

Klinicko-patologická konference zde dne 23. 5. 2007

Apragia intestini angiosclerotica

*Dimitar Hadži Nikolov, Helena Hornychová, Tomáš Douša, Petr Lochman,
Zdeněk Nožička*

115

ISSN 0457 - 4206

Lékařské zprávy 2007;52(2)



LÉKAŘSKÉ ZPRÁVY

Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Hradci Králové

Obsah:

Přehledné články

- Obezita a metabolický syndrom
Jiří Horáček 67
- Využití ozonu v terapii zubního kazu
Vladislav Růžička, Romana Ivančaková 71

Originální práce

- Osifikace žebních chrupavek - možný indikátor věku a pohlaví jedince
Olga Rejtarová, Tomáš Soukup, Dáša Sližová, Pavel Rejtar 83
- Rozdíly ve vnímání pracovní psychické zátěže u vybraných profesí
Lenka Hodačová, Jindra Šmejkalová, Hana Skalská, Marcela Bendová 93

Kazuistika

- Neobvyklý projev keratocystického odontogenního tumoru
Martin Záhořík, Zdeněk Jirousek, Luboš Tuček, Aleš Kohout 105

Ze života fakulty

- Připomenutí slavné osobnosti naší fakulty: kniha o profesoru Jaroslavu Procházkovi
Zbyněk Vobořil 113

Lék. Zpr. LF UK
Hradec Králové

© Bohuslav Melichar, Hradec Králové 2007

© Univerzita Karlova v Praze - Nakladatelství Karolinum, Praha 2007

ISSN 0457-4206

Obsah:

Přehledné články

- Obezita a metabolický syndrom
Jiří Horáček 67
- Využití ozonu v terapii zubního kazu
Vladislav Růžička, Romana Ivančáková 71

Originální práce

- Osifikace žebních chrupavek – možný indikátor věku a pohlaví jedince
Olga Rejtarová, Tomáš Soukup, Dáša Slížová, Pavel Rejtar 83
- Rozdíly ve vnímání pracovní psychické zátěže u vybraných profesí
Lenka Hodačová, Jindra Šmejkalová, Hana Skalská, Marcela Bendová 93

Kazuistika

- Neobvyklý projev keratocystického odontogenního tumoru
Martin Záhořík, Zdeněk Jirousek, Luboš Tuček, Aleš Kohout 105

Ze života fakulty

- Připomenutí slavné osobnosti naší fakulty: kniha o profesoru Jaroslavu Procházkovi
Zbyněk Vobořil 113

Klinicko-patologická konference zde dne 23. 5. 2007

- Apragia intestini angiosclerotica
Dimitar Hadži Nikolov, Helena Hornychová, Tomáš Douša, Petr Lochman, Zdeněk Nožička 115

NALEZNETE V TOMTO ČÍSLE

Zmnožení viscerálního tuku u obézních pacientů má za následek řadu endokrinních a metabolických změn.

Obezita nesnižuje kvalitu života postižených lidí jen po stránce estetické, ale ohrožuje svoje nositele závažnými zdravotními důsledky a významně zvyšuje jejich morbiditu a mortalitu. Již v první polovině 20. století bylo popsáno sdružení obezity s kardiovaskulárními a metabolickými riziky, dnes se tento stav označuje jako metabolický syndrom.

Doc. Jiří Horáček z 2. interní kliniky FN se v přehledném článku zabývá současným pohledem na obezitu a metabolický syndrom s jejich komplikacemi, str. 67.

ozon poškozenou sklovinou a dentinem, svým silným dezinfekčním působením likviduje kariogenní mikroorganismy. Informace o této nové léčebné metodě prezentuje ve svém článku dr. Růžička ze Stomatologické kliniky FN, str. 71.



Aplikace ozonu

Použití ozonu se zdá být novou slibnou (i když prozatím jen experimentální, nebo alternativní) metodou v léčbě zubního kazu.

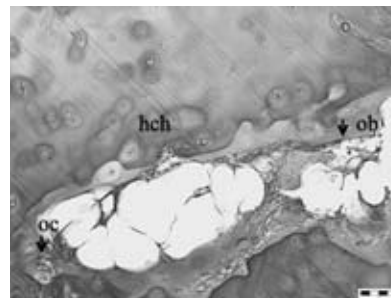
Zubní kaz se řadí k nejčastějším a nejstarším onemocněním lidstva. Je to destruktivní proces kavitující zub v důsledku demineralizačního působení kariogenních mikroorganismů zubního plaku. Od 90. let minulého století se rozvíjí výzkum působení ozonu na zubní kaz. Při aplikaci na zubní povrch proniká

Žební chrupavky osifikují v závislosti na věku a pohlaví jedince.

Žební chrupavky přetrvávají i po skončení růstu skeletu a uzavření epifyzárních plotének dlouhých kostí. Tyto tzv. permanentní chrupavky neosifikují, nebo podléhají pouze nekompletní osifikaci.

O. Rejtarová a spoluautoři předkládají vlastní výsledky z vyšetření rentgenogramů žebních chrupavek u souboru 537 mužů a 507 žen doplněné mikroskopickým, histologickým

a (imuno)histochemickým vyšetřením, str. 83.



Starší sekundární osifikační centrum

Pracovní psychická zátěž: zdravotníci zdůrazňují časový tlak, učitelé časté konflikty, dělnické profese trápí monotonie práce.

V posledních desetiletích nastaly významné změny v oblasti pracovních činností. Ubývá pracovních příležitostí založených na těžké fyzické práci, na druhé straně přibývá profesí, ve kterých jsou lidé vystaveni chronickému stresu v důsledku psychické a sociální zátěže. Kolektiv autorů z Ústavu sociálního lékařství LF v Hradci Králové vyšetřil 639 respondentů různých profesí pomocí dotazníkové metody zaměřené na rozdíly ve vnímání pracovní psychické zátěže, str. 93.

Keratocystický odontogenní tumor (KCOT) se projevuje přes svůj benigní charakter

poměrně agresivním, lokálně destruktivním a recidivujícím průběhem.

U 48letého pacienta diagnostikoval M. Záhořík a kol. ze Stomatologické kliniky FN značně rozsáhlý KCOT (dříve označovaný jako odontogenní kerytocyta). Vzhledem k rozsahu postižení byla provedena resekce části dolní čelisti a defekt nahrazen kostním a chrupavčítým štěpem z pacientova žebra. Rok po operaci je pacient bez známek recidivy, str. 105.



Resekovaná část mandibuly

Kniha o prof. Jaroslavu Procházkovi (recenze)

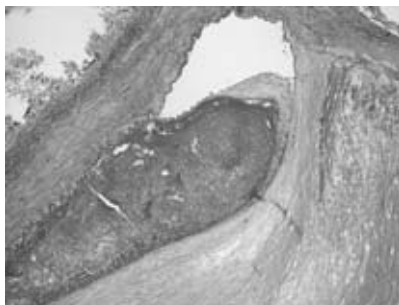
Prof. Vobořil doporučuje ve své recenzi všem zájemcům knihu o významném českém chirurgovi a kardiochirurgovi, prof. Jaroslavu Procházkovi. Kniha provede čtenáře nejen životem prof. Procházkovy, ale současně několika desetiletími

historie české chirurgie a hradecké lékařské fakulty, str. 113.

Ischemické postižení střev není ve skutečnosti tak vzácné ve srovnání s tím, jak málo se na něj pomýšlí v klinické praxi.

Klinicko-patologická konference ze dne 23. 5. 2007 přinesla případ 70leté ženy s ischemickou kolitidou a následnou gangrénou tlustého i tenkého střeva. D. H. Nikolov, autor z Fingerlandova ústavu patologie FN,

v diskuzi rozebírá příčiny a faktory ovlivňující průběh ischemického postižení střeva, str. 115.



Arteria mesenterica superior

Acta Medica 2007, ročník 50, č. 2

Pavel Kuneš, Vladimír Lonský, Jiří Mandáček, Miroslav Brtko, Martina Koláčková, Ctirad Andrýs, Manuela Kudlová, Jan Krejsek
The Inflammatory Response in Cardiac Surgery. An Up-to-date Overview with the Emphasis on the Role of Heat Shock Proteins (HSPs) 60 and 70

Shriharsha Pilathadka, Dagmar Vahalová
Contemporary All-ceramic Materials – Part 1

Shriharsha Pilathadka, Dagmar Vahalová
Contemporary All-ceramic Systems – Part 2

Anna Potáčková, Michaela Adamcová, Martin Štěřba, Olga Popelová, Tomáš Šimůnek, Yvona Mazurová, Ivana Gunčová, Vladimír Geršl
A Pilot Study of Matrix Metalloproteinases on the Model of Daunorubicin-induced Cardiomyopathy in Rabbits

David Belada, Lukáš Smolej, Monika Hrudková, Pavla Štěpánková, Alice Sýkorová, Pavel Žák, Josef Bukač, Jaroslav Malý
Addition of Rituximab Significantly Improves Outcomes in Patients with Diffuse Large B-cell Lymphoma – a Single-center, Retrospective Study

Ladislav Slováček, Brigita Slováčková, Ladislav Jebavý, Vladimír Pavlík
Quality of Life in Adult Patients Treated with Peripheral Blood Progenitor Cell Transplantation: the Effect of Selected Psychosocial, Demographics and Health Aspects on Quality of Life: a Retrospective Analysis

Ladislav Slováček, Brigita Slováčková, Vendelín Chovanec, Ladislav Jebavý, Petra Vacková, Marie Kašílková, Helena Bohutínská
The Effect of Selected Health, Demographic and Psychosocial Aspects on Quality of Life in Patients with Peripheral Arterial Occlusive Disease – a Prospective Analysis

Helena Živná, Pavel Živný, Vladimír Palička, Eva Šimáková, Vít Řeháček
The Influence of Repeated Blood Withdrawals before Surgery on Clinical Outcome

Hajime Kimata
Elevation of Testosterone and Reduction of Transepidermal Water

Loss by Viewing a Humorous Film in Elderly Patients with Atopic Dermatitis

Jitka Jančová, Vlasta Tošnerová
Use of Stabilometric Platform and Evaluation of Methods for Further Measurements – A Pilot Study

Murad Aktan, Berrin Okka, Mehmet Okkn, Selcuk Duman
Improvement In Rabbit Corneal Cell Suspension Viability After Freezing With Gingko Biloba Extrakt

Igor P. Arleevskiy, Olga A. Chernova, Indus N. Saphin, Maxim V. Trushin, Vladislav M. Chernov
The Pattern of Acute Myocardial Infarction in People with Persistent Infections

Ibrahim Halil Bahcecioglu, Hüseyin Ataseven, Erhan Aygen, Serdar Coskun, Nalan Kuzu, Fulya Ilhan
Fasciola Hepatica Case with Hemobilia

Murat Enoz, Erkan Kiyak, Sami Katircioglu, Mine Gulluoglu
Abrikosoff Tumor of the Larynx

PŘEHLEDNÝ ČLÁNEK

OBEZITA A METABOLICKÝ SYNDROM

Jiří Horáček

Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové: Katedra interních oborů;
Fakultní nemocnice Hradec Králové: II. interní klinika

Obezita není jen estetický handicap. Je to zejména chorobný stav spojený se zvýšenou morbiditou a mortalitou (4). Pro 40letého člověka znamená obezita zkrácení očekávané délky života asi o 7 let (8) a i tento zkrácený život je nepříjemně provázen četnými komplikacemi (tab. 1).

Definice obezity vychází nejčastěji z tzv. body mass indexu (BMI):

$$\text{BMI} = \text{hmotnost [kg]} / \text{výška [m]}^2$$

Klasifikaci podle BMI uvádí tab. 2. Morbidita i mortalita narůstají se stupněm obezity. Nejnižší mortalitu mají lidé s BMI kolem 22,5.

Obezita však škodí hlavně zmnožením tukové tkáně, a to zejména nitrobršního (viscerálního) tuku. Proto je přesnějším ukazatelem rizika obvodu pasu, který s množstvím viscerálního tuku koreluje lépe než BMI. Pro muže představuje významné riziko obvodu pasu nad 102 cm a již od 94 cm je riziko zvýšené. Odpovídající hodnoty pro ženy jsou 88 a 80 cm.

Zmnožení viscerálního tuku vede k celé řadě endokrinních a metabolických změn s navazujícími důsledky vaskulárními, především časnou aterosklerózou. Nakupení těchto kardiovaskulárních a metabolických rizik u obézních lidí se popisuje od 20. let minulého století (5,10) a postupně bylo nazýváno např. Reavenovým syndromem, syndromem X, syndromem insulinové rezistence (7,9) a dnes se ustálilo označení metabolický syndrom (2).

Jeho definice se živě diskutuje a diagnostická kritéria se postupně vyvíjejí. Nejužívanější je americká definice (3), jejíž kritéria shrnuje tab. 3. Pro diagnózu musí pacient splnit alespoň 3 z těchto pěti kritérií.

Nejnovější mezinárodní definice (1) je přísnější (v obvodu pasu a v glykémii) a počítá s etnickými rozdíly (v rizikovém obvodu pasu). Vychází z obvodu pasu jako nutné podmínky a pro diagnózu musí pacient splnit další 2 kritéria (tab. 4).

Protože rizika se odvíjejí od zmnožení abdominálního tuku, je logické začít snahu o nápravu redukcí této tukové hmoty. Všichni však víme, že to není lehké. Obezita má

Tab. 1: Komplikace obezity.

Kardiovaskulární a metabolické (metabolický syndrom) Arteriální hypertenze a její komplikace Diabetes mellitus a jeho komplikace Poruchy metabolismu lipidů a jejich komplikace Zejména: Časná ateroskleróza (infarkt myokardu, cévní mozkové příhody ...)
Nádory: prs, endometrium, prostata, žlučník, tlusté střevo ...
Hepatobiliární: cholelitiáza, nealkoholová steatohepatitida (NASH)
Respirační: sleep apnea syndrom, Pickwickův syndrom
Pohybový aparát: artróza nosných kloubů, hyperurikémie
Žilní systém: chronická žilní insuficience DK, tromboembolická nemoc
Sexuální, psychologické a další

Tab. 2: Klasifikace obezity dle BMI.

20–25	norma
25–30	nadváha
30–35	obezita mírná (I. stupeň)
35–40	obezita střední (II. stupeň)
nad 40	obezita těžká (III. stupeň)

Tab. 3: Diagnostická kritéria metabolického syndromu podle ATP III (3).

Abdominální obezita:	obvod pasu > 102 cm (muži), > 88 cm (ženy)
Hypertriglyceridémie:	TAG > 1,7 mmol/l
Nizký HDL-cholesterol:	HDL-Ch < 1,0 mmol/l (muži), < 1,3 mmol/l (ženy)
Hypertenze:	TK ≥ 135/85 nebo léčba
Hyperglykémie nalačno:	glykémie ≥ 6,1 mmol/l

Tab. 4: Diagnostická kritéria metabolického syndromu podle IDF (1).

Abdominální obezita:	obvod pasu (rasově specifické), pro lidi evropského původu ≥ 94 cm (muži), ≥ 80 cm (ženy) + alespoň 2 další:
Hypertriglyceridémie:	TAG > 1,7 mmol/l nebo léčba
Nizký HDL-cholesterol:	HDL-Ch < 1,0 mmol/l (muži), < 1,3 mmol/l (ženy)
Hypertenze:	TK ≥ 135/85 nebo léčba
Hyperglykémie nalačno:	glykémie ≥ 5,6 mmol/l

významný genetický základ a také její behaviorální komponenta je obvykle silně fixována v životním stylu pacienta. Navíc je prokázána existence homeostatických mechanismů, které směřují k udržování stálého množství tukové hmoty („adipostat“) a jsou zřejmě založené na neurohumorální komunikaci mezi viscerálním tukem a hypotalamickými centry. Při vzestupu hmotnosti se tak kompenzačně zvyšuje energetický výdej a při snaze o redukci hmotnosti se výdej energie snižuje (6).

Je proto snazší obezité předcházet než ji léčit. Měli bychom sledovat obvod pasu vlastního a našich pacientů a nenechat to dojít tak daleko, aby byla splněna kritéria metabolického syndromu.

Literatura

1. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J, IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. Lancet 2005; 366: 1059–62.
2. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet 2005; 365: 1415–28.
3. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486–97.
4. Haslam DW, James WP. Obesity. Lancet 2005; 366: 1197–1209.
5. Kylin E. Studien. Hypertonie-Hyperglykämie-Hyperurikämie syndrome. Zentralblatt für Innere Medizin 1923; 44: 105–27.
6. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. N Engl J Med 1995; 332: 621–8.
7. Lemieux I, Pascot A, Couillard C et al. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapoprotein B; small, dense LDL) in men? Circulation 2000; 102: 179–84.
8. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L. NEDCOM, the Netherlands Epidemiology and Demography Compression of Morbidity Research Group. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. Ann Intern Med 2003; 138: 24–32.
9. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595–1607.
10. Vague P. La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. Presse Med 1947; 30: 339–40.

doc. MUDr. Jiří Horáček, CSc., Fakultní nemocnice Hradec Králové, II. interní klinika, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové, e-mail: horacek@fnhk.cz

PODÁVÁNÍ INHALAČNÍCH KORTIKOIDŮ TĚHOTNÝM ASTMATICKÁM V PRVNÍM TRIMESTRU NEZVYŠUJE RIZIKO KONGENITÁLNÍCH MALFORMACÍ

V rozmezí let 1990–2000 zpracovali kanadští autoři údaje 4 561 těhotných astmaticek a hodnotili výskyt kongenitálních malformací narozených dětí.

Zaměřili se na srovnání těch, které nebraly žádné kortikosteroidy, s těmi, které v prvním trimestru užívaly různé vysoké dávky inhalačních kortikoidů.

V celé skupině se vyskytlo celkem 418 dětí s kongenitálními malformacemi (9,2 %). Vypočítané riziko (OR) bylo pro dávku inhalačních kortikoidů do 500 mikrogramů 0,77 (0,53–1,13), pro dávku 501–1000 mikrogramů 0,41 (0,19–0,92) a pro dávku nad 1000 mikrogramů 1,00 (0,42–2,36).

Tato studie podává další důkaz o bezpečnosti inhalačních kortikoidů v léčbě těhotných astmaticek a rozptyluje obavy některých porodníků a neonatologů z jejich aplikace v průběhu těhotenství.

Blais L, Beauchesne MF, Rey E, Malo JL, Forget A. Use of inhaled corticosteroids during the first trimester of pregnancy and the risk of congenital malformations among women with asthma. *Thorax* 2007, 62, 320–8.

prof. MUDr. Bohuslav Král, CSc.

Lék. Zpr. LF UK Hradec Králové 2007;52(2):71–81

PŘEHLEDNÝ ČLÁNEK

VYUŽITÍ OZONU V TERAPII ZUBNÍHO KAZU

Vladislav Růžička, Romana Ivančaková

Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové a Fakultní nemocnice Hradec Králové: Stomatologická klinika

Summary: Ozone Use in Therapy of Dental Caries.

Caries is the most frequent tooth disease and its treatment and treatment of its complications consumes the largest part of the budget spent in dental office. Although we have been able to achieve some progress in prevention of this disease, its therapy still remains very conservative and constant, virtually for centuries. Today, the only widely used treatment consists of amputation of carious tooth tissues and their replacement with artificial filling material. Ozone therapy along with modern, early and precise diagnostics and minimally invasive preparation methods could represent promising alternative to obsolete but unfortunately nowadays widespread approach to dental caries. This new method suffers of quite a number of problems – high costs, narrow indication field, lack of clinical outcomes and their difficult and sometimes misleading interpretation. This review article attempts to briefly summarize ozone effects, history of its utilization in dentistry and medicine in general, its possibilities in caries treatment (using KaVo HealOzone™) and discrepancy between positive clinical experiences of dental practitioners and some scientific organizations' skeptical statements.

Key words: Ozone; HealOzone; DIAGNOdent; Caries

Souhrn: Zubní kaz je nejčastějším onemocněním zubů a terapie kazu a jeho komplikací představuje v porovnání s ostatními onemocněními dutiny ústní největší část nákladů stomatologické ordinace. Přestože jsme dosáhli jistého pokroku v prevenci tohoto onemocnění, stále bohužel platí, že přístup k zubnímu kazu, jeho diagnostice i terapii zůstává velmi konzervativní a po staletí prakticky neměnný. Jediným dnes běžně používaným postupem je prostá amputace postižených a bohužel i okolních zdravých zubních tkání a jejich náhrada umělým výplňovým materiálem. Terapie zubního kazu ozonem spolu s moderní, včasnou a přesnou diagnostikou a minimálně invazivními preparačními metodami by mohla být slibnou alternativou k zastaralému, leč dnes obecně rozšířenému

přístupu k zubnímu kazu. Tato metoda je ale zatím velmi mladá a její uvedení do praxe provází řada problémů – vysoká cena, úzký indikační rámeček, nedostatek klinických výsledků a jejich obtížná a někdy matoucí interpretace. Tento článek se pokouší stručně shrnout účinky ozonu, historii jeho využití ve stomatologii a medicíně vůbec, možnosti jeho praktického použití v terapii zubního kazu (pomocí přístroje KaVo HealOzone™) i některé rozpory mezi kladnými klinickými zkušenostmi jednotlivých lékařů a skeptickými stanovisky odborných společností.

Úvod

Zubní kaz patří spolu s chronickým zánětem dásní k nejčastějším onemocněním v dutině ústní a je tedy nejběžnějším protivníkem, s nímž se musí potýkat jak zubní lékař, tak i pacient. Lidstvo provází již od nepaměti, ale pohled na něj se během staletí obecně nijak zásadně neměnil. Již ve starověku bylo zřejmé, že se jedná o postupující destruktivní proces, a tento pohled v zásadě přetrvává dodnes. Od tohoto chápání se odvíjela také terapie, již byla snaha o vyčištění zubu a jeho zaplnění nějakým náhradním výplňovým materiálem. Ačkoliv se během staletí technologie i technika „opravování“ zubu a vyplnění vzniklé kavity zcela zásadně vyvinula od vteřování zlatých plíšků až po dnešní vysoce estetické a také vysoce přesné celokeramické výplně a ač jsme během posledních padesáti let zjistili mnohé o původcích zubního kazu a vypracovali celonárodní „bitevní plány“ o tom, jak tomuto onemocnění předejít, princip jeho ošetření zůstal prakticky tentýž jako před tisíci lety.

Zubní kaz – současný přístup a jeho nevýhody

Základním terapeutickým postupem zůstává tedy i nadále odstranění kazu – čili poškozovaných a infikovaných tvrdých zubních tkání. Často ale vyvstává problém, jak správně určit, zda je ona tkáň již natolik poškozovaná, aby ji bylo nutné odstranit, či zda je ještě natolik odolná, že je možné ji zachovat. Navíc vlastní preparace samozřejmě neznamená jen nutné odstranění infikovaných tkání, ale zahrnuje také vytvoření přístupu ke kazivému ložisku a nezbytně i úpravu vypreparované kavity tak, abychom zajistili správnou adaptaci, retenci a také mechanickou odolnost výplně. Nevyhnutelně tak během přípravy kavity vždy odstraníme i různě velké množství zdravých zubních tkání.

Také zubní kaz již není chápán jako nezvratný destruktivní proces postihující zub postupně od povrchu až do hloubi dentinu a k zubní pulpě. Naopak zubní kaz je výsledkem nerovnováhy mezi demineralizací, způsobenou produkcí organických kyselin a enzymů kariogenními mikroorganismy plaku, a opětnou remineralizací skloviny. Kariézní proces se tedy při „rovnováze sil“ může zastavit, či v počátečních fázích i zvrátit – vyhojit, ale také může zůstat ukryt pod relativně nedotčenou sklovinou. Přesto však těmto počínajícím „perspektivním“ lézím, které můžeme relativně snadno vyléčit (v některých případech jen úpravou hygienických návyků), často nevěnujeme pozornost. Místo toho se na ně, věrní filozofii anglicky trefně nazvané „drill and fill“, zuřivě vrháme až když se již ohlásí kavitací. A v takovou chvíli už může být na záchranu zubu a jeho vitality pozdě.

Nejenže při preparaci kromě kariézních zubních tkání dochází i k odstranění tkání kazem nepostížených, ale použití rotačních nástrojů může pro pacienta představovat také velmi nepříjemný zážitek, a to i přes správně a šetrně podanou lokální anestezii. A pacient nevnímá negativně jen bolest – existují další bariéry, jako strach z injekce či samotný nepříjemný pocit znečistlivění a parestézií, patrně zvláště u menších dětí.

Pro mnoho pacientů může být ono „vrtání“ skutečně nepříjemným zážitkem, a proto je pro laika návštěva zubní ordinace podvědomě spojena s bolestí, či v lepším případě s nepříjemnými pocity. Není tedy divu, že když se před několika lety v médiích objevila informace o možnosti léčby zubního kazu bez vrtání, vyvolala mezi veřejností značný ohlas. Tato metoda využívá ozonu, jenž je přímo aplikován na postižený zub, a to v koncentracích, které mají během velmi krátké doby baktericidní účinek.

Ozon – jeho vznik a účinky

Ozon je tříatomární aktivní forma kyslíku o molekulové hmotnosti 48. Vzniká ionizací kyslíku, rozkladem molekuly O_2 za vzniku dvou vysoce reaktivních atomů kyslíku, které se okamžitě spojují s další molekulou kyslíku za vzniku ozonu – O_3 (20). V přírodě se ozon běžně vyskytuje ve stratosféře, kde ve výšce 25–35 km kyslík pohlcuje většinu slunečního UV-B záření, a právě to funguje jako zdroj energie pro syntézu ozonu. Dále ozon vzniká při bouřkách, je důležitou součástí tzv. fotochemického smogu a v těle teplokrevných živočichů je ozon produkován v například v granulocytech.

Ozon byl objeven při pokusech s elektrickými výboji již roku 1785 Holanďanem Martinusem van Marumem, který ovšem podivný zápach přešel bez povšimnutí (nazval jej elektrickým oděrem a považoval jej za vlastnost elektrického výboje). Svůj název získal ozon až v roce 1839 (pochází z řeckého slova „ozein“, neboli cítit, podle jeho charakteristického zápachu), když byl znovuobjeven německým chemikem Christianem Friedrichem Schönbeinem. Ten se ale dopustil dalšího omylu – pokládal jej za nový prvek, a tak ozon, jako zvláštní forma kyslíku, spatřil světlo světa až o šest let později, kdy jej správně rozpoznali francouzští chemikové Auguste de la Rive a Jean-Charles de Marignac (16).

Ozon patří k nejsilnějším oxidačním činidlům a jako takový je také značně toxický. V nižších koncentracích má mutagenní účinky, ve vyšších působí baktericidně, virucidně i fungicidně. Ve vyšších koncentracích také likviduje spóry, ale zároveň působí i rozpad biopolymerů a aromatických sloučenin. V chemických laboratořích se ozon využívá jako oxidační činidlo, v průmyslu se užívá k bělení, dezinfekci vody či prostor, nebo k povrchovému ošetření ovoce a zeleniny. Biologický účinek ozonu spočívá v lipoperoxidaci buněčných membrán a v degradaci biomolekul (14). Díky výborné rozpustnosti ve vodě lze ozon použít i ve formě různých roztoků a olejů nejen pro povrchovou, ale dokonce i vnitřní aplikaci (včetně intravenózní). Jeho indikace je ovšem sporná, použití ozonu často spadá do alternativních léčebných metod a například americká organizace FDA (U.S. Food and Drug Administration) se k použití ozonu v medicíně staví velmi striktně: „Ozon je toxický plyn, bez jakéhokoliv možného užitečného medicínského využití, ať už ve specifické, podpůrné či preventivní terapii.“ (8)

Ozon v medicíně v historii a dnes

I přesto je ozon v medicíně znám již od 19. století. První koketování s použitím ozonu k terapii různých humánních onemocnění probíhalo již v 60. a 70. letech 19. století, v roce 1898 byl v Berlíně poprvé experimentálně injektován pokusným zvířatům, v roce 1915 jej využil k léčbě kožních onemocnění berlínský fyzioterapeut Albert Wolf a okrajově se používal k léčbě zranění německými vojenskými lékaři i za první světové války. V zubním lékařství se objevuje ozon již v roce 1930, kdy německý dentista E. A. Fisch experimentoval s použitím ozonizované vody k výplachům úst. Jeho kolega, chirurg Erwin Payr užíval o dva roky později ozon k výplachům operačních ran (7). K použití ozonu v medicíně se vyjadřuje i množství dalších pramenů, některé udávají dokonce i mnohem časnější data, než výše uvedená, jejich věrohodnost ale není úplně jistá. To samé se týká úspěšnosti léčby ozonem, kdy jeho zastánci deklarují účinnost v celé řadě různých onemocnění, ovšem existuje neméně odpůrců, kteří zpochybňují jeho účinky i bezpečnost použití (3).

Zajímavá je například historie užití ozonu k terapii HIV pozitivních pacientů a pacientů s rozvinutým syndromem AIDS. Některé internetové zdroje (především domovské stránky různých klinik nabízejících alternativní léčebné metody) uvádějí, že první pacient s AIDS byl ozonem léčen již v roce 1979 Dr. Freibottem (ve skutečnosti šlo zřejmě o terapii Kaposiho sarkomu vzhledem k tomu, že první pozorování pacientů s projevy AIDS bylo publikováno v červnu 1981, samotná existence a definice syndromu AIDS byla formulována v roce 1982 a původce tohoto onemocnění byl objeven až v roce 1983). Dr. Freibott aplikoval ozon formou rektální insuflace, všechny orální léze se prý zhojily. Pohled odborné veřejnosti na terapii HIV ozonem je ovšem poněkud střizlivější, ozon je akceptován jako alternativní a experimentální terapie, a přestože existují studie popisující jeho pozitivní účinky v terapii HIV+ pacientů (5), existuje také řada dalších studií, při nichž nebyl pozorován žádný efekt mezi testovanou a kontrolní skupinou (9), anebo konstatovaly, že virucidní koncentrace není tak úplně bezpečná, jak se tvrdí (Wagner v 1991 zjistil, že jím stanovená virucidní koncentrace vedla k hemolýze 30 % erytrocytů a destrukci extracelulárního hemoglobinu – dlužno ovšem podotknout, že v této studii nebyl zkoumán HIV virus, ale bakteriální virus phi6 a zvířecí VSV virus -Vesicular stomatitis virus) (22).

Jak jsme již zmínili, terapie ozonem bývá považována za alternativní či experimentální. Zejména američtí lékaři používající ozon si stěžují na velmi tvrdý restriktivní i perzekuční postoj, který k používání ozonu zaujala FDA v třicátých letech minulého století a dodnes jej praktikuje. Dle amerického lékaře Dr. Eda McCabea, který se aktivně angažoval v pokusech o zlegalizování terapie ozonem a sám prý úspěšně pomoci ozonu vyléčil několik HIV+ pacientů a pacientů s rozvinutým AIDS, jde o důsledek lobby farmaceutických firem, které vidí v ozonu levnou a nežádoucí konkurenci předraženým medikamentům. Dr. McCabe, který je autorem několika studií o účinku ozonu v terapii HIV a také monografie zaměřené na ozonoterapii (a jako velký obránce medicínského využití ozonu je nazýván Mr. Oxygen), toto tvrzení podkládá tím, že v roce 1965 před americkým senátem svědčil jeden z komisařů FDA, Dr. Ley, který potvrdil, že FDA brání zájmy farmaceutických firem. (12) V roce 1969 si prý kongres nechal vyhotovit stu-

dii, podle níž 37 ze 49 vedoucích činitelů FDA zaujalo po opuštění své funkce významné posty ve společnostech, které předtím regulovali, a v roce 1975 americký kontrolní úřad zjistil, že více než 150 představitelů FDA vlastní akcie společností, které měli kontrolovat. A byl to právě Ed McCabe, který prohlásil o stanovisku FDA k ozonu z roku 1976 (že nemá žádné možné medicínské využití), že se jedná buď o nestoudný pokus popírat zřejmou pravdu, nebo o ten nejhorší výzkumný závěr, který kdo kdy vytvořil. Možná právě díky velmi negativnímu postoji amerických úřadů a menší rigorozity úřadů lokálních se jedním z hlavních tahounů výzkumu ozonu a jeho možného využití v lékařství (a to včetně zubního) stala Kuba a Rusko, kde probíhají intenzivní výzkumy ozonoterapie jako levné alternativy k nákladné medikamentózní léčbě (7).

Terapie ozonem ve stomatologii

Za průkopníka použití ozonu v terapii zubního kazu je považován prof. Edward Lynch (1) z belfastské Queens University, který již koncem devadesátých let minulého století zkoumal vliv ozonu na kariogenní mikroorganismy (*Streptococcus mutans* a *S. sobrinus*) (2), možnosti užití ozonu při dezinfekci rozvodů vody v zubních soupravách, vliv ozonu na některé složky zubního plaku a sliny, které jsou zároveň kariogenními bakteriálními produkty, a konečně také sám uskutečnil, či spolupracoval na řadě studií zkoumajících efektivitu ozonu při samotné terapii zubního kazu.

V léčbě zubního kazu nemá ozon žádný reparativní efekt, nezrestaurouje tedy již poškozené zubní tkáň, ale jeho působení spočívá v pronikání poškozenou sklovinou a dentinem a v jeho velmi silném dezinfekčním účinku. Přestože ozon tedy neopraví již vzniklý defekt, jeho účinek lze nazvat skutečně terapeutickým, protože likviduje kariogenní mikroorganismy – vlastního původce onemocnění (15). Ozon kromě toho, že usmrcuje samotné bakterie (dle výzkumů vedených prof. Lynchem dokáže usmrtit více než 99 % mikroorganismů), dokáže díky svým velmi silným oxidačním účinkům degradovat také biomolekuly plaku a organické kyseliny. Zdá se tedy, že ozon nepůsobí jen přímo bakteriálně, ale také rozkládá některé metabolické produkty kariogenních mikroorganismů a může tak narušovat mikroprostředí kazu a tím činit zub odolnějším vůči opětovné rekolonizaci. Konkrétně bylo studii ověřeno, že ozon za vzniku CO_2 , kyseliny octové a kyslíku rozkládá pyruvát (který je silnější organickou kyselinou než laktát), podílí se na degradaci hydroxybutyrátu a také oxiduje prekurzor methioninu a cysteinu, které jsou metabolizovány některými gramnegativními mikroorganismy za vzniku CH_3SH a H_2S (11).

Princip ozonu tedy spočívá v usmrcení kariogenních mikroorganismů a zvrácení poměru sil ve prospěch přirozených remineralizačních procesů, které je ale nutné podpořit klasickými metodami – správnými dietními a hygienickými návyky či lokální fluoridací. Mohlo by se tedy zdát, že aplikace ozonu má smysl jen v terapii počínajících skloviných kariézních lézí, které se ještě nedostaly do fáze kavitace, což by ovšem znamenalo její značné indikační omezení. Použití ozonu má ale dle mnohých studií význam i u již kavitovaných kazů, kde sice samozřejmě nemůžeme očekávat samovolnou reparaci defektu, ale díky ozonu nemusíme být při preparaci natolik razantní jako v případě, že jej nepoužijeme. Stačí odstranit změkklý, evidentně kariézně destruovaný dentin, skrz

kteřý díky ztrátě struktury ozon špatně prostupuje, a ozonem pak ošetřit vrstvu dentinu, jejíž tvrdost je diskutabilní. Tím je zubovina, již bychom museli při standardním ošetření odstranit, protože by znamenala riziko vzniku a progresu recidivujícího kazu (a následné selhání výplně, či ohrožení dřeně), dezinfikována a lékař se může pokusit o její remineralizaci za použití skloionomerních cementů uvolňujících fluoridy (například Fuji VII či Vitrebond). Předpokládá se i efekt v případě hlubokých kazů blízkých dřeně, kde by opakovaná aplikace ozonu a fluoridy uvolňujících skloionomerních cementů mohla pomoci snížit riziko vzniku zánětu či nekrózy zubní dřeně. Po několika takovýchto dočasných ošetřeních je v případě ustoupení kazu a zachování vitality zubní dřeně možné takto připravený zub ošetřit definitivní výplní (17).

Ozon ve stomatologii – další možné využití

Mezi další možné indikace použití ozonu ve stomatologii patří například ošetření hlubokých fisur a jamek, kde by mohla opakovaná aplikace ozonu buď zcela nahradit nutnost jejich pečetění, nebo před vlastním pečetěním hluboké fisury vydezinfikovat tak, abychom pod pečetícím materiálem nezapčetili i aktivní kariézní ložisko. Další oblastí zubního lékařství, v níž se možnosti ozonu intenzivně zkoumají, je endodoncie. Ozon by měl při ošetření kořenových kanálků doplnit výplachy NaClO, lze u něj totiž předpokládat lepší průnik do dentinu v okolí kanálku a také dezinfekci případných apikálních ramifikací. Nelze ale očekávat, že by klasické výplachy kanálku plně nahradil, nemá totiž funkci lubrikantu a také mechanicky neodstraňuje detritus. Co se oblasti ošetřování zubních kanálků týče, KaVo již v Kolině, na mezinárodní stomatologické výstavě IDS 2005, představil inovovaný násadec, do něhož lze vkládat standardizované endodontické kanuly. Někteří autoři dokonce navrhuji použití ozonu při veškerých preparacích, takže například i k dezinfekci kavit II. třídy či preventivnímu ošetření pahýlů proteticky naparovaných zubů. V některých stomatologických praxích se ale neomezují jen na tvrdé zubní tkáně, ale používají ozon například při ošetřování herpetických lézí a dalších ulcerací v orofaciální oblasti (prý se tyto afekce, zejména herpetické, lépe a rychleji hojí) a také při obtížích typu alveolitis sicca či k ošetření měkkých tkání po dekapsulaci perikoronárního vaku dolních třetích molárů (21). Tyto indikace jsou ovšem sporné, dle manuálu výrobce (z května 2005) patří mezi indikované (a tedy studiemu podložené) použití ozonu na okluzní kazy, krčkové kazy a přecitlivělé zubní krčky či k ošetření kořenových kanálků. Přímou kontraindikovanou je pak (dle výše zmíněného manuálu) ošetření otevřených ran měkkých tkání včetně otevřené dřevné dutiny (v tomto případě bychom ovšem mohli také polemizovat o použití ozonu v endodoncii). I v tomto směru probíhají studie na Kubě a v Rusku (7), kde se dále zkoumá možnost využití ozonu v stomatochirurgii, parodontologii (19), profesionální ústní hygieně, k ošetření titanových povrchů implantátů i k dezinfekci stomatologických protéz (13).

HealOzone v praxi

Přístroj určený k aplikaci ozonu na zubní povrchy původně vyvinula pod názvem HealOzone (obr. 1) kanadská firma CurOzone USA, Inc. (Aurora, Ontario) v roce 1999



Obr. 1: Přístroj HealOzone.



Obr. 2: Vlastní aplikace ozonu.

na základě výzkumů Prof. Lynche týkajících se působení ozonu na mikroorganismy plaku. V roce 2003 podepsala firma CurOzone dohodu s německým výrobcem stomatologických přístrojů KaVo Dental GmbH, který tak získal licenci na výrobu a distribuci přístroje HealOzone. První nový HealOzone Mark III byl pod vlajkou KaVo na trh uveden v lednu 2004. Vlastní přístroj se od starších verzí (s nimiž se uskutečnily první klinické studie) liší jen minimálně, a to jak designem, tak co se týče funkčnosti.

HealOzone je s rozměry 260x270x370 mm a hmotností 8 kg vcelku kompaktní přístroj, jehož základem je ozonový generátor, jenž pomocí vysokého napětí rozkládá upravený okolní vzduch, který do přístroje přichází přes sušící filtr. Vzniklý ozon je pomocí násadce s těsnicí silikonovou kapničkou aplikován přímo na povrch zubu, a to v koncentraci 2.100 ppm. Aby nedošlo k úniku ozonu, který je v takto vysoké koncentraci toxický, je těsnost adaptace silikonové kapničky zajištěna vývěvou, která vytváří v celém systému podtlak, a dále kontrolována tlakovými senzory. Po ukončení aplikace ozonu, který se v prostoru kapny vymění asi 100x za vteřinu, dochází v ozonovém neutralizátoru k jeho zpětnému rozkladu na kyslík. Před samotnou aplikací ozonu, respektive před započetím jeho tvorby, kontroluje přístroj vzniklé vakuuum a úroveň vlhkosti, pokud některá z těchto hodnot překročí povolenou hranici (zejména hodnota podtlaku – pokud například kapnička v některém místě nedolehne), přístroj okamžitě přeruší ošetřovací sekvenci. Právě těsnost kapny a její zajištění na různých površích zubů je jedním z limitujících faktorů, které omezuje rozšíření doporučených indikací i na II., III. a IV. třídy kazů, což někteří lékaři řeší použitím silikonových otiskovacích hmot (krémů) k utěsnění kavity.

Léčba zubního kazu ozonem ale není jen samotná aplikace ozonu. Nejprve je nutná přesná diagnostika kazu, při níž většina postupů počítá s využitím laserového diagnostického přístroje DIAGNOdent. Jeho použití je výhodné nejen proto, že dokáže odhalit počínající klinicky a někdy i rentgenologicky těžko rozpoznatelné kariézní léze (na jejichž léčbu by měl být HealOzone zaměřen především), ale také z důvodu přesného stanovení rozsahu kazu před a po terapii. Podle číselného výstupu (odpovídajícího předpokládanému rozsahu kazu) je pak možné určit dobu aplikace ozonu, popřípadě počet sezení.

Praktický postup začíná očištěním povrchu zubu (výrobce doporučuje air-flow metody), následuje diagnostika zubního kazu a stanovení jeho rozsahu pomocí přístroje DIAGNOdent. Poté zvolíme příslušnou kapnu (dle zubu, lokalizace a plošného rozsahu kazu) a na očištěný zub podle hodnot naměřených DIAGNOdentem aplikujeme ozon po dobu 20–60 sekund. Následuje aplikace redukční kapaliny, která vyrovnává pH léze a vytváří tak prostředí vhodné k započetí remineralizace. Následná remineralizační fáze, během níž by pacient měl dodržovat přísněná hygienická i dietní opatření, pak trvá 4–8 týdnů, poté následuje další kontrolní vyšetření a měření stavu léze, popřípadě opětovná aplikace ozonu a opakování remineralizační fáze.

V případě, že se již jedná o rozsáhlý kaz, je ovšem na místě preparace. Po otevření kariézní léze je třeba odstranit změkklý dentin a na vyčištěnou kavitu aplikovat ozon a redukční kapalinu a defekt následně uzavřít provizorní skloionomerní výplní. Po 4–8 týdnech opět následuje kontrolní návštěva, při níž se sleduje případná regrese kazu („ztvrdnutí“ dentinu) – pokud k ní nedojde, opakuje se aplikace ozonu a opětovné uzavření kavity provizorní výplní, v opačném případě se zhotoví výplň definitivní.

Ozon není všelék

Terapie zubního kazu ozonem se zdá být slibným krokem správným směrem, kterým se zubní lékařství snaží vydat již několik desetiletí. Směrem prevence namísto terapie, kauzální léčby namísto paliativní. Moderní stomatologie se snaží kazu zabránit, nebo jej zachytit v tak časných stádiích, aby nemusel být zub vůbec preparován. V této snaze by měl být HealOzone velmi nápomocen. Zdá se tedy být tím správným krokem kupředu na cestě k maximální šetrnosti vůči zubu i samotnému pacientovi, dalším kouskem v mozaice složené z moderních postupů, jakými jsou například chemickomechanické odstranění kazu Carisolvem (10), šetrná mikropreparace za použití abrazivních metod či laseru a samozřejmě také včasné diagnostiky zubního kazu. HealOzone má i řadu dalších výhod – je rychlý, tichý a především bezbolestný a v ideálním případě (tedy při zachycení počínajícího kazu) se zdá být schopen zabránit nutnosti budoucí preparace.

Na druhou stranu se i přes nadšené jásání praktických lékařů z celého světa, kteří hlásí kladné zkušenosti, stále ozývá více než dost hlasů plných skepticizmu. A nejedná se vždy jen o staromilce, kteří by se zarputile bránili novému pohledu na tak vžitou problematiku, jakou je zubní kaz. Teoretické předpoklady a testy in vitro sice jasně hovoří pro ozon, na druhou stranu dosud provedené klinické studie téměř vždy zatěžuje dost výrazný lidský faktor. Vývoj nekavitovaných lézí lze objektivně hodnotit pomocí DIAGNOdentu (i když i v tomto případě existuje možnost vzniku nepřesnosti a chybných výsledků), jak se ale kontroluje vývoj v případě kavitovaných kazů? Jak lze změřit, zda (a o kolik) je dentin tvrdší než v minulé návštěvě a především, jak porovnávat výsledky různých studií? A jak hluboko do zubu vlastně ozon proniká? Navíc úspěšná demineralizace, a tudíž regrese kazu, je dle manuálu podmíněna dodržováním přísných hygienických a dietních návyků (například razantní omezení sladkých potravin, zákaz pití sladkých nápojů), a v žádné z použitých studií nebyl uveden způsob kontroly dodržování těchto hygienických a dietních pravidel, ani nebyla zahrnuta či jakýmkoliv způsobem standardizována úroveň orální hygieny (autoři se většinou omezili na konstatování, že: „...pacienti byli vybaveni balíčkem pro domácí použití“, fakt, zda byl, či nebyl použit již zohledněn nebyvá). Také, ač existují některá doporučení od výrobce (postavená na dosavadních studiích), nebyl zatím stanoven žádný standardizovaný a klinicky ověřený plán, jak při různých lézích a hodnotách naměřených DIAGNOdentem ozon aplikovat (jako příklad stačí uvést, že někteří lékaři nechávají po aplikaci ozonu kavity otevřené).

Přestože existuje množství studií potvrzujících účinek ozonu, při jejich analýzách měli recenzenti nespočet výtek. Přes množství nalezených abstraktů nebyly všechny dostupné ve fulltextové formě, některé studie nespĺňovaly kritéria náhodných kontrolovaných studií (randomised controlled trials), u jiných nebyla splněna podmínka alespoň šestiměsíční kontrolní lhůty atd. Recenzenti z Univerzity v Aberdeenu například poznamenali, že některé studie srovnávaly terapii ozonem za použití remineralizačního balíčku s klasickou sanací zubu bez použití jakýchkoliv dalších remineralizačních prostředků, což mohlo vést ke zkreslení výsledků. Nešlo tedy o test účinnosti samotného ozonu, ale o test ozonové a remineralizační terapie oproti terapii klasické, čili běžné sanaci. Naopak v jiných pracích (zabývajících se krčkovými kazy), a to včetně jinak uznávaných

výzkumů Dr. Juliana Holmese, dosáhla kontrolní skupina i za použití remineralizační sady překvapivě špatných výsledků. Obě dvě nalezené analýzy výzkumných prací zabývající se efektivitou ozonu v terapii zubního kazu zpracované Aberdeen Health Technology Assessment Group (4), Cochrane Oral Health Group (18) a schvalovací zpráva National Institute for Health and Clinical Excellence (6) tak konstatovaly prakticky to samé, jen jinak razantně. Zatímco autoři Cochrane Collaboration striktně prohlásili, že vzhledem k riziku jisté předpojatosti (některých pozitivně vynivajících studií) a jejich nekonzistentním výsledkům neexistuje přímý a rozhodující důkaz, že použití ozonu vede k zastavení, či regresi kazu, a schvalovací komise NICE v podobném duchu prohlásila, že nedoporučuje běžné používání ozonu (kromě klinických studií), výsledky analýzy týmu z aberdeenské univerzity (z nichž komise NICE vycházela) byly formulovány o něco opatrněji. Všechny tři se ale shodly na tom, že terapii ozonem zatím nelze považovat za plnohodnotnou terapeutickou metodu (lze ji tedy považovat za alternativní) a k jejímu schválení je zapotřebí dalších dlouhodobých studií. Je ale také třeba podotknout, že nejnovější z těchto zpráv, což je ta vyhotovená britskou NICE, je ke dnešnímu dni již rok stará (její ověření se plánuje k červenci 2008).

Objektivně negativním faktem, který může záporně ovlivnit rozšíření HealOzone a jeho důsledné používání, je ovšem cena, která se v případě přístroje pohybuje okolo 500 000–600 000 Kč, a i když je ozon generován prakticky zdarma, je třeba navíc počítat s dodatečnými finančními náklady například na zakoupení dalších silikonových kapiček, kapslí s redukční kapalinou či balíčků pro pacienty. Další otázkou tedy zůstává, zda bude chtít pacient platit za čistič bezbolestnou, ale neviditelnou terapii neviditelného kazu, která jej někdy v budoucnosti zřejmě může uchránit od vrtní. A budou pacienti ochotni pravidelně dodržovat přísná hygienická a dietní opatření? V prostředí běžné české stomatologické praxe, kde se občas zdá, že pacientům činí obtíže dodržovat vůbec nějaká hygienická opatření, se toto může ukázat být dosti důležitou otázkou.

I přes povzbudivé výsledky v klinické praxi by byla jistě chyba považovat ozon za všelék, stejně jako by bylo chybou jej i přes některé kritické hlasy zatracovat. Jedná se o novou technologii, kterou trápí stejné dětské nemoci jako všechny nové technologie – vysoká cena, odmítání velkými organizacemi a krátká klinická zkušenost. Ozon jistě není všelék, může však být možností jak zlepšit naše šance na správné a spolehlivé ošetření zubu postiženého zubním kazem. Příchod HealOzone sice určitě neznamená, že jako mávnutím kouzelného proutku zmizí pacienti, u nichž jsou nutné radikální sanace zanechávající ze zubu pouhou vyhlodanou skořápku, ale pro ty ostatní, kteří jsou do svého zdraví ochotni investovat čas, energii a také nemalé finanční prostředky, může představovat atraktivní možnost nového a moderního přístupu.

Literatura

1. Baysan A, Lynch E. The use of ozone in dentistry and medicine. *Prim Dent Care* 2005;12:47–52.
2. Baysan A, Whiley RA, Lynch E. Antimicrobial effect of a novel ozone-generating device on micro-organisms associated with primary root carious lesions in vitro. *Caries Res* 2000;34:498–501.
3. Bocci V. Biological and clinical effects of ozone. Has ozone therapy a future in a medicine? *Br J Biomed Sci* 1999;56:270–9.

4. Brazelli M et al. Systematic review of the effectiveness and cost-effectiveness of 'HealOzone' for the treatment of occlusal pit/fissure caries and root caries. Assessment report. Aberdeen Health Technology Assessment Group; 2004 Nov 22. 122 p. (online) Přístup z: www.nice.org.uk
5. Carpendale MT et al. Ozone inactivates HIV at noncytotoxic concentrations. *Antiviral Res* 1991;16:281–292.
6. Dillon A. HealOzone for the treatment of tooth decay (occlusal pit and fissure caries and root caries). *Technology Appraisal Guidance 92*. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2005 Jul. 21 p. (Technology appraisal; no. 92; www.nice.org.uk/TA092)
7. Dvořák V. Ozon. *Progresdent* 2004;1:12–14.
8. FDA Code of Federal Regulations, Tit 21, Vol 8, Ch I, Part 801, Sec.801.415a; rev. 2006, Apr. (online) Přístup z: www.fda.gov
9. Garber GE et al. The use of ozone-treated blood in the therapy of HIV infection and immune disease: a pilot study of safety and efficacy. *AIDS* 1991;5:981–984.
10. Lozano-Chourio MA, Zambrano O, González H, Quero M. Clinical randomized controlled trial of chemo-mechanical caries removal (Carisolv™). *Int J Paed Dent* 2006;16:161–167.
11. Lynch E, Smith E, Baysan A, Silwood CJL, Mills B, Grootveld M. Salivary oxidising activity of a novel anti-bacterial ozone-generating device. *J Dent Res* 2001;80:13.
12. McCabe E. Scientific and medical references proving ozone's validity as a medical treatment. (online) Přístup z: http://www.ozonetherapy.co.uk/articles/ed_mccabe_ozone_history_and_references.htm (compiled from McCabe E. O3 vs AIDS. www.mccabe.net)
13. Murakami H et al. Disinfection of removable dentures using ozone. *Dent Mater J*. 1996 Dec;15:220–5.
14. Mustafa MG. Biochemical basis of ozone toxicity. *Free Radic Biol Med* 1990;9:245–65.
15. Nagayoshi M, Fukuizumi T, Kitamura C, Yano J, Terashita M, Nishihara T. Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganisms. *Oral Microbiol Immunol* 2004;19:240–6.
16. Ozon. Wikipedia (online) Přístup z: <http://cs.wikipedia.org/wiki/Oz%C3%B3n>
17. Peřinka L. Ozon v kariologii. *Progresdent* 2004;2:30–34.
18. Rickard GD, Richardson R, Johnson T, McColl D, Hooper. Ozone therapy for the treatment of dental caries. *Cochrane Oral Health Group, Aust Dent J* 2004;49:204.
19. Sarakina S, Zaslarika MA. A comparative study of a bactericidal activity of ozonid solution during treatment of inflammatory disease of parodontium. *Acta Odontol Scand* 1992;62:256–61.
20. Stopka P. Ozon. *Progresdent* 2003;6:8–11
21. Stubinger S, Sader R, Filippi A. The use of ozone in dentistry and maxillofacial surgery: a review. *Quintessence Int* 2006;37:353–9.
22. Wagner SJ et al. Virucidal levels of ozone induce hemolysis and hemoglobin degradation. *Transfusion* 1991;31:748–751.

MUDr. Vladislav Růžička, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Stomatologická klinika, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové, e-mail: dr.vladislav.ruzicka@seznam.cz

ORIGINÁLNÍ PRÁCE

OSIFIKACE ŽEBERNÍCH CHRUPAVEK - MOŽNÝ INDIKÁTOR VĚKU A POHLAVÍ JEDINCE

Olga Rejtarová¹, Tomáš Soukup², Dáša Slížová¹, Pavel Rejtar³

Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové: Ústav anatomie¹, Ústav histologie a embryologie²; Fakultní nemocnice v Hradci Králové: Radiologická klinika³

Summary: Ossification of Costal Cartilages - Potential Indicator of Age and Gender of Person.

Costal cartilages belong to group of permanent cartilages, it means cartilages which are persistent or incompletely ossified when growth ceases and epiphyseal plates close. We were concerned with study of ossification and of other changes that appear with age in costal cartilages. We evaluated ossification in group of 1044 clinical x-rays and in group of 41 section x-rays. We used optical microscopy and histological, histochemical and imunohistochemical methods for detailed study. We established that costal cartilages ossify with age and with dependance of gender of person and that this process proceeds physiologically on the strength of primary vascularization.

Key words: Costal cartilage; Ossification; Sexual differences; Cartilage canals

Souhrn: Žeburní chrupavky patří do skupiny permanentních chrupavek, tj. chrupavek, které po skončení růstu a uzavření epifyzárních plotének perzistují, nebo podléhají nekompletní osifikaci. V naší práci jsme se zaměřili na studium osifikací a dalších změn, které se v souvislosti s věkem v žeburních chrupavkách objevují. Osifikaci jsme hodnotili v souboru 1044 klinických rentgenogramů a v souboru 41 rentgenogramu sekčního materiálu. K detailnímu studiu chrupavky jsme využili světelné mikroskopie a metody histologické, histochemické a imunohistochemické. Prokázali jsme, že žeburní chrupavky osifikují v závislosti na věku a pohlaví jedince a že tento proces probíhá fyziologicky na podkladě primární vaskularizace.

Úvod

Žeburní chrupavky jsou tvořeny chrupavkou hyalinní a jsou jednou z mála lokalizací v lidském těle, kde chrupavka přetrvává i po skončení růstu skeletu a uzavření epi-

fyzárních plotének dlouhých kostí. Chrupavka žeber patří podobně jako chrupavka kloubní, štítná a tracheální do skupiny tzv. permanentních chrupavek, tedy chrupavek, které neosifikují, nebo podléhají pouze nekompletní osifikaci. Kalcifikace a osifikace kloubní chrupavky je považována za degenerativní proces. Chrupavky tracheální a štítná podle recentních studií osifikují fyziologicky (11, 12). Chrupavka 1. žebra osifikuje zcela odlišným, specifickým způsobem a tento proces je považován za fyziologický projev stárnutí. Degenerace jako příčina vzniku osifikace chrupavky 1. žebra byla vyvrácena (1, 3, 9, 12). Osifikace kaudálních žebních chrupavek (chrupavek 2.–10. žebra) byla studována řadou autorů a dosud je považována za projev degenerace. Centrem vědeckého zájmu byla otázka výskytu a vývoje osifikací v populaci, její etiologie, popřípadě dědičnosti tohoto procesu (4, 7, 10, 14, 20). Pohlavně dimorfické znaky osifikací byly poprvé zmíněny v práci německého radiologa Fischera v roce 1955 (6). Osifikační modely klasifikující pohlavně dimorfické znaky byly stále zdokonalovány a doplňovány (5, 13, 16). Doposud poslední studie věnovaná výskytu osifikací v žebních chrupavkách se uskutečnila v roce 1997 v Japonsku (8). Nověji se otázkou vzniku a možné souvislosti s jinými patologickými stavy zabývá Francesca Ontell 1996 (17). Uvádí, že osifikační změny na žebních chrupavkách jsou fyziologickým jevem po 35. roce věku. Masivní osifikace před 40. rokem věku jsou často spojeny s malignitami, autoimunitními chorobami, chronickým renálním selháním a s poruchami štítné žlázy. Naproti tomu se však také vyskytují rozsáhlé osifikace bez jakýchkoliv zdravotních problémů. Na základě výsledků známých studií lze říci, že otázka osifikace tzv. kaudálních žeber není jednoznačně vyřešena, a to ani její etiologie ani mechanismus jejího vzniku.

Cílem naší práce bylo zjistit výskyt osifikací žebních chrupavek ve vzorku české populace a přispět k rozšíření poznatků o vývoji tohoto procesu.

Materiál a metody

Pomocí zobrazovacích metod jsme studovali 2 soubory rtg snímků. První čítal celkem 1044 klinických rentgenogramů hrudníku a břicha archivovaných na Radiologické klinice FN HK. Soubor tvořily rentgenogramy celkem 537 mužů a 507 žen ve věku 10–95 let. Celý soubor byl rozdělen na dekády, z nichž v každé bylo více než 50 osob. Druhý rtg soubor obsahoval 41 rentgenogramů částí hrudních stěn, popřípadě žebních chrupavek osob pitvaných na Ústavu anatomie a Ústavu soudního lékařství LF UK. Rentgenogramy byly získány osnímkováním resekovaných částí.

Pomocí laboratorních metod jsme studovali žební chrupavky celkem 17 osob. Na ústavu soudního lékařství bylo odebráno celkem 14 vzorků hrudní stěny osob ve věku 15–91 let. Na Ústavu patologie FN HK jsme získali 3 vzorky jedinců od 1. do 8. roku věku. Pítevní vzorky byly zbaveny měkkých tkání a další postup jejich zpracování se odvíjel od zvolené laboratorní metody. Pro histochemický průkaz ALP jsme použili azokopulační reakci, při které jsme řezy inkubovali v nárazníkovém médiu, které obsahuje jako substrát fosforečný ester naftolu AS-MX a diazoniovou sůl (Fast Blue BB). Vzorky určené k běžnému histologickému zpracování byly fixovány Bakerovým roztokem a poté

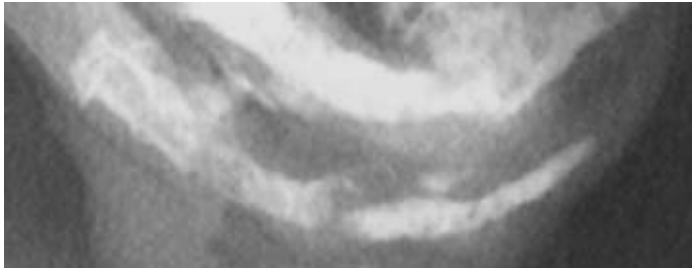
zrentgenovány. Z tohoto osnímkaného materiálu jsme odebrali již cíleně menší vzorek, který byl dále zpracován. Tkáň fixovaná v Bakerově tekutině po dobu jednoho týdne byla užita k průkazu kalcifikace metodou podle von Kossy. Ostatní vzorky byly dekalifikovány kyselinou mravenčí po dobu 12 dnů a po rutinním histologickém zpracování obarveny hematoxylinem eosinem, alcianovou modří, kresylovou violetí, kongo červení, resorcin-fuchsinem a safraninem. K imunohistochemické detekci kolagenu II byla užita monoklonální protilátka Anti collagen II (fy DSHB).

Výsledky

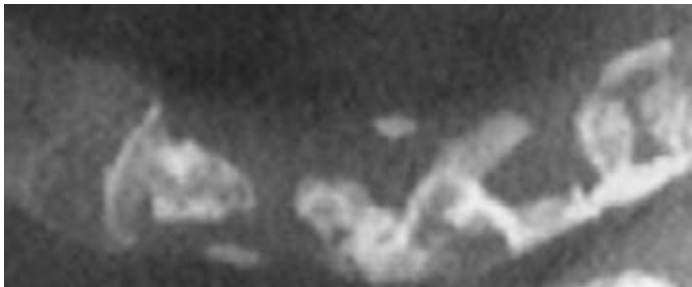
K hodnocení osifikačních nálezů jsme použili osifikační schéma, které jsme vytvořili na základě obecně platných kritérií pro pohlavně dimorfické znaky a získané údaje jsme statisticky zpracovali.

Osifikační schéma: Typ I: periferní model P: osifikace vychází z kostochondrální junkce v podobě dvou lineárních proužků při horní a dolní hraně žební chrupavky. Typ II a: centrální jazykovitý model Cj: osifikace vychází z kostochondrální junkce v podobě jazyčků (pyramid), které směřují ke sternu a postupně se zužují. II b: centrální kulovitý model Ck: hladce konturovaná, často centrálně projasněná ložiska lokalizovaná centrálně s maximem výskytu parasternálně. II c: centrální jazykový a kulovitý model Cjk. Typ III: smíšený model (periferní a centrální) Mix. Typ IV: indiferentní model Ind: začínající osifikace bez diference pohlavních znaků. V souboru klinických rentgenogramů se osifikace vyskytly u 51 % žen a 50 % mužů. Nejčastější osifikační model v souboru žen byl centrální model (77 %), v souboru mužů pak model periferní (93 %). U mladých žen převažují Cj osifikace, přičemž ve 2. dekádě mají 100 % zastoupení a v dalších dekádách jejich počet plynule klesá. Smíšený centrální podtyp Cjk osifikace se objevuje od 3. dekády a jeho zastoupení s věkem pozvolna roste. Izolované Ck osifikace byly zachyceny až v 5. dekádě. Podrobné výsledky hodnocení klinických rentgenogramů byly již publikovány (18).

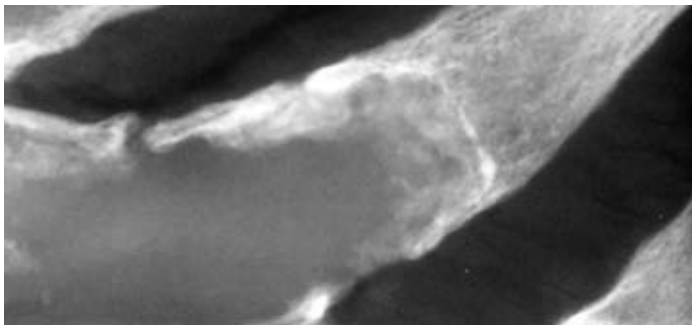
V souboru 41 rentgenogramu pítevního materiálu byly hodnoceny nálezy 24 mužů a 17 žen ve věkovém rozpětí od 15 do 91 let. Soubor nebyl rozdělen na dekády vzhledem k malému počtu osob. Osifikace byly prokázány u 85 % osob (35 pozitivních nálezů). Z celkového počtu hodnocených nálezů žen byly osifikace prokázány u 82,4 % (14 žen). V souboru mužů se osifikace vyskytly v 87,5 % případů (21 mužů). Nejčasnější výskyt osifikací byl zachycen u 16leté dívky a u 29letého muže. U dívky byly prokázány Cj osifikace, u muže P osifikace. Nejmladší muž souboru (15letý chlapec) měl negativní nález. Nejčastějšími osifikačními modely v souboru žen byly centrální jazykovitý model (obr. 1) a centrální jazykovitý a kulovitý model (61,5 %) (obr. 2), v souboru mužů pak model periferní (47,6 %) (obr. 3). Smíšený nález, tzn. jak periferní, tak centrální osifikační model u téhož jedince, byl nalezen v souboru žen v 15,4 % a v souboru mužů v 47,6 %. V souboru pítevních rentgenogramů mužů jsme u smíšených osifikačních nálezů prokázali významně vyšší výskyt Ck osifikací oproti výskytu tohoto modelu v souboru klinických snímků. Zastoupení osifikačních modelů v souboru pozitivních nálezů sekčních rentgenogramů ukazuje graf 1.



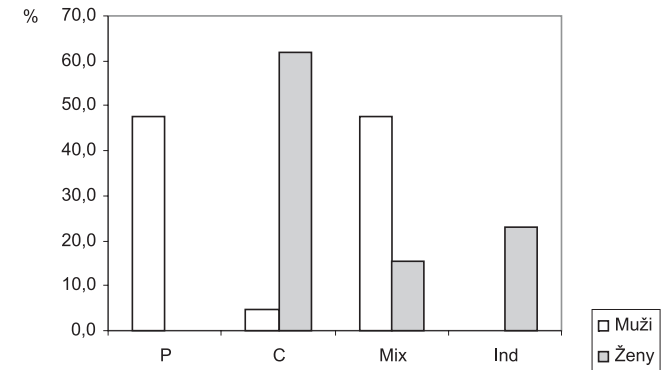
Obr. 1: Centrální jazykovité osifikace (Cj) 9. a 10. žeberní chrupavky vpravo u 74leté ženy. Osifikace mají tvar jazyčků, vycházejí z oblasti kostochondrální junkce a zužují se směrem ke sternu.



Obr. 2: Centrální jazykovité a kulovité osifikace (Cjk) 4. žeberní chrupavky vpravo u 70leté ženy. Jazykovité osifikace vycházejí z kostochondrální junkce, mediálně další kulovitá ložiska osifikace, ojediněle i s centrálním projasněním.

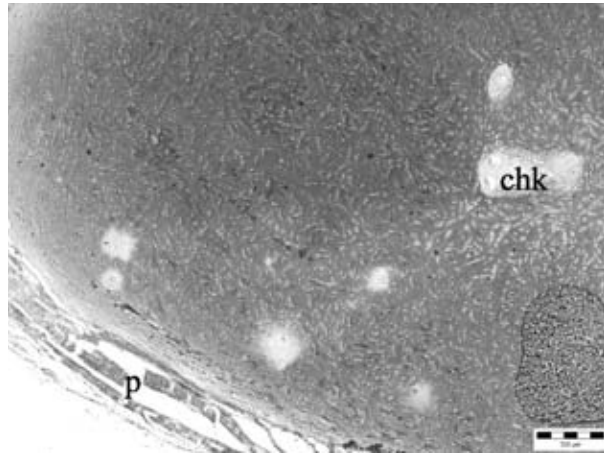


Obr. 3: Periferní osifikace (P) 7. žeberní chrupavky vlevo u 76letého muže. Osifikace vychází z kostochondrální junkce a lemuje horní a dolní hranu žeburní chrupavky.

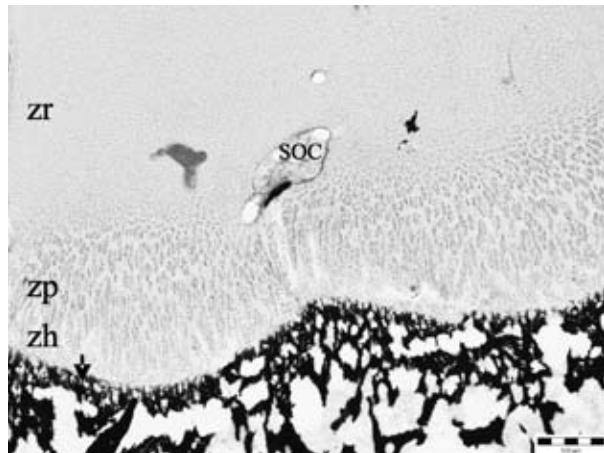


Graf 1: Zastoupení osifikačních modelů v souboru pozitivních nálezů pitevnického materiálu. Osa x znázorňuje hodnocené osifikační modely: periferní (P), centrální (C), smíšený (Mix) a indiferentní (Ind). Osa y znázorňuje výskyt osifikačních modelů v procentech v souboru sekčních rentgenogramů s pozitivním osifikačním nálezem. Z grafu je patrné, že na rentgenogramech žeburních chrupavek mužů převažují nálezy periferních, ale také smíšených osifikací. V souboru rentgenogramů žeburních chrupavek žen jednoznačně převažují osifikace centrální.

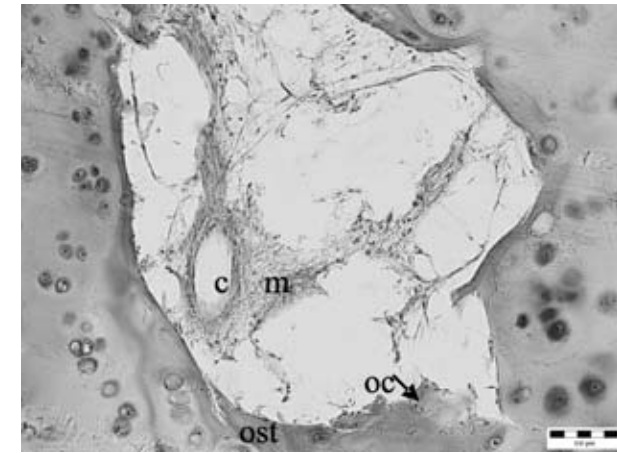
Histologické nálezy potvrzují, že oblast kostochondrální junkce má charakter růstové ploténky. Chrupavka novorozenců a jedinců do konce 1. dekády věku obsahuje velké množství buněk, které nevytvářejí izogenetické skupiny, jsou drobné, oválného až trojúhelníkovitého tvaru. Mezibuněčná hmota chrupavky je homogenní, von Kossova reakce je negativní. Chrupavka je prostoupená velkým množstvím difúzně lokalizovaných chrupavčitých kanálů (obr. 4). Chrupavčité kanály jsou v této době vyplněny z velké části nediferencovaným mezenchymem. V mezenchymu kanálů, ale také v oblasti hypertrofické a kalcifikující zóny kostochondrální junkce byla detekována ALP pozitivita. Chrupavčité kanály v blízkosti růstové ploténky již v této dekádě fúzí, stávají se sekundárními osifikačními centry (SOC) a mnohé z nich invadují do oblasti hypertrofické zóny ploténky a dále do kostěné části žebra (obr. 5). Chrupavčité kanály v rezervní zóně chrupavky jsou zatím v „klidovém stadiu“. Ve 2. dekádě byl zaznamenán lehký pokles počtu buněk, zejména v centrálních partiích chrupavky, kde se také objevovaly první drobné izogenetické skupiny a docházelo k poklesu počtu chrupavčitých kanálů. Kolem chrupavčitých kanálů byl opět detekován kolagen II a zaznamenán mírný úbytek bazofilie. V blízkosti kanálů byla detekována ojedinělá ložiska asbestoidních vláken. Od 3. dekády byl zaznamenán další pokles počtu buněk směrem do centrálních partií chrupavky. Výraznější je i úbytek bazofilie mezibuněčné hmoty. Izogenetické skupiny jsou větší a najdeme je také v periferních oblastech chrupavky. „Aktivují se“ i chrupavčité kanály v rezervní zóně chrupavky. V jejich bezprostřední blízkosti chrupavka mineralizuje a objevují se zde i hypertrofické chondrocyty a také větší množství asbestoidních vláken.



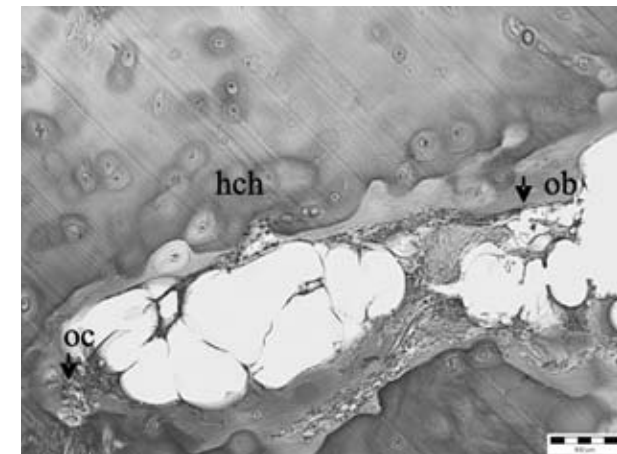
Obr. 4: Chrupavčité kanály žebříkové chrupavky. Chrupavčité kanály (chk) jsou drobné, obsahují cévy a mezenchymální tkáň. Jsou lokalizovány difúzně s maximem výskytu v periferních partiích rezervní zóny chrupavky v blízkosti perichondria (p). Chondrocyty rezervní zóny jsou početné, intercelulární substance není mineralizována. Chlapec, 18 měsíců. Transverzální řez. Resorcin - fuchsin. Měřítko 500 μ .



Obr. 5: Fúzející chrupavčité kanály tvoří sekundární osifikační centrum (SOC) v zóně rezervních chondrocytů (zr). Kanály penetrují růstovou ploténkou - zónou proliferace (zp), hypertrofie (zh) a mineralizace do kostěné části žebra. Dívka, 4 měsíce. Longitudinální řez. HE. Měřítko 500 μ .



Obr. 6: Sekundární osifikační centrum (SOC) obsahující zbytky mezenchymu (m) a cévy (c). Na jeho periferii jsou osteocyty (oc) zalité do osteoidu (ost). Muž, 43 let. Transverzální řez. Resorcin-fuchsin. Měřítko 100 μ .



Obr. 7: Starší sekundární osifikační centrum lemované osteoblasty (ob), osteocyty (oc) a hypertrofickými chondrocyty (hch). Žena, 70 let. Transverzální řez. HE. Měřítko 100 μ .

Od 4. dekády jsme již u řady osob detekovali chrupavčité kanály obklopené vrstvou osteoblastů a zevně od vrstvy osteoblastů jsme zaznamenali osteocyty zalité do osteoidu (obr. 6). Po 5. dekádě se vyskytly periferněji také lamely kostní tkáně, následovala zóna kalcifikovaná a hypertrofické chrupavky, která na periférii přecházela v chrupavku rezervní (obr. 7). Chrupavčité kanály obsahovaly ojedinělé cévy a menší množství nediferencovaného mezenchymu. Od 5. dekády byla obsahem chrupavčitých kanálů tkáň podobná kostní dřeni. Nejistili jsme žádné rozdíly v distribuci těchto kanálů ani ložisek osifikace mezi muži a ženami.

Diskuze

Pokusili jsme se zachytit a klasifikovat osifikační změny žebních chrupavek kaudálních žeber (tj. chrupavky 2.–10. žebra) pomocí klasického rentgenového zobrazení. Snímky částí hrudní stěny, popřípadě žebních chrupavek odebraných pitvaným osobám, jsou kontrastnější a poskytují nám detailnější zobrazení díky odstranění měkkých tkání. Domníváme se, že tato skutečnost je příčinou vyššího zachytu pozitivních nálezů v souboru pitevních rentgenogramů (více než 80 %) oproti souboru klinických snímků (více než 50 %) a také relativně vyššího počtu smíšených osifikačních nálezů v souboru pitevního materiálu. Vzhledem k tomu, že smíšené nálezy tvořily zejména P+Ck osifikace, otevřeli jsme otázku možného přínosu smíšeného osifikačního modelu pro určení pohlaví v závislosti na výskytu podtypů centrálních osifikací a také jsme zpochybnili existenci Ck osifikačního typu jako pohlavně specifického osifikačního typu. Výsledky histologického studia chrupavčité tkáně nám potvrdily naši domněnku, že Ck ložisko osifikace v průběhu žební chrupavky v kombinaci s P osifikací vycházející z kostochondrální junkce nevyklučuje mužské pohlaví, nýbrž svědčí o tom, že jeho nositelem je muž starší 30 let. Podobně kombinace Ck ložiska s Cj osifikací ukazuje na ženu vyššího věku. Domníváme se proto, že Ck osifikace jsou pouhým kritériem věku. Výsledky naší studie ukazují, že pro určení pohlaví je rozhodující nález periferních a centrálně jazykových osifikací vycházejících z oblasti kostochondrální junkce. Domníváme se, podobně jako Blumer (2), že tyto osifikace jsou endochondrální a jsou indukovány vrůstáním fúzujících chrupavčitých kanálů do metafyzárních částí žeber, čímž dojde k propojení sekundárního a primárního osifikačního centra. Lokalizace invaze, daná pravděpodobně přítomností receptorů pro pohlavní hormony (19), rozhodne již v tomto období o periferně, či centrálně probíhající osifikaci v oblasti kostochondrální junkce. Osifikace v zóně resorpce (tedy mimo oblast junkce) jsou vázány výlučně na fúzující chrupavčité kanály (SOC), mají charakter perichondrální osifikace a objevují se nejčastěji po 4. dekádě věku. Mechanismus osifikace v okolí chrupavčitých kanálů neodpovídá pravidlům degenerativní endochondrální osifikace. Přestože jsme potvrdili změnu morfologie a úbytek chrupavčitých kanálů s věkem, nepodařilo se nám ověřit 2 periody vaskularizace žebních chrupavek, jak je popisuje Muss (15). Domníváme se, že tvorba chrupavčitých kanálů žebních chrupavek se podstatně odlišuje od cévní invaze při primární osifikaci. Není předcházena perichondrální diferenciací osteoblastů a tvorbou kostního límce, cévy nepronikají do kalcifikované chrupavky, ale naopak – vaskulariza-

ce je primární a kalcifikace se vyvíjí následně v jejím okolí v souvislosti s tvorbou sekundárních osifikačních center.

Závěr

Prokázali jsme, že procento výskytu osifikací žebních chrupavek ve vzorku naší populace roste v úzké souvislosti s věkem. Dle našich výsledků jde o fyziologický děj, který lze ve světelném mikroskopu u některých jedinců detekovat již v 1. dekádě věku, zobrazovacími metodami pak od 2. dekády věku. Osifikace se objevují dříve u žen než u mužů a od 5. dekády je výskyt osifikací u mužů a žen srovnatelný. Domníváme se, že výskyt jedinců s osifikovanými chrupavkami je v naší populaci vyšší než detekovaných 80 %, a to vzhledem k možnosti falešně negativních odběrů sekčních vzorků. Prokázali jsme, že nález periferního typu osifikací je vysoce prediktivní pro mužské pohlaví, nález centrálního jazykovitého typu osifikace je naopak vysoce prediktivní pro pohlaví ženské. Naše studie ukázala, že centrálně kulovité osifikační model není pohlavně specifickým modelem, vyskytuje se u mužů i žen a je pouhým kritériem věku.

Literatura

1. Barchilon V, Hershkovitz I, Rothschild BM, et al. Factors affecting the rate and pattern of the first costal cartilage ossification. *Am J Forensic Med Pathol* 1996; 17(3): 239-47.
2. Blumer MJ, Longato S, Richter E, et al. The role of cartilage canals in endochondral and perichondral bone formation: are there similarities between these two processes? *J Anat* 2005; 206(4): 359-72.
3. Claassen H, Kampen WU, Kirsch T. Localization of type I and II collagen during development of human first rib cartilage. *Anat Embryol (Berl)* 1995; 192(4): 329-334.
4. Elkeles A. Sex differences in the calcification of the costal cartilages. *J Am Geriatr Soc* 1966; 14(5): 456-62.
5. Felson B. *Chest Roentgenology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1973: 451-3.
6. Fischer E. Verkalkungsformen der Rippenknorpel. *Fortschr Geb Röntgenstr Nuklearmed* 1955; 82(4): 474-81.
7. Horner JL. Premature calcification of the costal cartilages, its frequent association with symptoms of non-organic origin. *Am J Med Sci* 1949; 218: 186-93.
8. Inoi T. Estimation of sex and age by calcification pattern of costal cartilage in Japanese. *Nihon Hoigaku Zasshi* 1997; 51(2): 89-94.
9. Kampen WU, Claassen H, Kirsch T. Mineralization and osteogenesis in the human first rib cartilage. *Ann Anat* 1995; 177(2): 171-7.
10. King JB. Calcification of the costal cartilage. *Brit J Radiol* 1939; 12: 2-12.
11. Kusafuka K, Yamaguchi A, Kayano T, Takemura T. Ossification of tracheal cartilage in aged humans: a histological and immunohistochemical analysis. *J Bone Miner Metab* 2001; (19)3: 168-74.
12. Kirsch T, Claassen H. Matrix vesicles mediate mineralization of human thyroid cartilage. *Calcif Tissue Int* 2000; 66(4): 292-7.
13. McCormick WF, Stewart JH. Ossification patterns of costal cartilages as an indicator of sex. *Arch Pathol Lab Med* 1983; 107(4): 206-10.
14. Michelson N. The calcification of the first costal cartilage among whites and negroes. *Human Biol* 1934; 6: 543-57.
15. Muss W. Vascularization of the matrix of hyaline rib cartilage in the human: changes with increasing age. *Z Gerontol* 1990; 23(3): 143-6.
16. Navani S, Shah JR, Levy PS et al. Determination of sex by costal cartilage calcification. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1970; 108(4): 771-4.
17. Ontell FK, Moore EH, Shepard JA, Shelton DK. The costal cartilages in health and disease. *Radiographics* 1997; 17(3): 571-7.

18. Rejtarová O, Slížová D, Šmoranc P, Rejtar P, Bukač J. Costal cartilages – clue for determination of sex. Biomedical Pap 2004; 148(2): 241–3.
19. Raz P, Nasatzky E, Boyan BD, Ornoy A, Schwartz Z. Sexual dimorphism of growth plate prehypertrophic and hypertrophic chondrocytes in response to testosterone requires metabolism to dihydrotestosterone (DHT) by steroid-5 alpha reductase type1. J Cell Biochem 2005; 95(1): 108–19.
20. Vastine JH, Vastine MF, Arango O. Genetic influence on osseous development with particular reference to the deposition of calcium in the costal cartilages. Am J Roentgenol Rad Therapy 1948; 59(2): 213–21.

MUDr. Olga Rejtarová, Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Ústav anatomie, Šimkova 870, 500 38 Hradec Králové, e-mail: rejto@lfhk.cuni.cz

Lék. Zpr. LF UK Hradec Králové 2007;52(2):93–103

ORIGINÁLNÍ PRÁCE

ROZDÍLY VE VNÍMÁNÍ PRACOVNÍ PSYCHICKÉ ZÁTĚŽE U VYBRANÝCH PROFESÍ

Lenka Hodačová¹, Jindra Šmejkalová², Hana Skalská³, Marcela Bendová⁴

Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové: Ústav sociálního lékařství¹, Ústav hygieny a preventivního lékařství²; Univerzita Hradec Králové, Fakulta informatiky a kvantitativních metod³, ERGO s.r.o., Hradec Králové⁴

Summary: Differences in occupational Psychic Load Perception among Workers of Chosen Professional Groups.

The survey is oriented to the monitoring of subjective occupational psychic load of workers in various professions. In the investigation based on Meister questionnaire we obtained answers from 639 respondents (259 medical workers, 229 teachers and 151 factory workers). The work psychic load of our respondents was relatively high. There were differences according to the special professions both in assessment of some items and in single factors (overload, monotony, stress reaction). Medical workers mainly complaints of time pressure, teachers of frequent conflicts and problems, and stress reaction factor (nervousness, psychic fatigue, and feeling that it is impossible do this profession for a long time) is primarily expressed in them. Factory workers negatively evaluate mainly monotony factor. The questionnaires may be recommended as an auxiliary method for classification of work activities into the category of psychic load.

Key words: Evaluation of psychic load; Questionnaire inquiry; Teachers; Medical workers; Factory workers

Souhrn: Bylo provedeno anonymní dotazníkové šetření zaměřené na sledování subjektivní pracovní psychické zátěže u zaměstnanců vybraných profesí pomocí Meisterova dotazníku. Výzkumu se zúčastnilo 639 respondentů – 259 zdravotníků, 229 učitelů a 151 dělníků. Pracovní psychická zátěž našich dotazovaných byla poměrně vysoká. Mezi profesními soubory však existují rozdíly v hodnocení jak některých položek, tak i jednotlivých faktorů (přetížení, monotonie, stresová reakce). Zdravotníci si nejvíce stěžují na časový tlak, učitelé na časté konflikty a problémy a především je u nich vyjádřen faktor

stresové reakce – nervozita, psychická únava, ochablost a pocit, že je neúnosné vykonávat dlouhodobě dané povolání. Dělnické profese negativně hodnotí především faktor monotonie. Dotazníky lze doporučit jako pomocnou metodu k zařazování prací do kategorie psychické zátěže.

Úvod

Práce má pro dospělého člověka velký význam. Je předpokladem kontinuálního příjmu, ve významné míře se podílí na socioekonomickém statutu dospělého jedince, je ale důležitá i pro socializaci člověka (23). V posledních desetiletích jsme svědky významných změn v oblasti pracovních činností. V současné době stále více dochází ke zvyšování požadavků kladených na psychickou a emocionální odolnost pracovníků, zatímco pracovních příležitostí založených na převážně těžké fyzické práci je daleko méně než dříve. Narůstá počet profesí, kde jsou pracovníci v důsledku kombinace psychické a sociální zátěže často vystaveni chronickému stresu (29). Na základě rozsáhlého průzkumu pracovních podmínek u pracovníků 15 původních členských států EU Paoli a Merllie (20) zjistili, že 60 % osob udává práci ve velmi rychlém tempu, 40 % je uvězněno v práci monotónní, 49 % uvádí permanentní a přímý kontakt s klienty a 25 % pracuje ve směnách.

Práce hraje i významnou úlohu i ve vztahu ke zdraví a pocitu pohody (well-being). Vztahem mezi psychosociálními faktory v práci a zdravotním stavem se zabývala řada studií (1, 2, 8, 16, 21, 24, 25). Většina studií je průřezových, pouze některé mají prospektivní design (2, 8, 25). Analýzy zmíněných studií podporují hypotézu, že psychosociální pracovní prostředí je důležitou determinantou zdravotního stavu.

Také sociální úroveň jedince je ve značné míře ovlivněna zaměstnáním. Ukázalo se, že významný vliv mají zejména typ práce a pracovní pozice. Postavení člověka ve společenské hierarchii patří mezi další významné determinanty zdraví. Je zdrojem sociálně založených nerovností ve zdraví, a to v neprospěch osob s nižším postavením v sociální hierarchii. Socioekonomický ukazatel se promítá do ukazatelů nemocnosti a úmrtnosti ve všech vyspělých západních společnostech (27). Marmot a Bobak (18) poukazují na význam možnosti samostatně rozhodovat o svém životě; v oblasti práce pak upozorňují na důležitost samostatné pozice v zaměstnání spojenou opět s možností samostatně rozhodovat. Sociální gradient zdraví v souvislosti s pozicí v zaměstnání byl dokumentován jako důležitý faktor u řady příčin úmrtnosti (3, 11, 17), u nemocnosti a úmrtnosti na ischemické choroby srdeční (14), u psychiatrických poruch, zvláště u deprese (26). Nepříznivé psychosociální pracovní prostředí pravděpodobně signifikantním způsobem přispívá k nerovné zdravotní zátěži (19, 24).

Každá pracovní činnost je samozřejmě spojena s určitou zátěží. Pokud jsou požadavky a podmínky, v nichž pracovní činnost probíhá, v rovnováze s výkonovou kapacitou člověka, lze hovořit o přiměřené pracovní zátěži. Nepřiměřená pracovní zátěž pak vede k porušení této rovnováhy. Může docházet k přetížení i k nevytížení (monotónnost, malá kompetence,...), což obojí může mít za následek pociťování emoční tenze, nechuf

pokračovat v činnosti, pocit nenaplněnosti, přesycení, apod. Obvykle pak také dochází k výkonovým změnám, ke kolísající kvalitě práce, ke zvýšení výskytu pracovních úrazů. Mezi nejčastější objektivní faktory, které vyvolávají zátěž (tj. stresory), můžeme zařadit: monotónii práce spočívající nejen v opakovaném vykonávání ručních úkonů – pohybů, ale také v provádění jednotvárných a jednoduchých kontrolních úkonů; vědomí vysoké odpovědnosti a ohrožení vlastního zdraví či zdraví jiných osob spojené s rozhodováním jak ve sféře morální, tak ekonomické; časový tlak, intenzivní sociální interakce, špatná komunikace, malá soudržnost skupiny, nevyjasněné kompetence, režim, organizace práce apod. (13, 15).

Hodnocení dimenze psychologických požadavků, svobodu a šíří rozhodování a sociální oporu testuje model vypětí v práci (job strain model) (9, 10). V současnosti se do popředí dostává další model testování psychické zátěže – tzv. effort-reward model (ERI), který je založen na vztahu mezi vynaloženým úsilím a obdrženou odměnou (22). Prokazuje, že neúspěšná reciprocita (vysoké úsilí/nizký zisk) je v určitých pracovních tržních podmínkách jevem relativně běžným a může vyvolávat silné negativní emoce a stres. U nás se problematikou hodnocení pracovní psychické zátěže zabývají např. Židková, Martinková (29, 31), Kožená, Matoušek (12).

Psychická zátěž je tedy velmi důležitý faktor, který ovlivňuje pracovní pohodu. Odezva organismu (intenzita psychické tenze) na působení stresorů je samozřejmě také závislá na typu osobnosti exponovaného člověka. Intenzitu stresu a jeho bezprostřední důsledky je možné posuzovat podle subjektivní výpovědi o percipovaném stresu, podle vlivu na výkon a spolehlivost pracovní a jiné činnosti a podle fyziologické odpovědi organismu. Jednou z možných cest, která má u nás dlouhou tradici s dobrými výsledky, je využití subjektivního hodnocení zátěže pracovníků pomocí dotazníků (4, 29, 30).

Cílem naší studie bylo popsat, analyzovat a porovnat pracovní psychickou zátěž u zaměstnanců vybraných profesí – zdravotníků, učitelů a dělníků. Strategie zvládnutí zátěže nebyly sledovány. Náš článek je koncipován jako příspěvek k diskusi o psychických rizicích, které se vyskytují u sledovaných profesí.

Metodika

Sledování pracovní psychické zátěže proběhlo v rámci poměrně rozsáhlého dotazníkového šetření (639 respondentů) zabývajících se hodnocením vnímání rizika a mírou zdravotního uvědomění u zaměstnanců různých profesí. Za metodu šetření jsme zvolili Meisterův dotazník, který slouží k hodnocení vlivů pracovní činnosti na psychiku pracovníků při vyšetření různých profesí (6, 7). Je součástí, resp. jednou z doplňujících metod pro zařazování prací do kategorií a obrací pozornost k subjektivní odezvě pracovníka na pracovní činnost. Dotazník má deset položek, které se člení do tří faktorů: I. přetížení, II. monotonie – jednostrannost, III. nespecifický faktor – stresová reakce na pracovní zátěž. Každá otázka je zodpovídána pomocí pětistupňové škály; odpovědi jsou zakotveny na kontinuu vyjadřujícím míru souhlasu od plného souhlasu až po plný nesouhlas. Dotazníky byly distribuovány osobně členy řešitelského kolektivu

a byl kladen maximální důraz na zajištění anonymity při jejich sběru. Osloveni byli zástupci dělnických profesí, zaměstnanci školství a zdravotnictví. Výběr pracovišť byl dán ochotou pracovišť zapojit se do výzkumu.

Statistické zpracování výsledků začíná výpočtem mediánu pro každou položku zvlášť. Tyto jsou porovnávány s kritickou hodnotou mediánů, které představují normované hodnoty stanovené W. Meisterem pro pracovní skupiny. V těch položkách, kde zjištěný medián překračuje kritickou hodnotu, hodnotí skupina svou práci negativně. Naopak v položkách, v nichž medián nedosahuje kritickou hodnotu, je kladně posouzen. Dále je provedeno celkové zhodnocení zátěže ve třech stupních (1 - není pravděpodobné ovlivnění zdraví a výkonnosti, 2 - může pravidelně docházet k dočasnému ovlivnění subjektivního stavu, resp. výkonnosti, 3 - nelze vyloučit zdravotní rizika) a sleduje se průměrná hodnota tří faktorů zátěže (I. přetížení, II. monotonie, III. nespecifický faktor) (6, 29).

Charakteristika souboru

V rámci našeho šetření jsme získali údaje od 639 respondentů - 259 zdravotníků průměrného věku 37 let (věkové rozpětí se pohybovalo od 18 do 65 let), 229 učitelů (průměrný věk 42 let; věkové rozpětí 24-68 let) a 151 dělníků (průměrný věk 38 let; věkové rozpětí 18-65 let). Ve skupině zdravotníků bylo 106 lékařů (52 mužů a 54 žen) a 152 sester. Šlo o zaměstnance anesteziologicko-resuscitační, kožní, dětské, onkologické, chirurgické a interní kliniky Fakultní nemocnice v Hradci Králové. Skupinu učitelů tvořilo 123 učitelů základních škol prvního i druhého stupně, 33 středoškolských profesorů a 73 vysokoškolských učitelů z Farmaceutické fakulty UK a z Univerzity Hradec Králové. Zastoupení mužů a žen je uvedeno v tabulkách č. 3 a 4. Vyšší počet žen mezi učiteli na základních a středních školách odráží feminizaci našeho školství. Respondenti z řad dělníků byli vybráni z těžkého průmyslu, včetně strojírenství (např. svářeč, slévač, nástrojář, strojník zámečnický, apod.). Těto skutečnosti pak odpovídá i nižší zastoupení žen v dané skupině.

Výsledky

Výsledky hodnocení pracovní psychické zátěže podle Meisterova dotazníku a srovnání s kritickými hodnotami mediánu vytvořených Meisterem uvádí tab. 1.

Z tabulky č. 1 je zřejmé, že mezi sledovanými profesními soubory existují rozdíly v hodnocení některých položek i jednotlivých faktorů.

V souboru **zdravotníků** jsou kritické hodnoty mediánu překročeny, nebo dosaženy u položek 1, 3, 5 a 9; jedná se tedy o faktor přetížení a únavy. Naopak faktor jednostrannosti je kvalifikován velmi příznivě. Faktor „stresová reakce“ není již hodnocen tak příznivě jako faktor jednostrannosti, ale kromě položky č. 9 (únava) nedosahují ostatní položky kritických hodnot. Celkově však je psychická zátěž hodnocena **stupněm 1**, což znamená psychickou zátěž, při níž není pravděpodobné ovlivnění zdraví, subjektivního stavu a výkonnosti.

Tab. 1: Výsledky hodnocení pracovní psychické zátěže zaměstnanců vybraných profesí metodou Meisterova dotazníku. Srovnání s referenčními hodnotami Meisterova souboru.

položka číslo/faktor	medián			Kritická hodnota mediánu
	zdravotník n = 259	učitel n = 229	dělník n = 151	
Přetížení:				
1 - časový tlak	4++	4++	3+	3
3 - zodpovědnost	3+	3+	3+	3
5 - konflikty	3++	3++	3++	2,5
Jednostrannost:				
2 - neuspokojení	2	2	3++	2,5
4 - otupující práce	1	1	3++	2,5
6 - monotonie	2	1	2	2,5
Stresová reakce:				
7 - nervozita	2	2	2	3
8 - přesyčení	2	2	3+	3
9 - únava	3+	3++	3+	3
10 - dlouhodobá neúnosnost	2	3+	2	2,5
Výsledný stupeň	1	2	2	

Pozn.: ++ = překročena kritická hranice mediánu; + = dosažena kritická hranice mediánu

Vzhledem k tomu, že profesní skupina „zdravotníci“ je nehomogenní z hlediska zastoupení mužů a žen i z hlediska pracovního zařazení (lékař, sestra), přičemž jde o faktory, které mohou mít zásadní vliv na vnímání pracovní psychické zátěže, zohlednili jsme tyto okolnosti v naší studii. Z výsledků uvedených v tab. 2 a 3 je zřejmé, že lékaři se cítí v průměru přetíženěji než střední zdravotnický personál. Častěji si stěžují na pocit časového tlaku, vyšší zodpovědnost a konflikty a na problémy vyskytující se v pracovním procesu. Lékaři - muži vnímají ve srovnání s lékařkami uvedené položky faktoru přetížení o něco hůře (1,3,5), lékařky naopak udávaly vyšší skóre v položkách stresové reakce s výjimkou položky 7 (nervozita). Zatímco kritická hodnota mediánu byla u lékařů i lékařek překročena ve všech položkách faktoru přetížení, v položkách stresové reakce lékaři (ani muži, ani ženy) kritické hodnoty mediánu nedosáhli. Porovnání vlivu pohlaví na pracovní psychickou zátěž ve skupině středního zdravotnického personálu bylo bezpředmětné, neboť našimi respondenty byly téměř ze 100 % sestry - ženy. Dotazník vyplnil jeden muž zaměstnaný v pozici zdravotní sestry, do výsledků jsme ho však nezařadili.

Při obecné analýze profese **učitel** (tab. 1) bylo zjištěno, že kritické hodnoty jsou překročeny, nebo dosaženy ve všech třech položkách faktoru přetížení (položky č. 1, 3, 5). Detailnější analýza (tab. 2 a 3) ukázala, že přetížení je pocíťováno zejména u žen ZŠ a SŠ a u mužů ZŠ. Naopak jednoznačně příznivě je hodnocena absence jednostrannosti. V odezvě na stres jsme obecně u profese učitel (tab. 1) zaznamenali zvýšené pocity únavy po několika hodinách výuky. V analýze dle jednotlivých typů škol si na úbytek

Tab. 2: Výsledky hodnocení pracovní psychické zátěže u zaměstnanců sledovaných profesí – muži.

MUŽI profese	medián						celkem
	zdravotník		učitel			dělník	
	lékař	SZP	ZŠ	SŠ	VŠ		
počet	52	1	31	4	49	122	314
Položka číslo/faktor							k.h.m.
Přetížení							
1 - časový tlak	4,4	-	3,8	2,5	3,8	3,6	3
3 - zodpovědnost	3,6	-	3,2	3,0	2,6	2,5	3
5 - konflikty	3,3	-	2,9	2,5	2,4	2,4	2,5
Jednostrannost							
2 - neuspokojení	1,8	-	1,7	1,7	1,5	2,9	2,5
4 - otupující práce	1,5	-	1,8	1,8	1,3	2,6	2,5
6 - monotonie	1,5	-	1,4	1,0	1,3	2,3	2,5
Stresová reakce							
7 - nervozita	2,4	-	2,8	1,7	2,0	2,0	3
8 - přesytní	2,0	-	2,2	2,0	1,9	2,6	3
9 - únava	2,5	-	2,9	2,0	2,4	2,6	3
10 - dlouhodobá neúnosnost	2,4	-	2,8	3,7	2,0	2,4	2,5

Tab. 3: Výsledky hodnocení pracovní psychické zátěže u zaměstnanců sledovaných profesí – ženy.

ŽENY profese	medián						celkem
	zdravotník		učitel			dělník	
	lékař	SZP	ZŠ	SŠ	VŠ		
počet	54	152	92	29	24	29	470
Položka číslo/faktor							k.h.m.
Přetížení							
1 - časový tlak	4,2	3,6	3,8	3,6	3,9	3,4	3
3 - zodpovědnost	3,3	3,2	3,3	3,2	2,6	2,0	3
5 - konflikty	3,1	2,5	3,1	2,9	2,8	2,2	2,5
Jednostrannost							
2 - neuspokojení	1,7	1,6	1,8	1,6	1,4	2,7	2,5
4 - otupující práce	1,5	1,5	1,5	1,3	1,3	2,5	2,5
6 - monotonie	1,5	1,4	1,2	1,3	1,4	2,5	2,5
Stresová reakce							
7 - nervozita	2,3	2,2	2,6	2,6	2,3	2,1	3
8 - přesytní	2,1	1,9	2,3	2,0	2,0	2,5	3
9 - únava	2,7	2,4	3,4	3,1	3,1	2,2	3
10 - dlouhodobá neúnosnost	2,6	1,8	3,4	3,2	2,4	1,9	2,5

SZP = střední zdravotnický personál (sestry); k.h.m. = kritická hodnota mediánu

výkonnosti a dlouhodobou neúnosnost, tedy položky č. 9 a 10, stěžovali učitelé základních a středních škol. Celkově dosáhlo hodnocení práce učitelé **stupně 2 s tendencí k přetížení**, tzn., že při práci může pravidelně docházet k ovlivnění zdravotního stavu, respektive výkonnosti.

Ženy pracující ve školství vnímají faktor přetížení a odezvu na stres (zejména únavu) všeobecně hůře než muži, s výjimkou položky č. 10 (dlouhodobá neúnosnost), na kterou si stěžovali nejvíce středoškolské profesory – muži. Uvedený výsledek však může být zatížen chybou malých čísel, neboť v našem souboru středoškolských učitelů byli pouze 4 muži.

Výsledky naší studie dále ukázaly, že učitelé jednotlivých stupňů škol (základní, střední a vysoké) vnímají pracovní psychickou zátěž odlišně (tab. 2, 3). Psychická zátěž je nejvyšší u učitelů základních škol. Ti si stěžovali zejména na faktor přetížení, únavu a dlouhodobou neúnosnost vykonávat práci se stejnou intenzitou. Nepřímo úměrně se stupněm školy pocit psychického zatížení klesá, s výjimkou časového tlaku, který byl u učitelů vysokých škol nejvyšší. Zajímavým zjištěním byla např. skutečnost, že pocit zodpovědnosti zatěžuje zejména učitele základních škol, zatímco u vysokoškolských učitelů (mužů i žen) byla tato položka hodnocena nejlépe. Vysokoškolské učitelé udávali rovněž nejlepší výsledky v oblasti stresové reakce.

V souboru **dělnických profesí** byly kritické hodnoty mediánu překročeny v položkách č. 5, 2 a 4; dosaženy v položkách č. 1, 3, 8 a 9. Výsledky tedy ukazují, že dělníci velmi

Tab. 4: Výsledky hodnocení pracovní psychické zátěže zaměstnanců vybraných profesí metodou Meisterova dotazníku. Porovnání s referenčními hodnotami pro českou populaci dle Židkové (2002).

položka číslo/faktor	medián			Kritická hodnota mediánu
	zdravotník n = 259	učitel n = 229	dělník n = 151	
Přetížení:				
1 - časový tlak	4++	4++	3+	3
3 - zodpovědnost	3++	3++	3++	2
5 - konflikty	3++	3++	3++	1
Jednostrannost:				
2 - neuspokojení	2+	2+	3++	2
4 - otupující práce	1	1	3++	2
6 - monotonie	2++	1	2++	1
Stresová reakce:				
7 - nervozita	2+	2+	2+	2
8 - přesytní	2+	2+	3+	2
9 - únava	3+	3+	3+	3
10 - dlouhodobá neúnosnost	2	3+	2	3
Výsledný stupeň	1	2	2	

Pozn.: ++ = překročená kritická hranice mediánu; + = dosažená kritická hranice mediánu

negativně hodnotí zejména faktor jednostrannosti, položky neuspokojení z práce a otupující práce. I oblast přetížení je však dělníky hodnocena nepříznivě, kritická hodnota byla dosažena v položkách 1 a 3 (tedy časový tlak a zodpovědnost), překročena byla u položky konflikty. V oblasti stresové reakce byla kritická hodnota dosažena u položky přesycení a únavy. Úroveň psychické zátěže hodnocených dělnických profesí je klasifikována **stupněm č. 2** s tendencí kombinace přetížení a monotonie, tzn. zátěž, při které může pravidelně docházet k dočasnému ovlivnění subjektivního stavu, respektive výkonnosti. Muži vnímají pracovní psychickou zátěž o něco hůře než ženy, a to téměř ve všech položkách, resp. faktorech (tab. 2, 3).

V tabulce č. 4 uvádíme srovnání výsledků hodnocení pracovní psychické zátěže našich respondentů s referenčními hodnotami vytvořenými Židkovou (30) pro českou populaci. Kritické hodnoty mediánu stanovené Židkovou jsou v porovnání s referenčními hodnotami navrženými Meisterem nižší. Jedná se o položky 3,5,2,4,6,7,8. Pouze u položky 10 vychází tento medián v porovnání s Meisterem pro českou populaci vyšší. Z této skutečnosti plyne, že pokud porovnáваме výsledky naší studie s normami navrženými Židkovou, psychická pracovní zátěž jednotlivých námi sledovaných profesí je v tomto případě vyšší, než bylo prezentováno v tab. 1.

Diskuze

Výsledky hodnocení pracovní psychické zátěže, resp. zjištěné hodnoty mediánů, se tradičně porovnávají s referenčními hodnotami, které stanovil Meister pro populaci v bývalé NDR (4). V České republice věnuje pozornost pracovní psychické zátěži u různých profesí již řadu let M. Židková. Autorka na základě zpracování výsledků z posledních deseti let uvádí, že v české populaci došlo ke změnám subjektivního vnímání pracovní psychické zátěže oproti původním Meisterovým normám. Udává, že se snížily pocity přetížení (pocit časového tlaku však zůstal jako dominantní faktor zátěže), pocity monotonie a stresové odezvy zůstaly podobné. Nabízi pro českou populaci nové normy (30), které dle jejího názoru více odpovídají současnému psychickému zatížení v pracovním procesu.

V naší práci jsme použili porovnání jak s původními hodnotami udávanými Meisterem (4, 5), tak i s hodnotami udávanými Židkovou (30). Z posouzení pracovní psychické zátěže Meisterovým dotazníkem vyplynulo, že mezi sledovanými profesními soubory existují rozdíly v hodnocení některých položek i jednotlivých faktorů.

Zjednodušeně můžeme říci, že pracovní psychická zátěž našich dotázaných byla vysoká, rizikové faktory se však lišily podle druhu profese. Zdravotníci si nejvíce stěžují na časový tlak a další položky faktoru přetížení. Učitelé, zejména základních škol a především ženy, si dále stěžují na časté konflikty a problémy. Také faktor „stresová reakce“ – nervozita, psychická únava, ochablost a pocit, že je neúnosné vykonávat dlouhodobě dané povolání – je u učitelů zvýšený. Pro dělnické profese je pak charakteristická jednostrannost psychické zátěže, tedy faktor monotonie. Práce dělníky neuspokojuje, připadá jim otupující a monotónní.

Napříč všemi sledovanými skupinami si respondenti z položek charakterizujících pracovní psychickou zátěž stěžovali nejčastěji na práci vykonávanou pod časovým tlakem. Časový tlak je problémem zejména zdravotnických profesí, především lékařů, pocítují ho však stejně tak učitelé i zástupci dělnických profesí.

Co se týče výsledné klasifikace pracovní psychické zátěže, byla v našem souboru práce zdravotníků klasifikována stupněm 1 (psychická zátěž, při které není pravděpodobné ovlivnění zdraví, subjektivního stavu a výkonnosti), práce učitelů a dělníků stupněm 2 (psychická zátěž, při které může pravidelně docházet k ovlivnění zdravotního stavu, respektive výkonnosti). Je s podivem, že intenzivní vnímání všech položek faktoru přetížení nevedlo u zdravotníků ke klasifikaci stupněm 2. Je ovšem třeba zdůraznit, že faktor jednostrannosti byl naopak zdravotníky kvalifikován velmi příznivě. Lze předpokládat, že právě skutečnost, že zdravotníci mají při výkonu své profese možnost volby v rozhodování, práce jim přináší uspokojení a vnímají ji jako zajímavou a rozmanitou, eliminuje částečně nepříznivé působení ostatních faktorů.

Při vyhodnocování podobných dotazníkových údajů od jiných profesí se opakovaně ukazuje, že vysoký stupeň psychické zátěže pocítují pracovníci v profesích, pro které je charakteristické spojení vysoké intenzity práce s monotonií (vizuální kontrola při nepřetržitém soustředění pozornosti, zadávání dat do počítače, pracovníci u přepážek, pracovníci velkokapacitních kanceláří) (31).

U nás jsou dotazníková šetření profesní zátěže poměrně řídké používanou metodou, v zahraničí však existuje nepřeborná řada prací vztahujících se ke zkoumání stresu a syndromu vyhoření pracovníků. Některé studie mají prospektivní design (2, 8, 25). Jak ale uvádí Zapf, Dormann a Frese (28) většina literatury o stresorech a zdraví je průřezových. Nevýhodou tohoto designu je pak nemožnost demonstrovat příčinný vztah.

Psychická zátěž je vytvářena komplexem činitelů psychické i sociální povahy, které je nutno v každé profesi a na každém pracovišti posuzovat samostatně. Naše výsledky jsou založeny pouze na hodnocení přítomnosti psychosociálních faktorů v práci, historie ani délka expozice sledovány nebyly. Vhodné by bylo hodnocení délky jejich expozice a prozkoumání jejich vztahu k hodnocení stupně vlastního zdraví pracovníky v prospektivní studii. Meisterova metoda hodnocení percepce pracovní zátěže je omezená v tom smyslu, že postihuje pouze část faktorů pracovní činnosti. Je třeba upozornit, že se jedná o orientační vyšetření, screening, po němž by mělo následovat cílené vyšetření, zaměřené na hlavní zjištěné problémy. Další podrobnější analýzy pracovišť z hlediska psychické zátěže a zjištění psychofyziologické odezvy organismu pracovníků by byly vhodné pro určení schopností pracovníků vypořádat se zátěží své profese. Proto považujeme tento příspěvek pouze za podnět do diskuze.

Je třeba upozornit na skutečnost, že náš příspěvek analyzuje pouze výsledky hodnocení pracovní zátěže pro profese zdravotník, učitel a dělník (tedy skupinové celky, které zde nejsou analyzovány z hlediska postavení v zaměstnání, profesní činnosti, kvalifikace). Výsledky považujeme spíše za orientační, nicméně (i přes zmíněnou vnitřní nehomogenitu jednotlivých profesních souborů) se ukazují společné problémy typické pro jednotlivé profese jako celek (časový tlak u zdravotníků, monotonie práce u dělníků, apod.).

Závěr

Psychická zátěž je důležitým faktorem ovlivňujícím pocit spokojenosti a zdraví. Z výsledků našeho šetření vyplývá, že mezi sledovanými profesními soubory existují v hodnocení pracovní psychické zátěže poměrně značné rozdíly. Cílem těchto šetření je poskytnout podklady pro opatření ke zlepšení pracovních podmínek konkrétního pracoviště, ale stejnou měrou mohou sloužit i k modifikaci chování či k psychoterapii určitého jedince. Vzhledem k důležitosti práce pro dospělého člověka jsou tato šetření velmi důležitá.

Rozhodující úlohu v prevenci nepřiměřené pracovní zátěže zaměstnanců v oblasti duševního zdraví mají zaměstnavatelé. Proto by měli předcházet riziku nepřiměřené zátěže správným lékařským i psychologickým výběrem pracovníků a dalším sledováním jejich výkonnosti a zdravotního stavu. Předem je možno v součinnosti se samotnými zaměstnanci vyhledávat příčiny diskomfortu a pracovní nespokojenosti s určitým pracovištěm. Pokud to dovolují určité technologie, je důležité využívat organizačních zásahů ke změně např. monotónní práce, rotace směn, pracovních přestávek apod., popřípadě změnit starší nevyhovující provozní předpisy.

Projekt vznikl za podpory IGA UK č. 90/2001.

Literatura

1. Amick III, B.C., Kawachi, I., Coakley, E.H., Lerner, D., Levine, S., Colditz, G. A. (1998). Relationship of job strain and iso-strain to health status in a cohort of women in the United States. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, 24 (1), 54-61.
2. Borg, V., Kristensen, T. S., Burr, H. (2000): Work environment and changes in self-rated health: a five year follow-up study. *Stress Medicine*, 16, 37-47.
3. Fox, A. J., Adelstein, A. M. (1978). Occupational mortality: Work or way of life? *Journal of Epidemiology and Community Health*, 32, 73-8.
4. Hladký, A. et al. (1987): Meisterova metoda screeningového hodnocení neuropsychické pracovní zátěže. *AHEM, Příloha č.4*, 27-31.
5. Hladký, A., Matoušek, O. (1990): Standardní metodika pro hodnocení úrovně pracovních podmínek z hlediska neuropsychické zátěže. *AHEM, příloha č. 2*, 54 s.
6. Hladký, A. et al. (1993): Zdravotní aspekty zátěže a stresu, skripta UK, Praha.
7. Hladký, A., Židková, Z. (1999): Metody hodnocení psychosociální pracovní zátěže. Praha: Karolinum.
8. Cheng, Y., Kawachi, I., Coakley, E. H., Schwartz, J., Colditz, G. (2000): Association between psychosocial work characteristics and health functioning in American women: Prospective study. *British Medical Journal*, 320 (7247), 1432-6.
9. Karasek, R.A. (1979): Job demands, job decision latitude, and mental strain: Implications for job redesign. *Administration Science Quarterly*, 24, 285-308.
10. Karasek, R., & Theorell, T. (1990): *Healthy work. Stress, productivity, and the reconstruction of working life*. New York: NY Basic Books.
11. Kitagawa, E. M., Hauser, P. M. (1973). *Differential mortality in the United States: A study in socio economic epidemiology*. Cambridge: Harvard University Press.
12. Kožená, L., Matoušek, O. (2001): Důsledky psychického pracovního stresu pro výkonnost a zdravotní stav. *České pracovní lékařství*, 3, 129-34.
13. Křivohlavý, J. (2001): Vztah charakteristik práce (zaměstnání) a stresu. *Psychologie zdraví, Nakladatelství Portál, Praha*, 174- 9.
14. Kuper, H., Marmot M., Hemingway, H. (2002): Systematic review of prospective cohort studies of psychosocial factors in the etiology and prognosis of coronary heart disease. *Semin Vasc Med.*, 2 (3), 267-314.

15. LaDou, J. (1997): *Occupational stress. Occupational and Environmental Medicine*, 2nd edition, LANGE Medical Book, Appleton and Lange, Stamford, CT, 585-601.
16. Lerner, D. J., Levine, S., Malspeis, S., D 'Agostino, R.B. (1994): Job strain and health related Quality of life in a national sample. *American Journal of Public Health*, 84, 1580-5.
17. Marmot, M. G., Shipley, M. J., Rose, G. (1984). Inequalities in death-specific explanations of a general pattern. *Lancet*, i, 1003-6.
18. Marmot M., Bobak M. (2000): International comparators and poverty and health in Europe. *British medical journal* 321, 1124-8.
19. Marmot, M. G., Theorell, T., Siegrist, J. (2002). Work and coronary heart disease. In S. A. Stansfeld, M. G. Marmot (Eds.), *Stress and the heart* (pp. 50-71). London: BMJ Books.
20. Paoli, P., Merllié, D.(2001): *Third European Survey on working conditions 2000*. Luxembourg: European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions.
21. Pikhart, H., Bobak, M., Siegrist, J., Pajak, A., Rywik, S., Kyshegyi, J., Gostautas, A., Skodova, Z., Marmot, M. (2001). Psychosocial work characteristics and self rated health in four post-communist countries. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 55, 624-30.
22. Siegrist, J. (1996): Adverse health effects of high-effort/low-reward conditions. *Journal of Occupational Health and Psychology*, 1, 27-41.
23. Siegrist J., Starke D., Chandola T. et. al. (2004): The measurement of effort-reward imbalance at work: European comparisons. *Social Science and Medicine* 58, 1483-99.
24. Schrijvers, C. T. M., van de Mheen, H. D., Stronks, K., Mackenbach, J. P. (1998), Socio economic inequalities in health in the working population: The contribution of working conditions. *International Journal of Epidemiology*, 27, 1011-18.
25. Stansfeld, S. A., Bosma, H., Hemingway, H., Marmot, M. G. (1998): Psychosocial work characteristics and social support as predictors of SF-36 health functioning: The Whitehall II study. *Psychosomatic Medicine*, 60, 247-55.
26. Stansfeld, S., Fuhrer, R., Shipley, M.J., Marmot, M.G. (1999): Work characteristics predict psychiatric disorder: Prospective results from the Whitehall II study. *Occupational and Environmental Medicine*, 56, 302-7.
27. Šolcová, I., Kebza, V. (2002): Sociálně založené nerovnosti ve zdraví: Současný vývoj ve světě a u nás. *Československá psychologie*, 46, 3, 219-24.
28. Zapf, D., Dormann, C., Frese, M. (1996): Longitudinal studies in organizational stress research: A review of the literature with reference to methodological issues. *Journal of Occupational Health and Psychology*, 1 (2), 145-69.
29. Židková, Z. et al. (2001): Psychická zátěž zaměstnanců v „pomáhajících profesích“ ve zdravotnictví. *České pracovní lékařství*; 2, 4-8.
30. Židková, Z. (2002): Využití dotazníků k hodnocení psychické zátěže při práci. *České pracovní lékařství* 3, 128-32.
31. Židková, Z., Martinková, J. (2003): Psychická zátěž učitelů základních škol. *České pracovní lékařství* 4, 122-6.

MUDr. Lenka Hodačová, Ph.D., Univerzita Karlova v Praze,
Lékařská fakulta v Hradci Králové, Ústav sociálního lékařství,
Šimkova 870, 500 38 Hradec Králové, e-mail: hodacoval@lfhk.cuni.cz

KAZUISTIKA

NEOBVYKLÝ PROJEV KERATOCYSTICKÉHO ODONTOGENNÍHO TUMORU

Martin Záhořík¹, Zdeněk Jirousek¹, Luboš Tuček¹, Aleš Kohout²

Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové a Fakultní nemocnice Hradec Králové: Stomatologická klinika¹, Fingerlandův ústav patologie²

Summary: Unusual Case of Odontogenic Keratocyst (case report).

The authors describe a case of 48-year-old man with unusual big keratocystic odontogenic tumor. According to the size of tumor it was necessary to perform hemimandibulectomy with exarticulation in temporomandibular joint and replacement with a part of patient 's rib. In discussion authors describe in details keratocystic odontogenic tumor previously known as odontogenic keratocyst.

Key words: Keratocyst; Keratocystic odontogenic tumor; Mandible

Souhrn: Autoři popisují případ 48letého muže s neobvykle rozsáhlým keratocystickým odontogenním tumorem mandibuly. Vzhledem k rozsahu postižení bylo nutno provést hemimandibulektomii s exartikulací v temporomandibulárním kloubu a náhradu defektu štěpem odebraným z pacientova žebra. V diskuzi se autoři podrobněji zabývají popisem nádoru dříve známého jako odontogenní keratocysta.

Úvod

Odontogenní keratocysta je jednou z nejagresivnějších cyst v orofaciální oblasti. Poprvé byla tato jednotka popsána v roce 1956 Philipsenem, který jí dal název odontogenní keratocysta. V roce 2003 byl pracovní skupinou WHO její název změněn na keratocystický odontogenní tumor, který lépe vystihuje jeho lokálně destruktivní potenciál a časté recidivy (2). Tato myšlenka se objevila již v roce 1984 v Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, kde autoři doporučili považovat tuto afekci spíše za benigní cystický tumor (1).

Kazuistika

V říjnu 2005 se na stomatologickou ambulanci dostavil 48letý muž se žádostí o vyšetření dolní čelisti. V době návštěvy byl pacient bez obtíží, ale udával, že se asi před 14 dny objevila bolest a otok v oblasti pravého čelistního úhlu, které postupně zmizely.

Z anamnézy jsme zjistili, že se pacient od roku 1974 léčí pro schizofrenii a co bylo pro nás zajímavější, že mu v roce 1993 byla na našem pracovišti odstraněna radikulární cysta zubu 46 a extrahován retinovaný zub 48.

Při klinickém vyšetření bylo nápadné tuhé kostní zduření větve a těla mandibuly vpravo. Kůže byla klidná, bez patologických eflorescencí, otevírání úst bez omezení. Při intraorálním vyšetření jsme našli nekompletní sanovaný chrup. Sliznice dutiny ústní byla klidná, patrové oblouky symetrické, při fonaci volně pohyblivé.

Zhotovili jsme ortopantomogram (obr. 1), na kterém bylo vidět v pravé polovině mandibuly rozsáhlé, nehomogenní multilokulární projasnění postihující tělo a větev včetně kloubního výběžku. Na základě klinického a rentgenologického vyšetření jsme stanovili pracovní diagnózu benigní tumor mandibuly. Z benigních tumorů přicházel v úvahu nejspíše ameloblastom, centrální obrovskobuňčný granulom, či odontogenní myxom. Dále se mohlo jednat také o keratocystický odontogenní tumor.

Ortopantomogram byl doplněn CT vyšetřením čelisti (obr. 2 a 3), na němž bylo vidět expanzivně rostoucí tumor ztenčující kortikalis, která byla místy perforovaná. Trámčina kostí byla místy nahrazena solidní měkkou tkání s opticky prázdnou dutinou.

Na základě dosavadních vyšetření nebylo možno stanovit přesnější diagnózu, a proto jsme v lokální anestezii odebrali vzorek na histologické vyšetření. Výsledek byl nešpecifický a ukazoval na zánětlivě změněnou odontogenní cystu.



Obr. 1: Ortopantomogram - rozsáhlé multilokulární projasnění postihující tělo a větev dolní čelisti včetně kloubního a muskulárního výběžku.



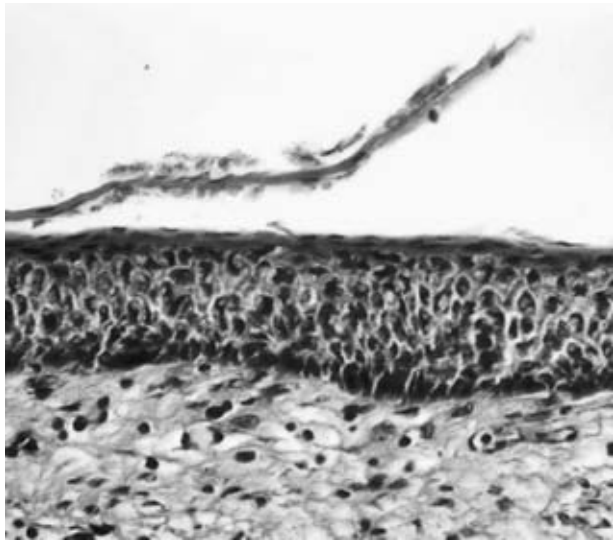
Obr. 2: CT - řez tělem mandibuly - expanze postižené části bez infiltrace do okolí.



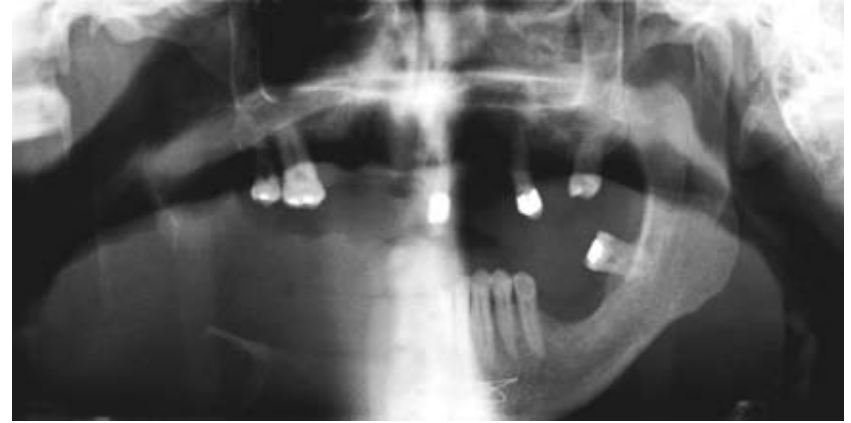
Obr. 3: 3D rekonstrukce ukazuje rozsah postižení a charakteristiky RTG obrazu.



Obr. 4: Resekovaná část mandibuly.



Obr. 5: Vrstevnatý epitel s parakeratosou na povrchu.



Obr. 6: Ortopantomogram – stav po operaci. Štěp z žebra není dobře patrný vzhledem k nízké denzitě kosti.

Vzhledem k rozsahu postižení jsme v celkové anestezii provedli resekci dolní čelisti vpravo s exartikulací a náhradou defektu kostním a chrupavčítým štěpem z vlastního, tj. 5. žebra.

Resekovaná část mandibuly (obr. 4) byla histologicky vyšetřena a ukázalo se, že se jedná o keratocystický odontogenní tumor (obr. 5).

Pacient je dispenzarizován, asi 1 rok po operaci je bez obtíží a bez známek recidivy. (obr. 6).

Diskuze

Původ keratocystického odontogenního tumoru není zcela jasný, uvádí se, že vychází buď z pozůstatků lamina dentalis, nebo z buněk bazální vrstvy epitelu sliznice dutiny ústní (8). Maximum výskytu je ve 3. dekádě života s převahou u mužů. Většinu KCOT (65–83 %), nalézáme v dolní čelisti, nejčastěji v oblasti čelistního úhlu (2). Mnohočetné keratocystické odontogenní tumory jsou popisovány u lidí s vrozeným syndromem nevoidních bazaliomů (Gorlinův-Goltzův syndrom). Dalšími projevy tohoto onemocnění jsou mnohočetné basaliomy, epidermální kožní cysty, kalcifikace falx cerebri, defekty žebíř, hypertelorismus, spina bifida, kyfoskolioza a další (5).

Na rozdíl od odontogenních cyst neroste tento tumor jen nasáváním tekutiny z okolí, ale zdá se, že za poměrně rychlý růst zodpovídají i enzymy tvořené buňkami tohoto tumoru, které destrukují okolní kost (6). Popisovány jsou poměrně časté recidivy, uvádí se 5–60 %, přičemž vyšší procento připadá na postižení větve dolní čelisti. Za jednu z možných příčin tak častých recidiv se považuje neodstranění satelitních cyst, což jsou menší cysty související s hlavní.

Většinou je tento tumor asymptomatický, pokud je velký, projevuje se bolestí, zduřením čelisti a tvorbou intraorálních píštělí.

Diagnostiku usnadňují zobrazovací metody jako nativní RTG a CT. Na klasickém rentgenovém snímku tento tumor vypadá jako unilokulární, či multilokulární projasnění. Malé unilokulární KCOT mohou nejčastěji imitovat periapikální granulom, radikulární, parodontální, či folikulární cystu. Rozsáhlé multilokulární tumory nejvíce připomínají ameloblastom, centrální obrovskobuněčný granulom, odontogenní myxom, či aneurysmální kostní cystu (3).

U našeho pacienta diferenciatně diagnosticky přicházel v úvahu na prvním místě ameloblastom. Je to benigní, pomalu rostoucí tumor, který se nejčastěji vyskytuje ve 3. dekádě života, s predilekční lokalizací v čelistním úhlu. Na rentgenogramu typicky vypadá jako multilokulární projasnění vzhledu mýdlových bublin nebo pokud jsou dutiny menší, popisuje se vzhled plástve (4). Nejčastější lokalizace obou těchto tumorů je shodná – čelistní úhel.

Konečnou diagnózu je vždy možno stanovit až na základě histologického vyšetření. Pro KCOT je typická tenká epiteliální stěna bez síťových spojek (rete ridges), vícevrstevnatý dlaždicobuněčný epitel tvořený 5–8 vrstvami keratinocytů, kubické i cylindrické buňky v bazální vrstvě jsou palisádovitě uspořádané. Stratum spinosum je sporé, pokud je přítomno, jeho buňky jeví vakuolizaci. Na povrchu se nachází tenká zvlněná parakeratotická vrstva. Stěna cysty je tenká a bez známek zánětu (7).

Léčebný postup zahrnuje enukleaci tumoru s periferní ostektomií. Někteří autoři doporučují místo periferní ostektomie ošetřit lůžko po odstranění tumoru Carnoyovým fixačním roztokem (60 % etanolu, 30 % chloroformu, 10 % kyseliny octové). Bylo prokázáno, že tato metoda výrazně snižuje výskyt recidiv (8). Pokud dojde k perforaci kosti, měla by se provést excize přilehlé sliznice. V případě rozsáhlých postižení, jako tomu bylo u našeho pacienta, je nejvhodnější provést resekci en block.

Závěr

Keratocystický odontogenní tumor uvedený v našem pozorování je neobvyklý rozsahem, ale především svým rentgenologickým obrazem. Vzhledem k tomu, že rentgenologický obraz tohoto tumoru napodobuje řadu jiných benigních afekcí, je možno stanovit konečnou diagnózu až na základě histologického vyšetření.

Literatura

1. Ahlfors E, Larsson A, Sjögren S. The Odontogenic Keratocyst: A Benign Cystic Tumor? J. Oral Maxillofac. Surg. 1984; 42:10–19.
2. Barnes L et al. WHO Classification of Tumors – Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors, IARC Press Lyon, 2005: 306–7.
3. Christian MJ, Schmidtke C, Ydrach A, Spina A. Recurrent Radiolucent-Radiopaque Lesion of the Mandible, J. Oral Maxillofac. Surg. 2000; 58:1289–93.
4. Mazánek J. Nádory orofaciální oblasti, Victoria Publishing Praha, 1997: 226–8.
5. Miloro M, Peterson 's Principles of Oral na Maxillofacial Surgery, BC Decker Inc Hamilton, 2004: 578–82.
6. Mohammad A, Baughman R. Maxillary odontogenic keratocyst – A common and serious clinical misdiagnosis, J. American Dental Assoc. 2004: 134: 878–83.

7. Payne TF. Analysis of the clinical and histological parameters of the odontogenic keratocysts, Oral. Surg. 1972; 33: 538–46.
8. Stoelting PJW. Long-term follow-up on keratocysts treated according to a defined protocol. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2001; 30: 14–25.

MUDr. Martin Záhořík, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Stomatologická klinika, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové, e-mail: zahom@email.cz

ZE ŽIVOTA FAKULTY

**PŘIPOMENUTÍ SLAVNÉ OSOBNOSTI NAŠÍ FAKULTY:
KNIHA O PROFESORU JAROSLAVU PROCHÁZKOVÍ**

V nakladatelství Galén vyšla v roce 2006 kniha Jaroslav Procházka – chirurg, která nás provází několika desetiletími historie české chirurgie a Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Hradci Králové. Knihu, která přibližuje osobnost II. přednosta chirurgické kliniky v Hradci Králové a významného českého chirurga a kardiochirurga prof. MUDr. Jaroslava Procházky, DrSc., uspořádala docentka Jitka Procházková. Svazek kromě autobiografických statí z pera samotného profesora Procházky obsahuje četné vzpomínky a články napsané jeho nejbližšími spolupracovníky a žáky.

Osobní vzpomínky Jaroslava Procházky poutavou formou seznamují s atmosférou doby jeho dětství, mládí i dospělosti. Kniha přibližuje dobu Procházkových lékařských studií, medicínských začátků i další cestu za lékařským a chirurgickým poznáním, která vedla až k vrcholům české chirurgie, plicní chirurgie a kardiochirurgie. Publikace nás přenese do nadějného období předválečného československého státu, přiblíží nám tíživou dobu nacistické okupace země a seznamuje i s poválečnými léty, ve kterých došlo ke vzniku a rozvoji Lékařské fakulty v Hradci Králové. Profesor Procházka seznamuje s poválečným vývojem medicíny u nás, zvláště pak s rozvojem československé plicní chirurgie a kardiochirurgie, na jejímž počátku byla první srdeční operace u nás, provedená profesorem Bedrnou v Hradci Králové v roce 1951.

Statě Procházkových nejbližších spolupracovníků a žáků přibližují tuto přední osobnost naší chirurgie a kardiochirurgie jako přednostu chirurgické kliniky, uznávaného odborníka a vysokoškolského učitele i jako člověka. Jeho spolupracovníci a žáci připomínají jeho osobní zásluhy na rozvoji české chirurgie a kardiochirurgie a dosvědčují Procházkovu lékařskou mnohostrannost a široký odborný rozhled.

Publikace zachycuje i vztah profesora Procházky k našemu veřejnému životu a jeho osobní vztah k umění. O svém nevšedním vztahu k umění vypovídá profesor Procházka v knize nejlépe sám. Jeho výpověď dokresluje vzpomínky vynikajících osobností z našeho uměleckého a kulturního života, s nimiž byl profesor Procházka často ve velice úzkém a přátelském kontaktu.

Kniha má 311 stran. Nalezneme v ní i životopis profesora Procházky, výčet jeho členství v domácích a zahraničních odborných společnostech, soupis vyznamenání a poct, kterých se prof. Procházka dostalo, i seznam jeho publikovaných prací. Text knihy doplňují četné barevné i černobílé obrázky a fotografie.

Doporučujeme všem studentům a lékařům, zvláště pak absolventům Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Hradci Králové, všem přátelům Hradce Králové a jeho Lékařské fakulty.

prof. MUDr. Zbyněk Vobořil, DrSc.

Lék. Zpr. LF UK Hradec Králové 2007;52(2):115-122

KLINICKO-PATOLOGICKÁ KONFERENCE ZE DNE 23. KVĚTNA 2007

APRAGIA INTESTINI ANGIOSCLEROTICA

*Dimítar Hadži Nikolov¹, Helena Hornychová¹, Tomáš Douda², Petr Lochman³,
Zdeněk Nožička¹*

Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové a Fakultní nemocnice Hradec Králové: Fingerlandův ústav patologie¹, I. interní klinika², Chirurgická klinika³

Souhrn klinického průběhu

Žena, 70letá

RA: bezvýznamná

OA: 1965 tyreotoxikóza, nyní bez léčby

1980 konizace děložního čípku, opakovaná kyretáž dělohy (2x)

2005 drenáž peritonizilárního abscesu

AA: bezvýznamná

FA: Helicid 1-0-1, Algifen kapky dle potřeby

Abúzus: příležitostně pivo, 2 měsíce stopkuřák, dříve asi 10 cig./den

NO: - obtíže 3 týdny, náhlý vznik

- po jídle i pití opakovaně zvracení

- vodnaté stolice po jídle (5x denně)

- křeče v nadbříšku před jídlem (resp. zvracením) a před stolicí

- teplota nepozorována, občas třesavka a zimnice

- váhový úbytek 10 kg/měsíc

20. 7. 2005

UZ břicha: arterioskleróza abdominální aorty, jinak bez nálezu

27. 7. 2005

gastroskopie: zánětlivá infiltrace sliznice celého žaludku, bulbitida, postbulbární duodenitida, vícečetné ulcerace

výtěr z rektu: běžná flora, léčba Helicidem s dobrým efektem

3. 8. 2005

koloskopie: těžká kolitida, ulcerace od descendens až po cékum, ulcerace na Bauhinské chlopni (endoskopické podezření na m. Crohn), polyp v rektu průměru 8 mm

4. 8. 2005

UZ břicha: sludge žlučníku, mírná dilatace kliček od duodena až po ileum (23-25 mm)

5. 8. 2005

RTG břicha: pneumoperitoneum, hladinky na tenkém, střevu

- příjem na interní kliniku po koloskopii (kortikoidy, 5-ASA, Ciphin 200 mg po 12 hod., metronidazol 0,5 g po 8 hod., nasojejunální sonda a enterální výživa)
- zhoršení stavu, meteorismus, zástava větrů a stolice, peritoneální dráždění, CRP 288, leukocyty 32 000/μl, pneumoperitoneum
- překlad na chirurgickou kliniku k operaci

5. 8. 2005

12:40 hod. operace

- zastaralá sterkorální peritonitida
- perforace colon transversum asi 10 cm za hepatální flexurou
- tenké střevo mírně dilatované, lividní
- provedena pravostranná hemikolektomie
- ileostomie
- výplach a drenáž dutiny břišní

8. 8. 2005

- RTG plic: fluidothorax oboustranně

9. 8. 2005

- RTG plic + UZ: fluidothorax, v břiše jen lem tekutiny hepatorenálně

11. 8. 2005

- afebrilní, vysoká leukocytóza, sekrece z břišních drénů, indikována operační revize
- v dutině břišní hemoragický výpotek
- celé tenké střevo avitální, místy gangrenózní
- chirurgicky neřešitelný stav

Po operaci - orgánové selhání (anurie, hypotenze, arteficiální ventilace)

11. 8. 2005 v 19:15 hod. - exitus letalis

Klinická diagnóza (souhrn)

Ischemická kolitida, perforace po kolonoskopii s difuzní peritonitidou
Ischemická gangréna tenkého a tlustého střeva - chirurgický neřešitelná
Septický šok
Orgánové selhání
Exitus letalis
Základní dg. Perforatio colon transversum iatrogenes

Bioptický nález č. 17678/05 z 7. 8. 2005

Resekát terminálního ilea a tlustého střeva délky 250 mm s mezenteriem velikosti 170x300x10 mm. Na seróze místy fibrin. Appendix bez patologického nálezu. Mezenterium bez patologických změn.

Mikroskopicky je seróza tenkého střeva vazivově ztlustělá s lehkou hyalinizací a šíroce dilatovanými cévami. Seróza je prokrvená, fokálně s fibrinoleukocytární pablánou.

Tlusté střevo má v celém rozsahu těžce hyalinizovanou submukózu s výrazně dilatovanými cévami. Na sliznici jsou patrné drobné ulcerace až fissury zasahující do submukózy. V okolí ulcerací sliznice vytváří drobné pseudopolypy. Muscularis propria není postižena. Na seróze fibrinoleukocytární pablána.

Závěr: nález není typický pro morbus Crohn, ačkoliv jsou vytvořeny plošné ulcerace i charakteristické fissury. Změny svědčí pro poškození vaskulárního původu.

Patologicko-anatomický nález

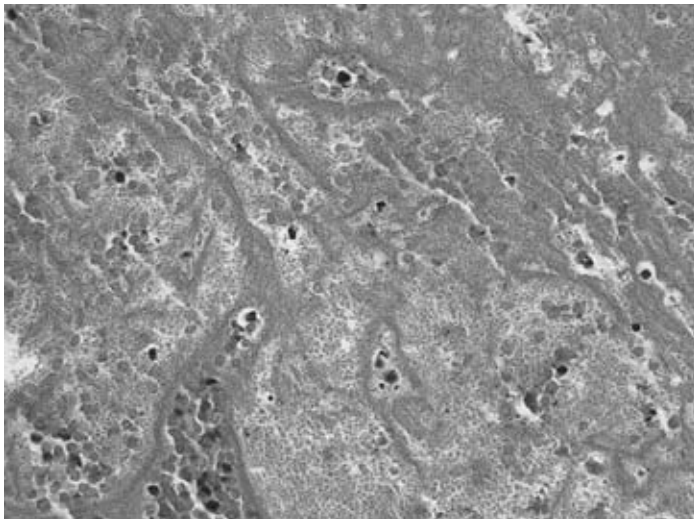
Tělo 68 leté ženy, přiměřené výživy a normálně vyvinutého svalstva, výšky 160 cm, váhy 73 kg. Pitva byla provedena 12 hodin po úmrtí. Na břiše čerstvá chirurgická rána po střední laparotomii, se čtyřmi vyvedenými drény. V pravém mezogastriu zastížena stomie terminálního ilea. Mozkové tepny s arteriosklerotickými změnami II. st. V pleurálních dutinách po 200 ml nažloutlé tekutiny. Distální pahýl tlustého střeva po hemikolektomii je slepě uzavřen. V oblasti lienální flexury, na seróze klíček a na parietálním peritoneu fibrinové nálety. Ze čtyř zevně viditelných drénů dva směřovaly do mezogastria, jeden do Douglasova prostoru a poslední pod levou brániční klenbu. Srdce váhy 400 g, myokard levé komory tloušťky 15 mm, foramen ovale propustné pro sondu průměru 7 mm. Věnitě tepny s arteriosklerotickými změnami III. st. (v proximálních úsecích RIVA a r. circumflexus IV. st.). Aorta s arteriosklerózou IV. st., v oblasti břišní aorty stenóza všech odstupujících tepen. Truncus coeliacus zúžen v místě odstupu z aorty; na sklerotický plát nasedá trombóza recentního charakteru. V proximální části a. mesenterica superior je excentricky uložený sklerotický plát (zbytkové lumen je srpkovité), na který nasedá trombóza recentního charakteru. A. mesenterica inferior je hypoplastická (zevní průměr menší než 1 mm) - v místě odstupu z aorty zastíženy sklerotické pláty. Plíce pravá váhy 540 g, emfyzematózní, na řezu mírně edematózní, ložiskově kondenzována, plíce levá váhy 480 g, jinak obdobný nález. Na sliznici žaludku v celém rozsahu šedozeleň pablány, při velkém zakřivení až obraz gangrény stěny. Sliznice duodena, tenkého a tlustého střeva je pokrytá pablánami žlutohnědé barvy (max. v místě resekce), střevní stěna je lividně zbarvená. Sutura v oblasti stomie a v místě slepého uzavření tlustého střeva je bez dehiscencí. Játra váhy 1200 g, na řezu kulovitá a klínovitá ložiska světlé barvy do průměru 15 mm. V pankreatu mnohočetné Balzerovy nekrózy. Slezina váhy 90 g, na řezu neostře ohraničené ložisko světlejší barvy průměru 40 mm.

Nekroptický mikroskopický nález

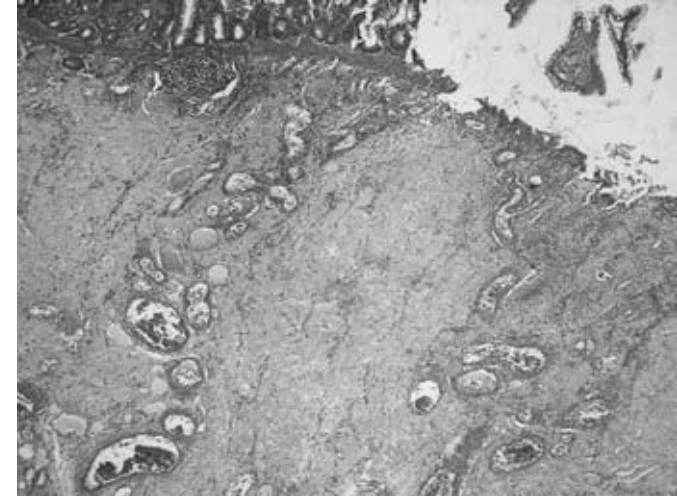
V arteria mesenterica superior zastížena velký excentricky uložený aterosklerotický plát ponechávající pouze štěrbinovité lumen tepny, které je navíc vyplněno trombózou recentního charakteru tvořenou trombocyty (obr. 1,2). V lumen truncus coeliacus v místě odstupu z aorty je patrný menší aterosklerotický plát doplněný stagnační trombózou recentního charakteru. Sliznice žaludku je prokrvácená až nekrotická, neutrofilny infiltrují celou stěnu žaludku. Sliznice tenkého střeva je nekrotická, ve stěně zastížena akutní flegmonózní zánět. V oblasti slepého zakončení tlustého střeva je sliznice akutně zánět-



Obr. 1: Arteria mesenterica superior stenozovaná tlustým atheromatózním plátem. Zbytkové lumen uzavřeno recentním trombem. (HE, orig. zvětš. 30x).



Obr. 2: Detail z předchozího záběru demonstrující intaktnost trombocytů tvořících nedávno vzniklý okluzivní trombus. (HE, orig. zvětš. 120x).



Obr. 3: Dno slizničního vředu se zbytky atrofické sliznice a s výrazným jizevnatým ztlusněním submukózy doprovázeným zvýšenou vaskularizací, představovanou dilatovanými žilními cévami. (HE, orig. zvětš. 30x).

livě infiltrována. Dále patrna zánětlivá infiltrace i ve stěně a v přilehlé tukové tkáni. Tlusté střevo má v celém rozsahu těžce hyalinizovanou submukózu s výrazně dilatovanými cévami (obr. 3). Některé drobné cévy jsou trombozované. V pankreatu zastiženy rozsáhlé Balzerovy nekrózy. V játrech mnohočetné centrolobulární nekrózy, navíc infarkty se zánětlivým lemem. Ve slezině patrný infarkt, ve kterém zastižena cévní mikrotrombóza. V plicích zastiženo nádorové ložisko průměru 6 mm dobře diferencovaného adenokarcinomu, jde o náhodný mikroskopický nález. Myokard pravé srdeční komory je lipomatózně atrofický.

Pitevní diagnóza

I. Základní onemocnění:

Ateroskleróza koronárních tepen a aorty IV. stupně, mozkových tepen II. stupně
Dobře diferencovaný adenokarcinom plic průměru 6 mm (mikroskopický nález)

II. Komplikace základního onemocnění:

Těsná stenóza odstupů truncus coelicus a a. mesenterica superior, hypoplastická a. mesenteria inferior

Stav po kolonoskopii s nálezem kolitidy (B.č. 17949/05) 8 dní před smrtí

Stav po resekci tlustého střeva pro ischemickou kolitidu s perforací 6 dní před smrtí (B.č. 17678/05) - terminální ileostomie, slepě zakončené colon descendens

Trombóza odstupu a. mesenterica superior a truncus coeliacus (čerstvého data)
 Stav po revizi dutiny břišní v den smrti
 Pablánová enteritida, kolitida a gastritida (postihuje prakticky celou trávicí trubici)
 Infarkty ve slezině a v játrech
 Balzerovy nekrózy v pankreatu
 Fibrinózně hnisavá peritonitida
 Edém plic, ložiskově bronchopneumonie (mikroskopický nález)
 Hydrotorax (oboustranně 200 ml)

III. Bezprostřední příčina úmrtí:
 Septický šok

IV. Vedlejší nálezy:
 Emfyzém plic
 Chronická bronchitida
 Hypertrofie myokardu levé komory srdeční (srdce 400 g)
 Foramen ovale pervium
 Atrofie mozku (při mírném edému, váha 1060 g)

Diskuze

Porucha tepenného prokrvení nevede jen ke gangrénám prstů nohy nebo k infarktům myokardu. Ortoped zná i infarkty kosti a neurolog tranzitorní ischemické ataky mozku. Také střevní poruchy nejsou tak vzácné ve srovnání s tím, jak málo se na ně myslí.

Všeobecně známé jsou fatální následky embolismu do arteria mesenterica superior u pacientů s fibrilací síní. Dopad uzávěru kterékoliv tepny závisí při jinak stejném kalibru poškozené tepny také na rychlosti, s jakou se cirkulační porucha uskutečňuje. Je to vlastně otázka anastomóz, a to jak těch ad hoc vznikajících, tak anastomóz anatomicky preexistujících. Obojí z nich mají svoji speciální problematiku. Ty první se při rychlém nástupu ischemizace často ani nestačí vytvořit. Také preexistující anastomózy tepenné, jako např. pankreatikoduodenální arkáda, arcus Riolani nebo arcus arteriosus ventriculi, mohou dopad náhlého tepenného uzávěru alespoň zčásti utlumit.

Tab. 1: Ischemické poruchy střevní (nosologie).

A. extenzivní	embolie arteria mesenterica superior trombóza arteria mesenterica superior trombóza vena mesenterica superior neokluzivní mezenterální ischemie
B. ohraničené	akutní fulminantní ischemická kolitida transitorní ischemická kolitida fokální segmentální ischemie tenkého střeva syndrom abdominální anginy chronická ischemická kolitida

V důsledku existence těchto protisměrně působících vlivů vzniká pestrá symptomatologie ischemických chorob v oblasti GIT. Jednotné klasifikaci je na překážku existence ischemických stavů neokluzivních, tj. vzniklých při celkových cirkulačních poruchách (hypotenze, malý minutový volem apod.). To vše bez viditelného anatomického poškození přírodních cév.

V klinické klasifikaci je ale rozhodujícím aspektem stupeň ohrožení života odrážející se v rozčleňování ischemických střevních příhod na extenzivní (katastrofické) na straně jedné a ohraničené na straně druhé. Klasifikační schéma musí (tab. 1) zahrnout i tu skutečnost, že anoxickou střevní lézi může způsobit i žilní porucha (1,2,3). Přestože zemřelý byl nakonec odeslán k pitvě se správnou diagnózou, nabízí naše kazuistika příležitost ke studiu důležitých klinicko-patologických korelací. Má v tomto směru velmi cennou vlastnost vyplývající z toho, že základní chorobný proces (arterioskleróza) je rozpoznán ještě zaživa a že rozvoj onemocnění byl sledován jak co do teritoriálního rozšíření (hodnoceno podle rozměrné biopsie z pravostranné hemikolektomie), tak co do časového rozvoje změn pozorovaných v recentní trombóze nad inveterovaným stenozujícím plátem. Tento posledně jmenovaný nález podněcuje k úvahám o podílu inveterovaného plátu sedícího v ústí arteria mesenterica superior a podílu recentního trombu na ischemickém poškození střevním. Její dopad bylo možno ohodnotit na základě dvou časově nepřilíživých pozorování (revize dutiny břišní při kolektomii 3 dny před smrtí) porovnávaných s nálezem pitevním. Zbytkové lumen v místě arteriosklerotického plátu (asi 10 % původního průsvitu) zahradily shluky dobře zachovalých trombocytů.

Nález tohoto typu ukazuje na zcela recentní trombózu z toho důvodu, že při delším trvání zanikají trombocyty jako individuální útvary a podléhají tzv. viskózní metamorfóze a homogenizaci spolu s fibrinovými vlákny. Podle stupně této metamorfózy a homogenizace se dá přibližně stanovit stáří trombu.

Právě tato okolnost dovoluje učinit si představu o tom, jaké změny nastaly na stěně střevní za několik hodin, tj. v době mezi vznikem okludující trombózy a exitem. Náš případ je i názornou ilustrací k teorii tzv. nestabilního arteriosklerotického plátu (4). Plát se v tomto případě zřejmě rozvíjel celá léta, aniž došlo k jeho prasknutí, nebo prokrvácení, takže ateromatózní hmoty se nedostaly do kontaktu s proudící krví až do chvíle, kdy došlo ke splnění podmínek pro vznik nestabilního plátu. Většinou se tak děje v rámci banálního infekčního onemocnění, kdy uvolněné cytokiny způsobí zvýšenou adhezi vitu trombocytů, (thromboxan) kterou již nestačily cévní endotelie (prostacyklin) vykompenzovat.

Souhrn

Kazuistický rozbor ischemického postižení tenkého a tlustého střeva u 70leté ženy s klinickými a endoskopickými projevy napodobujícími ulcerózní kolitidu nebo Crohnovu chorobu. Hloubka vředových defektů byla takového stupně, že vzbuzovala podezření na spíše spontánní, nežli iatrogenní původ střevní perforace, davané do souvislosti s kolonoskopickým vyšetřením. Správné rozpoznání podstaty probíraného onemocnění bylo dosaženo teprve krátkou dobu před smrtí.

Literatura

1. American Gastroenterological Association Clinical Practice and Practice Economics Committee. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000;118:954-68.
2. Lukáš M. Onemocnění splanchnického cévního řečiště. Mařatka a kol. V *Gastroenterologie, Karolinum* 1999;447-55.
3. Spiegel B. Diagnosis and Management of Superior Mesenteric Artery Embolism. *The Gastroenterology Fellow*, Vol. 2, No 2, 2004:19-22.
4. Šteiner I. Patologie oběhového systému - nové poznatky. *Čes-slov. Patologie* 2007;43 (1):5-11.

MUDr. Dimitar Hadži Nikolov, Ph.D., Fakultní nemocnice v Hradci Králové,
Fingerlandův ústav patologie,
Sokolská 870, 500 05 Hradec Králové, e-mail: hadzidim@seznam.cz

LÉKAŘSKÉ ZPRÁVY 2007;52(2)

**LÉKAŘSKÉ ZPRÁVY LÉKAŘSKÉ FAKULTY UNIVERZITY KARLOVY
V HRADCI KRÁLOVÉ**

Vydala Univerzita Karlova v Praze, Nakladatelství Karolinum,
Ovocný trh 3, 116 36 Praha 1, pro Lékařskou fakultu v Hradci Králové

Editor: prof. MUDr. Bohuslav Melichar, Ph.D.

Redakční rada: předseda: doc. MUDr. J. Horáček, CSc.

Členové: MUDr. V. Bartáková, CSc., doc. MUDr. J. Jandík, CSc.,
prof. MUDr. B. Král, CSc., prof. MUDr. J. Mokřý, Ph.D., MUDr. R. Pařízková,
doc. MUDr. O. Pozler, CSc., MUDr. J. Tomš, MUDr. I. Tůma, CSc.,
doc. MUDr. L. Vodičková, CSc., prof. MUDr. Z. Vobořil, DrSc.

Výkonná a jazyková redaktorka: Bc. Petra Pšeničková

Adresa redakce:

Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové, redakce,
Šimkova 870, 500 38 Hradec Králové

Tel.: 495 816 532, e-mail: psenicovap@lfhk.cuni.cz

<http://www.lfhk.cuni.cz/journals/LZ/>

Grafická úprava, lito: Jiří Procházka - JPA (603 446 774, jpahk@tiscali.cz)
Polygrafická výroba: Libor Dvořák, Hradec Králové (775 195 154, tisk.dvorak@wo.cz)

Vychází čtyřikrát ročně

Náklad 300 výtisků

Vydání I.

Vyšlo v červenci 2007