

MICHAŁ M. SKOCZYŁAS¹, ANETA URUSKA², IWONA WOJTOWICZ²,
KATARZYNA ŻYWICKA², ALEKSANDRA BRZozowska³, LIDIA PUCHALSKA-NIEDBAŁ⁴,
MARCIN SAWICKI¹, ANNA WALECKA¹, JERZY MALINOWSKI³

¹Zakład Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego Nr 1

²Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin

³Poradnia Chirurgii Stomatologicznej Uniwersyteckiej Kliniki Stomatologicznej

⁴Katedra i Klinika Okulistyki
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
Powstańców Włkp. 72, 70-111 Szczecin
E-mail: sklm@wp.pl

ROPNIE NARZĄDÓW WEWNĘTRZNYCH JAKO PRZEJAW INTERAKCJI MIĘDZY ORGANIZMEM LUDZKIM A ŚRODOWISKIEM

WSTĘP

Organizm ludzki charakteryzuje właściwa mu reaktywność, na którą, z jednej strony, składa się wrażliwość na bodźce zewnętrzne, a z drugiej, zdolność przystosowania się do środowiska. Reaktywność ta jest właściwością indywidualnie zróżnicowaną (WOLAŃSKI 2006). Równowaga wewnętrzna organizmu (homeostaza) może zostać zakłócona przez wpływ czynników zewnętrznych, jak mikroorganizmy lub urazy, co prowadzi do rozwoju stanów chorobowych. Różne czynniki środowiska (np. pory roku, klimat, temperatura, wysokość nad poziomem morza, organizmy żywe, z którymi styka się człowiek) mają wpływ na powstawanie i przebieg chorób u człowieka. U jednych te same czynniki mogą wywoływać lekkie objawy chorobowe, a u innych doprowadzić do ciężkich stanów wymagających hospitalizacji. W ustalaniu diagnozy i prowadzeniu leczenia ogromne znaczenie ma więc analiza stanu zdrowia chorego i ocena jego środowiska życia. Wpływ środowiska na organizm ludzki jest często trudny do zauważenia i niejednokrotnie nie jest w pełni uwzględniany w codziennej praktyce lekarskiej. Związki pomiędzy występowaniem chorób ogólnoustrojowych a wpływem śro-

dowiska są przedmiotem wielu badań, a ich wyniki potwierdzają je lub wykluczają. I tak BAKER-BLOCKER (1982) stwierdziła dodatnią korelację pomiędzy śmiertelnością z powodu zawału serca a śniegiem i śniegiem z deszczem w Stanach Zjednoczonych, natomiast REDELMEIER i TVERSKY (1996) nie znaleźli statystycznie istotnego związku pomiędzy nasileniem bólu u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów a pogodą. Celem pracy jest przedstawienie informacji na temat zależności występowania ropni od wybranych czynników środowiska życia człowieka.

ROPIEŃ JAKO POSTAĆ ZAPALENIA WYSIĘKOWEGO ROPNEGO

Do najbardziej istotnych reakcji organizmu ludzkiego na wpływ czynników zewnętrznych należy stan określany mianem zapalenie ostre. Występuje ono w postaci zapalenia uszkodzającego, wytwórczego lub wysiękowego, które z kolei może przybierać formę zapalenia surowiczego, nieżyłowego, włóknikowego, naciekowego lub ropnego, któremu poświęcono to opracowanie. Wyróżnia je obecność ropy, tj. gęstego, lepkiego wysięku zapalnego, składającego się z żywych i martwych granulocytów obojętno-

chlonych i z resztek obumarłych tkanek, które nadają jej charakterystyczny zapach. Barwa ropy jest zróżnicowana, od białej, po żółto-zieloną lub żółto-niebieską. Do przyczyn zapaleń należą tradycyjnie trzy grupy czynników: fizyczne (skrajna temperatura, promieniowanie jonizujące, uraz mechaniczny lub ciało obce), chemiczne (zewnętrzne pochodne substancje toksyczne, np. terpentyna, alkohol i niektóre leki albo substancje endogenne jak mocznik w zbyt dużym stężeniu lub żółć przedostająca się do niewłaściwego obszaru organizmu, zwykle do otrzewnej) i biologiczne (wirusy, bakterie, grzyby, pasożyty albo tkanki martwicze własne, które ulegają zakażeniu, np. mięsień sercowy po zawale serca) (KRUS 2000, KRUS i SKRZYPEK-FAKHOURY 2005).

Zapalenie ropne powierzchowne błony śluzowej z wyciekami ropy na zewnątrz określa się ropotokiem. Zjawisko to występuje m.in. w układzie oddechowym i moczowym, a drogą eliminacji ropy jest odpowiednio jama nosowa i cewka moczowa. Zapalenie ropne głębokie charakteryzuje się powstawaniem ropnia w wyniku rozwoju bakterii i reakcji granulocytów obojętnochłonnych, co powoduje niszczenie tkanki zajętej przez ten proces (KRUS i SKRZYPEK-FAKHOURY 2005). W miarę upływu czasu, kiedy zapalenie przechodzi w postać przewlekłą, ropa stanowiąca zawartość ropnia jest otoczana torebką utworzoną z ziarniny i tkanki włóknistej (STACHURA 2008). Nieleczony ropień, w zależności od umiejscowienia i stanu zdrowia chorego, może być przyczyną groźnych dla życia powikłań nawet wtedy, gdy powstaje wokół niego torebka łącznotkankowa (KRUS i SKRZYPEK-FAKHOURY 2005). Jeżeli do nagromadzenia ropy dochodzi w istniejącej wcześniej jamie, np. w pęcherzyku żółciowym, jamie opłucnej lub jamie stawowej, wtedy stosuje się termin ropniak. Proces ropny bez wyraźnych granic (w odróżnieniu od ropnia) nosi nazwę ropowica, np. ropowica będąca powikłaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego (rozlane ropne zapalenie otrzewnej) (STACHURA 2008).

ZAKAŻENIE I ZARAŻENIE A ODDZIAŁYWANIE ŚRODOWISKA NA ORGANIZM LUDZKI

Zakażenia u człowieka rozwijają się często w tych częściach organizmu, które są narażone na bezpośredni kontakt z drobnoustrojami. Są to w szczególności górne drogi oddechowe (ropień zagardłowy), jama ustna, worek spojówkowy, cewka moczowa, odbył (ropień okołoodbytowy), drogi rodne i tkanki okołopaznokciowe, a u noworodków także okolica pępkowa. Umiejscowienie zarażenia

zależy w znacznej mierze od zdolności inwazyjnych pasożytów i jest charakterystyczne dla poszczególnych gatunków. Chociaż etiologia zakażenia i zarażenia zależy od ich występowania w środowisku życia człowieka, to ogniska zakażenia powstają nie tylko w wyniku ekspozycji na nie organizmu ludzkiego, ale także zwiększenia podatności na rozwój infekcji, będącego skutkiem nieprawidłowości w budowie ciała lub zaburzeń czynnościowych. Należą do nich stany obniżonej odporności organizmu wrodzone lub nabyte (u dzieci lub dorosłych) oraz niedojrzałość ustroju u noworodków urodzonych przedwcześnie, u których obserwuje się m.in. ropnie grzybicze mózgu i wątroby (JAKÓBISIAK i współaut. 2007, BRECHT i współaut. 2009, AL-MASKARI i współaut. 2016). Zmiany anatomiczne to m.in. uchyłki przełyku lub jelita grubego albo rzadko występujące uchyłki tchawicy (AKABANE i współaut. 2016).

CZY WARUNKI ATMOSFERYCZNE WPLYWAJĄ NA WYSTĘPOWANIE PROCESÓW ZAPALNYCH UKŁADU STOMATOGNATYCZNEGO?

Istnieje pogląd, że częstość występowania zębopochodnych powikłań zapalnych jest zależna od wpływu czynników atmosferycznych. Szczyt występowania tych zakażeń w jamie ustnej, w tym ropni zębopochodnych, przypisuje się zwykle działaniu wysokiej temperatury otoczenia (patrz SEEMANN i współaut. 2015). W ostatnich latach coraz więcej uwagi poświęca się tematowi wpływu ognisk zapalnych pochodzenia zębowego na powstawanie chorób układowych (KUSTRA i ZARZECKA 2009). W obrębie głowy i szyi obserwuje się największą częstość (90%) umiejscowienia ognisk pierwotnych, z czego główną część stanowią migdałki podniebienne (50-80%), zęby (24%) i zatoki przynosowe (18%) (SZYMANIAK 1963, WITUCKI 1991). W stanie zmniejszonej odporności pacjenta ognisko zakaźne doprowadzić może do powstania różnych form ognisk przerzutowych (KOWALIK-OLSZEWSKA i LUBOWIEDZKA-GONTAREK 2011). Ognisko pierwotne to zmiana zapalna o charakterze przewlekłym, stanowiąca źródło oddziaływania bakteryjnego, toksycznego, alergicznego lub nerwowego, wywołująca i podtrzymująca zmiany w odległych narządach (SZYMANIAK 1997). Uogólnionym odczynem, powstającym i rozwijającym się w związku z obecnością ogniska pierwotnego, jest zakażenie ogniskowe. W jamie ustnej potencjalnymi ogniskami zapalnymi są: choroby przyzębia, zęby z miazgą martwą lub w stanie rozpadu zgorzelinowego, zęby zawierające w kanałach miazgę zmumifikowaną, zęby leczone endodontycznie z kanałami

niewypełnionymi do wierzchołka, przewlekłe procesy zapalne w okolicy przyszczytowej korzeni zębów leczonych lub nieleczonych, torbiele korzeniowe lub zawiązkowe, stany po nieprawidłowo wykonanej resekcji wierzchołka, stany zapalne kości, pozostawione korzenie i procesy zapalne w przebiegu utrudnionego wyrzynania zębów. Zaostrzenia tych procesów mogą prowadzić do powstawania ropnych stanów zapalnych w obrębie tkanek miękkich części twarzowej czaszki. Przyczyniają się one do rozwoju poważnych powikłań, jak niedrożność oddechowa, zakrzepowe zapalenie żył, ropień podokostnowy oczodołu, ropowica oczodołu, a także zakrzep zatoki jamistej, ropne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, ropnie mózgu, ropne zapalenie mózgu, zapalenia nerwów czaszkowych, jak również ropnie przerzutowe do kości i narządów mięsaszowych (nerki, płuca, wątroba, śledziona), posocznica czy zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (SKAŁSKA i WACHOWIAK 1957, SZYMANIAK 1963, MEURMAN 1998, NOWAK-KWATER i współaut. 2003).

W opinii SZYMANIAKA (1963) oraz SCHUMANA i TURNERA (1994) posocznice pochodzenia zębowego są uznawane za źródło zakażeń, mających szczególne powinowactwo do układu nerwowego. Zakażenie zębowe może szerzyć się również bezpośrednio poprzez sąsiedztwo jamy ustnej z wieloma przestrzeniami anatomicznymi (SKŁADZIEN 2007). Zębopochodne powikłania oczodołowe są uwarunkowane przede wszystkim sąsiedztwem oczodołu z zatoką szczękową, zatoki szczękowej z zębami oraz łączącymi je naczyniami krwionośnymi. LEWANDOWSKI i współaut. (1994) opisali przypadek zębopochodnej ropowicy oczodołu, policzka i zatoki szczękowej, powikłanej zanikiem nerwu wzrokowego i utratą widzenia. Polskimi prekursorami teorii zakażenia ogniskowego w XIX w. byli Gałęzowski i Kaczorowski. Gałęzowski opisał przypadek wyleczenia ślepoty po usunięciu „chorego zęba”, a Kaczorowski, własną historię samowyleczenia długotrwałego owrzodzenia rogówki po usunięciu martwego zęba (patrz PIĄTOWSKA 2003).

Powyższe przykłady i zależności dowodzą związku między leczonymi zębami a procesami chorobowymi toczącymi się w tkankach wewnątrz organizmu. Ponadto, ogniska pierwotne nie tylko mogą prowadzić do powstania ognisk wtórnych i wywołania choroby odogniskowej, ale również mogą stanowić źródło powikłań chorób już istniejących. MALINOWSKI i RYDLEWSKA (1973) opisali wpływ ostrych zmian zapalnych w jamie ustnej na uczynnienie ukrytej choroby ogólnej lub jej zaostrzenie. Przedstawione zostały przypadki zapaleń okołoszczękowych, które ujawniły

lub zaostrzyły cukrzycę. Powikłaniem ostrych stanów ropnych toczących się w obrębie twarzy i szczęk może być ciężki stan ogólny chorego manifestujący się sepsą. Większość ropni zębopochodnych wywołana jest przez bakterie bytujące w jamie ustnej, takie jak m.in. *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Prevotella*, *Eikenella* spp. (SEEMANN i współaut. 2015). Ostatnio zauważa się rosnącą liczbę ropni twarzy spowodowanych przez MRSA (ang. methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*), bakterię, będącą częstą przyczyną zakażeń wewnątrzszpitalnych, niewrażliwą na wszystkie antybiotyki z grupy beta-laktamów (CARTER i współaut. 2005). Bakterie jamy ustnej, a w konsekwencji ropnie okolicy twarzy i szczęk wykazują najwyższe wskaźniki wzrostu w temperaturze 37°C, podczas gdy obniżenie albo znaczny wzrost temperatury hamuje ich rozwój (MARSH i DEVINE 2011).

Zakażenia zębopochodne są zarówno głównym, jak i pierwotnym źródłem procesów zapalnych w jamie ustnej. Stanowią one 70-90% wszystkich zakażeń tej okolicy. Do zapaleń niezębopochodnych zaliczamy ropne zapalenia skóry twarzy jak: czyrak, róża, zakażenia ślinianek, zapalenia migdałków i węzłów chłonnych. Choć zapalenia swoiste, głównie promienicze i gruzlicze, częściej niż w innych okolicach występują w obrębie twarzy, szyi i jamy ustnej, to nie można zapominać o innym możliwym umiejscowieniu, jak np. o ogniskach promienicy w klatce piersiowej (BARTKOWSKI 1996, ATAY i współaut. 2016, BRITO i współaut. 2016, MAHENDIRAN i współaut. 2016).

Kierunek szerzenia się infekcji zależy od budowy anatomicznej szczęk, sąsiedztwa przestrzeni międzypowięziowych, naczyń krwionośnych i limfatycznych, pni nerwowych i przewodów ślinowych. Zakażenie najczęściej szerzy się przez ciągłość, na drodze najmniejszego oporu tkanek. W infekcjach zębopochodnych obejmuje ono kolejno ozębną, kość gąbczastą, kość zbitą, okostną, śluzówkę jamy ustnej lub tkanki miękkie i tkankę podskórną. Kiedy odporność ustroju jest prawidłowa, odzębowy proces zapalny lokalizuje się w okolicy wierzchołka korzenia zęba, przechodząc w przewlekłe zapalenie ziarninowe (ZIENKIEWICZ i współaut. 2006). Bliskie sąsiedztwo przestrzeni anatomicznych, obecność naczyń i nerwów daje możliwość rozprzestrzeniania się procesów zapalnych do śródpiersia, oczodołu, mózgu i odległych narządów. Szczególnie niebezpieczne są czyraki okolic wargi górnej, policzkowej, nosowej i czołowej, ponieważ w zakresie unaczynienia te okolice ciała mają połączenie z żyłami oczodołu, prowadząc do zakrzepowego za-

palenia zatoki jamistej (BABIŃSKI i współaut. 1997).

Ropnie zębopochodne mogą stanowić stan bezpośredniego zagrożenia życia. Zasadniczą metodą leczenia jest usunięcie przyczyny, nacięcie powłok i ewakuacja ropnia. W zależności od lokalizacji ropnia nacięcie wykonuje się w znieczuleniu miejscowym lub ogólnym. Antybiotykoterapię należy rozważyć w zależności od stanu ogólnego chorego, rodzaju i umiejscowienia ropnia, u osób obciążonych przewlekłymi chorobami ogólnymi jak cukrzyca, choroby krwi i choroby układu krążenia. Wskazane jest stosowanie celowanej antybiotykoterapii (ZIENKIEWICZ i współaut. 2006). Czynniki społeczno-ekonomiczne, takie jak ubóstwo lub analfabetyzm, sprzyjają wysokiej częstości występowania ropni zębopochodnych w krajach rozwijających się (GULTEN i współaut. 2009).

HARLFINGER i GRAUP (1981) wykazali zależność między częstością występowania ropni okolicy szczękowo-twarzowej a ciśnieniem atmosferycznym i wysoką temperaturą powietrza. MENINGAUD i współaut. (1998), w badaniach prowadzonych przez rok na grupie ponad 300 pacjentów, zaobserwowali najwięcej zachorowań w postaci nacieków zapalnych i ropni okolicy policzkowej, podbródkowej, podżuchwowej i szyjnej w maju, a najmniejszą w październiku. Nie stwierdzili jednak korelacji między częstością występowania tych chorób a temperaturą i ciśnieniem atmosferycznym. Sugeruje się, że nie tyle warunki atmosferyczne, ale ich gwałtowne zmiany mogą być przyczyną ostrych stanów zapalnych w jamie ustnej. SEEMANN i współaut. (2015) w badaniach prowadzonych przez 13 lat w Chicago na grupie 19.218 pacjentów z ropniami zębopochodnymi, którzy byli leczeni przez nacięcie wewnątrzustne, wykazali liniową zależność między ciśnieniem atmosferycznym a częstością występowania ropni zewnątrzustnych, nie stwierdzili natomiast wpływu temperatury. Podobne wyniki braku wpływu temperatury na częstość występowania ropni jamy ustnej w grupie 2111 pacjentów otrzymał Keller (patrz SEEMANN i współaut. 2015). BUTLER i współaut. (2003) przeprowadzili badania związku między fazami księżyca a częstością występowania wszystkich stanów nagłych jamy ustnej i szczęk, będących przyczyną zgłoszeń do Zakładu Chirurgii Szczękowo-Twarzowej St. Bartholomews oraz Szpitala Królewskiego w Londynie w ciągu 16 miesięcy. Odnotowano mniejszą liczbę zgłoszeń pacjentów w ciągu 3 dni przed pełnią księżyca, a większą 3 dni po pełni księżyca, jednak różnice nie były statystycznie istotne. Wiadomo również, że natlenianie hiperbaryczne, gdy ciśnienie parcjalne tlenu ulega zwiększeniu, pozy-

tywnie wpływa na gojenie przewlekłych ran (KRANKE i współaut. 2012).

ROPNIE CENTRALNEGO UKŁADU NERWOWEGO, NARZĄDÓW JAMY BRZUSZNEJ I PRZESTRZENI ZAOTRZEWNOWEJ ORAZ KOŚCI

Powstawanie ropni w narządach wewnętrznych jest możliwe, gdyż bakterie rozprzestrzeniają się z ognisk zakażenia za pośrednictwem krwi lub poprzez ciągłość, kiedy zakażeniu ulega narząd sąsiadujący z innym, zmienionym chorobowo. Przykładami mogą być: ropień mózgu, utworzony przez bakterie przedostające się do mózgowiczości z zajętego procesem zapalnym ucha środkowego, i ropień mózdzku – z zakażonego wyrostka sutkowatego kości skroniowej. Do rozwoju ropnia może dojść również w wyniku ingerencji medycznej, zwykle po leczeniu operacyjnym (KRUS 2000, KIM i KIM 2015). Ponadto, jak wynika z charakterystyki zespołu Lemierrea, ropnie kontaktujących się z jamą gardła (środowisko zewnętrzne) migdałków podniebiennych mogą wywołać szok septyczny, z zajęciem narządów wewnętrznych (STEFAN i współaut. 2016). Fakt, że ropnie występują w narządach wewnętrznych, które nie graniczą bezpośrednio ze środowiskiem zewnętrznym, potwierdza również ograniczony tkanką kostną ropień Brodiego, stanowiący jedną z postaci zapalenia kości (KRUS 2000).

Głównymi przyczynami ropni wewnątrzbrzusznych są infekcje (m.in. zapalenie wsierdzia, sepsa), cukrzyca, zakrzepy prowadzące do niedotlenienia, urazy i immunosupresja (np. chemioterapia, stan po przeszczepie, AIDS) (TANABE i współaut. 2015, URUSKA i współaut. 2016). Transfer bakterii ropotwórczych do wątroby odbywa się głównie żyłą wrotną, rzadziej tętnicą wątrobową. Ponadto, u noworodków drogą szerzenia się zakażeń z okolicy pękowej jest żyła pępkowa, łącząca się z układem żylnym wątroby. Ropnie pochodzenia wrotnego są zwykle duże i nieliczne, a te, które powstały w wyniku rozwoju bakterii rozprzestrządzanych drogą tętniczą, najczęściej w przebiegu zapalenia wsierdzia, mają niewielkie wymiary, lecz są mnogie (KRUS i SKRZYPEK-FAKHOURY 2005). Przypadek taki przedstawili WLJARNPRECHA i współaut. (2016) opisując pojedynczy ropień prawego płata wątroby o etiologii *Fusobacterium nucleatum* u 60-letniego mężczyzny z wrzodem esicy i wcześniejszym zapaleniem uchyłków jelita grubego. Należy podkreślić, że zawartość światła jelita traktuje się jak środowisko zewnętrzne organizmu, gdyż masę pokarmową i kałową, oprócz flory bakteryjnej, two-

rzą głównie komórki organizmów, z których sporządzono pożywienie.

Ropnie wątroby występują częściej niż ropnie śledziony i stanowią ponad 50% wszystkich ropni wewnątrzbrzusznych, lecz śmiertelność z powodu ropni śledziony (nawet do 100% w przypadku pacjentów nieleczonych antybiotykami) jest wyższa niż ta związana z ropniami wątroby (URUSKA i współaut. 2016). Powstawaniu ropni wątroby sprzyja utrudnienie w odpływie żółci, a ryzyko zakażenia bakteryjnego dróg żółciowych jest zwiększone w przebiegu zarażenia *Giardia lamblia* (KRUS i SKRZYPEK-FAKHOURY 2005). Szczególnym rodzajem ropni wątroby jest ropień amebowy wywołany przez *Entamoeba histolytica*, które z rezerwuarów w kałnicy osiągają wątrobę drogą układu wrotnego, naczyń limfatycznych lub przez jamę otrzewnej. Zawartość ropni amebowych stanowi płynna treść złożona z krwi i martwiczozmienionych fragmentów mięszu wątroby. W badaniach bakteriologicznych jest ona jałowa. Choroba ta wykazuje silną zależność od występowania patogenów w środowisku. Chociaż występuje głównie w strefach tropikalnej i subtropikalnej, czasami stwierdza się ją również w Polsce (KRAWCZYK i PAKOWSKI 2009).

Istotne znaczenie dla prowadzenia rozpoznania różnicowego ropni wszystkich narządów wewnętrznych mają metody diagnostyki obrazowej, które pomagają rozstrzygać, jaki charakter mają badane zmiany, np. dla trzustki (SHULIK i współaut. 2016).

Potencjalną zależność między porą roku a częstością diagnoz ropni wątroby i śledziony, stawianych podczas badań z zastosowaniem metod diagnostyki obrazowej, wykazano podczas przeprowadzonego w 2016 r. w Pomorskim Uniwersytecie Medycznym w Szczecinie badania pilotażowego pt. *Ropnie umiejscowione w wątrobie i śledzionie i ich prawdopodobny związek z cyklem rocznym*. Stwierdzono istotny statystycznie wzrost częstości występowania ropni wątroby lub śledziony w zimie, w porównaniu do pozostałych pór roku. Badanie to jest kontynuowane w celu określenia uwarunkowań tego zjawiska zarówno ze strony właściwości organizmu (m.in. choroby współistniejące), jak i etiologii zapalenia ropnego (URUSKA i współaut. 2016).

ROPNIE OCZODOŁU – PATOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA

Ropnie oczodołu są chorobą potencjalnie prowadzącą do ślepoty, a nawet utraty życia u pacjentów w każdym wieku. Podokostnowy ropień oczodołu, będący powikłaniem zapalenia tkanek miękkich oczodołu

(łac. *orbital cellulitis*), występuje u 15–59% pacjentów (FELBEL-TYSZKOWSKA 2012). Ma on zdolność do szybkiego rozprzestrzeniania się i niszczenia kości oraz penetracji do wnętrza czaszki. Czynniki predysponujące i wywołujące ciężkie zapalenie tkanek miękkich oczodołu to: zapalenie zatok przynosowych, stany zapalne skóry, sepsa, operacje na oczodole lub tkankach przynosowych i urazy penetrujące oczodół (GRIMES i współaut. 2006, BABAR i współaut. 2009). Stany zapalne pochodzące od zapalnie zmienionych woreczków łzowych najczęściej spowodowane są bakteriami *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *S. pyogenes* i *Haemophilus influenzae*. Infekcja może się również szerzyć od zapalnie zmienionego brzegu powiek oraz twarzy. Zapalenie tkanek miękkich oczodołu częściej występuje u dzieci niż u dorosłych i dwa razy częściej u płci żeńskiej. U dorosłych częstość występowania schorzenia jest taka sama u obu płci, z wyjątkiem przypadków wywołanych przez metycylinooporny *St. aureus*, który cztery razy częściej występuje u płci żeńskiej. Rozszerzanie się zapalenia zatok przynosowych jest pierwotnym mechanizmem tworzenia ostrego ropnia podokostnowego oczodołu, zlokalizowanego najczęściej na ścianie przysrodkowej, gdzie okostna luźno przylega do kości. Umożliwia to rozprzestrzenianie się treści ropnej pod okostną ku górze i ku dołowi. Podokostnowy lub oczodołowy ropień w około 7–9% przypadków prowadzi do utraty wzroku na skutek wtórnych zmian powodujących uszkodzenia rogówki, destrukcję tkanek oka, jaskrę wtórną, zapalenia nerwu wzrokowego lub zamknięcie centralnej tętnicy siatkówki. Obserwuje się również powikłania wewnątrzczaszkowe w postaci zapalenia opon mózgowych, wewnątrzczaszkowych ropni lub zakrzepu zatoki jamistej. Wzrost zapadalności na zapalenie tkanek miękkich oczodołu obserwuje się w zimie, kiedy niska temperatura powoduje częściej zapalenie zatok przynosowych. W Stanach Zjednoczonych stwierdzono wzrost częstości zapalenia tkanek miękkich oczodołu spowodowany nabytą infekcją metycylinoopornym *St. aureus* (HARRINGTON 2016).

PODSUMOWANIE

Wyniki omówionych wyżej prac naukowych są źródłem informacji o uwarunkowaniach środowiskowych i przebiegu chorób infekcyjnych u człowieka. Wynikają stąd wnioski praktyczne sugerujące sposoby ograniczania narażenia na organizmy chorobotwórcze oraz zmniejszania ryzyka wzrostu podatności na infekcje i rozwój zapalenia ropnego. Zakażeniu ropnemu, jako powikłaniu leczenia chirurgicznego, należy przede

wszystkim zapobiegać poprzez odpowiednie przystosowanie pomieszczeń bloku operacyjnego (m.in. oddzielenie i niekrzyżowanie stref czystości i dróg transportu w obrębie bloku oraz wentylację sali operacyjnej), staranne przygotowanie pacjenta, włącznie ze zidentyfikowaniem i wyleczeniem ze wszystkich zakażeń przed wykonaniem zabiegu oraz przeprowadzeniem zabiegów higienicznych i dezynfekcji okolicy operowanej, dokładne mycie rąk oraz stosowanie stroju i masek chirurgicznych przez personel, sterylizację narzędzi chirurgicznych i in. Ryzyko wystąpienia zakażenia miejsca operowanego jest bowiem wprost proporcjonalne do liczby bakterii zanieczyszczających ranę oraz ich wirulencji, a odwrotnie proporcjonalne do odporności zakażonego organizmu (GRUCA i współaut. 2009, DAS i współaut. 2016). Zapalenie ropne stanowi wyzwanie dla lekarzy i lekarzy dentyków w zakresie jego diagnozowania podczas badania podmiotowego i przedmiotowego pacjenta oraz leczenia zgodnego z odpowiednimi wzorami postępowania. Terapia uwzględnia nie tylko wybór właściwych leków (w tym antybiotyków) oraz metod chirurgicznych, ale także konieczność leczenia chorób współistniejących i ograniczania podatności organizmu na niekorzystne czynniki środowiska i drobnoustroje znajdujące się w zakażonym organizmie.

Streszczenie

Rozwój ropni u człowieka jest warunkowany obecnością drobnoustrojów w środowisku życia. Nie jest to jednak jedyny czynnik środowiskowy wpływający na częstość ich występowania. W ostatnich kilkudziesięciu latach opublikowano dane wskazujące na wpływ ciśnienia atmosferycznego i temperatury na rozwój ropni ścian i struktur jamy ustnej. Istnieją również doniesienia o zależności częstości występowania ropni oczodołu, wątroby i śledziony od pory roku. Uwzględnienie modyfikującego wpływu środowiska na zapadalność na zapalenie ropne poszerza zakres możliwych analiz populacyjnych i klinicznych.

LITERATURA

- Akabane S., Kawachi J., Fukai R., Shimoyama R., Kashiwagi H., Ogino H. i współaut., 2016. *A rare case of an infected tracheal diverticulum requiring emergency intervention: A case report*. Int. J. Surgery Case Rep. 24, 7-9.
- Al-Maskari N., Hussain I., Jumaa S., Al-Shail E. A., 2016. *Aspergillus flavus-induced brain abscess in an immunocompetent child: Case report*. Sultan Qaboos Univ. Med. J. 16, e246-9.
- Atay S., Banki F., Floyd C., 2016. *Empyema necessitans caused by actinomycosis: A case report*. Int. J. Surg. Case Rep. 23, 182-185.
- Babar T. F., Zaman M., Khan M. N., Khan M. D., 2009. *Risk factors of preseptal and orbital cellulitis*. J. College Phys. Surg. 19, 39-42.
- BABIŃSKI D., GRABAREK M., KNUROWSKA A., KWIAŃTEK M., 1997. *Czyraki twarzy – zagrożenie rozwoju poważnych powikłań*. Otolaryngol. Pol. 51, 491-493.
- BAKER-BLOCKER A., 1982. *Winter weather and cardiovascular mortality in Minneapolis-St. Paul*. Am. J. Publ. Health 72, 261-265.
- BARTKOWSKI B. S., 1996. *Chirurgia szczękowo-twarzowa*. Coll. Med. UJ, Kraków.
- BRECHT M., CLERHEW L., MCGUIRE W., 2009. *Prevention and treatment of invasive fungal infection in very low birthweight infants*. Arch. Dis. Childhood. Fetal Neon. Ed. 94, F65-F69.
- Brito T. P., Hazboun I. M., Fernandes F. L., Bento L. R., Zappellini C. E., Chone C.T. i współaut., 2016. *Deep neck abscesses: study of 101 cases*. Braz. J. Otorhinolaryngol. doi: 10.1016/j.bjorl.2016.04.004.
- BUTLER S., SONGRA A., HARDEE P., HUTCHISON I., 2003. *The moon and its relationship to oral and maxillofacial emergencies*. Brit. J. Oral Maxillofac. Surg. 41, 170-172.
- CARTER T. G., DIERKS D. M., BRACIS R., BEIRNE R., 2005. *Community acquired methicillin - resistant Staphylococcus aureus facial abscesses: case reports*. J. Oral Maxillofac. Surg. 63, 1021-1025.
- Das S., Lindemann C., Young B. C., Muller J., Österreich B., Ternette N. i współaut., 2016. *Natural mutations in a Staphylococcus aureus virulence regulator attenuate cytotoxicity but permit bacteremia and abscess formation*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 113, E3101-E3110.
- Felbel-Tyszkowska M., 2012. *Zapalenie tkanek miękkich oczodołu*. Przegł. Okul. 2, 1-3.
- Grimes D., Fan K., Huppa C., 2006. *Case report: dental infection leading to orbital cellulitis*. Dent. Upd. 33, 217-218, 220.
- Gruca Z., Marciniak R., Kobiela J., Stefaniak T., Głowacki J., Makarewicz W., 2009. *Zakażenia skóry i tkanek miękkich*. [W:] *Podstawy chirurgii*. Szmidt J., Kuźdzał J. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 322-329.
- GULTEN U., SERKAN A., VEDAT T., HILAL A., 2009. *Odontogenic abscess: A retrospective study (549 case between 1998-2008)*. J. Int. Dent. Med. Res. 3, 77-80.
- HARLFINGER O., GRAUP B., 1981. *Wettereinfluss auf odontogene absesse*. Munch Med. Woch. Munch. Mediz. Wochensh. 123, 165-168.
- Harrington J. N., 2016. *Orbital Cellulitis*. <http://emedicine.medscape.com/article/1217858-overview>.
- Jakóbiński M., Lasek W., Makowski M., 2007. *Przeciwciała*. [W:] *Immunologia*. Gołąb J., Jakóbiński M., Lasek W., Stokłosa T. (red.). Wyd. Nauk. PWN, Warszawa, 26-27.
- Kim H. M., Kim K. H., 2015. *Clinical experience of infantile posthemorrhagic hydrocephalus treated with ventriculo-peritoneal shunt*. Korean J. Neurotrauma 11, 106-111.
- KOWALIK-OLSZEWSKA P., LUBOWIEDZKA-GONTAREK B., 2011. *Ropień zębopochodny w ostrej biłaczce limfoblastycznej*. Porad. Stomatol. 11, 242-243.
- KRANKE P., BENNETT M. H., MARTYN-ST J. M., SCHNABEL A., DEBUS S. E., 2012. *Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds*. Cochrane Database Syst. Rev. doi: 10.1002/14651858.CD004123.pub3.
- KRAWCZYK M., PĄPKOWSKI W., 2009. *Ropnie wątroby*. [W:] *Podstawy chirurgii*. SZMIDT J., KUŹDZAŁ J. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 904-907.
- Kruś S., 2000. *Anatomia patologiczna*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa.
- Kruś S., Skrzypek-Fakhoury E., 2005. *Patomorfologia kliniczna*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa.

- KUSTRA P., ZARZECKA J., 2009. *Choroba odogniskowa*. Porad. Stomatol. 12, 453-456.
- LEWANDOWSKI B., CIERPLIKOWSKI J., KORDYS A., 1994. *Przypadek zębopochodnej ropowicy oczodołu powikłanej utratą wzroku*. Mag. Stomatol. 9, 14-16.
- Mahendiran S. A., Leibman A. J., Kommehl A. S., 2016. *Male breast abscess secondary to Actinomyces: A case report*. J. Clin. Diagn. Res. 10, TD05-TD07.
- MALINOWSKI J., RYDLEWSKA W., 1973. *Wpływ ostrych zapaleń okolicznych na zaostrenie objawów cukrzycy utajonej*. Czas. Stomatol. 26, 631-633.
- MARSH P. D., DEVINE D. A., 2011. *How is the development of dental biofilms influenced by the host?* J. Clin. Periodontol. 38 (Suppl. 11), 28-35.
- MENINGAUD J. P., ROUDOT-THORAVAL F., BERTRAND J. CH., GUILBERT F., 1998. *Do temperature and atmospheric pressure affect the incidence of serious odontogenic infection?* Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endodontol. 85, 272-275.
- MEURMAN J. H., 1998. *Zakażenie odzębowe a ogólny stan zdrowia*. Quintessence 6, 315-318.
- Nowak-Kwater B., Kwater A., Chomoszyn-Gajewska M., 2003. *Znaczenie kliniczne zębopochodnych ognisk zakażenia*. Przew. Lekarza 6, 108-114.
- Piątowska D., 2003. *Przeszłość i przyszłość teorii zakażenia ogniskowego*. Stomatol. Wsp. 10, 25-29.
- Redelmeier D. A., Tversky A., 1996. *On the belief that arthritis pain is related to the weather*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 93, 2895-2896.
- SCHUMAN N. J., TURNER J. E., 1994. *Ropień mózgu a stomatologia. Przegląd piśmiennictwa*. Quintessence 10, 685-687.
- SEEMANN R., SVABIK O., ORLIK A., FIGL M., FISCHER M. B., SCHICHO K., WUTZL A., FORSTER J., JESCH P., PERISANIDIS C., UNDT G., MILLESIH W., 2015. *The frequency of dental abscesses increases in periods of low barometric pressure*. J. Cranio-Maxillo-Facial Surg. 43, 1843-1848.
- Shulik O., Cavanagh Y., Grossman M., 2016. *Pancreatic lesion: malignancy or abscess?* Am. J. Case Rep. 17, 337-339.
- SKALSKA K., WACHOWIAK M., 1957. *Wpływ zębopochodnych ognisk zakażenia na narząd wzroku*. Czas. Stomatol. 10, 597-609.
- SKŁADZIEN J., 2007. *Laryngologiczne powikłania zębopochodne*. Terapia 1, 6-9.
- STACHURA J., 2008. *Zapalenie*. [W:] *Patologia: słowo o chorobie*. STACHURA J., DOMAGAŁA W. (red.). Wyd. PAU, Kraków, 62-73.
- STEFAN M., KLIKA D., CHRDLA A., SMEJKAL P., HOLUB M., 2016. *Lemierre's syndrome*. Int. J. Infect. Dis. DOI: 10.1016/j.ijid.2016.05.026.
- SZYMANIAK E., 1963. *Zębopochodne ogniska zakażenia*. Pol. Tyg. Lek. 36, 1364.
- SZYMANIAK E., 1997. *Zakażenie ogniskowe*. [W:] *Stomatologia zachowawcza*. JAŃCZUK Z. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 396-407.
- Tanabe A., Kaneto H., Kamei S., Hirata Y., Hisano Y., Sanada J., et al., 2015. *Case of disseminated pyomyositis in poorly controlled type 2 diabetes mellitus with diabetic ketoacidosis*. J. Diabet. Investi. 7, 637-640.
- Uruska A., Wojtowicz I., Żywicka K., Skoczylas M. M., Sawicki M., Walecka A., 2016. *Abscesses localised in liver and spleen and their probable association with the annual cycle*. [W:] *II Międzynar. Konf. „Ekologia człowieka”*. Wyd. Uczel. Zachodniopom. Uniw. Technol. w Szczecinie, Szczecin, 211.
- Wijarnpreecha K., Yuklyeva N., Sornprom S., Hyman C., 2016. *Fusobacterium Nucleatum: atypical organism of pyogenic liver abscess might be related to sigmoid Diverticulitis*. North Am. J. Med. Sci. 8, 197-199.
- WITUCKI J., 1991. *Zakażenie ogniskowe – współczesne poglądy*. Wiad. Lek. 4, 715-719.
- WOLAŃSKI N., 2006. *Ekologia człowieka*. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa.
- ZIENKIEWICZ J., DROGOSZEWSKA B., ZIEMLEWSKI A., MACIEJEWSKA K., BERNATEK A., 2006. *Ropnie tkanek jamy ustnej i twarzy*. Twój Przegl. Stomatol. 5, 43-45.

KOSMOS Vol. 65, 4, 583–590, 2016

MICHAŁ M. SKOCZYŁAS¹, ANETA URUSKA², IWONA WOJTOWICZ², KATARZYNA ŻYWICKA², ALEKSANDRA BRZOZOWSKA³, LIDIA PUCHALSKA-NIEDBAŁ⁴, MARCIN SAWICKI¹, ANNA WALECKA¹, JERZY MALINOWSKI

¹Department of Diagnostic Imaging and Interventional Radiology, Autonomous Public Clinical Hospital No. 1, ²Students' Scientific Circle in Department of Diagnostic Imaging and Interventional Radiology Pomeranian Medical University in Szczecin, Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin,

³Outpatient Clinic of Dental Surgery, University Dental Clinic, ⁴Department of Ophthalmology, Pomeranian Medical University in Szczecin, Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin, e-mail: sklm@wp.pl

ABSCESSES OF INTERNAL ORGANS AS A SIGN OF INTERACTIONS BETWEEN HUMAN ORGANISM AND ENVIRONMENT

Summary

Development of abscesses in humans is conditioned by the presence of microorganisms in the living environment, but this is not the only one environmental factor affecting the frequency of their occurrence. Data indicating the importance of atmospheric pressure and temperature for the development of abscesses in walls and structures of the oral cavity was published overpast several dozen years. There are also reports of the incidence of orbital abscesses and abscesses of the liver and spleen depending on the seasons. Taking into account the modifying effect of the environment on the incidence of purulent inflammation broadens the range of possible population studies and clinical thinking.