary messenger RNA sequences.

This discovery opened new perspectives for research involving gene functions due to the possibility of inhibiting the expression of a specific gene through its mRNA degradation in the cytosol.

Aim. The aim of this paper is to present a potential role of RNAi as a therapeutic method for various diseases.

Discussion. RNAi provides a powerful technique for the derivation and analysis of loss-of-function phenotypes in vertebrate cells. This technique may be also applied as a therapeutic strategy, e.g. in genetic and viral diseases, and clinical trials to test this possibility have been already initiated.

Conclusions. RNAi-based therapy may become a powerful tool to treat many diseases whose molecular pathogenesis mechanisms have been thoroughly understood.

Słowa kluczowe: interferencja RNA, wyciszanie genów, terapia RNAi.

Key words: RNA interference, gene silencing, RNAi therapy.

WSTĘP

MECHANIZM INTERFERENCJI RNA

Zjawisko interferencji RNA (RNAi) jest specyficznym co do sekwencji procesem posttranskrypcyjnego wyciszania genów. Mechanizm RNAi jest zakonserwowany ewolucyjnie i występuje praktycznie u wszystkich organizmów eukariotycznych. U roślin i bezkręgowców małe interferencyjne RNA (siRNA, ang. *small interfering RNA*) stanowi naturalną obronę przeciwvirusową. Podobną rolę siRNA pełni u ssaków, pomimo wykształcenia bardziej złożonych ewolucyjnie mechanizmów odporności [9]. Interferencja RNA przebiega w kilku etapach, które przedstawiono na ryc. 1.

Pojawienie się w organizmie dwuniciowej cząsteczki RNA (dsRNA, ang. *double-stranded RNA*), która w warunkach naturalnych w nim nie występuje, może być wynikiem np. zakażenia wirusowego (dsRNA stanowi materiał genetyczny niektórych wirusów) lub też skutkiem aktywności tzw. ruchomych elementów genetycznych zwanych transpozonomami [19]. Wniknięcie dsRNA do komórki zapoczątkowuje pierwszy etap RNAi. W tym stadium dsRNA ulega enzymatycznej hydrolizie do mniejszych około 21–24 nukleotydowych (nt) cząsteczek dsRNA. Prawidłowy

przebieg tej reakcji zapewnia, podobny strukturalnie do RNazy III, enzym Dicer, który stanowi rybonukleazę specyficzną względem dsRNA [13]. W efekcie powstaje struktura zwana małym interferencyjnym RNA, siRNA.

Tak przygotowane dwuniciowe RNA, siRNA, włączane jest do enzymatycznego kompleksu efektorowego interferencji RNA, określanego jako RISC (ang. *RNA-Induced Silencing Complex*). Po hydrolizie wiązań wodorowych między niciami w siRNA w procesie zależnym od ATP następuje aktywacja kompleksu RISC. W tym stadium tylko nić antysensowna jest włączana do RISC, a nić sensowna jest degradowana lub służy jako starter do polimerazy RNA, zależnej od RNA (RdRP). Nić antysensowna pełni rolę tzw. przewodnika i doprowadza kompleks RISC do komplementarnego do swojej sekwencji regionu na znajdującym się w cytosolu transkrypcie określonego genu, czyli do jego mRNA. Ponadto w tym etapie istotną rolę odgrywa niezidentyfikowana jeszcze rybonukleaza, która degraduje powstały kompleks jednoniciowy RNA-mRNA (czyli kompleks ssRNA-mRNA, ang. *single-stranded RNA*) poprzez hydrolizę mRNA w rejonie komplementarnym w odległości 10–12 nukleotydów od końca 3' siRNA [13, 17]. W ostatniej fazie procesu następuje całkowita degradacja powstałych po hydrolizie fragmentów mRNA przez egzonukleazy.

Bardzo szybko po opisanu zjawiska RNAi zaproponowano, że może być ono wywołane w sposób sztuczny. Większość z wczesnych eksperymentów przeprowadzanych w komórkach ssaków, związanych z wprowadzaniem do nich dwuniciowej cząsteczki RNA, kończyła się niepowodzeniem ze względu na silną reakcję immunologiczną, związaną z aktywnością RNA-zależnej kinazy białkowej (PKR, ang. *RNA-dependent protein kinase*), aktywującej syntezę interferonu, co prowadziło do zatrzymania syntezy białka [1, 3]. Wykazano jednak, że takiej odpowiedzi immunologicznej można uniknąć wprowadzając dsRNA krótsze niż 30 nt, gdyż minimalny fragment odcinany do aktywacji PKR wynosi dokładnie 30 par zasad (pz) dla RNA w postaci dupleksu [3]. Natomiast warunkiem zachowania specyficzności przyłączenia siRNA do konkretnego genu w dalszych etapach jest długość cząsteczki nie krótsza niż 19 nt. Z tego względu przy projektowaniu siRNA należy uwzględnić najbardziej zakonserwowane ewolucyjne regiony dla danego genu.

CEL PRACY

Celem pracy było omówienie możliwości zastosowania mechanizmu interferencji RNA jako potencjalnej metody terapeutycznej w wielu rodzajach schorzeń.

MATERIAŁY I METODY

Materiałem wykorzystanym w pracy była dostępna literatura fachowa, a metodą analiza tej literatury.

OMÓWIENIE

MOŻLIWOŚCI KLINICZNEGO ZASTOSOWANIA siRNA W NIEKTÓRYCH CHOROBYCH

Krótkie interferencyjne RNA jest teoretycznie idealnym środkiem leczniczym ze względu na możliwość specyficznego wyeliminowania niepożądanych produktów białkowych wadliwych genów. Należy podkreślić, iż stosowaniu siRNA jako metody terapii genowej towarzyszą liczne zalety. Technika ta jest wydajna i daje silny efekt fenotypowy. Ponadto inhibicja ekspresji genu jest specyficzna, co skutkuje ograniczeniem efektów ubocznych, w tym odpowiedzi ze strony układu immunologicznego [18]. Terapia oparta na technice interferencji RNA może być potencjalnie wykorzystana w leczeniu wielu schorzeń, których molekularny mechanizm patogenyzy został poznany [17].

RNAi w chorobach układu oddechowego

W przypadku chorób układu oddechowego miejscowe dostarczenie siRNA na drodze inhalacji oferuje wyjątkową możliwość podjęcia leczenia schorzeń dotąd opierających się konwencjonalnym metodom leczenia [8]. Efektywne dostarczenie siRNA do płuc wymaga pokonania dwóch głównych barier. Pierwszą z nich jest skomplikowana budowa płuc oraz istnienie mechanicznej bariery w postaci śluzu pokrywającego nabłonek oddechowy. Drugą z nich jest sama błona plazmatyczna komórek nabłonka. Aby uzyskać efektywne wyciszenie genów w płucach, konieczne jest dostarczenie siRNA w stabilnej postaci do konkretnego miejsca działania. Oznacza to, iż siRNA musi dotrzeć do wnętrza komórek i osiągnąć wysokie stężenie w cytoplazmie. Wektory wirusowe są stosowane na szeroką skalę w celu dostarczania siRNA do wielu rodzajów komórek ssaczy [5, 8]. Systemy retrowirusowe są efektywne w większości linii komórkowych, włączając hodowle pierwotne [24].

Alternatywą dla wektorów wirusowych jest użycie innego rodzaju wektorów, których budowa opiera się na lipidach bądź polimerach [5, 8]. Użycie dodatkowo naładowanych czynników transfekcyjnych w postaci lipidów lub polimerów umożliwia wprowadzenie konstruktów do komórki ze względu na ujemny wypadkowy ładunek zarówno siRNA, jak i powierzchni komórki [5, 6]. Dowiedziono, iż transfekcja z użyciem lipidów i polimerów jest efektywna zarówno w hodowlach komórkowych, jak i w modelach zwierzęcych. Dostępnych jest obecnie wiele czynników transfekcyjnych, które pomagają w efektywnym dostarczeniu siRNA do wnętrza komórek w liniach wyprawdzonych z nabłonka pęcherzyków płucnych lub dróg oddechowych [8].

Z dostarczeniem siRNA do organizmu często wiążą się pewne problemy, takie jak toksyczność, szybka degradacja konstruktów przez nukleazy oraz związana z tym możliwość, iż siRNA nie dotrze do docelowego organu. W przypadku płuc tego typu niedogodności mogą zostać rozwiązane przez dostarczenie siRNA w formie inhalacji. Podanie siRNA w postaci aerozolu, który gwarantuje niską inwazyjność, pozwala

na dostarczenie konstruktów do konkretnego, zaplanowanego miejsca oraz znacząco obniżoną toksyczność wywieraną na cały organizm [8].

Nowe generacje środków inhalujących, które zostały zaprojektowane pierwotnie z myślą o dostarczeniu białek, pozwalają na wydajne dostarczenie siRNA w przypadku płuc. Liczne firmy rozwijają obecnie zaawansowane systemy ciekło-sprayowe, które stanowią pierwszą z możliwości podawania siRNA w formie inhalacji. Bardzo obiecujące wydają się być również badania nad systemem suchych proszków, które mogą być przydatne w przyszłości [8].

W kilku badaniach udało się efektywnie dostarczyć siRNA z użyciem metody wkraplania donosowego *in vivo* na modelu zwierzęcym [3, 15]. Wydaje się, iż metoda ta jest również skuteczna u naczelnych. Na przykład uzyskano siRNA specyficzny dla wirusa SARS i dostarczono go donosowo do makaków, co przyniosło spadek miana wirusa w górnych drogach oddechowych i pęcherzykach płucnych, zmniejszenie uszkodzeń pęcherzyków płucnych oraz obniżenie gorączki [13].

Mukowiscydoza (CF, ang. *cystic fibrosis*) jest najczęściej występującą śmiertelną chorobą genetyczną u ludzi rasy kaukaskiej, spowodowaną mutacjami genu leżącego na chromosomie 7, który koduje zespół transportera białkowego wiążącego ATP, tzw. przebłonowe białko regulatorowe w mukowiscydozie (CFTR, ang. *cystic fibrosis transmembrane regulator*). Kluczową rolę w mukowiscydozie odgrywa nadmiernie aktywne białko VCP/pr97 (ang. *valosin containing protein*), które indukuje zniszczenie transporterów chlorkowych (CFTR) u chorych. Dowiedziono, iż wyciszenie ekspresji genu dla białka VCP/pr97 z użyciem siRNA w liniach komórkowych, uzyskanych z nabłonka tchawicy od chorych na mukowiscydozę, przywróciło tym komórkom zdolność transportowania jonów chlorkowych [23].

RNAi w zakażeniu wirusem HIV

Ostatnie badania przemawiają za możliwością użycia siRNA jako środka terapeutycznego w przypadku infekcji wirusem HIV-1 [2, 12]. Wykorzystując transgeniczne myszy z przeszczepionym ludzkim szpikiem kostnym, badacze mogli kontrolować replikację wirusa i zapobiegać związanej z tą chorobą utracie limfocytów T CD4+ [9]. Fakt, iż syntetyczny siRNA może kontrolować rozwój infekcji HIV-1 u myszy posiadających jednojądrzaste komórki krwi obwodowej, wywodzące się od chorych ludzi, może wskazywać, iż leki zawierające taki syntetyczny siRNA mogłyby wpływać na przebieg infekcji HIV-1 także u ludzi [2].

RNAi w chorobie trzewnej

Chorobą układu pokarmowego, w której siRNA może znaleźć swoje zastosowanie, jest choroba trzewna czyli celiakia. Ma ona swoje podłoże w zaburzeniach wchłaniania jelitowego, spowodowanych zależnym od glutenu uszkodzeniem immunologicznym błony śluzowej proksymalnego odcinka jelita cienkiego z następ-

czym zanikaniem kosmyków jelitowych i utratą powierzchni wchłaniania. W celiakii dochodzi do wytworzenia niewłaściwej odpowiedzi limfocytów T na dostarczane w diecie białko, gluten. Po połączeniu z tkankową transglutaminazą (tTG), gluten ulega modyfikacji, co doprowadza do powstawania kompleksów immunogennych, wywołujących odpowiedź zapalną zależną od limfocytów T [16, 22]. Transglutaminazy są grupą enzymów, które w dużych ilościach występują w całym ludzkim organizmie. Zaproponowano, że technika RNAi może być narzędziem, które umożliwi zablokowanie aktywności specyficznej dla celiakii transglutaminazy, bez wpływania na aktywność innego rodzaju transglutaminaz [1].

PIERWSZE BADANIA KLINICZNE DOTYCZĄCE TERAPEUTYCZNEGO ZASTOSOWANIA RNAi

Intensywne badania nad mechanizmem interferencji RNA doprowadziły do tego, że w krótkim czasie od ich wykrycia Amerykańska Agencja do spraw Żywności i Leków (FDA) wyraziła zgodę na przeprowadzenie badań klinicznych z użyciem siRNA przeciwko mRNA VEGF (ang. *vascular-endothelial growth factor*, czynnik wzrostu śródbłónka naczyń) w celu zablokowania angiogenezy u chorych na zależne od wieku zwyrodnienie plamki żółtej (AMD, ang. *age-related macular degeneration*). Zgoda na pierwsze badania kliniczne z wykorzystaniem cząsteczki siRNA nie bez przyczyny dotyczyła chorób oczu. Po pierwsze, wiadomym było, że to właśnie VEGF jest odpowiedzialny za neowaskularyzację siatkówki, a co za tym idzie, za degenerację plamki żółtej. Po drugie, bardzo łatwe jest dostarczenie terapeutyku tylko do gałki ocznej [20].

Acuity Pharmaceuticals odkryła siRNA nazwane Cand 5, zaprojektowane tak, aby hamowało produkcję czynnika wzrostu komórek śródbłónka (VEGF), pobudzającego angiogenezę w siatkówce. Badania na myszach pokazały zmniejszenie neowaskularyzacji, spowodowane redukcją ekspresji VEGF po bezpośredniej iniekcji doocznej siRNA. Cand 5 jest aktualnie w trzeciej fazie badań klinicznych w leczeniu chorych na AMD oraz w drugiej fazie badań klinicznych w leczeniu retinopatii cukrzycowej i spowodowanego przez nią obrzęku plamki żółtej [4, 20].

Podobny wynik przyniosły badania zmodyfikowanego chemicznie siRNA o nazwie Sirna-027 również u pacjentów z AMD. W pierwszej fazie badań klinicznych, prowadzonych przez Sirna Therapeutics, wzięło udział 26 pacjentów. U 25 z nich stwierdzono stabilizację ostrości widzenia (zatrzymanie postępu choroby), a u 23% z tych pacjentów stwierdzono znaczącą poprawę ostrości widzenia po 8 tygodniach od podania siRNA [4].

Przytoczone badania, w których wykazano poprawę stanu klinicznego chorych na AMD po zastosowaniu siRNA przeciw VEGF, wywołały wielkie zainteresowanie tą drogą podawania siRNA. Okazało się jednak, że zaobserwowana redukcja angiogenezy nie była efektem specyficznego wyciszenia genu VEGF przez siRNA,

lecz została spowodowana przez niespecyficzną aktywację szlaku TLR-3 (tj. Toll-podobnego receptora 3) przez podany dooocznie siRNA [10]. Wewnątrzkomórkowe sygnałowanie drogą TLR-3 powoduje między innymi aktywację syntezy interferonu gamma i interleukiny 12, które negatywnie regulują VEGF, powodując również zahamowanie angiogenezy.

Pierwsze kliniczne wykorzystanie interferencji RNA w leczeniu nowotworu złośliwego dotyczyło pacjentów chorych na wielopostaciowego glejaka (*Glioblastoma multiforme*). Ten typ nowotworu jest praktycznie niewrażliwy na żadną z obecnie stosowanych metod leczenia, a rokowanie jest bardzo złe (około 40% chorych umiera w ciągu 6 miesięcy od wykrycia guza). Rozprzestrzenianie się komórek glejaka polega na ich przyleganiu do zewnątrzkomórkowej macierzy, a następnie jej degradacji i w konsekwencji na penetracji komórek do sąsiednich struktur mózgowych. Tenascyna C jest białkiem macierzy zewnątrzkomórkowej, które ulega silnej nadprodukcji w komórkach glejaka, zwłaszcza w jego najbardziej inwazyjnych formach. Polscy badacze opracowali formułę siRNA, skierowanego przeciwko tenascynie C, które podawano pacjentom po chirurgicznym usunięciu guza w rejonie tkanek pooperacyjnych. Skojarzenie tego rodzaju terapii z radioterapią i chemioterapią doprowadziło do znacznego przedłużenia czasu do wznowy wzrostu guza [21, 25].

Przedstawione powyżej przykłady pokazują tylko niektóre z możliwych zastosowań procesu interferencji RNA. W tab. 1 przedstawiono kilka przykładów badań klinicznych, prowadzonych z wykorzystaniem techniki interferencji RNA [5].

Tab. 1. Przykłady wybranych klinicznych badań z wykorzystaniem siRNA [5]

Tab. 1. SiRNA-based therapies undergoing clinical trials [5]

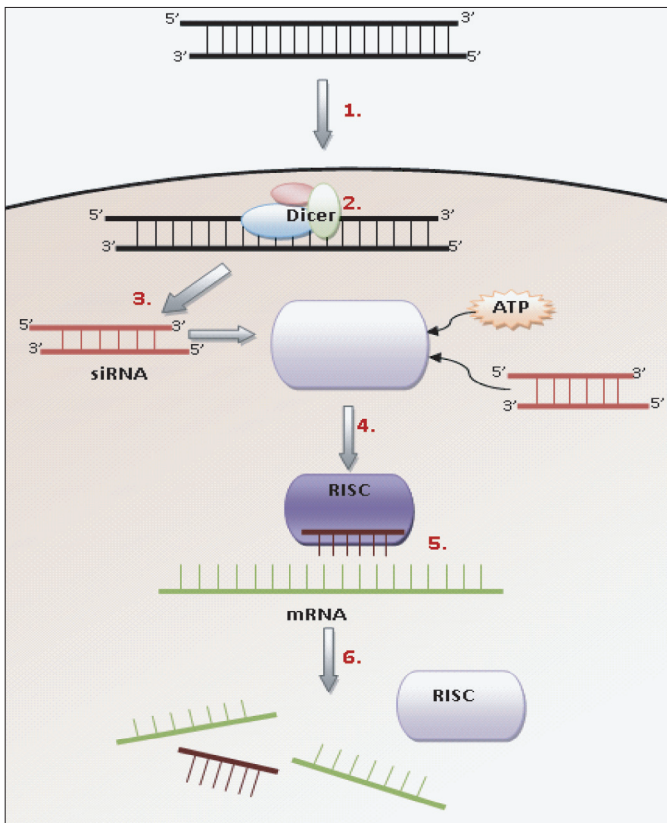
Nazwa leku/ siRNA	Firma	Choroba	Faza badań klinicznych
Bevasiranib (Cand 5)	Acuity Pharmacacueticals	AMD ^a (odmiana wysiękowa)	Faza III
AGN211745 (Sirna - 027)	Merck-Sirna Therapeutics	AMD ^a (odmiana wysiękowa)	Faza II
RTP801i-14	Quark Pharmaceuticals	AMD ^a (odmiana wysiękowa)	Faza I/IIA
ALN-RSV01	Alnylam Pharmaceuticals	Infekcje RSV (Respiratory Syncytial Virus)	Faza II
AKli-5	Quark Pharmaceuticals	Ostra niewydolność nerek	Faza I
NUC B1000	Nucleonics	Infekcja HBV	Faza I
TD101	TransDerm	Wrodzone zgrubienie paznokci	Faza I

Objaśnienie:

^a AMD, zwyrodnienie plamki żółtej związane z wiekiem.

Ryc.1. Schemat interferencji RNA. Wniknięcie do komórki dwuniciowego RNA (dsRNA) (1) powoduje zainicjowanie interferencji RNA. Następuje przyłączenie enzymu Dicer o aktywności rybonukleazy III do dsRNA (2) i jego hydroliza do fragmentów o długości 21–24 nukleotydów (3), tzw. małego interferencyjnego RNA (siRNA). Włączenie dwuniciowego siRNA do kompleksu enzymatycznego RISC, z jednoczesną denaturacją do jednoniciowego RNA (ssRNA), powoduje aktywację kompleksu RISC (4). Następnie, po komplementarnym sparowaniu siRNA z mRNA, dochodzi do degradacji mRNA i tym samym zahamowania ekspresji określonego genu przed etapem translacji (5).

Fig. 1. Steps of RNA interference. Entering of exogenous dsRNA (1) into a cell initiates RNAi by activating the ribonuclease protein Dicer (2), which binds and cleaves double-stranded RNAs (dsRNAs) to produce double-stranded fragments of 21–24 base pairs (3), siRNAs. The siRNAs are then separated into single strands and integrated into an active RISC complex (4). In RISC, siRNAs base-pair to their target mRNA and induce mRNA cleavage, thereby preventing it from being used as a template for translation (5).



WNIOSKI

W podsumowaniu można stwierdzić, że występujący naturalnie w przyrodzie proces interferencji RNA jest intensywnie wykorzystywany przez badaczy jako metoda pozwalająca na poznanie funkcji określonych genów. Obecnie dąży się do określenia funkcji genów kodujących kluczowe składniki aparatu interferencji RNA. Można

przypuszczać, że pokonanie problemów, takich jak pojawiające się efekty niespecyficzne, indukcja odpowiedzi immunologicznej, a co najważniejsze, znalezienie metody specyficznego dostarczania siRNA do ściśle określonego miejsca, np. guza nowotworowego, otworzy perspektywy zastosowania zjawiska interferencji RNA w leczeniu chorób dotąd nieuleczalnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Al-toma A., Verbeek W., Mulder C.J.: *Update on the management of refractory celiac disease*. J. Gastrointestin. Liver Dis., 2007; 16: 57–63.
2. Berkhout B., ter Brake O.: *Towards a durable RNAi gene therapy for HIV-AIDS*. Expert Opin. Biol. Ther., 2009; 9: 161–170.
3. Bitko V., Musiyenko A., Shulyayeva O., Barik S.: *Inhibition of respiratory viruses by nasally administered siRNA*. Nat. Med., 2005; 11: 50–55.
4. Brown S.M., Hay J.G., Oster H.: *Essentials of medical genomics. RNAi Clinical trials*. Wiley-Blackwell, 2009: 267–268.
5. Castanotto D., Rossi J.J.: *The promises and pitfalls of RNA-interference-based therapeutics*. Nature, 2009; 457: 426–433.
6. Demeneix B., Behr J.P.: *Polyethylenimine (PEI)*. Adv. Genet., 2005; 53: 217–230.
7. Ding S.W., Li H., Lu R., Li F., Li W.X.: *RNA-silencing: a conserved antiviral immunity of plants and animals*. Virus Res., 2004; 102: 109–115.
8. Durcan N., Murphy C., Cyran S.A.: *Inhalable siRNA: Potential as a therapeutic agent in lungs*. Molec. Pharmaceut., 2008; 5: 559–566.
9. Ghildiyal M., Seitz H., Horwich M.D., Li C., Du T., Lee S., Xu J., Kittler E.L., Zapp M.L., Weng Z., Zamore P.D.: *Endogenous siRNAs derived from transposons and mRNAs in Drosophila somatic cells*. Science, 2008; 23: 1077–1081.
10. Kleinman M.E., Yamada K., Takeda A., Chandrasekaran V., Nozaki M., Baffi J.Z., Albuquerque R.J., Yamasaki S., Itaya M., Pan Y., Appukuttan B., Gibbs D., Yang Z., Karikó K., Ambati B.K., Wilgus T.A., DiPietro L.A., Sakurai E., Zhang K., Smith J.R., Taylor E.W., Ambati J.: *Sequence- and target-independent angiogenesis suppression by siRNA via TLR3*. Nature, 2008; 452: 591–597.
11. Kumar A.: *RNA interference: a multifaceted innate antiviral defense*. Retrovirology, 2008; 1: 5–17.
12. Kumar P., Ban H.S., Kim S.S., Wu H., Pearson T., Greiner D.L., Laouar A., Yao J., Haridas V., Habiro K., Yang Y.G., Jeong J.H., Lee K.Y., Kim Y.H., Kim S.W., Peipp M., Fey G.H., Manjunath N., Shultz L.D., Lee S.K., Shankar P.: *T cell-specific siRNA delivery suppresses HIV-1 infection in humanized mice*. Cell, 2008; 134: 577–586.
13. Li B.J., Tang Q., Cheng D., Qin C., Xie F.Y., Wei Q., Xu J., Liu Y., Zheng B.J., Woodle M.C., Zhong N., Lu P.Y.: *Using siRNA in prophylactic and therapeutic regimens against SARS coronavirus in Rhesus macaque*. Nat. Med., 2005; 11: 944–951.
14. Martin A., Romito G., Pepe I., De Vivo G., Merola M.R., Limatola A., Gentile V.: *Transglutaminase-catalyzed reactions responsible for the pathogenesis of celiac disease and neurodegenerative diseases: from basic biochemistry to clinic*. Curr. Med. Chem., 2006; 13: 1895–1902.
15. Massaro D., Massaro G.D., Clerch L.B.: *Noninvasive delivery of small inhibitory RNA and other reagents to pulmonary alveoli in mice*. Am. J. Physiol.: Lung Cell. Mol. Physiol., 2004; 287 (5): 1066–1070.
16. Novina C.D., Sharp P.A.: *The RNAi revolution*. Nature, 2004; 430: 161–164.
17. Pellish R.S., Nasir A., Ramratnam B., Moss S.F.: *Review article: RNA interference-potential therapeutic applications for the gastroenterologist*. Aliment. Pharmacol. Ther., 2008; 27: 715–723.
18. Saunders L.R., Barber G.N.: *The dsRNA binding protein family: critical roles, diverse cellular functions*. FASEB J., 2003; 17: 961–983.
19. Stribling R., Brunette E., Liggitt D., Gaensler K., Debs R.: *Aerosol gene delivery in vivo*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 1992; 89: 11277–11281.

20. Whitehead K.A., Langer R., Anderson D.G.: *Knocking down barriers: advances in siRNA delivery*. Nature Rev. Drug Discov., 2009; 8: 129–138.
21. Wyszko E., Rolle K., Nowak S., Zukiel R., Nowak M., Piestrzeniewicz R., Gawrońska I., Barciszewska M., Barciszewski J.: *A multivariate analysis of patients with brain tumors treated with ATN-RNA*. Acta Polon. Pharmaceut., 2008; 65: 677–684.
22. Van Heel D.A., West J.: *Recent advances in coeliac disease*. Gut., 2006; 55: 1037–1046.
23. Vij N., Fang S., Zeitlin P.L.: *Selective inhibition of endoplasmic reticulum-associated degradation rescues DeltaF508-cystic fibrosis transmembrane regulator and suppresses interleukin-8 levels: therapeutic implications*. J. Biol. Chem., 2006; 281: 17369–17378.
24. Zentilin L., Giacca M.: *In vivo transfer and expression of genes coding for short interfering RNAs*. Curr. Pharm. Biotechnol., 2004; 5(4): 341–347.
25. Zukiel R., Nowak S., Wyszko E., Rolle K., Gawronska I., Barciszewska M.Z., Barciszewski J.: *Suppression of human brain tumor with interference RNA specific for tenascin-C*. Cancer Biol. Ther., 2006; 5: 1002–1007.

REHABILITACJA SENIORÓW – ASPEKTY KLINICZNE I PLANOWANIE TERAPII

SENIORS REHABILITATION – CLINICAL IMPLICATIONS AND THERAPY PLANNING

**Olga Wolska¹, Katarzyna Zaborowska-Sapeta²,
Wojciech Kiebzak³, Ireneusz M. Kowalski², Miguel A.T. Torres⁴**

¹ Centrum Medyczne i Rehabilitacji Kriosonik w Warszawie

² Katedra i Klinika Rehabilitacji, Wydział Nauk Medycznych,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

³ Instytut Fizjoterapii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet im. J. Kochanowskiego w Kielcach

⁴ Centro de Rehabilitacion in Guadalajara, Jal., Mexico

STRESZCZENIE

Wstęp. Starzenie się jest procesem naturalnym i powszechnym, dotyczy wszystkich narządów i układów, nawet przy braku zmian chorobowych. Obecnie nie ma określonych granic wiekowych, które wyznaczałyby początek starości. Granica między fizjologią a patologią się zaciera, co powoduje, że leczenie pewnych chorób wieku podeszłego jest niezwykle trudne, jeśli wcześniej nie zastosujemy profilaktyki. Postępowanie rehabilitacyjne powinno być ukierunkowane na indywidualne dobro pacjenta i poprawę jakości jego życia.

Cel. Celem pracy jest przedstawienie problematyki związanej z planowaniem i prowadzeniem kompleksowej rehabilitacji osób w podeszłym wieku.

Analiza materiału. W pracy przedstawiono analizę wybranych aspektów klinicznych choroby zwyrodnieniowej narządu ruchu, osteoporozy, zaburzeń układu oddechowego i krążenia oraz profilaktyki przeciwoleżynowej i zapobiegania przykurczom u pacjentów leżących.

Metody. Przedstawiono proces planowania terapii z uwzględnieniem zagadnień rehabilitacji kardiologicznej i ruchowej. Zaproponowano użycie testu „wstań i idź” (*up and go*) do prostej oceny sprawności pacjentów oraz regułę SMART przy planowaniu programu rehabilitacyjnego. Zwrócono uwagę na istotne elementy w prawidłowo zaplanowanej terapii pacjenta geriatrycznego.

Omówienie. Dysponując dowodami naukowymi na efektywność regularnej aktywności fizycznej osób starszych należy motywować pacjenta do ruchu i współdzia-

łania. Rehabilitacja ma na celu poprawę ogólnego samopoczucia, zachowanie niezależnego trybu życia, zmniejszenie ryzyka zachorowania na niektóre choroby i łagodzenie ich przebiegu, działanie przeciwbólowe oraz minimalizację skutków niepełnosprawności.

Dyskusja. Kompleksowa rehabilitacja osób starszych odnosi swe działania do każdego pacjenta w zakresie jego możliwości lokomocyjnych, działań przeciwbólowych, oddziaływań na sferę psychiczną oraz socjologiczną życia. Prawidłowo kierowana i systematyczna aktywność fizyczna w podeszłym wieku może poprawić zdrowie fizyczne i psychiczne, nawet jeśli nie powstrzymuje samego procesu starzenia. Zaopatrzenie ortopedyczne osób starszych zmniejsza ich niepełnosprawność. Poprawa motoryki, zdolność do samoobsługi i samodzielności przywraca pacjentom pewność siebie, wzmacnia integrację społeczną i kulturalną oraz umożliwia powrót do aktywności zawodowej.

Wnioski. Pacjenci w podeszłym wieku są obciążeni licznymi schorzeniami i wymagają indywidualnego podejścia rehabilitacyjnego. Prawidłowo skonstruowany program usprawniania i fizykoterapii uwzględnia wszystkie czynniki wpływające na jakość życia seniora i wytycza cele usprawniania. Rehabilitacja powinna mieć charakter długofalowy, kompleksowy oraz zawierać elementy profilaktyki.

ABSTRACT

Introduction. Aging is a natural and prevalent process. It concerns all organs and systems, even if there are no signs of pathology. At present there is no age limit which indicates specifically the beginning of senility. The border between physiology and pathology is blurred; consequently, the treatment of some geriatric diseases is difficult, especially when preventive measures have not been taken. Rehabilitation should focus on personal well-being of the patients and improving their quality of life.

Aim. The aim of this article is to discuss issues concerning the planning of complex rehabilitation of geriatric patients and its management.

Materials and methods. This article analyses selected clinical aspects of: osteoarthritis, osteoporosis, pulmonary and circulatory disturbances, prevention of bed-sore and contractures in bedridden patients. The process of planning the therapy, including cardiologic and orthopaedic rehabilitation, is presented. The application of the Get Up and Go Test to evaluate patients' fitness and the SMART principle when planning a rehabilitation course is proposed. Essential factors in a correctly planned therapy of geriatric patients are emphasised.

Discussion. Due to scientific evidence confirming the efficiency of regular physical activity in the case of senior patients, they should be motivated to undertake physical exercises and to cooperate. Rehabilitation aims at: improving general well-being,

allowing to maintain an independent way of life, reducing the risk of some diseases and easing their course, reducing pain and disability effects. Complex geriatric rehabilitation concerns every patient in terms of motion ability, pain release, as well as psychological and social spheres of life. Properly conducted and systematically undertaken physical activities can improve physical and mental health of senior patients, even though they do not stop the aging process itself. Orthopaedic devices for geriatric patients decrease their disability. Improvement in motor functioning, personal care skills and independence restores patients' self-confidence, reinforces their social and cultural integration and allows them to become professionally active again.

Conclusions. Geriatric patients suffer from various diseases and require personalised rehabilitation. A well planned rehabilitation and physical therapy program should include all factors influencing the quality of life of such patients and should provide rehabilitation aims. Rehabilitation should be long-termed, complex and involve elements of prophylactics.

Słowa kluczowe: rehabilitacja seniorów, osteoporoza, choroba zwyrodnieniowa, profilaktyka.

Key words: senior rehabilitation, osteoarthritis, osteoporosis, prevention.

WSTĘP

Dynamiczny rozwój socjoekonomiczny i rozwój wszystkich dziedzin medycyny są przyczyną coraz większych trudności w precyzowaniu granic i jakości procesu starzenia. Według klasycznych definicji uznajemy, iż starzenie się jest procesem naturalnym i powszechnym [14]. Obecnie nie ma określonych granic wiekowych, które wyznaczałyby początek starości. Przyjmuje się, że jest to proces o zróżnicowanym osobniczo przebiegu, złożony i zależny od wielu czynników zarówno zewnątrz-, jak i wewnątrz-ustrojowych [14]. Starzenie się dotyczy wszystkich ważniejszych narządów i układów, nawet przy braku zmian chorobowych [2, 14]. Układ krążenia zmienia swą fizjologię wskutek zmian, jakie zachodzą w naczyniach krwionośnych. Dochodzi do zmniejszenia elastyczności ścian, sklerotyzacji tętnic, a w konsekwencji wzrostu ciśnienia tętniczego, przerostu mięśnia sercowego oraz zmniejszenia rzutu serca [2, 14]. W miarę postępu procesu starzenia wydłuża się czas reakcji odruchowych, zmniejsza się szybkość przewodzenia nerwowego [2, 14]. Najbardziej zauważalne zmiany dotyczą układu ruchu, co jest wyrażone tzw. postawą starczą o zwiększonej kyfozie piersiowej i zmniejszonej lordozie lędźwiowej. Wadliwa postawa skutkuje zmianą położenia środka ciężkości oraz ograniczeniami w ruchomości stawów [2, 7, 14]. Układ oddechowy ulega stopniowej degeneracji poprzez redukcję liczby pęcherzyków płucnych, zmniejszenie elastyczności ich ścian oraz ograniczenie aerobowej wydolności organizmu [2, 14]. Należy także pamiętać o fizjologicznym procesie utraty masy kostnej, który rozpoczyna

się u kobiet od około 35 roku życia, u mężczyzn od 55 roku życia. U osób starszych także regeneracja tkanki kostnej jest spowolniona, a przyczyna tego stanu leży w obniżonej aktywności osteoblastów [2, 14, 16].

Zaciera się granica między fizjologią a patologią, co powoduje, że leczenie pewnych chorób wieku podeszłego jest niezwykle trudne, jeśli wcześniej nie zastosujemy profilaktyki. Ponadto, tak jak w innych gałęziach medycyny, w rehabilitacji musimy mieć na celu przede wszystkim indywidualne dobro pacjenta i poprawę jakości jego życia.

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie problematyki związanej z planowaniem i prowadzeniem kompleksowej rehabilitacji osób w podeszłym wieku.

ANALIZA MATERIAŁU I ASPEKTÓW KLINICZNYCH

Choroba zwyrodnieniowa narządu ruchu

Konsekwencją procesu starzenia się organizmu jest choroba zwyrodnieniowa narządu ruchu. Problem ten dotyczy znacznej części społeczeństwa, a po 60. roku życia cierpi z tego powodu ponad 50% osób [15]. U ludzi starszych obserwuje się dwa typy choroby zwyrodnieniowej – pierwotną, gdy zmiany zwyrodnieniowe powstają w prawidłowo zbudowanych stawach i nie jest znana przyczyna tej patologii, oraz wtórną, gdy przyczyny w postaci zniekształceń, przebytych procesów zapalnych, urazów i przeciążeń są możliwe do określenia. Wskutek działania licznych czynników o szkodliwym wpływie na chrząstkę stawową, dochodzi do zaburzenia integralności jej budowy, degradacji, a w konsekwencji do niszczenia okołostawowych obszarów kości i stanu zapalnego [7, 19]. Głównym objawem klinicznym jest ból towarzyszący ruchom w stawach. Ból może być przyczyną ograniczenia aktywności ruchowej i wtórnej niepełnosprawności. Naturalnym mechanizmem obrony przed bólem jest wzrost napięcia mięśni. Zadaniem rehabilitacji jest ingerencja w ten proces możliwie jak najwcześniej. Prawidłowo stosowaną aktywnością ruchową można doprowadzić do redukcji masy ciała i zmniejszenia przeciążeń działających niekorzystnie, zwłaszcza na stawy kolanowe i biodrowe. Szybkie uruchamianie stawów po urazach, łącznie z fizykoterapią o działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym i przyspieszającym regenerację tkanek, zapobiega utrwaleniu niekorzystnych zmian. Zmiany zwyrodnieniowe stawów towarzyszą także niektórym chorobom metabolicznym (alkaptonuria, hemochromatoza, choroba Wilsona) oraz zaburzeniom wydzielania wewnętrznego, np. w nadczynności przytarczyc, akromegalii, a zwłaszcza cukrzycy. W każdym stopniu zaawansowania choroby zwyrodnieniowej stawów, a szczególnie tam, gdzie głównym problemem dla pacjenta staje się ból, coraz szersze zastosowanie znajduje terapia fizykalna [4, 7]. Do najpowszechniejszych zabiegów o uznanej skuteczności zalicza się oddziaływanie niską lub wysoką temperaturą na chore tkanki. O ile ciepło jest stosowane głównie w celu zniwelowania wzmożonego

napięcia mięśniowego przed ćwiczeniami ruchowymi, o tyle krioterapia ma coraz powszechniejsze zastosowanie jako zabieg wpływający pozytywnie na stawy i tkanki całego organizmu.

U osób, które ze względu na schorzenia współistniejące, nie mogą skorzystać z zabiegów krioterapii ogólnoustrojowej, możliwe są zabiegi miejscowego leczenia zimnem. W ostrych i neurogennych bólach, które często towarzyszą chorobie zwyrodnieniowej, znaczną efektywność wykazuje przezskórna elektryczna stymulacja nerwów (TENS) [4]. Potwierdzono także skuteczność terapii laserowej o niskim natężeniu w leczeniu bólów mięśniowo-powięziowych współistniejących z chorobą zwyrodnieniową, zwłaszcza okolicy szyjnej kręgosłupa [4]. Dość powszechnie stosowanym zabiegiem fizykalnym są ultradźwięki, po zastosowaniu których możemy uzyskać poprawę funkcji, zakresu ruchu i zmniejszenie bólu, zwłaszcza w stawach kolanowych i obręczy barkowej [4]. Tendencje do poprawy stanu czynnościowego kolana, zwiększenie zakresu zgięcia i prostowania, zmniejszenie dolegliwości bólowych spoczynkowych oraz podczas ruchu, możemy uzyskać stosując kompleksową rehabilitację ruchową połączoną z leczeniem fizykalnym (krioterapia miejscowa, biostymulacja laserowa, naświetlania lampą sollux, jonoforeza, DD lub UD). Rehabilitacja w tym wypadku ma ogromne znaczenie, zważywszy na fakt, że gonartroza jest przyczyną upośledzenia czynności tego stawu u około 10% osób po 55 roku życia, a u ¼ z nich powoduje ciężkie kalectwo [7]. Pacjent z chorobą zwyrodnieniową stawów będzie oczekiwał od lekarza i terapeuty zmniejszenia dolegliwości bólowych, ale także powrotu części utraconych funkcji motorycznych.

Osteoporoza

Gęstość kości zmienia się w ciągu całego życia człowieka i zależy od czynników takich jak płeć, dieta, tryb życia, profil hormonalny, uwarunkowania genetyczne, a przede wszystkim aktywność fizyczna i wiek [5]. Osteoporoza jest chorobą o postępującym charakterze, cechującą się zmniejszeniem gęstości i jakości tkanki kostnej, a wtórnie prowadzącą do złamań, ograniczenia samodzielności i inwalidztwa [9]. Podstawowym elementem rehabilitacji jest kinezyterapia jako trening siłowy i ćwiczenia oporowe, generujące obciążenia osiowe kości długich. Przy zastosowaniu osiowego obciążenia następuje zwiększenie zewnętrznej średnicy kości i zmniejszenie stopnia rozszerzenia jamy szpikowej. W konsekwencji wzrasta przekrój obszarów korowych, co zwiększa siłę i sztywność trzonu kości długiej [5]. Kolejnym elementem kinezyterapii powinny być ćwiczenia aerobowe, ogólnokondycyjne oraz ćwiczenia równowagi, które mają między innymi na celu poprawę kondycji i koordynacji ruchowej, a co za tym idzie prewencję upadków szczególnie niebezpiecznych u osób z osteoporozą [5, 9]. Badając współistniejące problemy otyłości i nadwagi u osób starszych, prof. Dennis Villareal z Uniwersytetu w Waszyngtonie dowodzi, że utrata masy ciała spowodowana wyłącznie zastosowaniem diety bez jednoczesnej aktywności fizycznej,

zwiększa ryzyko wystąpienia osteoporozy [5]. Głównym zatem elementem profilaktyki i leczenia osteoporozy u osób starszych powinna być farmakoterapia oraz terapia ruchem wspomagana leczeniem fizykalnym.

Zaburzenia układ oddechowego

Zmiany degeneracyjne w układzie oddechowym dotyczą wszystkich osób starszych. Rozważając cele i planując programy rehabilitacji układu oddechowego u pacjentów w wieku podeszłym, powinniśmy skoncentrować się na dwóch aspektach tego problemu. Pierwszy dotyczy poprawy wydolności oddechowej osób, u których nie rozpoznano dotychczas schorzeń przewlekłych w układzie oddechowym. Rehabilitacja składa się z kilku elementów: edukacji chorego, postępowania fizjoterapeutycznego oraz oddziaływań psychospołecznych [6]. Dzięki systematycznej i prawidłowo prowadzonej fizjoterapii uzyskujemy zwiększenie wydolności fizycznej, poprawę efektywności oddychania, poszerzenie zakresu wykonywanych czynności dnia codziennego, poprawę jakości życia i wydłużenie czasu przeżycia pacjenta [6]. Najpowszechniejszym schorzeniem postępującym wraz z wiekiem pacjenta jest przewlekła obturacyjna choroba płuc. W Polsce problem ten dotyczy co dziesiątego pacjenta już po ukończeniu 30 roku życia. Szacuje się, że ogółem w Polsce jest około dwóch milionów chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POCHP), a ryzyko zachorowania wzrasta wraz z wiekiem [18].

U osób chorych na POCHP mamy do czynienia z dusznością wysiłkową i upośledzeniem tolerancji wysiłku. Za objawy te odpowiada wiele czynników, między innymi osłabienie mięśni oddechowych w wyniku wzrostu oporu w drogach oddechowych i rozdęcia płuc, upośledzenie mechaniki klatki piersiowej, zmiany strukturalne w samych mięśniach, zaburzenia czynności obwodowych mięśni szkieletowych oraz nieprawidłowa odpowiedź układu sercowo-naczyniowego na wysiłek fizyczny [8].

Zaburzenia układu krążenia

Po rozpoczęciu wysiłku izotonicznego, wzrasta zapotrzebowanie na tlen aż do maksymalnego zużycia tlenu VO_{2max} . Wartość ta określa największą możliwą ilość tlenu, jaką zużyje pacjent wykonując wysiłek dynamiczny. U osób starszych, które prowadzą aktywny fizycznie tryb życia, VO_{2max} zmniejsza się o mniej niż 5% u 60-letniego mężczyzny, ale u osób prowadzących bierny, siedzący tryb życia spada o około 9% co 10 lat. Na wartość tę ma wpływ wiele czynników. W przypadku osób w wieku podeszłym szczególne znaczenie mają także współistniejące choroby układu krążenia. Podczas wysiłku fizycznego obserwujemy spowodowany zwiększeniem pojemności minutowej serca wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego [11]. Zakończenie wysiłku powinno powodować obniżenie wartości ciśnienia do prawidłowych z wyjątkiem sytuacji, w których rozpoznano nadciśnienie tętnicze lub skłonność do hipotonii [11].

Nadciśnienie tętnicze to problem ponad 60% populacji po 65 roku życia. Pomijając przypadki nadciśnienia wtórnego, w ponad 85% przypadków mamy do czynienia z nadciśnieniem pierwotnym, czyli samoistnym. Wzrost wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego notujemy do około 60 roku życia. Ze względu na zmiany zachodzące w naczyniach, ciśnienie rozkurczowe stabilizuje się lub nieco obniża, a skurczowe wykazuje dalszy wzrost. U osób starszych ważnym sposobem leczenia nadciśnienia tętniczego jest aktywność fizyczna. Niezależnie od wieku zalecamy ćwiczenia izotoniczne, takie jak spacerowanie i pływanie, dostosowując intensywność ćwiczeń do poziomu sprawności pacjenta. W przypadku gdy wysiłek jest słabo tolerowany, unikać należy ćwiczeń siłowych oraz niektórych gier zespołowych i wszystkich dyscyplin sportu, w których następuje duże statyczne obciążenie mięśni. Najkorzystniejsze wydają się być ćwiczenia aerobowe o umiarkowanym nasileniu, które mogą wpłynąć na redukcję dawek leków w cięższych postaciach nadciśnienia [1, 13].

Wysiłek fizyczny u seniorów chorych na nadciśnienie tętnicze przynosi wymierne korzyści, ale stanowi również pewne ryzyko [1]. U osób zdrowych bez względu na wiek, prawidłowym mechanizmem adaptacyjnym do wysiłku jest wzrost tętna, wzrost pojemności wyrzutowej serca, wzrost kurczliwości i wzrost przepływu wieńcowego. Klinicznie wysiłek taki ograniczony będzie zmęczeniem. W przypadku, w którym współistnieje choroba niedokrwienna serca, mogą wystąpić zaburzenia prawidłowych mechanizmów adaptacyjnych, klinicznie najczęściej wyrażone bólem dławicowym, dusznością oraz zmianami w zapisie EKG [11]. W przypadku pacjentów ze współistniejącą niewydolnością serca największe korzyści ze stosowania ćwiczeń fizycznych odnoszą chorzy ze stabilną postacią niewydolności serca w II i III klasie według *New York Heart Association* (NYHA), z frakcją wyrzutową lewej komory poniżej 40%. Najkorzystniejsze wydają się formy treningu cykloergometrycznego, ćwiczenia ogólnokondycyjne i treningi marszowe. Należy zwrócić uwagę na objaw zgłaszanego złego samopoczucia chorego, w tym nasilenie duszności lub zmęczenia (14 stopień w skali Borga), przyspieszenie oddechu > 40/min, objawy osłuchowe zastoiny w krążeniu płucnym, spadek ciśnienia skurczowego o ponad 10 mmHg oraz nasilające się zaburzenia rytmu serca. W przypadku prób leczenia fizykalnego w tej grupie pacjentów powinno się unikać stosowania terapii ciepłem i zimnem – szczególnie gorących kąpeli, sauny i kriokomory, a u osób z wszczepionymi rozrusznikami serca, czy kardiowerterami-defibrylatorami należy także wykluczyć z leczenia elektro- i magnetoterapię. Dotyczy to także pacjentów ze złożonymi, utrwalonymi zaburzeniami rytmu serca [1, 11].

Profilaktyka przeciwoodleżynowa i zapobieganie przykurczom u pacjentów leżących. Problemem klinicznym będącym przyczyną wielu powikłań i pogorszenia stanu ogólnego pacjenta leżącego są odleżyny. Owrzodzenia odleżynowe są kompresyjnymi uszkodzeniami skóry i tkanek głębiej położonych, powstałymi poprzez zaburzenie ich

ukrwienia. Należy je różnicować z obturacyjnymi i zapalnymi schorzeniami naczyń krwionośnych, takimi jak choroba zarostowa tętnic, angiopatia cukrzycowa, zapalenia naczyń, zakrzepice. Odleżyny powstają przez działanie wysokiego ciśnienia nacisku (p) przez dłuższy czas (t). Ryzyko powstania odleżyn (RO) na określonym obszarze skóry to iloczyn ciśnienia nacisku i czasu jego działania ($RO = p \times t$) [3, 17].

Czynnikami ryzyka powstawania odleżyn są niedowłady i porażenia, schorzenia psychiatryczne, zaburzenia czucia, przykurcze, gorączka, zaburzenia ukrwienia i przemiany materii, podawanie niektórych leków (np. uspokajających czy neuroleptyków), hipotonia i hipowolemia, wstrząs, śpiączka, nadwaga, obrzęki i infekcje. Optymalne działanie przeciwoleżynowe polega na zniwelowaniu lub zmniejszeniu głównych czynników sprawczych, maksymalne możliwe odciążenie (zastosowanie materacy przeciwoleżynowych, miękkiego podłoża, krzązków i wałków przeciwoleżynowych) oraz maksymalne skrócenie czasu nacisku. Zmiana ułożenia pacjenta powinna następować 12 razy na dobę. Na odpowiednio miękkich materacach wystarczającą częstotliwością zmian pozycji jest 4–6/dobę [3, 17].

Najistotniejsza jest profilaktyka, polegająca na całkowitym odciążeniu narażonych lub zmienionych miejsc, częściowym odciążeniu przez zastosowanie materacy z uciskiem $< 30 \text{ g/cm}^2$, stałej kolejności zmian pozycji (np. leżenie ukośnie na boku pod kątem 30° , na plecach, na drugim boku, w miarę możliwości na brzuchu).

METODY

Planowanie terapii

Program rehabilitacji powinien być indywidualnie dobierany każdemu pacjentowi z uwzględnieniem jego potrzeb i możliwości. Istotne jest, aby pacjent był odpowiednio wcześniej kwalifikowany do rehabilitacji w wyspecjalizowanych ośrodkach [13]. Do oceny sprawności chorego dysponujemy narzędziami w postaci różnorodnych testów i torów przeszkód, które można minimalnym nakładem pracy zorganizować w każdej placówce służby zdrowia [10]. Oceny chodu można dokonać w prosty i obiektywny sposób stosując test *up and go*. W teście tym mogą wziąć udział pacjenci zdolni do samodzielnej zmiany pozycji z siedzącej na stojącą i ze stojącej do siedzącej, zdolni do samodzielnego chodu na dystansie 10 m. Oceniamy normalną szybkość chodu na tym dystansie po terenie płaskim. Wybieramy najlepszy wynik spośród trzech kolejnych prób. Test ten wykonany przed i po zakończonym cyklu rehabilitacji udzieli nam informacji o skuteczności leczenia u danego pacjenta. U pacjentów, u których nie stwierdzamy ciężkich schorzeń przewlekłych w fazie zaostrzenia i u których stan ogólny na to pozwala, sesje kinezyterapii powinny wynosić jednorazowo przynajmniej 30 minut i odbywać się 3–6 razy w tygodniu [10, 12].

Należy uwzględnić szczególne warunki, które dotyczą pacjentów z rozpoznanymi chorobami przewlekłymi wieku podeszłego. W nadciśnieniu tętniczym intensywność ćwiczeń aerobowych zalecana jest w granicach 50–85% VO_{2max} . Treningi,

w tym również oporowe, powinny obejmować duże grupy mięśniowe, a najczęściej polecane formy aktywności to chodzenie, bieganie, jazda na rowerze i ich kombinacje. Łącząc trening fizyczny z leczeniem farmakologicznym należy pamiętać, że leczenie β -blokerami w znacznym stopniu wpływa na zmniejszenie wytrzymałościowej wydolności wysiłkowej. Leki te powodują również szybsze subiektywne uczucie zmęczenia. Antagoniści wapnia, blokery ACE i α -blokery nie wpływają w znaczący sposób na wykonywanie ćwiczeń. U pacjentów z nadciśnieniem wyższym niż umiarkowane, przed rozpoczęciem programu treningowego, należy zazwyczaj rozpocząć leczenie farmakologiczne w celu normalizacji ciśnienia [9]. W przypadku chorych z przewlekłymi chorobami układu oddechowego wstępna ocena powinna dodatkowo zawierać badanie gazometryczne, ocenę mechaniki oddychania, w tym toru oddechowego, spirometrię oraz testy wysiłkowe z oceną saturacji tlenem krwi tętniczej. Na początku i w trakcie terapii należy się posługiwać subiektywną skalą oceny zmęczenia Borga: 1 – w ogóle niez zmęczony, 2 – niezwykle lekko, 8 i 9 – bardzo lekko, 10 i 11 – lekko, 12 i 13 – średnio ciężko, 14 i 15 – ciężko, 16 i 17 – bardzo ciężko, 18 i 19 – niezwykle ciężko, 20 – maksymalne wyczerpanie.

U pacjentów z chorobami układu krążenia stosujemy także metody oceny tolerancji wysiłku fizycznego. Sześciominutowy test korytarzowy nie określa przyczyny spadku tolerancji wysiłku, ale oznacza przeżywalność 50% w ciągu pięciu lat dla pacjentów, którzy w ciągu sześciu minut pokonają dystans poniżej 300m i narzuca nam w ten sposób pewne ograniczenia w stosowanej kinezyterapii. Ponadto możemy wykonać test wysiłkowy EKG oraz wysiłkowy test spiroergometryczny (badanie wysiłkowe z analizą gazów wydechowych O_2 , CO_2 i parametrów wentylacji w spoczynku i przy wysiłku o narastającym obciążeniu) [8, 10].

Trening jako proces adaptacji do wysiłku fizycznego u pacjentów w wieku podeszłym, obciążonych chorobami kardiologicznymi, powinien odbywać się w warunkach aerobowych. Zalecamy wysiłki oceniane na 11 do 14 punktów w skali Borga, a obciążenia treningu powinny być mniejsze o 10% od proggu wentylacyjnego określonego badaniem spiroergometrycznym. Polecane są przede wszystkim treningi interwałowe, z obciążeniem trwającym na ogół 4 minuty i przerwami trwającymi 2 minuty, przy każdej kolejnej pracy ze wzrostem obciążenia. Każdy trening to 6 powtórzeń po 4 minutach pracy. Ponadto stosowane są treningi stacyjne oporowe i wytrzymałościowe. Dobowy wydatek energetyczny powinien wynosić od 160 do około 300 kcal [10, 12].

Przy planowaniu programu terapii ruchowej musimy zwracać uwagę na możliwe przeciwwskazania do wysiłku fizycznego. Zalicza się do nich niestabilną dusznicę bolesną, spoczynkowe ciśnienie skurczowe krwi > 200 mmHg lub spoczynkowe rozkurczowe > 110 mmHg, znaczące obniżenie skurczowego spoczynkowego ciśnienia krwi w porównaniu z wartościami, jakie zazwyczaj u pacjenta występowały, których nie możemy uzasadnić zastosowaną farmakoterapią, zwężenie zastawki aorty śred-

niego lub znacznego stopnia, niekontrolowane groźne zaburzenia rytmu serca, jawną zastoinową niewydolność krążenia, aktywne zapalenie wsierdza lub osierdza, świeży zator tętniczy, zakrzepowe zapalenie żył, spoczynkowe przemieszczenie odcinka ST > 3 mm [12]. Z przeciwwskazań, które nie wynikają bezpośrednio z układu krążenia, należy wymienić ostrą chorobę systemową lub gorączkę, niekontrolowaną cukrzycę, schorzenia ortopedyczne uniemożliwiające aktywność fizyczną oraz brak współpracy ze strony pacjenta lub brak jego zgody na zabiegi.

Podczas konstruowania programu rehabilitacji ruchowej i fizykoterapii dla pacjenta w wieku podeszłym możemy się posilkować regułą SMART, której zasady określone są następująco:

- S – indywidualny program dla pacjenta, ze specyficznymi celami realizowanymi przez działanie lub ćwiczenia,
- M – mierzalny – oznacza, że zmiany stanu pacjenta mogą być obserwowane i oceniane,
- A – oparty na wybranych ćwiczeniach, odpowiadających potrzebom pacjenta,
- R – realistyczny, tzn. umożliwiający pacjentowi osiągnięcie zakładanych celów,
- T – uwzględniający czynnik czasu, tzn. odpowiadający potrzebom pacjenta zarówno w krótkim, jak i w dłuższym czasie.

OMÓWIENIE

Prawidłowo skonstruowany program usprawniania i fizykoterapii uwzględnia wszystkie czynniki, wpływające na jakość życia seniora, i wytycza konkretne cele. Dysponując dowodami naukowymi na efektywność regularnej aktywności fizycznej u osób starszych należy motywować pacjenta do ruchu i współdziałania. Rehabilitacja ma na celu poprawę ogólnego samopoczucia, zachowanie niezależnego trybu życia, zmniejszenie ryzyka zachorowania na niektóre choroby i łagodzenie ich przebiegu, działanie przeciwbólowe oraz minimalizację skutków niepełnosprawności. Pacjent geriatryczny wymaga zindywidualizowanego podejścia oraz terapii długofalowej.

DYSKUSJA

Kompleksowa rehabilitacja osób starszych odnosi swe działania do każdego pacjenta w zakresie jego możliwości lokomocyjnych, działań przeciwbólowych, oddziaływań na sferę psychiczną i socjologiczną życia [4, 5, 7, 12, 14, 15]. Prawidłowo kierowana i systematyczna aktywność fizyczna w podeszłym wieku może poprawić zdrowie fizyczne i psychiczne, nawet jeśli nie powstrzymuje samego procesu starzenia [2]. Wyсіłek fizyczny w różnej formie stanowi profilaktykę wielu chorób wieku podeszłego [6, 9, 18]. Wyсіłki aerobowe poprawiają wydolność układu krążenia oraz oddechowego, a nawet modulują profil lipidowy przez podwyższenie stężeń lipoprotein HDL, a obniżenie LDL [2, 6, 11]. Treningi siłowe i treningi równowagi usprawniają pracę

układu nerwowego i mięśniowego, redukują ryzyko upadków, które u ludzi starszych obarczone są groźnymi powikłaniami [2]. Systematycznie zwiększony wydatek energetyczny przez aktywność fizyczną wpływa także na redukcję masy ciała, poprawia utylizację glukozy, metabolizm węglowodanów i zmniejsza ryzyko rozwoju cukrzycy o ponad 30% [3]. Odpowiednio prowadzony i kontrolowany wysiłek fizyczny ma także działanie przeciwbólowe oraz przeciwdepresyjne [1, 3, 10, 11]. U osób starszych szerokie zastosowanie znajduje fizykoterapia, która wykorzystuje działanie przeciwwzapalne, przeciwbólowe, wspomagające leczenie wzmożonego napięcia mięśniowego oraz gojenia tkanek po urazach [12, 17]. Zaopatrzenie ortopedyczne osób starszych niweluje lub zmniejsza ich niepełnosprawność. Bardzo istotny jest aspekt społeczny rehabilitacji [10, 12, 13]. Poprawa motoryki, zdolność do samoobsługi i samodzielności przywraca osobom starszym pewność siebie, wzmacnia integrację społeczną i kulturalną oraz umożliwia powrót do aktywności zawodowej [3, 8, 9, 10, 11, 13, 16, 17].

WNIOSKI

1. Pacjenci w podeszłym wieku wymagają indywidualnego podejścia rehabilitacyjnego.
2. Prawidłowo skonstruowany program usprawniania i fizykoterapii uwzględnia wszystkie czynniki, wpływające na jakość życia seniora, i wytycza cele usprawniania.
3. Rehabilitacja powinna mieć charakter długofalowy, kompleksowy oraz zawierać elementy profilaktyki.

PIŚMIENNICTWO

1. Baan van M.A.: *Exercise and hypertension: facts and uncertainties*. Br. J. Sports Med., 1998; 32: 6–10.
2. Brennan M.F.: *Exercise prescription for active seniors*. The Phys. and Sportsmed., 2002; 30(2): 19.
3. Diem E.: *Odleżyny – częste powikłanie u pacjentów w starszym wieku*. Reh. Med., 2001; 5(1): 81–91.
4. Feine J.S., Lund J.P.: *An assessment of the efficacy of physical therapy and physical modalities for the control of chronic musculoskeletal pain*. Pain, 1997; 71: 5–23.
5. Fitzsimmons A., Freundlich B., Bonner E.: *Osteoporosis and rehabilitation*. Crit. Rev. Phys. Rehabil. Med., 1997; 9(3–4): 331–353.
6. Juskowa J.: *Fizjoterapia w wybranych chorobach układu oddechowego i chorobach układu krążenia*. Akademia Medyczna, Warszawa 2005.
7. Kocot-Kępska M., Dutka J., Dobrogowski J.: *Postępowanie terapeutyczne w zespołach bólowych narządu ruchu*. Terapia, 2006; 11(186): 13–18.
8. Maskey-Warzęchowska M., Przybyłowski T., Hildebrand K., Wrotek K., Wiwała J., Kościuch J., Chazan R.: *Maksymalne ciśnienia oddechowe i tolerancja wysiłku u chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc*. Pneumonol. Alergol. Pol., 2006; 74: 72–76.
9. Matuszkiewicz-Rowińska J.: *Aktualne poglądy na zapobieganie i leczenie osteoporozy*. Standarty Med., 2002; 3(4): 3–15.
10. Means K.M.: *Tor przeszkód – narzędzie do oceny sprawności ruchowej pacjentów w podeszłym wieku*. J. Rehabil. Res. Dev., 1996; 33(4): 413–428.
11. Nowak Z.: *Badania czynnościowe w diagnostyce choroby niedokrwiennej serca*. Akademia Wychowania Fizycznego, Katowice 2002.
12. Olivier F.L.: *Suggested guidelines for the use of exercise with adults in acute care setting*. Physiotherapy Canada, 1998; 50(2): 127–136.

13. Smychek V.B., Kowalski I.M., Abelskaya I.S., Mikhaylor A.N.: *The multistage system for sick and disabled people*. Post. Rehab., 2008; 22(3): 43–46.
14. Weiss M., Zembaty A.: *Fizjoterapia*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2000.
15. Wilmańska J., Gułaj E.: *Współistnienie choroby zwyrodnieniowej narządu ruchu i depresji u starszych pacjentów – implikacje terapeutyczne*. Ortoped. Traumatol. Rehab., 2006; 6(6): 686–692.
16. Włodarski K.H., Włodarski P.K., Galus R.: *Komórki osteogenne w przebiegu starzenia się. Przegląd informacji*. Ortop. Traumatol. Rehab., 2007; 1(6): 63–67.
17. Zaborowska K., Kowalski I.M., Dembińska A.: *Nowoczesne zachowawcze leczenie odleżyn*. Rocz. Med., 2004; 12(2): 7–10.
18. Zieliński J.: *Przewlekła obturacyjna choroba płuc*. Górnicki – Wyd. Med., Wrocław 2001.
19. Żuk T., Dziak A., Gusta A.: *Podstawy Ortopedii i Traumatologii*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1972.

POSTĘPOWANIE PRZEDSZPITALNE Z CHORYM NA UDAR MÓZGU (W ASPEKCIE LECZENIA TROMBOLITYCZNEGO)

PREHOSPITAL STROKE TREATMENT IN THE ASPECT OF THROMBOLYTIC THERAPY

Marek Zalisz

*Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym
SPZOZ w Działdowie*

STRESZCZENIE

Wstęp. Udar mózgu to ogromny problem medyczny, społeczny i ekonomiczny. Leczenie trombolityczne jest jedyną formą terapii udaru mózgu o udowodnionej, znacznej skuteczności. Obejmuje ciągle zbyt mały odsetek chorych na udar niedokrwienny.

Cel. W pracy przedstawiono postępowanie przedszpitalne z chorym na udar mózgu od momentu rozpoznania objawów przez pacjenta lub otoczenie do chwili przyjęcia do szpitala z uwzględnieniem lokalnych uwarunkowań Oddziału Neurologii z Pododdziałem Udarowym SPZOZ w Działdowie.

Omówienie. Działania medyczne w okresie przedszpitalnym opierają się na tzw. łańcuchu przeżycia pacjenta z udarem mózgu. Łańcuch przeżycia składa się z pięciu ogniw. Pierwsze to rozpoznanie objawów i udzielenie pierwszej pomocy na miejscu zdarzenia przez otoczenie i personel medyczny, drugi to prawidłowa łączność alarmowa, kolejne – kwalifikowana pomoc przedszpitalna, następnie kwalifikowany transport chorego realizowany karetką reanimacyjną oraz ostatnie – działania w szpitalnym oddziale ratunkowym lub szpitalnej izbie przyjęć, wykonywane przez członków zespołu udarowego/jednostki udarowej. Każde ogniwo – etap postępowania musi być jak najwyższej jakości, rozgrywać się w najkrótszym czasie. Tylko wówczas możliwe jest podjęcie leczenia trombolitycznego w krótkim, trzy- czteropółgodzinnym oknie czasowym. Dyskwalifikacja z leczenia trombolitycznego

chorego z objawami udaru mózgu może być spowodowana opóźnieniem w rozpoznaniu udaru przez pacjenta i rodzinę, zbyt późne wezwanie pomocy lekarskiej, opóźnieniem w dotarciu do odpowiedniego ośrodka dysponującego alteplazą.

Wnioski. Postępowanie przedszpitalne ma fundamentalne znaczenie w możliwości podjęcia jedynej jak dotąd swoistej metody leczenia udaru mózgu – leczenia trombolitycznego tkankowym aktywatorem plazminogenu (rt-Pa, recombinated tissue plasminogenactivator). Edukacja społeczeństwa w zakresie wiedzy o udarze mózgu i szkolenie profesjonalistów, zaangażowanych w leczenie udaru może zwiększyć odsetek leczonych rt-Pa.

ABSTRACT

Introduction. Stroke is a major medical, economic and social problem. Thrombolytic therapy is the only form of stroke treatment which is truly effective. This therapy is applied too rarely in patients with ischaemic stroke.

Aim. To present prehospital stroke treatment procedures, from recognizing the symptoms by the patient or his relatives at home to hospital admission, considering local circumstances in the Department of Neurology with Stroke Unit in the hospital in Działdowo.

Discussion. Medical procedures in the prehospital period are based on the so-called chain of survival for stroke patients. The chain of survival consists of five elements. The first element is the recognition of the symptoms and providing first aid on the spot by witnesses and the medical staff. The second step is correct emergency communication, next obtaining qualified prehospital aid, then specialist transport by a resuscitation ambulance, and finally – treatment in a hospital emergency unit or admission room performed by stroke unit staff. Every element – every stage of the treatment must be of the highest quality and must be performed within the shortest possible time. Undertaking thrombolytic therapy is only possible within 3–4.5 hours after the first symptoms. Disqualification from thrombolytic therapy may result from a delayed recognition of stroke by the patient and his family, calling for medical help too late, and a delayed arrival to a specialized stroke centre which can provide alteplasis.

Conclusions. Prehospital procedures based on the chain of survival for stroke patients are of fundamental significance to enable undertaking thrombolytic therapy of ischaemic stroke (rt-Pa, recombinated tissue plasminogenactivator), the only specific method of treatment so far. Educating the society as concerns stroke and training professionals involved in stroke treatment can increase the percentage of patients treated with rt-Pa.

Słowa kluczowe: przedszpitalne postępowanie, udar mózgu, terapia trombolityczna.

Key words: prehospital treatment, stroke, thrombolytic therapy.

WSTĘP

Udar mózgu (UM) to zespół kliniczny, charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego lub uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy trwają powyżej 24 h (jeśli nie spowodują zgonu) i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa [7]. Obecnie udar mózgu to ogromny problem medyczny, społeczny i ekonomiczny. Według WHO wśród osób dorosłych jest trzecią co do częstości przyczyną śmierci, na świecie w ciągu roku umiera 5,5 mln osób (10% wszystkich zgonów). Stanowi również najważniejszą przyczynę trwałego inwalidztwa i niesamodzielności wśród osób dorosłych. W Europie zapada na UM 1 mln osób, z czego 1/3 trwale pozostaje niepełnosprawna, a 1/3 umiera [12]. W naszym kraju rocznie dochodzi do 60–70 tys. przypadków udaru, z czego umiera 50%, a u połowy także dochodzi do trwałej niepełnosprawności [3]. Prognozy na lata 2005–2015 zakładają, że w związku ze starzeniem się społeczeństwa, wzrostem populacji osób powyżej 65 roku życia wzrośnie liczba udarów o 37% u mężczyzn i 38% u kobiet [6]. Wieloletnie obserwacje w krajach rozwiniętych mówią o spadku zapadalności na udar mózgu we wszystkich przedziałach wiekowych wśród kobiet i mężczyzn, co związane jest z intensywniej prowadzoną profilaktyką chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym głównie nadciśnienia [5]. Ta tendencja, niestety, nie jest obecna w Polsce, co potwierdzają badania POLMONICA [9].

Leczenie świeżego udaru mózgu obejmuje pięć podstawowych kierunków działań:

- terapia nieswoista – ukierunkowana na normalizację podstawowych funkcji życiowych,
- terapia swoista – związana z patomechanizmem udaru, ma na celu rekanalizację naczynia lub neuroprotekcję,
- terapia i profilaktyka powikłań ogólnoustrojowych i neurologicznych udaru mózgu,
- wczesna wtórna profilaktyka udaru mózgu,
- wczesna rehabilitacja [11].

CEL

W pracy przedstawiono postępowanie przedszpitalne z chorym na udar mózgu od momentu rozpoznania objawów przez pacjenta lub otoczenie do chwili przyjęcia do szpitala z uwzględnieniem lokalnych uwarunkowań Oddziału Neurologii z Pododdziałem Udarowym SPZOZ w Działdowie.

OMÓWIENIE

POSTĘPOWANIE PRZEDSZPITALNE Z CHORYM NA UDAR MÓZGU

Najefektywniejszą metodą leczenia w ostrym okresie udaru niedokrwiennego jest stosowanie tkankowego aktywatora plazminogenu (rt-Pa, *recombined tissue plasmino-*

genactivator), czyli leczenie trombolityczne [11]. Prowadzone ono jest w oddziałach udarowych obecnie średnio u nie więcej niż 5% chorych, hospitalizowanych z powodu udaru niedokrwinnego [1]. Tak niski odsetek chorych kwalifikowanych do trombolizy spowodowany jest opóźnieniem w rozpoznaniu udaru przez pacjenta i rodzinę, zbyt późnym wezwaniem pomocy lekarskiej, opóźnieniem w dotarciu do odpowiedniego ośrodka dysponującego alteplazą. Podstawowa zasada postępowania z chorym z udarem mózgu, sformułowana w 1998 r. w przełomowej dla terapii UM Deklaracji HelsiŃgorskiej, brzmi: „czas to mózg”. Najistotniejszym czynnikiem wpływającym na skuteczność terapii jest czas podjęcia terapii, tak by nie przekroczyć ram czasowych okna terapeutycznego dla leczenia trombolitycznego (3–4 h). Założenia postępowania przedszpitalnego, uwzględniające powyższy czynnik czasu, ilustruje tzw. łańcuch przeżycia chorego z udarem mózgu. Każde ogniwo – etap postępowania musi być jak najwyższej jakości, rozgrywać się w najkrótszym możliwym czasie [11].



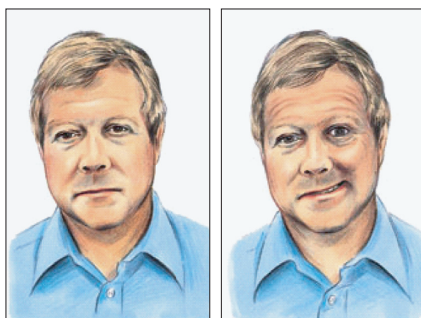
Ryc. 1. Łańcuch przeżycia chorego z udarem mózgu.

Fig. 1. Survival chain for stroke patient.

Pierwsze ogniwo to właściwe rozpoznanie objawów udaru w miejscu zdarzenia i pierwsza pomoc. Dotyczy przede wszystkim rodziny chorego lub znajomych czy współpracowników, będących świadkami zachorowania. Od ich postępowania, szybkiej, trafnej decyzji zależą losy chorego. Objawy są niejednokrotnie bagatelizowane lub mylnie interpretowane przez samego chorego lub jego otoczenie. Ogromną rolę odgrywa przyjmujący zgłoszenie dyspozytor centrum ratownictwa, który odpowiednio przeszkolony powinien biegle identyfikować objawy udaru mózgu i właściwie reagować wysłaniem odpowiedniego zespołu wyjazdowego. Błędem jest bagatelizowanie skarg pacjenta i kierowanie go do lekarza rodzinnego, co wydłuża łańcuch przeżycia. Minimalizacja powyższych nieprawidłowości podczas przyjmowania zgłoszenia zachorowania osiągnąta jest dzięki stosowaniu w codziennej pracy dyspozytora wystandaryzowanych protokołów wywiadu, zawierających zestaw pytań koniecznych do ustalenia podejrzenia udaru mózgu. Według autorów amerykańskich dyspozytorzy identyfikują prawidłowo jedynie 50% zgłoszeń od chorych z UM [2].

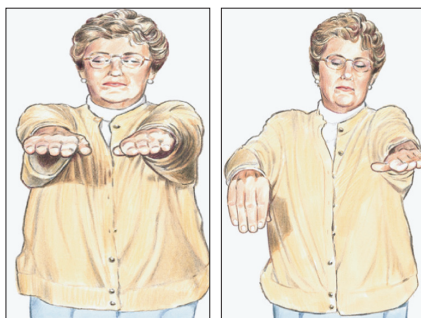
Pierwsza pomoc powinna być prowadzona przez świadków zdarzenia i polegać na ułożeniu chorego w pozycji bocznej bezpiecznej oraz niezwłocznym wezwaniu służb ratowniczych. Lekarz lub ratownik zespołu wyjazdowego, udzielający pomocy

w miejscu zachorowania, musi rozpoznać objawy udaru, jego decyzja ma kluczowe znaczenie dla dalszych losów pacjenta i podjęcia leczenia trombolitycznego. Objawy udaru mózgu są powszechnie znane (nagle drętwienie twarzy, kończyn, osłabienie siły mięśniowej twarzy, kończyn, nagłe trudności w wypowiedaniu lub rozumieniu, nagłe pogorszenie widzenia, trudności w chodzeniu, zawroty, zaburzenia równowagi, nagły ostry ból głowy bez uchwytniej przyczyny, nagłe trudności w orientacji, zaburzenia świadomości), trudności mogą sprawiać izolowane nagłe niespecyficzne zaburzenia zachowania, ubytki w polu widzenia, deficyty czuciowe. Istnieją wystandaryzowane metody szybkiego i dość czułego rozpoznania UM, oparte na skalach oceny stanu chorego. Najbardziej rozpowszechniona jest skala CINCINNATI, stosując którą należy dokonać oceny ruchomości mięśni twarzy, siły kończyn górnych i mowy. Stwierdzenie nowego zaburzenia jednego z ocenianych parametrów oznacza 72% prawdopodobieństwo rozpoznania udaru mózgu, trzech nieprawidłowych parametrów 85% [5].



Ryc. 2. Skala CINCINNATI. Ocena nerwu twarzowego. Norma: obie strony twarzy wykonują ruch jednakowo. Patologia: jedna strona twarzy nie porusza się tak, jak druga.

Fig. 2. CINCINNATI scale. Facial Droop. Normal – both sides of face move equally. Abnormal – one side of face does not move as well as the other side.



Ryc. 3. Skala CINCINNATI. Ocena siły kończyn górnych. Norma: obie kończyny wykonują ruch jednakowo. Patologia: jedna kończyna opada.

Fig. 3. CINCINNATI scale. Arm Drift. Normal – both arms move equally, *or* not at all. Abnormal – one arm does not move *or* one arm drifts compared to the other.



Ryc. 4. Skala CINCINNATI. Ocena mowy (powtórzenie zdania). Norma: pacjent wymawia odpowiednie słowa, wyraźnie. Patologia: mowa niewyraźna, niewłaściwe słowa, cechy afazji.

Fig. 4. CINCINNATI scale. Speech abnormalities. Normal – patient uses correct words with no slurring. Abnormal – patient slurs words, uses inappropriate words, or is unable to speak.

Podczas ustalania rozpoznania udaru mózgu nie wolno zapominać o pułapkach diagnostycznych, związanych z występowaniem objawów imitujących udar mózgu:

- napad padaczkowy z niedowładem Todda,
- hipoglikemia, hiperglikemia,
- krwiak wewnątrzczaszkowy,
- migrena złożona,
- zaburzenia konwersyjne.

Retrospektywna analiza niewłaściwie rozpoznanych przypadków udaru leczonych trombolizą, przeprowadzona przez Scotta, ujawniła nieprawidłowe rozpoznanie udaru w 6 spośród 151 przypadków zastosowanego leczenia trombolitycznego (4 to zaburzenia konwersyjne, jeden niedowład Todda, jeden migrena) [10].

Kolejne ogniwo łańcucha przeżycia chorego z udarem mózgu to szybkie powiadomienie przez chorego lub jego otoczenie służb ratowniczych, korzystając z ratunkowego numeru 999 lub 112. Następnym etapem jest kwalifikowana pomoc przedszpitalna na miejscu zdarzenia, prowadzona przez zespół karetki R. Polega początkowo na zabezpieczeniu podstawowych funkcji życiowych, zgodnie z regułą ABC (od ang. *airway* – drogi oddechowe, *breathing* – oddychanie, *circulation* – układ krążenia) [4]. Niezwykle istotne jest precyzyjne zebranie wywiadu od pacjenta lub świadków zdarzenia ze szczególnym uwzględnieniem czasu wystąpienia pierwszych objawów i odnotowaniem godziny zachorowania. Jeśli chory obudził się rano z objawami deficytu neurologicznego, należy przyjąć za czas zachorowania ostatni okres, kiedy widziano pacjenta zdrowego. Wywiad obejmuje także ustalenie współistniejących schorzeń i stosowanego leczenia. Rolą ratownika lub lekarza zespołu wyjazdowego jest także zabezpieczenie i dostarczenie do szpitala dostępnej dokumentacji medycznej chorób przebytych oraz poinformowanie rodziny i pacjenta o podejrzeniu udaru mózgu, miejscu transportu, konieczności przybycia rodziny do szpitala w związku z możliwą koniecznością wyrażenia zgody na leczenie trombolityczne. Dane z wywiadu

z uwzględnieniem danych osobowych, wagi chorego, podstawowe parametry życiowe, elementy badania neurologicznego zawarte są w opracowanym formularzu postępowania z chorym podejrzanym o udar mózgu, wypełnianym przed przybyciem do szpitala.

Kwalifikowany transport pacjenta to kolejny etap postępowania przedszpitalnego z chorym na udar mózgu. Najwłaściwszy jest transport karetką R z zapewnieniem drożności dróg oddechowych, w razie konieczności intubacją, efektywną tlenoterapią (gdy hipoksemia $< 92\%$, 3–6 l/min). Konieczne jest założenie obwodowego wkłucia (najlepiej dwa – jedno może posłużyć do trombolizy), stosowane mogą być wlewy z płynów izotonicznych, np. 0,9% NaCl, nie należy podawać glukozy i płynów hipotonicznych (nasilenie kwasicy w OUN). Niezbędne jest oznaczenie glikemii, przydatne do diagnostyki różnicowej i ustalenia przeciwwskazań do leczenia trombolitycznego [11]. W czasie transportu stosowana farmakoterapia jest ograniczona. Obejmuje leczenie hipotensyjne, podejmowane przy wartościach powyżej 220/120 mmHg w udarze niedokrwiennym lub 180/110 mmHg w udarze krwotocznym (zalecane leki: urapidil i.v., labetalol i.v., kaptopril p.o). Kandydaci do leczenia trombolitycznego wymagają interwencji przy wartościach powyżej 180/110 mmHg. Ponadto wskazane jest podawanie środków przeciwgorączkowych, gdy temperatura ciała przekroczy $37,5^{\circ}\text{C}$, leków przeciwdrgawkowych przy incydentach padaczkowych. Leczenie przeciwobrzękowe należy podjąć przy klinicznych objawach zespołu wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego stosując środki osmotycznie czynne: 20% Mannitol i.v., 10% Glicerol i.v. (nie sterydy) oraz uniesienie głowy o 30 stopni powyżej poziomu [11].

Każdy ratownik/lekarz zespołu wyjazdowego po przybyciu i wysunięciu podejrzenia udaru mózgu musi postawić sobie pytanie: czy ten chory jest kandydatem do leczenia trombolitycznego? Odpowiedź jest możliwa po spełnieniu następujących wstępnych warunków:

- obecne objawy UM,
- wiek (18–80 lat),
- czas zachorowania (< 2 h),
- brak głównych przeciwwskazań (nieprawidłowa glikemia < 50 oraz > 400 dl/ml, napad padaczkowy, przebyty udar krwotoczny, antykoagulantoterapia, przebyty w ostatnich trzech miesiącach zawał mięśnia sercowego),
- pacjent nie jest w śpiączce (GCS 9 pkt i więcej).

Jeżeli powyższe warunki są spełnione, chory jest kandydatem do trombolizy i konieczny jest jego priorytetowy transport do ośrodka udarowego, który jest ostatnim ogniwem łańcucha przeżycia w UM (z wcześniejszym powiadomieniem SOR). W SOR dochodzi do ostatecznej kwalifikacji do leczenia trombolitycznego przez lekarza neurologa, członka zespołu udarowego.

WNIOSKI

W ostrej fazie udaru mózgu zasadnicze znaczenie ma szybkie rozpoznanie objawów udaru, a także zainicjowanie właściwych, skutecznych decyzji terapeutycznych. Początkowo najistotniejsze jest zastosowanie podstawowych czynności pierwszej pomocy i zapewnienie kwalifikowanego transportu medycznego do odpowiedniego ośrodka zajmującego się leczeniem udaru, tak by możliwe było podjęcie leczenia swoistego udaru mózgu. Każdy lekarz czy ratownik, stykający się z chorym podejrzanym o udar mózgu, nie może zapomnieć o kryterium czasu, ważnego do podjęcia leczenia trombolitycznego. Od tej świadomości zależy możliwość podjęcia takiego leczenia oraz późniejsze rokowanie chorego z udarem mózgu.

PIŚMIENNICTWO

1. Adams H.P., Adams R.J., Brott T., del Zoppo G.J., Furlan A., Goldstein L.B., Grubb R.L., Higashida R., Kidwell C., Kwiatkowski T.G., Marler J.R., Hademenos G.J., Adams H., Adams R., Brutt Th.: *Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke*. Stroke, 2003; 34(4): 1056–1083.
2. Barnett H.J., Buchan M., Alastair M.: *The Imperative to Develop Dedicated Stroke Centers*. JAMA, 2000; 283(23): 3125–3126.
3. Członkowska A., Ryglewicz D., Barańska-Gieruszczak M., Hier D.B.: *A prospective community-based study of stroke in Warsaw, Poland*. Stroke, 1994; 25(3): 547–551.
4. Grant I., Andrews P.: *Wspomaganie czynności układu nerwowego*. W: *ABC intensywnej terapii*. (red.) Jakubaszko J. Wyd. Medyczne, Wrocław 2004: 28–33.
5. Kothari R.U., Pancioli A., Liu T., Brott T., Broderick J.: *Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity*. Ann. Emerg. Med., 1999; 33(4): 373–378.
6. Piechowski-Józwiak B., Truelsen T., Kwieciński H.: *Prognoza chorobowości i zapadalności na udar mózgu w Polsce w latach 2005–2025*. Neurol. Neurochir. Pol., 2005; 39(2), supl. II: 126.
7. Report of the WHO Task Force on Stroke and Other Cerebrovascular Disorders: *Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy*. Stroke, 1989; 20(10): 1407–1431.
8. Rothwell P.M., Coull A.J., Giles M.F., Howard S.C., Silver L.E., Bull L.M., Gutnikov S.A., Edwards P., Mant D., Sackley C.M., Farmer A., Sandercock P.A., Dennis M.S., Warlow C.P., Bamford J.M., Anslow P.: *Changes in stroke incidence, mortality, case fatality, severity and risk factors in Oxfordshire, UK from 1991 to 2004 (Oxford vascular study)*. Lancet, 2004; 363(9425): 1925–1933.
9. Ryglewicz D., Polakowska M., Lechowicz W.: *Stroke mortality rates in Poland did not decline between 1984 and 1992*. Stroke, 1997; 28(4): 752–757.
10. Scott P.A., Silberger R.: *Misdiagnosis of stroke in tissue rTPa treated patients: characteristics and outcomes*. Annals of Emerg. Med., 2003; 42(5): 611–618.
11. The European Stroke Organisation: *Guidelines for management of ischemic stroke and TIA 2008*. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Cerebrovasc. Dis., 2008; 25(5): 457–507.
12. Wolfe C.D.: *The impact of stroke*, Br. Med. Bull., 2000; 56(2): 275–286.

PROFILAKTYKA WAD POSTAWY U DZIECI I MŁODZIEŻY W ŚRODOWISKU NAUCZANIA I WYCHOWANIA – REKOMENDACJE EKSPERTÓW

PROPHYLACTICS OF POSTURAL DEFORMITIES IN CHILDREN AND YOUTH CARRIED OUT WITHIN THE TEACHING ENVIRONMENT – EXPERTS RECOMMENDATIONS

**Andrzej Górecki¹, Jerzy Kiwerski², Ireneusz M. Kowalski³,
Wojciech Marczyński⁴, Janusz Nowotny⁵, Małgorzata Rybicka⁶,
Urszula Jarosz⁷, Maria Suwalska⁸, Wanda Szelachowska-Kluza⁹**

¹ *Konsultant Krajowy w dziedzinie Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu,
Katedra i Klinika Ortopedii I Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego*

² *Polskie Towarzystwo Rehabilitacji, Katedra i Klinika Rehabilitacji
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w Konstancinie*

³ *Polskie Towarzystwo Rehabilitacji, Katedra i Klinika Rehabilitacji
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie*

⁴ *Polskie Towarzystwo Ortopedyczne i Traumatologiczne,
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. Prof. Adama Grucy w Otwocku*

⁵ *Komitet Rehabilitacji, Kultury Fizycznej i Integracji Społecznej Polskiej Akademii Nauk,
Katedra i Zakład Fizjoterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach*

⁶ *Polskie Towarzystwo Fizjoterapii w Płocku*

⁷ *Departament Kształcenia Ogólnego i Wychowania, Ministerstwo Edukacji Narodowej w Warszawie*

⁸ *Departament Nauki i Szkolnictwa Wyższego, Ministerstwo Zdrowia w Warszawie*

⁹ *Departament Matki i Dziecka, Ministerstwo Zdrowia w Warszawie*

STRESZCZENIE

Wstęp. Minister Zdrowia, dostrzegając potrzebę przygotowania jednolitego, oparte-
go na aktualnej wiedzy medycznej, opracowania, zawierającego wskazania dla śro-
dowiska nauczania i wychowania w zakresie działań zapobiegających występowaniu
wad postawy u dzieci i młodzieży, zwrócił się z propozycją przygotowania przed-
miotowego dokumentu do grona specjalistów. Wszelkie nieprawidłowości, dotyczą-
ce postawy ciała, dość powszechnie określa się mianem wad postawy, choć termin

ten nie jest do końca zdefiniowany i jednoznaczny. Problem wad postawy ciała był tematem znacznej liczby publikacji o różnym charakterze, jednak wciąż pozostaje on nie do końca rozwiązany. Przyczyny wad postawy są liczne. Poza przypadkami, w którym ich podłożem są wady wrodzone lub określone schorzenia, wady postawy rozwijają się zwykle bez uchwytnej przyczyny. Znaczącą rolę odgrywają tu zapewne czynniki, powodujące częste przyjmowanie nieprawidłowego układu ciała, prowadzące z czasem do rozwoju i utrwalenia się nawyku nieprawidłowej postawy oraz sprzyjające rozwojowi wady.

Występowanie wad postawy w wieku rozwojowym ocenia się w przybliżeniu na 50–60% populacji zależnie od regionu. Z reguły są to wadliwe postawy nawykowe, które w znacznym stopniu wpływają na zwiększenie w populacji grupy osób z wadami postawy.

Opieka nad dziećmi i młodzieżą z tworzącymi się lub już rozwiniętymi wadami postawy jest problemem złożonym. Wady powstałe na określonym podłożu bądź o znacznym stopniu zaawansowania wymagają leczenia specjalistycznego, co wykracza poza sferę zainteresowań i obowiązków środowiska nauczania i wychowania. Podstawowe zadania tego środowiska nauczania i wychowania sprowadzają się do profilaktyki pierwszorzędowej, która polega na eliminowaniu czynników sprzyjających rozwojowi wad oraz na kreowaniu prawidłowej postawy ciała.

Cel. Celem opracowania było przygotowanie jednolitego i aktualnego dokumentu, zawierającego wskazania w zakresie działań zapobiegających występowaniu wad postawy u dzieci i młodzieży.

Metody. Realizatorami działań profilaktycznych w środowisku nauczania i wychowania są: dyrektor placówki oświatowo-wychowawczej, nauczyciel/wychowawca, nauczyciel wychowania fizycznego, pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania/higienistka szkolna.

Wnioski. Opracowany przez ekspertów dokument Minister Zdrowia przekazał Ministrowi Edukacji Narodowej, wyrażając nadzieję, że będzie on pomocny w podejmowaniu przez pracowników oświaty działań na rzecz kształtowania prozdrowotnych nawyków u dzieci i młodzieży.

ABSTRACT

Introduction. The Minister of Health, aware of the need to draw up a uniform study, based on up-to-date medical knowledge, which would provide guidelines for educational workers concerning the prophylactics of postural deformities in children and youth, addressed a group of specialists to help arrive at the aforementioned document. All abnormalities of human posture are generally termed postural deformities, although this term is not clearly defined and is rather ambiguous. The

issue of postural deformities has already been analysed within numerous publications of various natures; still, however, it remains unsolved. The reasons for postural deformities are ample. Apart from the cases when their aetiology stems from congenital deformities or specific diseases, postural deformities usually develop without any evident reasons. Factors which lead to adopting an improper posture of the body certainly play a significant role. In time they result in the formation and retention of the habit of adopting an improper posture and thus contribute to the development of deformities.

The incidence of postural deformities at the developmental age is assessed approximately at 50–60% of the population, depending on the region. Usually, these are habitual deformities, which to a large degree then contribute to the increase of the number of individuals with postural deformities in the population.

Providing care for children and youth with developing or already developed postural deformities is a complex matter. Deformities developed due to a specific cause or those which are much more advanced require specialist treatment, which is beyond the sphere of interest and duties of the teaching environment. The basic tasks of this environment include primary prophylactics, i.e. eliminating these factors which may contribute to the development of deformities as well as promoting a proper body posture.

Aim. The aim of this study was to draw up a uniform and up-to-date document which would provide guidelines concerning the prophylactics of postural deformities in children and youth.

Methods. Prophylactic activities within the teaching environment are carried out by: director of the teaching institution, teacher/form tutor, physical education teacher, nurse working within the teaching environment/ school hygienist.

Conclusions. The aforementioned document drawn up by the specialists is forwarded by the Minister of Health to the Minister of National Education, with the hope that it will prove useful for educational workers in undertaking activities that promote healthy habits amongst children and youth.

Słowa kluczowe: profilaktyka, wady postawy, środowisko nauczania i wychowania.

Key words: prophylactics, postural deformities, teaching environment.

WSTĘP

Wprowadzenie

Minister Zdrowia, dostrzegając potrzebę przygotowania jednolitego, opartego na aktualnej wiedzy medycznej, opracowania, zawierającego wskazania dla środowiska nauczania i wychowania, w zakresie działań zapobiegających występowaniu wad postawy u dzieci i młodzieży, w lutym 2008 r. zwrócił się z propozycją przygoto-

wania przedmiotowego dokumentu do grona specjalistów. Gotowość współpracy w tym zakresie wyrazili: Konsultant Krajowy w dziedzinie Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu, Konsultant Krajowy w dziedzinie Rehabilitacji Medycznej oraz eksperci rekomendowani przez Polskie Towarzystwo Fizjoterapii, Polskie Towarzystwo Rehabilitacji, Polskie Towarzystwo Ortopedyczne i Traumatologiczne oraz Komitet Rehabilitacji, Kultury Fizycznej i Integracji Społecznej Polskiej Akademii Nauk. W pracach grupy roboczej brali również udział przedstawiciele Ministerstwa Edukacji Narodowej oraz Ministerstwa Zdrowia. Prace zespołu skoordynowane były początkowo przez Wydział Opieki nad Matką i Dzieckiem Departamentu Zdrowia Publicznego, a następnie przez Departament Matki i Dziecka w Ministerstwie Zdrowia. Opracowany przez ekspertów dokument pt.: *Profilaktyka wad postawy u dzieci i młodzieży w środowisku nauczania i wychowania* Minister Zdrowia przekazał Ministrowi Edukacji Narodowej, wyrażając nadzieję, że będzie on pomocny w podejmowaniu przez pracowników oświaty działań na rzecz kształtowania prozdrowotnych nawyków u dzieci i młodzieży.

OPIS PROBLEMU

Postawą ciała nazywa się sposób trzymania się osobnika w swobodnej pozycji stojącej, a zewnętrznym tego przejawem jest wzajemny przestrzenny układ poszczególnych części ciała i sylwetka danej osoby. Postawa jest u wszystkich ludzi podobna, ale nie identyczna – jest ona cechą indywidualną. Z tego względu rozgraniczenie postawy prawidłowej i nieprawidłowej bywa niekiedy trudne. Drugą istotną cechą postawy jest zmienność. Zmienia się ona bowiem w ciągu życia, a nawet w ciągu dnia, pod wpływem różnych czynników. Pionowa postawa ciała nie jest nam dana od razu – noworodek nie ma żadnych możliwości przeciwstawienia się sile ciężenia i przyjmowania pozycji wyższych niż leżąca. Dopiero w trakcie rozwoju dziecko nabywa umiejętności przyjmowania pionowej postawy i automatycznego utrzymywania jej w niekorzystnych warunkach równowagi chwiejnej, a sylwetka kształtuje się przez wiele lat. Pojawiają się też pewne zagrożenia dla jakości postawy, występujące podczas tzw. skoków wzrostowych, przypadających na okres 6–7 i 12–16 lat, gdy dziecko jest najbardziej podatne na wpływ rozmaitych czynników zewnętrznych, a rozwój układu mięśniowego nie nadąży niejako za szybkim wzrostem kości.

Prawidłowa postawa ciała rozwija się na prawidłowym podłożu morfologicznym i czynnościowym. Konieczna jest więc prawidłowa budowa aparatu ruchu (zwłaszcza układu kostno-stawowego) oraz właściwe funkcjonowanie układu mięśniowego i sterującego tą czynnością układu nerwowego. Ponieważ utrzymywanie pionowej postawy jest aktem czynnym, nie bez znaczenia jest, jak dziecko opanuje tę umiejętność i jaki wytworzy się u niego wzorzec postawy. Istotną rolę w kształtowaniu postawy ciała odgrywiają nawyki, czyli swego rodzaju przyzwyczajenie do wykonywania różnych czynności w określony sposób, w tym przypadku przyjmowania określo-

nego układu ciała, zwłaszcza podczas codziennych czynności. Niestety, dzieci dość często przyjmują nieprawidłową pozycję, co sprzyja kształtowaniu i utrwalaniu się nawyku nieprawidłowej postawy. Konieczne wydaje się rozróżnienie:

- 1) nawykowej nieprawidłowej postawy – podlegające czynnej korekcji i wymagającej włączenia do zajęć korekcyjnych, prowadzonych przez nauczycieli wychowania fizycznego;
- 2) rzeczywistej wady postawy – nie korygującej się czynnie i nie będącej przedmiotem kompetencji nauczyciela, a wymagającej fizjoterapii, gorsetowania, leczenia operacyjnego.

Wszelkie nieprawidłowości dotyczące postawy ciała dość powszechnie określa się mianem wad postawy, choć termin ten nie jest do końca zdefiniowany i jednoznaczny. Problem wad postawy ciała był tematem znacznej liczby publikacji o różnym charakterze, jednak wciąż pozostaje on nie do końca rozwiązany. Problem ten jest jednak ważny co najmniej z dwóch powodów:

- 1) nieprawidłowości tego typu występują dość licznie w populacji dzieci i młodzieży;
- 2) nieprawidłowości nie są wyłącznie defektem kosmetycznym, ale mogą w przyszłości warunkować poważne skutki zdrowotne w postaci zaburzeń krążeniowo-oddechowych, upośledzenia sprawności i wydolności ogólnej, zespołów bólowych kręgosłupa, problemów ginekologicznych u kobiet i innych.

Przyczyny wad postawy są liczne. Poza przypadkami, w których ich podłożem są wady wrodzone lub określone schorzenia, wady postawy rozwijają się zwykle bez uchwytej przyczyny. Znaczącą rolę odgrywają tu zapewne czynniki, powodujące częste przyjmowanie nieprawidłowego układu ciała, prowadzące z czasem do rozwoju i utrwalenia się nawyku nieprawidłowej postawy oraz sprzyjające rozwojowi wady. Do czynników tych zalicza się przede wszystkim: niewłaściwie dobrane stanowisko pracy ucznia (ławka i krzesło niedostosowane do jego wzrostu), niewłaściwe pozycje przyjmowane podczas pracy i wypoczynku, przeciążony „bagaż szkolny” i niewłaściwe jego noszenie, nadwagę, siedzący tryb życia oraz ograniczanie aktywności ruchowej dziecka. W tych przypadkach nieprawidłowości są na początku czynnościowe i stosunkowo łatwe do usunięcia. Rozwijająca się w ten sposób wada postawy, jeśli nie podejmuje się działań zapobiegawczych, „rośnie wraz z dzieckiem”. Z czasem mogą pojawić się też trudne do usunięcia przykurcze, a w konsekwencji niemożliwe do usunięcia deformacje układu kostno-stawowego, skutkujące poważnymi zaburzeniami zdrowia.

Opieka nad dziećmi i młodzieżą z tworzącymi się lub już rozwiniętymi wadami postawy jest problemem złożonym. Wady powstałe na określonym podłożu bądź o znacznym stopniu zaawansowania wymagają leczenia specjalistycznego, co wykracza poza sferę zainteresowań i obowiązków środowiska nauczania i wychowania. Podstawowe zadania tego środowiska nauczania i wychowania sprowadzają się do profilaktyki pierwszorzędowej, która polega na eliminowaniu czynników sprzyjają-

cych rozwojowi wad oraz na kreowaniu prawidłowej postawy ciała. Ponieważ zagrożenie powstaniem wady istnieje na każdym etapie życia dziecka, działania prewencyjne są niezbędne na każdym etapie jego rozwoju. W całości postępowania w tym zakresie można wyróżnić następujące etapy: wiedzieć – chcieć – umieć – robić. Niezbędna jest zatem wiedza na temat działań prozdrowotnych oraz roli prawidłowej postawy ciała i sposobach jej kreowania, odpowiednia motywacja do tego typu działań, umiejętności oraz rzeczywiste działania profilaktyczne. Wśród nauczycieli ważną rolę w kreowaniu postaw prozdrowotnych odgrywają nauczyciele wychowania fizycznego oraz biologii. Ci pierwsi muszą przede wszystkim zadbać o optymalny poziom wychowania fizycznego, motywację uczniów do aktywności fizycznej pozaszkolnej oraz o wszechstronny rozwój motoryczny podopiecznych. Szczególna rola w zapobieganiu wadom postawy przypada nauczycielom nauczania początkowego, gdyż początek edukacji szkolnej stanowi zagrożenie dla prawidłowej postawy ciała, związane ze zmianą trybu życia dziecka oraz przypadającym na ten okres pierwszym skokiem wzrostowym. Na nich spoczywa obowiązek doboru odpowiednich do wzrostu stanowisk pracy dla uczniów, zwracania uwagi na poprawną pozycję przy pracy oraz prowadzenie zajęć ruchowych w klasach niższych.

U niektórych dzieci, pomimo działań profilaktycznych, rozwija się wada postawy. Konieczna jest zatem profilaktyka drugorzędowa. Aby była ona skuteczna, niezbędne jest możliwie wczesne wychwycenie z populacji uczniów zagrożonych rozwojem wady postawy przez prowadzenie badań przesiewowych, wykonywanych przez pielęgniarkę środowiska nauczania i wychowania oraz profilaktycznych badań lekarskich (bilansów zdrowia) – przez lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Powodzenie działań uwarunkowane jest ściśle współpracą tych osób. W okresie między badaniami część dzieci powinna być objęta obserwacją, inne – postępowaniem korekcyjnym. Celem takiego postępowania jest przede wszystkim zapobieganie dalszemu rozwojowi wady oraz tworzeniu i utrwalaniu się niekorzystnych zmian wtórnych. Ważnym elementem postępowania jest kształtowanie na nowo nawyku prawidłowej postawy oraz ponowne nauczenie dziecka przyjmowania i automatycznego utrzymywania prawidłowego układu ciała (tzw. reedukacja posturalna). W profilaktyce drugorzędowej szczególna rola przypada nauczycielom wychowania fizycznego, którzy jako pierwsi mogą dostrzec nieprawidłową postawę podopiecznych w przerwach między badaniami przesiewowymi. Oni też muszą zadbać, by dzieci z wadami postawy nie wykonywały przeciwwskazanych w ich przypadku ćwiczeń, ale równocześnie by nie były wyłączone z wszelkich zajęć ruchowych. Skuteczność działań profilaktycznych w zapobieganiu występowaniu wad postawy uwarunkowana jest koniecznością ścisłego współdziałania wszystkich podmiotów, związanych ze środowiskiem nauczania i wychowania. Z tego też względu zasadne jest podejmowanie prób systemowego rozwiązania problemu przez aktywizację współpracy między dziećmi i młodzieżą, ich rodzicami, pracownikami oświaty i ochrony zdrowia [1–5].

Epidemiologia

Występowanie wad postawy w wieku rozwojowym ocenia się w przybliżeniu na 50–60% populacji, zależnie od regionu. Z reguły są to wadliwe postawy nawykowe, które w znacznym stopniu wpływają na zwiększenie w populacji grupy osób z wadami postawy.

Na podstawie danych, pochodzących z Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia (CSIOZ), sporządzonych na podstawie druku MZ-11 (*sprawozdanie o działalności i pracujących w podstawowej ambulatoryjnej opiece zdrowotnej*), w populacji dzieci i młodzieży w Polsce w roku 2007 zdiagnozowano 417 381 niekształceń kręgosłupa, co stanowiło 5,19% populacji w wieku 0–18 lat. Zmiany w elementach szkieletowych, bezpośrednio związanych z kręgosłupem (klatka piersiowa, miednica), oraz zaburzenia pozostałych odcinków narządu ruchu (kończyn dolnych i górnych) stanowią 45–55% ogółu wad postawy [1, 6].

Rekomendacje w zakresie zapobiegania wadom postawy u dzieci i młodzieży.

Profilaktyka wad postawy u dzieci i młodzieży

Profilaktyka wad postawy u dzieci i młodzieży realizowana jest poprzez:

- codzienną dbałość o utrzymanie prawidłowej postawy,
- eliminację czynników stanowiących zagrożenie wystąpieniem wady,
- zapewnienie dziecku odpowiedniej dla niego ilości ruchu, umożliwiającej wszechstronny i harmonijny rozwój fizyczny,
- regularną kontrolę stanu zdrowia.

Skuteczność działań profilaktycznych opiera się na systemowym realizowaniu zadań przez osoby odpowiedzialne za wszechstronny rozwój dzieci i młodzieży: rodziców, pracowników oświaty i ochrony zdrowia, w zakresie posiadanych przez te osoby uprawnień. Szczególny wpływ na poprawę ogólnego stanu zdrowia, podniesienie wydolności i sprawności fizycznej oraz rozwijanie zainteresowań i uzdolnień dzieci i młodzieży przypisuje się odpowiedniej dla dziecka ilości ruchu. Kultura fizyczna, realizowana w szkole w formie zajęć wychowania fizycznego jest dla większości uczniów jedyną, systematyczną i zorganizowaną formą ruchu. W zajęciach powinni uczestniczyć wszyscy uczniowie, bez względu na uzdolnienia ruchowe. Realizacja zajęć wychowania fizycznego musi uwzględniać wiek rozwojowy uczniów, ich zainteresowania, posiadaną przez szkołę bazę sportową i warunki klimatyczne. Dla dzieci uczęszczających do przedszkoli oraz klas nauczania początkowego szkoły podstawowej aktywność fizyczna winna być realizowana w formie gier i zabaw ogólnorozwojowych, stymulujących rozwój motoryki dziecka; w klasach starszych szkoły podstawowej oraz w szkołach ponadpodstawowych – w formie zajęć rekreacyjno-sportowych [2, 3, 5].

CEL PRACY

Działania w zakresie profilaktyki wad postawy u dzieci i młodzieży w środowisku nauczania i wychowania mają na celu:

- wspomaganie wszechstronnego i harmonijnego rozwoju psychofizycznego uczniów,
- rozwijanie i doskonalenie sprawności ruchowej i tężyzny fizycznej uczniów,
- wyrównywanie zaburzeń w rozwoju motorycznym,
- rozwijanie poczucia odpowiedzialności za zdrowie własne i innych,
- zwiększenie świadomości zdrowotnej uczniów, rodziców/opiekunów i nauczycieli w zakresie wad postawy, ich przyczyn, skutków oraz roli profilaktyki,
- kształtowanie nawyków prawidłowej postawy ciała u dzieci i młodzieży,
- wczesne wykrywanie nieprawidłowości w zakresie postawy ciała,
- zmniejszenie liczby dzieci i młodzieży z wadami postawy oraz ograniczenie ich następstw,
- wdrożenie do rekreacji ruchowej z uwzględnieniem elementów zapobiegania wadom postawy oraz korekcji zaburzeń zagrażających lub istniejących u młodzieży [3, 4].

Spodziewanymi efektami wyżej opisanych działań w zakresie profilaktyki wad postawy u dzieci i młodzieży w środowisku nauczania i wychowania winny być:

- wzrost aktywności ruchowej dzieci i młodzieży,
- poprawa ogólnej sprawności fizycznej dzieci,
- zmniejszenie częstości występowania wadliwych postaw ciała u dzieci,
- wzrost świadomości uczniów i rodziców na temat wad postawy i zagrożeń z nich wynikających,
- wykształcenie u dzieci i młodzieży umiejętności samooceny, samokontroli i korekcji postawy [4, 6].

METODY

Realizatorami działań profilaktycznych w środowisku nauczania i wychowania są:

- 1) dyrektor placówki oświatowo-wychowawczej,
- 2) nauczyciel/wychowawca,
- 3) nauczyciel wychowania fizycznego,
- 4) pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania/higienistka szkolna [3, 6].

Działania dyrektora placówki oświatowo-wychowawczej w zakresie profilaktyki wad postawy obejmują:

- monitorowanie pracy nauczycieli (w tym wychowania fizycznego) w zakresie profilaktyki wad postawy,
- organizowanie i koordynowanie doskonalenia zawodowego nauczycieli oraz różnych form edukacji dla rodziców/opiekunów w zakresie profilaktyki i ochrony zdrowia dzieci i młodzieży,
- planowanie i koordynowanie realizacji oraz ewaluacji programów profilaktyki w placówce oświatowo-wychowawczej,

- zapewnienie ergonomicznych warunków pracy ucznia w szkole (ławki dostosowanie do wieku i budowy dziecka, właściwe oświetlenie miejsca pracy ucznia),
- zapewnienie warunków do właściwej realizacji zajęć wychowania fizycznego (miejsce, sprzęt, przybory, bezpieczne i higieniczne warunki przygotowania się do zajęć – przebiegalnie, natryski),
- współpraca z władzami samorządowymi oraz instytucjami i organizacjami lokalnymi wspomagającymi działania w zakresie aktywności fizycznej uczniów oraz profilaktyki wad postawy [4, 6].

Natomiast do działań nauczyciela/wychowawcy w zakresie profilaktyki wad postawy należą:

- współdziałanie w realizacji programu profilaktyki, w szczególności w zakresie działań prozdrowotnych,
- dbanie o właściwą postawę ciała ucznia podczas lekcji,
- dbanie o ergonomiczne warunki pracy ucznia podczas lekcji (właściwa odległość od tablicy, dobór miejsca pracy do warunków fizycznych dziecka),
- systematyczne prowadzenie gimnastyki śródlekcyjnej,
- współpraca z rodzicami, innymi nauczycielami oraz pielęgniarką środowiska nauczania i wychowania w realizacji działań profilaktycznych [4–6].

Nauczyciel wychowania fizycznego w zakresie profilaktyki wad postawy powinien:

- systematycznie podnosić poziom wiedzy i umiejętności przez uczestnictwo w różnych formach kształcenia,
- opracować program profilaktyki wad postawy dzieci i młodzieży na podstawie metod, których skuteczność została potwierdzona naukowo bądź wieloletnim doświadczeniem w praktyce,
- dostosować metody pracy i formy zajęć ruchowych do aktualnych możliwości i potrzeb dziecka, poziomu jego sprawności i wydolności,
- przekazywać uczniom wiedzę niezbędną do podtrzymania aktywności fizycznej i nawyków zdrowego stylu życia,
- stosować różnorodne formy aktywności fizycznej uczniów, wspierające ich harmonijny rozwój,
- motywować do uczestnictwa w zajęciach wychowania fizycznego oraz pozalekcyjnych formach aktywności ruchowej,
- organizować zajęcia rekreacyjne, sportowe oraz turystyczne,
- przestrzeganie zasad bezpieczeństwa i higieny ćwiczeń gimnastycznych,
- współpracować z rodzicami, innymi nauczycielami oraz pielęgniarką środowiska nauczania i wychowania w realizacji działań profilaktycznych [3, 4, 6].

Działania pielęgniarki środowiska nauczania i wychowania/higienistki szkolnej w zakresie profilaktyki wad postawy obejmują:

- przeprowadzanie testów przesiewowych w zakresie rozwoju fizycznego ze szczególnym uwzględnieniem narządu ruchu oraz narządów wzroku i słuchu,
- kierowanie postępowaniem poprzemieszowym w stosunku do uczniów z dodatnim testem przesiewowym,

- prowadzenie edukacji zdrowotnej uczniów (przekazywanie informacji i wskazówek dotyczących zasad higieny, zachowań zdrowotnych oraz samokontroli i samoobserwacji),
- współpraca z rodzicami oraz nauczycielami w planowaniu i realizacji działań w odniesieniu do uczniów zakwalifikowanych przez lekarza do poszczególnych grup wychowania fizycznego oraz gimnastyki korekcyjnej [6].

WNIOSKI

Opracowany przez ekspertów dokument Minister Zdrowia przekazał Ministrowi Edukacji Narodowej, wyrażając nadzieję, że będzie on pomocny w podejmowaniu przez pracowników oświaty działań na rzecz kształtowania prozdrowotnych nawyków u dzieci i młodzieży.

PIŚMIENNICTWO

1. Kowalski I.M.: *Wady postawy i skrzywienia kręgosłupa*. W: *Medycyna rodzinna*. (red.) Latkowski J.B., Lukas W. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2009.
2. Kowalski I.M., Hurlo L.: *Zaburzenia postawy ciała w wieku rozwojowym*. UWM, Olsztyn 2003.
3. Nowotny J.: *Podstawowe problemy diagnostyki i terapii wad postawy ciała*. W: *Wady postawy ciała u dzieci i młodzieży. Profilaktyka-Diagnostyka-Terapia*. (red.) Nowotny J. WSA, Bielsko-Biała 2009.
4. Nowotny-Czupryna O.: *Profilaktyczne aspekty diagnostyki i terapii wad postawy ciała*. W: *Wady postawy ciała u dzieci i młodzieży. Profilaktyka-Diagnostyka-Terapia*. (red.) Nowotny J. WSA, Bielsko-Biała, 2009.
5. *Reedukacja posturalna w systemie stacijnym*. (red.) Nowotny J., WSA, Bielsko-Biała 2008.
6. *Standardy i metodyka pracy pielęgniarki i higienistki szkolnej*. (red.) Oblacińska A., Ostrenga W., Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2003.

FRANCISZEK ANTONI BRANDT:
LEKARZ I ANATOM

FRANCISZEK ANTONI BRANDT:
PHYSICIAN AND ANATOMIST

**Jerzy Reymond¹, Anna Żurada², Jerzy Gielecki²,
Marios Loukas³, Richard Shane Tubbs⁴**

¹ *Department of Maxillofacial Surgery, Regional Specialist Hospital, Radom, Poland*

² *Department of Anatomy, Faculty of Medicine, University of Warmia and Mazury, Olsztyn, Poland*

³ *Department of Anatomical Sciences, St. George's University, Grenada, West Indies*

⁴ *Pediatric Neurosurgery, Children's Hospital, University of Alabama Birmingham, USA*

STRESZCZENIE

Franciszek Antoni Brandt urodził się w Warszawie w 1777 r. W młodości najpierw był pomocnikiem cyrulika, a następnie rozpoczął naukę w Szkole Chirurgów w Warszawie. Żyjący w biedzie i doświadczony przez los, Franciszek Brandt zwrócił na siebie uwagę zarządu Szkoły Chirurgów, skąd niespodziewanie otrzymał pomoc. Po uzyskaniu podstawowego wykształcenia medycznego, Brandt wyruszył do Berlina, aby rozpocząć studia medyczne. W 1804 r. uzyskał stopień doktora w zakresie nauk medycznych na wydziale lekarskim w Halle. Następnie wrócił do Polski i w 1805 r. rozpoczął pracę w Klinice Położnictwa w Warszawie, na stanowisku profesora. Brandt brał czynny udział w życiu medycznym. Współuczestniczył w tworzeniu i organizacji Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego, gdzie w latach 1809–1819 wykładał anatomię człowieka. W jego dorobku naukowym znajduje się pierwszy, czterotomowy podręcznik anatomii człowieka w języku polskim. W tym podręczniku Brandt używał mian anatomicznych, stosowanych i zgodnych z dzisiejszą terminologią anatomiczną, choć czasem brzmiących nieco odmiennie niż obecnie.

Brandt używał także licznych eponimów, które były powszechnie znane i stosowane przez ówczesnych anatomów. W swojej pracy Franciszek Brandt szczegółowo i w sposób zrozumiały przedstawił rozwój i czynność poszczególnych narządów.

Adres autorów: dr Jerzy Gielecki M.D, PH.D, Chair of the Department of Anatomy Medical Faculty, University of Warmia and Mazury in Olsztyn, al. Warszawska 30, 10-082 Olsztyn, Poland, tel/fax: +48 89 527 04 05, e-mail: jgielecki@gmail.com

ABSTRACT

Franciszek Antoni Brandt was born in Warsaw in 1777. In his youth, initially he worked as a barber surgeon's assistant and then became a student of the School of Surgeons in Warsaw. Having bitter experience in life and living in poverty, he received unexpected help from the Board of the School of Surgeons in Warsaw. Having obtained primary medical education, he departed to Berlin to undertake medical studies. In 1804 he was conferred the degree of Doctor of Medical Science at the Faculty of Medicine in Halle. In 1805, he returned to Warsaw where he was employed as professor in the Obstetric Hospital. Active in the medical circles, he participated in the creation of the Faculty of Medicine at the University of Warsaw, where he taught anatomy within the years 1809–1819. His scientific legacy consists of his four-volume textbook of anatomy, the first book of that type in Polish. Though the anatomical terminology used by Brandt was atypical compared to modern standards, these names were appropriate for his day. Numerous eponyms used by Brandt were widely known by anatomists contemporary to him. In this work, he detailed the knowledge on the development and function of individual organs, presenting it in a modern and accessible form.

Słowa kluczowe: Brandt, lekarz, anatom, biografia, historia medycyny, podręcznik anatomii.

Key words: Brandt, physician, anatomist, biography, history of medicine, anatomy textbook.

Franciszek Antoni Brandt (Fig. 1) was born in Warsaw on the 27th of March, 1777 to a middle-class family. His parents, Jan and Katarzyna from Gielhauzens, possessed a tenement-house in Warsaw in Nowy Świat Street. Soon after his birth, his mother developed a mental disorder and was confined to an asylum. His father died in 1785, leaving the 8-year-old boy under the care of strangers who were to look after the child and the property left behind. The baby-sitter ignored the boy and squandered the property away [11, 12].

Brandt was sent to a 4-class general school and then to barber surgeon's training (it was then craftsman's occupation) which was run by Piotrowski [9, 11, 12]. Fortunately for the young student, the School of Surgeons was established in 1794 and attendance was obligatory. It seems that the studious and talented student attracted the attention of the manager of the School of Surgeons in Warsaw, Frederic Spaeth. After the collapse of the Kościuszko Uprising and the closing of the School of Surgeons, Brandt was without regular work and money in Warsaw and Płock, leading a day-to-day life. With the help of Spaeth, he received a scholarship from the Prussian government and from 1799 to 1802, he studied medicine in Berlin. He received a doctorate degree in 1804 in Halle and professorship in the Obstetric Hospital in Warsaw in 1805. Brandt was then 28-years old, but one should keep in mind that in the entire city of Warsaw, with a population of 120.000, there were only 46 qualified doctors, apart from military doctors [12, 14]. Therefore, every educated man had a remarkably quick career com-

pared to modern times. Education, on the other hand, was much more difficult as there were no medical schools in Warsaw at that time. The School of Surgeons, after several years of existence, was shut down after the failure of the Kościuszko Uprising [7, 14]. In 1809, in the period of great enthusiasm following the establishment of the Warsaw Princedom, Brandt participated in creating the Faculty of Medicine at the University of Warsaw. On November 7, 1816 Tsar Alexander I officially permitted the activities of the University. Count Stanisław Potocki, Minister of Public Enlightenment, made considerable contributions to the establishment of the University of Warsaw [7]. During the years 1809–1819, Brandt lectured on human anatomy together with Karol Weiss, doctor of medicine, a dissector at the time [1, 2, 7]. Brandt lectured 4 hours per week, including lectures at the Faculty of Forensic Medicine [7].



Fig. 1. Franciszek Antoni Brandt.

A very active member of scientific and medical circles, Brandt was the vice-chairman of the Warsaw Medical Society from 1824 to 1830 [11, 12]. Later, in his active medical career, he ran his private medical practice. In 1837, he fought cholera epidemics and, as Peszke wrote, died on the 21st of September “of apoplexy”, suddenly and probably as a result of stress and exhaustion; however, the tendency for sudden deaths was well established in his family. Not only did his father die at a young age, but also his son, who was a young doctor, and died at the age of 34 [12]. Both of them are buried in the Cemetery of Powązki in Warsaw.

Brandt was author or co-author of several publications, among them the work dedicated to post-partum fever, entitled: “The main recommendations for prophylactic of hospital fever known as *typhus bedchamber*”, published in Warsaw in 1830. His main work was a 4-volume textbook of anatomy, edited in 1810–1816 (Fig. 2) [3, 4, 5, 6]. The textbook of Antoni Franciszek Brandt was designed to be a complete textbook, beginning with osteology and ending with angiology. As there was no access to the 1st volume, we have used the description presented by Majer and Skobel [10] and we have also analysed the osteological terms contained within the remaining three volumes. This has provided us with sufficient data regarding the value of that textbook and the anatomical nomenclature used by Brandt [8].



Fig. 2. Title pages of Brandt’s textbook with his own signature (two on the right side of the figure).

The author, Brandt, in the introduction to his work stresses that he had faced considerable nomenclature problems, which he hardly overcame. It is worth mentioning that his textbook was largely influenced by the work of German authors, but only in the volume dedicated to angiology does Brandt mention Hildebrand, whose textbook he simply translated. [8]

Anatomical terms used by Brandt are, to some extent, old fashioned and outdated; however, most of them are still in use. Among the osteological terms, most are comprehensible, for example, he used “kość sprychowa” (Polish) – “spoke bone” (English) to name the radius, which would be unclear to readers today. “Kolumna

pacierzowa” (Polish) – “chaplets column” (English) is an obsolete term used for the vertebral column. Some terms are used in a descriptive form, for instance: “wyrostek wielki kości siedzenia” (Polish), “great process of the buttock bone” (English) which is simply the ischial tuberosity.

In the volume on angiology, dedicated to count Stanisław Kostka Potocki, Minister of Religion and Public Education, Brandt described arteries of the human body, their topography, ramifications and most frequent variations. This part of the textbook has 299 pages and is very detailed. Anatomical variants are, according to Brandt, “the less frequent the more important” which is, of course, true and confirms his thorough knowledge of anatomy. In the introduction to this volume, the author described general angiology, structure of the arteries, scheme of branching, and content of the blood and lymph. He introduced terms like: arterial network, vascular plexus, vascular anastomoses and vascular territories. Unfortunately, almost all the terms used in the angiology volume are in Latin rather than in Polish. Among the Polish terms there are: “żyła podkluczykowa” (sub-key vein) for subclavian artery, “żyła fórtowa” (gate vein) for portal vein. It is simply a translation of the Latin word subclavian (Latin: *clavicula*, Polish: *kluczyk*, English: *key*). The third Polish term used in this volume is the word “karotydy” (common carotid artery).

Brandt was not always consistent as regards his nomenclature. In the anatomical descriptions he provided substantial functional comments, divided the circulatory system into a great and small part (great and small circulation or systemic and pulmonary circulation). He named lymphatic vessels “sucking veins”, “milk veins” (*vasa chyliifera*) or “veins with nutrition liquid”. Lymphatic nodes were named “lymphatic glandules” and “canal of the nutrition liquid” was used for the thoracic duct.

The volume on splanchnology was dedicated to Duke Adam Czartoryski, the Head of Vilnius University (Lithuania). In this volume, of 300 pages of text, he described the cranial cavity, thoracic cavity, abdomen and pelvis and included the organs. Polish nomenclature was used only a few times, Latin being preferred. Encephalon was described very briefly and only the main structures were singled out for detailed descriptions. Among these were: cerebral lobes, cerebral hemispheres, cerebral ventricles, cerebral meninges, and grey and white matter. The cerebral dura mater he named the “hard cerebral membrane” (Polish: “*blona mózgu twarda*”). The term “great brain” was used for the cerebrum, and the term “general mass of the brain” described what is now called the “encephalon”. There is no clear distinction between the facial and the vestibulo-cochlear nerves. He named the facial nerve: “*nervus durus sive communicans faciei*” and the vestibulo-cochlear: “*nervus acusticus sive mollis*”.

The volume on myology included 158 pages of text and additional 20 pages of index, and an alphabetical list of all the muscles according to their Latin names. It is notable that almost all muscles have their own Polish terms. Anatomical descrip-

tions of the muscles were almost the same as currently and very thorough; however, descriptions of cervical and back muscles were sometimes imprecise.

The works of Professor Brandt have been classified as: "A textbook without significant value" or, "Of historical value only" [13]. These are pejorative statements, indicating that his works lack any contemporary or important content. However, in our opinion, this is not true. Though the anatomical terminology used by Brandt is atypical compared to modern standards, these names were appropriate for his day. For example, it was typical of such nomenclature to apply eponyms and descriptive terms. However, his anatomical descriptions were very thorough and correct. Numerous eponyms used by Brandt were widely known by anatomists contemporary to him.

REFERENCES

1. Adamowicz A.: *Krótki rys początków i postępu anatomii w Polsce i Litwie*. Nakł. i druk J. Zawadzki, Wilno 1855.
2. Bilikiewicz T.: *Rys historii anatomii*. In: *Anatomia człowieka*. (ed.) Bochenek A., Reicher M. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1952.
3. Brandt F.: *Angiologia czyli nauka o naczyniach krwionośnych i limfatycznych*. Nakł. autora, Drukarnia W. Dąbrowskiego, Warszawa 1816.
4. Brandt F.: *Nauka o muszkułach dla uczniów trudniących się rozczłonkowaniem praktycznym na Teatrze Anatomicznym Warszawskim*. Translated from German into Polish by Franciszka Brandta professor of anatomy. Warszawa 1810.
5. Brandt F.: *Osteologia i Syndesmologia*. Warszawa 1814.
6. Brandt F.: *Splanchnologia*. Drukarnia W. Dąbrowskiego, Warszawa 1815.
7. Gąsiorowski L.: *Zbiór wiadomości do historii sztuki lekarskiej w Polsce*. Poznań 1854: 52–57.
8. Gielecki J., Zurada A., Osman N.: *Terminologia anatomica in the past and the future from perspective of 110th anniversary of Polish Anatomical Terminology*. *Folia Morphol.*, 2008; 67: 87–97.
9. Helbich A.: *Wiadomość o życiu Brandta*. Pamiętniki Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. 1930; 1: 513–526.
10. Majer J., Skobel F.: *Słownik anatomiczno-fizjologiczny*. St. Gieszkowski, Kraków 1838.
11. Peszke J.: *Franciszek Antoni Brandt*. In: *Albumy biograficzne zasłużonych Polaków i Polek*. Nakł. Marii Chelmońskiej. Warszawa 1901: 81–84.
12. Szenic S.: *Cmentarz Powązkowski*. PIW, Warszawa 1979: 281–282.
13. Szukiewiczówna H.: *Rys dziejów podręcznikowej literatury anatomicznej w Polsce*. *Now. Lek.*, 1947; 3–4: 61–67.
14. Zahorski A.: *Historia Warszawy*. PWN, Warszawa 1972.

KONRAD BOLESŁAW JAN ZEMBRZUSKI –
LEKARZ-ZAŁOŻYCIEL POWOJENNEGO HARCERSTWA
W OLSZTYNIE

DOCTOR KONRAD BOLESŁAW JAN ZEMBRZUSKI –
THE INITIATOR OF POST-WAR SCOUTING
IN OLSZTYN

Zenobiusz Michał Bednarski

*Okręgowa Warmińsko-Mazurska Izba Lekarska
w Olsztynie*

STRESZCZENIE

Konrad B. J. Zembrzuski urodził się 3 marca 1915 r. w Serocku, zmarł 16 marca 1986 r. w Warszawie. Ukończył Gimnazjum im. Piotra Skargi w Pułtusk, gdzie 13 maja 1933 r. uzyskał świadectwo dojrzałości. Studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego rozpoczął w 1934 r. jako wychowanek Szkoły Podchorążych Sanitarnych. W chwili wybuchu wojny w 1939 r. był absolwentem i nie posiadał dyplomu lekarskiego. Brał udział w wojnie obronnej w 1939 r. Po zakończeniu działań na terenie Polski powrócił do Warszawy i działał w konspiracyjnym harcerstwie – Szarych Szeregach. W październiku 1942 r. aresztowany w związku z ujawnieniem harcerskiej siatki konspiracyjnej Chorągwi Lubelskiej i osadzony w więzieniu na Pawiaku. Po śledztwie przebywał w obozie w Majdanku, Płaszowie, Gross-Rosen, Lutomerzycach, gdzie przebył tyfus plamisty. Uwolniony z obozu przez wojska radzieckie powrócił do kraju. Po zdaniu końcowych egzaminów 11 sierpnia 1945 r. otrzymał dyplom lekarza na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. 1 września 1945 r. mianowany nadzwyczajnym komisarzem do walki z epidemiami w Okręgu Mazurskim i lekarzem epidemicznym Filii Państwowego Zakładu Higieny w Olsztynie. 1 maja 1953 r. odszedł do Ministerstwa Zdrowia w Warszawie. Jako harcmistrz był w Olsztynie jednym z założycieli powojennego harcerstwa. Uzyskał specjalizację w zakresie epidemiologii (1954) i stopień dr. n. med. 20 grudnia 1960 r. Po przejściu na emeryturę działał nadal w harcerstwie. Opublikował około 70 prac o chorobach odzwierzęcych i pasożytach jelitowych – szczególnie tasiemczy-

cach. Był członkiem Polskiego Towarzystwa Epidemiologicznego i Lekarzy Chorób Zakaźnych oraz Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego.

ABSTRACT

Konrad B. J. Zembrzuski was born on March 3, 1915, in Serock and he died on March 16, 1986, in Warsaw. He completed the Piotr Skarga High School in Pułtusk on May 13, 1933.

He began his studies at the Faculty of Medicine of the University of Warsaw in 1934 as a former student of the Sanitary Military College. When World War II broke out in 1939, he had completed his education at the University, but he had not received a physician's diploma. He participated in The Polish Defensive War of 1939. He was arrested in October 1942 in connection with the disclosure of the scout conspiracy and was imprisoned in Pawiak Prison and, following the investigation, he was sent to German concentration camps in Majdanek, Płaszów, Gross-Rosen and Lutomerzyce. He suffered from typhus in the last one. After the liberation of that camp by Soviet soldiers, Zembrzuski returned to Poland. He received a physician's diploma on August 11, 1945 from the Faculty of Medicine of the University of Warsaw. On September 1, 1945 he was appointed commissioner-doctor for infectious diseases in the District of Mazury and epidemiologist in the Olsztyn Branch of the National Institute of Hygiene. On May 31, 1953 he moved to the Ministry of Health in Warsaw. From February 1, 1955 he worked as lecturer in the National Institute of Hygiene in Warsaw. He specialized in epidemiology and was conferred the degree of Doctor of Medical Science on December 20, 1960. He was one of the organizers of scouting in Olsztyn. He published more than 70 papers about zoonoses and parasitoses (particularly taeniasis). Having retired from his medical career, he remained active in scouting. He was a member of The Polish Epidemiological Society and the Polish Parasitological Society.

Słowa kluczowe: dr Zembrzuski, lekarz, harcerz.

Key words: dr Zembrzuski, physician, scout.

Sic erat in fatis

Owidiusz, *Fasti* 1, 481.

Konrad B. J. Zembrzuski urodził się 3 marca w Serocku [1, 2, 5–9]. Był synem Ignacego i Marii ze Strzałkowskich małżonków Zembrzuskich. Do szkół uczęszczał w Pułtusku, gdzie po ukończeniu gimnazjum im. Piotra Skargi, uzyskał świadectwo dojrzałości 13 maja 1933 r. Należał do harcerstwa, uzyskując kolejno stopnie zastę-

powego, drużynowego 8. Mazowieckiej Drużyny Harcerskiej im. Stefana Czarnieckiego, hufcowego, członka Komendy Chorągwi Mazowieckiej, a od 1938 r. Głównej Kwatery Harcerzy. Był instruktorem harcerskim. Stopień harcmistrza otrzymał w marcu 1939 r. Wstąpił na Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego w 1934 r. jako elew Szkoły Podchorążych Sanitarnych (XIII promocja 1934 r.). Przez kolegów zwany Kundzią – jak wspominał jego serdeczny kolega z tej samej promocji dr med. Roman Jakubski w liście do autora z 19 listopada 1997 r. Wybuch wojny uniemożliwił mu jako absolwentowi ukończenie studiów. Dyplom lekarza otrzymał dopiero 11 sierpnia 1945 r. Brał udział w wojnie obronnej w 1939 r., dowodząc oddziałem podchorążych sanitarnych.

Po zakończeniu działań wojennych powrócił do Warszawy, gdzie nawiązał kontakt z konspiracyjnym harcerstwem [8]. Działal w Stołecznym Komitecie Samopomocy Społecznej (SKSS) w Centrali Zespołów Pomocniczych. SKSS został powołany przez prezydenta Stefana Starzyńskiego w okresie oblężenia Warszawy. Miał pomagać ofiarom wojny oraz tworzyć miejsca pracy dla działaczy konspiracyjnych, legalizując niejako kontakty organizacji podziemnych. W Centrali Zespołów Pomocniczych, będącej jednym z ogniw CKSS, działali głównie instruktorzy harcerscy. Wśród nich był również K. Zembruski. To oni stworzyli w Warszawie pierwszą bazę organizacyjną Szarych Szeregów – Tajny Związek Harcerstwa Polskiego. K. Zembruski wchodził w skład władz Szarych Szeregów – Głównej Kwatery „Pasieki”. Otrzymał zadanie zorganizowania kolportażu tajnej prasy. Brał udział w wydaniu „Źródła”, stanowiącego organ „Pasieki”. Był odpowiedzialny za Akcję „N”, polegającą na rozprowadzaniu przez harcerzy ulotek i pism, wydawanych w języku niemieckim, wśród żołnierzy niemieckich. Celem tej akcji było szerzenie wśród nich braku wiary w zwycięstwo. Ta akcja propagandowa była dziełem Biura Informacji i Propagandy Komendy Głównej AK. Najbardziej odpowiedzialną jednak funkcją, jaką otrzymał, było wizytowanie Chorągwi Lubelskiej. W marcu 1941 r. władze niemieckie zlikwidowały SKSS i przy tej okazji aresztowano część redakcji „Źródła”. Wtedy K. Zembruski uniknął aresztowania. W październiku 1942 r. został aresztowany wśród kilkunastu osób w związku z ujawnieniem siatki konspiracyjnej Chorągwi Lubelskiej. Po długotrwałym śledztwie, z więzienia na Pawiaku, wywieziono go do obozu w Majdanku, stąd do obozu w Płaszowie, a następnie do Gross-Rosen. Pod koniec wojny, gdy front zbliżał się do Gross-Rosen, znalazł się w grupie więźniów pieszo pędzonych do obozu w Lutomerzycach w Czechosłowacji. Tu trafił na epidemię tyfusu płamistego. Ratując innych, sam zaraził się nim, ale wyszedł z choroby obronną ręką. Pomagając w zwalczaniu epidemii tyfusu, dotrwał do momentu oswobodzenia obozu w Lutomerzycach przez wojska radzieckie. Trudy dwuipółrocznego przebywania w obozach koncentracyjnych jako lekarz z powołania i człowiek o pogodnym usposobieniu oraz głębokiej religijności zniósł w stanie skrajnego wyniszczenia organizmu. Po opuszczeniu obozu znalazł się z grupą wycieńczonych więźniów pod

opieką sióstr zakonnych. Dzięki nim został niejako przywrócony do życia. A kiedy odzyskał siły, podjął decyzję powrotu do kraju.

Tu uregulował sprawy związane ze studiami lekarskimi. Dyplom lekarza na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego otrzymał 11 sierpnia 1945 r. [8]. Zaproponowano mu wtedy pracę w Warszawie, na Śląsku i w Olsztynie. Wybrał stanowisko nadzwyczajnego komisarza do walki z epidemiami w Okręgu Mazurskim, gdzie szerzyły się epidemie duru brzuszkiego i plamistego, zimnicy, błonicy, chorób wenerycznych, świerzb.

1 września 1945 r. został mianowany nadzwyczajnym komisarzem do walki z epidemiami w Okręgu Mazurskim i lekarzem epidemicznym Filii Państwowego Zakładu Higieny w Olsztynie [5, 8]. Od 1 stycznia 1948 r. do 31 grudnia 1950 r. był kierownikiem Oddziału Sanitarно-Epidemiologicznego Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia i jednocześnie kierownikiem Oddziału Epidemiologii Filii Państwowego Zakładu Higieny w Olsztynie. Pracował również jako lekarz w Miejskiej Poradni Przeciwgruźliczej i pełnił obowiązki pełnomocnika naczelnika Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia. 31 maja 1953 r. odszedł ze stanowiska kierownika Oddziału Epidemiologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej do Ministerstwa Zdrowia w Warszawie na stanowisko naczelnika Wydziału Zakazań Szczególnie Niebezpiecznych oraz Wydziału Przeciwepidemiologicznego. Później kierował Laboratorium Technologicznym Dezynfekcji, Dezynsekcji i Deratyzacji Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej, które w 1962 r. przekształcono w instytut, a ten 1 stycznia 1963 r. wszedł w skład Państwowego Zakładu Higieny. Od 1 lutego 1955 r. był adiunktem w Państwowym Zakładzie Higieny i kierował w nim pracownią parazytologii doświadczalnej.

Oprócz pracy zawodowej, podczas pobytu w Olsztynie, nie przestawał myśleć o harcerstwie i stał się jednym z założycieli powojennego harcerstwa olsztyńskiego. Był też pierwszym komendantem Chorągwi Warmińsko-Mazurskiej ZHP przez niespełna dwa lata. Zmuszono go do odejścia z tego stanowiska z przyczyn politycznych. Pamięć o nim przetrwała wśród starszego pokolenia harcerzy [8].

Uzyskał specjalizacje I° (1953) i II° (1954) z zakresu epidemiologii, stopień dr. n. med. na podstawie dysertacji *Badania nad epidemiologią robaczyc wywoływanych wśród dzieci i młodzieży szkolnej Warszawy przez owsika, włosogłówkę i glistę ludzką*, Państwowy Zakład Higieny w Warszawie, 20 XII 1960, promotor: prof. dr Marcin Kacprzak [4]. Wykładał higienę w Szkole Pielęgniarskiej w Olsztynie oraz w warszawskich szkołach pielęgniarskich. Po przejściu na emeryturę zajął się harcerstwem. Był drużynowym i szczerpowym w latach 1957–1967 Warszawskiej Drużyny Harcerskiej im. P. Pomiana przy Szkole Zawodowej im. Michała Konarskiego w Warszawie. Drużyna ta, założona w 1916 r., została po reaktywowaniu harcerstwa w 1956 r. odbudowana przez K. Zembrzuskiego. Okres odwilży trwał jednak krótko, dlatego musiał zostawić pracę z młodzieżą harcerską w Zespole Szkół Zawodowych w 1961 r. z powodów politycznych. W 1985 r. udało mu się przy X Warszawskiej Drużynie Harcerskiej założyć terenowy Krąg Seniorów X WDH – „Twierdzą”.

Opublikował około 70 prac naukowych o chorobach odzwierzęcych, doświadczalnej glistnicy z punktu widzenia pato- i immunogenezy oraz epidemiologii pasożytów jelitowych – szczególnie tasiemczyc. Był członkiem Warszawskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych i Warszawskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego.

Cechowała go wysoka kultura w codziennym obcowaniu z ludźmi. Obca mu była agresja. W życiu i w pracy był nieskazitelnie uczciwy.

Uhonorowany za pracę zawodową i społeczną odznaką „Za wzorową pracę w służbie zdrowia” (1951), Krzyżem harcerskiego odznaczenia honorowego „Za zasługę” (1947).

Zmarł 16 marca 1986 r. w Warszawie [3, 8, 10]. 21 marca 1986 r., po nabożeństwie żałobnym w kościele św. Karola Boromeusza na Powązkach, spoczął na miejscowym cmentarzu. Na pogrzebie była obecna kadra X WDH, udowadniając istnienie założonej przez niego „Twierdzy”. W pogrzebie wzięła udział delegacja Warmińsko-Mazurskiej Chorągwi Harcerskiej ze sztandarem. Pozostawił żonę Danutę z Rapackich, dwie córki i syna.

PIŚMIENNICTWO

1. Bednarski Z.M.: *Lekarze Warmii i Mazur 1945–1995. Słownik biograficzny*. Roczn. Med., 1997; 5(1): 193.
2. Bednarski Z.M.: *Lekarze Warmii i Mazur 1945–1999. Słownik biograficzny*. Roczn. Med., 2000; 8(1): 146–148.
3. Jakubski R.: list do autora z 19 listopada 1997 r. z kserokopiami trzech nekrologów.
4. *Katalog rozpraw doktorskich i habilitacyjnych 1959–1961 Ministerstwa Szkolnictwa Wyższego*. PWN, Warszawa 1962: 526.
5. Skrobacki A.: *Album lekarzy pionierów Okręgu Mazurskiego 1945–1946*. Olsztyn 1980: 7, 158–160.
6. *Spis fachowych pracowników służby zdrowia*. Warszawa 1961: 329.
7. *Spis fachowych pracowników służby zdrowia*. Warszawa 1964: 405.
8. Wiśniewska M.: *Konrad Zembrzusi (8 III 1915 – 16 III 1986)*. Kronika Warszawy, 1987: 195–199.
9. Woźniewski Z.: *Polski almanach medyczny na rok 1956*. Warszawa 1957: 401.
10. „Życie Warszawy” z 20 marca 1986 r. – nekrolog autorstwa przyjaciół z Szarych Szeregów.

ODDZIAŁY CHIRURGICZNE W SANATORIUM PRZECIWGRUŻLICZYM W OLSZTYNIE W LATACH 1950–1973

SURGICAL DEPARTMENTS OF THE ANTITUBERCULOUS SANATORIUM IN OLSZTYN WITHIN THE YEARS 1950–1973

Zenobiusz Michał Bednarski

*Okręgowa Warmińsko-Mazurska Izba Lekarska
w Olsztynie*

STRESZCZENIE

30 października 2007 r. minęło 100 lat od otwarcia w Olsztynie Sanatorium dla kobiet chorych na gruźlicę płuc. Po wkroczeniu Armii Czerwonej 22 stycznia 1945 r. było wykorzystywane na szpital wojenny. W odremontowanym budynku otwarto w 1950 r. Państwowe Sanatorium Przeciwgruźlicze – dyrektor dr med. Piotr Fenc. W 2010 r. przypada 60. rocznica jego otwarcia. Z tej okazji opisano oddziały chirurgiczne, które w nim istniały w latach 1950–1973. Własne obserwacje w czasie wieloletniej w nim pracy i relacje osób, które były tam zatrudnione od 1950 r., pozwoliły na uzyskanie danych do publikacji. W Sanatorium, oprócz leczenia klimatycznego i farmakologicznego, stosowano leczenie chirurgiczne. Do jego wprowadzenia przysposabiał się od lutego do czerwca 1950 r. chirurg dr Antoni Terajewicz, wysłany na przeszkolenie w zakresie leczenia gruźlicy płuc odmą zewnątrzopłucnową, torakoplastyką, resekcją tkanki płucnej, do II Kliniki Chirurgicznej Akademii Medycznej w Gdańsku. 1 lipca 1950 r. dr Terajewicz objął stanowisko ordynatora oddziału chirurgicznego w Państwowym Sanatorium Przeciwgruźliczym w Olsztynie. Na oddziale wykonywano odmy opłucnowe bez przepalania zrostów, odmy zewnątrzopłucnowe. Wykonano jedną torakoplastykę. Napływ chorych na gruźlicę kostno-stawową spowodował, że na przełomie lat 1954/1955 nazwę oddziału zmieniono na oddział gruźlicy kostno-stawowej. W nim również leczono chirurgicznie chorych na gruźlicę ze wskazań niegruźliczych. Oddział przestał istnieć w styczniu 1973 r. 1 stycznia

1960 r. otwarto oddział torakochirurgiczny, którego ordynatorem był dr Stanisław Tumiłowicz. Pierwszą operację – resekcję tkanki płucnej – wykonał prof. Jan Nowicki z Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie w asyście ordynatora.

Dr S. Tumiłowicz zrezygnował z pracy 31 stycznia 1962 r. Oddział jako fizjo-chirurgiczny istniał do 1963 r. Na oddziałach pracowali następujący lekarze chirurdzy: Piotr J. Aksamit, Marian J. Gross, Maciej T. Majeranowski, Waclaw Müller, Adam I. Raczynski – od września 1968 do października 1970 r. był ordynatorem oddziału gruźlicy kostno-stawowej, Antoni Terajewicz – ordynator oddziału chirurgicznego i gruźlicy kostno-stawowej od 1 lipca 1950 do lipca 1961 r., Helena J. Tumiłowicz – anestezjolog i fizjotratra, Stanisław Tumiłowicz – ordynator oddziału torakochirurgicznego, Jan Wiczorek – chirurg. Oddział gruźlicy kostno-stawowej uległ likwidacji wskutek braku chorych, a oddział torakochirurgiczny z powodu rezygnacji z pracy dr. S. Tumiłowicza.

ABSTRACT

The 30th of October 2007 commemorated the centennial of the opening of the Sanatorium for women suffering from tuberculosis in Olsztyn. When the Red Army entered the city in January 1945, it used these buildings as a military hospital. After the War, the buildings were renovated and in 1950 the State Antituberculous Sanatorium in Olsztyn was opened. Doctor Piotr Fenc was appointed the first director of this institution. 2010 will witness the 60th anniversary of its functioning. This provoked the study of surgical departments which existed there from 1950 till 1973. Information about this institution provided by those who were employed there from 1950, as well as own experience, supplied ample material for this publication. In addition to climatic and pharmacological treatment carried out, surgical treatment was also performed in the Sanatorium. The first Surgical Department was established on July 1, 1950. Dr Antoni Terajewicz, who had been on a scholarship in the II Surgery Clinic in Gdańsk, was the first head of the Surgical Department in the Sanatorium and introduced new surgical techniques there. Thoracoplasty and pulmonary resections were performed there. The increase of cases of osteoarticular tuberculosis between 1954 to 1955 resulted in changing the name of that Department to the Department of Osteoarticular Tuberculosis. Nevertheless, it also provided treatment for tuberculosis patients who had to be operated for non-tuberculosis indications. The Department ceased to exist in January 1973. The Department of Thoracic Surgery was opened on January 1, 1960, with dr Stanisław Tumiłowicz as its head. The first operation, i.e. pulmonary resection, was performed by professor Jan Nowicki from The Tuberculosis and Lung Diseases Institute in Warsaw, assisted by dr S. Tumiłowicz. Dr S. Tumiłowicz retired on January 31, 1962, but the Department continued to exist till 1963. The following physicians were employed at these Surgical Departments: Piotr Aksamit, Marian Gross,

Maciej Majeranowski from September 1968 till October 1970, Waclaw Müller, Adam Raczyński from September 1968 till October 1970, and Antoni Terajewicz from July 1, 1950 till July 1960.

Słowa kluczowe: chirurgia, historia chirurgii.

Key words: surgery, history of surgery.

W październiku 2007 r. minęło 100 lat od otwarcia w Olsztynie Sanatorium dla kobiet chorych na gruźlicę płuc. W okresie powojennym Państwowe Sanatorium Przeciwgruźlicze otwarto w 1950 r. W 2010 r. przypada 60. rocznica działalności tego zakładu służby zdrowia. Z tej okazji opisano oddziały chirurgiczne, które w nim istniały.

Własne obserwacje w czasie wieloletniej pracy na stanowisku lekarza i ordynatora oddziału, relacje osób ze stażem pracy od otwarcia Sanatorium w 1950 r., pozwoliły uzyskać materiały do tego opracowania. W opisie podano nazwiska ordynatorów, lekarzy chirurgów, charakter działalności zabiegowej, przyczynę likwidacji oddziałów, chcąc uchronić od zapomnienia część historii tego zakładu służby zdrowia.

Otwarte 30 października 1907 r. Sanatorium dla kobiet chorych na gruźlicę płuc (*Frauenwohl*) w Olsztynie, po wkroczeniu Armii Czerwonej (22 stycznia 1945), było wykorzystywane na szpital wojenny. Kiedy go opuszczano, budynek zdewastowano i obiekt nie nadawał się do natychmiastowego wykorzystania na cele służby zdrowia. Remont budynku przeprowadzono w 1949 r. i na początku 1950 r. Dyrektorem Państwowego Sanatorium Przeciwgruźliczego w Olsztynie mianowano 1 kwietnia 1950 r. dr. med. Piotra Fenca [1].

Przystępując do uruchomienia Sanatorium, zamierzano realizować w nim leczenie gruźlicy płuc nie tylko klimatycznie, farmakologicznie, ale i zabiegowo, tym bardziej że przed 1945 r. wykonywano w ówczesnym sanatorium dla kobiet torakoplastyki [1]. Tego rodzaju koncepcja powstała we współdziałaniu dr. Jana Janowicza – konsultanta do spraw chirurgii z dr. Czesławem Zaworskim – dyrektorem Centralnej Wojewódzkiej Poradni Przeciwgruźliczej w Olsztynie [2].

W 1950 r. wysłano dr. Antoniego Terajewicza, ówczesnego ordynatora oddziału chirurgicznego w Szpitalu Wojewódzkim w Olsztynie, do II Kliniki Chirurgicznej Akademii Medycznej w Gdańsku (kierownik prof. Kazimierz Dębicki) na przeszkolenie w zakresie zapadowego leczenia gruźlicy płuc (odma zewnątrzopłucnowa, torakoplastyka) i w innych dziedzinach chirurgii (np. resekcja tkanki płucnej). Trwało to od lutego do czerwca 1950 r. Autor jako student medycyny, często w tym czasie spotykał dr. A. Terajewicza na wykładach prof. K. Dębickiego.

1 lipca 1950 r. dr A. Terajewicz objął stanowisko ordynatora oddziału chirurgicznego w Państwowym Sanatorium Przeciwgruźliczym w Olsztynie [3]. Na oddziale

były wykonywane odmy opłucnowe, ale nie przepalano zrostów oraz odmy zewnętrzno-opłucnowe. Wykonano jedną torakoplastykę. Rolę asystentów sprawowali lekarze ogólni – często z nakazu pracy, instrumentariuszek i anestezjologów – pielęgniarki. Jeden przypadek wytwarzania odmy zewnętrzno-opłucnej skończył się zejściem śmiertelnym [4].

Kiedy na oddziale przybywało chorych z rozpoznaniem gruźlicy kostno-stawowej, a leczenie gruźlicy płuc metodami zapadowymi (odma opłucnowa, odma zewnętrzno-opłucnowa) zdezaktualizowały się na skutek dobrych wyników leczenia gruźlicy lekami przeciwprątkowymi, na przełomie lat 1954/1955, nazwę oddziału zmieniono na oddział gruźlicy kostno-stawowej. Na wykonywanie torakoplastyki nie pozwalał brak lekarzy, gdyż dr A. Terajewicz w latach 50. był praktycznie biorąc jedynym lekarzem oddziału chirurgii. Do najczęściej wykonywanych zabiegów należało opróżnianie ropni opadowych (*abscessus frigidus, a. congestivus, a. hypostaticus*), chirurgiczne unieruchomienie dwóch lub więcej kręgów objętych procesem swoistym (*spondylosyndesis*), usuwanie martwaków (*evacuatio sequestris*). Interweniowano chirurgicznie i w innych przypadkach, gdyż chorych na gruźlicę płuc nie chciano przyjmować na oddziały chirurgiczne w szpitalach ogólnych. W dobie zwiększonej obsady lekarskiej na oddziale gruźlicy kostno-stawowej stało się to możliwe. Udokumentowano to pracami: Zenobiusz Bednarski, Edward Sikora, *Leczenie chirurgiczne chorych na gruźlicę płuc ze wskazań niegruźliczych* (Wiad. Lek., 1973; 26(19): 1973–1978); Zenobiusz Bednarski, Edward Sikora, *Przypadek gruźliczego zapalenia otrzewnej* (Wiad. Lek., 1971; 12: 1179–1182), rozpoznanie ustalono na podstawie laparatomii zwiadowczej.

Czasem udawało się niektóre przypadki, wymagające interwencji chirurgicznej, leczyć w innym szpitalu. Taki przypadek udokumentowano pracą: Zenobiusz Bednarski, Jan Wieczorek: *Odma samorodna powikłana krwiakiem komory odmowej* (Pol. Tyg. Lek., 1968; 16: 598–899), był leczony czasowo również na oddziale chirurgicznym 103. Wojskowego Szpitala Garnizonowego w Olsztynie drenażem jamy opłucnowej – komory odmowej.

Oddział gruźlicy kostno-stawowej przestał istnieć w styczniu 1973 r., kiedy Państwowe Sanatorium Przeciwgruźlicze w Olsztynie w 1970 r. zmieniło nazwę na Wojewódzki Szpital Przeciwgruźliczy w Olsztynie.

1 stycznia 1960 r. otwarto oddział torakochirurgiczny, którego ordynatorem został dr Stanisław Tumiłowicz. Pierwszą operację – resekcję tkanki płucnej – wykonał prof. Jan Nowicki z Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie w asyście dr. S. Tumiłowicza. Był on kilkakrotnie zapraszany do udziału w operacjach. W 1958 r. przebywał na stypendium Fundacji Rockefellera w Stanach Zjednoczonych. Na oddziale wykonywano nieliczne resekcje tkanki płucnej w przypadkach ograniczonych rozstrzeni oskrzelowych, guzów nowotworowych, dekortykacje. Dr S. Tumiłowicz zrezygnował z pracy 31 stycznia 1962 r. i wyjechał do Warszawy. Oddział jako ftyzjo-chirurgiczny, prowadzony przez dr. J. Wieczorka, istniał do 1963 r.

W okresie istnienia oddziału zapadowego leczenia gruźlicy płuc (1950–1954/1955) i przekształconego z niego oddziału gruźlicy kostno-stawowej (1954/1955–1973) oraz na oddziale torakochirurgicznym pracowali poniżej opisani lekarze.

Piotr Jan Aksamit (1930–1998), ur. 21 czerwca w Woli Drwińskiej, pow. Bochnia, woj. krakowskie. Ukończył Wydział Lekarski Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi i uzyskał dyplom lekarza 18 grudnia 1960 r. Od 1964 r. był lekarzem na oddziale chirurgicznym 103. Wojskowego Szpitala Garnizonowego w Olsztynie. Od 1 marca 1966 r. do 1 stycznia 1973 r. pracował na pół etatu na oddziale gruźlicy kostno-stawowej w Państwowym Sanatorium Przewidującym w Olsztynie [5].

Marian Jerzy Gross (1928–2000), ur. 9 września we wsi Żuraw, pow. częstochowski. Ukończył wydział Lekarski Akademii Medycznej w Lublinie i uzyskał dyplom lekarza 28 listopada 1955 r. 21 lipca 1956 r. przeniesiony z Sanatorium Przewidującego dla Dzieci w Olsztynku do Państwowego Sanatorium Przewidującego w Olsztynie na stanowisko pełniące obowiązki, a następnie dyrektora. Od 1 sierpnia 1962 r. przeszedł do Wojewódzkiego Szpitala w Olsztynie na oddział chirurgii ogólnej. W Sanatorium w Olsztynie pracował głównie na oddziale gruźlicy kostno-stawowej; w 1959 r. uzyskał specjalizację I° z ftyzjatrii [6].

Maciej Tomasz Majeranowski (1928 – ?), ur. 6 marca w Skokach, pow. wągrowiecki. Ukończył Wydział Lekarski Akademii Medycznej w Gdańsku i uzyskał dyplom lekarza 16 listopada 1953 r. Od 16 maja 1961 r. odbywał służbę wojskową jako starszy asystent w 103. Wojskowym Szpitalu Garnizonowym w Olsztynie. W czasie służby wojskowej jednocześnie pracował pięć godzin dziennie w Państwowym Sanatorium Przewidującym w Olsztynie od 1 czerwca do 31 sierpnia 1961 r. jako asystent na oddziale gruźlicy kostno-stawowej, a od 1 września do 31 grudnia 1961 r. jako pełniący obowiązki ordynatora; miało to miejsce, kiedy 28 lipca 1961 r. dr A. Terajewicz, dotychczasowy ordynator, odszedł do Szpitala Miejskiego w Gorzowie Wielkopolskim. Dr M. Majeranowski zwolnił się na własne żądanie 31 lipca 1963 r. i wyjechał do Gdańska, gdzie pracował w III Klinice Chirurgicznej Akademii Medycznej [7].

Wacław Müller (1929 – ?), ur. 5 czerwca w Podświlach, pow. Działowa, woj. wileńskie. W latach 1948–1954 studiował na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Krakowie, gdzie 11 grudnia 1954 r. otrzymał dyplom lekarza. Po dyplomie pracował jako asystent na oddziale chirurgii w Szpitalu Miejskim w Chrzanowie. Jako specjalista I° z chirurgii ogólnej został powołany do służby wojskowej. Odbywał ją od lipca 1959 r. w 103. Wojskowym Szpitalu Garnizonowym w Olsztynie. Jednocześnie dodatkowo pracował w wymiarze godzinowym jako chirurg w Państwowym Sanatorium Przewidującym w Olsztynie [8].

Adam Ignacy Raczyński (1910–1976), ur. 4 lutego w Tenczynku, pow. chrzanowski. Studiował na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie w latach 1928–1934, gdzie 18 marca 1938 r. otrzymał dyplom lekarza. Od 1 września 1968 r. do 1 października 1970 r. był ordynatorem oddziału gruźlicy kostno-stawowej w Państwowym Sanatorium Przewidującym w Olsztynie [9, 10].

Edward Sikora (1930–1994), ur. 1 kwietnia w Pilźnie. Studiował na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Lublinie. 27 października 1955 r. uzyskał dyplom lekarza. Był lekarzem na oddziale chirurgii w 103. Wojskowym Szpitalu Garnizonowym w Olsztynie i jednocześnie od lipca 1963 r. do 1 marca 1969 r. pracował na pół etatu na oddziale gruźlicy kostno-stawowej w Państwowym Sanatorium Przeciwgruźliczym w Olsztynie, a od 1 kwietnia 1971 r. (50 godzin miesięcznie) w gabinecie kostno-stawowym w Wojewódzkiej Przychodni Przeciwgruźliczej w Olsztynie [11].

Antoni Terajewicz (1906–1982), ur. 15 lutego w Piotrogradzie. W latach 1925–1931 studiował na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. Dyplom doktora wszech nauk lekarskich otrzymał 8 lipca 1931 r. 16 lutego 1950 r. objął stanowisko ordynatora oddziału chirurgicznego w Szpitalu Wojewódzkim w Olsztynie. Od lutego do lipca 1950 r. przeszedł przeszkolenie w zakresie zapadowego leczenia gruźlicy płuc i w innych dziedzinach chirurgii w II Klinice Chirurgii Akademii Medycznej w Gdańsku (kierownik prof. Kazimierz Dębicki). 1 lipca 1950 r. objął stanowisko ordynatora oddziału chirurgicznego w Państwowym Sanatorium Przeciwgruźliczym w Olsztynie. Na przełomie lat 1954/1955 oddział zamieniono na oddział gruźlicy kostno-stawowej. Od 28 lipca 1961 r. objął stanowisko ordynatora oddziału chirurgii ogólnej w Szpitalu Miejskim w Gorzowie Wielkopolskim [3].

Helena Jadwiga Tumiłowicz z d. Szafijańska (1916 – ?), ur. 1 lutego w Gacznynie koło Petersburga. Studiowała na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie w latach 1935–1939, następnie na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Witolda Wielkiego w Kownie, gdzie 10 grudnia 1941 r. otrzymała dyplom lekarza. Od 1 października 1960 r. do 31 stycznia 1963 r. pracowała jako anestezjolog i ftyzjatra w Państwowym Sanatorium Przeciwgruźliczym w Olsztynie [12].

Stanisław Tumiłowicz (1916 – ?), ur. 28 czerwca w Wilnie. Studiował na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie w latach 1935–1939 i na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Witolda Wielkiego w Kownie 1939–1941, gdzie 3 listopada 1941 r. otrzymał dyplom lekarza. Od 1 stycznia 1960 r. był ordynatorem oddziału torakochirurgicznego w Państwowym Sanatorium Przeciwgruźliczym w Olsztynie. 31 stycznia 1962 r. odszedł z pracy i wyjechał do Warszawy [13].

Jan Wieczorek (1927–1991), ur. 23 listopada w Zawadce, pow. limanowski. Studiował na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie w latach 1947–1950 i na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Łodzi 1950–1952, gdzie w lipcu 1952 r. otrzymał dyplom lekarza. Od lipca 1958 r. został ordynatorem oddziału chirurgicznego w 103. Wojskowym Szpitalu Garnizonowym w Olsztynie. Jednocześnie od stycznia 1961 r. był asystentem na oddziale torakochirurgicznym w Państwowym Sanatorium Przeciwgruźliczym w Olsztynie, a od 1 listopada 1964 r. przez pewien czas pełnił obowiązki ordynatora oddziału gruźlicy kostno-stawowej. Wyjechał do Krakowa [14].

Dorywczo pracowali, pełniąc dyżury, lekarze chirurdzy Mieczysław Tadeusz Szwałkiewicz i Stanisław Józef Niepsuj [15].

Oddział gruźlicy kostno-stawowej uległ likwidacji wskutek braku chorych. Skuteczność leków przeciwprątkowych w leczeniu gruźlicy przyczyniła się do znacznego wygaśnięcia tego typu schorzenia. Metody leczenia zapadowego gruźlicy płuc zdezaktualizowały się wskutek dobrych wyników leczenia przeciwprątkowego. Jeśli istniały wskazania do leczenia operacyjnego płuc, to były one dyktowane innymi chorobami, a nie gruźlicą. Wśród najczęstszych wskazań już w latach 70. należały nowotwory oskrzeli. Z biegiem lat zachorowalność na nowotwory oskrzeli rosła. Chorych pod koniec lat 70., wymagających takiego leczenia, kierowano do Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie.

PIŚMIENNICTWO

1. Bednarski Z.: *Historia sanatorium i poradni dla chorych na gruźlicę w Olsztynie na tle lecznictwa przeciwgruźliczego w Prusach Wschodnich*. Roczn. Med., 2000; 8(2): 130–131.
2. Bednarski Z.: *Doktor wszech nauk lekarskich Jan Janowicz*. Roczn. Med., 2004; 12(2): 121–122.
3. Bednarski Z.: *Lekarze Warmii i Mazur 1945–1995. Słownik biograficzny*. Roczn. Med., 1997; 5(1): 173 – Terajewicz Antoni.
4. Bialik Anna, pielęgniarka i przełożona pielęgniarek – relacja ustna z 1 kwietnia 2008.
5. Bednarski Z.: *Lekarze Warmii i Mazur 1945–1995. Słownik biograficzny*. Roczn. Med., 1997; 5(1): 14 – Aksamit Piotr Jan.
6. Bednarski Z.: *Lekarze Warmii i Mazur 1945–1995. Słownik biograficzny*. Roczn. Med., 1997; 5(1): 56–57 i Roczn. Med. 2004; 12(1): 19–20 – Gross Marian Jerzy.
7. Bednarski Z.: *Lekarze Warmii i Mazur 1945–1995. Słownik biograficzny*. Roczn. Med., 1997; 5(1): 99 – Majeranowski Maciej Tomasz.
8. Bednarski Z.: *Lekarze Warmii i Mazur 1945–1999. Słownik biograficzny*. Roczn. Med., 2000; 8(1): 65.
9. Bednarski Z.: *Lekarze Warmii i Mazur 1945–1999. Słownik biograficzny*. Roczn. Med., 2000; 8(1): 78.
10. Wilczyńska Małgorzata, pielęgniarka – relacja ustna z 31 marca 2008 – dr A.J. Raczyński wskutek wylewu krwi do mózgu i jego następstw został umieszczony w Domu Opieki w Barczewie, zmarł 21 grudnia 1976 r. w Olsztynie, USC Olsztyn, akt zgonu 1149/1976.
11. Bednarski Z.: *Lekarze Warmii i Mazur 1945–1995. Słownik biograficzny*. Roczn. Med., 1997; 5(1): 148 – Sikora Edward.
12. Bednarski Z.: *Lekarze Warmii i Mazur 1945–1995. Słownik biograficzny*. Roczn. Med., 1997; 5(1): 176 – Tumiłowicz Helena Jadwiga.
13. Bednarski Z.: *Lekarze Warmii i Mazur 1945–1995. Słownik biograficzny*. Roczn. Med., 1997; 5(1): 177 – Tumiłowicz Stanisław.
14. Bednarski Z.: *Lekarze Warmii i Mazur 1945–1995. Słownik biograficzny*. Roczn. Med., 1997; 5(1): 184–185 – Wieczorek Jan.
15. Bednarski Z.: *Lekarze Warmii i Mazur 1945–1995. Słownik biograficzny*. Roczn. Med., 1997; 5(1): 115, 167–168.

REGULAMIN REDAKCJI – INSTRUKCJE DLA AUTORÓW

1. *Polish Annals of Medicine – Rocznik Medyczny (Pol. Ann. Med.)* jest interdyscyplinarnym pismem medycznym, publikującym artykuły oryginalne (kliniczne i doświadczalne), kazuistyczne, przeglądowe i pogładowe, a także prace doktorskie i habilitacyjne oraz komentarze i recenzje naukowe, raporty z kongresów, zjazdów i sympozjów naukowych.
2. W *Pol. Ann. Med.* mogą być zamieszczone artykuły sponsorowane, przygotowane zgodnie z wymaganiami stawianymi pracom naukowym.
3. W *Pol. Ann. Med.* zamieszczamy materiały reklamowe.
4. Materiały do wydawnictwa należy przesłać w 2 egzemplarzach. Objętość pracy oryginalnej i pogładowej nie powinna przekraczać 10 stron znormalizowanego wydruku komputerowego (18 000 znaków).
5. Układ pracy: **TYTUŁ PRACY** w języku polskim i angielskim, **imię i nazwisko autora (-ów)**, **nazwa jednostki, z której pochodzi praca**. **Streszczenie** w języku polskim i angielskim (Abstract) minimum 250 słów, maksimum 300 słów. Streszczenie powinno zawierać: wstęp (krótko), cel badań, metody, omówienie wyników, wnioski.
Słowa kluczowe w języku polskim i angielskim (key words) max. 10 słów.
WSTĘP, CEL PRACY, MATERIAŁ I METODY, WYNIKI I ICH OMÓWIENIE, DYSKUSJA, WNIOSKI, PIŚMIENICTWO.
U dołu pierwszej strony należy podać tytuł naukowy lub zawodowy, imię i nazwisko autora oraz dokładny adres przeznaczony do korespondencji.
6. Praca powinna być przygotowana wg zasad pisowni polskiej. Jednostki miar należy podawać wg układu SI.
7. W przypadku stosowania skrótu po raz pierwszy, należy podać go w nawiasie zwykłym po pełnej nazwie.
8. Tabele i ryciny należy załączyć w oddzielnych plikach. U góry, po prawej stronie tabeli należy napisać Tab. i numer cyfrą arabską, następnie tytuł tabeli w języku polskim i angielskim wyrównany do środka akapitu. Ewentualne objaśnienia pod tabelą oraz opisy tabel winny być podane w języku polskim i angielskim.
9. U dołu rysunku, po lewej stronie należy napisać Ryc. i numer cyfrą arabską oraz umieścić podpisy i ewentualne objaśnienia w języku polskim i angielskim.

10. Piśmiennictwo należy uszeregować alfabetycznie z numerowaniem w układzie: nazwisko i inicjał imienia.: *Tytuł pracy* (kursywa). Obowiązujący skrót czasopisma, rok wydania, tom (wydanie): strony od – do. np. Nowak J., Wiśniewski D.: *Udary mózgu*. Pol. Ann. Med., 2008; 7(3): 23–27. Tytuły publikacji w języku angielskim z podaniem oryginalnego języka publikacji, np. in Polish.
11. W **Pol. Ann. Med.** można także cytować prace zamieszczone w czasopismach elektronicznych wg schematu: nazwisko i inicjał imienia.: *Tytuł pracy* (kursywa). Obowiązujący skrót czasopisma internetowego, rok wydania oraz pełny adres strony internetowej, np. Malinowski K.: *The use of drugs accumulating heavy metals for detoxication of chemically polluted soils*. Electr. J. Pol. Agric. Univ., 2007; 5(1): 1–13. <http://www.ejpau.media.pl/series/volume5/issue1/environment/art-01.html>
12. Cytując piśmiennictwo w tekście podajemy w nawiasie kwadratowym kolejny numer cytowania, np. [2,6,10–14].
13. Do artykułu należy dołączyć pismo przewodnie kierownika jednostki z jego zgodą na druk oraz oświadczenie Autora (-ów), że praca nie została i nie zostanie opublikowana w innym czasopiśmie bez zgody Redakcji **Pol. Ann. Med.**
14. Dwie kopie wydruku komputerowego pracy (Times New Roman 12 pkt przy odstępie akapitu 1,5) należy przesłać na adres Sekretarza Redakcji, również obowiązkowo drogą e-mail.

Adres Redakcji:

Bożena Pątkowska

kom. 609 690 466

e-mail: olsztyn@hipokrates.org

Okręgowa Warmińsko-Mazurska Izba Lekarska

10-561 Olsztyn,

ul. Żołnierska 16 C

NIP: 739 11 91 739

tel. 89 539 19 29 w. 33, fax 89 534 44 83

15. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonania poprawek i skrótów. Wszelkie zasadnicze zmiany tekstu będą uzgadniane z Autorami.
16. Po recenzji Autor zobowiązany jest przesłać w 2 egzemplarzach poprawiony artykuł wraz z nośnikiem elektronicznym (CD lub e-mail), przygotowany w dowolnym edytorze tekstu, pracującym w środowisku Windows.

Kolegium Redakcyjne

EDITORIAL REGULATIONS – GUIDELINES FOR AUTHORS

1. *Polish Annals of Medicine (Pol. Ann. Med.)* publishes original scientific and clinical research as well as reviews concerning medical and related issues.
2. *Pol. Ann. Med.* can publish sponsored articles, compliant with the criteria binding scientific papers.
3. *Pol. Ann. Med.* publishes advertisements.
4. Each article should be submitted in two copies. Original and overview papers should not exceed 10 standard pages (18 000 characters).
5. The paper should be laid out as follows: **name and surname of the author(s), TITLE OF THE ARTICLE, affiliation.**

Abstract in English and Polish, min. 250 words, max. 300 words. Summary should contain: introduction (short), aim, methods, results and conclusions.

Key words (max 10 words).

INTRODUCTION, AIM, MATERIALS AND METHODS, RESULTS AND DISCUSSION, CONCLUSIONS, REFERENCES.

At the bottom of the first page one the following should be given: academic degree/professional title of the author, name and surname of the author, detailed address for correspondence.

6. The paper should be prepared according to English linguistic norms. Measures should be given in the SI units.
7. While using the abbreviation, for the first time, it should be given in brackets after the full name.
8. Tables and figures should be attached as separate files. At the top, to the right of a table the following should be written: Tab. and table number in arabic figures, then the title of the table adjusted to the centre of the paragraph. Any other additional explanation should be given under the table.
9. Under a figure, on the left-hand side, the following should be written: Fig. and number in arabic figures, description and possible explanation.
10. References should be given in an alphabetical order with numbers. They should be formatted as follows: surname and first name initial.: *Title of the paper* (italics). The official abbreviated title of the journal, year of publication; volume (issue): pages from – to. e.g. Nowak J., Wiśniewski D.: *Brain strokes*. *Pol. Ann. Med.*, 2008;

- 7(3): 23–27. The titles of publications should be given in English, specifying the original language of publication.
11. It is allowed to cite papers published in electronic journals formatted as follows: surname and first name initial.: *Title of the paper* (italics). The official abbreviated title of the electronic journal. Year of publication and full address of the website. e.g. Malinowski K.: *The use of drugs accumulating heavy metals for detoxication of chemically polluted soils*. Electr. J. Pol. Agric. Univ., 2007; 5(1): 1–13. <http://www.ejpau.pl/series/volume5/issue1/environment/art-01.html>
 12. In the text of the paper a reference should be quoted as follows: [2, 6, 10–14].
 13. The paper submitted for publication should be accompanied by a cover letter from the head of the respective institution who gives permission for the publication of the paper and a statement by the author(s) confirming that the paper has not been and will not be published elsewhere without the consent of the Editors of ***Polish Annals of Medicine***.
 14. Two hard copies of the manuscript (Times New Roman 12 fonts, 1.5-spaced) and its electronic version should be submitted to the Editor's Secretary:

Address of Editorial Board:

Bożena Pątkowska

mobile: 609 690 466

e-mail: olsztyn@hipokrates.org

Okręgowa Warmińsko-Mazurska Izba Lekarska

10-561 Olsztyn, Poland

ul. Żołnierska 16 C

NIP: 739 11 91 739

tel. 089 539 19 29 extension 33; fax 089 534 44 83

15. The Editors have the right to correct and shorten the paper. Any major changes in the text will be discussed with the Author(s).
16. After the paper has been reviewed and accepted for publication, the Author is obliged to send the corrected version of the article together with the CD or by e-mail. The electronic version can be prepared in any word editor which is compatible with Windows software.

Editorial Board

ISSN 1230-8013

ISBN 978-83-61602-70-5



Pracownia Wydawnicza „ElSet”

Czasopismo indeksowane w / Journal indexed in

EBSCO Publishing Inc., Medline, Academic Search Complete,
Polska Bibliografia Lekarska and Index Copernicus

Pełny tekst na stronie internetowej / Full text online

www.owmil.olsztyn.pl/rm/



Pracownia Wydawnicza „ElSet”

ISBN 978-83-61602-70-5