

The Polish Society of Family Medicine
The Association of Friends of Family Medicine & Family Doctors

PL ISSN 1734-3402

Family Medicine & Primary Care Review

Quarterly

2007

January–March

Vol. 9, No. 1

WYDAWNICTWO
Continuo

Indexed in:
EMBASE/Excerpta Medica
Index Copernicus 5.63 pts

Komitet Naukowy

Prof. dr med. Dieter Adam (Monachium, Niemcy),
Prof. dr med. Jiří Beneš (Praga, Czechy),
Dr n. med. Luc van Berkestijn (Utrecht, Holandia),
Dr hab. Jerzy Błaszczuk (Wrocław),
Dr n. med. Stephan Böse-O'Reilly (Monachium, Niemcy),
Dr Nilzete Liberato Bresolin (Florianopolis, Brazylia),
Dr Walbia Salete Bittencourt Correa (Florianopolis, Brazylia),
Prof. dr hab. Jerzy Czernik (Wrocław),
Prof. dr med. George Freeman (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr med. Suleyman Görpelioğlu (Izmit, Turcja),
Prof. dr med. Hans-Joachim Hannich (Greifswald, Niemcy),
Prof. dr hab. Antonina Harłodzińska-Szmyrka (Wrocław),
Prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. Andrzej Kiejna (Wrocław),
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław),
Prof. dr hab. Tadeusz Koziół (Szczecin),
Prof. dr hab. Piotr Kuna (Łódź),
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),
Prof. dr med. Radoslav Kveder (Ljubljana, Słowenia),
Prof. dr hab. Maciej Latański (Lublin),
Prof. dr hab. Witold Lukas (Katowice),
Prof. dr hab. Jerzy Łopatyński (Lublin),
Prof. dr hab. Andrzej Mackiewicz (Poznań),
Prof. dr med. Bengt Mattsson (Göteborg, Szwecja),
Prof. dr hab. Zuzanna Morawska (Wrocław),
Prof. dr med. John Noble (Boston, USA),
Dr n. med. Patricia Owens (Liverpool, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. Leszek Paradowski (Wrocław),
Sir Prof. Denis Pereira-Gray (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. Andrzej Radzikowski (Warszawa),
Prof. dr hab. Andrzej Rajewski (Poznań),
Dr n. med. Lindsay Roberts (Balgowlah Heights, Australia),
Prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski (Wrocław),
Prof. dr hab. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),
Dr n. med. Hogne Sandvik (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. Janusz Siebert (Gdańsk),
Dr n. med. Jaime Correia de Sousa (Matosinhos, Portugalia),
Prof. dr hab. Andrzej Steciwko (Wrocław),
Dr n. med. Loreta Strumylaite (Kaunas, Litwa),
Prof. dr hab. Andrzej Szczeklik (Kraków),
Prof. dr hab. Zenon Szewczyk (Wrocław),
Dr n. med. Andrzej Szpakow (Grodno, Białoruś),
Prof. dr hab. Piotr Szyber (Wrocław),
Prof. dr hab. Barbara Świątek (Wrocław),
Prof. dr med. Vytautas Usonis (Wilno, Litwa),
Prof. dr med. Irma Virjo (Tampere, Finlandia),
Prof. dr hab. Kazimierz Wardyn (Warszawa),
Prof. dr hab. Mieczysław Woźniak (Wrocław),
Dr n. med. Muharem Zildzic (Tuzla, Bośnia Hercegowina),
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),
Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

Komitet Redakcyjny

Redaktor Naczelny: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko
Zastępcy Redaktora Naczelnego: dr n. med. Andrzej Staniszewski,
dr n. med. Iwona Pirogowicz

Sekretarz Redakcji: dr n. med. Donata Kurpas

Członkowie Redakcji: dr n. med. Jarosław Drobniak, lek. Bartosz J. Sapilak,
dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr n. med. Katarzyna Życińska

Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu,
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. (071) 325-51-26, tel./fax (071) 325-43-41
e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl www.familymedreview.org

Osoba kontaktowa: dr n. med. Donata Kurpas,
tel. (071) 326-68-75, e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

Kwartalnik jest współfinansowany przez PTMR i SPMRiLR

Wydawca

WYDAWNICTWO
Continuo

Biurowisko i prenumerata: ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław
tel./fax (071) 791-20-30, 0 601 77-47-33

e-mail: wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl www.continuo.wroclaw.pl

Osoba kontaktowa: Jan Kuźma – Redaktor Wydawnictwa
tel. (071) 791-20-30, e-mail: biuro@continuo.wroclaw.pl

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żaden fragment tego wydania, ani w całości, ani w części, nie może być powielany lub zapisywany w formie odtwarzalnej bez uzyskania wcześniejszej pisemnej zgody Wydawcy.
Wydawca nie odpowiada za treść zamieszczanych reklam i ogłoszeń

Projekt graficzny: Maciej Szłapka

Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

Druk: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.

Nakład 1000 egz.

Spis treści

- 7 Słowo wstępne – Andrzej Steciwko
- 10 List do Redakcji

PRACE ORYGINALNE

- 11 Andrzej Steciwko, Dominika Reksa, Dagmara Pokorna-Kaławak, Bartosz J. Sapilak, Lidia B. Brydak • Grypa – prewencja czy terapia? – Ekonomiczne uzasadnienie wyboru na podstawie danych epidemiologicznych
- 19 Magdalena Broś-Konopielko, Krzysztof Czajkowski, Paulina Krasowska, Tomasz Mutrynowski • Występowanie nietrzymania moczu u kobiet w ciąży oraz po porodzie – we wczesnym połogu
- 22 Magdalena Broś-Konopielko, Krzysztof Czajkowski, Beata Michalska, Jan Modzelewski, Tomasz Mutrynowski • Występowanie nietrzymania moczu wśród polskich kobiet mieszkających w Warszawie
- 26 Magdalena Broś-Konopielko, Roman Smolarczyk, Krzysztof Czajkowski • Czy operacja typu TVT (Tension-Free Vaginal Tape) zwiększa ryzyko nawrotowych zakażeń układu moczowego u kobiet?
- 29 Wiesława Król, Barbara Gałązka, Maria Wąsik • Ocena porównawcza wyników stężenia CRP u dzieci oznaczanych za pomocą aparatu NycoCard Reader II i Array 360
- 35 Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Anna Wawrzyniak, Wanda Horst-Sikorska • Trudności diagnostyczno-terapeutyczne u pacjentów z nieprawidłowymi wartościami TSH – analiza przypadków subklinicznych postaci nadczynności i niedoczynności tarczycy
- 42 Katarzyna Lubos-Basińska, Andrzej Steciwko, Irena Choroszy-Król, Dorota Teryks-Wołyńiec, Magdalena Frej-Mądrzak, Lilla Pawlik-Sobecka • Zakażenia układu moczowego wywołane przez *Chlamydia trachomatis* wśród pacjentów lekarzy rodzinnych
- 48 Wojciech Witkiewicz, Irena Choroszy-Król, Jan Gnus, Willy Hauzer, Jacek Skała, Dorota Teryks-Wołyńiec, Magdalena Frej-Mądrzak, Magdalena Grzanka, Iwona Ździebło, Leon Czernielewski • Diagnostyka zakażeń *Chlamydia pneumoniae* u pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej
- 55 Grzegorz Szcześniak, Grażyna Mardarowicz, Jerzy Łopatyński • Aktywność fizyczna mieszkańców Lubelszczyzny od 35 roku życia
- 60 Sławomir Czachowski • Badania nad rolą lekarza rodzinnego. Decentracja interpersonalna a płeć
- 68 Aneta Nitsch-Osuch, Michał Targowski, Kazimierz A. Wardyn • Wiedza i opinie lekarzy rodzinnych na temat obowiązkowego doskonalenia zawodowego
- 75 Waldemar Andrzejewski, Krzysztof Kassolik, Barbara Nowak, Andrzej Steciwko, Aleksandra Mucha, Łukasz Marcinkowski • Zastosowanie masażu medycznego u osób z nadciśnieniem tętniczym i towarzyszącymi dolegliwościami bólowymi kręgosłupa
- 82 Bogdan Cichy • Dlaczego młodzież szkoły ponadgimnazjalnej pali tytoń?

PRACE POGLĄDOWE

- 87 Nilzete Liberato Bresolin, Vera Regina Fernandes, José Eduardo Coutinho Góes, Francisca Ligia Cirilo Carvalho • Nadciśnienie u dzieci – aktualne wytyczne
- 93 Willy Kisitu, Elżbieta Wójcik, Małgorzata Gromkowska • Rola karmienia piersią w promocji zdrowia

- 97 Dorota Jołkiewicz • Umieralność niemowląt wskaźnikiem warunków życia oraz rozwoju społecznego i cywilizacyjnego. Socjologiczna analiza trendu wskaźnika umieralności niemowląt na 1000 urodzeń żywych w Polsce (na wsi i w mieście) w latach 1960–2003
- 107 Dorota Kilańska • Kalendarium pielęgniarstwa środowiskowego/rodzinnego do 1939 r.
- 113 Marian Krawczyński • Antybiotykoterapia empiryczna czy celowana w ambulatoryjnej praktyce pediatrycznej?
- 121 Ewa Otto Buczkowska, Przemysława Jarosz-Chobot • Wskazówki dotyczące edukacji i samoopieki chorych na cukrzycę typu 1 ze szczególnym uwzględnieniem chorych młodocianych
- 126 Henryk Pawlak, Jerzy Błaszczuk • Tonizujący wpływ masażu medycznego na układ autonomiczny nerwowy w przypadkach jelita nadwrażliwego
- 131 Anna Wojas-Pelc, Andrzej Kazimierz Jaworek, Lidia Rajzer • Choroby skóry związane z działaniem promieniowania słonecznego – przegląd wybranych zagadnień
- 136 Zygmunt Zdrojewicz, Andrzej Dubiński, Ewa Rekosz, Danuta Dubińska • Feromony – aktualne poglądy na ich rolę i znaczenie u człowieka

PRACE KAZUISTYCZNE

- 141 Jerzy Baraniak, Andrzej Prystupa, Tomasz Łopatyński, Jerzy Łopatyński • Promienica jako przyczyna gorączki niewiadomego pochodzenia u chorej z cukrzycą
- 144 Magdalena Broś-Konopielko, Krzysztof Czajkowski • Ostre zatrzymanie moczu w I trymestrze ciąży. Opis przypadku klinicznego
- 147 Dorota Krasowska, Małgorzata Michalska-Jakubus, Andrzej Prystupa, Bogusław Pietrzak • Zespół Lyella – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa
- 154 Zygmunt Zdrojewicz, Andrzej Dubiński, Tadeusz Śliwiński, Roman Grabowski • Fałszywie rozpoznany włókniak serca u chorego z kardiomiopatią przerostową – opis przypadku

KSZTAŁCENIE USTAWICZNE

- 159 Andrzej Wykrętowicz, Wanda Horst-Sikorska • Przewlekła niewydolność serca

VARIA

- 170 Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Profilaktyki Zakażeń HPV dotyczące stosowania czterowalentnej szczepionki profilaktycznej przeciw HPV typów 6, 11, 16, 18
- 175 Rekomendacje Grupy Ekspertów dotyczące spożycia i suplementacji diety kwasami omega-3 w populacji ludzi dorosłych

KOMUNIKATY

po s. 28, 140, 158

Contents

- 7 Preface – Andrzej Steciwko
- 10 Letter to Editor

ORIGINAL PAPERS

- 11 Andrzej Steciwko, Dominika Reksa, Dagmara Pokorna-Kałwak, Bartosz J. Sapilak, Lidia B. Brydak • Influenza – prevention or therapy? Decision based on economical reasons and epidemiological data
- 19 Magdalena Broś-Konopielko, Krzysztof Czajkowski, Paulina Krasowska, Tomasz Mutrynowski • Occurrence of urinary incontinence among pregnant women and after delivery, in early stage of puerperium
- 22 Magdalena Broś-Konopielko, Krzysztof Czajkowski, Beata Michalska, Jan Modzelewski, Tomasz Mutrynowski • Occurrence of urinary incontinence among Polish women living in Warsaw
- 26 Magdalena Broś-Konopielko, Roman Smolarczyk, Krzysztof Czajkowski • Do the TVT operations increase risk of urinary tract infections?
- 29 Wiesława Król, Barbara Gałązka, Maria Wąsik • Comparative assessment of the results of serum CRP concentration measurements using NycoCard Reader II and Array 360 in children
- 35 Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Anna Wawrzyniak, Wanda Horst-Sikorska • The diagnostic and therapeutic difficulties in patients with abnormal value of TSH – the analysis of subclinical hyperthyroidism and hypothyroidism cases
- 42 Katarzyna Lubos-Basińska, Andrzej Steciwko, Irena Choroszy-Król, Dorota Teryks-Wołyniec, Magdalena Frej-Mądrzak, Lilla Pawlik-Sobecka • Urinary tract infections caused by *Chlamydia trachomatis* among patients of General Practitioners
- 48 Wojciech Witkiewicz, Irena Choroszy-Król, Jan Gnus, Willy Hauzer, Jacek Skała, Dorota Teryks-Wołyniec, Magdalena Frej-Mądrzak, Magdalena Grzanka, Iwona Ździebło, Leon Czernielewski • The detection of *Chlamydia pneumoniae* in the abdominal aortic aneurysm
- 55 Grzegorz Szcześniak, Grażyna Mardarowicz, Jerzy Łopatyński • Physical activity of inhabitants of Lublin voivodeship over 35 years of age
- 60 Sławomir Czachowski • Research into family doctor role taking. Interpersonal decentration and gender
- 68 Aneta Nitsch-Osuch, Michał Targowski, Kazimierz A. Wardyn • Knowledge and opinions of GPs concerning continuous medical education
- 75 Waldemar Andrzejewski, Krzysztof Kassolik, Barbara Nowak, Andrzej Steciwko, Aleksandra Mucha, Łukasz Marcinkowski • Application of medical massage in persons with hypertension and concomitant spinalgia
- 82 Bogdan Cichy • Why do teenagers of secondary school smoke cigarettes?

REVIEWS

- 87 Nilzete Liberato Bresolin, Vera Regina Fernandes, José Eduardo Coutinho Góes, Francisca Ligia Cirilo Carvalho • Update on arterial hypertension in children
- 93 Willy Kisitu, Elżbieta Wójcik, Małgorzata Gromkowska • The role of breastfeeding in promoting health

- 97 Dorota Jołkiewicz • Infant mortality as an indicator of level and quality of life and social and civilisation development. Sociological analysis of infant deaths per 1000 live births in Poland (in rural and urban areas) in 1960–2003
- 107 Dorota Kilańska • Calendarium of community/family nursing until 1939
- 113 Marian Krawczyński • Empiric or guided antibiotics therapy in pediatric outpatient practice
- 121 Ewa Otto Buczkowska, Przemysława Jarosz-Chobot • Self-management education for diabetes care young patients with type 1 diabetes
- 126 Henryk Pawlak, Jerzy Błaszczuk • Medical massage – tonic influence on autonomous nervous system in colon irritable patients
- 131 Anna Wojas-Pelc, Andrzej Kazimierz Jaworek, Lidia Rajzer • Sun associated skin diseases – review
- 136 Zygmunt Zdrojewicz, Andrzej Dubiński, Ewa Rekosz, Danuta Dubińska • Pheromones – current opinion of their role and significance in man

CASE REPORTS

- 141 Jerzy Baraniak, Andrzej Prystupa, Tomasz Łopatyński, Jerzy Łopatyński • Actinomycosis as reason of fever of unknown origin in patient with diabetes
- 144 Magdalena Broś-Konopielko, Krzysztof Czajkowski • Urinary retention during the first trimester of pregnancy. A case report
- 147 Dorota Krasowska, Małgorzata Michalska-Jakubus, Andrzej Prystupa, Bogusław Pietrzak • Lyell's syndrome – case report and literature review
- 154 Zygmunt Zdrojewicz, Andrzej Dubiński, Tadeusz Śliwiński, Roman Grabowski • False-positive diagnosis of fibroma cordis in man with hypertrophic cardiomyopathy – case report

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

- 159 Andrzej Wykrętownicz, Wanda Horst-Sikorska • CHF – chronic heart failure

VARIA

- 170 Polish Association for HPV Prevention recommendations on use of quadrivalent (types 6, 11, 16, 18) HPV vaccine
- 175 Expert Group recommendations on dietary consumption and supplementation with omega-3 fatty acids in adults

ANNOUNCEMENTS

after p. 28, 140, 158



Słowo wstępne

Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy!

Jest mi niezmiernie miło poinformować Państwa, że kolejny (już 9.) rok wydawniczy rozpoczynamy bardzo dobrymi wynikami. Kolegium Redakcyjne cieszy wzrost liczby prenumeratorów, zarówno instytucjonalnych, jak i indywidualnych, a przede wszystkim, i co najważniejsze, poziom i tematyka nadsyłanych prac, zarówno oryginalnych, poglądowych, jak i kazuistycznych. W ubiegłym roku w każdym zeszycie kwartalnika w dziale „Kształcenie ustawiczne” znalazły się prace, dzięki którym mogą Państwo sprawdzić swoją wiedzę i posiadane umiejętności w podejmowaniu codziennych decyzji podczas kontaktów z pacjentem.

Wzrasta liczba publikowanych prac nadsyłanych z całej Polski, a także z zagranicy, zarówno z różnych ośrodków akademickich, jak i praktyk prywatnych.

Miło mi również poinformować Państwa, iż dzięki aktywności autorów, jak i rzetelnej pracy recenzentów, zespołu redakcyjnego i Wydawnictwa „Continuo”, ocena kwartalnika w Index Copernicus za rok 2006 osiągnęła wartość 5,63.

Oddany w Państwa ręce zeszyt 1/2007 naszego kwartalnika zawiera wiele ciekawych artykułów.

Spośród prac oryginalnych na szczególną uwagę zasługują te dotyczące nietrzymania moczu, prewencji czy terapii grypy, nadczynności i niedoczynności tarczycy, zakażeń układu moczowego wywołanych przez *Chlamydia trachomatis* i wiele innych związanych z medycyną rodzinną. Wśród prac poglądowych znajdą Państwo artykuły dotyczące antybiotykoterapii, cukrzycy, czy jelita nadwrażliwego.

Jestem przekonany, że zarówno wymieniona przeze mnie tematyka, jak i problematyka pozostałych artykułów pomoże znaleźć rozwiązanie wielu problemów nurtujących Państwa w codziennej praktyce lekarskiej.

Wszystkim Autorom serdecznie dziękuję za trud i wysiłek włożony w przygotowanie prezentowanych prac oraz jednocześnie gratuluję sukcesu.

Życzę Czytelnikom miłej i pożytecznej lektury!

Redaktor Naczelny
Prezes Zarządu Głównego
Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko



Prof. zw. dr hab. **Zuzanna Jadwiga Morawska**

Zuzanna Jadwiga Morawska z domu Borowicz, ur. 11.04.1926 r. w Czortkowie, zamężna od 1950 r., mąż Bolesław – lekarz ur. 1920 r., zm. 1994 r., synowie Andrzej ur. 1951 r. – dr med., Maciej ur. 1957 r. – mgr prawa.

Egzamin dojrzałości w 1945 r. w VII Państwowym Gimnazjum i Liceum w Krakowie. Studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu i Politechniki we Wrocławiu w latach 1945–1950, dyplom lekarza w 1951 r. Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Stopnie naukowe: doktora medycyny 1961 r., na podstawie pracy *Wydolność nadnerczy w nerczycy lipidowej u dzieci przed, w czasie i po leczeniu hormonami sterydowymi*. Doktora habilitowanego w 1969 r. na podstawie dorobku naukowego i rozprawy *Patogeneza i leczenie obrzęków w nerczycy lipidowej*

u dzieci. Etat docenta 1976 r. Tytuł naukowy profesora nadzwyczajnego w 1984 r., a stanowisko profesora zwyczajnego w 1991 r.

Specjalizacje: z pediatrii I° w 1954 r., II° – 1958 r., kardiologii dziecięcej – 1975 r., nefrologii dziecięcej – 1979 r.

Przebieg pracy zawodowej: lekarz w Poradni dla Dzieci, asystent w Oddziale Dziecięcym Wojewódzkiego Szpitala we Wrocławiu w latach 1949–1954. Od 1954 r. zatrudniona w Akademii Medycznej we Wrocławiu w II Klinice Pediatricznej kolejno na stanowisku asystenta, starszego asystenta, adiunkta. W Klinice Zaburzeń Odżywiania Instytutu Pediatrii AM we Wrocławiu na stanowisku adiunkta w latach 1970–1976. Detaszowana w 1976 r. do Szpitala im. J. Korczaka na stanowisko kierownika Działu Opieki Stacjonarnej i ordynatora oddziałów. Od 1 stycznia 1985 r. Kierownik Katedry i Kliniki Nefrologii Pediatricznej i Stacji Dializ dla Dzieci Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Dorobek naukowy: ponad 200 publikacji i komunikatów zjazdowych w piśmiennictwie krajowym i zagranicznym, współautorka monografii *Wektokardiografia przestrzenna*, pod redakcją Z. i H. Kowarzyków, wydanej przez WTN we Wrocławiu w 1958 r., monografii wydanych przez Czechosłowacką, Niemiecką i Belgijską Akademię Nauk zawierających materiały naukowe z zakresu kardiologii. Współautorka dwóch skryptów i materiałów szkoleniowych dla studentów i lekarzy z zakresu nefrologii, Zeszytu Karonoskiego Towarzystwa Naukowego w Jeleniej Górze.

Wynikiem badań z lat 1956–1970 były pierwsze w kraju opracowane obrazy elektro- i wektograficzne serca noworodków, niemowląt, dzieci z chorobą reumatyczną. Badania te dały początek badaniom nad strukturą pola kardioelektrycznego w programach komputerowych. W badaniach dotyczących schorzeń układu moczowego u dzieci, szczególnie pionierskimi są badania nad patomechanizmem obrzęków u dzieci z kłębkowym zapaleniem nerek i wprowadzeniem do leczenia dextranu pod nazwą roboczą „Fluidex” w 1957 r.

W rozprawie habilitacyjnej została przedstawiona hipoteza przyczyny wtórnego hiperaldosteronizmu i jego udział w tworzeniu się obrzęków u dzieci chorych na nerczycę lipidową. Dalszy dorobek naukowy z zakresu nefrologii dziecięcej to długotrwałe badania nad historią naturalną wad wrodzonych i nabytych układu moczowego, patomechanizmem ostrej i przewlekłej niewydolności nerek. Rolą pierwiastków śladowych magnezu, cynku, selenu w surowicy i krwinkach w patomechanizmie przewlekłej niewydolności nerek.

Zainicjowana współpraca z Instytutem Sterowania i Techniki Systemów Politechniki Wrocławskiej pozwoliła opracować oryginalne programy komputerowe wspomagające rozpoznanie i leczenie niewydolności nerek u dzieci. Wyniki wspólnych badań były tematem rozpraw habilitacyjnych i doktorskich asystentów Instytutu i Kliniki.

Promotor 18 przewodów doktorskich, 4 w toku, opiekun 2 studiów doktoranckich. Recenzent 65 rozpraw doktorskich, 8 przewodów habilitacyjnych, 10 przewodów do tytułu profesora nadzwyczajnego i zwyczajnego, 1 na tytuł doktora honoris causa, superrecenzent Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów Naukowych (3 tytuły prof.).

Działalność dydaktyczna to stałe zajęcia ze studentami Wydziału Lekarskiego Oddziału Stomatologii. Od 1959 r. opiekun nauczania pediatrii studentów Wydziału Stomatologii, wykłady i egzaminy. Organizuje szkolenia podyplomowe dla lekarzy pediatrów Dolnego Śląska, kursy atestacyjne. Kierowała specjalizacją z pediatrii kilkudziesięciu lekarzy asystentów Klinik, Szpitali wojewódzkich, powiatowych.

Od 1972 r. jest członkiem Zarządu Sekcji Studiów Medycznych PTL i przewodniczącą Koła Oddziału Wrocławskiego PTL.

Brała udział w badaniach naukowych nad procesem nauczania medycyny, uczestniczyła w ogólnopolskich konferencjach poświęconych nauczaniu medycyny, organizowała Ogólnopolską Konferencję we Wrocławiu w 1974 r. Przewodniczyła komisjom egzaminacyjnym z pediatrii na II^o, uczestniczyła w komisjach na I^o.

Przez 46 lat pracy zawodowej brała udział w pracach organizacyjnych. W 1945 r. była członkiem Straży Akademickiej, pracowała przy organizowaniu Wydziału Lekarskiego i Koła Medyków. Po ukończeniu studiów współuczestniczyła w organizowaniu II Kliniki Pediatricznej, Poradni Specjalistycznej, a od 1985 r. Stacji Dializ dla Dzieci regionu Dolny Śląsk. Od 1975 do 1991 r. była specjalistą wojewódzkim ds. pediatrii i medycyny szkolnej w Jeleniej Górze. Od wielu lat jest konsultantem z zakresu nefrologii dziecięcej.

Udział w Towarzystwach Naukowych w kraju i za granicą:

- Wrocławskie Towarzystwo Naukowe,
- Polskie Towarzystwo Lekarskie – członek Oddziału Wrocławskiego (przez wiele kadencji) oraz członek Zarządu Sekcji Studiów Medycznych i Koła Terenowego,
- Polskie Towarzystwo Pediatriczne – członek Zarządu Oddziału Wrocławskiego,
- Polskie Towarzystwo Nefrologiczne – wiceprezes i prezes Oddziału Wrocławskiego,
- Polskie Towarzystwo Nefrologii Pediatricznej – członek i założyciel,
- Europejskie Towarzystwo Nauczania Medycyny (EME) od 1970 do 1991 r.,
- Europejskie Towarzystwo Nefrologów (EDTA) – członek od 1985 r.,
- Międzynarodowe Towarzystwo Pediatrów Nefrologów (International Pediatric Nephrology Association) – członek od 1987 r.

Odnaczenia: Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski (1986), Złoty Krzyż Zasługi (1975), Odznaka XV-lecia wyzwolenia Dolnego Śląska (1960), Medal 40-lecia Polski Ludowej (1984), Złota Odznaka Miłośników Wrocławia (1975), Order Jordana TPD (1985), Medal Edukacji Narodowej (1995), Medal Akademii Medica Wratislaviensis Polonia (1996), Bene Meritus PTLeK. (1998), Medal Honorowy im. Brudzińskiego PTPed. (2003), 50-lecie AM – Złoty Medal KEN, Za Zasługi dla Ochrony Zdrowia (2005), Honorowy Członek Towarzystwa PTNef. D. (2006).

Udział w organizacjach społecznych i politycznych: ZZPSZ, NSZZ „Solidarność” (do 1981), Towarzystwo Przyjaciół Dzieci, sekcja opieki nad dzieckiem przewlekłe chorym.



Linsay Roberts

F.R.C.S. (ENG.), F.R.A.C.S., F.I.C.S.

Curriculum vitae:

- General Surgeon 1962–1987.
- Specialist Breast Surgeon since 1987.
- Fellow of the Royal College of Surgeons England, 1959.
- Fellow of the Royal Australasian College of Surgeons, 1964.
- Member of the Australian Association of Surgeons, 1971.
- Member of the Australian Day Surgery Council since its formation in 1981 and Chairman of the Council, April 1990–2000.
- Australian Association of Surgeons Gold Medal for Surgery – Day Surgery, 1987.
- Royal Australasian College of Surgeons Medal for Surgery – Day Surgery, 1991.
- Council and Executive (Foundation) Member International Association for Ambulatory Surgery, 1995.
- Vice-President International Association for Ambulatory Surgery, 1997–1999.
- President Elect International Association for Ambulatory Surgery, 1999–2001.
- President International Association for Ambulatory Surgery, 2001–2003.
- Fellow of the International College of Surgeons, 2004.

Tel. +612 9948 2536

Fax +612 9948 0498

72 Beatrice St, Balgowlah NSW 2093

AUSTRALIA

List do Redakcji

Poznań, 17 października 2006 r.

Redaktor naczelny prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Szanowny Panie Redaktorze,

W dniach 13–14 października 2006 r. mieliśmy wielki zaszczyt i niekłamaną przyjemność brać udział w II Polsko-Norweskim Sympozjum „Nietrzymanie moczu – interdyscyplinarny problem kliniczny i społeczny”. Sympozjum to zorganizowane zostało przez zespół pracowników Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu pod kierunkiem Profesora Andrzeja Steciwko, a odbywało się w salach konferencyjnych Hotelu „Wrocław” we Wrocławiu.

Sympozjum miało charakter spotkania międzynarodowego. Wzięło w nim udział kilkuset lekarzy z całego kraju. Sympozjum to stało się forum wymiany doświadczeń naukowców i praktyków nie tylko z całej Polski, ale także gości z Norwegii.

Główną ideą tego dwudniowego spotkania było bardzo szerokie przedstawienie problematyki związanej z nietrzymaniem moczu.

Referaty kierowane były przede wszystkim do Lekarzy Pierwszego Kontakt, jednak poruszana problematyka sięgała bardzo głęboko w zagadnienia z pogranicza medycyny rodzinnej, urologii, nefrologii, ginekologii, wiekowo obejmując zarówno pediatrię, jak i geriatricę.

Profesorowi Andrzejowi Steciwko udało się zgromadzić we Wrocławiu wielu wspaniałych referentów. Wśród nich wymieniłem należy takie znamienitości, jak profesorowie: Anna Jung, Dorota Zwolińska, Marian Gabryś, Tomasz Rechberger, Romuald Zdrojowy, doktor Piotr Radziszewski czy Lidia Skobejko-Włodarska.

Referaty i prace oryginalne przedstawiane były w kolejnych dziewięciu sesjach. Pierwsze sesje referatowe poświęcone zostały problematyce epidemiologii, klasyfikacji i diagnostyce nietrzymania moczu.

W kolejnych sesjach omówione zostały szczegółowo przyczyny różnych postaci nietrzymania moczu.

Wiele referatów przedstawianych w trakcie Sympozjum dotyczyło problemów diagnostyki oraz sposobów leczenia nietrzymania moczu. Odnosiły się one zarówno do problematyki znajdującej się w zainteresowaniu Lekarza Rodzinnego, jak i pogłębiane były o doświadczenia specjalistyczne. Szczególną uwagę zwrócono na aspekty społeczne nietrzymania moczu.

Duże wrażenie wywarł głęboko humanistyczny referat Pani mgr Elżbiety Szwalkiewicz poświęcony holistycznemu podejściu do opieki nad pacjentem z nietrzymaniem moczu.

Autorzy prac oryginalnych wygłaszanych drugiego dnia obrad przedstawiali zarówno wyniki badań podstawowych, jak i obserwacji klinicznych.

Obrady wzbogacone zostały wystąpieniami członków zespołu Profesora Hunskaara z Uniwersytetu w Bergen. Goście z Norwegii zaprezentowali swoje doświadczenia w sesji prowadzonej w języku angielskim.

W naszym odczuciu Sympozjum to odegrało istotną rolę w walce z wielkim problemem zdrowotnym, jakim niewątpliwie jest nietrzymanie moczu. Bardzo istotny i godny podkreślenia jest nie tylko wysoki poziom naukowy przedstawianych referatów, co liczny udział Lekarzy Rodzinnych. To przecież od ich wiedzy i doświadczenia zależą najczęściej dalsze losy pacjenta z omawianymi dolegliwościami. Liczny udział Lekarzy Rodzinnych pozwala uważać, że cel przyświecający w organizowaniu tego Sympozjum Panu Profesorowi Steciwko został osiągnięty.

Trzeba dodać, że Organizatorom udało się połączyć wysoki poziom naukowy konferencji z miłą koleżeńską atmosferą obrad i elegancką oprawą imprez towarzyszących.

Należy podkreślić nienaganny profesjonalizm Organizatorów z przemiłymi Panią Dr Marią Bujnowską-Fedak, Agnieszką Mastalerz-Migas, Donatą Kurpas na czele.

Składając podziękowania Panu Profesorowi Steciwko za zaproszenie do udziału w Sympozjum składamy też życzenia organizowania kolejnych tak udanych imprez naukowo-szkoleniowych.

Dr n. med. Paweł Kroll
Dr n. med. Roland Dadej

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Influenza – prevention or therapy? Decision based on economical reasons and epidemiological data

Grypa – prewencja czy terapia? Ekonomiczne uzasadnienie wyboru na podstawie danych epidemiologicznych

ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A-F}, DOMINIKA REKSA^{1, A-F}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, A-F}, BARTOSZ J. SAPILAK^{1, D-F}, LIDIA B. BRYDAK^{3, 4, A-F}

¹ Department of Family Medicine, Wrocław Medical University

Head: Andrzej Steciwko

² Public Higher Medical Professional School in Opole

Rector: Andrzej Steciwko

³ National Influenza Center, National Institute of Hygiene, Warsaw

Head: Lidia B. Brydak

⁴ Department of Family Medicine with Clinical Ward of Family Medicine, Internal Diseases and Metabolic Diseases, Warsaw Medical University

Head: Lidia B. Brydak

A – Study Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation, **E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection

Summary Background. Influenza is a highly infectious disease. Its clinical course depends on natural features of the virus, patient's age, immunity, alimention and chronic diseases coexistence (heart, lungs, or diabetes). The proper prophylaxis prevents complicated course and reduces costs of the disease. Evaluation of these costs should include direct and indirect expenses. The direct expenses are related to medical care and include family doctors home visits, consultations, costs of medicines, hospitalizations, diagnostic tests, etc. The indirect costs include insurance refunds to a patient, sick leave costs and associated losses in national economy. Moreover the indirect include the negative influence on patient's life quality and social functions, during the time he is constrained to stay in bed.

Objectives. The purpose was to evaluate the costs of the influenza and its complications treatment and an attempt to confront those with the costs of possible mass vaccination against influenza in Lower Silesia region.

Material and methods. The study was made by analysis of data supported by Regional Sanitary-Epidemiologic Station in Wrocław – analysis of confirmed and suspected cases of influenza in 2005, based on MZ-55 reports, statistical data of Lower Silesia county (The Central Statistical Office data), estimated data of treatment costs based on information from Wrocław Medical University clinical hospitals, pharmacies and pharmaceutical wholesales.

Results and conclusions. The biggest morbidity among Lower Silesia population was observed in February and March, in economically active group and youth. The most of complicated cases however, were noted in elders group (> 65). The estimated costs of vaccination of whole Lower Silesian population would be lower than economical costs of treatment of influenza and its complications.

Key words: influenza, complications, costs, vaccination.

Streszczenie Wstęp. Grypa jest chorobą o dużej zakaźności. Jej przebieg kliniczny zależy od naturalnych właściwości wirusa, wieku pacjenta, stanu odporności organizmu, odżywienia, współistnienia chorób przewlekłych (serca, płuc, nerek czy cukrzycy). Prawidłowo przeprowadzona profilaktyka zabezpiecza przed wystąpieniem powikłań i zmniejsza koszty związane z zachorowaniem. W oszacowaniu tych kosztów należy uwzględnić nakłady bezpośrednie i pośrednie. Koszty bezpośrednie wiążą się z korzystaniem z opieki medycznej i obejmują wizyty lekarzy rodzinnych, konsultacje specjalistów, realizacja recept oraz wykup leków pozarecepturowych, hospitalizację, badania specjalistyczne itp. Natomiast koszty pośrednie obejmują refundację pacjentowi określonej sumy pieniędzy przez towarzystwa ubezpieczeniowe, koszty związane z absencją chorobową, straty w gospodarce narodowej wynikające z nieobecności chorego w pracy czy w szkole. Do strat pośrednich zalicza się ponadto koszty spowodowane negatywnym wpływem choroby na jakość życia i funkcjonowania pacjenta zmuszonego do pozostania w łóżku przez okres kilku lub kilkunastu dni.

Cel pracy. Celem pracy było oszacowanie kosztów leczenia grypy i jej powikłań oraz próba ich porównania z kosztami możliwych do przeprowadzenia na szeroką skalę szczepień na terenie Dolnego Śląska.

Materiał i metody. Materiał do analizy i obliczeń stanowiły dane WSSE we Wrocławiu – analiza zachorowań lub podejrzeń zachorowań na grypę w roku 2005 na podstawie meldunków MZ-55, aktualne dane o województwie

dolnośląskim GUS we Wrocławiu oraz szacunkowe dane o kosztach leczenia szpitalnego pochodzące z klinik Akademii Medycznej we Wrocławiu i dane dotyczące cen leków z aptek i hurtowni farmaceutycznych.

Wyniki i wnioski. Największą zachorowalność w populacji Dolnego Śląska zanotowano w miesiącach lutym i marcu 2005 r., w grupie ludzi czynnych zawodowo oraz młodzieży, a najwięcej powikłań u ludzi starszych (po 65 r.ż.). Szacowane koszty zaszczepienia całej populacji Dolnego Śląska byłyby niższe niż ekonomiczne koszty leczenia grypy i jej powikłań.

Słowa kluczowe: grypa, powikłania, koszty, szczepienie.

Introduction

Influenza as a highly infectious disease has caused epidemic with tragic consequences many times in human history. It should be noted, considering its clinical course and possible complications, that influenza affects seriously not only the health of a single human being, but it brings wide social and economical effects [1–4].

The reservoir of influenza viruses is mainly a diseased man. Infection of animal origin is very rare and happens in specific circumstances (birds, pigs).

A close contact with infected animals facilitates an overcome of the barrier between species and enables reassortment of viral genes and occurrence of new mutations by antigenic shift or antigenic drift. The infection is spread mostly by direct person-to-person contact, mainly by coughs or sneezes, objects contaminated with airways secretion, rarely directly by air. Due to high changeability of influenza virus and its constant mutation, passing through the illness does not give an immunity [1, 2, 4].

There are 3 types of influenza viruses:

- Influenza virus A (including serotypes: A(H1N1), A(H2N2), A(H3N2), there had been however human infection caused by strains formerly classified as birds serotypes A(H5N1), A(H9N2) and A(H7N7), which infects humans, other mammals and birds) it causes epidemic, more rarely pandemics,
- Influenza virus B – exclusively infects humans, causes epidemics only,
- Influenza virus C – causes the disease of a mild course; infects humans and pigs, epidemic type.

The clinical course of the disease depends on natural features of the virus, patient's age, immunity, alimentation, coexistence of chronic diseases (heart, lungs, kidneys or diabetes). Due to the fact that the influenza virus mainly attacks columnar epithelial cells of the respiratory tract, it effects in respiratory tract inflammation. There are however strains able to attack cells of gastrointestinal tract, and some can infect all kinds of tissue, e.g. brain [5].

Symptoms of influenza occur suddenly and may include: fever (usually higher than 38°C),

cough, headache and body aches, especially joints and muscles. Typically basic symptoms might be followed by discomfort and fatigue. Chills, sore throat, hoarseness, nasal congestion, expectoration, chest pains, lack of appetite, vertigo, nausea and vomiting, diarrhea, stomach aches, sleepiness or drowsiness may also occur [1, 2, 4].

Many complications (see Table 1) may take place in the course of influenza [1–9].

All of these symptoms and complications imply certain health and economic consequences. More to the point some of patients may die, in which case death cannot be properly evaluated. As people and doctors we believe human life is priceless. Proper prophylaxis protects against complications and reduces costs of a disease.

Objectives of the study

The influenza clinical course depends on many factors, it is, however, always related to certain direct and indirect costs, which authors of the study attempted to estimate. On the other hand a proper prophylaxis against influenza decreases a risk of complicated course and its costs. An attempt to confront estimated costs of a disease with costs of possible mass vaccination in Lower Silesia region was an aim of the study as well.

Material and methods

The study was made by analysis of data supported by Regional Sanitary-Epidemiologic Station in Wrocław – analysis of confirmed and suspected cases of influenza in 2005, based on MZ-55 reports, statistical data of Lower Silesia county (data of Central Statistical Office) and estimated data of treatment costs based on information from Silesian Piasts University of Medicine in Wrocław clinical hospitals, pharmacies and pharmaceutical wholesales.

Results

In year 2005 there were 50,537 and 11,549 confirmed or suspected cases of influenza in Lo-

Table 1. The documented influenza complications

Respiratory tract complications	<ul style="list-style-type: none"> • sinusitis • inflammation of a trachea • bronchitis • pneumonia • secondary bacterial pneumonia and bronchitis (especially meningococcal) • exacerbation of chronic respiratory tract diseases, e.g. bronchial asthma or COPD • initiation of bronchial asthma • respiratory failure in course of those diseases
Circulatory tract complications	<ul style="list-style-type: none"> • myocarditis and pericarditis • sudden cardiac death • decompensation of a chronic heart failure • exacerbation of hypertension or a chronic heart failure
Neurological complications	<ul style="list-style-type: none"> • confusion, exacerbation of dementia, increase in occurrence of Parkinson's disease • neuralgia, neuritis, paralysis • convulsions (especially febrile convulsions), exacerbation of epilepsy • toxic encephalitis or meningitis • toxic encephalopathy, comatose encephalitis • vascular disorders of brain – subarachnoid h(a)emorrhage • Reye's syndrome (treatment with acetylsalicylic acid) • Guillain-Barré syndrome (ascending paralysis) • acute psychosis, hallucinations, schizophrenia
Urinary tract complications	<ul style="list-style-type: none"> • acute glomerulonephritis • exacerbation of chronic glomerulonephritis despite the morphologic type • exacerbation of decrease in renal function dynamics in patients with chronic renal failure (especially in stage II and III) • increase in susceptibility to urinary tract infections (including pyelonephritis)
Other systems and organs complications	<ul style="list-style-type: none"> • acute otitis media • hypoacusia, deafness • myositis and myoglobinuria (possibly leading to acute renal failure) • exacerbation or decompensation of other chronic diseases (e.g. diabetes)

wer Silesia and in Wroclaw district respectively. Most cases were recorded in February and March – 41,938 records, which constitutes 83% of records. This implied high morbidity during those months, which was 661.3 and 791.5 per 100,000 in Lower Silesia and in Wroclaw district respectively (Fig. 1–4). Wroclaw district's share in all records amount differed according to a month of the year. If there were many records in a month the district's share was about 20%, and most of records were from whole lower Silesian area. On contrary when the amount of records was small, the share of district was up to 40% of confirmed or suspected cases of influenza (Fig. 5). It should be noted, however, that total morbidity per 100,000 calculated on the basis of records was 11,743.10 in Wroclaw district, whereas 1750.7 in whole Lower Silesia, which indicates the insufficient reports of cases outside main cities (Fig. 5). The records were divided into age groups, which indicated that the most of confirmed or suspected cases of influenza were noted among children (aged 5–14) and economically active people (aged 15–24 and 25–44) (Fig. 1, 3). According to

authors this may have a huge impact on economics and social life of community. About 45% of cases were reported in 25–64 age group, that is the most productive group, which indicates the heaviest economical waste in productive companies. About 35% of cases are children under 14 years of age, who need taking care by adults, which also implies leaves for working parents (Fig. 1, 3, 6).

There were 56 referrals to hospital due to complications noted in records (29 in Wroclaw district), the majority of which constituted cases of bronchitis or pneumonia. The circulation system complications constituted 7% of referrals to hospital, and 19% constituted of other complications (Fig. 7). It should be noted that MZ-55 report file enables indicating only three categories of complicated course, which are: bronchitis or pneumonia, circulating system symptoms and "other complications", therefore in authors opinion the amount of influenza complications is deeply underestimated. The most of complicated cases were in group of age above 65 years. Surprising as it may seem, although 18% of complicated

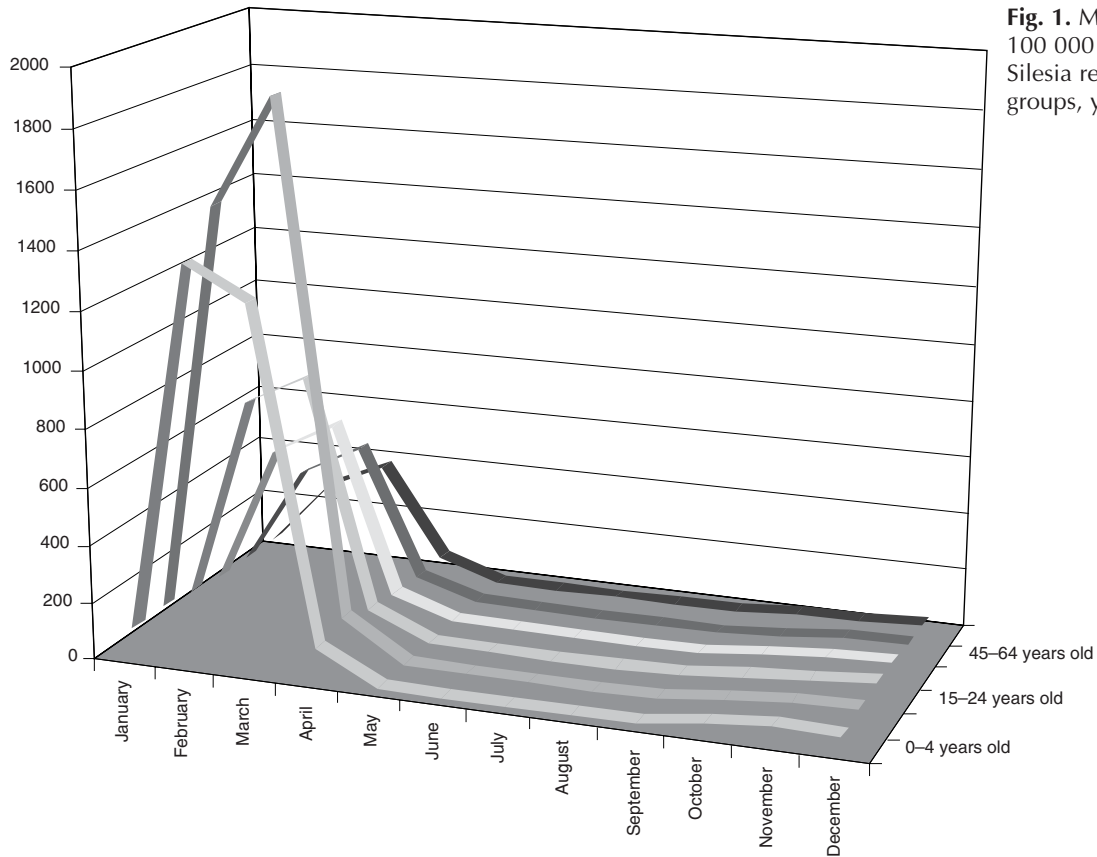


Fig. 1. Morbidity per 100 000 in Lower Silesia region, in age groups, year 2005

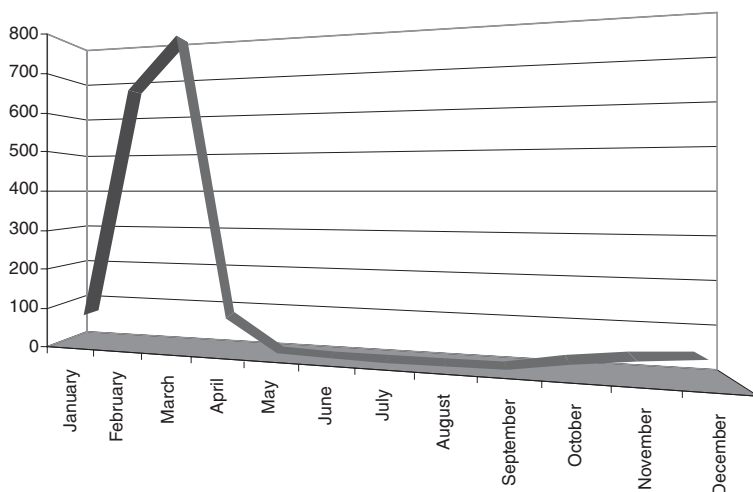


Fig. 2. Influenza morbidity per 100 000 in Lower Silesia region – months, year 2005

cases were in group of children under 4 years of age, surprisingly more, that is 21% cases, were noted in group of economically active adults at age 45–64 (Fig. 8).

The direct and indirect expenses should be included in estimated costs of a disease [1, 8, 9].

The direct expenses are related to medical care and include:

- family doctor home visits,
- specialistic consultations,
- costs of prescribed medicines and purchase of drugs over the counter,

- hospitalizations due to complicated course of influenza,

- diagnostic tests, etc.

The indirect expenses include:

- refunds to a patient,
- sick leave costs, adding sick leaves related to hospitalizations,
- losses in national economy connected to sick leaves,
- negative influence on quality of life and patient's social functions, during the time he is constrained to stay in bed.

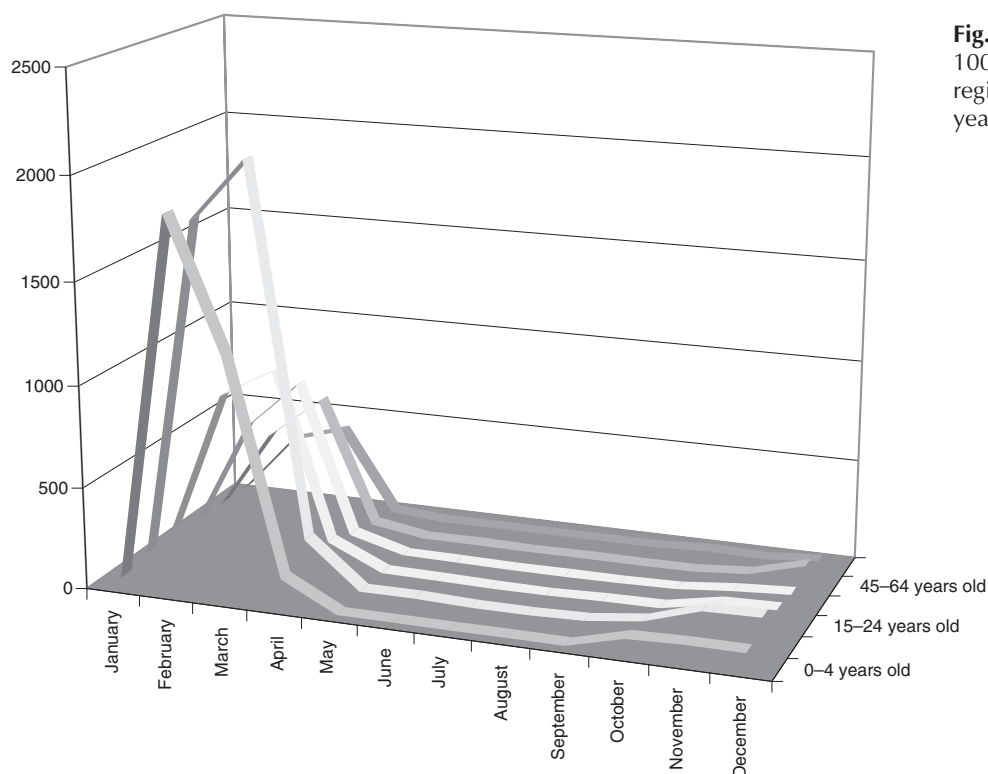


Fig. 3. Morbidity per 100 000 in Lower Silesia region – age groups, year 2005

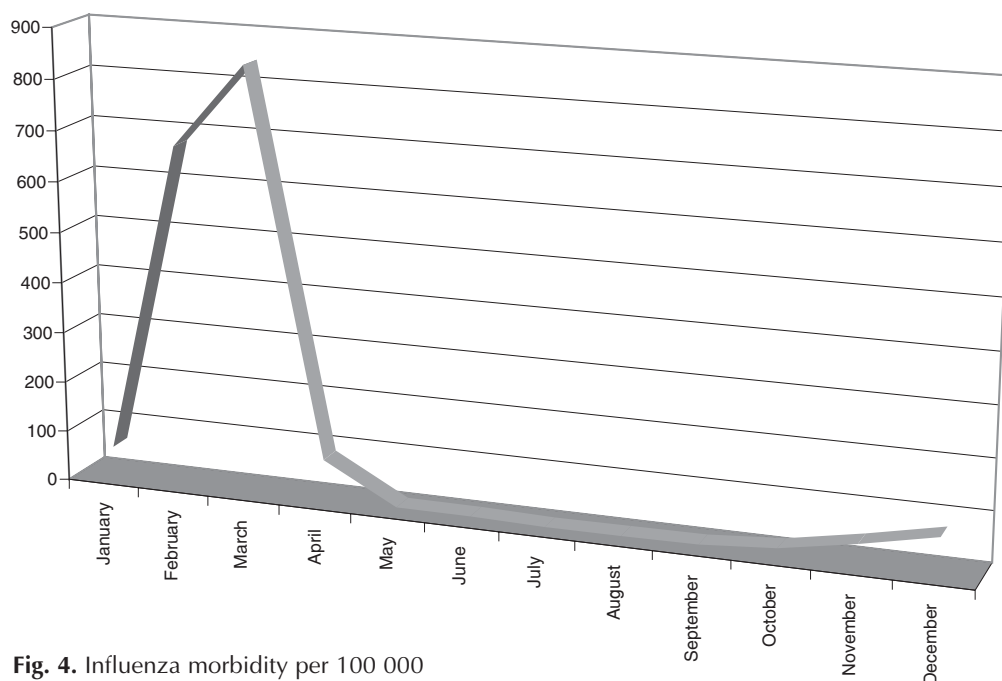


Fig. 4. Influenza morbidity per 100 000 in Wroclaw district – months, year 2005

Authors attempted to estimate the costs of influenza in Lower Silesia. During the sick leave an employer is still obliged to pay the employee 80% of his salary (in Lower Silesia, according to the Central Statistical Office, average salary amounts to **2819.34** PLN. Assuming that the average sick leave due to influenza is 10 days (1/3 of a month) the expenses of the employer on the sick employ-

ee is calculated: 751.8 PLN ($1/3 \times 0.8 \times 2819.34$ PLN). The amount of pensioners (age 65+) was subtracted from the amount of confirmed or suspected cases of influenza records, and the amount of children was included, because of the adults' care they need, which gives: **35,377,830** PLN (751.8 PLN \times 47,056).

On the other hand the employee have direct

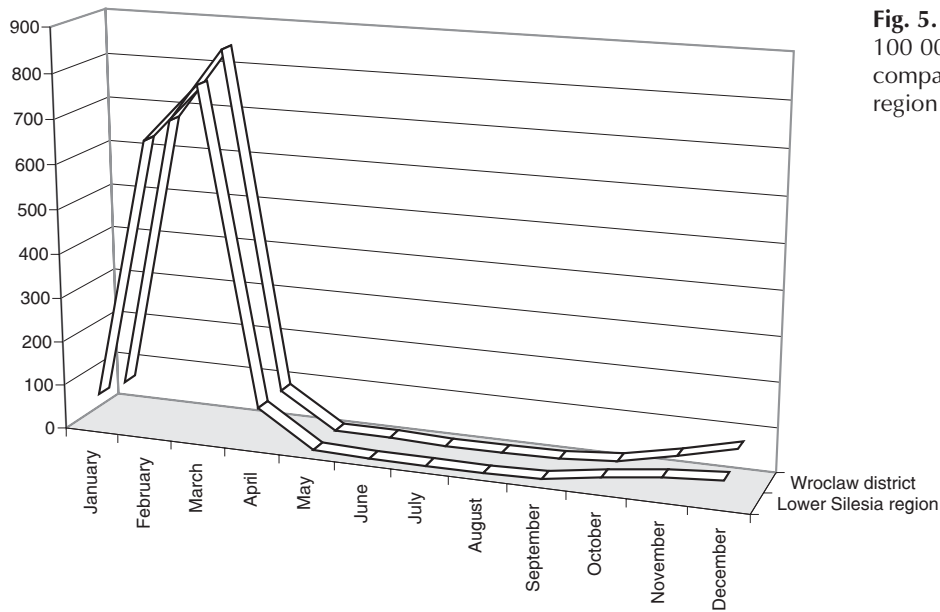


Fig. 5. Influenza morbidity per 100 000 in Wroclaw district compared to Lower Silesia region year 2005

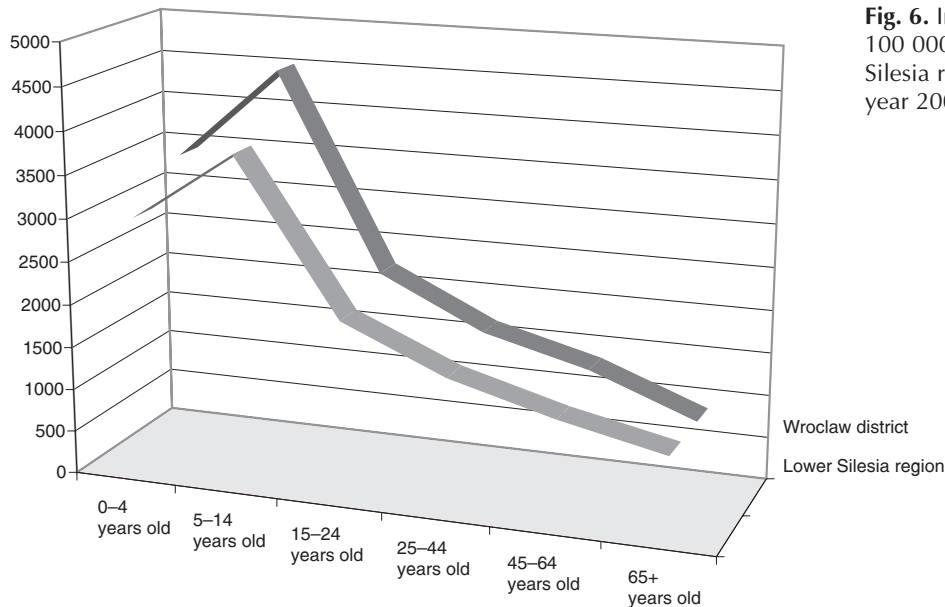


Fig. 6. Influenza morbidity per 100 000-age groups, Lower Silesia region, Wroclaw district, year 2005

expenses including medicines purchase and decrease in his personal income due to the sick leave. Assumed costs of basic medicines used in supportive treatment of viral infection of upper airways (Paracetamol, Ascorutal/Rutinoscorbin, expectoral syrup, anticough syrup, vit. C, Calcium) is estimated about 50 PLN. According to recorded cases the total costs amounts to 2,526,850 PLN (50 PLN x 50,537). This cost would be much higher if specialistic medicines like Oseltamivir had been used, due to its high price: about 150 PLN (150 PLN x 50,537 = 7,580,550). Calculated employee expenses, related to the 20% reduce of salary on sick leave, assuming average salary 2819.34 PLN, are: **8,844,458** PLN ($\frac{1}{3} \times 0.2 \times 2819.34 \text{ PLN} = 187.96 \text{ PLN} \times 47,056$).

The costs of complications should be added to

the total costs of a disease. Unfortunately the National Health Fund pricing of heart-lung complications treatment is very low and does not reflect the real expenses of hospitals, and taxpayers as well. The exemplary cost of patient care during treatment (including hotel nights, nurse care, doctor care, diagnostic tests and treatment) is about 2000 PLN per patient, which on case of mentioned referrals to hospital gives $2000 \times 56 = 112,000$ PLN. Additional costs consist of the expenses on sick leaves during hospitalization and after it, which authors did not include, because of difficulties with estimation of average number of sick leave days.

The postponed effects of complications, such as disability, necessity of organ transplants, social costs and chronic diseases exacerbations treat-

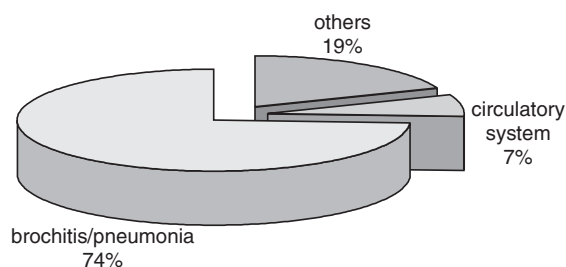


Fig. 7. Influenza complications in Lower Silesia region according to records of Regional Sanitary-Epidemiologic Station in Wroclaw 2005

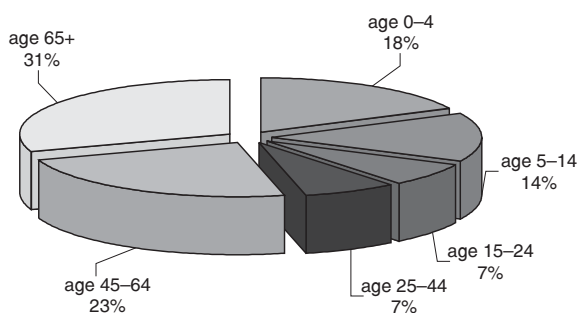


Fig. 8. Influenza complications-age groups lower Silesia region, according to Regional Sanitary-Epidemiologic Station in Wroclaw records, year 2005

ment costs (asthma, COPD, diabetes, chronic renal failure, hypertension, ischemic heart disease, etc.) are inestimable. It is also impossible to evaluate indirect costs, such as: negative influence on quality of life or reduce of workers efficiency during the recovery.

Meanwhile the proper prophylaxis protects against the occurrence of complications and reduces costs of a disease. The high efficiency of vaccination was proved both in children and in adults, in healthy men as well as in the groups of high risk:

- healthy adults < 65 years of age: 70–90%,

- patients of foster home > 65 years of age: 50–60%,
- children: 60–90%.

Just 7 days after the inoculation the organism produces protective antibodies (antihemagglutinin and antineuraminidase), which are present on the protective level as long as 12 months [3, 4, 7]. The WHO appeals to inoculate 60% of population by year 2010. Propagation of inoculation against influenza is a very important issue, considering the disease economic effects. Old generation of antineuraminidase drugs: amantadine and rimatidine (not available in Poland) are effective only against serotype A influenza virus. On contrary, new generation of antineuraminidase drugs-neuraminidase inhibitors: zanamivir and oseltamivir are effective both against serotype A and serotype B viruses. These drugs are exclusively used in therapy of people who could not be vaccinated, due to contraindications, in case of inaccessibility of a vaccine or in case there were not enough vaccines to inoculate all people in risk groups. In case of influenza pandemic outbreak all of available drugs will be used.

The patient must pay about 35 PLN to buy a vaccine in pharmacy, nevertheless wholesale price is much lower, and in case of very big public order the price can be negotiated. Having this consulted with pharmaceutical companies producing vaccines and pharmaceutical wholesalers, the price was estimated at the level of about 14 PLN.

The cost of vaccination of whole Lower Silesian population was calculated on **40,413,800** PLN (2,886,700 × (e.g.) 14 PLN). This total cost is calculated for whole population, that is why the expenses for inoculation of a newborns and persons having contradictions should be subtracted. The fact is that the real estimated expenses would be much lower.

The calculations imply that the costs of inoculation of whole Lower Silesian population would be lower than estimated expenses related to the disease (Table 2). Moreover probable expenses on

Table 2. Comparison of estimated costs

Estimated expenses	Estimated costs of treatment without oseltamivir	Estimated costs of treatment with oseltamivir	Estimated costs of inoculation of whole Lower Silesian population
Sick leave(employee) = Reduce of salary 20%	8,844,458 PLN		
Expenses of employer on sick employee 80% average salary (10 days)	35,377,830 PLN		
Drugs	2,526,850 PLN	7,580,550	
Hospitalisations	112,000 PLN		
Total	46,861,138 PLN	51,914,838	40,413,800 PLN

inoculation of employees would be lower than expenses on sick leaves and decrease in efficiency during recovery, therefore vaccination should be profitable, and many companies introduced this procedure.

Discussion and conclusions

The influenza virus is one of the most popular cause of morbidity and death in the world, and at the same time it is a biological agent that the world has an efficient weapon against – a vaccine. The effects of influenza as a disease are very wide, and the important part of it are economical effects, which could affect regional economy, and sometimes even national economy during epidemic. The data collected by Regional Sanitary-Epidemiologic Station in Wrocław indicate that highest morbidity in Lower Silesian population was recorded in February and March, in the economically active group and youth. The most complicated cases however, were noted in elders group (> 65) and newborns, nevertheless not much lower amount of

complications was noted in the group of economically active people at the age of 45 and more. This might be a useful information and suggestion for the owners of companies and managers. At the same time researchers indicate that the vaccination effectively protects against complications and calculations show that the expenses on mass vaccination would be much lower than estimated costs of influenza and its complications. The disease not only implies sick leaves, but also reduces efficiency of an employee during recovery time, then it emerges that vaccination is profitable for employers. Moreover the inoculation of whole Lower Silesian population would cost less than influenza and its complications treatment. In fact authors believe that local governments, municipalities and employers confederations should be interested in refunding the vaccination programs. Finally, it seems that to enable inoculation against influenza, especially for people in risk groups, is not only a doctors' ethical obligation, but a useful and practical procedure for managers and authorities concerned on citizen health and economics of the region [4, 7].

References

1. Brydak LB. *Grypa i jej profilaktyka*. Wyd. II. Poznań: Termedia; 2004.
2. Nicholson KG, et al. Influenza. *Lancet* 2003; 362: 1733–1745.
3. Morbidity and Mortality Weekly Report. Prevention and Control of Influenza. Recommendation of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) 2006; 55(RR-10): 1–42.
4. Lidia B. Brydak. Grypa groźna dla każdego. *Prz Lek* 2003; 6, 7/8: 124–133.
5. Brydak LB. Neurologiczne powikłania zakażeń wywołanych przez wirus grypy. *Prz Epidemiol* 2002; 56(Supl. 1): 16–30.
6. Steciwko A, Mastalerz-Migas A, Pirogowicz I. Powikłania pogrypowe ze szczególnym uwzględnieniem powikłań nefrologicznych. *Pol Med Rodz* 2001; 4.
7. Brydak LB, Steciwko AF. Grypa – wskazania do szczepień, możliwe powikłania pogrypowe. *Prz Lek* 2005; 6: 6–9.
8. Osterholm MT. Preparing for the next pandemic. *NEJM* 2005; 352: 1839–1842
9. Palese P. Influenza: old and new threats. *Nature Medicine* 2004; 12(Supl. 10): S82–S87.

Address for correspondence:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
50-141 Wrocław
Tel. +48 71 325-51-29
E-mail: zmr@zmr.am.wroc.pl

Received: 20.12.2006

Revised: 28.12.2006

Accepted: 3.01.2007

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Występowanie nietrzymania moczu u kobiet w ciąży oraz po porodzie – we wczesnym połogu

Occurrence of urinary incontinence among pregnant women and after delivery, in early stage of puerperium

MAGDALENA BROŚ-KONOPIELKO^{1, A, B, D-F}, KRZYSZTOF CZAJKOWSKI^{1, A, D},
PAULINA KRASOWSKA^{2, B, C}, TOMASZ MUTRYNOWSKI^{2, B, C}

¹ II Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii Akademii Medycznej w Warszawie

² SKN przy II Katedrze i Klinice Położnictwa i Ginekologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Krzysztof Czajkowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Nietrzymanie moczu definiowane jest jako objaw każdego niekontrolowanego wycieku moczu. U młodych kobiet dolegliwość ta występuje po raz pierwszy lub nasila się w ciąży lub połogu.

Cel pracy. Celem pracy była ocena częstości występowania nietrzymania moczu w ciąży i wczesnym połogu.

Materiały i metoda. Rozdano 250 ankiet pacjentkom przebywającym w Oddziale Położniczym w 1–5 dobie po porodzie pierwszego dziecka. Otrzymano 80 poprawnie wypełnionych ankiet stanowiących materiał pracy.

Wyniki. Nietrzymanie moczu związane z ciążą, porodem i połogiem występowało u 54% ankietowanych kobiet. 76% kobiet była nieświadoma występowania u nich tego problemu. 56% kobiet gubiło mocz podczas wysiłku, 16% – po uczuciu parcia, 28% – w obydwu wymienionych sytuacjach. 20% kobiet miało nietrzymanie moczu przed ciążą i utrzymywało się ono po porodzie. U 15% kobiet nietrzymanie moczu występowało tylko w ciąży. 55% kobiet gubiło mocz zarówno w ciąży, jak i w połogu. U 10% kobiet problem ten pojawił się po porodzie. 28% położnic z nietrzymaniem moczu stosowało ćwiczenia Kegla, 33% z nich – odczuwało poprawę w utrzymywaniu moczu.

Wnioski. Nietrzymanie moczu jest częstą dolegliwością u kobiet ciężarnych i położnic. Świadomość istnienia tego problemu wśród pacjentek jest niska. Niewielka grupa kobiet z nietrzymaniem moczu stosuje ćwiczenia Kegla.

Słowa kluczowe: nietrzymanie moczu, ciąża, połóg.

Summary **Background.** Urinary incontinence is defined as the complaint of any involuntary leakage of urine. Pregnancy and vaginal delivery are considered to be one of the main risk factors in the development of urinary incontinence.

Objectives. The purpose was to analyze the frequency of occurrence of urinary incontinence among women during pregnancy and after delivery.

Materials and method. We prepared inquiries containing questions concerning urinary incontinence, which have been given to women after delivery.

Results. The frequency of occurrence of UI among pregnant or women after delivery is 54%. 56% of them declared stress, 28% mixed and 16% urge urinary incontinence.

Conclusions. The frequency of occurrence of urinary incontinence among pregnant women and after delivery is high. Too few patients are aware of the problem and do Kegel exercises.

Key words: female urinary incontinence, pregnancy, puerperium.

Wstęp

Nietrzymanie moczu definiowane jest przez Międzynarodowe Towarzystwo ds. w Nietrzymania Moczu (International Continence Society – ICS) jako objaw każdego niekontrolowanego wycieku moczu. Problem nietrzymania moczu dotyczy kobiet z wszystkich grup wiekowych, w tym nawet poniżej 40 roku życia. Przebyte ciąży oraz

porodu uznawane jest za czynnik ryzyka wystąpienia nietrzymania moczu w przyszłości.

Cel pracy

Celem pracy była ocena częstości występowania nietrzymania moczu w ciąży oraz po porodzie – we wczesnym połogu.

Materiały i metoda

Rozdano 250 ankiet pacjentkom przebywającym w Oddziale Położniczym II Katedry i Kliniki Położnictwa i Ginekologii w okresie 1–5 dni po porodzie. Ankiety zawierały pytania dotyczące częstości oddawania moczu w ciągu dnia i nocy, zaburzeń w sposobie oddawania moczu oraz nietrzymania moczu (sytuacji, w których dochodzi do samowolnego wycieku moczu). Na podstawie udzielonych odpowiedzi mogliśmy rozróżnić rodzaj nietrzymania moczu (wysiłkowe nietrzymanie moczu, z parcia lub postać mieszaną). Informacje o badanych kobietach uzupełniono o historię położniczą oraz wywiad ogólny. Otrzymano 80 poprawnie wypełnionych ankiet stanowiących materiał pracy. Otrzymane dane poddane zostały analizie statystycznej.

Pacjentki z nietrzymaniem moczu w porównaniu z kobietami trzymającymi mocz miały odpowiednio $30,4 \pm 4,4$ vs $28,6 \pm 4,1$ lat (różnica nieistotna statystycznie – NS). Indeks masy ciała przed ciążą wynosił $22,7 \pm 3,4$ vs $22,2 \pm 3,3$ u kobiet nietrzymających i trzymających mocz (NS). Średni indeks masy ciała przed porodem $27,8 \pm 3,7$ vs $27,6 \pm 4,1$ u kobiet nietrzymających i trzymających mocz (NS). 58% kobiet nietrzymających mocz w porównaniu z 64% kobietami trzymającymi mocz różniło siłami natury (NS). 7% kobiet nietrzymających mocz w porównaniu z 3% kobiet trzymających mocz odbyło zabiegowy poród drogą pochwową za pomocą próżniociągu położniczego (NS). 33% kobiet nietrzymających mocz i 35% kobiet trzymających mocz miało wykonane cięcie cesarskie (NS). Średnia masa ciała dziecka urodzonego przez kobietę, u której występowało nietrzymanie moczu w porównaniu z kobietami bez tego problemu, wynosiła 3461 ± 571 g vs 3269 ± 685 g (NS). Kobiety z obydwu grup miesiączkowały regularnie. W obydwu grupach kobiet zakażenia układu moczowego w ciąży oraz powikłania ciąży, tj. cukrzyca ciężarnych, nadciśnienie przedciężzowe i nadciśnienie indukowane ciążą, występowały w podobnej częstości. W grupie kobiet z nietrzymaniem moczu w porównaniu z trzymającymi mocz 78 vs 75% kobiet oddawało mocz od 3–7 razy w ciągu dnia. 7 vs 6% kobiet oddawało mocz częściej niż 10 razy w ciągu dnia. 30 vs 37% oddawało mocz 1–2 razy w ciągu nocy.

Wyniki

U 54% ankietowanych kobiet wystąpiło nietrzymanie moczu związane z ciążą, porodem lub we wczesnym okresie połogu. Jednak tylko 26% z nich świadomie zgłosiło występowanie nietrzymania moczu. Aż 76% kobiet była nieświadomo-

mych występowania u nich tego problemu. Za kobiety „nieświadome” uznaliśmy te, które na pytanie, czy zdarza im się gubić mocz, udzielały negatywnej odpowiedzi, natomiast w kolejnych pytaniach zaznaczały, że zdarza się im gubić mocz, np. podczas kaszlu, śmiechu, w drodze do toalety.

U 20% kobiet nietrzymanie moczu występowało już przed ciążą i utrzymywało się do okresu połogu. 15% kobiet miało objawy nietrzymania moczu tylko w ciąży. 55% kobiet nie utrzymywało moczu zarówno w ciąży, jak i w połogu. Tylko u 10% kobiet problem ten pojawił się po porodzie i występował w okresie wczesnego połogu.

56% kobiet gubiło mocz podczas wysiłku. U 16% kobiet występowało nietrzymanie moczu z parcia, a u 28% postać mieszaną nietrzymania moczu.

Tylko 28% położnic z nietrzymaniem moczu stosowało ćwiczenia Kegla, z czego 33% odczuwało poprawę w utrzymywaniu moczu.

Wnioski

Nietrzymanie moczu jest bardzo częstą dolegliwością występującą zarówno w przebiegu ciąży, jak i po porodzie. Natomiast świadomość istnienia tego problemu wśród pacjentek w ciąży i po porodzie jest bardzo niska. Najczęściej występującym typem tej dolegliwości jest wysiłkowe nietrzymanie moczu. Niewielka liczba kobiet z nietrzymaniem moczu stosuje ćwiczenia Kegla.

Dyskusja

Ciąża i poród uznawane są za jeden z czynników występowania nietrzymania moczu [1]. W ciąży w wyniku działania hormonów dochodzi do rozluźnienia powięzi i mięśni odpowiadających za prawidłowe funkcjonowanie mechanizmów utrzymujących mocz w pęcherzu moczowym. Podczas porodu pochwowego dochodzi do mechanicznego rozciągnięcia wymienionych elementów [1, 2]. Częstość występowania nietrzymania moczu u kobiet w ciąży wynosi od 20 do 67%, po porodzie występuje u 0,3–44% kobiet [1]. U 31% ciężarnych kobiet badanych przez Meyera i wsp. [2] występowało wysiłkowe nietrzymanie moczu, u 22% z nich występowało także po porodzie. W badaniach Morkveda i wsp. nietrzymanie moczu występowało u około 30–48% kobiet w 36 tygodniu ciąży i od 20 do 32% kobiet po porodzie [1]. Dolan i wsp. [3] wykazali, że jeśli nietrzymanie moczu pojawiało się w pierwszej ciąży, to ryzyko występowania tej dolegliwości 15 lat później było dwa razy większe, niż u kobiet bez tego typu dolegliwości

w ciąży. Przez wielu autorów dyskutowany jest wpływ drogi porodu na występowanie nietrzymania moczu [4–6]. Thom i wsp. stwierdzili, że stosowanie śródporodowe oksytocyny związane było z późniejszym występowaniem nietrzymania moczu [4]. Wilson i wsp. [5] wykazali protekcyjny wpływ selektywnego cięcia cesarskiego tylko podczas pierwszego porodu. Rortveit i wsp. [7] wykazali, że poród dziecka o masie ciała > 4000 g związany jest z ryzykiem wystąpienia nietrzymania moczu. Immunohistochemiczne badania mięśni dna miednicy Allen i wsp. [6] wykazały, że w przypadku wydłużonego II okresu porodu pochwowego lub porodu dużego dziecka dochodzi

do częściowej denerwacji mięśni dna miednicy. Badając także inne czynniki ryzyka, Wilson i wsp. stwierdzili, że w przypadku zwiększonego indeksu masy ciała przed ciążą istniała większa możliwość występowania nietrzymania moczu w ciąży i po porodzie. Ze względu na ograniczone możliwości leczenia farmakologicznego, jak i operacyjnego nietrzymania moczu u kobiet ciężarnych oraz położnic bardzo ważne jest stosowanie profilaktyki i metod zachowawczych. Badania Morkved i wsp. [1] wykazały, że ćwiczenia mięśni dna miednicy w ciąży zapobiegają wystąpieniu nietrzymania moczu zarówno w ciąży, jak i po porodzie.

Piśmiennictwo

1. Morkved S, Bo K, Schei B, Salvesen K. Pelvic floor muscle training during pregnancy to prevent urinary incontinence: a single-blind randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 313–931.
2. Meyer S, Schreyer A, DeGrandi P, Hohlfeld P. The effects of birth on urinary continence mechanisms and other pelvic floor characteristics. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 613–618.
3. Dolan L, Hosker G, Mallett V et al. Stress incontinence and pelvic floor neurophysiology 15 years after the first delivery. *BJOG* 2003; 110: 1107–1114.
4. Thom D, Van Den Eeden S, Brown J. Evaluation of parturition and other reproductive variables as risk factors for urinary incontinence in later life. *Obstet Gynecol* 1997; 90: 983–989.
5. Wilson PD, Herbison RM, Herbison GP. Obstetric practice and the prevalence of urinary incontinence three months after delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103: 154–161.
6. Allen RE, Hosker GL, Smith ARB, Warrel DW. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 770–779.
7. Rortveit G, Hannestad Y, Daltveit A, Hunskaar S. Age- and type-dependent effects of parity on urinary incontinence: The Norwegian EPINCONT Study. *Obstet Gynecol* 2001; 98: 1004–1010.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Magdalena Broś-Konopielko
II Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii AM
ul. Karowa 2
00-315 Warszawa
Tel.: (022) 596-64-21
E-mail: brosmagda@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.10.2006 r.

Po recenzji: 15.10.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Występowanie nietrzymania moczu
wśród polskich kobiet mieszkających w WarszawieOccurrence of urinary incontinence among Polish women
living in WarsawMAGDALENA BROŚ-KONOPIELKO^{1, A, B, D-F}, KRZYSZTOF CZAJKOWSKI^{1, A},
BEATA MICHALSKA^{2, B}, JAN MODZELEWSKI^{2, B}, TOMASZ MUTRYNOWSKI^{2, B}¹ II Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii Akademii Medycznej w Warszawie² SKN przy II Katedrze i Klinice Położnictwa i Ginekologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Krzysztof CzajkowskiA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Wstęp.** Nietrzymanie moczu to objaw polegający na niekontrolowanym wycieku moczu.**Cel pracy.** Celem pracy była analiza częstości, ciężkości oraz typu nietrzymania moczu wśród kobiet na terenie Warszawy.**Materiał i metody.** 500 kobietom w wieku 17–89 lat rozdano ankiety zawierające pytania dotyczące sytuacji, w których dochodzi do samowolnego wycieku moczu. 375 kompletnie wypełnione ankiety stanowiły materiał pracy.**Wyniki.** Częstość występowania nietrzymania moczu wynosiła 14,5–76% w poszczególnych grupach wiekowych. U 67% kobiet występowało wysiłkowe nietrzymanie moczu, 4% – nietrzymanie moczu z parcia, 29% – mieszana forma nietrzymania moczu. W każdej grupie wiekowej częstość nietrzymania moczu rosła wraz z BMI (indeksem masy ciała). Nietrzymanie moczu występowało u 48% kobiet, które rodziły w przeszłości i u 20% nieródek oraz u 28% kobiet miesiącujących i 58% po menopauzie.**Wnioski.** Nietrzymanie moczu występuje wśród kobiet z każdej grupy wiekowej. Częstość występowania dolegliwości rośnie wraz z wiekiem, u kobiet otyłych, pracujących fizycznie i po menopauzie. Nietrzymanie moczu dotyczy w znaczącym stopniu nieródek.**Słowa kluczowe:** nietrzymanie moczu, częstość występowania.**Summary** **Background.** Urinary incontinence (UI) is defined as involuntary loose of urine.**Objectives.** The purpose was to analyze the frequency of occurrence of urinary incontinence among women in Warsaw – Poland.**Material and methods.** We prepared inquiries containing questions concerning urinary incontinence, which have been given to women of different age.**Results.** The frequency of occurrence of UI among Polish women is 14–76%. 67% of them declared stress, 29% mixed and 4% urge urinary incontinence. The frequency increases with body mass index (BMI). Either 48% who delivered or 20% who did not were incontinent. 58% postmenopausal vs 28% premenopausal women were incontinent. 47% physically vs 31% mentally working women were incontinent.**Conclusions.** The frequency of occurrence of urinary incontinence among Polish is high and increasing with age, BMI and postmenopausal. Occurrence of UI depends on parity and increases among women who delivered in the past and who work physically.**Key words:** female urinary incontinence, frequency.

Wstęp

Nietrzymanie moczu definiowane jest przez International Continence Society jako objaw każdego niekontrolowanego wycieku moczu. Liczne prace dotyczą epidemiologii nietrzymania moczu wśród kobiet Europy Zachodniej lub Ameryki Północnej. Istnieje jednak niewiele prac omawia-

jących ten problem wśród Polek. Celem pracy była analiza częstości, ciężkości oraz typu nietrzymania moczu wśród kobiet na terenie Warszawy.

Materiał i metody

Sporządziliśmy ankiety zawierające pytania dotyczące sytuacji, w których kobiety gubią

mocz. Na podstawie udzielonych odpowiedzi rozróżniliśmy rodzaj oraz ciężkość nietrzymania moczu. Wysiłkowe nietrzymanie moczu rozpoznawaliśmy u kobiet, które gubiły mocz podczas aktywności fizycznej; z parcia – jeśli ankietowane gubiły mocz po uczuciu silnego parcia, oraz postać mieszaną, jeżeli wyciek moczu występował zarówno podczas wysiłku, jak i po uczuciu parcia. Za wykładniki ciężkości nietrzymania moczu uznaliśmy częstość występowania objawów i intensywność wycieku. Pytania dotyczyły także wieku, wzrostu, masy ciała, rodności oraz rodzaju wykonywanej pracy. Ankiety rozdaliśmy w zakładkach pracy, na uczelniach wyższych, w klubach fitness. Nie rozprowadzaliśmy ankiet w szpitalach. Wydaliśmy 500 ankiet kobietom w przedziale wiekowym 17–89 lat. Otrzymaliśmy 375 (75%) kompletnie wypełnionych ankiet stanowiących materiał pracy. Ankietowane podzieliśmy na 6 grup wiekowych (I: 17–24 lata, II: 25–34 lata, III: 35–44 lata, IV: 45–54 lata, V: 55–64 lata, VI: powyżej 64 r.ż.). 76% ankietowanych kobiet pracowała umysłowo, 24% – fizycznie. 75% kobiet regularnie miesiączkowała, 25% była w okresie pomenopauzalnym. 56% kobiet rodziła w przeszłości (44% kobiet rodziło w przeszłości siłami natury, u 10% wykonano cięcie cesarskie, 2% kobiet rodziło zarówno siłami natury oraz drogą cięcia cesarskiego). Nieródki stanowiły 44% badanych kobiet.

Wyniki

Ponad 1/3 ankietowanych kobiet (35%) zgłosiło występowanie nietrzymania moczu. Jednak po dogłębnej analizie danych z ankiet okazało się, że problem ten występował u znacznie większej liczby badanych kobiet. Dodatkowo 9% kobiet była nieświadomych występowania u nich tego problemu. Za kobiety „nieświadome” uznaliśmy te, które na pytanie, czy zdarza im się gubić mocz, udzielały negatywnej odpowiedzi, natomiast w kolejnych pytaniach zaznaczały, że zdarza się im gubić mocz np. podczas kaszlu itp. 56% kobiet nie miało problemów z trzymaniem moczu. Najczęstszym rodzajem nietrzymania moczu było wysiłkowe nietrzymanie moczu (67% kobiet), następnie mieszaną postać nietrzymania moczu (29%) oraz nietrzymanie moczu z parcia (4%).

U 14,5% kobiet z najmłodszej grupy wiekowej występowało nietrzymanie moczu. W tej grupie był również największy odsetek kobiet nieświadomych istnienia problemu. W pozostałych grupach wiekowych częstość występowania nietrzymania moczu w poszczególnych grupach wiekowych wynosiła: 25–34 lata – 22,6%; 35–44

lata – 41,5%; 45–54 lata – 44%; 55–64 lata – 76%. Powyżej 64 r.ż. częstość występowania nietrzymania moczu nieznacznie malała i wynosiła 62,5% (ryc. 1).

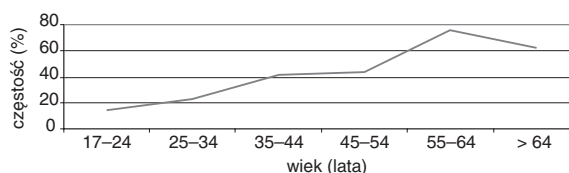
13% ankietowanych kobiet z nietrzymaniem moczu gubiło mocz każdego dnia, 16% badanych nietrzymało moczu 1 raz w tygodniu, 25% pacjentek gubiło mocz 1–3 razy w miesiącu, 46% ankietowanych nietrzymało moczu rzadziej niż 1 raz w miesiącu (ryc. 2).

Częstość występowania objawów wyraźnie nasila się wraz z wiekiem ankietowanych (ryc. 3).

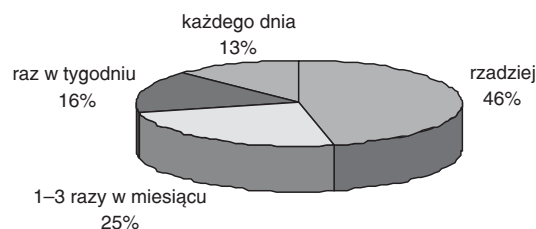
Większość kobiet (75%) gubiła kilka kropli moczu (ryc. 4).

Przeanalizowaliśmy zależność między intensywnością wycieku a wiekiem ankietowanych. Intensywność objawów zwiększała się wraz z wiekiem kobiet (ryc. 5).

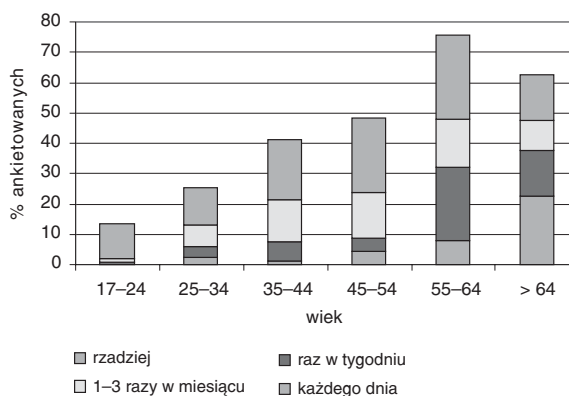
Wraz ze wzrostem indeksu masy ciała zwiększała się częstość nietrzymania moczu kobiet (ryc. 6).



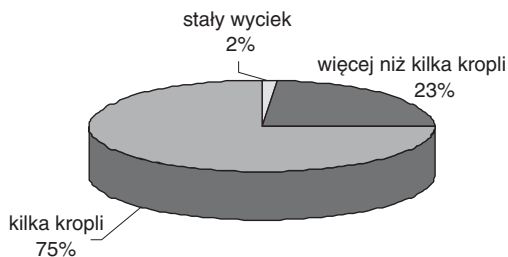
Ryc. 1. Wiek a częstość nietrzymania moczu



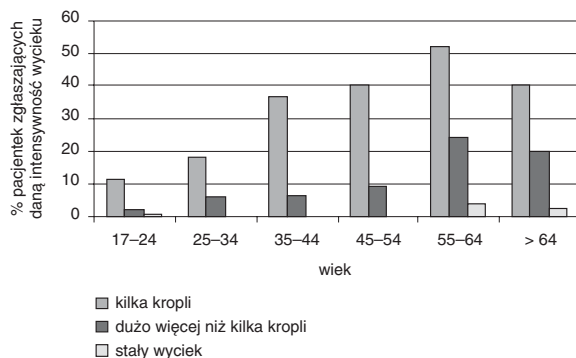
Ryc. 2. Częstość występowania epizodów nietrzymania moczu



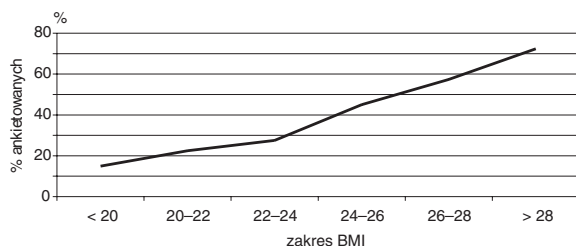
Ryc. 3. Wiek a częstość występowania epizodów nietrzymania moczu



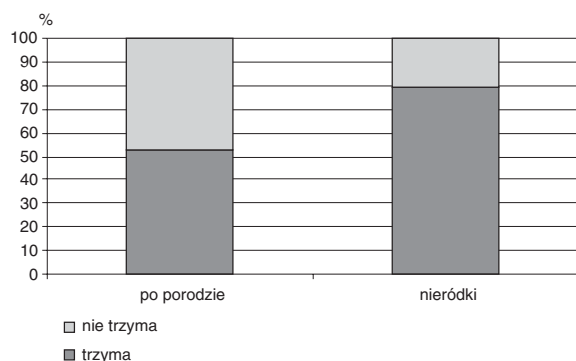
Ryc. 4. Intensywność wycieku wśród kobiet nietrzymania moczu



Ryc. 5. Wiek a intensywność wycieku



Ryc. 6. BMI a częstość nietrzymania moczu



Ryc. 7. Rodność a kontynencja

48% kobiet, które rodziło w przeszłości zgłaszało nietrzymanie moczu. Problem ten występował także u 20% nieródek (ryc. 7).

Wśród kobiet miesiączkujących 28% kobiet gubiło moczu. Po menopauzie problem ten występował u 58% ankietowanych. Dotyczył też częściej kobiet pracujących fizycznie niż umysłowo (47 vs 31%).

Wnioski

Nietrzymanie moczu jest częstą dolegliwością. Problem ten dotyczy kobiet z wszystkich grup wiekowych. Znaczna część kobiet jest nieświadoma istnienia u nich tego problemu. Częstość występowania dolegliwości rośnie wraz z wiekiem, u kobiet otyłych, pracujących fizycznie i po menopauzie. Nietrzymanie moczu dotyczy w znaczącym stopniu nieródek.

Dyskusja

Nietrzymanie moczu jest to objaw każdego niekontrolowanego wycieku moczu [1]. Częstość występowania tego problemu wynosi u kobiet według różnych autorów od 11 do 72% [1, 2]. Rzeczywista częstość występowania jest większa. Około 25% kobiet z nietrzymaniem moczu zwleka 5 lat z wizytą u specjalisty, a 50% z nich traktuje swój problem jako wstydlivy temat [3]. Częstość występowania nietrzymania moczu zwiększa się wraz z wiekiem. Hannestad i wsp. [5] podają, że częstość rośnie do około 50 r.ż., a następnie nieznacznie maleje lub występuje na podobnym poziomie, po 70 r.ż. ponownie się zwiększa. Najczęstszą formą nietrzymania moczu u kobiet jest postać wysiłkowa [1, 2]. Według badań Thoma i wsp. [4], około 12% kobiet z nietrzymaniem moczu gubi moczu każdego dnia. Nasilenie objawów narasta wraz z wiekiem [4, 5]. Otyłość i praca fizyczna stanowią czynnik ryzyka wystąpienia nietrzymania moczu, ponieważ prowadzą do wzrostu ciśnienia śródpręcherzowego [6]. Istnieje zależność między wzrastającym indeksem masy ciała a częstością występowania nietrzymania moczu [4, 6]. U kobiet z BMI > 40 istnieje sześciokrotnie większa szansa na wystąpienie nietrzymania moczu niż u kobiet z BMI w granicach normy [7]. Harris i wsp. [8] wykazali, że nietrzymanie moczu występuje z podobną częstością zarówno u nieródek, jak i wieloródek. Nietrzymanie moczu u kobiet po menopauzie występuje częściej niż przed menopauzą. Wynika to z niedomogi hormonalnej oraz z nakładających się wszystkich czynników związanych ze starzeniem się organizmu [3].

Piśmiennictwo

1. Hunskaar S, Burgio K, Diokno A, et al. Epidemiology and natural history of urinary incontinence in women. *Urology* 2003; 62: 16–23.
2. Parsons M, Cardozo L. The classification of urinary incontinence. *Rev Gynaecol Pract* 2003; 3: 57–64.
3. Chaliha C, Khullar V. Urinary incontinence: epidemiology and etiology. *Curr Obstet Gynaecol* 2000; 10: 60–65.
4. Thom D, Van Den Eeden S, Brown J. Evaluation of parturition and other reproductive variables as risk factors for urinary incontinence in later life. *Obstet Gynecol* 1997; 90: 983–989.
5. Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H. A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *J Clin Epidemiol* 2000; 53: 1150–1157.
6. Norton P, Brubaker L. Urinary incontinence in women. *Lancet* 2006; 367: 57–67.
7. Hannestad Y, Rortveit G, Daltveit AK, Hunskaar S. Are smoking and other lifestyle factors associated with female urinary incontinence? The Norwegian EPINCONT study. *BJOG* 2003; 110: 247–254.
8. Harris R, Cundiff G, Coates K, Bump R. Urinary Incontinence and Pelvic Organ Prolapse in Nulliparous Women. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 951–954.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Magdalena Broś-Konopielko
II Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii AM
ul. Karowa 2
00-315 Warszawa
Tel.: (022) 596-64-21
E-mail: brosmagda@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.10.2006 r.

Po recenzji: 15.10.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czy operacja typu TVT (Tension-Free Vaginal Tape) zwiększa ryzyko nawrotowych zakażeń układu moczowego u kobiet?

Do the TVT operations increase risk of urinary tract infections?

MAGDALENA BROŚ-KONOPIELKO^{A, B, D-F}, ROMAN SMOLARCZYK^{A, B},
KRZYSZTOF CZAJKOWSKI^{A, B}

II Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Krzysztof Czajkowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Operacja metodą TVT polega na wytworzeniu podparcia w środkowym odcinku cewki moczowej przez taśmę prolenową. Ze względu na wytworzenie przeszkody podpęcherzowej interesujące jest, czy procedura ta nie prowadzi do występowania zwiększonej częstości nawrotowych zakażeń w obrębie układu moczowego.

Cel pracy. Celem pracy była ocena częstości występowania nawrotowych zakażeń układu moczowego wśród pacjentek leczonych za pomocą TVT.

Materiał i metody. Materiał pracy obejmuje 107 kobiet operowanych sposobem TVT. Badanie ogólne i posiew moczu wykonywane były w 1, 3, 6 miesiącach po zabiegu.

Wyniki. U 103 (96,3%) kobiet operowanych metodą TVT nie zaobserwowano występowania nawrotowych zakażeń układu moczowego. U 4 (3,7%) pacjentek występowały nawroty infekcji dróg moczowych.

Wnioski. Operacja TVT w niewielkim stopniu sprzyja wystąpieniu nawrotowych zakażeń układu moczowego. W przypadku obecności nawrotowych infekcji dróg moczowych po operacji TVT należy poszukiwać nieprawidłowości w obrębie dróg moczowych. U pacjentek operowanych metodą TVT, u których w przeszłości występowały nawrotowe zakażenia układu moczowego, rozważyć należy zastosowanie długotrwałej profilaktyki antybiotykowej oraz estrogenowych preparatów dopochwowych.

Słowa kluczowe: TVT, zakażenie układu moczowego.

Summary **Background.** Tension-free vaginal tape (TVT) is an anti-incontinence suburethral sling procedure.

Objectives. The aim of this study was to evaluate the evidence of significant bacteriuria after TVT operation.

Material and methods. The study group consisted of 107 women. Only women with negative urine culture were operated. The follow-up was done after 1 day, 1, 3 and 6 months from the operation. Postoperatively all patients had a midstream urine culture and urinalysis. The organism cultured and antibiotics sensitivity were tabulated. Patients with positive urine culture were treated with antibiotics.

Results. 103 (96.3%) women had not any problem with recurrent urinary tract infection after TVT operation. Only 4 of them (3.7%) had recurrent urinary tract infections.

Conclusions. The women operated with TVT procedure seemed to have a low risk of recurrent tract infections.

Key words: TVT, urinary tract infection.

Wstęp

Operacja metodą TVT (Tension-free vaginal tape – beznapięciowa taśma pochwowa) polega na wytworzeniu podparcia w środkowym odcinku cewki moczowej przez taśmę prolenową. Ze względu na wytworzenie przeszkody podpęcherzowej interesujące jest, czy procedura ta nie prowadzi do występowania zwiększonej częstości nawrotowych zakażeń w obrębie układu moczowego.

Cel pracy

Ocena częstości występowania nawrotowych zakażeń układu moczowego wśród pacjentek leczonych za pomocą TVT.

Materiał i metody

Materiał pracy obejmuje 107 kobiet operowanych sposobem TVT. Przed operacją wszystkie

pacjentki miały wykonywane badanie ogólne moczu i posiew. Do operacji przystępowano tylko przy jałowych posiewach. Podczas operacji zawsze kontrolowano pęcherz moczowy za pomocą cystoskopu. W sytuacji niepowikłanej pozostawiano cewnik (16F) w pęcherzu moczowym na 3 godziny po zabiegu. W przypadkach powikłanych pozostawiano cewnik na 5 dni. W okresie okołoperacyjnym stosowano profilaktykę antybiotykową. Badanie ogólne i posiew moczu wykonywane były w 1, 3, 6 miesiącach po zabiegu. Do badania włączono tylko te pacjentki, które odbyły wszystkie wizyty kontrolne. Zakażenie rozpoznawano na podstawie obecności znamienego bakteriomoczu w moczu pobranym ze środkowego strumienia. W przypadku dodatniego posiewu stosowano leczenie zgodnie z antybiogramem przez 10 dni i po 7 dniach wykonywano kontrolny posiew. Gdy wynik wskazywał na kolejne zakażenie układu moczowego, to ponownie włączano antybiotykoterapię przez 10 dni i zalecano wykonanie posiewu moczu po leczeniu. W przypadku braku efektywności leczenia poszukiwano przyczyn przewlekłego zakażenia układu moczowego (wykonywano badanie oceniające objętość zalegającego moczu po mikcji, badanie ultrasonograficzne dróg moczowych i ewentualnie cystoskopię). Włączano leczenie przewlekłe przez 12 tygodni.

Wyniki

U 103 (96,3%) kobiet operowanych metodą TVT nie zaobserwowano występowania zakażenia układu moczowego po operacji. U 4 (3,7%) pacjentek występowały nawroty infekcji dróg moczowych. Patogenem we wszystkich przypadkach była pałeczka okrężnicy. U 2 pacjentek (1,85%) zakażenia miały przebieg bezobjawowy. W wywiadach pacjentki te podawały występowanie nawracających infekcji w przeszłości. W badaniach dodatkowych nie stwierdzono odstępstw od stanu prawidłowego. Zastosowanie leczenia przewlekłego u tych pacjentek przyniosło dobry efekt (stosowano antybiotykoterapię w jednorazowej dawce/na noc oraz dopochwowo stosowano preparaty estrogenowe). U pozostałych 2 pacjentek (1,85%) zakażeniu towarzyszył częstomocz i bolesne parcie na pęcherz moczowy. Pacjentki negowały występowanie zakażeń dróg moczowych w przeszłości. Objawy dyzuryczne ustępowały podczas stosowania antybiotykoterapii i powracały po zakończonym leczeniu. W badaniach dodatkowych stwierdzono obecność taśmy w ścianie pęcherza moczowego. Po usunięciu taśmy (drogą cystoskopową lub laparotomii) oraz stosowaniu antybiotykoterapii dolegliwości ustąpiły.

Wnioski

Operacja TVT w niewielkim stopniu sprzyja wystąpieniu nawrotowym zakażeniom układu moczowego. W przypadku obecności nawrotowych infekcji dróg moczowych po operacji TVT należy poszukiwać nieprawidłowości w obrębie dróg moczowych. U pacjentek operowanych metodą TVT, u których w przeszłości występowały nawrotowe zakażenia układu moczowego, rozważyć należy zastosowanie długotrwałej profilaktyki antybiotykowej oraz estrogenowych preparatów dopochwowych.

Dyskusja

Do zakażenia dróg moczowych dochodzi najczęściej drogą wstępującą. U kobiet sprzyja temu krótka cewka moczowa. Do mechanizmów obronnych należy sprawne opróżnianie pęcherza moczowego. Nawrót zakażenia oznacza ponowny epizod wywołany tym samym drobnoustrojem w okresie pierwszych 3 tygodni po leczeniu. Nawroty są często bezobjawowe. Jeśli występują po prawidłowo przeprowadzonym leczeniu, wskazana jest diagnostyka w kierunku ognisk bakteryjnych w drogach moczowych. Reinfekcjom, czyli powtórny zakażeniem występującym po okresie wyjałowienia dróg moczowych lekami przeciwbakteryjnymi, sprzyja zaleganie moczu, wstrzymanie mikcji, obecność przeszkód w odpływie. Czynnikiem etiologicznym jest zazwyczaj inny drobnoustrój [1].

Podstawą rozpoznania zakażenia układu moczowego przydatne jest stwierdzenie znamienego bakteriomoczu (co najmniej 10^5 /ml ze środkowego strumienia).

Operacja TVT polegająca na delikatnym podparciu środkowej części cewki moczowej za pomocą specjalnej taśmy prolenowej wprowadzanej od strony pochwy za spojenie łonowe wytwarza w pewnym stopniu przeszkodę podpęcherzową [2]. W tym mechanizmie może dochodzić do utrudnionego odpływu i zalegania moczu w pęcherzu oraz występowania zakażeń układu moczowego. Według Ulmstena i wsp. [5] ryzyko wystąpienia trudności z oddawaniem moczu jest małe. Wynika to, z beznapięciowej lokalizacji taśmy w środkowym odcinku cewki. Ułożenie taśmy zbyt blisko cewki moczowej prowadzi do retencji moczu u 3–19% operowanych pacjentek [4, 5]. Spośród naszych pacjentek z zakażeniem układu moczowego nie zaobserwowaliśmy tego typu zaburzeń. Objętości moczu zalegającego po mikcji były prawidłowe. Śródoperacyjne cewnikowanie i utrzymywanie cewnika moczowego po operacji sprzyja zakażeniom w obrębie dróg moczowych. U 2 naszych pacjentek występowanie

nawrotowych zakażeń mogło być właśnie związane z utrzymywaniem cewnika moczowego. Niewykluczone jednak, że obecność nawrotowych zakażeń nie była związana z samą operacją, ponieważ pacjentki miały tego typu dolegliwości też przed operacją. Pozostawienie taśmy w ścianie pęcherza moczowego jest potencjalnym miejscem adhezji bakterii. U 2 pacjentek była to przyczyna dolegliwości i po usunięciu taśmy dolegliwości ustąpiły. Według innych autorów częstość występowania zakażeń układu moczowego po operacji TVT wynosi około 8% [5].

W celu zapobiegania występowaniu nawrotowym zakażeniom układu moczowego po operacji TVT należy jak najkrócej utrzymywać cewnik w pęcherzu moczowym. W przypadku występo-

wania tego typu dolegliwości powinno kontrolować się objętość moczu zalegającego po mikcji oraz przeprowadzić diagnostykę obrazową dróg moczowych.

W przypadku powtarzających się epizodów zakażenia układu moczowego, wskazane jest długotrwałe stosowanie furaginy lub kotrimoksazolu w dawce zapobiegawczej podawanej 1 raz na dobę wieczorem oraz wczesne leczenie ewentualnych nawrotów i reinfekcji. U kobiet w wieku pomenopauzalnym stosowanie dopochwowe preparatów z estrogenami zmniejsza ryzyko zakażeń układu moczowego [1]. Ważne jest również likwidowanie przyczyn nawrotowych zakażeń układu moczowego.

Piśmiennictwo

1. Duława J. Urinary tract infection. *Rocz AM w Białymstoku* 2004; 49: 182–184.
2. Debodidance P, Delporte P, Engrand JB, Buologne M. Tension-free vaginal tape in the treatment of urinary stress incontinence: 3 years experience involving 256 operations. *Europ J Obstet Gynecol Rep Biol* 2002; 105: 49–58.
3. Deval B, Louis J, Al Najjar F, et al. Determinations of patient dissatisfaction after Tension-Free Vaginal Tape procedure for urinary incontinence. *J Urol* 2002; 1667: 2093–2097.
4. Ulmsten U, Johnson P, Rezapour M. A three-year-follow up of tension-free vaginal tape for surgical treatment of female urinary incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 345.
5. Klutke CG, Siegel S, Carlin B. Urinary retention after tension-free vaginal tape procedure: incidence and treatment. *Urol* 2001; 58: 697–701.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Magdalena Broś-Konopielko
II Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii AM
ul. Karowa 2
00-315 Warszawa
Tel.: (022) 596-64-21
E-mail: brosmagda@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.10.2006 r.

Po recenzji: 15.10.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena porównawcza wyników stężenia CRP u dzieci oznaczanych za pomocą aparatu NycoCard Reader II i Array 360

Comparative assessment of the results of serum CRP concentration measurements using NycoCard Reader II and Array 360 in children

WIEŚŁAWA KRÓL^{B, E, F}, BARBARA GAŁĄZKA^{A, G}, MARIA WĄSIK^{C, D}

Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieków Rozwojowych Akademii Medycznej w Warszawie
Samodzielny Publiczny Dziecięcy Szpital Kliniczny przy ul. Marszałkowskiej 24 w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Maria Wąsik

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Stężenie białka C-reaktywnego (CRP) w populacji ludzi zdrowych wynosi około 2 mg/l i nie przekracza 10 mg/l. W ostrej infekcji stężenie CRP wzrasta 100-, a nawet 1000-krotnie. Wartości podwyższone CRP występują m.in. w zakażeniach bakteryjnych. Pomiar CRP z zastosowaniem metod o niskiej czułości pozwalających wykryć stężenia w granicach 5–10 mg/l znalazł zastosowanie w rutynowej diagnostyce, szczególnie w pediatrii. Wysokie stężenie CRP upoważnia np. do włączenia antybiotykoterapii.

Cel pracy. Ocena przydatności aparatu NycoCard Reader II do pomiaru CRP w materiale biologicznym pobieranym od dzieci.

Materiał i metody. Do badania pobierano krew z żyły łokciowej, nie dodając antykoagulantu. Po wytworzeniu skrzepu krew wirowano w celu zebrania surowicy. Do badań stężenia CRP w pełnej krwi i w osoczu używano krwi pozostałej po oznaczeniu OB.

Pomiary stężenia były wykonane dwiema metodami: metodą nefelometrii oraz stosując test immunometryczny NycoCard Reader II.

Wyniki. Aparat NycoCard Reader II daje wyniki powtarzalne i ściśle porównywalne z metodą nefelometryczną.

Wnioski. Zaletą aparatu jest prosta obsługa oraz bardzo prosta metoda wykonania badania. Zaletą jest również mała objętość materiału potrzebna do wykonania badania (5 µl). Ma to bardzo istotne znaczenie, gdy badanie należy wykonać u noworodka lub niemowlęcia. Aparat może być bardzo przydatny dla lekarza praktyka wykonującego badanie przy łóżku chorego, w małych poradniach, małych laboratoriach diagnostycznych, jak również w dużych laboratoriach.

Słowa kluczowe: białko C-reaktywne (CRP), stężenie CRP we krwi, aparat NycoCard Reader II.

Summary **Background.** Serum C-reactive protein (CRP) concentration is about 2 mg/l to 10 mg/l in normal population. In acute infections CRP concentrations increase by 100- and even 1000-folds. Increased CRP concentrations are observed, among other things, in bacterial infections. CRP concentration measurements using low sensitivity methods enabling concentrations between 5 and 10 mg/l detection are performed in routine diagnostic test, particularly in pediatrics. High CRP concentration in blood entitles, for example, to introduce antibiotic therapy.

Objectives. Evaluation of NycoCard Reader II usefulness in CRP concentration measurements in biological materials collected from children.

Material and methods. Blood from forearm vein (antecubital vein) was collected into the test tube with no anticoagulant added. After a blood clot has formed the blood was centrifuged to obtain serum. Blood that remained after ESR measurement was used to determine CRP concentrations in the whole blood and serum. CRP concentration were determined using two evaluation methods: nephelometry and immunometric test with NycoCard Reader II.

Results. Results obtained with NycoCard Reader II are reproducible and closely comparable to nephelometry.

Conclusions. NycoCard Reader II is easy to operate and the test method is very easy to perform. Small amount of biological material required for measurements (5 µl) is also an advantage of the method. It is very important when the test has to be performed in newborns or infants. The instrument can be very useful for health professionals who perform the test at the patient's bed, in small clinics, and both in small and large diagnostic laboratories.

Key words: C-reactive protein (CRP), serum CRP concentration, NycoCard Reader II.

Wprowadzenie

Białko C-reaktywne (CRP) należy do nie-swoistych białek ostrej fazy. Masa cząsteczkowa białka CRP wynosi 120 kDa. Jest to pentamer pięciu pozornie identycznych polipeptydowych podjednostek o znanej sekwencji, połączonych wiązaniami niekowalencyjnymi. Białko to wiąże specyficznie fosfocholinę w obecności jonów wapnia. Miejscem jego syntezy są hepatocyty wątroby [5].

Syntezę CRP w wątrobie indukują: IL-6, IL-1 i TNF- α . Cytokiny te nasilają ekspresję genów odpowiedzialnych za syntezę białek ostrej fazy. Krótki okres półtrwania (5–7 godz.) powoduje, że stężenie tego białka zależy wyłącznie od jego syntezy *de novo* i nie zależy od szybkości usuwania [4]. Po ustaniu działania czynnika zapalnego indukującego syntezę cytokin prozapalnych stężenie CRP szybko wraca do wartości prawidłowych. W związku z tym uważa się, że jest to bardzo czuły wskaźnik stanu zapalnego [4, 5].

Przyjmuje się, że stężenie białka CRP w populacji ludzi zdrowych wynosi około 2 mg/l i nie przekracza na ogół stężenia 10 mg/l. W ostrej infekcji stężenie CRP wzrasta 100-, a nawet 1000-krotnie. Przyjęto, że wartości poniżej 10 mg/l nie mają znaczenia klinicznego.

Podwyższone wartości białka C-reaktywnego występują głównie w zakażeniach bakteryjnych, powikłaniach pooperacyjnych, chorobie reumatycznej, toczniu rumieniowatym trzewnym, przewlekłych chorobach zapalnych jelit, w złośliwych nowotworach, odrzuceniu przeszczepu nerki oraz ostrym zawałe mięśnia sercowego [2]. CRP ma zdolność aktywacji dopełniacza drogą klasyczną, przez co ułatwia opsonizację i fagocytozę. Ponieważ jego stężenie nie zawsze koreluje z odczynem opadania krwinek, jego pomiar może dostarczyć dodatkowych ważnych informacji [1].

Pomiar CRP z zastosowaniem metod o niskiej czułości pozwalających wykryć stężenia w granicach 5–10 mg/l znalazł zastosowanie w rutynowej diagnostyce, szczególnie w pediatrii. Wysokie stężenie CRP upoważnia do włączenia antybiotykoterapii. Podobnie jak we wszystkich badaniach laboratoryjnych, tak i w przypadku stężenia CRP, tylko nieznacznie przekraczającego 10 mg/l, napotyka się trudności interpretacyjne, które pomaga czasami rozwikłać znajomość współczynnika zmienności dla danej metody i materiału.

Cel pracy

Celem pracy była ocena przydatności aparatu Nycocard Reader II do pomiaru białka C-reak-

tywnego w materiale biologicznym pobieranym od dzieci i porównanie uzyskanych wyników z wynikami oznaczeń metodą nefelometryczną w aparacie Array 360. Postanowiono również porównać współczynniki zmienności dla oznaczeń uzyskiwanych w tych dwóch aparatach z uwzględnieniem rodzaju materiału (surowica, osocze i krew) oraz ocenić zmianę wartości wyniku w zależności od czasu, jaki upłynął między wywołaniem reakcji a odczytem próbki.

Materiał i metody

Do badania pobierano krew z żyły łokciowej, nie dodając antykoagulantu. Po wytworzeniu skrzepu krew wirowano w celu zebrania surowicy. W ten sposób otrzymano 96 próbek surowic pochodzących od dzieci, którym lekarz zlecił wykonanie badania CRP. Do badań stężenia CRP w pełnej krwi i w osoczu używano krwi pozostałej po oznaczeniu OB, które było zlecone przez lekarza jako badanie diagnostyczne. Aby uzyskać osocze, krew cytrynianową wirowano i odciągnano osocze.

Pomiary stężenia były wykonane dwiema następującymi metodami: metodą nefelometrii, która jest rutynowo stosowana w Zakładzie Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego Akademii Medycznej w Warszawie, oraz stosując test immunometryczny Nycocard Reader II CRP, Axix-Shield (MED-MESS). Do odczytów pomiaru stężenia z zastosowaniem metody nefelometrycznej użyto aparatu Array 360, firmy Beckman Instruments International S.A. Obie metody stosowano zgodnie z instrukcją producentów aparatów.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej, wykorzystując test *t*-Studenta dla par wyników do porównania różnic między wynikami uzyskanymi dwiema metodami i test korelacji według Pearsona. Wyliczono również współczynniki zmienności dla wyników otrzymanych z surowic, krwi i osocza. Analizując zgodność wyników w zakresie niskich stężeń CRP, uwzględniono współczynniki zmienności, odejmując wartość odpowiadającą procentowi wartości współczynnika zmienności od wartości stężenia CRP przekraczającą 10 mg/l w jednym z oznaczeń i dodając odpowiednią wartość do wyników poniżej 10 mg/l.

Wyniki

Średnie stężenie CRP oznaczone aparatem Array 360 w 96 próbkach surowic (tab. 1) wynosiło $33,8 \pm 36,78$ mg/l (SD), natomiast aparatem Nycocard Reader II – $34,3 \pm 37,46$ mg/l. Otrzyma-

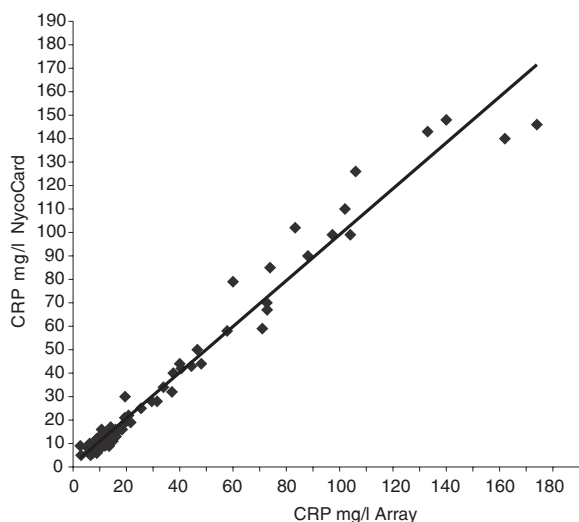
ne wyniki analizowane testem *t*-Studenta dla par wyników (wartość $t = 0,9913$) nie różnią się istotnie statystycznie.

Uzyskane wyniki wykazały wysoce istotną korelację $r = 0,9832$, $p > 0,001$ (ryc. 1).

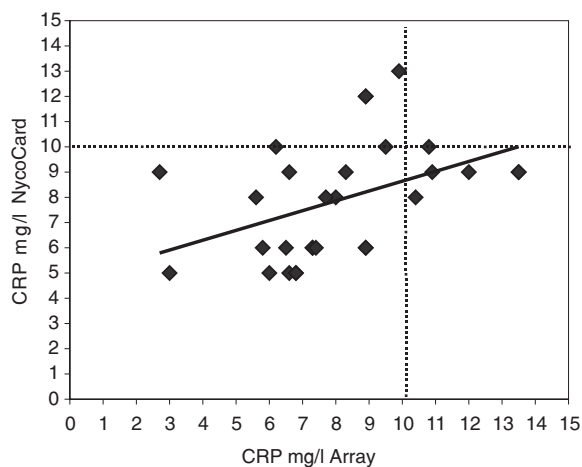
Z 96 wyników wybrano 29, które przynajmniej w jednym aparacie wykazały stężenie poniżej lub równe 10 mg/l. Stanowiły one 30% wszystkich wyników.

Średnie stężenie CRP w tej grupie wyników wynosiło $8,1 \pm 2,59$ i $7,9 \pm 2,31$ uzyskane odpowiednio z aparatu Array i NycoCard. Wyniki te w teście *t*-Studenta dla par wyników nie różniły się istotnie statystycznie ($t = 0,8643$). Współczynnik korelacji między tymi wynikami wynosił $r = 0,44$ (ryc. 2).

W obu aparatach uzyskano 21 wyników zgodnych w obu metodach. Stanowi to 74% niskich wyników. Brak zgodności wykazało 8 wyników, w tym 5 wyników powyżej wartości 10 mg/l było tylko z aparatu Array i tylko 3 z NycoCard.



Ryc. 1. Korelacja między wynikami stężenia CRP oznaczonego aparatem Array i NycoCard, $r = 0,98$

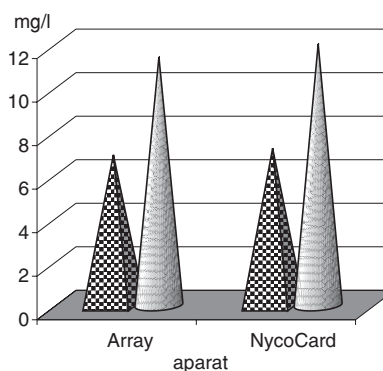


Ryc. 2. Korelacja między wynikami niskich stężeń CRP uzyskanymi w aparacie Array i NycoCard, $r = 0,44$

Rycina 3 ilustruje różnice w grupie wyników niskich stężeń CRP uzyskanych z obu porównywanych aparatów. Średnia wyników poniżej 10 mg/l z obu aparatów jest porównywalna, podobnie jak średnia wyników przekraczających 10 mg/l. Przekroczenie górnego zakresu wartości prawidłowych jest małe i średnio nie przekracza 2 mg/l (wyniki indywidualne wynoszą: 12, 12 i 13, odpowiednio w próbkach: 23, 24 i 60, por. tab. 1).

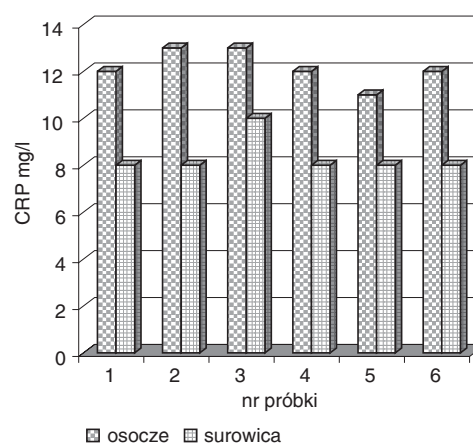
W tabeli 2 umieszczono współczynniki zmienności dla badań surowicy w aparacie Array i surowicy, osocza i krwi w aparacie NycoCard. Współczynniki zmienności dla wyników stężenia CRP w surowicy były podobne i nie przekraczały 5%, natomiast współczynniki dla oznaczeń CRP w osoczu i we krwi przekraczały 5%. Najwyższy współczynnik zmienności stwierdzono dla badań wykonanych w krwi pełnej aparatem NycoCard.

Uwzględniając współczynnik zmienności wyliczony dla pomiarów jednej próbki surowicy



■ seria 1 wyniki poniżej 10 mg/l (z Array lub NycoCard)
□ seria 2 wyniki powyżej 10 mg/l (z Array lub NycoCard)

Ryc. 3. Porównanie niskich wyników stężenia CRP uzyskanych z aparatu Array i NycoCard



■ osocze □ surowica

Ryc. 4. Porównanie wyników stężenia CRP w pełnej krwi i osoczu uzyskanych z aparatu NycoCard

Tabela 1. Wyniki oznaczeń stężeń CRP w 96 próbkach surowic wykonanych na aparacie Array i NycoCard Reader II. Uwzględnione są tylko wyniki w zakresie czułości aparatu NycoCard powyżej 5 mg/l i poniżej 150 mg/l)

Lp.	Array	Nyco	Lp.	Array	Nyco	Lp.	Array	Nyco	Lp.	Array	Nyco
1.	2,7	9	26.	21,6	19	51.	13,5	9	76.	6,8	5
2.	71	59	27.	7,3	6	52.	15,9	16	77.	6,3	5
3.	6,2	10	28.	106	126	53.	14,9	11	78.	16,3	15
4.	10,2	13	29.	162	140	54.	17,5	16	79.	79,9	85
5.	133	143	30.	73,9	85	55.	14,1	15	80.	61,8	56
6.	3	5	31.	20,8	22	56.	8,9	6	81.	34,5	30
7.	174	146	32.	19,5	30	57.	25,5	25	82.	17,5	15
8.	14,1	17	33.	83,3	102	58.	48,1	44	83.	7,7	8
9.	104	99	34.	12,3	14	59.	16,1	13	84.	11,2	11
10.	102	110	35.	60	79	60.	9,9	13	85.	20,4	20
11.	40	44	36.	140	148	61.	40,6	42	86.	41,7	40
12.	9,5	10	37.	46,6	50	62.	19,4	21	87.	14,4	12
13.	31,5	28	38.	6,6	9	63.	18,7	18	88.	6	5
14.	33,9	34	39.	12,6	15	64.	88,1	90	89.	28,3	24
15.	10,9	11	40.	5,6	8	65.	12,2	12	90.	98,3	127
16.	37,6	40	41.	10,3	11	66.	10,9	9	91.	61	64
17.	57,8	58	42.	6,5	6	67.	11,3	12	92.	30	27
18.	7,3	6	43.	10,8	10	68.	8	8	93.	11	11
19.	10,4	8	44.	44,4	43	69.	6,6	5	94.	18	15
20.	12,2	13	45.	37,1	32	70.	18,4	16	95.	63	70
21.	5,8	6	46.	16,9	16	71.	8,3	9	96.	46	47
22.	10,7	16	47.	8,9	6	72.	14	13			
23.	8,9	12	48.	97,3	99	73.	29,5	28			
24.	8,9	12	49.	72,8	67	74.	72,7	70			
25.	12	9	50.	13,5	9	75.	7,4	6			

Tabela 2. Porównanie współczynników zmienności wyników stężenia CRP otrzymanych z aparatu Array i NycoCard

Wynik	Array	NycoCard		
	surowica n = 11	surowica n = 11	osocze n = 6	krw n = 6
Średnia	55,9	27,9	12,2	8,33
SD	1,91	1,22	0,75	0,812
Współcz. zmienności	3,41	4,26	6,15	9,79

Tabela 3. Porównanie wyników stężenia CRP w surowicy poniżej i powyżej progu czułości aparatu NycoCard z wynikami uzyskanymi z aparatu Array

Numer surowicy	Wynik z aparatu Array (mg/l)	Wynik z aparatu NycoCard (mg/l)
1.	1,7	<5
2.	1,8	<5
3.	4,0	<5
4.	3,6	<5
5.	2,7	<5
6.	210	>150
7.	153	>150

w aparacie NycoCard i Array, stwierdzono, że z 8 niezgodnych wyników niezgodność 4 była w granicach współczynnika zmienności. Zgodność wyników po uwzględnieniu współczynników zmienności wynosiła 86,2% (25/29).

Rycina 4 ilustruje porównanie wyników uzyskanych z aparatu NycoCard z badań 6 próbek krwi i osocza pochodzących od tych samych pacjentów. U wszystkich 6 pacjentów wynik badania stężenia CRP w krwi pełnej był około 4 mg/l wyższy od wyniku otrzymanego w badaniu.

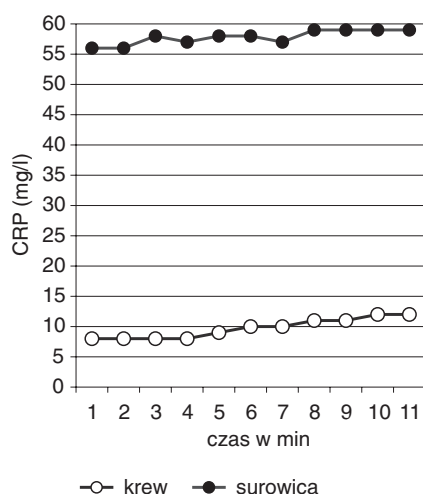
W tabeli 3 umieszczono ocenę porównawczą wyników poniżej 5 mg/l i 150 mg/l, tzn. progu czułości aparatu NycoCard z wynikami uzyskany-

mi z aparatu Array. We wszystkich pięciu badanych surowicach ze stężeniem w granicach 1,7–4,0 mg/l uzyskano wynik < 5 mg/l z aparatu NycoCard i w dwóch przypadkach wysokiego stężenia CRP oznaczonego w aparacie Array wynik z NycoCard informował o stężeniu > 150 mg/l.

Średnia wartość stężenia CRP we krwi wynosiła 12,2±0,75 SD i była wysoce istotna statystycznie ($p < 0,00005$) wyższa od średniego stężenia w osoczu (8,3±81SD).

Wykonując w odstępach co 1 minutę odczyty w aparacie NycoCard jednej próbki krwi i osocza pochodzących od różnych pacjentów stwierdzono, że po upływie 5 minut od zakończenia reak-

cji komory reakcyjnej odczyty powoli wzrastają (ryc. 5). W przypadku krwi wzrost wynosił 4 mg/l, a w osoczu 3 mg/l.



Ryc. 5. Zmiana odczytywanego wyniku w czasie

Dyskusja

Niepodważalną zaletą aparatu Nycocard Reader II jest jego prosta obsługa oraz bardzo prosta metoda wykonania badania. Uzyskane obserwacje zmiany wyniku w zależności od czasu, który upływa między dodaniem odczynników a odczytem, są zbieżne z wcześniej opisaną informacją zawartą w instrukcji dostarczanej przez producenta aparatu i odczynników. Do wykonania badania wystarcza 5 µl materiału. Fakt ten ma bardzo istotne znaczenie, gdy badanie należy wykonać u noworodka lub niemowlęcia.

Z przedstawionych wyników badań w tym opracowaniu wynika, że badanie najlepiej wykonywać w surowicy krwi, mimo że można go wykonać zarówno w pełnej krwi, jak i w osoczu. Badanie wykonane w osoczu, jak i we krwi charakteryzuje większy współczynnik zmienności, a więc należy się spodziewać, że liczba wyników przekraczających 10 mg/l, przyjęta za górną granicę wartości prawidłowej stężenia CRP, będzie większa niż obserwowana w badaniu surowicy. W przedstawionych badaniach tylko 8 z 29 wyników z niskim stężeniem CRP przekraczała wartość 10 mg/l w jednym z dwóch badań wykonanych dwiema różnymi metodami. Z 8 wyników niezgodnych różnice w 4 były w zakresie, które niwelowało uwzględnienie współczynników zmienności.

Te niskie wartości, nieznacznie przekraczające granicę zakresu prawidłowego, są szczególnie ważne dla lekarza, który musi podjąć decyzję

o włączeniu lub nie antybiotykoterapii. Jeśli jednak nie ma możliwości wykonania badania z surowicy lub osocza (np. badanie przyłożkowe), wydaje się słuszną sugestią, że do monitorowania tego pacjenta badanie powinno być powtarzane we krwi z zastosowaniem tego samego aparatu, szczególnie gdy u pacjenta nie występuje silny wzrost stężenia CRP.

Jeżeli badanie jest wykonane w surowicy, to bez względu na zastosowaną metodę (nefelometryczna – Array 360 lub Nycocard Reader II) zgodność uzyskiwanych wyników jest bardzo duża, nawet w zakresie niskich stężeń. Pozwoli to na wymienne stosowanie tych dwóch metod w zależności od sytuacji w laboratorium.

Aparat Nycocard Reader II może być bardzo przydatny dla lekarza praktyka wykonującego badanie przy łóżku chorego, w małych poradniach, małych laboratoriach diagnostycznych, jak również w dużych laboratoriach do wykonywania pomiarów stężenia CRP na dyżurach.

Wnioski

Wyniki przedstawione w tym opracowaniu są w wielu punktach zgodne z wcześniej publikowanymi [3]. Potwierdził się wysoki współczynnik korelacji między dwiema stosowanymi przez nas metodami. Potwierdził się również zakres czułości aparatu Nycocard Reader II. Wszystkie bardzo niskie stężenia CRP uzyskane z aparatu Array były oznaczone jako wartości < 5 mg/l metodą Nycocard. Podobnie, stężenia bardzo wysokie były oznaczone jako > 150 mg/l. Obie te obserwacje są zgodne z informacją zawartą w przepisach dostarczonych przez producenta Nycocard Reader II.

Dwumiesięczne stosowanie aparatu Nycocard Reader II w naszym Zakładzie upoważnia do sugestii, że proste wykonanie kalibracji przed każdą serią i pojedynczym pomiarem zmniejsza ryzyko jakichkolwiek nieprawidłowości. W czasie dwumiesięcznego testowania aparatu nie wystąpiła żadna awaria. Odczynniki są gotowe do użycia i brak jest możliwości ich zanieczyszczenia. Duże znaczenie ma również fakt, że odpady medyczne po wykonaniu pomiarów mogą być spalone.

Stwierdzamy, że aparat Nycocard Reader II jest aparatem przydatnym w każdym laboratorium, daje wyniki powtarzalne i ściśle porównywalne z metodą nefelometryczną. Dodatkową zaletą jest mała objętość materiału potrzebna do wykonania badania i łatwość jego przeprowadzenia.

Piśmiennictwo

1. Dembińska-Kieć A, Nastalski JW, red. *Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej*. Wrocław: Volumed; 1998: 151–152.
2. Neumeister B, Besenthal I, Liebich H, red. *Diagnostyka laboratoryjna*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2001: 77–79.
3. Oremek GM, Bretchneider I. Comparison of two point-of-care C-reactive protein assays to Tina-quant^R CRP. *Diagnost Labor* 2004; 40: 247–253.
4. Piechota W, Piechota W. *Białko C-reaktywne o wysokiej czułości w ocenie zagrożenia chorobami układu krążenia*. Wyd. Biblioteka Naukowa Dade Behring; 2001; 1: 7–8.
5. Stefańska A. Wstępna ocena wartości diagnostycznej oznaczania białka C-reaktywnego metodą ultraczułą. *Twój Magazyn Medyczny Laboratorium* 2001; 49: 32–39.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Maria Wąsik

Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego AM

Samodzielny Publiczny Dziecięcy Szpital Kliniczny

ul. Marszałkowska 24

00-576 Warszawa

Tel.: (022) 629-65-17

E-mail: wasik@litewska.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 12.10.2006 r.

Po recenzji: 30.11.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Trudności diagnostyczno-terapeutyczne u pacjentów z nieprawidłowymi wartościami TSH – analiza przypadków subklinicznych postaci nadczynności i niedoczynności tarczycy

The diagnostic and therapeutic difficulties in patients with abnormal value of TSH – the analysis of subclinical hyperthyroidism and hypothyroidism cases

MAGDALENA IGNASZAK-SZCZEPANIAK^{A, B, D-F}, ANNA WAWRZYNIAK^{D, E},
WANDA HORST-SIKORSKA^{A, D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. AM dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Subkliniczne postaci chorób tarczycy są zjawiskiem częstym, choć niedocenianym w codziennej praktyce lekarza rodzinnego. Brak objawów klinicznych lub nietypowy obraz kliniczny utrudnia rozpoznanie. Z kolei obecność odchyień w zakresie oznaczeń TSH u bezobjawowych pacjentów bez współistniejących chorób tarczycy nasuwa wątpliwości dotyczące zasadności postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. **Cel pracy.** Ocena częstości występowania oraz etiologii subklinicznych postaci dysfunkcji tarczycy wśród pacjentów kierowanych przez lekarzy rodzinnych do Poradni Endokrynologicznej Szpitala Klinicznego nr 2 w Poznaniu. **Materiał i metody.** Przeprowadzono analizę retrospektywną wyników oznaczeń hormonalnych TSH oraz wolnej tyroksyny (fT₄). Na podstawie 5900 oznaczeń wyłoniono pacjentów z nieprawidłowymi stężeniami TSH i jednocześnie prawidłowymi wartościami fT₄. Podzielono ich na 5 grup w zależności od stężenia TSH i rozpoznania klinicznego. **Wyniki.** Kryteria rozpoznania subklinicznych postaci dysfunkcji tarczycy spełniało 162 chorych. Najczęstszą przyczyną subklinicznej nadczynności tarczycy (SNad) były: choroba Gravesa-Basedowa, wole guzowate, stosowanie zbyt wysokich dawek L-tyroksyny i choroba Hashimoto. U 33% chorych nie ustalono przyczyny SNad. Z kolei subkliniczna niedoczynność najczęściej spowodowana była: przebyłym leczeniem J¹³¹ lub strumektomią, chorobą Hashimoto, a u 31% chorych przyczyna podwyższonego poziomu TSH nie została wyjaśniona. **Wnioski.** Oznaczanie TSH powinno stać się elementem rutynowej diagnostyki u pacjentów w starszym wieku. U każdego chorego z napadowym migotaniem przedsionków należy wykluczyć subkliniczną nadczynność tarczycy. Każdy nieprawidłowy wynik oznaczenia TSH u pacjenta bez typowych objawów klinicznych dysfunkcji hormonalnej należy powtórzyć w ciągu 2–12 tygodni. Lekarz rodzinny, opierając się na badaniu podmiotowym i przedmiotowym oraz na oznaczeniu stężenia TSH, powinien podejmować decyzje terapeutyczne u pacjentów z rozpoznaną chorobą tarczycy. **Słowa kluczowe:** TSH, subkliniczna nadczynność tarczycy, subkliniczna niedoczynność tarczycy.

Summary **Background.** Subclinical thyroid diseases are rather frequent but underestimated in everyday family medicine practice. Lack of symptoms or atypical clinical presentation makes diagnosis difficult. Moreover the presence of changes in TSH values in asymptomatic patients without known thyroid pathology raise doubts about diagnostic and therapeutic process. **Objectives.** The aim of the study was to evaluate the frequency and etiology of subclinical thyroid disease in patients referred by GP to Endocrinology Outpatient Clinic of Clinical Hospital No. 2 in Poznan. **Material and methods.** The retrospective analysis of 5900 TSH values and free thyroxine (fT₄) values was performed. Patients with both abnormal TSH concentration and free thyroxine levels within laboratory reference ranges were studied. On the basis of medical documentation patients were divided into 5 groups depending on TSH level and clinical presentation. **Results.** 162 patients carried out criteria of subclinical thyroid dysfunction: 93 were diagnosed as subclinical hyperthyroidism (SHyper) and 69 – as subclinical hypothyroidism (SHypo). The most frequent reason for SHyper was: Graves-Basedow disease, nodular goiter, excessive L-thyroxine therapy and Hashimoto disease. In 33% of cases the reason was not found. SHypo was caused by J¹³¹, strumectomy, Hashimoto disease, and in 31% the reason for elevated TSH values was not established.

Conclusions. TSH level should be more often determined in elderly patients. In patients with atrial fibrillation subclinical hyperthyroidism should be excluded. Each abnormal result of TSH concentration in patient without thyroid dysfunction symptoms need to be repeated within 2–12 weeks. General practitioners should make therapeutic decisions in patients with known thyroid disease on the basis of physical examination and result of TSH concentration.

Key words: TSH, subclinical hyperthyroidism, subclinical hypothyroidism.

Wstęp

Nieprawidłowości oznaczeń hormonalnych w zakresie wartości TSH są jedną z częstszych przyczyn kierowania pacjentów przez lekarza rodzinnego do endokrynologicznych poradni specjalistycznych. Towarzysząca odchyleniom laboratoryjnym obecność objawów klinicznych nadczynności lub niedoczynności hormonalnej gruczołu tarczowego jest uzasadnionym powodem konsultacji. Wątpliwości pojawiają się, gdy odchyleniom w zakresie oznaczeń TSH nie towarzyszą żadne kliniczne objawy dysfunkcji hormonalnej.

W ciągu ostatnich kilkunastu lat zaczęto wprowadzać coraz bardziej precyzyjne metody oznaczeń stężenia TSH. Czułość testów pierwszej generacji wynosiła 0,1 $\mu\text{UI/ml}$, podczas gdy obecne testy II i III generacji wykorzystujące metody immunoenzymatyczną, radioimmunometryczną oraz immunochemiluminescencyjną umożliwiają wykrywanie stężeń TSH z dokładnością odpowiednio 0,01–0,05 $\mu\text{UI/ml}$ i 0,005 $\mu\text{UI/ml}$. Wprowadzenie testów dla TSH o wyższej czułości stało się przyczyną zwiększenia częstości rozpoznania tzw. subklinicznej nadczynności i subklinicznej niedoczynności tarczycy, które *de facto* są rozpoznaniem laboratoryjnymi [1].

Subkliniczna (utajona) niedoczynność charakteryzuje się podwyższoną wartością TSH (zwykle powyżej 4,5 $\mu\text{UI/ml}$) oraz prawidłowym stężeniem hormonów obwodowych (fT_4 , fT_3) bez współistniejących klinicznie jawnych objawów niedoborów hormonalnych. Choroba występuje częściej u osób w średnim, a szczególnie starszym wieku. Według różnych autorów dotyczy od 4 do 16% populacji dorosłych [1, 2]. Wśród osób powyżej 60–65 r.ż., zwłaszcza u kobiet, częstość występowania subklinicznej postaci choroby wzrasta do 20% [3]. W ciągu roku u około 5% tych chorych rozwija się pełnoobjawowa niedoczynność tarczycy. Według licznych doniesień subkliniczna niedoczynność tarczycy wiąże się z zaburzeniami gospodarki lipidowej oraz podwyższonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych [4, 5].

Subkliniczna (utajona) nadczynność tarczycy definiowana jest jako obniżenie stężenia TSH poniżej dolnej granicy normy dla danego laboratorium, z jednoczesnym prawidłowym stężeniem

wolnej tyroksyny (fT_4). Występuje zdecydowanie rzadziej – u 1,5–3,2% populacji osób dorosłych [1, 2]. Ryzyko rozwoju jawnej nadczynności tarczycy wynosi 1–2% w ciągu roku. Jest ono szczególnie prawdopodobne przy stężeniu TSH niższym niż 0,1 $\mu\text{UI/ml}$. Pacjenci z subkliniczną postacią choroby nie zgłaszają typowych dla nadczynności objawów klinicznych lub podawane objawy są subtelne albo mało charakterystyczne. Jak wynika z piśmiennictwa, u chorych z obniżonym stężeniem TSH częściej występują zaburzenia rytmu (głównie migotanie przedsionków) oraz zwiększenie masy lewej komory. U kobiet po menopauzie subkliniczna nadczynność tarczycy skutkuje zwiększeniem tempa utraty masy kostnej [5, 6].

Na szczególną uwagę zasługują osoby starsze, u których objawy kliniczne subklinicznej dysfunkcji tarczycy są często słabo wyrażone, mało charakterystyczne lub wręcz nieobecne [3].

Cel pracy

Ocena częstości występowania oraz etiologii subklinicznych postaci dysfunkcji tarczycy wśród pacjentów kierowanych przez lekarzy rodzinnych do Poradni Endokrynologicznej Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 2 (SPSK2) w Poznaniu.

Materiał i metody

Przeprowadzono analizę retrospektywną 5900 oznaczeń tyreotropiny (TSH) oraz wolnej tyroksyny (fT_4) wykonanych w latach 2004–2005 u pacjentów kierowanych do Poradni Endokrynologicznej SPSK nr 2 przy ul. Przybyszewskiego w Poznaniu. Wyłoniono osoby z nieprawidłowymi stężeniami TSH w stosunku do norm laboratorium szpitalnego SPSK nr 2 z jednocześnie prawidłowymi wartościami fT_4 . Następnie na podstawie analizy dokumentacji chorobowej wyodrębnionych chorych podzielono na 5 grup.

Grupę pierwszą (I) stanowili pacjenci ze stężeniami TSH $< 0,27 \mu\text{UI/ml}$ i prawidłowymi wartościami fT_4 , bez objawów klinicznych charakterystycznych dla nadczynności hormonalnej gruczołu tarczowego, u których w toku dalszej

diagnostyki specjalistycznej nie udało się ustalić przyczyny odchylenia wartości TSH.

Do grupy drugiej (II) włączono chorych z wykładnikami laboratoryjnymi subklinicznej nadczynności z rozpoznanymi chorobami tarczycy (chorobą Gravesa-Basedowa, wolem guzowatym, chorobą Hashimoto) oraz pacjentów stosujących zbyt wysokie dawki preparatów L-tyroksyny (LT₄) w przebiegu wcześniej rozpoznanych patologii tarczycy.

Grupę III stanowili chorzy z podwyższonym stężeniem TSH (powyżej 0,42 µUI/ml) i jednocześnie prawidłowymi stężeniami fT₄, u których nie ustalono przyczyny nieprawidłowych wartości TSH.

Grupę IV stanowili pacjenci z TSH > 0,42 µUI/ml oraz jednocześnie prawidłowymi stężeniami fT₄ poddani w przeszłości leczeniu J¹³¹ lub strumektomii oraz chorzy z rozpoznaniem choroby Hashimoto, aktualnie stosujący nieadekwatną substytucję LT₄.

Grupę V stanowiły osoby skierowane przez lekarza rodzinnego z powodu nieprawidłowych stężeń TSH, u których kolejne oznaczenia tyreotropiny znajdowały się w przedziale wartości prawidłowych.

Z analizy wyłączono pacjentów z rakiem tarczycy oraz z wtórną niedoczynnością tego gruczołu.

TSH oznaczane było metodą immunochemiluminescencyjną (Elecsys TSH, Roche) przy użyciu analizatora automatycznego. Wartości referencyjne w laboratorium szpitalnym SPSK nr 2 dla TSH wynoszą: 0,27–0,42 µUI/ml, a czułość testu: 0,005 µUI/ml. Przedział normy dla fT₄: 11,5–21,0 pmol/l.

Wyniki

W analizie 5900 chorych, u których wykonywano oznaczenia TSH i fT₄, u 162, tj. u 2,8%, stwierdzono stężenie TSH wyższe lub niższe od normy laboratoryjnej (0,27–0,42 µUI/ml), z jednoczesnymi wartościami fT₄ mieszczącymi się w przedziale referencyjnym (11,5–21,0 pmol/l).

Wśród 162 pacjentów kryteria subklinicznej nadczynności tarczycy spełniały 93 osoby, co stanowi 1,6% analizowanych chorych. Spośród osób z rozpoznaniem utajonej nadczynności tarczycy u 31 nie udało się ustalić przyczyny obniżonego stężenia TSH, pomimo przeprowadzenia specjalistycznej diagnostyki. Chorzy ci stanowili grupę I: 28 kobiet oraz 3 mężczyzn w wieku 25–69 lat (średnia wieku 49,5 lat), w tym 7 osób powyżej 60 r.ż. Zakres stężeń TSH w tej grupie wynosił: 0,012–0,25 µUI/ml, przy średnim stężeniu TSH = 0,12 µUI/ml. Wartości stężeń TSH pomiędzy 0,1 a 0,25 µUI/ml stwierdzono u 19 pacjentów (61%).

Przedział stężenia fT₄ wynosił 11,8–21,0 pmol/l, średnio 17,2 pmol/l. Badanie ultrasonograficzne wykazało powiększenie wymiarów tarczycy bez zmian ogniskowych u 6 pacjentów.

W grupie II, do której włączono 62 pacjentów, przyczynami subklinicznej nadczynności tarczycy były przede wszystkim: choroba Gravesa-Basedowa (u 23 chorych, tj. 25%), wole guzowate (u 23 pacjentów, tj. 25%), suplementacja zbyt wysokimi dawkami L-tyroksyny (u 10 chorych, tj. 9%), choroba Hashimoto (u 5 osób, tj. 5%), a w jednym przypadku stosowanie amiodaronu.

Częstość występowania oraz przyczyny subklinicznych postaci nadczynności tarczycy w badanej populacji 93 chorych podano w tabeli 1.

Subkliniczną niedoczynność tarczycy rozpoznano u 69 chorych, co stanowi 1,2% wszystkich pacjentów, u których oznaczano stężenie TSH i fT₄.

Grupa III liczyła 21 osób: 16 kobiet i 5 mężczyzn w wieku od 19 do 75 lat, średnio 53 lata, w tym 8 osób (38%) powyżej 60 r.ż. Wartości TSH w analizowanej grupie wynosiły od 5,11 do 12,6 µUI/ml (średnio 7,42 µUI/ml). U 18 chorych (87%) wartość TSH mieściła się w zakresie między 0,43 a 10,0 µUI/ml. Średnie wartości fT₄ w tej grupie wynosiły 16,3 pmol/l. Badanie ultrasonograficzne tarczycy wykazało powiększenie gruczołu tarczowego bez ogniskowych zaburzeń struktury gruczołu u 4 pacjentów. Grupa III stanowiła 0,35% analizowanych chorych.

W grupie IV utajona niedoczynność tarczycy najczęściej spowodowana była przebytym leczeniem J¹³¹ lub strumektomią, co stwierdzono u 41 chorych (59%), chorobą Hashimoto w przypadku 5 chorych (7%). W 2 przypadkach stan subklinicznej niedoczynności dotyczył osób przyjmujących przewlekle amiodaron.

Częstość występowania oraz przyczyny subklinicznych postaci niedoczynności tarczycy w badanej populacji 69 chorych podano w tabeli 2.

W tabeli 3 przedstawiono wartości TSH oraz szczegółowy rozkład wieku pacjentów z grupy I i III.

Tabela 1. Częstość występowania subklinicznej nadczynności tarczycy wśród pacjentów Poradni Endokrynologicznej w zależności od rozpoznania klinicznego

Rozpoznanie	n = 93	%
Choroba Gravesa-Basedowa	23	25
Wole guzowate	23	25
Choroba Hashimoto	5	5
Suplementacja preparatami L-tyroksyny	10	11
Leki (amiodaron)	1	1
Przyczyna nieustalona	31	33

Tabela 2. Częstość występowania subklinicznej niedoczynności tarczycy w zależności od rozpoznania klinicznego

Rozpoznanie	n = 69	%
Przebyte leczenie radiojodem lub strumektomia	41	59
Choroba Hashimoto	5	7
Leki (amiodarón)	2	3
Przyczyna nieustalona	21	31

Tabela 3. Przedziały wartości TSH w grupie pacjentów u których nie udało się ustalić przyczyny subklinicznej nadczynności (I) bądź niedoczynności (III) tarczycy z uwzględnieniem przedziałów wiekowych

Grupa	I		III	
	TSH [μ UI/ml]		TSH [μ UI/ml]	
Przedziały wartości TSH	0,1–0,26	< 0,1	0,43–10,0	> 10,0
Liczebność	n = 19	n = 12	n = 18	n = 3
Przedziały wieku (lata)				
20–30	1	3	2	0
31–40	3	1	0	1
41–50	3	4	4	1
51–60	5	4	5	0
> 60	7	0	7	1

Grupę V stanowiło 5 chorych w grupie wiekowej 20–45 lat, u których kolejne badania kontrolne nie wykazały odchyłań w zakresie TSH.

Dyskusja

W przedstawionej pracy w porównaniu z danymi literaturowymi stwierdzono zdecydowanie niższy procent przypadków subklinicznej niedoczynności tarczycy: 1,2% vs 4–16% [1, 2]. Z kolei występowanie utajonej postaci nadczynności tarczycy było porównywalne z doniesieniami innych autorów: 1,5% vs 2–3,2% [1, 2]. Różna częstość występowania powyższych rozpoznań może być spowodowana kilkoma przyczynami. Można przypuszczać, że część pacjentów została objęta opieką na poziomie poradni lekarzy rodzinnych, gdzie postawiono rozpoznanie i włączono odpowiednie postępowanie. Wydaje się jednak, że wiele przypadków subklinicznych zaburzeń funkcji tarczycy nie jest w ogóle rozpoznawanych. Dotyczy to przede wszystkim osób starszych, u których zgodnie z licznymi doniesieniami skala zjawiska utajonej niedoczynności tarczycy jest szczególnie duża.

W analizowanej grupie zwraca uwagę wysoki odsetek chorych, u których nie ustalono przyczyny odchyłań z zakresu oznaczeń TSH. W stosunku

do liczebności wszystkich pacjentów z nieprawidłowymi wartościami TSH współistniejącymi z prawidłowymi stężeniami fT_4 pacjenci ci stanowili ponad 30%. Odsetek ten wskazuje, że spośród subklinicznych postaci chorób tarczycy jest to problem ważny zarówno z punktu widzenia dalszego postępowania diagnostycznego, jak i leczniczego. W diagnostyce różnicowej u tych chorych należy wykluczyć stany kliniczne przebiegające z obniżeniem lub podwyższeniem stężenia TSH. Podwyższone wartości TSH są charakterystyczne dla okresu zdrowienia po ciężkich chorobach i po przebyciu podostrego czy poporodowego zapalenia tarczycy, a także w pierwotnej niedoczynności kory nadnerczy [1, 3]. Natomiast niskie stężenia TSH występują np. w prawidłowej ciąży, w ciężkich schorzeniach ogólnoustrojowych, przy stosowaniu glikokortykoidów [6]. W części przypadków nie udaje się jednak ustalić przyczyny subklinicznej nadczynności czy niedoczynności tarczycy, mimo przeprowadzenia specjalistycznej diagnostyki.

U części analizowanych pacjentów kolejne oznaczenia stężenia TSH mieściły się w przedziale referencyjnym, co dowodzi, że część chorych trafia do poradni specjalistycznej bez wcześniejszej weryfikacji stężenia TSH, np. w laboratorium stosującym testy o wysokiej czułości. Kontrolne badanie mogłoby wyeliminować m.in. błędy związane z pobieraniem i przechowywaniem materiału oraz wykonaniem badania.

Problem subklinicznych postaci dysfunkcji tarczycy jest złożony. Z jednej strony brak objawów klinicznych lub nietypowy obraz kliniczny utrudnia rozpoznanie, z drugiej – obecność odchyłań laboratoryjnych rodzi wiele pytań co do postępowania diagnostyczno-terapeutycznego i jego zasadności.

W Polsce brak statystyk dotyczących częstości występowania utajonych postaci subklinicznych chorób tarczycy, zwłaszcza w oparciu o prospektywne badania populacyjne. Badania takie, jak m.in.: Framingham Study [7] i Busselton Study [4] ujawniły częstość i znaczenie rozpoznawania subklinicznej postaci niedoczynności tarczycy. Autorzy badania Busselton, w którym uczestniczyło 2108 osób, podkreślają istotnie zwiększone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych u nieleczonych pacjentów z subkliniczną niedoczynnością tarczycy w obserwacji 20-letniej. Ryzyko to związane jest m.in. z zaburzeniami lipidowymi sprzyjającymi rozwojowi zmian miażdżycowych: wysokimi stężeniami LDL oraz cholesterolu całkowitego, a także obniżeniem frakcji HDL cholesterolu [8]. W literaturze pogląd ten nie jest jednak jednoznaczny. W pracy Capolli na podstawie 10-letniej obserwacji autorzy takiego związku nie potwierdzili [3].

Ryzyko rozwoju jawnej niedoczynności tarczycy dotyczy około 5% pacjentów z subklinicz-

ną niedoczynnością gruczołu tarczowego [1]. Huber i wsp. [8] wykazał, że ryzyko to zależy przede wszystkim od stężenia TSH. U ponad 76% pacjentów ze stężeniem TSH > 12 $\mu\text{UI/ml}$ można z dużym prawdopodobieństwem przewidzieć, iż jawna postać choroby rozwinie się w ciągu 10 lat. W zakresie wartości TSH między 6 a 12 $\mu\text{UI/ml}$ ryzyko to wynosi 48%. Znacznie większe prawdopodobieństwo rozwoju niedoczynności tarczycy mają chorzy, u których występuje dodatkowo miano przeciwciał przeciwko peroksydazie (aTPO). Badanie przeprowadzono jednak na zbyt małej populacji, by potwierdzić słuszność rutynowego oznaczania aTPO u wszystkich chorych z utajoną niedoczynnością tarczycy. Zgodnie z doniesieniami, aTPO może jednak służyć do oceny ryzyka rozwoju jawnej niedoczynności tarczycy u pacjentów z umiarkowanie podwyższonymi stężeniami TSH (między 6 a 12 $\mu\text{UI/ml}$), a przez to do podejmowania decyzji terapeutycznych [1, 9].

Wprowadzone w USA wytyczne postępowania w przypadku subklinicznej niedoczynności tarczycy podkreślają zasadność leczenia L-tyroksyną wszystkich chorych ze stężeniem TSH przekraczającym 10,0 $\mu\text{UI/ml}$ [2]. Udowodniono bowiem, że postępowanie takie zapobiega wystąpieniu jawnej niedoczynności, a także ogranicza aterogenne zaburzenia lipidowe. Standardy postępowania są mniej jednoznaczne w kwestii leczenia osób z TSH zawartym między 4,5 a 10,0 $\mu\text{UI/ml}$. Osoby bez objawów klinicznych powinny wykonywać oznaczenia TSH co 6–12 miesięcy. Z kolei obecność wola, jak również obecność nieswoistych objawów hipotyreozy, takich jak: przewlekłe zmęczenie, obniżenie nastroju, zaburzenia pamięci, zwłaszcza u pacjentów w starszym wieku, powinny skłonić do rozważenia próbnego leczenia niskimi dawkami L-tyroksyny przez kilka miesięcy. Poprawa samopoczucia i ustąpienie zgłaszanych dolegliwości jest wystarczającym uzasadnieniem dla kontynuacji terapii. Leczenie L-tyroksyną jest zawsze wskazane u kobiet ciężarnych i planujących ciążę [1, 2]. Celowość terapii L-tyroksyną wykazano też u pacjentów z cukrzycą typu 2 i insulinoopornością, u których leczenie statynami nie normalizuje poziomu cholesterolu [10]. Badacze udowodnili, że wysokie wartości TSH u chorych z insulinoopornością istotnie zwiększają ryzyko sercowo-naczyniowe. Wydaje się, że oznaczanie TSH i włączanie preparatów L-tyroksyny u pacjentów z cukrzycą typu 2 przy zaburzeniach lipidowych nie poddających się leczeniu może być uzasadnione.

Przeprowadzono także badania dotyczące prawdopodobieństwa samoistnej normalizacji TSH [11]. Wykazano, że u pacjentów bez patologii w obrębie tarczycy w wywiadzie, zwłaszcza przy stężeniu TSH między 5,0 a 9,9 $\mu\text{UI/ml}$, stę-

żenie tyreotropiny może normalizować się w ciągu 2 lat. W niniejszej pracy autorzy obserwowali samoistną normalizację TSH w badaniu kontrolnym wykonanym po roku u 5 chorych.

W kilku dużych badaniach klinicznych zwrócono uwagę na znaczenie rozpoznawania subklinicznej nadczynności tarczycy [1, 6]. Rozpoznanie utajonej nadczynności tarczycy jest szczególnie istotne z punktu widzenia ryzyka rozwoju arytmii nadkomorowych, w tym przede wszystkim migotania przedsionków. W obserwacji 10-letniej ryzyko migotania przedsionków u tych chorych wzrasta według różnych badań od 3 do 5,8 razy [6]. Konsekwencjami utajonej hipertyreozy są także: zaburzenia relaksacji oraz zwiększenie masy lewej komory serca. W długoletnich obserwacjach zwrócono uwagę na związek między subklinikzną nadczynnością tarczycy a zwiększoną zachorowalnością i śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych [6]. Doniesienia opublikowane w bieżącym roku przez Capolla i wsp. [3] wydają się jednak podważać ten pogląd. Podobne kontrowersje dotyczą wpływu subklinicznej nadczynności na zmniejszenie masy kostnej i rozwój osteoporozy. Większe ryzyko złamań mają kobiety po menopauzie z niskimi stężeniami TSH niż kobiety młodsze z utajoną nadczynnością [6]. W profilaktyce osteoporozy wtórnej ważne jest odpowiednie dobranie dawki substytucyjnej L-T4. Dawki powodujące obniżenie TSH < 0,1 $\mu\text{UI/ml}$ wiążą się z trzykrotnie wyższym ryzykiem złamań bliższego końca kości udowej czy kompresyjnego złamania kręgu w porównaniu do kobiet z prawidłowymi wartościami tyreotropiny. Z punktu widzenia postępowania leczniczego chorych z subklinikzną nadczynnością dzieli się na 2 kategorie. Ze względu na zdecydowanie wyższe ryzyko rozwoju jawnej nadczynności tarczycy u chorych z poziomami TSH < 0,1 $\mu\text{UI/ml}$ zalecana jest terapia tyreostatykami lub I^{131} . U pacjentów z poziomami TSH między 0,4 $\mu\text{UI/ml}$ a 0,1 $\mu\text{UI/ml}$ decyzję co do ewentualnego leczenia należy podejmować indywidualnie. Po wykluczeniu endogennych przyczyn choroby (wole guzowate, zapalenie tarczycy) oznaczanie TSH powinno być powtarzane co 3–12 miesięcy. Leczenie powinno być zalecone zwłaszcza osobom po 60 r.ż. z wysokim ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego i osteoporozy. U młodszych chorych decyzja o zastosowaniu leczenia zależy m.in. od obecności wola guzowatego. U chorych suplementujących preparaty L-tyroksyny należy rozważyć redukcję dawki leku. W przypadku stężeń TSH między 0,1 a 0,4 $\mu\text{UI/ml}$ samoistnej normalizacji TSH można się spodziewać nawet u 50% chorych [2, 6, 12, 13].

Występowanie subklinicznej nadczynności tarczycy u pacjentów ze zmianami ogniskowymi w strukturze gruczołu tarczowego może być ele-

mentem naturalnej, trwającej wiele lat, ewolucji wola prostego do wola guzowatego nadczynnego. Guzki mogą stać się autonomicznymi ogniskami odpowiadającymi za wystąpienie utajonej, a następnie jawnej nadczynności hormonalnej, zwłaszcza na terenach niedoboru jodu, na których wprowadzono profilaktykę jodową. Stąd ważne jest monitorowanie funkcji tarczycy u osób bezobjawowych ze stwierdzonym powiększeniem gruczołu tarczowego i guzkami, zwłaszcza powstałymi przed okresem profilaktyki jodowej w Polsce. Należy także poddawać szczególnej obserwacji tych chorych, u których wykonywano badania obrazowe z użyciem jodowych środków kontrastowych [6, 12].

W analizowanej grupie chorych zwraca uwagę częstość występowania dysfunkcji tarczycy u osób starszych. Można zauważyć tendencję do występowania laboratoryjnych odchyleń w zakresie TSH w starszej grupie wiekowej. Zgodnie z danymi literaturowymi, wśród osób powyżej 60–65 r.ż., zwłaszcza u kobiet, częstość występowania subklinicznej postaci niedoczynności tarczycy wzrasta nawet do 20%, a ryzyko rozwoju jawnej postaci choroby jest u tych chorych szczególnie duże [3, 7, 14]. Stąd niektóre rekomendacje rozważają wprowadzenie oznaczenia TSH jako badania przesiewowego u chorych powyżej 60 r.ż. Stanowisko to jest również spowodowane skąpoobjawowym lub wręcz bezobjawowym przebiegiem chorób tarczycy u osób starszych. Objawy utajonej niedoczynności tarczycy, takie jak: spowolnienie, osłabienie pamięci, obniżenie nastroju, mogą być mylnie postrzegane jako objawy związane wyłącznie z procesem starzenia się. W kilku pracach zwrócono uwagę na związek między utajoną niedoczynnością tarczycy a dyslipidemią i wysokim ryzykiem choroby niedokrwiennej serca u osób starszych [15, 16]. Stąd włączenie małych dawek L-tyroksyny jest u tych chorych szczególnie warte rozważenia. Podobnie subkliniczna nadczynność tarczycy może manifestować się w starszym wieku w sposób atypowy lub wyłącznie jako epizody migotania przedsion-

ków [6, 14, 17]. Wskazuje się także na 3-krotnie wyższe ryzyko demencji czy rozwoju choroby Alzheimera, zwłaszcza u osób z autoimmunologiczną chorobą tarczycy. Rozpoznanie i leczenie utajonej nadczynności zmniejsza ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz hamuje rozwój osteoporozy u osób starszych. Stąd nawet w przypadku nieznacznie obniżonego stężenia TSH (w zakresie 0,1–0,45) należy rozważyć leczenie jak w jawnej nadczynności hormonalnej [1, 2, 6, 15]. Jedną z najczęstszych przyczyn odchyleń TSH w podeszłym wieku są jednak niewłaściwie dobrane dawki L-tyroksyny. Mając na uwadze powyższe powikłania, wynikające już z niewielkich odchyleń w stężeniu TSH, ważne jest, aby w poradniach lekarza rodzinnego oznaczać okresowo TSH i nie bać się modyfikacji dawek L-tyroksyny.

Subkliniczne postaci chorób tarczycy są zjawiskiem częstym, choć niedocenianym w codziennej praktyce lekarza rodzinnego. Możliwość rozwoju powikłań, zwłaszcza ze strony układu sercowo-naczyniowego, oraz ryzyko osteoporozy powinno skłonić lekarzy rodzinnych do wdrożenia odpowiedniego postępowania.

Wnioski

1. Oznaczanie TSH powinno stać się elementem rutynowej diagnostyki u pacjentów w starszym wieku.
2. U każdego chorego z napadowym migotaniem przedsionków należy wykluczyć subkliniczną nadczynność tarczycy.
3. Każdy nieprawidłowy wynik oznaczenia TSH u pacjenta bez typowych objawów klinicznych dysfunkcji hormonalnej należy powtórzyć w ciągu 2–12 tygodni.
4. Lekarz rodzinny opierając się na badaniu podmiotowym i przedmiotowym oraz na oznaczeniu stężenia TSH powinien podejmować decyzje terapeutyczne u pacjentów z rozpoznaną chorobą tarczycy.

Piśmiennictwo

1. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, et al. Subclinical thyroid disease. Scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004; 291: 228–238.
2. Wilson GR, Curry RW. Subclinical thyroid disease. *Am Fam Physician* 2005; 8: 1517–1524.
3. Cappola AR, Fried LP, Arnold AM, et al. Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality in older adults. *JAMA* 2006; 295(9): 1033–1041.
4. Walsh JP, Bremner AP, Bulsara MK, et al. Subclinical thyroid dysfunction as a risk factor for cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 2005; 28: 2467–2472.
5. Boelaert K, Franklyn JA. Thyroid hormone in health and disease. *J Endocrinol* 2005; 187: 1–15.
6. Biondi B, Emiliano AP, Klain M, et al. Subclinical hyperthyroidism: clinical features and treatment options. *Eur J Endocrinol* 2005; 152: 1–9.
7. Walsh JP, Bremner AP, Bulsara MK, et al. Thyroid dysfunction and serum lipids: a community-based study. *Clin Endocrinol* 2005; 63: 670–675.

8. Huber G, Staub JJ, Meier C, et al. Prospective study of the spontaneous course of subclinical hypothyroidism: Prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve, and thyroid antibodies. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 87(7): 3221–3226.
9. Chubb SA, Davis WA. Interactions among thyroid function, insulin sensitivity, and serum lipid concentrations: The Fremantle diabetes study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(9): 5317–5320.
10. Diez JJ, Iglesias P, Burman KD. Spontaneous normalization of thyrotropin concentrations in patients with subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(7): 4124–4127.
11. Zonenberg A, Mazuruk E, Szelachowska M, Kinalska I. Subkliniczna nadczynność tarczycy. *Terapia* 2002.
12. Woeber KA. Observations concerning the natural history of subclinical hyperthyroidism. *Thyroid* 2005; 15(7): 687–691.
13. Weissel M. Disturbances of thyroid function in the elderly. *Wien Klin Wochenschr* 2006; 118: 16–20.
14. Mya MM, Aranow WS. Subclinical hypothyroidism is associated with coronary disease in older persons. *J Gerontol A Biol Sci* 2002; 57: 658–659.
15. Parle JV, Maisonneuve P, Sheppard MC, et al. Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result: a 10-year cohort study. *Lancet* 2001; 358: 861–865.
16. Marqusee E, Haden ST, Utiger RD. Subclinical thyrotoxicosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998; 27: 37–49.

Adres do korespondencji:

Dr med. Magdalena Ignaszak-Szczepaniak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 8691-144/147
E-mail: zmrw2l@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.04.2006 r.

Po recenzji: 10.05.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zakażenia układu moczowego wywołane przez *Chlamydia trachomatis* wśród pacjentów lekarzy rodzinnychUrinary tract infections caused by *Chlamydia trachomatis* among patients of General PractitionersKATARZYNA LUBOS-BASIŃSKA^{1, B-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, A, D, G}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{2, A-F}, DOROTA TERYKS-WOŁYNIĘC^{3, B}, MAGDALENA FREJ-MĄDRZAK^{2, B}, LILLA PAWLIK-SOBECKA^{4, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

³ Katedra i Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Anna Przondo-Mordarska

⁴ Zakład Praktycznej Nauki Zawodu Analityka Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr n. med. Lilla Pawlik-Sobeczka

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*) bywa coraz częściej wymieniana wśród czynników etiologicznych zakażeń układu moczowego (ZUM).

Cel pracy. Celem pracy była ocena częstości występowania ZUM wywołanych przez *C. trachomatis* wśród pacjentów lekarzy rodzinnych oraz analiza zależności częstości występowania tych infekcji od wieku, płci i wykształcenia pacjentów, aktywności seksualnej, leukocyturii.

Materiał i metody. Przedmiotem badań była grupa 350 pacjentów, od których pobierano wymazy z cewki moczowej (i szyjki macicy u kobiet) i następnie badano testem immunofluorescencji bezpośredniej w kierunku obecności antygenu *C. trachomatis*. Pacjentom wykonywano również badanie ogólne moczu oraz przeprowadzono wśród nich ankietę dotyczącą wieku, płci itd.

Wyniki. Częstość występowania antygenu *C. trachomatis* w cewce moczowej wyniosła 25,1%. Infekcja wystąpiła częściej u mężczyzn; wśród osób w wieku średnim (36–55 lat); aktywnych seksualnie; ze stwierdzoną leukocyturią w badaniu ogólnym moczu.

Dyskusja. Zastanawiający jest fakt wysokiego odsetka zakażeń w Polsce (wykazanego także w badaniach własnych) na tle innych krajów. W tej pracy, podobnie jak w pracach innych polskich autorów, stwierdzono częstsze występowanie infekcji wśród osób w wieku średnim, podczas gdy w innych krajach dominują infekcje u osób młodych. Częstsze występowanie infekcji u osób aktywnych seksualnie znajduje swe odbicie w innych pracach.

Wnioski. Częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* stwierdzona w pracy świadczy o rosnącej roli tego patogenu. Zakażenia występują częściej u mężczyzn, osób w wieku 36–55 lat, aktywnych seksualnie, ze stwierdzoną leukocyturią. Wprowadzenie skriningowych badań przesiewowych w kierunku zakażeń *C. trachomatis* jest wskazane.

Słowa kluczowe: zakażenia układu moczowego, *Chlamydia trachomatis*, lekarze rodzinni.

Summary **Background.** *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*) is more and more frequently mentioned among etiologic factors for urinary tract infections (UTI).

Objectives. The purpose of this paper was to determine the incidence of UTI caused by *C. trachomatis* among patients treated in General Practitioners' Practices and analysis of infections incidence dependence on patients' age, sex and their level of education, sexual activity, leucocyturia.

Material and methods. The subject of this research was the group of 350 patients who were subjected to the swab from urethra (and cervix for women), which was then examined with a direct immunofluorescence test to verify the presence of *C. trachomatis* antigen. Patients were also subjected to general urine examination and the questionnaire, concerning their age, sex, etc., was carried out.

Results. The incidence of *C. trachomatis* antigen in urethra was 25.1%. Infection was more frequent among men, middle-aged people (aged 36–55), sexually active, with leucocyturia detected in general urine examination.

Discussion. The fact of high percentage of infections in Poland (proved also in own research) compared to other countries is worth considering. In this paper, like in many other Polish authors' papers, higher incidence of infec-

tions was proved among middle-aged people, while in other countries infections among younger people predominate. Higher incidence of infections among people sexually active is shown also in other papers.

Conclusions. The incidence of *C. trachomatis* infections proved in the paper shows the growing role of this pathogen. *Chlamydia trachomatis* infections are more frequent among men, people aged 36–55, sexually active and with detected leucocyturia. It seems purposeful to introduce *Chlamydia trachomatis* infections screening examinations.

Key words: urinary tract infections, *Chlamydia trachomatis*, general practitioners.

Wstęp

Chlamydia trachomatis coraz częściej bywa wymieniana wśród czynników etiologicznych zakażeń układu moczowego. Do zakażeń układu moczowo-płciowego wywołanych przez *C. trachomatis* należą [1–3]:

- występujące zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn: zapalenie cewki moczowej, zapalenie pęcherza moczowego;
- występujące u kobiet: zapalenie pochwy, zapalenie szyjki macicy (przewlekłe zapalenie może prowadzić do zmian dysplastycznych, a te z kolei do nowotworowych), zapalenie gruczołu Bartholina, zapalenie jamy macicy, zapalenie przydatków (w przypadku przewlekłego procesu może prowadzić do niepłodności), zapalenie narządów miednicy mniejszej. U ciężarnych wyżej wymienione zakażenia mogą być przyczyną poronień, porodów przedwczesnych i zakażeń okołoporodowych;
- występujące u mężczyzn: zapalenie najądrzy i jąder (może prowadzić do niepłodności), zapalenie gruczołu krokowego.

Cel pracy

Ocena częstości występowania zakażeń układu moczowego wywołanych przez *Chlamydia trachomatis* wśród pacjentów z różnego typu dolegliwościami ze strony układu moczowo-płciowego leczonych w Praktykach Lekarzy Rodzinnych, ocena częstości występowania tych zakażeń w zależności od wieku, płci, wykształcenia i aktywności seksualnej, a także badanie korelacji między występowaniem leukocyturii i zakażeń *C. trachomatis*.

Materiał i metody

Do udziału w badaniach zaproszono 2500 pacjentów Praktyk Lekarzy Rodzinnych z terenu miasta Wrocławia. Spośród tej grupy 850 osób wyraziło zgodę na udział w badaniu. Nie wszyscy badani spełnili kryteria kwalifikacyjne; ostatecznie grupę badaną stanowiło 350 osób, w tym

189 kobiet oraz 161 mężczyzn. Ogółem wiek pacjentów wahał się od 3 do 65 lat; średnia wieku wynosiła 41,9 lat. Średnia wieku kobiet wynosiła 41,3 lat, natomiast mężczyzn – 42,4 lata.

Każdy pacjent uczestniczący w badaniach wypełnił ankietę dotyczącą wieku, płci, aktywności seksualnej itp. Wśród pacjentów przeprowadzono także badanie ogólne moczu.

Od wszystkich pacjentów pobierano wymaz z cewki moczowej. Dodatkowo od kobiet pobierano także wymaz z szyjki macicy. Materiał w ten sposób otrzymany służył do wykonania badania w kierunku obecności antygenu *C. trachomatis*. Badanie to wykonywane było przy użyciu testu immunofluorescencji bezpośredniej MicroTrak *Chlamydia trachomatis* Direct Specimen Test firmy Trinity Biotech.

Wyniki badań poddano analizie statystycznej metodą *Chi-kwadrat* Pearsona. W przypadkach grup o mniejszej liczebności (do 5) zastosowano dodatkowo korektę Yatesa.

Wyniki

Częstość występowania antygenu *C. trachomatis* w cewce moczowej ogółu badanej populacji wyniosła 25,1% (88 z 350 badanych); u mężczyzn wyniosła 36,6% (59 z 161 badanych), natomiast u kobiet – 15,3% (29 z 189 badanych), co wskazuje, że mężczyźni są częściej zakażeni *C. trachomatis* niż kobiety ($p = 0,000005$) (ryc. 1).

U 168 kobiet wykonano również badanie w kierunku obecności antygenu *C. trachomatis* w szyjce macicy. Wymazów z szyjki macicy nie pobrano u dziewczynek ($n = 10$) oraz u kobiet po eksterpacji macicy ($n = 11$). W grupie kobiet, u których wykonano oba wymazy, występowanie antygenu w cewce było zgodne z występowaniem antygenu w szyjce macicy. Tylko u 2 pacjentek obecność antygenu w cewce moczowej nie korelowała z obecnością antygenu w szyjce macicy (dodatni wymaz z cewki przy ujemnym wymazie z szyjki macicy).

Pacjentów, w zależności od wieku, podzielono na następujące grupy: do 15 roku życia, 16–25 lat, 26–35 lat, 36–45 lat, 46–55 lat i 56–65 lat. *C. trachomatis* najczęściej stwierdzano w gru-

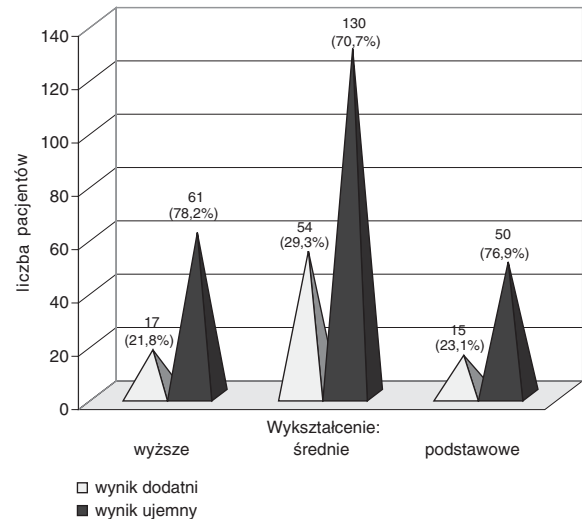
pie wiekowej 46–55 lat (34,5%), w drugiej kolejności u osób w wieku 36–45 lat (24,3%). W grupie osób do 15 roku życia zakażenie chlamydiami wykazano u 1 spośród 12 badanych (ryc. 2).

U mężczyzn obserwowano tendencję do częstszego wykrywania zakażeń w grupie wiekowej 46–55 lat (48,3%) i 36–45 lat (35,9%), natomiast u kobiet w grupie wiekowej 16–25 lat (21,7%) i 46–55 lat (19,2%).

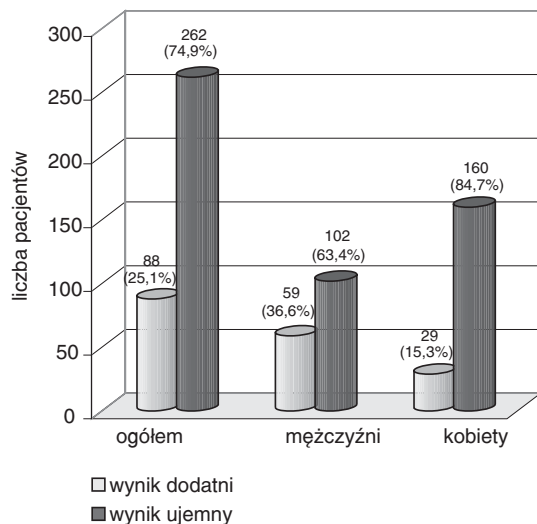
Jak wynika z ryciny 3, brak jest istotnych statystycznie różnic w częstości występowania zakażeń *C. trachomatis* w zależności od wykształcenia. Obserwuje się jednak tendencję do częstszego występowania zakażeń *C. trachomatis* wśród osób ze średnim wykształceniem – 29,3%.

W badaniach własnych analizowano także związek między częstością występowania zakażeń *C. trachomatis* a aktywnością seksualną (ryc. 4). Wśród osób aktywnych seksualnie zakażenie wystąpiło u 35% pacjentów, podczas gdy wśród osób nieaktywnych seksualnie odsetek ten wyniósł zaledwie 13,7%. Różnica jest istotna statystycznie ($p = 0,000005$). W dalszym etapie określono zależność częstości występowania zakażeń *C. trachomatis* od częstości kontaktów seksual-

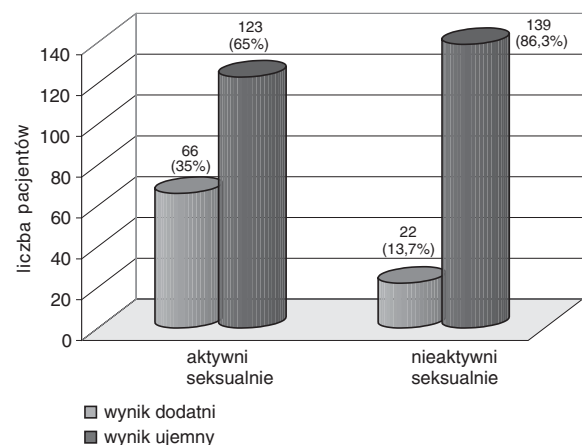
nych. W tym celu badanych podzielono na 2 grupy: współżyjących często – codziennie lub co drugi dzień (co najmniej 3 razy w tygodniu), współżyjących rzadko – 1 do kilku razy w miesiącu (nie częściej niż 2 razy w tygodniu). Wykazano, że zakażenia *C. trachomatis* występowały istotnie ($p = 0,000077$) częściej w grupie pierw-



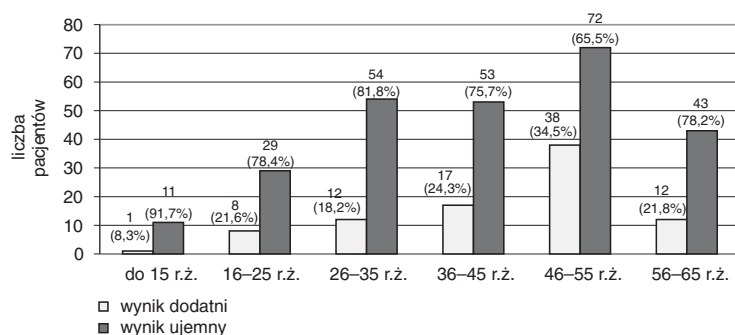
Ryc. 3. Częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* w zależności od wykształcenia pacjentów



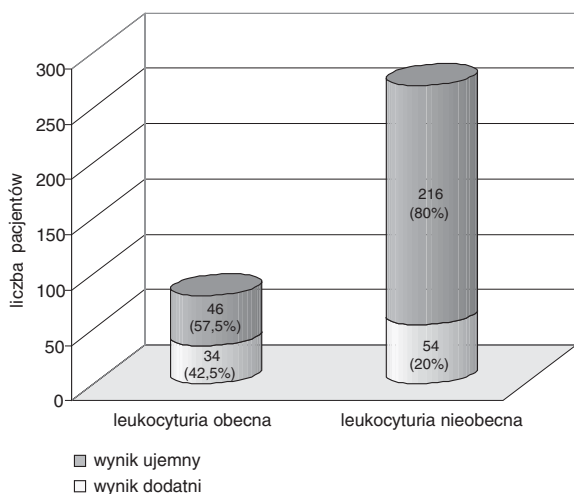
Ryc. 1. Częstość występowania antygeny *C. trachomatis* w cewce moczowej wśród badanych pacjentów



Ryc. 4. Częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* a aktywność seksualna



Ryc. 2. Częstość występowania antygeny *C. trachomatis* w cewce moczowej wśród badanych pacjentów do 15 r.ż.



Ryc. 5. Częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* a występowanie leukocyturii w badaniu ogólnym moczu

szej (52%) niż w drugiej grupie (23,9%). Współżycie seksualne, zwłaszcza częste, wpływa więc na częstość występowania zakażenia *C. trachomatis*.

Pacjentów zapytano również o liczbę partnerów seksualnych. Wśród 15 osób, które deklaro wało, że współżyje z więcej niż jednym partnerem zakażenie *C. trachomatis* wystąpiło u 73,3%, natomiast w grupie osób współżyjących z jednym partnerem u 31,6%. Różnica jest istotna statystycznie ($p = 0,001071$). Wynika z tego, że współżycie z kilkoma partnerami zwiększa ryzyko zakażenia *C. trachomatis*.

Kolejnym etapem badań była analiza zależności między częstością występowania zakażeń *C. trachomatis* a leukocyturią w badaniu ogólnym moczu. W grupie osób, u których stwierdzano leukocyturię w badaniu ogólnym moczu, obecność infekcji *C. trachomatis* wykazano u 42,5% badanych, podczas gdy w grupie osób z prawidłowym badaniem ogólnym moczu odsetek ten wyniósł 20% (ryc. 5). Różnica ta jest istotna statystycznie ($p = 0,000046$). Występowanie leukocyturii w badaniu ogólnym moczu koreluje więc z częstością występowania zakażeń *C. trachomatis*.

Dyskusja

Częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* w przesiewowych badaniach populacyjnych w różnych krajach waha się od 2,7% (w Nowej Zelandii [4]) do 7,8% (na Węgrzech [5]).

Częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* w badaniach dotyczących wybranych grup pacjentów z obciążającym wywiadem w kierunku schorzeń układu moczowo-płciowego jest wyższa i wynosi od 13,4% (w Kanadzie [6]) do 33,8% (w Rumunii [7]).

Polscy autorzy, Choroszy-Król i wsp. [1], przeprowadzili w 1986 r. badania w kierunku infekcji *C. trachomatis* u pacjentów z zapaleniem cewki moczowej i szyjki macicy; w zależności od techniki badań uzyskali 32,4–37,5% wyników dodatnich. Magott i wsp. [8] w latach 1986–1988 badali pacjentów hospitalizowanych w oddziale nefrologicznym i ocenili częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* na 28,6%. W kolejnych latach obserwowano spadek liczby zakażeń chlamydiami w Polsce. Ruczkowska i wsp. [9] badała pacjentów z objawami ze strony układu moczowo-płciowego w 1991 r. i zauważyła tendencję spadkową zachorowań (10,6%); w 1995 roku odsetek ten się obniżył do 8,8%, a w 1996 roku – do 5,6%. W kolejnych latach zaobserwowano jednak znaczący wzrost stwierdzanych zakażeń *C. trachomatis*. Jak podają Ruczkowska i wsp. [15], liczba zachorowań wśród pacjentów z objawami ze strony układu moczowo-płciowego stwierdzona w 2000 r. w porównaniu z 1999 r. wzrosła z 8,1 do 27,7%. Tendencję wzrostową zakażeń *C. trachomatis* potwierdzają również wyniki badań własnych. Wysoki odsetek ZUM wywołanych przez *C. trachomatis* (25,1%) uzyskany w niniejszej pracy świadczy o tym, że problem tych zakażeń nadal jest bardzo aktualny.

Na uwagę zasługuje fakt ogólnie wysokiego odsetka zakażeń w Polsce na tle innych krajów. Dane z piśmiennictwa, z wyjątkiem publikacji z Rumunii [7], wskazują, że odsetek pacjentów zakażonych był niższy niż w naszym kraju.

W badaniach własnych wykazano istotną statystycznie różnicę ($p = 0,000005$) w częstości występowania zakażeń *C. trachomatis* wśród mężczyzn (36,6%) w porównaniu z kobietami (15,3%). Większą liczbę zakażonych mężczyzn niż kobiet stwierdzili także inni autorzy [1, 11]. Niektórzy autorzy stwierdzili jednak częstsze występowanie zakażeń *C. trachomatis* u kobiet [8, 6, 12]. Zakażenia *Chlamydia trachomatis* nie są szczególnie charakterystyczne dla określonej płci. Duże badania populacyjne z regionu Dolnego Śląska [1, 11] przemawiają jednak za częstszym występowaniem infekcji na tym terenie u mężczyzn, co również znajduje potwierdzenie w badaniach własnych.

Według większości autorów wśród pacjentów narażonych na zakażenie przeważają osoby bardzo młode – nastolatki i osoby dwudziestokilkuletnie [6, 13, 14].

Nieco inaczej prezentują się polskie statystyki dotyczące tego tematu. W pracy Choroszy-Król [1] najczęściej zakażoną grupą były osoby w wieku 20–29 lat (43,9%) oraz 30–39 lat (32,5%), natomiast wśród osób w wieku do 20 roku życia zakażenie *C. trachomatis* stwierdzono tylko u 1% badanych. W pracy Magott i wsp. [8] wśród ko-

biet zakażenia występowały najczęściej w wieku 30–59 lat, wśród mężczyzn – w wieku 20–49 lat.

W badaniach własnych wykazano tendencję do większej wykrywalności antygeny *C. trachomatis* wśród osób w wieku 46–55 lat (34,5%) oraz 36–45 lat (24,3%). Średnia wieku osób zakażonych była więc zbliżona do średniej wieku osób zakażonych wykazanych w cytowanych powyżej pracach polskich autorów.

Podsumowując, można stwierdzić, że w większości opracowań polskich mamy do czynienia z niewielką wykrywalnością zakażeń *C. trachomatis* wśród osób bardzo młodych (do 20 r.ż.), przeciwnie niż w Europie Zachodniej i USA. Warto jednak zauważyć, że w badaniach własnych infekcję stwierdzano u dość licznej grupy młodych kobiet (21,7% w wieku 16–25 lat), co może świadczyć o tym, że tendencje światowe dotyczące największej liczby zachorowań wśród osób młodych powoli będą również znajdowały swoje odbicie w polskich statystykach.

Zasadniczą drogą szerzenia się zakażeń *C. trachomatis* są kontakty seksualne [4, 5, 9, 12]. Na częstość występowania zakażeń wpływa niewątpliwie fakt częstej zmiany partnerów seksualnych, a także posiadanie kilku partnerów. Tezy te w pełni znajdują potwierdzenie w badaniach własnych – zakażenia *C. trachomatis* występują częściej ($p = 0,000005$) u osób aktywnych seksualnie (35%). Dotyczy to szczególnie osób współżyjących z kilkoma partnerami, wśród których odsetek zakażeń *C. trachomatis* wyniósł 73,3%.

Wnioski

1. Stwierdzenie zakażeń *Chlamydia trachomatis* u ¼ pacjentów z dolegliwościami ze strony układu moczowo-płciowego świadczy o rosnącej roli tego patogenu w infekcjach dróg moczowych wśród pacjentów lekarzy rodzinnych.
2. Zakażenia *C. trachomatis* występują istotnie statystycznie częściej u mężczyzn.
3. W grupie badanej wykazano tendencję do większej wykrywalności zakażeń *C. trachomatis* u osób w wieku 36–55 lat; wśród kobiet tendencję tę wykazano u osób w wieku 16–25 i 46–55 lat, natomiast wśród mężczyzn – u osób w wieku 36–55 lat.
4. Występowanie infekcji *C. trachomatis* koreluje w sposób istotny z występowaniem leukocyturii w badaniu ogólnym moczu.
5. Zakażenia występują istotnie statystycznie częściej u osób aktywnych seksualnie.
6. Wprowadzenie skriningowych badań przesiewowych w kierunku zakażeń *C. trachomatis* jest wskazane. Dotyczy to głównie grupy młodych kobiet, aktywnych seksualnie, ze względu na częste występowanie zakażeń w tej grupie wiekowej (16–25 lat) oraz duże ryzyko powikłań. Rozważyć należy także badania przesiewowe wśród osób w wieku średnim, aktywnych seksualnie. Grupy te bowiem, z powodu dużego odsetka zakażonych, mogą stanowić rezerwuar zarazka.

Piśmiennictwo

1. Choroszy-Król I. Badanie częstości zakażeń *Chlamydia trachomatis* w stanach zapalnych cewki i szyjki macicy w środowisku wrocławskim. Praca doktorska, Wrocław 1987.
2. Laskus T, Ślusarczyk J. Zakażenia chlamydiami u ludzi. *Pol Arch Med Wew* 1991; 85: 245–255.
3. Steciwko A, Pirogowicz I, Mastalerz-Migas A. Chlamydia trachomatis – znaczenie w klinice infekcji dróg moczowych. *Pol Med Rodz* 2002; 4(2): 251–254.
4. Baker M, Ortega-Benito J, Bromhead C, et al. Prevalence and risk factors for *Chlamydia trachomatis* infection in female New Zealand university students. *N Z Med J* 2005; 118: 1607.
5. Miller WC, Hoffman IF, Owen-O'Dowd J, et al. Selective screening for chlamydial infection: which criteria to use? *Am J Prev Med* 2000; 18(2): 115–122.
6. Orr P, Sherman E, Blanchard J, et al. Epidemiology of infection due to *Chlamydia trachomatis* in Manitoba, Canada. *Clin Infect Dis* 1994; 19(5): 876–883.
7. Vizitiu O, Badescu D. Incidence of *Chlamydia trachomatis* genital infections in Bucharest (1988–1996). *Roum Arch Microbiol Immunol* 1996; 55(4): 313–321.
8. Magott M, Choroszy-Król I, Czyż W, Szewczyk Z. Zakażenia *Chlamydia trachomatis* układu moczowo-płciowego we własnej obserwacji klinicznej. *Prz Lek* 1992; 49(5): 141–144.
9. Ruczkowska J, Choroszy-Król I. Badania laboratoryjne w kierunku *Chlamydia trachomatis*. Czy wskazują one na spadek liczby zachorowań? *Prz Epidemiol* 1998; 52: 163–169.
10. Ruczkowska J, Choroszy-Król I. Increasing trend of chlamydial infection. *Clin Microb Infect* 2001; 7(Suppl. 1): 111.
11. Pawlik L. Częstość zakażeń chlamydiami układu moczowo-płciowego w rejonie południowo-zachodniej Polski w latach 1996–1999. Praca doktorska, Wrocław 1999.
12. Tebb KP, Pantell RH, Wibbelsman CJ, et al. Screening sexually active adolescents for *Chlamydia trachomatis*: what about the boys? *Am J Public Health* 2005; 95(10): 1806–1810.
13. Mallinson H, Hopwood J, Skidmore S, et al. Provision of chlamydia testing in a nationwide service offering termination of pregnancy: with data capture to monitor prevalence of infection. *Sex Transm Inf* 2002; 78: 416–421.
14. Deák J, Nagy E, Veréb I, et al. Prevalence of *Chlamydia trachomatis* infection in a low-risk population in Hungary. *Sex Transm Dis* 1997; 24(9): 538–542.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Lubos-Basińska

ul. Kozia 63a/3

54-104 Wrocław

Tel. (071) 356-82-52

E-mail: klubos@dilnet.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.04.2006 r.

Po recenzji: 15.04.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Diagnostyka zakażeń *Chlamydia pneumoniae* u pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej

The detection of *Chlamydia pneumoniae* in the abdominal aortic aneurysm

WOJCIECH WITKIEWICZ^{1, A, G}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{2, A, F}, JAN GNUS^{1, B}, WILLY HAUZER^{1, B, C}, JACEK SKAŁA^{4, A, D}, DOROTA TERYKS-WOŁYNIĘC^{3, F}, MAGDALENA FREJ-MĄDRZAK^{2, B}, MAGDALENA GRZANKA^{1, D}, IWONA ŻDZIEBŁO^{1, E}, LEON CZERNIELEWSKI^{1, C}

¹ Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu i Wydział Szkolenia Podyplomowego Akademii Medycznej we Wrocławiu
Ordynator: prof. dr hab. med. Wojciech Witkiewicz

² Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

³ Katedra i Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Anna Przondo-Mordarska

⁴ Zakład Genetyki Instytutu Mikrobiologii Uniwersytetu Wrocławskiego
Kierownik: prof. dr hab. Stanisław Ułaszewski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** W ostatnich latach w patogenezie tętniaka aorty brzusznej bierze się pod uwagę udział m.in. *Chlamydia pneumoniae*. Bakteria ta jest powszechnym czynnikiem infekcyjnym układu oddechowego. Drobnoustrój posiada zdolność inicjowania i szerzenia zapalenia przy udziale różnych mechanizmów, które w konsekwencji mogą prowadzić do miażdżycy tętnic.

Materiał i metody. Celem pracy jest ocena wyników badań z użyciem trzech metod diagnostycznych (IF, ELISA i PCR) zastosowanych do wykrywania *C. pneumoniae* w różnych materiałach biologicznych, jak: wymazy z gardła, surowica i fragmenty ściany aorty brzusznej u pacjentów leczonych z powodu tętniaków aorty brzusznej.

Wyniki. W wymazach z gardła obecność *C. pneumoniae* stwierdzono u 13,1% chorych, swoiste przeciwciała IgG i IgA u 85% i 50%. W badaniu PCR ściany tętniaka aorty brzusznej materiał genetyczny *C. pneumoniae* stwierdzono u 85,7% chorych.

Wnioski. *Chlamydia pneumoniae* może być jednym z czynników, które przyczyniają się do powstania mediatorów zapalnych, a w ostateczności do osłabienia ściany i powstania tętniaka.

Słowa kluczowe: tętniak aorty brzusznej, *Chlamydia pneumoniae*, diagnostyka.

Summary **Background.** The influence of *Chlamydia pneumoniae* is taken under consideration in the pathogenesis of the abdominal aortic aneurysm. This bacteria is a common infectious factor of the respiratory tract. It has the ability of initiating and diffusing the inflammatory process on the basis of many different mechanisms, which in consequence may lead to atherosclerosis of the arteries.

Material and methods. This bacteria may be absorbed by macrophages, penetrate to systemic circulation and later on into aortic wall. Infected cells initiate a series of inflammatory reactions, which leads to diminution of aortic wall and creation of abdominal aortic aneurysm. Gradually increasing aneurysm may rupture, which is a life-threatening condition and may cause death of the patient. The diagnostics of *Chlamydia pneumoniae* is based on examination of the swabs, indications of the level of specific antibodies in serum, genetic examination PCR.

Results. In swabs, the presence of *Chlamydia pneumoniae* was ascertained in 13.1% cases, specific IgG and IgA antibodies are found in 85% and 50%. In PCR examination of the abdominal aortic aneurysm's wall the result is positive in 85.7% of the cases.

Conclusions. The pathogenesis of the abdominal aortic aneurysm is not fully explained. *Chlamydia pneumoniae* may be one of the factors, which may contribute to emerging of the inflammatory mediators, and in the end to diminution of the wall and creation of the aneurysm.

Keys words: aneurysma aorte abdominal, *Chlamydia pneumoniae*, detection.

Wstęp

Od 1990 r. w patogenezie tętniaka aorty brzusznej bierze się pod uwagę udział *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*), który po raz pierwszy został wyodrębniony w 1986 r. ze szczepu TWAR *Chlamydia psittaci* [1].

C. pneumoniae jako patogen wewnątrzkomórkowy może zakażać i przetrwać w macierzystych komórkach gospodarza, takich jak: komórki płuc, makrofagi, krążące monocyty, komórki mięśni gładkich, a także w nabłonku naczyniowym. Drobnoustroje te mogą modyfikować fizjologię różnych typów komórek w płucach, układzie krążenia i blaszce miażdżycowej. Patogeny te przemieszczają się z płuc do blaszek miażdżycowych przez krążące monocyty [2, 3].

C. pneumoniae posiada zdolność inicjowania i szerzenia zapalenia przy udziale różnych mechanizmów, które w konsekwencji mogą prowadzić do miażdżycy tętnic. Patogen prawdopodobnie dostaje się do układu naczyniowego w wyniku miejscowego zapalenia dolnych dróg oddechowych. DNA *C. pneumoniae* zostało wykryte w limfocytach T CD3⁺ i w monocytach krwi obwodowej; oba typy komórek mogą służyć jako czynniki przenoszenia tych drobnoustrojów [4, 5].

Zainfekowane komórki monocytów mogą przenosić ten drobnoustrój do komórek śródbłonka tętnic. Zakażone komórki kontrolują przyleganie cząsteczki, ekspresję i produkcję zapalnych cytokin. Zainfekowane komórki śródbłonka zwiększają ekspresję przyległych cząsteczek, które mogą przyczyniać się do adhezji leukocytów, migracji i zapalenia błony wewnętrznej naczyń [6].

C. pneumoniae przyczynia się do wzrostu metaloproteinaz degradujących macierz przez zakażone makrofagi [7, 8].

Inny mechanizm, przy udziale którego *C. pneumoniae* może wpływać na biologię ogniska miażdżycowego, to modulowanie interakcji makrofagi–lipoproteiny. Zainfekowane makrofagi z nadmiarem lipoprotein stają się komórkami piankowatymi, znak wczesnych uszkodzeń w miażdżycy tętnic [9–11]. Ponadto *C. pneumoniae* aktywuje monocyty do utleniania lipoprotein, co czyni je aterogennymi.

W miarę stopniowego powiększania się aorty brzusznej dochodzi do powstawania tętniaka aorty (TAB), który występuje w populacji u 5–10% ludzi przed 50 r.ż., a jego częstość występowania wzrasta z wiekiem [12, 13].

Patogeneza powstawania TAB nie jest do końca wyjaśniona, a od 1990 r. bierze się pod uwagę między innymi udział *C. pneumoniae*.

Diagnostyka *C. pneumoniae* najczęściej opiera się na badaniu wymazów z gardła i oznaczeniu poziomu swoistych przeciwciał w surowicy

krwi. Badania genetyczne metodą PCR służą m.in. do powielania genu 16S rRNA *C. pneumoniae* w materiale bezpośrednim ze ściany aorty pobranym w trakcie zabiegu operacyjnego (czułość tej metody wynosi około 80%).

Metoda mikroimmunofluorescencji (MIF) służy do oznaczenia poziomu swoistych przeciwciał klasy IgM, IgG i IgA. Oznaką ostrego zakażenia jest czterokrotny wzrost poziomu przeciwciał w drugiej próbce surowicy. Miano przeciwciał klasy IgM > 1:64, a IgG > 1:512 świadczy o ostrej infekcji, natomiast miano przeciwciał IgG w granicach od 16 do 256 wskazuje na zakażenie przebyte.

Cel pracy

Celem pracy jest analiza wyników badań wymazów z gardła, surowicy i fragmentu ściany aorty w kierunku *C. pneumoniae* przy zastosowaniu trzech metod diagnostycznych, tj. techniki immunofluorescencji bezpośredniej, immunoenzymatycznej i PCR u chorych leczonych z powodu tętniaków aorty brzusznej.

Materiał i metody

Materiałem do badań w kierunku *C. pneumoniae* były wymazy z tylnej ściany gardła (n = 114), próbki surowicy (n = 60), pobrane przed rozpoczęciem leczenia, oraz fragmenty ścian tętniaka aorty brzusznej (n = 21), pobrane w trakcie operacji od pacjentów hospitalizowanych na Oddziale Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu w latach 2002–2004.

Wymazy z gardła od pacjentów pobierano rano, na czczo, bez stosowania zabiegów higienicznych jamy ustnej. Materiał pobierano za pomocą firmowego wacika i natychmiast rozmazywano na szkiełku podstawowym.

Badania techniką immunofluorescencji bezpośredniej (IFT) wykonywano, używając reagentu *Chlamydia pneumoniae*-Antigen-IFT Firmy Medac [14].

Oznaczenie swoistych przeciwciał w surowicy wykonano w Pracowni Naukowej Chlamydiaz Katedry i Zakładu Mikrobiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu, metodą immunoenzymatyczną z użyciem odczynników *Chlamydia pneumoniae* IgA, IgG ELISA firmy VIRCELL, s.l., Spain, i spektrofotometru Dynatech przy długości fali 450 nm.

Test *Chlamydia pneumoniae* IgG i IgA ELISA (Vircell) [15]. Badania mikrobiologiczne i serologiczne wykonano zgodnie z zaleceniem producentów odczynników.

Do oznaczenia DNA *C. pneumoniae* w ścianie tętniaka aorty użyto technikę PCR; badania wykonano w Zakładzie Genetyki Instytutu Mikrobiologii Uniwersytetu Wrocławskiego. Do izolacji DNA z badanych tkanek zastosowano kolumny ze złożem silikonowym oraz zestaw odczynników „QIAamp mini” firmy QIAGEN. Izolację DNA prowadzono zgodnie z zaleceniami producenta. Najważniejsze etapy tej metody: 25–30 mg badanej tkanki cięto skalpelem na małe kawałki. Tkanek zawieszano w 180 µl buforu ATL i po dodaniu 20 µl proteiny K trawiono w temperaturze 56°C do całkowitego rozpuszczenia (2–3 h). Następnie dodawano 200 µl roztworu AL i inkubowano w temperaturze 70°C przez 10 min. Do lizatu dodawano 200 µl 96% etanolu i po wymieszaniu nanoszono na kolumnę ze złożem silikonowym wybiórczo wiążącym DNA w pH mniejszym niż 7,5. Kolumnę ze związanym DNA przemywano 500 µl porcjami buforów AW1 i AW2. Kolumnę wysycano 100 µl 10 mM Tris-HCL, pH 8,5, co przerywało połączenie oczyszczonego DNA ze złożem. DNA odzyskiwano z kolumny przez wirowanie (14 000 obrotów przez 1 min). Tak uzyskane preparaty DNA przechowywano w temperaturze -20°C.

Nested-PCR

Metoda nested-PCR jest modyfikacją standardowej reakcji PCR polegającą na wykonaniu dwóch, następujących bezpośrednio po sobie, reakcji PCR. W pierwszej, jako matrycę, stosuje się DNA wyizolowany z badanej próbki oraz zewnętrzną parę starterów. Produkt tej reakcji, po dodaniu nowej porcji polimerazy oraz starterów wewnętrznych, stanowi matrycę w drugim etapie nested-PCR. Jako startery reakcji pierwszego etapu nested-PCR wykorzystano oligonukleotydy CpnA. Następnie DNA zostało wykorzystane jako matryca w reakcji PCR ze starterem CPN90 (5'-TGA CAA CTG TAG AAA TAC AGC-3') i CpnB (5'-CGC CTC TCT CCT ATA AAT-3'). W drugim etapie wykorzystano oligonukleotydy TW50 (5'-ATG CCC GCA ACG AGC GCA-3') oraz TW51 (5'-GCT GAC ACG CCA TTA CTA-3'). Użyte startery są swoiste dla 16S rRNA *Chlamydia pneumoniae* i zaczerpnięte zostały z prac [16, 17]. Jako kontrole pozytywne reakcji nested-PCR wykorzystano DNA wyizolowane ze szczepu *Chlamydia pneumoniae* MEM-CHLA namnożonego w hodowli tkankowej. Hodowlę tę otrzymano dzięki uprzejmości pani doc. dr hab. Grażyny Gościński z Katedry i Zakładu Mikrobiologii AM we Wrocławiu. Syntezę starterów wykonał Serwis Sekwencjonowania i Syntezy DNA Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN w Warszawie. Reakcję pierwszego etapu nested-PCR przeprowadzono w roztworach o objętości 25 µl i składzie:

1. starter CpnA (50 pmol/µl) 1,0 µl,
2. starter CpnB (50 pmol/µl) 1,0 µl,
3. DNA z badanego wycinka 19,7 µl,
4. bufor 2,5 µl,
5. dNTP 0,5 µl,
6. polimeraza 0,3 µl.

Reakcje drugiego etapu nested-PCR przeprowadzono w roztworach o objętości 25 µl i składzie:

1. starter TW50 (50 pmol/µl) 1,0 µl,
2. starter TW51 (50 pmol/µl) 1,0 µl,
3. produkt pierwszego etapu 1,0 µl,
4. bufor 2,5 µl,
5. dNTP 0,5 µl,
6. polimeraza 0,3 µl,
7. woda 18,7 µl.

Do reakcji użyto bufor, dNTP i HotStarTaq polimerazę QIAGEN (HotStarTaq polimerase kit). Wszystkie reakcje wykonywano w termocyklerze DNA-engine PT200 produkcji JM Reseach (USA).

Pierwszy etap:

1. 95°C, 15 min,
2. 94°C, 30 s,
3. 55°C, 15 s,
4. 72°C, 1 min,
5. Go to step 2, 39 times,
6. 72°C, 2 min,
7. 4°C, for ever,
8. END.

Drugi etap:

1. 95°C, 15 min,
2. 94°C, 30 s,
3. 55°C, 15 s,
4. 72°C, 1 min,
5. Go to step 2, 29 times,
6. 72°C, 1 min,
7. 4°C, for ever,
8. END.

Elektroforetyczny rozdział produktów PCR

Produkty PCR rozdzielano elektroforetycznie w 0,9% żelu agarozowym w buforze TBE (Tris 10,1 g, kwas borny 5,9 g, EDTA 0,9 g woda do 1000 ml, pH 8,0) w obecności bromku etydyny (0,25 µg/ml). Elektroforezę prowadzono pod napięciem 140 V. Jako marker masy stosowano pUC-MIX8. Żele fotografowano w przechodzącym świetle UV o długości 300–320 nm.

Wyniki

Za pomocą techniki immunofluorescencji bezpośredniej (IFT) zbadano wymazy z tylnej ściany gardła od 114 chorych. Technika immunoenzymatyczną ELISA zbadano surowice krwi pobrane od 60 osób. Technika PCR zbadano frag-

menty ścian tętniaka aorty u 21 pacjentów. Zakażenie *Chlamydia pneumoniae* techniką IFT stwierdzono u 15 spośród 114 (13,1%) pacjentów. Podwyższony poziom swoistych przeciwciał klasy IgG i IgA wykazano kolejno u 85,0% i 50,0% badanych. DNA *C. pneumoniae* wykryto u 18 spośród 21 (85,7%) chorych (tab. 1).

Porównanie wyników badań w kierunku *C. pneumoniae* uzyskanych w testach IFT, ELISA oraz PCR u 15 pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej ilustruje tabela 2. Jak wynika z tej tabeli, w trzech testach wyniki zgodne uzyskano jedynie

w 20,0% przypadków. Wyniki niezgodne stanowiły aż 80,0%.

W tabeli 3 przedstawiono porównanie wyników badań w kierunku *C. pneumoniae* uzyskanych techniką IFT i ELISA u 56 pacjentów. W obu testach wyniki zgodne uzyskano u 17,8% badanych, w tym zgodnie dodatnie u 7,1% ogółu badanych, a zgodnie ujemne u 10,7%. Wyniki niezgodne stanowiły 82,2%. Zaobserwowano brak korelacji między obecnością antygeny *C. pneumoniae* w wymazach z gardła a obecnością swoistych przeciwciał klasy IgG i IgA w surowicy. Nie stwierdzono również korelacji między występowaniem DNA *C. pneumoniae* w ścianie tętniaka aorty a występowaniem antygeny tej bakterii w wymazach z gardła.

Wyniki badań poziomu swoistych przeciwciał w kierunku *C. pneumoniae* klasy IgG i IgA ilustruje tabela 4. Jak wynika z tej tabeli, wyniki zgodne uzyskano u 64,3% badanych, w tym zgodnie dodatnie u 53,5%, a zgodnie ujemne u 10,7%. Wyniki niezgodne stanowiły 35,7%. Analizując wyniki badań zestawione w tabeli 1, zaobserwowano korelację między występowaniem DNA *C. pneumoniae* w ścianie tętniaka aorty a obecnością swoistych przeciwciał w surowicy badanych pacjentów, która wynosiła kolejno 85,7 i 85,0%.

Tabela 1. Wyniki badań w kierunku *C. pneumoniae* u pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej

Metoda badań	Liczba badanych	Liczba zakażonych	Odsetek zakażonych
IFT	114	15	13,1%
ELISA	60	IgG 51 IgA 30	IgG 85,0% IgA 50,0%
PCR	21	18	85,7%

IFT – test immunofluorescencji bezpośredniej.

ELISA – test immunoenzymatyczny.

PCR – technika polimerazowej reakcji łańcuchowej.

Tabela 2. Porównanie wyników badań w kierunku *C. pneumoniae* uzyskanych techniką IFT, ELISA i PCR

Liczba badanych	Wyniki testów						
	dodatnie		ujemne		niezgodne		
	IFT+ IgG+ IgA+ PCR+	IFT+ IgG- IgA- PCR-	IFT- IgG+ IgA+ PCR+	IFT- IgG+ IgA- PCR+	IFT+ IgG+ IgA- PCR+	IFT- IgG+ IgA- PCR-	IFT+ IgG+ IgA+ PCR-
15	2	1	6	3	1	1	1
	zgodne (20,0%)		niezgodne (80,0%)				

Tabela 3. Porównanie wyników badań w kierunku *C. pneumoniae* uzyskanych techniką IFT i ELISA

Liczba badanych	Wyniki testów				
	dodatnie		ujemne		niezgodne
56	IFT+ IgG+ IgA+	IFT- IgG- IgA-	IFT- IgG+ IgA+	IFT- IgG+ IgA-	IFT+ IgG+ IgA-
	4	6	26	19	1
	zgodne 10/56 (17,8%)		niezgodne 46/56 (82,2%)		

Tabela 4. Wyniki badań poziomu swoistych przeciwciał w kierunku *C. pneumoniae* klasy IgG i IgA

Liczba badanych	Wyniki testów			
	dodatnie		ujemne	
56	IgG+ IgA+	IgG- IgA-	IgG+ IgA-	IgG- IgA+
	30	6	20	0
	36/56 (64,3%)		20/56 (35,7%)	

Tabela 5. Wiek badanych a częstość wykrywania antygenów *C. pneumoniae*

Wiek	45–50 lat	51–60 lat	61–70 lat	71–80 lat	81–90 lat	Ogółem
Liczba badanych	3	20	38	45	9	114
Liczba zakażonych	0	4	5	5	1	15
Odsetek (%)	0	20,0	13,1	11,1	11,1	13,1

Tabela 6. Wiek badanych a częstość wykrywania swoistych przeciwciał anti-*C. pneumoniae* klasy IgG

Wiek	51–60 lat	61–70 lat	71–80 lat	81–90 lat	Ogółem
Liczba badanych	9	19	29	4	60
Liczba zakażonych	6	14	27	4	51
Odsetek (%)	66,6	73,6	96,4	100	85,0

W tabeli 5 przedstawiono strukturę wiekową 114 badanych pacjentów z tętniakiem aorty w zależności od częstości wykrywania antygenów *C. pneumoniae*, których wiek zawierał się w przedziale 45–90 lat. Obecność *C. pneumoniae* stwierdzono u 20,0% badanych w wieku 51–60 lat, 13,1% pacjentów w wieku 61–70 lat, 11,1% pacjentów grupie wiekowej 71–80 lat i 11,1% badanych w wieku 81–90 lat. W grupie pacjentów w wieku 45–50 lat chlamydii nie stwierdzono. Zwraca uwagę fakt, że częstość wykrywania antygenów *C. pneumoniae* obniża się wraz ze wzrostem wieku badanych.

Strukturę wiekową 60 pacjentów z TAB w zależności od częstości wykrywania przeciwciał klasy IgG anti-*C. pneumoniae* obrazuje tabela 6. Obecność swoistych przeciwciał klasy IgG anti-*C. pneumoniae* stwierdzono u 66,6% badanych w wieku 51–60 lat, 73,6% pacjentów w wieku 61–70 lat, 93,1% chorych w wieku 71–80 lat i 100% badanych w wieku 81–90 lat. Z danych przedstawionych w tej tabeli wynika, że częstość wykrywania swoistych przeciwciał klasy IgG rośnie wraz z wiekiem.

Dyskusja

W zakażeniach narządowych bezpośrednio wykrywanie antygenów bakteryjnego nie zawsze jest możliwe, dlatego użyteczne wydają się również metody serologiczne, a także techniki biologii molekularnej. W badaniach własnych do wykrywania obecności *C. pneumoniae* zostały użyte techniki IFT, ELISA oraz nested-PCR, która jest modyfikacją reakcji PCR.

W wymazach z gardła obecność antygenów *C. pneumoniae* metodą IFT stwierdzono u 15/114 (13,1%) badanych.

Przy użyciu techniki immunoenzymatycznej ELISA swoiste przeciwciała IgG i IgA wykazano u 85 i 50% pacjentów. Podobne odsetki obecności swoistych przeciwciał w surowicy uzyskali Halme [18].

Metodą PCR w materiale ze ściany tętniaka aorty brzusznej DNA *C. pneumoniae* stwierdzono u 85,7% badanych. Zbliżoną do opisywanej w naszej pracy wykrywalność materiału genetycznego chlamydii, a także wysoką czułość testu obserwowali Smieja i wsp. [19].

Badania korelacji wykrywania *C. pneumoniae* w różnych materiałach biologicznych, przy użyciu trzech metod: IFT, ELISA i PCR, wykazały zgodność jedynie w 20%.

Podobne wyniki uzyskali inni autorzy sugerując, że różne primery komplementarne do fragmentu DNA *C. pneumoniae* mogą być stosowane w diagnostyce metodą PCR.

W porównaniu z wynikami badań serologicznych swoistość techniki PCR przy badaniu wymazów z dróg oddechowych wynosiła około 100%, natomiast czułość była niższa i wynosiła 75%. Wykazanie obecności *C. pneumoniae* w blaszkach miażdżycowych nie jest łatwe; wyniki badań techniką PCR w porównaniu z metodą immunohistochemiczną są często niezgodne. Może to być związane zarówno z obecnością inhibitorów reakcji PCR, jak również z rozproszeniem *C. pneumoniae* w ogniskach miażdżycy.

Obecność antygenów i DNA *C. pneumoniae* w blaszkach miażdżycowych stwierdza się czę-

ściej u ludzi z niskim niż u osób z wysokim poziomem przeciwciał. Kuo i wsp. oraz Maas i wsp. stwierdzili brak korelacji między obecnością antygeny *C. pneumoniae* w blaszkach miażdżycowych a występowaniem swoistych przeciwciał w surowicy [20, 21].

Wyżej wymieniony fakt wskazuje na inny typ odpowiedzi immunologicznej na obecność *C. pneumoniae* w łożysku naczyniowym, a także może sugerować, że u osób z wysokim mianem przeciwciał łatwiej następuje eradykacja *C. pneumoniae* z blaszek miażdżycowych.

Analiza wyników badań w kierunku *C. pneumoniae* przy użyciu technik IFT oraz ELISA wykazała niską zgodność 17,8% obu porównywanych metod.

W badaniach własnych stwierdzono, że stężenie swoistych przeciwciał klasy IgG, w grupie wiekowej 51–80 lat stale wzrasta (66,6–93,1%), co sugeruje, że wraz z wiekiem wzrasta

podatność na zakażenie *C. pneumoniae*. Obserwacje te są podobne do spostrzeżeń uzyskanych przez innych autorów [22, 23], co można wytłumaczyć tym, że w ciągu całego życia człowiek może zakażać się i nadkażać 2–3-krotnie. Spadek stężenia swoistych przeciwciał klasy IgA i eliminacja ich z surowicy obserwuje się 3 miesiące po zakażeniu; jednakże stale utrzymujące się stężenie swoistych przeciwciał IgG świadczy o przewlekłej infekcji.

Wnioski

Patogeneza tętniaka aorty brzusznej nie jest do końca wyjaśniona. Jednym z czynników oddziałujących na ścianę tętniaka może być *C. pneumoniae*, która przyczynia się do produkcji mediatorów zapalnych, co przez wiele lat powoduje utratę elastyczności aorty, sztywności naczynia i powstanie AAA.

Piśmiennictwo

1. Kuo CC, Chen HH, Wang SP. Identification of a new group of *Chlamydia pneumoniae* strains called TWAR. *J Clin Microbiol* 1986; 24: 1034–1037.
2. Haranaga S, Yamaguchi H, Friedman H, et al. *Chlamydia pneumoniae* infects and multiplies in lymphocytes *in vitro*. *Infect Immun* 2001; 69: 7753–7759.
3. Jahn HU, Krull M, Wuppermann FN, et al. Infection and activation of airway epithelial cells by *Chlamydia pneumoniae*. *J Infect Dis* 2000; 182: 1678–1687.
4. Kaul R, Uphoff J, Widerman J, et al. Detection of *Chlamydia pneumoniae* DNA in CD3⁺ lymphocytes from healthy blood donors and patients with coronary heart disease. *Circulation* 2000; 102: 2341–2346.
5. Maass M, Jahn J, Gieffers J, et al. Detection of *Chlamydia pneumoniae* within peripheral blood monocytes of patients with unstable angina or myocardial infarction. *J Infect Dis* 2000; 181: 449–451.
6. Dechend R, Maass M, Gieffers J, et al. *Chlamydia pneumoniae* infection of vascular smooth muscle and endothelial cells activates NF-kappa B and induces tissue factors and PAI-1 expression: a potential link to accelerated atherosclerosis. *Circulation* 1999; 100: 1369–1373.
7. Kol A, Sukhova GK, Lichtman AH, et al. Chlamydia heat shock protein 60 localizes in human atheroma and regulates macrophage tumor necrosis factor – alpha and matrix metalloproteinase expression. *Circulation* 1998; 93: 300–307.
8. Vahmaan-Kreula P, Puolakkainen M, Sarvas M, et al. *Chlamydia pneumoniae* proteins induce secretion of the 92-kDa gelatinase by human monocyte – derived macrophages. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: E1–E8.
9. Kalayoglu MV, Byrne GI. A *Chlamydia pneumoniae* component that induces macrophage foam cell formation is chlamydial lipopolysaccharide. *Infect Immun* 1998; 66: 5067–5072.
10. Kalayoglu MV, Hoernerman B, LaVerda D, et al. Cellular oxidation of low-density lipoprotein by *Chlamydia pneumoniae*. *J Infect Dis* 1999; 180: 780–790.
11. Kalayoglu MV, Miranpuri GS, Golenbock DT, et al. Characterization of low-density lipoprotein uptake by murine macrophages exposed to *Chlamydia pneumoniae*. *Microbes Infect* 1999; 1: 409–418.
12. MacSweeney ST, Powelle JT, Greenhalgh R. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1994; 81: 935–941.
13. Thompson R. Basic science of abdominal aortic aneurysm: emerging therapeutic strategies for an unresolved clinical problem. *Cur Op Cardiol* 1996; 11: 504–518.
14. Choroszy-Król I, Ruczkowska J, Teryks-Wołyniec D, Winnicka J. Wykrywanie antygenów *Chlamydia pneumoniae* w wymazach z gardła metodą immunofluorescencji bezpośredniej. *Post Med. Klin i Dośw* 1998; 7: 191–195.
15. Choroszy-Król I, Ruczkowska J, Kowal J. Oznaczenie przeciwciał anti-*Chlamydia pneumoniae* klasy IgM, IgG i IgA w surowicy metodą immunoenzymatyczną ELISA. *Adv Clin Exp Med* 1999; 8: 337–342.
16. Gaydos CA, Quinn TC, Eiden JJ. Identification of *Chlamydia pneumoniae* by DNA amplification of the 16S rRNA gene. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 796–800.
17. Gaydos CA, Fowler CL, Gill VJ, et al. Detection of *Chlamydia pneumoniae* by polymerase chain reaction-enzyme immunoassay in an immunocompromised population. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 718–723.
18. Halme S, Juvonen T, Laurilla A, et al. *Chlamydia pneumoniae* reactive T lymphocytes in the walls of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Clin Invest* 1999; 29: 546–552.

19. Smieja M, Makony J, Petrach A, et al. Association of circulating *Chlamydia pneumoniae* DNA with cardiovascular disease a systematic review. *BMC Infect Dis* 2002; 2: 1–10.
20. Kuo CC, Shor A, Campbell LA, et al. Demonstration of *Chlamydia pneumoniae* in arteriosclerotic lesion of coronary arteries. *J Infect Dis* 1993; 167: 841–849.
21. Maas M, Krause E, Engel PM, et al. Endovascular presence of *Chlamydia pneumoniae* in patients with hemodynamically effective carotid artery stenosis. *Angio* 1993; 48: 699–706.
22. Aldous MB, Grayston JT, Wang SP, et al. Seroepidemiology of *Chlamydia pneumoniae* TWAR infection in Seattle families. *J Infect Dis* 1992; 166: 646–649.
23. Saikku P. The epidemiology and significance of *Chlamydia pneumoniae*. *J Infect* 1992; 25: 27–35.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

Zakład Nauk Podstawowych AM

ul. T. Chałubińskiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-00-76

E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.01.2006 r.

Po recenzji: 25.01.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Aktywność fizyczna mieszkańców Lubelszczyzny od 35 roku życia

Physical activity of inhabitants of Lublin voivodeship over 35 years of age

GRZEGORZ SZCZEŚNIAK^{B, F}, GRAŻYNA MARDAROWICZ^{A, B, D}, JERZY ŁOPATYŃSKI^{A, B, D, G}Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik Katedry: prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie Wstęp.** Właściwa aktywność fizyczna jest istotnym elementem prozdrowotnego stylu życia.**Cel pracy.** Celem pracy było ustalenie poziomu aktywności fizycznej u mieszkańców Lubelszczyzny w wieku 35 lat i powyżej.**Materiał i metody.** Analizą objęte zostały dane z badań epidemiologicznych prowadzonych przez pracowników Zakładu POZ na terenie dawnego województwa lubelskiego w latach 1998–2001. Aktywność fizyczną badanych ustalono na podstawie wywiadu opracowanego w formie ankiety.**Wyniki.** Zbadano 1973 mieszkańców Lublina i 1809 mieszkańców wsi. Aktywnych zawodowo było 923 (47%) badanych w mieście i 590 (33%) na wsi. W mieście 56% pracujących określało swój wysiłek w czasie pracy jako lekki, 46% – średni, a 8% – ciężki; na wsi odpowiednio: 16% jako lekki, 39% – średni i 45% – ciężki; różnice były istotne statystycznie ($p < 0,001$). Statystycznie częściej w swej ocenie – lekko pracowały kobiety, ciężko – mężczyźni. 43% badanych z miasta deklarowało, że w czasie wolnym od pracy zawodowej uprawia działkę, 3% – że pracuje w gospodarstwie rolnym, 63% – że chodzi codziennie na co najmniej godzinne spacer, a 19% – że uprawia sport. Odpowiednio 49% badanych ze wsi deklarowało, że uprawia działkę, 22% – że pracuje w gospodarstwie rolnym, 78% – że spaceruje, a 4% – że uprawia sport. Istotnie częściej uprawianie sportu deklarowali mieszkańcy miasta, mężczyźni, osoby z wyższym wykształceniem. Ponad 10% badanych nie deklarowało żadnej z analizowanych aktywności.**Wnioski.** Uważamy, że aktywność fizyczna mieszkańców Lubelszczyzny od 35 roku życia jest niewystarczająca. Jej zwiększenie powinno stać się jednym z ważniejszych elementów polityki zdrowotnej.**Słowa kluczowe:** aktywność fizyczna, wysiłek, praca fizyczna, sport.**Summary Background.** Physical activity of Lublin Region population over 35 years of age proper physical activity is a basic element of healthy lifestyle.**Objectives.** The aim of this paper was to perform a subjective estimation of physical activity level in Lublin Region inhabitants aged 35 and over.**Material and methods.** We analysed data obtained from persons examined in our epidemiological investigation concerning population of former Lublin Voivodeship in 1998–2001. Physical activity of them was estimated basing on the data from doctor's interview according to a questionnaire.**Results.** We examined 1973 inhabitants of Lublin town and 1809 inhabitants of the villages. Professional activity declared 923 (47%) examined from the town and 590 (33%) from the countryside. 56% working subjects in the town qualified their physical effort during work as light, 46% as average, and 8% as heavy. 16% working subjects in the countryside qualified it as light, 39% as average and 45% as heavy, respectively. In their free time 43% examined persons from the town declared that they worked in the garden, 3% – on the farm, 63% walked at least one hour every day, 19% performed sport during their free time. 49% rural subjects declared that they worked in the garden, 22% – on the farm, 78% walked at least one hour every day and 4% performed sport during their free time respectively. Statistically, sport was declared frequently by inhabitants of the town ($p < 0.001$), men (15% vs 10%, $p < 0.001$), higher educated (higher – 33%, average – 12%, professional – 10%, basic education – 3%, $p < 0.001$). Over 10% of investigated did not declare any form of analysed activities.**Conclusions.** We suggest that physical activity of adult population of Lublin Region is inadequate.**Key words:** physical activity, effort, physical work, sport.

Wstęp

Właściwa aktywność fizyczna jest istotnym elementem prozdrowotnego stylu życia. Rozwój cywilizacyjny powoduje jednak, że zmniejsza się znaczenie wysiłku fizycznego związanego z pracą zawodową, podróżami, aktywnością codzienną. Udogodnienia techniczne, takie jak: ruchome schody, windy, samochody, pociągi, samoloty, zastąpiły naturalne formy poruszania: marsz, bieg, jazdę konną. Automaty zastępują człowieka w pracy fizycznej. Powoduje to, że aktywność fizyczna współczesnego człowieka jest kilkakrotnie mniejsza niż jego przodka sprzed 3 pokoleń.

Poziom aktywności fizycznej jest trudny do określenia. Autorzy nie znają obiektywnych, aktualnych doniesień o aktywności ruchowej w polskim społeczeństwie.

Cel pracy

Celem niniejszej pracy była próba ustalenia subiektywnej oceny poziomu aktywności fizycznej wśród dorosłych mieszkańców Lubelszczyzny. W istocie, przez tę pracę, autorzy sami będąc praktykami, chcą zachęcić lekarzy praktyków, szczególnie lekarzy rodzinnych, do pytania pacjentów o ich aktywność ruchową.

Materiał i metody

Analizą objęte zostały dane zebrane w trakcie badań epidemiologicznych prowadzonych przez pracowników Zakładu Podstawowej Opieki

Zdrowotnej (obecnie: Zakład Medycyny Rodzinnej) Katedry Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie na terenie dawnego województwa lubelskiego w latach 1998–2001 [1] w ramach Polskich Wieloośrodkowych Badań nad Epidemiologią Cukrzycy [2]. Projekt badawczy ukierunkowany głównie na ocenę rozpowszechnienia w społeczeństwie polskim cukrzycy typu 2 i towarzyszących jej zaburzeń metabolicznych: otyłości, dyslipidemii, nadciśnienia tętniczego, został opracowany pod kierunkiem profesora Zbigniewa Szybińskiego z Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie i realizowany był także w ośrodkach: łódzkim i krakowskim. Badani w wieku 35 lat i powyżej wybrani zostali drogą podwójnego losowania z list wyborczych, proporcjonalnie w grupach wiekowych.

Na terenie dawnego województwa lubelskiego spośród 6 tysięcy wylosowanych zbadano 3782 osoby (63% wylosowanych), z tego 1809 na wsi (60,3%) i 1973 w mieście (65,8%). U badanych dokonywano pomiarów antropometrycznych, mierzono ciśnienie tętnicze krwi, oznaczano stężenia lipidów krwi, wykonywano test doustnego obciążenia 75 gramami glukozy, co przedstawiono szczegółowo w *Polskim Archiwum Medycyny Wewnętrznej* [1]. Zbierano także szczegółowy wywiad lekarski w formie ankiety opracowanej na potrzeby tego projektu badawczego. Zawierał on między innymi część dotyczącą aktywności fizycznej, którą przedstawia rycina 1. W oparciu o nią dokonano niniejszej oceny.

Do analizy statystycznej wykorzystano test *Chi-kwadrat*, za poziom istotności przyjmując $p < 0,05$.

Wysiłek fizyczny według oceny badanych

Wysiłek fizyczny w czasie pracy zawodowej	lekki <input type="checkbox"/>		
	średni <input type="checkbox"/>		
	ciężki <input type="checkbox"/>		
	nie pracuje zawodowo <input type="checkbox"/>		
		tak	nie
Wysiłek fizyczny w czasie wolnym od pracy zawodowej		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Czy prowadzi Pan/Pani gospodarstwo domowe?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Czy uprawia Pan/Pani działkę?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Czy prowadzi Pan/Pani gospodarstwo rolne? (nie dotyczy pracujących wyłącznie na roli)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Czy chodzi Pan/Pani pieszo co najmniej godzinę dziennie?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Czy mieszka Pan/Pani na piętrze wyższym niż drugie?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
jeżeli <i>tak</i> , to czy korzysta Pan/Pani z windy:			
nie <input type="checkbox"/>	tak, często <input type="checkbox"/>	sporadycznie <input type="checkbox"/>	
Czy uprawia Pan/Pani sport rekreacyjnie?			
jeżeli <i>tak</i> , to: systematycznie <input type="checkbox"/>	godzin tygodniowo <input type="checkbox"/>		
	tylko w sezonie <input type="checkbox"/>	tygodni w roku <input type="checkbox"/>	godzin tygodniowo <input type="checkbox"/>
	od czasu do czasu <input type="checkbox"/>		
Czy w przeszłości uprawiał Pan/Pani sport rekreacyjnie?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Ryc. 1. Fragment analizowanej ankiety dotyczący aktywności fizycznej

Wyniki

Aktywność zawodową deklarowało 923 (47%) badanych w mieście i 590 (33%) badanych na wsi. Spośród niepracujących w mieście 463 (44%) twierdziło, że są na rencie (w tym 155 przekroczyło wiek emerytalny 65 lat dla mężczyzn i 60 lat dla kobiet), 461 (44%) deklarowało, że są na emeryturze, a 126 (12%), że są bezrobotnymi. Spośród niepracujących na wsi 689 (57%) deklarowało, że są na rencie (w tym 351 przekroczyło wiek emerytalny), 441 (36%) deklarowało, że są na emeryturze, a 79 (7%), że są bezrobotnymi.

W mieście 56% pracujących określało swój wysiłek fizyczny w czasie pracy jako lekki, 36% – jako średni, a 8% – jako ciężki; na wsi odpowiednio: 16% jako lekki, 39% – średni i 45% – ciężki; różnice były istotne statystycznie ($p < 0,001$). Statystycznie częściej swoją pracę za lekką uznawały kobiety (45% vs. 36%, $p < 0,001$), za ciężką – mężczyźni (27% vs. 18%, $p < 0,001$).

W czasie wolnym od pracy zawodowej 65% badanych z miasta deklarowało, że wykonuje prace w gospodarstwie domowym, 43% – że

uprawia działkę, 3% – że pracuje w gospodarstwie rolnym, 63% – że chodzi codziennie na co najmniej godzinne spacer, a 19% – że uprawia sport. Na wsi odpowiednio 61% deklarowało, że wykonuje prace w gospodarstwie domowym, 49% – że uprawia działkę, 22% – że pracuje w gospodarstwie rolnym, 75% – że chodzi codziennie na co najmniej godzinne spacer, a 4% – że uprawia sport. Spośród 746 mieszkańców miasta mieszkających powyżej drugiego piętra 372 osoby twierdziły, że nie korzysta z windy, a 24 – że korzysta tylko sporadycznie. Na wsi nikt nie deklarował, że na co dzień korzysta z windy.

130 badanych w mieście deklarowało, że systematycznie uprawia sport (7%; 1–21 godzin tygodniowo: średnio $4,2 \pm 3,6$ godz.), na wsi – 28 badanych (2%; 1–15 godzin tygodniowo: średnio $5,2 \pm 3,2$ godz.). Sezonowe uprawianie sportu deklarowało 133 badanych w mieście (7%) i 16 na wsi (1%). 105 osób w mieście i 24 na wsi odpowiedziało w naszej ankiecie, że sport uprawia od czasu do czasu. Rekreacyjne uprawianie sportu w przeszłości deklarowało 688 badanych w mieście (35%) i 173 na wsi (10%), z których odpowiednio 41 i 28% twierdziło, że sport uprawia

Tabela 1. Aktywność fizyczna mieszkańców miasta Lublina w czasie wolnym od pracy zawodowej

	Pracujący n = 923		Renta lub emerytura n = 924		Bezrobotni n = 126		Razem n = 1973	
	x	%	x	%	x	%	x	%
Prace w gospodarstwie domowym	605	66	604	65	81	64	1290	65
Działka	392	42	403	44	44	35	839	43
Gospodarstwo rolne	44	5	20	2	2	2	66	3
Spacer	557	60	583	63	96	76	1236	63
Sport	254	28	108	12	17	13	379	19
Brak ww. aktywności	66	7	87	9	9	7	162	8

Tabela 2. Aktywność fizyczna mieszkańców wsi lubelskich w czasie wolnym od pracy zawodowej

	Pracujący n = 590		Renta lub emerytura n = 1139		Bezrobotni n = 79		Razem n = 1808	
	x	%	x	%	x	%	x	%
Prace w gospodarstwie domowym	388	66	661	58	49	62	1098	61
Działka	282	48	549	48	48	61	879	49
Gospodarstwo rolne**	123	21	255	22	20	25	398	22
Spacer	526	89	825	72	11	14	1362	75
Sport	37	6	25	2	6	8	68	4
Brak ww. aktywności	9	2	151	13	1	1	161	9

* U 1 z badanych brak kompletu informacji.

** Dotyczy osób niepracujących zawodowo na roli.

nadal. 187 badanych w mieście (9%) i 41 na wsi (2%) deklarowało, że w przeszłości uprawiali sport zawodniczo. Spośród nich odpowiednio: 134 i 23 deklarowało, że uprawiało następnie sport rekreacyjnie, a 81 i 10, że uprawia go nadal. Częstsze uprawianie sportu przez mieszkańców miasta było istotne statystycznie ($p < 0,001$). Częściej uprawianie sportu deklarowali pracujący ($p < 0,01$) mężczyźni (15% vs. 10%, $p < 0,001$), osoby z wyższym wykształceniem (wyższe – 33%, średnie – 12%, zawodowe – 10%, podstawowe – 3%, $p < 0,001$).

Dyskusja

Aktywność fizyczna mieszkańców Lubelszczyzny od 35 roku życia wydaje się niewystarczająca. Prawie 10% tej populacji jest całkowicie nieaktywna. Niepokojący jest znaczny procent osób nieaktywnych zawodowo w okresie produkcyjnym. Wydaje się też, że praca szczególnie w mieście, wymaga mniej wysiłku fizycznego niż dawniej. Coraz istotniejsze staje się zatem, abyśmy zwiększali swoją aktywność w czasie wolnym od pracy. Aby tak się stało, istnieje pilna potrzeba stałej i konsekwentnej edukacji prozdrowotnej, gdyż jak pisał w 1992 r. Demel: „Świadoma i aktywna praca nad własnym ciałem jest zjawiskiem rzadko spotykanym w wieku rozwojowym, dojrzałym i podeszłym” [3], a ponad 80% ludzi nie widzi żadnego związku między stylem życia i przedwczesną śmiercią [4]. Niestety wciąż łatwiej sięgamy po leki niż zmieniamy nawyki. Nawet bardzo silne pragnienia, np. natury estetycznej u kobiet, takie jak poprawa sylwetki, chęć schudnięcia, rzadko mobilizują do systematycznej aktywności fizycznej [5, 6]. Fakt, że osoby z wyższym wykształceniem częściej uprawiają sport – co wynika z naszych badań – może świadczyć o większym uświadomieniu w tej grupie społecznej.

Chcemy podkreślić, że powyższa ocena jest absolutnie subiektywna. Badani nie mieli sztywno określonych kryteriów ciężkiego czy lekkiego

wysiłku przy pracy. Podawali, jaki on jest w ich własnej ocenie. Jako uprawianie sportu zgłasza- li na przykład systematyczne korzystanie z roweru w celach użytkowych. Takich wątpliwości jest więcej. Jednak uważamy, że mimo swych niedoskonałości ankieta dostarczyła wielu istotnych i ciekawych informacji. Nawet tak proste metody badawcze dokumentują zagrożenie oty- łością, cukrzycą czy chorobą wieńcową w naszym społeczeństwie, związane ze zbyt małą aktywnością fizyczną. Jak ludzie na co dzień nieaktywni fizycznie, a przez to mniej sprawni, mają sobie poradzić, gdy zaistnieje konieczność ucieczki przed pędzącym samochodem? Czy mają szansę na przeżycie w sytuacjach kryzysowych związanych z działaniem żywiołów (w czasie powodzi, trzęsienia ziemi) czy aktami terroru?

Wobec powyższego istotne staje się zrozumienie, że właściwa aktywność fizyczna odgry- wa istotną rolę w utrzymaniu zdrowia. Dowo- dów na jej prozdrowotny wpływ mamy coraz więcej. Na zbyt małą aktywność ruchową naszego społeczeństwa powinno zwrócić większą uwagę środowisko lekarskie, choć – jak wykaza- no – krótka edukacja podczas wizyt lekarskich zazwyczaj nie przynosi spodziewanych zmian w aktywności fizycznej [7]. Mimo to lekarze, szczególnie lekarze pierwszego kontaktu, po- winni pytać swych pacjentów o ich aktywność fizyczną i starać się skłonić tych mniej aktywnych do podjęcia właściwych form ruchu zgo- dnie ze złotą regułą, że „każdy ruch jest lepszy niż bezruch”.

Wnioski

Prawidłowa aktywność fizyczna społeczeń- stwa powinna być jednym z celów zdrowia pu- blicznego. W podnoszeniu świadomości zdro- wotnej społeczeństwa i promowaniu zdrowego trybu życia ważną rolę muszą odgrywać szkoła i środki masowego przekazu. Istotna jest również rola środowiska lekarskiego.

Piśmiennictwo

1. Łopatyrński J, i wsp. Badania nad występowaniem cukrzycy typu 2 w populacji powyżej 35 roku życia na wsi i w mieście w regionie lubelskim. *Pol Archiw Med Wew* 2001; 3(9): 781–786.
2. Polskie Wieloośrodkowe Badania nad Epidemiologią Cukrzycy (PWBEK) – 1998–2000. *Pol Archiw Med Wew* 2001; 3(9): 751–758.
3. Demel M. Kultura fizyczna w aspekcie zdrowia. *Wych Fiz i Zdrow* 1992; 2: 76–79.
4. Hałat Z. Linia. *Lider* 1995; 3: 23–25.
5. Drabik J. *Aktywność fizyczna w edukacji zdrowotnej społeczeństwa. Cz. I.* AWF, Gdańsk 1995.
6. Drabik J. *Aktywność fizyczna w edukacji zdrowotnej społeczeństwa. Cz. II.* AWF, Gdańsk 1996.
7. Berg AO, et al. U.S. Preventive services task force. Behavioural counselling in primary care to promote physical activity: recommendation and rationale. *Am J Nurs* 2003; 103(4): 101–107.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Grzegorz Szcześniak

Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Chorób Wewnętrznych AM

ul. Staszica 13

20-081 Lublin

Tel./fax: (081) 532-34-43

E-mail: interna@lublin.com.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.01.2006 r.

Po recenzji: 20.01.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Badania nad rolą lekarza rodzinnego. Decentracja interpersonalna a płeć

Research into family doctor role taking. Interpersonal decentration and gender

SŁAWOMIR CZACHOWSKI

Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu,
Collegium Medicum w BydgoszczyA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Opisanie pracy lekarzy rodzinnych w kategoriach pełnienia roli społecznej wymagało odniesienia do socjologicznych teorii roli. Zgodnie z opisywanymi koncepcjami, analizowano złożone warunki składające się na pojęcie roli: nakazy, zakazy, dylematy i ułatwienia roli. Okazało się, że w swojej codziennej pracy lekarze rodzeni stosują heurystyczne strategie rozwiązywania problemów. Dzieje się tak, ponieważ codzienna praktyka lekarska charakteryzuje się dużą liczbą zjawisk nieprzewidywalnych i sprzecznych, szczególnie w trakcie interakcji lekarza z pacjentem. Dlatego podjęto próby zbudowania modelu „Rola Lekarza Rodzinnego” w poszukiwaniu korzystniejszych rozwiązań funkcjonowania lekarza rodzinnego w praktyce.

Cel pracy. Stworzenie konstruktów „Rola Lekarza Rodzinnego”, który po procesie weryfikacji uzyskałby status narzędzia pomiarowego.

Metoda i wyniki. Utworzono trójpoziomą, hierarchiczną strukturę modelu „Rola Lekarza Rodzinnego”. Zastosowano badanie ankietowe, a następnie użyto obliczeń statystycznych przy użyciu analizy czynnikowej. Użyto pakietu programu STATISTICA 5D, PL. Na najwyższym poziomie ogólności A znalazły się cztery czynniki: „decentracja interpersonalna”, „poczucie skuteczności”, „silne ego” i „empatia”. W skład czynnika „decentracja interpersonalna” wchodziły następujące kategorie pojęciowe: „ciekawość poznawcza”, „ujawnianie siebie”, „otwartość interpersonalna” i „tolerowanie niezgodności poznawczych”, które tworzyły poziom B. Najniższy poziom C tworzyły twierdzenia wyprowadzone z koncepcji roli społecznej. W wyniku obliczeń statystycznych określono tymczasowe normy kwartylowe i wartości mediany. Nie znaleziono korelacji między zmienną niezależną: płeć a wartościami uzyskiwanymi przez lekarzy w zakresie czynnika „decentracja interpersonalna”.

Słowa kluczowe: rola lekarza rodzinnego, decentracja interpersonalna, płeć.

Summary **Background.** The study on family doctor functioning in medical practice shows an attempt made to present a model explaining how family doctors solve their problems caused by obligations that derive from the definition of the social role. An assumption was made that daily medical practice reveals the character of a heuristic way of performing duties, because it is characterized by a considerable range of unpredictable phenomena, which are contradictory in their assumptions and complex in the interaction sphere, between the patient and the doctor. Consequently, theories that were presented, in order to construct a measurement device of the family doctor reflected a daily dimension of real problems that a family doctor had to face.

Objectives. The aim of the paper was designing “the role of the family doctor” model which after verification may serve as measurement device.

Methods and results. Statistical research done, with the help of a factor analysis revealed that vital statistical data made it possible to distinguish four factors that are on the highest level of generality, defined as level A. There are: “interpersonal decentration”, “sense of efficacy”, “strong ego” and “empathy”. In compliance with the hierarchical construction of “the role of the family doctor” model, notional categories that create the level A factors, appeared on the lower level B. Consequently, “interpersonal decentration” consistent of four notions: “tolerance of cognitive incompatibility”, “cognitive curiosity”, “interpersonal openness” and “revealing oneself”. The correlation between “interpersonal decentration” and independent variable: gender was insignificant.

Key words: family doctor role taking, interpersonal decentration, gender.

Wstęp

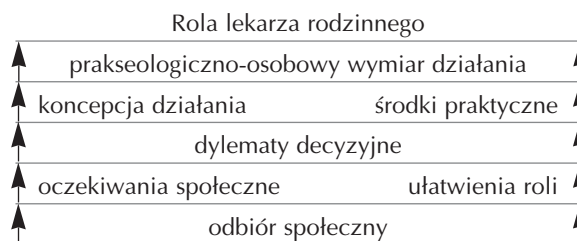
W teoriach socjologicznych pojęcie pełnienia ról społecznych zajmuje ważne miejsce, szcze-

gólnie w perspektywie funkcjonalizmu strukturalnego. Według twórcy tego kierunku, R. Merona, każda jednostka posiada odpowiedni status i gra adekwatną rolę społeczną. Na przykład,

w odmienne formy interakcji społecznej wchodzi student medycyny, w inny lekarz szpitalny, a inaczej będzie zachowywał się medyk w swojej prywatnej praktyce [1]. Koncepcja roli zakłada, że każda jednostka, która posiada odpowiedni status, przyjmuje pewien zakres postaw, zachowań i wartości. Te komponenty roli pozwalają jej na indywidualną adaptację społeczną w społeczeństwie [2]. W Polsce próbę opisu elementów kształtowania się roli zawodowej lekarzy rodzinnych podjęła Łaska-Formejster [3]. Autorka dokonała penetracji środowiska łódzkich lekarzy pracujących w podstawowej opiece zdrowotnej.

Socjolog T. Parsons podkreśla, że funkcjonowanie wolnych zawodów, w tym lekarzy rodzinnych, jest powiązane ze współczesną cywilizacją Zachodu. Według tego autora „lekarz wzorujący się na ludziach interesu mógłby ciągnąć zysk finansowy z każdego ‘przypadku’, na co nie pozwala postępowanie z jego własnym wzorem zawodowym” [4]. Prace innego socjologa amerykańskiego, J.H. Turnera, ukazują tworzenie roli jako proces ciągły, za pomocą którego dana jednostka w konsekwentny i skuteczny sposób wykorzystuje środki do osiągnięcia zamierzeń i osiągnięć życiowych [5]. Społeczeństwo oczekuje od lekarzy rodzinnych odpowiednich postaw wobec pacjentów, które tworzą system nakazów roli. Lekarze korzystają z możliwości wywiązania się z tych zadań dzięki warunkom ułatwiającym im pełnienie roli. Należą do nich: uzyskanie specjalizacji, posiadanie uprawnień medycznych, kredyty bankowe, kontrakty ze świadczeniodawcą. Oczekiwania i możliwości realizacji zadań tworzą czasem sprzeczne okoliczności. W ten sposób powstają „dylematy roli”, które wymagają innowacyjnych, twórczych rozwiązań, określanych w psychologii mianem „strategie heurystyczne”. Lekarz rodzinny na podstawie własnej koncepcji i posiadanych środków realizuje swój plan w wymiarze prakseologicznego działania. Duże znaczenie mają jego cechy osobowości i umiejętności perswazyjno-kontekstualne w trakcie komunikacji z pacjentem. Ostatnim etapem jest „wejście” w rolę i skuteczne jej pełnienie przez lekarza rodzinnego. Takim założeniom odpowiada teoria ról społecznych opracowana przez D.J. Levinsona, wyprowadzona z definicji pozycji społecznej [6]. Jej strukturę adaptowano na potrzeby analizy roli lekarza rodzinnego w Polsce, którą przedstawia rycina 1.

Szczegółowe opisy nakazów i zakazów etycznych lekarza zawiera *Kodeks Etyki Lekarskiej* [7], natomiast formalne wymogi kwalifikacji zawodowych, rejestracji praktyki i prowadzenia dokumentacji medycznej przybliży książka *Prawo medyczne* [8]. Socjologiczne teorie ról społecznych i stosowanie heurystycznych strategii w codziennej pracy lekarza były podstawą do szerszej pe-



Ryc. 1. Teoria pełnienia roli według D.J. Levinsona na przykładzie lekarza rodzinnego w modyfikacji własnej

netracji badawczej codziennej pracy lekarza rodzinnego w Polsce.

Cel pracy

Celem badania było stworzenie teoretycznego konstruktów „Rola Lekarza Rodzinnego”, który po weryfikacji empirycznej spełniał będzie funkcję narzędzia pomiarowego. W założeniu, hipotetyczny model miał strukturę hierarchiczną trzy-poziomową. Na najwyższym poziomie A były czynniki, które integrowały kategorie pojęciowe z poziomu B, te zaś były heterogenne wobec pozycji z najniższego poziomu C. Poziom C stanowiły homogenne pozycje w postaci określeń ankietowych, odzwierciedlających teorie ról społecznej. Kolejnym zadaniem było ustalenie tymczasowych norm kwartylowych dla poszczególnych pojęć i ocena korelacji czynnika „decentracja interpersonalna” ze zmienną niezależną: płeć.

Materiał i metoda

W pierwszym etapie zaprojektowano hipotetyczny model konstruktów „Rola Lekarza Rodzinnego” (RLR-1). Następnie wysłano do 731 lekarzy rodzinnych z całej Polski ankiety z 92 pytaniami opisującymi różne teorie zachowań lekarzy. Przedstawia je tabela 1.

Odpowiedziało 248 osób (34%). Zastosowano metodę statystyczną w postaci analizy czynnikowej. Na podstawie pomiarów mocy dyskryminacyjnej ujawniono stopień zróżnicowania badanej zbiorowości. Zaadaptowano 82 pytania, które tworzyły drugą wersję narzędzia badawczego „Rola Lekarza Rodzinnego” (RLR-2). W celu weryfikacji i oceny trafności statystycznej zastosowano analizę czynnikową przy użyciu pakietu w programie STATISTICA 5,1D w wersji polskiej. Przydatność tego programu w medycynie potwierdził Stanisław [9]. Ankiety wysłano ponownie do 450 lekarzy rodzinnych. Odpowiedziało 127 osób (28,2%). Wyniki poddano powtórnej rotacji twierdzeń metodą analizy czynnikowej, w celu

Tabela 1. Struktura hipotetycznego konstruktów (hipotezy – poziom A i B)

Hipotetyczne konstrukty/Analizy wyników innych autorów	
1)	<p>poziom A: decentracja interpersonalna</p> <p>poziom B: otwartość interpersonalna (Kępiński 1978; Gardner 2002)</p> <p>poziom B: ciekawość poznawcza (Łukaszewski, Doliński 2001; Nęcka 2003)</p> <p>poziom B: tolerancja niezgodności poznawczych (Strzałecki 1989; Berlyne 1969)</p> <p>poziom B: ujawnianie siebie (Leary 2000)</p> <p>poziom B: otwartość na doświadczenia (Cattel, Eyseneck, za: Strelau 2001)</p>
2)	<p>poziom A: tolerancja dla sprzecznych doświadczeń</p> <p>poziom B: tolerancja niezgodności poznawczych (Strzałecki 1989; Berlyne 1969)</p> <p>poziom B: ciekawość poznawcza (Łukaszewski, Doliński 2001; Nęcka 2003)</p> <p>poziom B: brak tendencji neurotycznych (Maslow 1990, 2004; Rogers 2002)</p> <p>poziom B: odporność na napięcia poznawcze (Maruszewski 2003)</p> <p>poziom B: otwartość na nowe problemy (Jankowski 1976, 1994; Trzebińska, Grzesik 1994)</p>
3)	<p>poziom A: silne ego</p> <p>poziom B: zadaniowość motywacji (Kofta, Doliński 2001)</p> <p>poziom B: aktywność (Strelau 2001; Fromm 2003)</p> <p>poziom B: gotowość do rezygnacji z gratyfikacji (Łukaszewski 1984)</p> <p>poziom B: pozytywna samoocena (Argyle 1999)</p> <p>poziom B: odporność na stres (Heszen-Niejodek 2001; Antonovsky 1995)</p> <p>poziom B: poczucie sprawstwa (Łukaszewski 1984)</p> <p>poziom B: zaufanie do siebie (Gough, Heilbrun, za: Siek 1993)</p> <p>poziom B: umiejętność rozwiązywania konfliktów (Sęk 2004)</p> <p>poziom B: brak tendencji neurotycznych (Maslow 1990, 2004; Rogers 2002)</p>
4)	<p>poziom A: refleksyjność</p> <p>poziom B: wgląd we własne stany (Schön 1983; Langer 1993)</p> <p>poziom B: wgląd w stany pacjenta (Schön 1983; Langer 1993; Jankowski 1994)</p>
5)	<p>poziom A: empatia</p> <p>poziom B: rozumienie innych (Capra 1987; Jarosz 1990)</p> <p>poziom B: zaufanie do pacjentów (Kępiński 1992; Bilikiewicz A. 1992)</p> <p>poziom B: otwartość na doświadczenia pacjentów (Rogers 2002)</p> <p>poziom B: poczucie wspólnoty z pacjentami (Kępiński 1986; Maslow 1990)</p> <p>poziom B: otwartość interpersonalna (Kępiński 1978; Gardner 2002)</p> <p>poziom B: wrażliwość społeczna (Goleman 1995)</p>

weryfikacji hipotezy o integracyjnej formie trzy-poziomowego modelu. W końcowym etapie powstał ostateczny model „Rola Lekarza Rodzinnego” (RLR) zawierający 73 pozycje.

Wyniki

Przeprowadzone badania statystyczne przy użyciu dwukrotnej analizy czynnikowej umożliwiły utworzenie modelu „Rola Lekarza Rodzinnego”. Na najwyższym poziomie A znajdowały się cztery czynniki: „decentracja interpersonalna”, „poczucie skuteczności”, „silne ego” i „empatia”. Każdy z wymienionych czynników zawierał kategorie pojęciowe, tworzące poziom B, które miały charakter heterogeniczny. Na najniższym poziomie C znajdowały się 73 homogeniczne pojęcia w formie twierdzeń ankietowych. Model konstruktów przedstawia rycina 2.

Utworzony model „Rola Lekarza Rodzinnego” jest konstruktem empirycznym i w celu weryfikacji go jako hipotezy wymaga następujących etapów

eksploracyjnych. Po tych badaniach może mieć status narzędzia pomiarowego.

Czynnik „**decentracja interpersonalna**” składał się z czterech kategorii pojęciowych: „**ciekawość poznawcza**”, „**tolerowanie niezgodności poznawczych**”, „**otwartość interpersonalna**” i „**ujawnianie siebie**”. W tabeli 2 przedstawiono treść i ładunki czynnikowe opisujące ten czynnik.

Następnie obliczono tymczasowe normy kwartylowe dla poszczególnych czynników. W skład czynnika „decentracja interpersonalna” wchodziło 17 stwierdzeń, a więc minimalna wartość normy wynosi 17 punktów, a maksymalna 68, przy czteropolowej konstrukcji odpowiedzi. Wartość mediany dla tego czynnika wyniosła 42. Odpowiednio na „poczucie skuteczności” składa się 13 określeń, stąd minimalna wartość to 13, a maksymalna 52. W przypadku kategorii „silne ego”, przy 18 pozycjach, wartość minimalna równa się 18, a maksymalna 72. W zakresie „empatii”, opisywanej przez 25 twierdzeń, wartości wynoszą odpowiednio 25 i 100. Wartości pokazuje tabela 3.

Rola Lekarza Rodzinnego			
Poziom A decentracja interpersonalna	poczucie skuteczności	silne ego	empatia
Poziom B tolerowanie niezgodności poznawczej Poziom C 70, 35, 25, 21, 4, 9	pozytywna samoocena 5, 11	aktywność 18, 29, 51, 59	otwartość interpersonalna 8, 48, 65, 68
Poziom B otwartość interpersonalna Poziom C 63, 47, 43, 32, 16	zaufanie do siebie 3, 42, 69	łatwość koncentracji na problemie 7, 61	wrażliwość społeczna 15, 30, 45, 56
Poziom B ciekawość poznawcza Poziom C 53, 36, 26, 24	umiejętność rozwiązywania konfliktów 13, 34, 71	brak tendencji neurotycznych 23, 31, 73	poczucie wspólnoty z pacjentami 2, 37, 39, 49, 52
Poziom B ujawnianie siebie Poziom C 33, 46	poczucie sprawstwa 10, 14, 19, 28, 66	radzenie sobie z konfliktami 20, 50, 58, 60, 62	zaufanie do pacjentów 12, 55, 72
Poziom B Poziom C		gotowość do rezygnacji z gratyfikacji 22	otwartość na doświadczenia 1, 17, 27, 57, 67
Poziom B Poziom C Poziom B		odporność na stres 40, 64	rozumienie innych 6, 38, 40, 44
Poziom C		zadaniowość motywacji 54	

Ryc. 2. Schemat konstruktów „Rola Lekarza Rodzinnego”

Następnie wyznaczono dla poszczególnych czynników wartości mediany, które ilustruje rycina 4.

Wartości opisujące rozkład uzyskanych punktów dla czynnika „decentracja interpersonalna” przedstawia rycina 5.

Zbadano również związki korelacyjne między wartościami czynnika „decentracja interpersonalna” a zmienną niezależną: płeć. Wykorzystano test Chi^2 Pearsona do badania wzajemnych współzależności. Obliczenia ukazuje tabela 4.

Na podstawie obliczeń okazało się, że nie ma istotnie statystycznych różnic dla tych dwóch wartości. Oznacza to, że w zakresie czynnika „decentracja interpersonalna” kobiety i mężczyźni nie różnili się w istotny statystycznie sposób w uzyskiwaniu wartości w tym zakresie. Płeć nie była czynnikiem różnicującym tę kategorię. Kobiety i mężczyźni podobnie klasyfikowali twier-

dzenia wyrażające treść czynnika „decentracja interpersonalna”.

Omówienie i wnioski

Najwyższe wartości w zakresie czynnika „decentracja interpersonalna” uzyskała cecha „ciekawość poznawcza”. Pojęcie to według Łukaszeńskiego i Dolińskiego wyraża reakcję na nowość, na innowacyjną zmianę, która ma charakter sytuacyjny [10]. W kategoriach dyspozycyjności lekarza rodzinnego należy ją rozumieć jako zwiększoną gotowość do reagowania na pojawiające się zmiany w otoczeniu. Ciekawość poznawcza odgrywa znaczącą rolę w ocenianiu wybitnych zdolności u ludzi i jest według Nęckiej pożyteczną cechą w procesie kreatywnego myślenia [11]. Spojrzenie na pacjenta nie tyl-

Tabela 2. Treść i ładunki czynnikowe „decentracji interpersonalnej”

Nr pozycji	Treść czynnika	Ładunek czynnikowy
4	Zmieniam reguły postępowania z pacjentami w zależności od tego, jak traktują oni własną chorobę	.33
9	Przyzwyczajam się do swoich poglądów na temat poszczególnych pacjentów	.31
16	Łapię się na tym, że niekiedy kieruję się stereotypami w stosunku do pacjentów	.15
21	Pozytywnie reaguję na informacje od pacjentów o ich kontaktach z bioenergoterapeutami	.29
24	Ciekawe są dla mnie wyniki świadomej manipulacji w stosowaniu technik leczenia pacjentów	.24
25	Wolę, aby pacjenci uznali naukowe metody leczenia, niż stosowali rozwiązania własne	.44
26	Pytam pacjentów, jakie mają możliwości stosowania innych sposobów leczenia	.54
32	W kontakcie z pacjentami opieram się na intuicji	.45
33	Nie ujawniam swojej indywidualności w kontaktach służbowych z pacjentami	.37
35	Nie mówię tego, co chce usłyszeć pacjent, lecz jedynie to, co jest dla niego najlepsze z medycznego punktu widzenia	.32
36	Na moje poczucie spełnienia zawodowego składają się także pozytywne doświadczenia związane z pracą organizacyjną w praktyce	.51
43	Często ustalam z pacjentami warunki wzajemnego zaufania w procesie leczenia	.26
46	Mówię pacjentom o niektórych swoich kłopotach i problemach	.36
47	Zdaję sobie sprawę z tego, co chcą przekazać mi pacjenci bez użycia słów	.38
53	Prawdziwa medycyna rodzinna to łączenie praktyki lekarskiej z codziennym życiem wśród społeczności pacjentów	.52
63	Lubię dużo rozmawiać z pacjentami na tematy wykraczające poza sytuację choroby	.23
70	Dyskutowanie na temat zaleceń lekarza nie powinno mieć miejsca, ponieważ to lekarz ma wiedzę medyczną i odpowiada za leczenie	.39

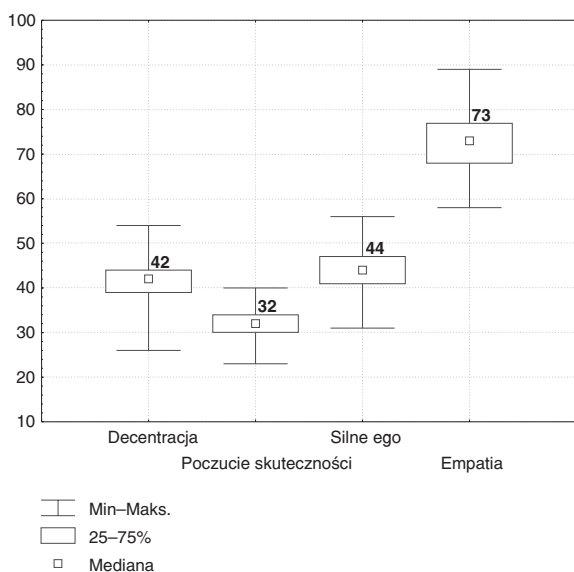
Tabela 3. Tymczasowe normy kwartylowe dla poszczególnych czynników dla narzędzia pomiarowego „Rola Lekarza Rodzinnego”

Czynnik	Poziom niski	Poziom przeciętny	Poziom wysoki
1. Decentracja interpersonalna	17–39	40–44	45–68
2. Poczucie skuteczności	13–30	31–34	35–52
3. Silne ego	18–41	42–47	48–72
4. Empatia	25–68	69–77	78–100

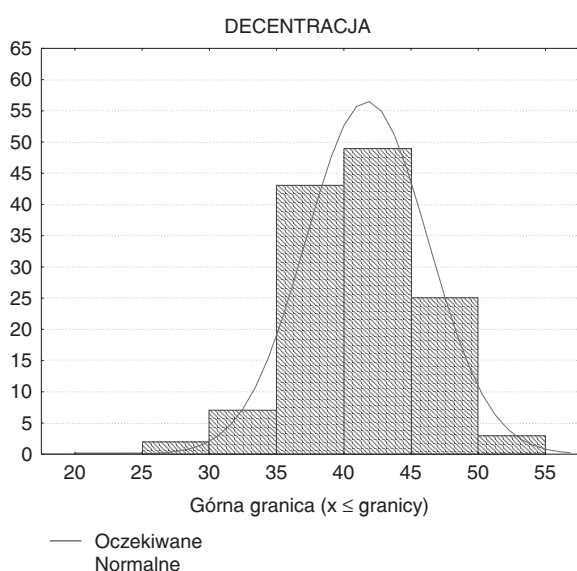
ko w wymiarze biologicznym, ale również w perspektywie socjologicznej i duchowej wymaga od lekarza rodzinnego „wniknięcia” w świat pacjenta, w jego sposób rozumienia choroby, w ramy przyjętego przez chorego systemu zgłaszanych symptomów. Innymi kodami prezentowania objawów posługuje się noworodek, a innymi 80-letni pacjent.

Tworzenie spójnego obrazu klinicznego, kojarzenie wielu różnorodnych uwarunkowań powstawania objawów i ich interpretacji stawia przed lekarzem rodzinnym zadanie „tolerowania niezgodności poznawczych”. Kategoria ta wyraża odporność na napięcia emocjonalne, jakie niesie z sobą złożona sytuacja poznawcza [12].

Dzieje się tak w przypadku odmiennej interpretacji postępów terapii przez lekarza i pacjenta, jak na przykład w przypadkach zaawansowanej choroby nowotworowej, cukrzycy z towarzyszącą depresją, w chorobie nadciśnieniowej skojarzonej z otyłością i astmą, szczególnie w sytuacji, w której chory korzysta z wielu metod tzw. terapii alternatywnej i technik używanych w procedurach „medycyny komplementarnej”. W takich sytuacjach klinicznych lekarze stosują praktyczne sposoby rozwiązywania konfliktów, związanych ze strategiami heurystycznymi. Andre, Borgquist, Foldevi, Mólstad opisali kilkanaście przykładów tzw. wiedzy ukrytej, którą lekarze rodzinni z powodzeniem używają w codziennej praktyce [13].



Ryc. 4. Graficzne przedstawienie w postaci wykresu ramkowego rozstępu wyników, kwartyli i wartości mediany dla wyodrębnionych czynników



Ryc. 5. Histogram rozkładu wartości dla czynnika „decentracja interpersonalna”

Dotyczyły one zarówno sfery somatycznej („ból pchnięcia nożem w klatkę piersiową”, „chore gardło”, „sztywny kark”), jak również psychospołecznej („wątek społeczny choroby przed badaniem fizykalnym”) i wiele innych. Znaczenie kategorii „tolerancja niezgodności poznawczych” umożliwia akceptowanie kompromisowych rozwiązań w praktyce lekarza rodzinnego. Polegają one na rezygnacji z części własnych koncepcji i dostosowania ich do nowych informacji z zewnątrz [14]. Układanie w jedną całość skomplikowanych „puzli” medycznych jest według autora cechą wyróżniającą medycynę rodzinną od

Tabela 4. Badanie testu χ^2 Pearsona dla zmiennych „decentracja interpersonalna” i płeć

Statystyki: DECENTRA(24) x PŁEĆ(2) (steny.bak)	χ^2	df	p
χ^2 Pearsona	22,632	23	p = ,48244
χ^2 NW	27,223	23	p = ,24664

innych specjalności lekarskich, zajmujących się chorym w węższym zakresie.

Kolejna kategoria pojęciowa w strukturze czynnika „decentracja interpersonalna” to „otwartość interpersonalna”. Wyraża ona przyjmowanie postawy i dyspozycji jednostki do otwarcia się na nowe wartości poznawcze, na odkrywanie nieznanych pojęć. Stanowi ona jeden z elementów w pięcioczynnikowym modelu osobowości człowieka, utworzonego przez Cattela i Eysencka [15]. Właściwość ta wiąże się z przyzwoleniem na przenikanie nowych informacji do systemu poznawczego jednostki. W praktyce oznacza to stworzenie dogodnych warunków na zbliżenie się lekarza i pacjenta, niezależnie na przykład od statusu ekonomicznego obu stron, przekonań religijnych, politycznych lub rodzaju schorzenia. Wyraża to stwierdzenie 63: „lubię dużo rozmawiać z pacjentami na tematy wykraczające poza sytuację choroby”. Na takie umiejętności zwracał uwagę psychiatra Antoni Kępiński, który proponował przejście na „postawę poziomą, gdzie zostaje się postawionym na równi z obserwowanym podmiotem” [16]. Według tego autora trudno jest poznać samego siebie, a tym bardziej świat chorego człowieka. Wiele zaburzeń psychiatrycznych ma swój początek w sferze psychicznej, w złych relacjach rodzinnych i dlatego całościowe poznanie kontekstu objawu daje lekarzowi szansę leczenia słowem, podobnie jak chirurg skalpelem. Takie same obserwacje można dostrzec w opracowaniach D. Golemana dotyczących umiejętności tworzenia kontaktów z pacjentami na podstawie znajomości modelu inteligencji emocjonalnej [17]. Umiejętne odsłanianie siebie tworzy atmosferę wzajemnej ufności i zbliża obie strony procesu terapeutycznego.

Podobne znaczenie ma ostatnia kategoria „decentracji interpersonalnej”, a mianowicie „ujawnianie siebie”. Pacjent musi mieć pewność, że lekarz go nie wyśmieje, że będzie mógł bez obaw ujawnić mu wszystkie swoje najskrytsze tajemnice [18]. Taka postawa stwarza okoliczności umożliwiające pacjentowi autonomiczne podejmowanie decyzji, posiadanie poczucia wpływu na przebieg terapii i dokonywania zmian w swoim życiu. Towarzyszą temu zjawisku, opisywane przez McKaya, Davisa i Fanninga proce-

sy poczucia wzrastania samowiedzy, mniejszego poczucia winy i większej energii [19].

Warto podkreślić fakt braku zróżnicowania wśród badanych lekarzy rodzinnych ich zdolności decentracyjnych w zależności od płci. Linda Brannon w książce pt. *Psychologia rodzaju. Kobiety i mężczyźni: podobni czy różni* cytuje, iż istnieją opinie „że w przeszłości to kobiety pełniły rolę uzdrowicielek, ale ich działalność została zastąpiona przez zorientowaną technicznie i zdominowaną przez mężczyzn medycynę, reprezentowaną przez lekarzy–mężczyzn i pielęgniarki–kobiety” [20]. Okazuje się, że umiejętność ujęcia pacjenta w perspektywie holistycznej, wnikięcia w jego świat, zrozumienia jego pojmowania choroby nie jest domeną jednej płci, a umiejętnością uniwersalnej struktury zachowania lekarza rodzinnego. Przeczy to stereotypom przypisywania określonych umiejętności lekarskich w zakresie procesów diagnostycznych tylko określonej płci.

Podsumowanie

W opracowaniu opisano tworzenie modelu wyjaśniającego, w jaki sposób lekarze rodzinni pełnią swoją funkcję społeczną wyznaczoną przez zakazy i nakazy wynikające z definicji roli. W codziennej pracy wykorzystują strategie heurystycznych zachowań. Badanie przeprowadzono za pomocą ankiet, których wyniki poddano obliczeniom statystycznym przy użyciu analizy czynnikowej. Zastosowano program STATISTICA 5D, Pl. Utworzono model „Rola Lekarza Rodzinnego”, w skład którego weszły cztery czynniki: „decentracja interpersonalna”, „poczucie skuteczności”, „silne ego” i „empatia”. Stanowiły one poziom A konstrukt, który był heterogeny wobec poziomu B, na którym utworzono kategorie pojęciowe. Na najniższym poziomie B

były pozycje z numerami pytań z ankiety. Odpowiadały one poszczególnym teoriom opisującym pełnienie roli lekarza rodzinnego. W skład czynnika „decentracja interpersonalna” wchodziły: „ciekawość poznawcza”, „tolerowanie niezgodności poznawczych”, „otwartość interpersonalna” i „ujawnianie siebie”. Utworzony model roli lekarza rodzinnego potwierdził wstępną hipotezę o heurystycznym sposobie pełnienia roli zawodowej. W czynniku „decentracja interpersonalna” lekarze rodzinni wskazywali na wysoką trafność doboru twierdzeń dotyczących systemu poznawczego wobec pacjenta. Umiejętność „wejścia w świat” pacjenta, w jego system rozumienia choroby, w sposób interpretowania objawów jest ważnym elementem pracy lekarza rodzinnego. Pomaga temu procesowi otwarty system poznawczy wobec relacji interpersonalnych, nastawienie się na szukanie porozumienia i ustalenia wspólnego stanowiska. Korzystna postawa obejmuje również umiejętność „ujawniania siebie”, okazywania swoich dobrych i słabych stron, wzbudzania zaufania do metod terapeutycznych, które stosuje lekarz rodzinny. Ważną kategorią pojęciową „decentracji interpersonalnej” okazało się „tolerowanie niezgodności interpersonalnej”. Jest to cecha potrzebna do koordynacji terapii, której podlega pacjent w wypadku istnienia wielu schorzeń i korzystania z usług wielu innych specjalistów. Ważną obserwacją było stwierdzenie braku korelacji między zmienną niezależną: płeć a wartościami uzyskiwanymi przez lekarzy rodzinnych w zakresie czynnika „decentracja interpersonalna”. Ta cecha nie różnicowała badanej zbiorowości i świadczy o uniwersalnych kompetencjach lekarzy rodzinnych w tym zakresie. Zbudowany model „Rola Lekarza Rodzinnego” stanowi wyjściową pozycję do dalszych badań, w poszukiwaniu korzystniejszych rozwiązań w codziennej pracy lekarza rodzinnego.

Piśmiennictwo

1. Merton RK. *Teoria socjologiczna i struktura społeczna*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2002: 410.
2. Sztompka P. *Socjologia*. Kraków: Znak; 2003: 110–116.
3. Łaska-Formejster A. *Proces kształtowania roli zawodowej lekarza rodzinnego*. Łódź: Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego; 2002.
4. Parsons T. *Szkice z teorii socjologicznej*. Warszawa: PWN; 1972: 39.
5. Turner JH. *Struktura teorii socjologicznej*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2004: 447–453.
6. Levinson DJ. *Rola, osobowość i struktura społeczna*. W: Szmatka J, red. *Elementy mikrosocjologii*. Kraków. W: *Małe struktury społeczne*. Wybór tekstów. Opracował H. Sommer, Tyczyn; 1998: 71–80.
7. *Kodeks Etyki Lekarskiej*, Warszawa: Naczelna Izba Lekarska; 2004.
8. Nesterowicz M. *Prawo medyczne*. Toruń: „Dom Organizatora”; 2001.
9. Stanisław A. *Przystępny kurs statystyki w oparciu o program STATISTICA PL na przykładach medycyny*. Kraków: 1998.
10. Łukaszewski W, Doliński D. *Mechanizmy leżące u podstaw motywacji*. W: Strelau J, red. *Psychologia*. T. 2. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2001: 446.
11. Nęcka E. *Inteligencja*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2003: 167.

12. Strzałęcki A. *Twórczość a style rozwiązywania problemów praktycznych. Ujęcie prakseologiczne*. Warszawa: Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk; 1989: 66–69.
13. Andre M, Borgquist L, Foldevi M, Mólstad S. Asking for “rules of thumb”: a way to discover tacit knowledge in general practice. *Family Practice* 2002; 19, 6: 617–622.
14. Łukaszewski W. *Szanse rozwoju osobowości*, Warszawa: Książka i Wiedza; 1984: 427–428.
15. Strelau J. *Osobowość jako zespół cech*. W: Strelau J, red. *Psychologia*. T. 2. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, 2001: 554.
16. Kępiński A. *Poznanie chorego*, Warszawa: PZWL; 1978.
17. Goleman D. *Inteligencja emocjonalna*, Poznań: Media Rodzina of Poznań; 1995.
18. Argyle M. *Psychologia stosunków międzyludzkich*, Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN S.A., 1999.
19. McKay M, Davis M, Fanning P. *Ujawnianie siebie i ekspresywność*. W: Stewart J, red. *Mosty zamiast murów. Podręcznik komunikacji interpersonalnej*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2003: 258–280.
20. Brannon L. *Psychologia rodzaju. Kobiety i mężczyźni: podobni czy różni*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, 2002: 427–465.

Adres do korespondencji:

Dr med. Sławomir Czachowski
Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego
Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy
Uniwersytetu im. Mikołaja Kopernika w Toruniu
ul. Skłodowskiej-Curie 9
85-094 Bydgoszcz

Praktyka Lekarza Rodzinnego
ul. Grabowa 10
87-100 Toruń

Tel.: (056) 645-87-57
Tel. kom. 0 605 427 566
E-mail: s.czachowski@to.home.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.03.2005 r.
Po recenzji: 15.04.2005 r.
Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wiedza i opinie lekarzy rodzinnych
na temat obowiązku doskonalenia zawodowego

Knowledge and opinions of GPs concerning continuous medical education

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A, B, D, E}, MICHAŁ TARGOWSKI^{2, A, C, D}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, D, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Kliniką Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. Kazimierz A. Wardyn

² Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. nadzw. dr hab. Bolesław Samoliński

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Od 2004 r., kiedy rozpoczął się pierwszy okres rozliczeniowy dotyczący obowiązku realizacji doskonalenia zawodowego, zauważyć można zwiększone zainteresowanie lekarzy szkoleniami. Jak dotąd jednak opublikowano niewiele doniesień opisujących wiedzę lekarzy i ich opinie na temat obowiązku ciągłego doskonalenia.

Cel pracy. Celem pracy było ustalenie poziomu wiedzy i opinii lekarzy rodzinnych na temat obowiązku ustawicznego kształcenia.

Materiał i metody. Wśród 76 lekarzy rodzinnych w trakcie specjalizacji lub już posiadających specjalizację z województwa mazowieckiego (spośród których 88% stanowiły kobiety, a staż pracy 58% lekarzy był krótszy niż 10 lat) przeprowadzono ankietę zawierającą pytania podzielone na dwie grupy: 1) dotyczące wiedzy na temat uregulowań prawnych i organizacyjnych obowiązku doskonalenia zawodowego, 2) opinii lekarzy na temat obowiązku kształcenia ustawicznego.

Wyniki. Analiza udzielonych odpowiedzi pozwoliła stwierdzić, że 93% ankietowanych zna i rozumie podstawy prawne obowiązku doskonalenia zawodowego (ale tylko 51% wie, że wynika on także z zapisu Kodeksu Etyki Lekarskiej). Tylko 68% ankietowanych posiada wiedzę na temat liczby koniecznych do uzyskania punktów edukacyjnych oraz czasu trwania okresu rozliczeniowego, a jedynie 20% wie o konieczności prowadzenia samodzielnej ewidencji samokształcenia. Ponad 90% badanych zgadza się z międzynarodowymi standardami dotyczącymi kształcenia medycznego, ale tylko 4% aprobuje ideę recertyfikacji.

Wnioski. Wiedza lekarzy rodzinnych na temat uwarunkowań organizacyjnych dotyczących obowiązku kształcenia ustawicznego (doskonalenia zawodowego) jest niewystarczająca. Lekarze rodzinni widzą i akceptują konieczność doskonalenia zawodowego, jednak są przeciwni idei recertyfikacji.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, obowiązek doskonalenia zawodowego, recertyfikacja.

Summary **Background.** General practitioners (GPs) attendance at a continuing medical education (CME) events has increased since the introduction of the Post Graduate Educational Duty in 2004. So far no studies have examined GPs knowledge and opinions concerning this duty.

Objectives. The purpose of our study was to learn Polish GPs knowledge and opinions concerning CME duty.

Material and methods. A survey with questions concerning CME duty and activities was fulfilled by 76 GPs – 88% of them were women, the average professional experience was less than 10 years. The questions were divided into two groups: 1) current knowledge about law background and organization of CME; 2) personal opinions about CME.

Results. Analysis of the survey revealed that: 1) general knowledge about CME is inadequate (only 68% of GP know the right period of training and minimal number of points which should be collected, 20% of them know that they are obliged to self-evidence the CME activities); 2) general knowledge about law background for CME duty is inadequate (only 51% of responders know about regulations included in the Ethical Codex) 3) 90% of GPs agree with international standards of CME, 4) only 4% of GPs accept the idea of recertification as a result of CME.

Conclusions. CME program is a new duty for Polish GPs and the general knowledge about it should be improved. Polish GPs accept the necessity of CME but do not approve the idea of recertification.

Key words: general practitioner, continuous medical education duty, recertification.

Wstęp

Ustawiczne kształcenie jest bezdyskusyjnym obowiązkiem każdej osoby wykonującej zawód medyczny. Postęp nauki jest tak szybki, że nieustanne nadążanie za nim wymaga dużego nakładu pracy. Praktyka i doświadczenie są niewystarczające, jeśli nie poparte są systematycznie pogłębianą wiedzą. Ustawiczne kształcenie lekarzy pozwala bowiem na wdrożenie najnowszych algorytmów postępowania medycznego do praktyki ambulatoryjnej. W tej sytuacji posiadanie odpowiednich kwalifikacji staje się jednym z najważniejszych moralnych obowiązków lekarza [1, 2].

Kierunki rozwoju kształcenia zawodowego i ustawicznego w krajach Unii Europejskiej są determinowane zapisami znajdującymi się w dokumentach programowych Unii (m.in. w „Strategii Lizbońskiej”, „Deklaracji Kopenhaskiej”). Dla tych państw wiążącą wytyczną przy tworzeniu ram prawnych systemu kształcenia ustawicznego jest także „Deklaracja Dublińska”, której podstawową zasadą jest nałożenie na lekarza moralnego obowiązku doskonalenia zawodowego [1, 3]. Pomocą mogą być także wskazówki Europejskiej Unii Specjalności Medycznych dotyczące organizacji, akredytacji, finansowania kształcenia ustawicznego, ale poszczególne kraje nie muszą z niej korzystać. Polska należy do tych krajów, które korzystają [1].

Dokumentem rozpoczynającym regulacje prawne w dziedzinie kształcenia ustawicznego w Polsce była uchwała nr 013/97/00/III Naczelnej Rady Lekarskiej z 14 kwietnia 2000 r. w sprawie określenia sposobu dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego przez lekarzy. Za pomocą tego dokumentu zostały wprowadzone, wzorem innych państw, tzw. punkty edukacyjne. Kolejnym aktem prawnym dotyczącym tego przedmiotu była uchwała nr 38-03-IV z 24 stycznia 2003 r. w sprawie określenia sposobu dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego przez lekarzy i lekarzy dentyków, która w sposób zasadniczy zmieniła wartości punktowe poszczególnych form kształcenia. Ostatnim w tym zakresie dokumentem wydanym w naszym kraju jest rozporządzenie ministra zdrowia w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego przez lekarzy i lekarzy dentyków (Dz.U. 04.231.2326 z dnia 22 października 2004 r.) [1].

Polscy lekarze stanęli więc wobec sformalizowanego obowiązku kształcenia ustawicznego stosunkowo niedawno, wydaje się więc interesujące zbadanie, jaki jest stan wiedzy i opinie środowiska lekarzy rodzinnych na temat realizacji doskonalenia zawodowego.

Cel pracy

Celem badań było poznanie wiedzy oraz opinii lekarzy rodzinnych na temat obowiązku doskonalenia zawodowego.

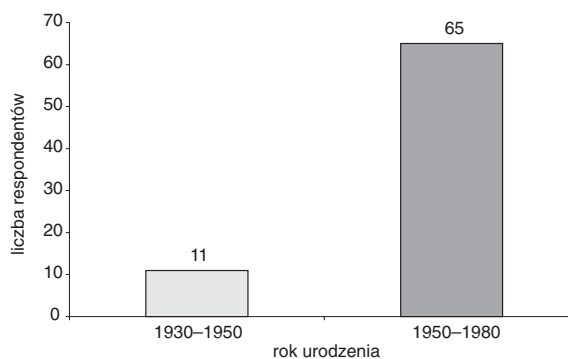
Materiał i metody

Badaną próbę stanowiło 76 lekarzy posiadających specjalizację z medycyny rodzinnej lub będących w trakcie tej specjalizacji. Większość respondentów stanowiły kobiety (ponad 88%). 86% badanej grupy stanowili lekarze urodzeni między 1950 a 1980 rokiem życia (ryc. 1). Ponad 58% respondentów posiadało staż pracy krótszy niż 10 lat (ryc. 2).

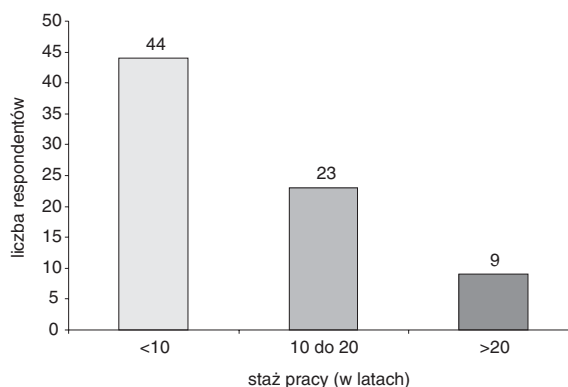
Badanie dotyczące wiedzy i opinii lekarzy na temat obowiązku kształcenia zawodowego przeprowadzono techniką ankiety audytoryjnej, należącej do grupy badań sondażowych.

Badania przeprowadzane techniką audytoryjną polegają na poznaniu opinii grupy osób wybranej pod względem posiadanej cechy, np. wykonywanie zawodu lekarza, posiadanie specjalizacji z medycyny rodzinnej lub odbywanie specjalizacji z tej dziedziny.

Ankiety zostały rozdane lekarzom podczas szkoleń i konferencji, w których obecność była



Ryc. 1. Struktura badanej grupy według wieku



Ryc. 2. Struktura badanej grupy według stażu pracy

dobrowolna. Przygotowano 150 ankiet, zwrótnie otrzymano 76 kwestionariuszy (co stanowi 50,6% rozdanych ankiet).

Wyniki

Badanie ankietowe rozpoczęto od pytania: „Czy zgadza się Pan/Pani, że doskonalenie zawodowe jest ustawowo regulowanym obowiązkiem lekarzy?”. Niemal wszyscy respondenci (96%), zgadzali się, że obowiązek doskonalenia zawodowego jest uregulowany prawnie (tab. 1). W dalszym etapie przeanalizowano odpowiedzi respondentów dotyczące ich szczegółowej wiedzy na temat podstaw prawnych obowiązku kształcenia ustawicznego (tab. 2).

W kwestii tej większość respondentów, bo 93,4% poprawnie wskazało Ustawę o Zawodzie

Lekarza jako prawną podstawę realizowania obowiązku doskonalenia zawodowego. Kodeks Etyki Lekarskiej (KEL) wskazało jedynie 51% respondentów. 10,5% ankietowanych błędnie uważało, że obowiązek ciągłego kształcenia zapisany jest w ustawie o zakładach opieki zdrowotnej, a 2,6% – w ustawie o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym (tab. 2).

Kolejne pytania ankiety miały na celu zbadać stopnia znajomości uregulowań zawartych w *Rozporządzeniu w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyków* – definicji oraz sposobów rozliczania punktów edukacyjnych.

Jedynie część lekarzy poprawnie rozumiała pojęcie doskonalenia zawodowego: najwięcej respondentów wskazało szkolenia specjalizacyjne jako formę doskonalenia zawodowego – ponad 76%, natomiast udzielanie określonych świadczeń zdrowotnych (tzw. umiejętności) prawidłowo wskazało 21% (tab. 3).

68,4% respondentów udzieliło poprawnej odpowiedzi w kwestii trwania okresów rozliczeniowych oraz liczby wymaganych punktów edukacyjnych (tab. 4).

Jedynie 19,7% lekarzy wiedziało, że ewidencję doskonalenia zawodowego powinni prowadzić we własnym zakresie. Większość, bo 56,6%, błędnie uważała, że ewidencję tę powinny prowadzić Okręgowe Izby Lekarskie, Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego (15,7%), Naczelna Izba Lekarska (7,9%) (tab. 5).

Tabela 1. Struktura odpowiedzi na pytanie: „Czy zgadza się Pan/Pani z tym, że doskonalenie zawodowe jest ustawowo regulowanym obowiązkiem lekarzy?”

	Liczba respondentów	%
Zdecydowanie się zgadzam	48	3,1
Raczej się zgadzam	25	2,8
Raczej się nie zgadzam	2	2,6
Trudno powiedzieć	1	1,3

Tabela 2. Struktura odpowiedzi na pytanie: „Jaki akt prawny nakłada na lekarzy obowiązek doskonalenia zawodowego?” (prawidłowe odpowiedzi: Ustawa o zawodzie lekarza i Kodeks Etyki Lekarskiej)

	Odpowiedź TAK		Odpowiedź NIE	
	%	Liczba respondentów	%	Liczba respondentów
Ustawa o zakładach opieki zdrowotnej	8	10,5	68	89,5
Ustawa o zawodzie lekarza	71	93,4	5	6,6
Ustawa o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym	2	2,6	74	97,4
Kodeks Etyki Lekarskiej	39	51,3	37	48,7

Tabela 3. Struktura odpowiedzi na pytanie: „Co, zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyków, obejmuje doskonalenie zawodowe lekarzy?” (wszystkie odpowiedzi prawidłowe)

	Odpowiedź TAK		Odpowiedź NIE	
	%	Liczba respondentów	%	Liczba respondentów
aktywność zawodową w ramach samokształcenia	47	61,8	29	38,2
szkolenia specjalistyczne	58	76,3	18	23,7
nabywanie umiejętności zawodowych z zakresu węższych dziedzin medycyny	38	50	38	50
udzielanie określonych świadczeń zdrowotnych	16	21,1	59	78,7

Tabela 4. Struktura odpowiedzi na pytanie: „Jak długo trwa okres rozliczeniowy i ile w tym czasie należy zdobyć punktów edukacyjnych?” (prawidłowa odpowiedź: 4 lata, 200 punktów)

	Liczba respondentów	%
200 punktów na 48 miesięcy	52	8,4
100 punktów na 48 miesięcy	11	4,5
100 punktów na 24 miesiące	10	3,6
200 punktów na 24 miesiące	3	3,9

Przeanalizowano także odpowiedzi respondentów na pytania dotyczące ich opinii na temat modelu międzynarodowych standardów kształcenia ustawicznego lekarzy opracowanych przez Światową Federację Kształcenia Medycznego. Zestaw pytań oraz odpowiedzi przedstawia tabela 6.

Poparcie dla światowych standardów deklarowało w każdym przypadku ponad 90% ankietowanych (wyrażało się to udzieleniem odpowiedzi „zdecydowanie się zgadzam” lub „raczej się zgadzam”). Wszyscy ankietowani lekarze zgadzali się z założeniem, że ustawiczne doskonalenie zawodowe musi być prowadzone w warunkach i otoczeniu sprzyjającym efektywnemu uczeniu się oraz że ustawiczne doskonalenie zawodowe powinno być prowadzone zgodnie z polityką reprezentatywnych organizacji zawodowych (krajowych i międzynarodowych), a system finansowania powinien zapewnić lekarzom dogodne warunki wyboru odpowiednich form doskonalenia zawodowego. Wszyscy ankietowani lekarze udzielili także odpowiedzi „zdecydowanie się zgadzam” lub „raczej się zgadzam” na pytanie: „czy świadczenie wysokiej jakości usług medycznych musi być czynnikiem mobilizującym każdego lekarza uczestniczącego w różnych formach ustawicznego doskonalenia zawodowego”. Wszyscy ankietowani zgodzili się także, że lekarze wybierający między poszczególnymi formami doskonalenia zawodowego powinni ocenić ich wartość edukacyjną i wybrać propozycje wysokiej jakości, odpowiednie do swojej dyscypliny klinicznej. Najmniejsze poparcie ankietowanych lekarzy zyskały tezy głoszące, że podstawą planowania ustawicznego doskonalenia zawodowego powinny być udokumentowane dane informujące lekarzy o jakości praktyki – np. analizy porównawcze praktyki klinicznej, raporty dotyczące zdrowia publicznego (54% zgadzało się zdecydowanie, ale 6,8% raczej się nie zgadzało) (tab. 6) oraz idea recertyfikacji (tab. 7).

Omówienie i dyskusja

Na 150 przygotowanych ankiet, wypełnionych i oddanych zostało jedynie 76, co świadczy

Tabela 5. Struktura odpowiedzi na pytanie „Kto prowadzi ewidencję doskonalenia zawodowego?” (prawidłowa odpowiedź: lekarz we własnym zakresie)

	Częstość	%
Okręgowe Izby Lekarskie	43	6,6
Lekarz we własnym zakresie	15	9,7
Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego	12	15,7
Naczelna Izba Lekarska	6	7,9

o tym, że jedynie 50,6% respondentów uznało poruszany w kwestionariuszu temat za interesujący i ważki. W innych krajach, w których wprowadzono formalnie uregulowany obowiązek doskonalenia zawodowego, wskaźnik zwrotów ankiet, w których pytano o opinie lekarzy na temat nowego dla nich obowiązku, był wyższy i wahał się w granicach 60–70% [4, 5]. Świadczyć to może o niechęci polskich lekarzy rodzinnych do wyrażania opinii na temat obowiązku kształcenia ustawicznego, co – jak pokazała analiza wyników ankiety – wynikać może z niewystarczającej wiedzy na ten temat.

Analiza uzyskanych wyników wskazuje na fakt, iż mimo, że większość ankietowanych lekarzy rodzinnych wie o uregulowaniach prawnych dotyczących obowiązku kształcenia ustawicznego (doskonalenia zawodowego), ale jedynie część z nich dokładnie zna owe uregulowania. Większość ankietowanych słusznie wskazało na Ustawę o Zawodzie Lekarza jako akt prawny nakładający obowiązek kształcenia, ale tylko 51% wskazało na Kodeks Etyki Lekarskiej, co sugeruje niewystarczającą znajomość KEL. Błędne odpowiedzi dotyczące ustawy o ubezpieczeniach zdrowotnych oraz zakładach opieki zdrowotnej – jako tych nakładających na lekarzy obowiązek doskonalenia zawodowego – również wskazują na niewystarczającą wiedzę lekarzy na omawiany temat.

Niewystarczająca jest także wiedza lekarzy na temat możliwych sposobów dopełniania obowiązków doskonalenia zawodowego. Fakt, iż większość z ankietowanych wskazała na szkolenie specjalizacyjne jako formę zdobywania punktów edukacyjnych może w znacznej mierze wynikać z tego, iż staż pracy w badanej grupie w większości przypadków wynosił mniej niż 10 lat, więc lekarze ci niedawno zdobyli specjalizację lub też byli w trakcie jej zdobywania.

Podobnie fakt, iż jedynie 68% respondentów poprawnie podało liczbę punktów koniecznych do zdobycia oraz czas trwania okresu rozliczeniowego świadczy o niewystarczającej znajomości zasad wypełniania obowiązku doskonalenia zawodowego przez lekarzy rodzinnych.

Tabela 6. Struktura odpowiedzi będących opiniami na temat standardów szkolenia medycznego zaproponowanych przez Światową Federację Kształcenia Medycznego (w %)

Założenia	Zdecydowanie się zgadzam	Raczej się zgadzam	Raczej się nie zgadzam	Zdecydowanie się nie zgadzam	Trudno powiedzieć
Środowisko medyczne, po konsultacjach z odpowiednimi władzami i pracodawcami, powinno określić misję i oczekiwane rezultaty ustawicznego doskonalenia zawodowego	70,3	25,7	2,7	x	1,4
Ustawiczne kształcenie zawodowe musi być stosowane do potrzeb danego lekarza i musi być prowadzone w sposób ciągły. Zdobywanie wiedzy medycznej powinno obejmować zintegrowane składniki praktyczne i teoretyczne, tak aby mogło zwiększać jakość praktyki medycznej	89,2	9,5	1,4	x	x
Podstawą planowania ustawicznego doskonalenia zawodowego powinny być udokumentowane dane informujące lekarzy o jakości praktyki (np. analizy porównawcze praktyki klinicznej, raporty dotyczące zdrowia publicznego)	54,1	36,5	6,8	x	2,7
Organizatorzy kształcenia ustawicznego powinni określić podstawy edukacyjne oraz wykorzystywać odpowiednie metody i technologie w procesie doskonalenia zawodowego lekarzy	72,4	26,3	1,3	1,3	x
Ustawiczne doskonalenie zawodowe musi być prowadzone w warunkach i otoczeniu sprzyjającym efektywnemu uczeniu się	96	4	x	x	x
Środowisko medyczne powinno ustalić mechanizmy oceny i nadzoru czynności związanych z ustawicznym doskonaleniem zawodowym i odpowiedniej oceny procesu kształcenia	55,4	37,8	4,1	1,4	1,4
Ustawiczne doskonalenie zawodowe powinno być prowadzone zgodnie z polityką reprezentatywnych organizacji zawodowych (krajowych i międzynarodowych), a system finansowania powinien zapewnić lekarzom dogodne warunki wyboru odpowiednich form doskonalenia zawodowego	85,3	14,7	x	x	x
Środowisko medyczne powinno uruchomić procedury przeprowadzania regularnej oceny i aktualizowania struktury, funkcji i jakości czynności ustawicznego doskonalenia zawodowego i uzupełniania ewentualnych braków	58,1	35,1	5,4	1,4	x
Świadczenie wysokiej jakości usług medycznych musi być czynnikiem mobilizującym każdego lekarza uczestniczącego w różnych formach ustawicznego doskonalenia zawodowego. Lekarze wybierający pomiędzy poszczególnymi formami doskonalenia zawodowego powinni ocenić ich wartość edukacyjną i wybrać propozycje wysokiej jakości, odpowiednie do swojej dyscypliny klinicznej	84	16	x	x	x

Najbardziej zaskakujące jest stwierdzenie nikłej znajomości konieczności samodzielnego prowadzenia ewidencji aktywności związanych z ciągłym doskonaleniem zawodowym i zdobywaniem punktów edukacyjnych – jedynie mniej niż 20% ankietowanych wiedziało, że ewidencję taką należy prowadzić we własnym zakresie, natomiast większość ankietowanych błęd-

nie wskazała inne organy (np. Okręgowe Izby Lekarskie, CMKP, NIL) jako odpowiedzialne za gromadzenie danych o doskonaleniu zawodowym lekarza, podczas gdy te instytucje odpowiedzialne są jedynie za potwierdzanie liczby uzyskanych punktów i weryfikację podmiotów kształcących. Należy więc oczekiwać, że pod koniec pierwszego okresu rozliczeniowego,

Tabela 7. Struktura odpowiedzi na pytanie dotyczące recertyfikacji jako elementu doskonalenia zawodowego

	Liczba respondentów	%
Raczej nie popieram	26	34,2
Zdecydowanie nie popieram	28	36,8
Trudno powiedzieć	16	21,0
Zdecydowanie popieram	6	7,8

który nastąpi w listopadzie 2007 r., wielu lekarzy rodzinnych stanie wobec problemu udokumentowania spełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego.

Fakt, iż ponad 90% respondentów wyraziło aprobatę dla międzynarodowych standardów kształcenia ustawicznego lekarzy, opracowanych przez Światową Federację Kształcenia Medycznego, może stanowić istotną wskazówkę dla podmiotów organizujących różne formy kształcenia zawodowego oraz władzy ustawodawczej i samorządu lekarskiego.

Ankietowani lekarze rodzinni zasadniczo zgadzają się z koniecznością doskonalenia zawodowego, jednak zdecydowanie nie popierają idei recertyfikacji, co wynikać może z lęku przed niewypełnieniem obowiązku doskonalenia zawodowego oraz z niechęci do wielokrotnego weryfikowania raz potwierdzonych kompetencji (np. przez zdanie egzaminu specjalizacyjnego). Korzystnym zjawiskiem jest niewątpliwie dostrzeganie konieczności ciągłego kształcenia, co zbliża polskich lekarzy rodzinnych do kolegów z innych krajów [6, 7]. Pozytywne nastawienie do obowiązku doskonalenia zawodowego jest także o tyle istotne, że – jak wykazano – uczestnictwo w różnego rodzaju

aktywnościach związanych z kształceniem ustawicznym zmniejsza ryzyko wystąpienia zespołu wypalenia zawodowego [8].

Celowe wydaje się też przeanalizowanie trudności, na jakie natrafiają lekarze podczas realizowania obowiązku kształcenia ustawicznego i określenie, jakich zmian oczekują, a także, jakie formy kształcenia podyplomowego są przez nich preferowane – co będzie przedmiotem odrębnego doniesienia.

Badania ankietowe dotyczące omawianego problemu będą kontynuowane, aby określić, jak z biegiem czasu zmienia się wiedza, opinie i oczekiwania lekarzy rodzinnych dotyczące obowiązku doskonalenia zawodowego – co będzie tym bardziej interesujące, że w listopadzie 2007 r. mija pierwszy okres rozliczeniowy.

Wnioski

1. Znajomość sposobów realizowania obowiązku doskonalenia zawodowego zawartych w *Rozporządzeniu w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyków* nie jest wystarczająca wśród lekarzy rodzinnych, podobnie jak i wiedza na temat liczby koniecznych do zdobycia punktów edukacyjnych oraz czasu trwania okresu rozliczeniowego i sposobu ewidencji aktywności zaliczanych do szkolenia ustawicznego.
2. Lekarze rodzinni widzą konieczność i celowość doskonalenia zawodowego.
3. Lekarze rodzinni zdecydowanie nie popierają możliwości recertyfikacji związanej i wynikającej z wypełniania obowiązku kształcenia ustawicznego.

Piśmiennictwo

1. Targowski M. Kształcenie ustawiczne jako niezbędny element doskonalenia umiejętności profesjonalnych. *Ess Medica* 2006; 4(3): 75–77.
2. Quintaliani G, Zaccali C. Continuous medical education. *G Ital Nefrol* 2004; 21(4): 355–361.
3. Paredll H. Internationale standardization of continuous medical training credits. A peer review committee statement. *Med Clin* 2005; 125(1): 14–15.
4. Saab BR, Kanaan N, Hamadeh G, Usta J. Postgraduate educational program for primary care physicians in remote areas in Lebanon. *J Cont Educ Health Prof* 2003; 23(3): 168–172.
5. Heintze C, Matysiak Klose D, Braub V. Perception of continuous medical education by primary care physicians. *Z Artzt Qualitatssich* 2005; 99(7): 437–442.
6. Hesse S, Staeger P, Pecoud A. Mandatory continuing medical education: did the doctors follow the rule? A survey in the state of Vaud. *Rev Med Suisse* 2005; 1(26): 2463–2466.
7. Rumbullaku L, Theodorakis PN, Cac P, Lionis C, Trel E. Medical education in Albania: current situation and perspective, with reference to primary care. *Croat Med J* 2002; 43(1): 50–53.
8. Kushnir T, Cohen AH, Kitai E. Continuing medical education and primary physicians' job stress, burnout and dissatisfaction. *Med Educ* 2000; 34(6): 430–436.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

Pododdział Nefrologiczny

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599- 21-90

Fax: (022) 599-21-78

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.09.2006 r.

Po recenzji: 25.10.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zastosowanie masażu medycznego u osób z nadciśnieniem tętniczym i towarzyszącymi dolegliwościami bólowymi kręgosłupa

Application of medical massage in persons with hypertension and concomitant spinalgia

WALDEMAR ANDRZEJEWSKI^{1, A-D, F}, KRZYSZTOF KASSOLIK^{1, A, C, D}, BARBARA NOWAK^{3, A, B, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{2, A, D, F}, ALEKSANDRA MUCHA^{1, B, C, E}, ŁUKASZ MARCINKOWSKI^{1, B, C, E}

¹ Katedra Fizjoterapii, Wydział Fizjoterapii, Akademia Wychowania Fizycznego we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Tadeusz Skolimowski

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ NZOZ Praktyka Lekarza Rodzinnego, ul. Sołtysowicka 56, 51-168 Wrocław

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Celem pracy była próba oceny możliwości wykorzystania masażu medycznego u osób z łagodnym nadciśnieniem tętniczym i towarzyszącymi dolegliwościami bólowymi kręgosłupa. Przyjęto hipotezę, że masaż medyczny przez normalizację napięcia aparatu mięśniowo-powięziowo-więzadłowego może obniżyć dolegliwości bólowe w obrębie narządu ruchu i tym samym zmniejszać oporność naczyń krwionośnych przebiegających przez tkanki miękkie (mięśnie, powięzie). Jednocześnie, działając na nerwowy układ wegetatywny, masaż może być czynnikiem normalizującym ciśnienie krwi u osób z nadciśnieniem tętniczym.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono na grupie 34 osób ze zdiagnozowanym łagodnym nadciśnieniem tętniczym. Eksperyment składał się z serii 5 masażu medycznych wykonywanych w 3-dniowych odstępach między zabiegami. Z każdym badanym przeprowadzono wywiad i dokonano oceny palpacyjnej wrażliwości uciskowej tkanek miękkich narządu ruchu i na tej podstawie zaplanowano zabiegi masażu medycznego.

Wyniki. Po serii zabiegów masażu medycznego średnie wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego krwi w badanej grupie osób zmniejszyły się istotnie statystycznie. U wszystkich badanych nastąpiła także znaczna redukcja lub ustąpienie dolegliwości bólowych kręgosłupa. Należy podkreślić również fakt, że w większości przypadków znacznie zmniejszyła się ilość tkanek, w obrębie których przed rozpoczęciem terapii występował ból podczas oceny palpacyjnej.

Wnioski. Seria masażu medycznego może przyczyniać się do redukcji ciśnienia skurczowego i rozkurczowego u osób z nadciśnieniem tętniczym i dolegliwościami bólowymi narządu ruchu.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, ból kręgosłupa, masaż medyczny.

Summary **Background.** The purpose of the study was to evaluate efficacy of medical massage in people with mild arterial hypertension and concomitant spinalgia. It was assumed as a hypothesis that by a normalization of the tonus of the muscle-fascia-ligament apparatus, medical massage could reduce pain within the motor apparatus and thereby reduce the resistance of the blood vessels running through soft tissue (muscles, fascia). At the same time, by having an effect on the autonomic nervous system, massage could be a factor normalizing blood pressure in people with arterial hypertension.

Material and methods. 34 people with diagnosed mild arterial hypertension were subjects of the study. The experiment consisted in a series of five medical massages carried out with three day intervals between the procedures. The history of each patient was taken and a palpable evaluation of sensitivity to pressure of soft tissue of the motor apparatus was carried out in each case. On this basis, the procedures of medical massage were planned.

Results. After a series of procedures of medical massage, mean values of systolic and diastolic blood pressure in the studied group were significantly reduced. In all cases, there was a significant reduction or regression of spinalgia. It should be also emphasized that in most cases there was a reduction in the number of tissue within which there occurred pain during palpable evaluation before therapy.

Conclusions. A series of medical massages can contribute to a reduction of systolic and diastolic pressure in people with arterial hypertension and pain within the motor apparatus.

Key words: arterial hypertension, spinalgia, medical massage.

Wstęp

Choroby układu krążenia to najczęściej występujące choroby przewlekłe i najczęstsza przyczyna zgonów u mężczyzn po 45 r.ż., a u kobiet po 55 r.ż. Jest to zatem bardzo ważna grupa schorzeń, na dodatek często o odmiennym przebiegu u mężczyzn i kobiet [1]. W grupie tej jednym z najczęstszych zaburzeń jest nadciśnienie tętnicze. Jest ono chorobą szczególnie często stwierdzaną w społeczeństwach o wysokim stopniu uprzemysłowienia i cywilizacji, w których tempo życia, stresy i otaczające środowisko sprzyjają jej powstawaniu. Zagrożenie związane z wysokim ciśnieniem tętniczym krwi wynika z faktu, że jego bardzo wysokie wartości mogą być przyczyną bezpośredniego uszkodzenia niektórych narządów, najczęściej mózgu lub nerek. Często u osób, u których stwierdza się podwyższone ciśnienie tętnicze krwi, dochodzi do przyspieszonego rozwoju miażdżycy naczyń i jej powikłań: choroby wieńcowej i zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu, niewydolności krążenia i niedrożności tętnic kończyn [2].

Nadciśnienie tętnicze dotyczy ludzi w różnym wieku i stwierdza się je u ponad jednej trzeciej dorosłych Polaków. Przyczyny nadciśnienia tętniczego są różnorodne i dlatego jego leczenie mimo postępu medycyny nadal sprawia wiele kłopotów. Główną metodą leczenia nadciśnienia tętniczego jest farmakoterapia. Znany jest również fakt korzystnego działania aktywności fizycznej na obniżenie ciśnienia krwi [3–5].

Wśród osób chorujących na nadciśnienie tętnicze jest wiele takich, u których występują współistniejące dolegliwości bólowe w obrębie narządu ruchu, a szczególnie często dotyczą one kręgosłupa. Przeprowadzone wcześniej badania wykazały istotną zależność między występowaniem przewlekłego bólu somatycznego a podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi [6]. Fakt ten zwrócił uwagę autorów pracy na zbadanie możliwości wykorzystania masażu medycznego w normalizacji ciśnienia krwi u osób, u których podwyższone jego wartości mogą być skojarzone z przewlekłym bólem kręgosłupa. Zagadnienie to może być tym bardziej interesujące ze względu na to, że zgodnie z obowiązującymi kanonami nadciśnienie tętnicze stanowi przeciwwskazanie dla większości zabiegów fizykoterapeutycznych, które rutynowo stosowane są w leczeniu przeciwbólowym chorych z bólami kręgosłupa. W dostępnej literaturze brakuje rzetelnych prac dotyczących zastosowania masażu u osób z nadciśnieniem tętniczym. Pomimo tego jest on często nie zalecany u osób z nadciśnieniem tętniczym krwi bez jednoznacznego, empirycznego potwierdzenia słuszności tego poglądu. Stanowi to poważne ograniczenie w stosowaniu tego rodzaju

terapii w sytuacjach, kiedy mogłoby ono przynieść znaczne korzyści dla pacjentów, nie stając jednocześnie zagrożeniem dla ich zdrowia, wynikającego ze skutków ubocznego działania.

Cel pracy

Celem pracy była próba oceny możliwości wykorzystania masażu medycznego u osób z łagodnym nadciśnieniem tętniczym i towarzyszącymi dolegliwościami bólowymi kręgosłupa. Przyjęto hipotezę, że masaż medyczny przez normalizację napięcia aparatu mięśniowo-powięziowo-więzadłowego może obniżać dolegliwości bólowe w obrębie narządu ruchu i tym samym zmniejszać opór naczyń krwionośnych przebiegających przez tkanki miękkie (mięśnie, powięzie). Jednocześnie, działając na nerwowy układ wegetatywny, masaż może być czynnikiem normalizującym ciśnienie krwi u osób z nadciśnieniem tętniczym.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na grupie 34 osób ze zdiagnozowanym łagodnym nadciśnieniem tętniczym, w tym 18 kobiet i 16 mężczyzn w wieku od 45 do 60 lat (średnia wieku wynosiła 51 lat). Badanie i kwalifikację do grupy badawczej przeprowadził lekarz rodzinny.

Kryteria włączenia:

- zgoda pacjenta,
- wiek 45–60 lat,
- nadciśnienie pierwotne,
- nadciśnienie tętnicze łagodne (skurczowe 140–159 mmHg, rozkurczowe 90–99 mmHg),
- brak powikłań narządowych,
- nadciśnienie świeżo rozpoznane,
- bez wcześniejszego leczenia,
- bóle kręgosłupa utrzymujące się przynajmniej od 6 miesięcy.

Kryteria wyłączenia: konieczność włączenia leczenia farmakologicznego w trakcie terapii.

Badania zostały przeprowadzone w Zakładzie Fizykoterapii i Masażu Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu pod nadzorem lekarza.

Eksperyment składał się z serii 5 masażu medycznych wykonywanych w 3-dniowych odstępach między zabiegami. Badania były prowadzone w godzinach popołudniowych. Z każdym badanym przeprowadzono wywiad i dokonano oceny palpacyjnej wrażliwości uciskowej tkanek miękkich narządu ruchu. Ocena ta została przeprowadzona na przyczepach kostnych wybranych tkanek wchodzących w skład poszczególnych układów, tj.: układu mięśnia najszerzego grzbietu, układu mięśnia piersiowego większego,

układu mięśnia piersiowego mniejszego i układu więzadła krzyżowo-guzowego (tab. 1a–d). wymienione układy to zespoły tkanek mających z sobą bezpośredni lub pośredni kontakt struktu-

Tabela 1a. Układ mięśnia najszerzego grzbietu

m. najszerzy grzbietu (grzebień kości biodrowej, Th6, grzebień guzka mniejszego)
troczek górny mm. strzałkowych (pow. boczna kości piętowej)
przegroda międzymięśniowa tylna podudzia (tylna pow. kostki bocznej)
tylna część pasma biodrowo-piszczelowego (tylna pow. głowy strzałki)
powierzchnowa warstwa m. pośladkowego wielkiego
przegroda międzymięśniowa przyśrodkowa ramienia (kłykiec przyśrodkowy kości ramiennej)
m. zginacz łokciowy nadgarstka (kość grochowata)
m. zginacz promieniowy nadgarstka (podstawa II kości śródreżca)
m. dłoniowy długi (rozciągnęto dłoniowe)
powięź kłębika

Tabela 1b. Układ mięśnia piersiowego większego

m. piersiowy większy (grzebień guzka większego kości ramiennej)
m. pochyły przedni (guzek m. p. na I żebrze)
powięź powierzchniowa brzucha
więzadło pachwinowe (pow. przyśrodkowa kolca biodrowego górnego przedniego)
m. naprężacz powięzi szerokiej uda (pow. boczna kolca biodrowego górnego przedniego)
przednia część pasma biodrowo-piszczelowego (przednia pow. głowy strzałki)
m. krawiecki (pow. dolna kolca biodrowego górnego przedniego)
przegroda międzymięśniowa przednia podudzia (pow. przednia kostki bocznej)
m. strzałkowy długi (kość klinowata przyśrodkowa i I kość śródstopia)
m. strzałkowy krótki (guzowatość V kości śródstopia)
m. naramienny: część przednia (koniec barkowy obojczyka)
m. naramienny: część tylna (grzebień łopatki)
m. czworoboczny grzbietu: część zstępująca (pow. górna końca barkowego obojczyka)
m. czworoboczny grzbietu: część poprzeczna (górna część grzebienia łopatki)
m. czworoboczny grzbietu: część wstępująca (trójkątny początek grzebienia łopatki)

ralny i przez to pozostających z sobą w zależnościach funkcjonalnych zgodnie z prawem tensegracji. Ocena ta polegała na punktowym odkształceniu (nacisku opuszką palca masażysty) miejsc przyczepów kostnych poszczególnych elementów anatomicznych i w tym czasie na subiektywnej ocenie przez pacjentów ich wrażliwości (bolesności). Nacisk wykonywany był z narastającą siłą do momentu, kiedy masażysta wy-czuwał opór tkanki kostnej, uniemożliwiający dalsze odkształcanie ocenianej tkanki. W tym czasie badany informował masażystę o tym, czy w trakcie powyższego odkształcania odczuwa on ból w miejscu badanym, czy też odczuwa tylko ucisk bez wrażenia bólu. Przyjęto, że występowanie bólu w miejscu badanym świadczy o dysfunk-

Tabela 1c. Układ mięśnia zębatego przedniego

m. zębaty przedni (powierzchnia zewnętrzna dzięgięciu górnych żeber)
m. dźwigacz łopatki (kął górny łopatki)
m. równoległoboczny mniejszy (wrostki kolczyste C6–7)
m. równoległoboczny większy (wrostki kolczyste Th1–4)
m. podgrzebieniowy (dół podgrzebieniowy łopatki)
m. obły mniejszy (środkowa część brzegu bocznego łopatki)
m. nadgrzebieniowy (dół nadgrzebieniowy łopatki)
m. naramienny część środkowa (wrostek barkowy łopatki)
przegroda międzymięśniowa boczna ramienia (kłykiec boczny kości ramiennej)
m. ramiennie-promieniowy (dalsza część brzegu bocznego kości ramiennej)
m. odwracacz przedramienia (poniżej i powyżej guzowatości kości promieniowej)
powięź obojczykowo-piersiowa
m. piersiowy mniejszy (pow. boczna II–V żebra)
m. dwugłowy ramienia – głowa krótka (guzowatość promieniowa kości promieniowej)
m. kruczo-ramienny (1/2 brzegu przyśrodkowego kości ramiennej)
powięź piersiowo-łędźwiowa
m. czworoboczny łędźwi (wrostki żebrów krę-gów łędźwiowych)
m. pośladkowy średni (pow. górna krętarza wielkiego kości udowej)
więzadło biodrowo-łędźwiowe (wrostek poprzeczny IV kręgu łędźwiowego)
m. biodrowy (krętarz mniejszy kości udowej)
m. gruszkowaty (pow. górno-tylna krętarza wielkiego kości udowej)

Tabela 1d. Układ więzadła krzyżowo-guzowego

m. pośladowy wielki (guzowatość pośladowka kości udowej)
m. przywodziciel wielki (kłykieć przyśrodkowy kości udowej)
więzadło krzyżowo-guzowe (pow. boczna kości krzyżowej)
m. dwugłowy uda – głowa długa i krótka (pow. górna głowy strzałki)
m. półścięgnisty (gęsia stopka)
m. półbłoniasty (kłykieć przyśrodkowy kości piszczelowej)
m. podkolanowy (bruzda podkolanowa)
m. płaszczkowaty (pow. tylna kości piszczelowej)
m. zginacz długi palców (palciczki dalsze II–V palca)
m. zginacz długi palucha (palciczek dalszy palucha)
m. piszczelowy tylny (kość klinowata boczna, II–IV kość śródstopia)
m. prostownik grzbietu: m. najdłuższy (część przyśrodkowa kresy karkowej)
m. prostownik grzbietu: pasmo biodrowo-żebrowe (kolec biodrowy tylny górny)
m. pochyły środkowy i m. pochyły tylny (pow. boczna I i II żebra)

cji ocenianej tkanki, z jednoczesnym podwyższeniem jej napięcia spoczynkowego. Dla dokumentacji powyższej oceny posłużono się kartą oceny pacjenta (ryc. 1).

Przed przystąpieniem do badań każdy badany przez 10 minut przebywał w poczekalni w pozycji siedzącej, w celu wyciszenia i uspokojenia organizmu. Badanie odbywało się w pomieszczeniu wyciszonym i zamkniętym dla osób trzecich, aby wykluczyć ewentualne czynniki zakłócające, które mogłyby wpłynąć na wyniki pomiaru ciśnienia krwi. Przed i po każdym zabiegu masażu medycznego mierzono dwukrotnie (z odstępem 5-minutowym) ciśnienie krwi aparatem rtęciowym.

Każdy zabieg składał się z dwóch części. W pierwszej wykonywano masaż medyczny zgodnie z dokonaną oceną stanu pacjenta z uwzględnieniem zmian i dolegliwości z nimi związanych w obrębie narządu ruchu. W trakcie zabiegów masowane były tkanki, które w ocenie wykazały wzmożoną wrażliwość. Masaż wykonywany był przez tego samego masażystę u wszystkich pacjentów. Pacjenci przebywali w pozycji rozluźniającej zgodnej z zasadami pozycji ułożeniowej, a podczas zabiegu stosowano klasyczne techniki masażu: głaskanie, rozcieranie, ugniatacie i wibrację. Celem tej części zabiegu była normalizacja napięcia, a przez to funkcji masowanych tkanek, co łączyło się z obniżeniem ich tkli-

wości i zmniejszeniem lub zniesieniem bólu występującego podczas odkształcania (ucisku) na przyczepach kostnych. Średni czas trwania tej części eksperymentu wynosił 30 minut.

W drugiej części zabiegu wykonywano masaż medyczny mający na celu normalizację dystrybucji krwi żyłnej i chłonki w obrębie jamy brzusznej. Ta część zabiegu trwała 10 minut i polegała na:

- A. Normalizacji napięcia mięśni przywłóśnych okolicy skóry unerwionej z nerwu płciowo-udowego i skórno-bocznego uda przez wykonywanie szczotkowania w tej okolicy zgodnie z przebiegiem włosów.
- B. Odkształcaniu sprężystym błony mostkowej przedniej i przestrzeni międzyżebrowych, powięzi piersiowo-lędźwiowej i mięśnia zębatego tylnego dolnego po obu stronach w celu przywrócenia prawidłowej ruchomości przepony. Oddziaływanie to pozwoliło na zwiększenie odpływu krwi żyłnej przez żyłę główną dolną.
- C. Zintensyfikowanie odpływu krwi żyłnej ze splotu odbytowego i krzyżowego przez żyłę sromową wewnętrzną, żyłę krzyżową pośrednią i kreskową dolną przez wykonywanie modulowanego nacisku od krawędzi górnej gałęzi kości łonowej w kierunku pępka.
- D. Wzmocnienie ruchu perystaltycznego w naczyniach chłonnych odprowadzających chłonkę z okolicy miednicy przez wykonywanie płasko ułożoną dłonią ruchów kolistych w granicach przesuwalności skóry w 1/3 górnej przyśrodkowej części uda w kierunku mięśnia pośladowego wielkiego i gruszkowatego oraz w okolicy pachwiny.

W drugiej części zabiegu pacjenci leżeli na plecach z wałkiem pod głową w celu rozluźnienia mięśni mostkowo-sutkowo-obojęczkowych. Pod kolanami ułożony był wałek w celu uzyskania zgięcia w stawach kolanowych pod kątem 90° i przez to rozluźnienia mięśni biodrowo-lędźwiowych. Dzięki takiej pozycji następuje normalizacja funkcji nerwów przebijających się przez ten mięsień (nerw skórny boczny uda i nerw płciowo-udowy), które to z kolei mają wpływ na stan wrażliwości skóry w okolicy dolnej części powłok brzusznych i pachwin. Normalizacja czucia powierzchownego w obrębie skóry tej okolicy umożliwiła sprężyste odkształcanie tkanek głębiej położonych.

Wyniki badań

Uzyskane wyniki badań zostały przedstawione na wykresach.

Na rycinie 2 przedstawiono średnie wartości ciśnienia skurczowego przed i po kolejnych zabiegach masażu. Wynika z niej, że wartości ci-

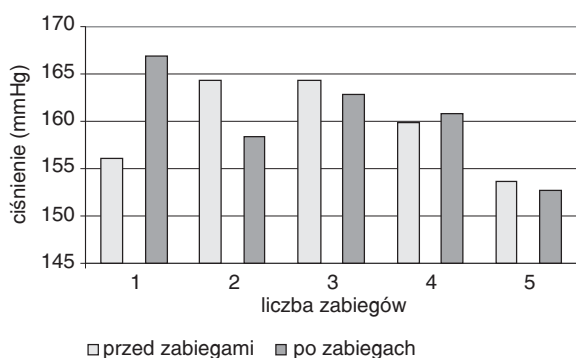
1. Imię i nazwisko									
2. Wiek									
3. Wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego									
4. Czas występowania dolegliwości bólowych									
5. Miejsce występowania dolegliwości bólowych									
Strona lewa				Ocena palpacyjna w miejscach przyczepów kostnych tkanek miękkich narządu ruchu				Strona prawa	
UKŁAD MIĘŚNIA NAJSZERSZEGO GRZBIETU									
warga zewnętrzna talerza kości biodrowej									
boczna powierzchnia wyrostków kolczystych Th5–Th6									
boczna powierzchnia kości piętowej									
UKŁAD MIĘŚNIA PIERSIOWEGO WIĘKSZEGO									
grzebień guzka większego kości ramiennej									
powierzchnia przyśrodkowa kolca biodrowego przedniego górnego									
guzowatość pierwszej kości śródstopia									
UKŁAD MIĘŚNIA PIERSIOWEGO MNIEJSZEGO									
wyrostek kruczy łopatki									
kąć górny łopatki									
krętarz większy kości udowej									
UKŁAD WIĘZADŁA KRZYŻOWO-GUZOWEGO									
boczna powierzchnia kości krzyżowej									
kolec biodrowy tylny górny									
kresa chropawa kości udowej									

Ryc. 1. Karta oceny stanu pacjenta

śnienia skurczowego w przebiegu terapii wahały się z tendencją malejącą.

Na rycinie 3 przedstawiono średnie wartości ciśnienia rozkurczowego przed i po zabiegach. Podobnie jak w przypadku wartości ciśnienia skurczowego ciśnienie rozkurczowe zmieniało się podczas przebiegu terapii, aby na jej końcu znacznie się obniżyło.

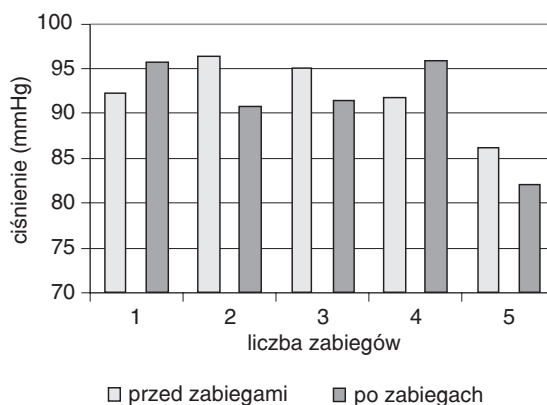
Średnia wartość ciśnienia skurczowego w grupie badanej zmniejszyła się po serii zabiegów o 14,2 mmHg (ryc. 4).



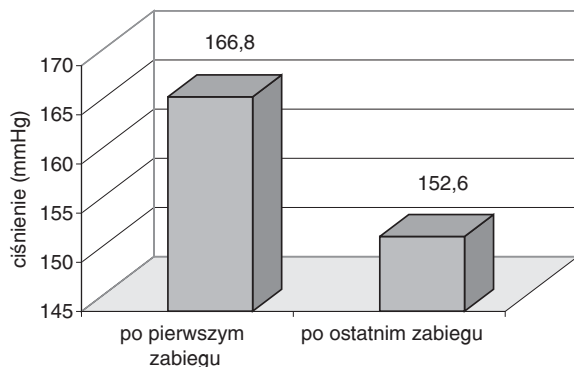
Ryc. 2. Średnie ciśnienie tętnicze skurczowe w badanej grupie przed i po kolejnych zabiegach masażu

Na rycinie 5 przedstawiono średnie wartości ciśnienia rozkurczowego po pierwszym i po ostatnim zabiegu. Średnia wartość ciśnienia rozkurczowego w grupie badanej po serii zabiegów również zmniejszyła się o 13,6 mmHg.

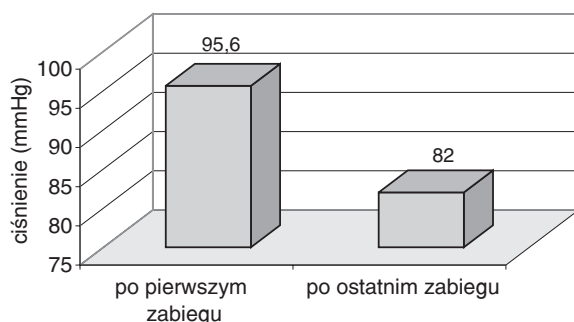
Wyniki poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem testu *t*-Studenta i wykazano, że różnice między średnimi wynikami ciśnienia skurczowego i ciśnienia rozkurczowego po pierw-



Ryc. 3. Średnie ciśnienie tętnicze rozkurczowe w badanej grupie przed i po kolejnych zabiegach masażu



Ryc. 4. Średnie ciśnienie skurczowe po pierwszym i po ostatnim zabiegu



Ryc. 5. Średnie ciśnienie rozkurczowe po pierwszym i po ostatnim zabiegu

szym i po ostatnim zabiegu są istotne statystycznie na poziomie istotności $\alpha \leq 0,05$.

U wszystkich badanych nastąpiła także znaczna redukcja lub ustąpienie dolegliwości bólowych kręgosłupa. Należy podkreślić również fakt, że w większości przypadków znacznie zmniejszyła się liczba tkanek, w obrębie których przed rozpoczęciem terapii występował ból podczas oceny palpacyjnej.

Dyskusja

Powszechnie wiadomo, że pod wpływem masażu dochodzi do zmian fizjologicznych w organizmie. Sprzyja on między innymi normalizacji napięcia tkanki mięśniowej, poprawie funkcjonowania układu nerwowego i układu krążenia.

Sprawność układu krążenia obwodowego zależy przede wszystkim od siły skurczu serca, a także od elastyczności naczyń. Z kolei regulacja pracy serca jest uzależniona od układu wegetatywnego – czynności nadawcy rytmu. Serce będące w czasie spoczynku, otrzymuje od części przywspółczulnej ciągłą impulsację. Część ta działa zwalniająco i oszczędzająco, zmniejszając przewodnictwo, pobudliwość, częstotliwość,

a także siłę skurczu serca. Przeprowadzone badania potwierdziły powszechnie znane poglądy o tonizującym działaniu masażu na autonomiczny układ nerwowy [7].

W przedstawionym eksperymencie u wszystkich badanych, oprócz łagodnego nadciśnienia tętniczego krwi, stwierdzono zaburzenia w układzie mięśniowo-powięziowym, objawiające się bólem kręgosłupa i podwyższoną tkliwością tkanek miękkich. Mogą one być dodatkowym czynnikiem sprzyjającym zaburzeniom w układzie krążenia i przyczyniać się do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi. W celu działania terapeutycznego, zmierzającego do przywrócenia stanu równowagi narządu ruchu, metodyka masażu oparta została na zasadzie tensegracji, która mówi, że wzrost napięcia w jednym elemencie struktury musi być równoważony zwiększonym napięciem w innych elementach tej struktury [8]. Analizując uzyskane wyniki badań, można było zauważyć tendencje wzrostową ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego w pierwszym okresie cyklu zabiegów (pierwsze 2–3 zabiegi), co mogło być spowodowane zaburzeniem układu napiężeń mięśniowo-powięziowych, wynikającym z interwencji w patologiczny (choć utrwalony) *status quo*. Prawdopodobną przyczyną wzrostu napięcia mogło być przejściowe zwiększenie nężenia bólu w narządzie ruchu spowodowane nagłą ingerencją w stan napiężeń tkanek miękkich. Taka sytuacja ma często miejsce po pierwszych zabiegach terapeutycznych, kiedy dochodzi do reakcji „obronnej” i zaburzenia równowagi w napięciu mięśni, powięzi i więzadeł. Pacjenci często określają ten stan jako przejściowe „rozbicie” i pogorszenie samopoczucia. Okazuje się, że po kolejnych zabiegach, gdy dochodzi do stopniowego zrównoważenia napięcia, następowało również obniżenie dolegliwości bólowych, co mogło przyczynić się do redukcji ciśnienia tętniczego jako pośredniej reakcji organizmu na ból.

W literaturze brak jest jednak doniesień na temat wpływu masażu na ciśnienie krwi u ludzi. Są natomiast doniesienia, świadczące o tym, że takie badania zostały przeprowadzone na zwierzętach, gdzie stwierdzono pod wpływem masażu powłok brzusznych istotnie statystycznie obniżenie ciśnienia tętniczego krwi [9].

Przeprowadzone badania mogą stanowić zachętę do przeprowadzenia dalszych badań na większej grupie osób. Na podstawie uzyskanych wyników można wnioskować, że masaż medyczny może stanowić metodę uzupełniającą w leczeniu osób cierpiących na nadciśnienie tętnicze ze współistniejącymi dolegliwościami bólowymi kręgosłupa lub innych elementów układu ruchu. Jak powszechnie wiadomo, wiele zabiegów fizykalnych, głównie przegrzewają-

cych, jest przeciwwskazanych dla tej grupy osób. Dlatego tym bardziej zasadne wydaje się wprowadzenie masażu medycznego jako środka alternatywnego dla innych zabiegów fizykalnych u osób z nadciśnieniem, u których dodatkowo występują zaburzenia w narządzie ruchu.

Wnioski

1. Seria masażu medycznego może przyczyniać się do redukcji ciśnienia skurczowego i rozkurczowego u osób z nadciśnieniem tętniczym i dolegliwościami bólowymi narządu ruchu.
2. W wyniku masażu medycznego w badanej grupie u wszystkich stwierdzono zmniejszenie lub ustąpienie dolegliwości bólowych w obrębie narządu ruchu.

Piśmiennictwo

1. Januszewicz W, Sznajderman M. Nadciśnienie tętnicze. *Med Prakt* 2001; 1–2: 47–58.
2. Knypl K. Nadciśnienie tętnicze – diagnostyka i leczenie. *Nowa Med* 2002; 2: 6–44.
3. Zdrojewski T. Aktywność ruchowa a nadciśnienie tętnicze. *Med Sportiva* 2001; 5(Suppl. 2): 151–157.
4. Stewart KJ, Bacher AC, Turner KL, et al. Effect of exercise on blood pressure in older persons: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2005; 165(7): 756–762.
5. Fagard RH. Physical activity, physical fitness and the incidence of hypertension. *J Hypertens* 2005; 23(2): 265–267.
6. Kassolik K, Andrzejewski W, Rożek-Mróż K, i wsp. Wpływ przewlekłego bólu somatycznego na ciśnienie krwi u osób w wieku podeszłym. *Mołoda sportiwna nauka Ukraini* 2001; 5(2): 34–36.
7. Andrzejewski W, Witkowski T, Kassolik K, Ponikowski P. Wpływ masażu medycznego na zmienność rytmu serca zdrowych osób. *Fizjoterapia* 2003; 11(3): 52–56.
8. Kassolik K. Czym jest masaż medyczny. *Fizjoterapia* 1998; 1–2: 63–64.
9. Lund I, Lundeberg T, Kurosawa M, Uvnäs-Moberg K. Sensory stimulation reduces blood pressure in unanaesthetized rats. *Auton Nerv Syst* 1999; 78: 30–37.

Adres korespondencyjny:

Dr n. med. Waldemar Andrzejewski
Zakład Fizykoterapii i Masażu AWF
ul. Witelona 25a

51-617 Wrocław

Tel.: (071) 347 31 30

E-mail: waldemar.andrzejewski@awf.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.04.2006 r.

Po recenzji: 20.04.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Dlaczego młodzież szkoły ponadgimnazjalnej pali tytoń?

Why do teenagers of secondary school smoke cigarettes?

BOGDAN CICHYA^{A-F}

Zespół Szkół Ponadgimnazjalnych w Kłodawie, ul. Mickiewicza 4
Dyrektor: mgr Jerzy Markowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Zerwanie z uzależnieniem od palenia tytoniu jest trudne, dlatego należy podjąć działania, aby dzieci i młodzież nie rozpoczynały palenia tytoniu.

Cel pracy. Celem pracy było ustalenie, jaki procent młodzieży w wieku 15–20 lat pali tytoń i co wpływa na decyzję o rozpoczęciu palenia.

Materiał i metoda. Jako metodę wybrano badanie za pomocą anonimowej ankiety losowo wybranej grupy uczniów reprezentujących wszystkie typy szkół zrzeszonych w Zespole Szkół Ponadgimnazjalnych w Kłodawie. Otrzymane wyniki porównano z wynikami prezentowanymi w publikacjach, jakie ukazały się w latach od 1977 do 2004, zebranych na podstawie bazy danych MEDLINE oraz w latach od 1991 do 2004 na podstawie bazy danych PBL.

Wyniki. W ankiecie wzięły udział 44 dziewczyny i 74 chłopców w wieku od 15 do 20 lat. W wyniku badania ankietowego ustalono, że w grupie dziewcząt tytoń pali 6 osób, a w grupie chłopców 24 osoby. Pomiedzy liczbą palących dziewcząt i chłopców występuje różnica istotna statystycznie, co wykazano za pomocą testu χ^2 . Tylko dwie dziewczyny i dwóch chłopców zaczęło palić tytoń w szkole ponadgimnazjalnej. Pozostali zaczęli palić w szkole podstawowej i w gimnazjum. Wśród palących większość wiedziała o szkodliwości palenia. Jako przyczynę rozpoczęcia palenia tytoniu wymieniano wpływ rówieśników oraz uspokajające działanie palenia.

Wnioski. Młodzież rozpoczyna palenie tytoniu w szkole podstawowej i w gimnazjum. Aby zapobiegać paleniu tytoniu, należy z jednej strony informować o szkodliwym wpływie inhalowania dymu tytoniowego na organizm, z drugiej zaś odpowiednio kształtować osobowość.

Słowa kluczowe: palenie tytoniu, młodzież, osobowość.

Summary **Background.** Giving up cigarette smoking is difficult, therefore the adequate steps should be taken to prevent children from starting smoking.

Objectives. The aim of work was to define the percentage of teenagers aged 15–20 who smoke cigarettes and reasons why they decided to start smoking.

Material and method. The method of examination was an anonymous survey conducted among selected teenagers chosen at random, who represent all types of school associated in ZSP in Kłodawa. The obtained results were compared with the results published in 1977–2004 in MEDLINE data base and also in 1991–2004 in PBL data base.

Results. In anonymous survey participated 44 girls and 74 boys aged 15–20. In the examined group 6 girls and 24 boys smoke cigarettes respectively. The chi-square test method showed statistically significant differences. Only two girls and two boys started smoking in a secondary school, while the rest started smoking either in primary school or in grammar school. Among the smokers majority had known that cigarette consumption was harmful. The influence of other teenagers and the reassuring effect were mentioned as the reasons responsible for starting nicotine smoking.

Conclusions. The teenagers begin nicotine smoking either in primary school or in grammar school. In order to prevent nicotine smoking, it is advisable to inform on harmful influence of nicotine fume inhalation on the organism at one hand and at the other hand to shape personality properly.

Key words: cigarette consumption, teenagers, personality.

Wstęp

Wcześniejsze rozpoczynanie palenia i większe nasilenie nałogu ma wpływ na wzrost współczynnika zgonów wśród palących w porównaniu z niepalącymi [1]. Palenie tytoniu powoduje uzależnienie, z którym trudno zerwać. Poza tym jest ono

przyczyną wielu schorzeń – w tym nowotworów, co pociąga za sobą duże koszty leczenia. Dlatego wskazane jest zapobieganie rozpoczynaniu palenia przez osoby w młodym wieku. W tym przypadku istotną rolę może odegrać szkolnictwo. Aby skutecznie zapobiegać rozpoczynaniu palenia tytoniu, należy wiedzieć, w jakim wieku i dlacz-

go młodzież rozpoczyna palenie tytoniu oraz w jakim stopniu zdaje sobie sprawę z własnego uzależnienia. W tym celu przeprowadzono badanie ankietowe, z którego wynika, że młodzież rozpoczyna palenie tytoniu w szkole podstawowej i gimnazjum, a sama wiedza o szkodliwości inhalacji dymu tytoniowego nie wystarczy, aby powstrzymać się od rozpoczęcia palenia. Istotnymi elementami mającymi wpływ na rozpoczynanie palenia są: osobowość i środowisko społeczne rozpoczynającego palenie. Mimo, iż grupa badana liczyła tylko 118 osób, otrzymane wyniki są zgodne z wynikami opublikowanymi w pracach, w których badane grupy były liczniejsze.

Materiał i metoda

Badanie w formie anonimowej ankiety przeprowadzono w Zespole Szkół Ponadgimnazjalnych w Kłodawie. Losowo wybrano grupę młodzieży z różnych typów szkół tworzących wyżej wymieniony zespół. Badaniem objęto dziewczyny i chłopców w wieku od 15 do 20 lat o zróżnicowanym poziomie wiedzy. Badani pochodzą ze środowiska wiejskiego i małych miast. W celu ustalenia, czy liczba palących dziewcząt różni się w sposób istotny statystycznie od liczby palących chłopców posłużono się testem Chi^2 . Otrzymane wyniki porównano z wynikami prezentowanymi w publikacjach, jakie ukazały się w latach od 1977 do 2004 wybranych na podstawie bazy danych MEDLINE oraz w latach od 1991 do 2004 na podstawie bazy danych PBL.

Wyniki

W ankiecie wzięły udział 44 dziewczyny i 74 chłopców. Otrzymane wyniki zestawiono w tabelach 1 i 2. W ZSP w Kłodawie palenie rozpoczęły tylko 2 dziewczyny i dwóch chłopców. Podobnie tylko dwie dziewczyny i dwóch chłopców, i to w grupie niepalących, uznawało, że palenie nie szkodzi. Wśród osób palących większość wiedziała o szkodliwym działaniu palenia tytoniu na organizm i co ciekawe nikt nie odpowiedział, że palenie tytoniu nie jest szkodliwe. Pozostali uchylili się od udzielenia odpowiedzi na to pytanie. Jako przyczynę rozpoczynania palenia wy-

Tabela 2. Wiedza na temat szkodliwości palenia wśród palących w ZSP w Kłodawie

Płeć	Liczba palących	Palenie szkodzi	Brak odpowiedzi
Kobiety	6	5	1
Mężczyźni	24	15	9

mieniano często wpływ rówieśników. Ankietowani byli zdania, że w każdej chwili mogą rzucić palenie, jeśli tylko zechcą, „na razie jednak palę, bo lubię”. Jako powód ewentualnego rzucenia palenia podano ciężką chorobę lub w przypadku dziewcząt ewentualną ciążę.

Dyskusja

Z otrzymanych i zestawionych w tabeli 1 danych wynika, że chłopcy palą częściej od dziewcząt. Za pomocą testu Chi^2 ustalono, że różnica ta jest istotna statystycznie. W ZSP w Kłodawie pali 13,6% dziewcząt i 32,4% chłopców. Przedstawione wyniki odnoszą się do młodzieży pochodzącej ze środowisk wiejskich i małomiasteczkowych. Mimo obserwowanego wzrostu nałogu palenia u kobiet ustalono, że w przedziale wiekowym od 17 do 25 lat pali mniej kobiet niż mężczyzn [2].

Z tabeli 2 wynika, że większość osób palących zdaje sobie sprawę ze szkodliwości palenia, co sugeruje, że sama wiedza o szkodliwości inhalacji dymu tytoniowego na organizm nie wystarczy, aby powstrzymać się od palenia, chociaż wiedza ta jest istotnym czynnikiem wpływającym na decyzję o rozpoczęciu palenia. Związek niskiego poziomu wykształcenia z paleniem tytoniu wykazano w pracy [2].

Uzyskane odpowiedzi pozwalają założyć, że czynnikami wpływającymi na decyzję o rozpoczęciu palenia tytoniu mogą być: wpływ otoczenia i cechy osobowości rozpoczynającego palenie tytoniu. Osoby palące jako przyczynę rozpoczęcia palenia często podawały wpływ rówieśników. Wykazano, że zarówno częste palenie papierosów przez rodziców, jak i uczestniczenie w spotkaniach towarzyskich, w trakcie których pito alkohol i używano środków narkotycznych, ma wpływ na rozpoczynanie palenia przez dzieci [3]. Istotne znaczenie dla palenia papierosów miało

Tabela 1. Palenie tytoniu przez młodzież ZSP w Kłodawie

Płeć	Wiek	Liczba osób	Liczba osób palących	Istotność statystyczna	Liczba palących w %
Kobiety	15–19	44	6	Tak	13,6
Mężczyźni	16–20	74	24		32,4

także częste picie alkoholu [3]. Palenie tytoniu często kojarzy się z piciem alkoholu, lecz badania młodych mężczyzn w wieku od 15 do 23 lat nie wykazały różnic w paleniu tytoniu wśród pijących alkohol i niepijących [4]. Jednak palący dużą liczbę papierosów pili alkohol [4]. Według Bobrowskiego używanie jednej substancji psychoaktywnej zwiększa szanse na używanie innej [3].

Wpływ osobowości na rozpoczynanie palenia tytoniu wykazał Rybakowski i wsp. w pracy [5]. Według nich dziewczęta palące regularnie w wieku 18 lat wykazywały się niższym w stosunku do rówieśniczek poziomem zdolności do współpracy. Autorzy pracy [5] utrzymują, że różnice w cechach temperamentu i charakteru mogą wpływać na wiek rozpoczęcia, nasilenia oraz regularności palenia tytoniu.

Za wystarczający powód do rzucenia palenia tytoniu ankietowani podawali ciężką chorobę lub w przypadku kobiet ciążę. Jest to jednak złudne. Jak wykazały badania w Sydney, po potwierdzeniu ciąży tylko jedna trzecia palących kobiet rzuciła palenie [6]. Również badania prowadzone w Klinice Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej w Poznaniu wśród pacjentów z nowotworami głowy i szyi, mimo związku tych nowotworów z paleniem tytoniu i piciem alkoholu, wykazały, że 76% pacjentów, którzy przeszli leczenie onkologiczne dalej trwa w nałogach i często cierpi na drugi pierwotny nowotwór głowy i szyi, co wiąże się ze złym rokowaniem [7].

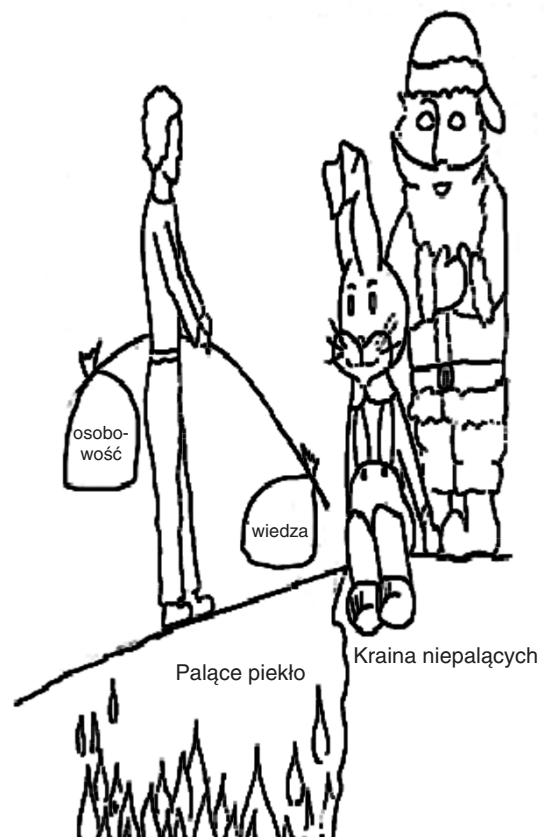
Innym niebezpieczeństwem związanym z paleniem tytoniu jest „podstępność” nałogu. Osoby palące często odpowiadały, że w każdej chwili mogą rzucić palenie, jeśli tylko zechcą, „na razie jednak palę, bo lubię”. Podobny wynik otrzymano, prowadząc badania studentów II roku Akademii Medycznej. Studenci nie uświadamiali sobie uzależnienia psychicznego, a ocena własna nałogu nie była w pełni dojrzała [8]. Ustalono, że badani najczęściej sięgali po papierosa dla odprężenia i przyjemności, zwalczania napięć. Dla 37 do 44% badanych istotna jest „ceremonia palenia”. Palący studenci byli ekstrawertykami, a studentki neurotyczkami, co autor uważa za skutek palenia [8].

Zależność rozpoczęcia palenia od posiadanej wiedzy o szkodliwości inhalacji dymu tytoniowego i cech osobowości należy wykorzystać do zapobiegania rozpoczynaniu palenia przez dzieci i młodzież. W zabawny sposób obrazuje to rycina obok. Pod tym względem panuje zgodność opinii i innych autorów. Mimo że w naszym przypadku grupa badana liczyła tylko 118 osób, otrzymane wyniki są zgodne z wynikami opublikowanymi w pracach [2] i [5], w których badane grupy były liczniejsze.

Skuteczność działań antynikotynowych zależy od uświadomienia szkodliwości inhalacji dymu tytoniowego oraz kształtowania postaw i za-

chowań. Profilaktyka powinna więc być ukierunkowana indywidualnie [8]. Wskazuje to na celowość uwzględnienia różnic międzyosobniczych w projektowaniu programów mających zapobiegać paleniu wśród dzieci i młodzieży [5].

Należy jednak wydzielić jako odrębne zagadnienia: rozpoczynanie palenia i liczbę wypalanych papierosów w ciągu doby. Według autorów pracy [4] osoby wypalające dużą liczbę papierosów dziennie nie wykazywały swoistych cech psychicznych. Odmienne wyniki przedstawiono w pracy [9], w której wykazano, że osoby wypalające większą liczbę papierosów wykazują większe poczucie wartości i są bardziej zintegrowane socjalnie od samotników o zaniżonym czy też przeciętnym poczuciu wartości. W pracy [10] przedstawiono wyniki badań 841 mężczyzn w wieku od 19 do 22 lat. W efekcie stwierdzono występowanie związku między uzależnieniem od palenia tytoniu a neurotycznością, ekstrawersją, niską integracją socjalną, niskim ceniением własnego zdrowia, utratą związków z rodzicami, niskim poziomem wykształcenia, wzrostem konsumpcji alkoholu i alkaloidów konopi. Nie występowała korelacja z religią, statusem społecznym rodziców, męskością, grupą krwi, czynnikiem Rh. Wykazano również, że liczba wypalanych papierosów wiąże się z przejściem od łagodnych do ciężkich objawów bezsenności [11] oraz że do palenia dużej liczby papierosów predysponują: krańcowa bezsenność i ogólne zaburzenie nastroju, podobnie jak zmęczenie.



Badania przeprowadzone wśród pacjentów ze schizofrenią wykazały, że 64,1% palących schizofreników wypala więcej papierosów dziennie niż inni chorzy psychicznie i populacja ogólna. Liczba papierosów wypalanych dziennie korelowała z lękiem i neurotycznością. Występował związek pomiędzy lękiem i neurotycznością a paleniem, lecz nie między paleniem a objawami choroby [12]. Podając chorym na schizofrenię Bupropion o dowolnym uwalnianiu [13], zaobserwowano u większości badanych ograniczenie palenia i nie stwierdzono pogorszenia zaburzeń psychicznych. Uważa się, że Bupropion jest lekiem antydepresyjnym, a także jest pomocny w zrywaniu z nałogiem palenia tytoniu [14]. Jego kliniczny i behawioralny efekt zależy od oddziaływania na receptor nAChR, jak również od hamowania wychwytu [(3H) norepinefryny (NE) i [(3H) dopaminy (DA), obniża on także poziom dopaminy w rdzeniu kręgowym [15].

Natomiast mężczyźni z chorobą Parkinsona palą mniej niż 10 papierosów dziennie. Jednak liczba papierosów wypalanych dziennie przez kobiety cierpiące na chorobę Parkinsona nie różni się od liczby papierosów wypalanych przez kobiety zdrowe. Autorzy pracy [16] wyrażają pogląd, że istnieje restrykcyjne „przedchorobowe nastawienie” mężczyzn z chorobą Parkinsona do powszechnie akceptowanych używek, takich jak tytoń i alkohol. Można więc założyć, że na liczbę wypalanych papierosów dziennie mają wpływ czynniki biochemiczne.

W związku z czym osobowość może mieć wpływ tylko na rozpoczęcie palenia, a nie na nasilenie nałogu czy też zrywanie z nim. Badanie, w którym brano pod uwagę taką cechę osobowości, jak impulsywność, w niewielkim stopniu potwierdziło hipotezę, że palenie przed i w czasie ciąży są czynnikami ryzyka określonymi przez osobowość [6]. Ustalono też, że czynniki osobowości nie wykazywały związku z nawrotem do palenia [17]. Tylko u 16% badanych osób rzadkie uczęszczanie do kościoła i nastawienie do leczenia miały związek z nawrotem do nałogu i trwania w nim [17].

Wnioski

Młodzież rozpoczyna palenie tytoniu w szkole podstawowej i w gimnazjum. Aby zapobiegać paleniu tytoniu, należy z jednej strony informować o szkodliwym wpływie inhalowania dymu tytoniowego na organizm, z drugiej zaś odpowiednio kształtować osobowość.

Podziękowania. Składam serdeczne podziękowania Dyrekcji ZSP w Kłodawie za umożliwienie mi przeprowadzenia badań na terenie ZSP w Kłodawie. Ponadto pragnę podziękować mgr I. Dziegielewskiej i mgr. T. Cichemu za pomoc w korekcie pracy oraz Karolinie Wawrzyniak za pomoc w przeprowadzeniu ankiety.

Piśmiennictwo

1. Doll R, Peto R, Boreham J, et al. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 2004; 328: 1519.
2. Reissig M. Zur Verbreitung des Rauchens unter der werktätigen Jugend der DDR und zum Rauchverhalten Leipziger Jugendlicher. *Z Erkr Atmungsorgane* 1977; 148: 268–277.
3. Bobrowski K. Poczucie koherencji oraz inne zasoby odpornościowe a używanie substancji psychoaktywnych przez młodzież. *Alkohol Narkom* 2002; 15: 221–239.
4. Winefield HR, Winefield AH, Tiggemann M. Psychological attributes of young adult smokers. *Psychol Rep* 1992; 70: 675–681.
5. Rybakowski F, Ziółkowska A, Czech A, i wsp. Palenie tytoniu wśród dziewcząt w wieku adolescencyjnym – rola temperamentu i charakteru – badanie pilotażowe. *Psychiat Psychol Klin* 2003; 3: 19–26.
6. Kesby G, Parker G, Barret E. Personality and coping style as influences on alcohol intake and cigarette smoking during pregnancy. *Med J Aust* 1991; 155: 229–233.
7. Wierzbicka M. Zapadalność na drugie pierwotne nowotwory głowy i szyi. Wystąpienie na sesji warsztatowej Międzynarodowa Konferencja Naukowa. „Current Achievements in Oncology”, 6–8 November 2003, Poznań, Polska.
8. Pietraszkiewicz T. Psychiczno-osobowościowe uwarunkowania nałogu nikotynowego u studentów medycyny. *Zdrowie Publ* 1992; 103: 423–429.
9. Kilmann PR, Wagner MK, Sotile WM. The differential impact of self-monitoring on smoking behavior: an exploratory study. *J Clin Psychol* 1977; 33: 912–914.
10. Sieber M, Angst J. Risikofaktoren für starkes Zigarettenrauchen bei jungen Männern. *Schweiz Med Wochenschr* 1979; 109: 115–122.
11. Patten CA, Gillin JC, Golshan S, et al. Relationship of mood disturbance to cigarette smoking status among 252 patients with a current mood disorder. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 319–324.
12. Herran A, de Santiago A, Sandoya M, et al. Determinants of smoking behaviour in outpatients with schizophrenia. *Schizophr Res* 2000; 41: 373–381.
13. Weiner E, Ball PM, Summerfelt A, et al. Effects of sustained-release bupropion and supportive group therapy on cigarette consumption in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 635–637.

14. Damaj MI, Carroll FI, Eaton JB, et al. Enantioselective effects of hydroxy metabolites of bupropion on behavior and on function of monoamine transporters and nicotinic receptors. *Mol Pharmacol* 2004; 66: 675–682.
15. Svensson E, Woolley J, Wikstrom M, Grillner S. Endogenous dopaminergic modulation of the lamprey spinal locomotor network. *Brain Res* 2003; 970: 1–8.
16. Jimenez-Jimenez FJ, Mateo D, Gimenez-Roland S. Premorbid smoking, alcohol consumption, and coffee drinking habits in Parkinson's disease: a case-control study. *Nov Disord* 1992; 7: 339–344.
17. Gmur M, Tschopp A. Factors determining the success of nicotine withdrawal: 12-year follow-up of 532 smokers after suggestion therapy (by a faith healer). *Int J Addict* 1987; 22: 1189–1200.

Adres do korespondencji:

Bogdan Cichy
ul. Kolejowa 12/16
62-600 Koło
Tel.: (063) 272-67-67
E-mail: bcichy1@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.03.2005 r.

Po recenzji: 15.04.2005 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

PL ISSN 1734-3402

Update on arterial hypertension in children

Nadciśnienie u dzieci – aktualne wytyczne

NILZETE LIBERATO BRESOLINA^{A, E, G}, VERA REGINA FERNANDES^{A, E, G},
JOSÉ EDUARDO COUTINHO GÓES^{E, H}, FRANCISCA LIGIA CIRILO CARVALHO^{E, H}

Institution: Hospital Infantil Joana de Gusmão – Florianópolis – Santa Catarina – Brasil

A – Study Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation, **E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection

Summary In the article authors present current knowledge about genesis, diagnosis and treatment of arterial hypertension in children. The most common factors related to high blood pressure in children are obesity, renal parenchymal disease, aortic coarctation and kidney vascular lesions. The BP found must be compared to the reference values considering normal BP, systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) < 90th percentile for gender, age, and height on ≥ 3 occasions. The strategies for treatment of hypertension are non-pharmacological (weight control together, dietary change and physical exercise) and pharmacological ones. When pharmacological intervention is indicated, it should be initiated with a single dose and with the smaller doses recommended. Once the maximum dose is reached, or there are adverse effects, a second drug class should be associated. The goal is to reduce the BP to under 95th percentile unless concurrent conditions are present (diabetes, kidney disease, lesion in the target organ), in which case BP should be lowered to under 90th percentile. Severe, symptomatic hypertension should be treated with intravenous antihypertensive drugs.

Key words: arterial hypertension, blood pressure, children, guidelines.

Streszczenie W artykule autorzy przedstawiają aktualną wiedzę o genezie, diagnostyce i leczeniu nadciśnienia tętniczego u dzieci. Najczęściej z nadciśnieniem tętniczym w wieku dziecięcym powiązane są otyłość, nadczynność nadnerczy, koarkcja aorty i naczyniowe choroby nerek. Wynik pomiaru ciśnienia tętniczego powinien być porównany z danymi z tabel centylowych dla wieku, płci i wagi dziecka oraz powinien mieścić się poniżej 90 percentyla. Strategie leczenia nadciśnienia wieku dziecięcego dzielimy na nefarmakologiczne (redukcja nadwagi, dieta i wysiłek fizyczny) oraz farmakologiczne. Należy pamiętać, iż u dzieci początkowo powinniśmy stosować najmniejszą skuteczną dawkę preparatu, drugi lek powinien być dołączony, gdy ciśnienie tętnicze przekracza wartość 95 percentyla, a w przypadku współistnienia cukrzycy i choroby nerek – wartość 90 percentyla. Ciężkie nadciśnienie powinno być leczone preparatami dożylnymi.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, ciśnienie krwi, dzieci, wytyczne.

Introduction

In the last decades one has witnessed a greater interest of pediatricians on arterial hypertension. Clinical researches have identified tensional levels as risk factors in the development of cardiovascular disease, morbidity and mortality in adults [1]. Although in contrast with adults, it is rare for a child with high blood pressure to present signs of cardiovascular dysfunction, a number of studies have showed minor cardiac and vascular changes, such as diastolic dysfunction, increased left ventricle muscular mass, and increased vascular resistance, all being possible precursors of cardiac dysfunction in adults [2].

Such evidence favors the need to identify and to treat hypertension early, while reinforcing the necessity already documented by many long term

tracking studies, which support the theory that elevated blood pressure in children correlates with hypertension in early adulthood [3–5]. Many cases of high blood pressure during childhood are called “primary”, or related to obesity. The secondary causes are mainly from renal parenchymal disease, aortic coarctation and kidney vascular lesions besides endocrinological disorders, tumors, drugs, toxins and neurological diseases.

Genesis of Systemic Arterial Hypertension (SAH)

In relation to the genesis of SAH, it is known that it results from the interaction among genetic, environmental and psychosocial factors. The dominant theory in relation to the genetic factors

claims that SAH would result from isolated or combined genetic changes in a complex set of systems that include electrolytes transportation systems, sympathetic and endocrinous control systems, all with a potential for genetic changes [6–8]. As for race, it is well established that the essential arterial hypertension (EAH) exhibits a higher prevalence and morbi-mortality in blacks. According to data from the Task Force, the levels of blood pressure (BP) in children were similar in whites, Afro-Americans and Latinos [9].

Among the environmental factors, the increase in body mass has been recognized as the most important determining factor of BP in children [6, 9]. That is why it is important to use reference tables that take into account the stature of the child, in addition to his/her sex and age, in order to allow a more precise classification of the BP, according to body size [9–11].

In addition, as in adults, the association between SAH and obesity can be identified early in childhood, and obesity is an important factor in the relation between SAH, hyperinsulinism and resistance to insulin, which represents a cardiovascular risk factor for coronary disorder in adults [12]. In such a context, there are at least three studies recently published, specially interesting and which refer to the so called fetal programming theory (*Programming*), which approaches the process by which factors acting during “critical windows” in the beginning of life may have a permanent effect in the long term on the structure and function of an organism [13, 14]. In the first study, published in 2001, Singhal et al. [13] investigated the influence of the diet in the neonatal period over the BP of adolescents who were born prematurely, and who were divided at random into two groups (66 adolescents fed with breast milk, and 54 fed with lacteal enriched formulas), observing that those fed with breast milk showed lower arterial pressure than those fed with lacteal enriched formulas. Such results allowed the authors to conclude that the intake of breast milk is related to a lower BP in adolescence, providing experimental evidence for fetal programming by means of the diet in the neonatal period over a cardiovascular risk factor “key”, termed arterial hypertension in this study. In the second study, published in 2003, Singhal et al. [14] suggested that a high rate of weight gain, or growth, or both, immediately after birth could increase the resistance to insulin, the incidence of non-insulin dependent diabetes and coronary disorder. Such effects were observed 16 years later, based on a biochemical marker for insulin resistance. In that study the authors compared the newborn who received lacteal enriched formula and those who were fed with a non-enriched diet and observed that the food with enriched formu-

la produced a greater resistance to insulin, thus reinforcing the hypothesis raised and suggesting that a slower growth during that period would have a beneficial effect over risk factors for posterior cardiovascular disorder, which had already been observed on rats and primates when nutritional restriction started in the early stages of life [13]. In the third study, by Fernandes et al. [15], the focus was on the increase in the prevalence of the SAH in 53 adolescents from low socio-economic level and low stature. A prevalence of 21% of SAH, much higher than that of the Task Force [9], which was of 3.9%, and that of a study in Belo Horizonte [16], showing a prevalence of 5.8%. Such results were attributed to the effects of malnutrition during the first years of life, which could have reduced the kidney mass and thus inducing or giving origin to SAH, as this would be expressed as a decrease in the number of nephrons or in the surface area of filtration by each glomerule. In addition, there is the effect of the excess of glycocorticoid over the BP and both, intra-uterus malnutrition and malnutrition during childhood can increase the levels of glycocorticoids, which would act on smooth muscle receptors, promoting the inflow of calcium and sodium into the cell and causing vascular constriction. Glycocorticoids can also work indirectly, increasing the potential vascular constrictor effect of angiotensin II, since it increases the number of such receptors and stimulates the hepatic synthesis of angiotensinogen [15]. The analysis of these 3 studies, though still showing divergence at some points, suggests in principle, that one should prevent super nutrition as much as prenatal subnutrition, during immediate postnatal period and infancy, while making clear the need for new studies.

The relation between sodium intake and SAH is well documented, both in animals and human beings. However, it should be stressed that large ingestion of sodium is not enough to install SAH, since not everyone who has a high sodium level diet develops SAH. Such a phenomenon is called sensitivity to sodium. The Intersalty Study which evaluated 10,079 adults found a significant correlation between 24 hour urinary sodium excretion and blood pressure [17, 18].

In relation to potassium (K), the results from a number of studies suggest that low intake of potassium may play an important role in the genesis of SAH, and that K supplement is associated to significant decrease in systolic and diastolic pressure [17–19]. As for the socio-economic conditions, it is known that those submitted to repeated psychological stress exhibit a higher possibility to develop SAH, specially descendents from hypertensives, which points to a genetic influence in that response.

Patterns of normality

One of the most important factors in the diagnosis of SAH is the choice of reference values. In the last decades the references adopted more frequently in medical practice were the reports by North-Americans from a commission of specialists known as Task Force. The first report was published in 1977, while the most recent updating occurred in 2004, adopting specific limit values for each % of height group, and divided by gender and age, allowing taking into account the body size of the individual. That updating presented a recommendation to use fifth Korotkoff sound (K_5) to determine the diastolic pressure in all age groups. In the second Task Force [9] was the muffling of Korotkoff sounds (K_4) for children < 12 years, even with the possibility of hearing the sound down to zero mmHg, in some children. That, according to the authors, only excludes the diastolic hypertension [11].

Methods for detecting BP

In addition to choosing the reference to be adopted, the choice of the size of the cuff is crucial in the detection of BP. Correct measurement of BP in children requires the use of a cuff that is appropriate to the size of the child's upper right arm. In order to determine that size one must measure the circumference of the arm at the middle distance between the acromion and the olecranon, and compute 40% of such measure, which will be the bladder width. This will usually be a cuff bladder that will cover 80% to 100% of the circumference of the arm. The stethoscope should be placed over brachial artery pulse, proximal and medial to the cubital fossa and below the bottom edge of the cuff (i.e., about 2 cm above the cubital fossa). If there is not a cuff of proper size, one should select the largest, whose error will be smaller [10].

Definitions

The BP found must be compared to the reference values in the 2004 update, considering normal BP, systolic blood pressure (SBP) and/or diastolic blood pressure (DBP) < 90th percentile, pre-hypertension SBP and/or DBP levels that are \geq 90th percentile but < 95th percentile, and hypertension SBP and/or DBP that is \geq 95th percentile for gender, age, and height on \geq 3 occasions [11].

In relation to etiology, as already mentioned, SAH can be primary or essential or secondary to renal etiology, endocrinological, vascular, drug use, etc. The diagnosis of EAH is made based on the family history of SAH, and by excluding other

causes. It is important to stress that the smaller the child, the greater the intensity of secondary SAH. In addition, some authors have made a profile for a child with EAH. Asymptomatic > 6 years old, with mild or labile SAH, history and physical examination negative, and also family histories negatives, except for the presence of family EAH [7, 20].

Diagnosis

Since there are no clinical parameters to allow definite identification of and the distinction between EAH and secondary SAH, there is a debate on the quickness and the level of investigation that must be performed on mild and moderate SAH. One recommends: urinalysis and urine culture, serum urea and creatinine, serum electrolytes, uric acid, complete blood count, lipid profile, renal ultrasound, fundoscopy and echocardiography (recommended for any child who receives pharmacological therapy to establish the mass of the left ventricle and thus to access the lesion on the target organ) [11, 21].

Assessment for secondary SAH should be performed in all children who do not fit under the profile mentioned or, according to some authors, if the children or adolescents come to prove refractory to non-pharmacological measures [7, 8, 20].

Treatment of hypertension in children and adolescents

The strategies for treatment of hypertension can be divided in two categories: pharmacological and non-pharmacological.

The appropriate therapeutic plan will depend on a clinical assessment based on the severity, cause and duration of the hypertension, risk factors as hypercholesterolemia, positive family history for complications associated to hypertension.

The non-pharmacological anti-hypertensive therapy includes 3 components: weight control together with dietary change and physical exercise [1, 11].

For an obese child with no history of signs and symptoms related to the secondary mode of hypertension, and with normal findings in the physical examination, the main focus of the therapy must be an individualized program for weight loss. The goal of the dietary intervention is to reduce weight, salt, fat and carbohydrates from the diet [1, 11, 17, 18]. In relation to potassium, although there is no current recommendation for its supplementation, it should be remembered that according to the clinical studies mentioned above potassium supplementation was followed by a significant reduction of the BP, thus it is advisable

to include more fresh fruit and vegetables, except, obviously, in the cases of chronic renal dysfunction with hypercalemia [18–20].

Weight loss and keeping the ideal weight is often very difficult, but a consultation with a nutritionist, while respecting the patient's preferences, can be useful and provide customized recommendations [1, 10, 11].

The role of sodium restriction, as already mentioned, will be especially important for sodium sensitive individuals, but in general, the amount of salt should be limited in food preparation, in addition to taking away the salt shaker from the table and restricting the intake of food with high levels of sodium [17, 18].

The restriction of high fat-level diets prevents premature atherosclerosis and coronary disease and, here too, it is essential to carry out an individualized program to guide such intake and which assesses the success of the dietary intervention [1].

The aerobic exercises, with the guidance of expert professionals, seem to help a number of hypertensive adolescents and adults [11, 21, 22]. The benefit from the increase in physical activity comes gradually during a period of months. SAH usually is not a contraindication for the practice of sports and the American Academy of Pediatrics [22] published in 1997 a guide for the normalization of sports activities for those patients:

Significant SAH (> % 95 and < % 99): with no lesion in the target organ, there is no restriction and AP must be measured every two months.

Severe SAH (> 5 mmHg above the 99th percentile): restriction of physical activity till the patient's hypertension is controlled adequately and disappearance of lesion in the target organ. The cardiovascular conditioning may be maintained.

Pharmacological treatment

Pharmacological therapy for hypertension in infancy and adolescence is indicated in the following cases:

- Secondary arterial hypertension;
- Symptomatic arterial hypertension;
- Arterial hypertension with lesion in target organ;
- Severe arterial hypertension;
- Arterial hypertension that does not improve with non-pharmacological therapy.

When pharmacological intervention is indicated, it should be initiated with a single dose and with the smaller doses recommended. Once the maximum dose is reached, or there are adverse effects, a second drug class should be associated. The goal is to reduce the BP to under 95th percentile unless concurrent conditions are present (diabetes, kidney disease, lesion in the target organ), in which

Table 1. Antihypertensive drugs frequently used in children

Drug	Dose
Antihypertensive drugs for outpatient management	
Captopril	sucklings: 0.03–2.0 mg/kg/day, PO, BD children: 1.5–6.0 mg/kg/day, PO, TID
Enalapril	0.15–0.6 mg/kg/day, PO, QD or BD
Nifedipine retard	0.25–3 mg/kg/day, PO, BD
Amlodipine	0.1–0.6 mg/kg/dose, PO, QD
Isradipine	0.15–0.5 mg/kg/dose, PO, TID or QID
Hydrochlorothiazide	1–3 mg/kg/day, PO BD
Furosemide	1–10 mg/kg/day, PO, QID, TID or BD
Spirolactone	1–3 mg/kg/day, PO, BD
Hydralazine	0.75–3.0 mg/kg/day, PO, QID or TID
Minoxidil	0.1–1.0 mg/kg/day, PO, BD or QD
Prazosin	0.05–0.5 mg/kg/day, PO, TID or BD
Propranolol	1–8 mg/kg/day, PO, QID, TID or BD
Atenolol	1–8 mg/kg/day, PO, BD or QD
Antihypertensive drugs for hypertensive emergency	
Nifedipine	0.25–0.5 mg/kg/dose, PO, QID
Sodium Nitroprusside	0.5–8 mcg/kg/min IV
Labetalol	1–3 mg/kg/h IV
Esmolol	50–300 mcg/kg/min IV
Nicardipine	1–3 mcg/kg/min IV

case BP should be lowered to under 90th percentile. Severe, symptomatic hypertension should be treated with intravenous antihypertensive drugs [11].

The doses of the medication more frequently used for treating BP in children are listed on Table 1.

The choice of antihypertensive drugs can be considered depending on the clinical situation, the cardiovascular risk, the diagnosis and the possible side effects [8, 21, 23].

The beta blockers and the diuretics suggested as initial therapies in the first and second Task Force have a long history of safeness and efficacy and are still appropriate for pediatric use [10, 11].

Other drugs have also been studied in children for short periods and have proved safe, efficient and well tolerated.

Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors are effective and present benefic effects on the cardiac and renal function, and also a new class of drugs that are angiotensin-receptor blockers called losartan. The main side effects of the-

se drugs include decrease in the glomerular filtration rate and, in bilateral stenosis of the renal artery or unilateral in an only kidney, which may result in renal insufficiency (especially in neonatal period) and during the second and third trimesters of pregnancy it can result in oligohydramnios, tubulopathy and anuria. One should be careful when prescribing such drugs to sexually active adolescent females [8, 11].

The calcium channel blockers, vasodilators, include in addition to nifedipine, amlodipine, which can be administered in one daily dose [11, 14, 25].

There is also hydralazine, an arteriolar vasodilator, and also minoxidil, often the only option to control BH in children with chronic renal insufficiency [11, 25].

The diuretics hydrochlorothiazide and furosemide are commonly prescribed as additional drugs. Furosemide is particularly indicated in hypervolemic patients and in children with resistant SAH, especially those with kidney disease [11, 25].

References

1. Lurbe E. Childhood blood pressure: window to adult hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 2001–2003.
2. Litwin M, Trelewicz J, Wawer Z, et al. Intima-media thickness and arterial elasticity in hypertensive children: controlled study. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 767–774.
3. Burke G, Voors AW, Shear CL, et al. Blood pressure – Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1987; 80: S784–S788.
4. Laurer RM, Connor WE, Leaverton PE, et al. Coronary heart disease risk factors in school children: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1975; 86: 697–706.
5. Laurer RM, Clarke WR, Beaglehole R. Level, trend, and variability of blood pressure during childhood: the Muscatine Study. *Circulation* 1984; 69: 242–249.
6. McGarvey ST, Zinner SH. Blood pressure in infancy. *Semin Nephrol* 1989; 9: 260–266.
7. Tarshish P, Gauthier B. Hypertension. In: Trachtman H, Gautier B, editors. *Pediatric Nephrology*. Australia: Harwood Academy Publishers 1998: 85–101.
8. Bresolin NL, Fernandes VR, Silva ML. Hipertensão arterial no período neonatal. *Arch Latin Nefr Ped* 2005; 5: 47–57.
9. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics* 1987; 79: 1–25.
10. National High Blood Pressure Education Program. Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force Report on high blood pressure in children and adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98: 649–657.
11. National High Blood Pressure Education Program. Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555–576.
12. Burke GL, Webber LS, Srinivasan SR, et al. Fasting plasma glucose and insulin levels and their relationship to cardiovascular risk factors in children: Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 1986; 35: 441–446.
13. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomized trials. *Lancet* 2001; 357: 413–419.
14. Singhal A, Fewtrell M, Cole TJ, Lucas A. Low nutrient intake and early growth for later insulin resistance in adolescents born preterm. *Lancet* 2003; 361: 1089–1097.
15. Fernandes MTB, Sesso R, Martins PA, et al. Increased blood pressure in adolescents of low socioeconomic status with short stature. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 435–439.
16. Oliveira RG, Lamounier JA, Oliveira AD, et al. Pressão arterial em escolares e adolescentes – O estudo de Belo Horizonte. *J Pediatr* 1999; 75: 256–266.
17. Intersalty Cooperative Research Group. Intersalty: An international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results of 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *Br Med J* 1988; 297: 319–328.
18. Sinaiko AR, Gómez-Marin O, Prineas RJ. Effect of low sodium diet or potassium supplementation on adolescent blood pressure. *Hypertension* 1993; 21: 989–994.
19. Miller JZ, Weinberger MH, Christian JC. Blood pressure response to potassium supplementation in normotensive adults and children. *Hypertension* 1987; 10: 437–442.

20. Buzzard CJ, Lipshultz S. High blood pressure in infants, children, and adolescents. In: Hoelkman RA, editor. *Primary Pediatric Care*. St Louis, Mosby 2001: 1142–1149.
21. Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood hypertension an update on etiology, diagnosis and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 235–252.
22. American Academy of Pediatrics. Committee on Sports Medicine and Fitness: Athletic Participation by Children and Adolescents Who Have Systemic Hypertension. *Pediatrics* 1997; 99: 637–639.
23. Adelman RD, Coppo R, Dillon MJ. The emergency management of severe hypertension. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 422–427.
24. Tallian KB, Nahata MC, Turman MA, et al. Efficacy of amlodipine in pediatric patients with hypertension. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 304–310.
25. Salgado CM, Carvalhaes JTA. Hipertensão arterial na infância. *J Pediatr (Rio J)* 2003; 79(Suppl.1): S115–S124.

Address for correspondence:

Nilzete Liberato Bresolin, MD, MSC
Hospital Infantil Joana de Gusmão – Rua Rui Barbosa,
152 – Agrônômica. Florianópolis – Estado de Santa Catarina
Brasil
CEP- 88025-301
Phone: 55-48-3251-91-30
Fax: 55-48-3251-90-99
E-mail: nilzete@central148.com.br

Received: 15.09.2006

Revised: 20.09.2006

Accepted: 3.01.2007

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

The role of breastfeeding in promoting health

Rola karmienia piersią w promocji zdrowia

WILLY KISITUA^{A, E, F}, ELŻBIETA WÓJCIK^{A, E, F}, MAŁGORZATA GROMKOWSKA^{A, E, F}

Ist Department of Pediatrics, Allergy and Cardiology – Wrocław Medical University, Poland

Head: prof. dr hab. med. Andrzej Boznański

A – Study Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation, **E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection

Summary Better understanding of the composition of breast milk and its value for a baby implied that breastfeeding has got incorporated into public health recommendations. The benefits of breastfeeding are not limited only to the baby but extend also to the mother and entire society. Therefore different approaches have been taken to promote it as the basic nutritional standard for infants at least for the first 6 months of life. One of such approaches is creation of so called Baby Friendly Hospital Initiative (BFHI).

Key words: breastfeeding, nutrition, children, health promotion, public health.

Streszczenie Coraz lepsze zrozumienie składu mleka matki oraz jego wartości dla karmionego dziecka spowodowały, że karmienie piersią stało się częścią rekomendacji zdrowia publicznego. Korzyści karmienia piersią nie ograniczają się tylko do dziecka, ale obejmują również jego matkę i całe społeczeństwo. W związku z tym czynione są różne działania, żeby promować karmienie piersią jako standard odżywiania niemowląt przynajmniej do końca 6 miesiąca życia. Jednym z takich działań było powołanie tzw. Sieci Szpitali Przyjaznych Dzieciom.

Słowa kluczowe: karmienie piersią, odżywianie, dzieci, promocja zdrowia, zdrowie publiczne.

“For a good start in life breast is undoubtedly the best [1]”.

Health, growth and development of children, especially newborns and infants, depend mainly on their nutrition and feeding. These factors serve to prevent malnutrition as well as retardation in physical and mental development [1, 2]. Malnutrition makes children more prone to a wide range of infections and also premature death [1].

Publications of research work carried out in past decades prove that for newborns and infants breastfeeding is the best and must be the optimal nutritional model. Breast milk is the most suitable food for a growing infant. It supplies the child with all nutritional substances, energy and other nutrients indispensable for growth and development [1].

In recent years propagation of breastfeeding has become a very important element in promoting health and so an important part of the policies of public health. To achieve the desired goals WHO and UNICEF created what was termed Baby Friendly Hospital Initiative (BFHI). Each year more and more hospitals worldwide acquire BFHI accreditation, which has led to an increasing number of women who decide to start and even

sustain, as long as possible, breastfeeding their babies. In 1992 there were 12 such hospitals worldwide, by 2001 there were 16,000 [1, 3].

Unfortunately, in spite of efforts by WHO and UNICEF, the number of women breastfeeding their children beyond 6 months of life is still small. For example, in Spain only 4%, in UK approximately 20% [5]. The real figures might be even much less [5]. The reason for this is that health workers (obstetricians, family doctors, pediatricians, field nurses) gathering information from mothers do not examine them adequately. These workers register a mother as “breastfeeding” or “non-breastfeeding” just on the basis of the mere question: “Do you breastfeed your baby?” A well taken history from mothers who answer “yes” to this question may reveal that most of them breastfeed only sporadically and physical examination of their breasts shows lack of lactation.

Because breastfeeding offers tremendous benefits to both the child and its mother, it became a priority in the policies of public health to set a common definition of breastfeeding that takes into account the behaviour of mothers. In 1988 in Georgetown, USA, experts from international organizations concerned with public health, including WHO and UNICEF, met in order to deter-

mine this definition and also to work out a scheme of guidelines on how to collect data on breastfeeding [3, 5]. They categorized breastfeeding as follows: I Full, II Partial.

Full breastfeeding was subdivided into: (a) – exclusive – infant is fed on nothing else other than breast milk, (b) – almost exclusive – beside breast milk infant receives also vitamins, juice, or ritualist foods given infrequently in some cultures. Partial breastfeeding was subdivided into: (a) – high – breast milk supplies at least 80% of the infant's feeds, (b) – medium – breast milk supplies 20–80% of feeds, (c) – low – breast milk supplies less than 20% of feeds.

Also identified was another category termed "token breastfeeding" which indicates that the breast plays role of a pacifier used to comfort the infant and has no significant contribution to its nutrition.

Token and low partial breastfeeding should not be treated as real breastfeeding [5]. It still remains controversial how long the infant should be on exclusive breastfeeding. Presently it is recommended that this period should last till the end of the 6th month of life. Until the end of the 12th month breast milk should be the child's main source of nutrition. After the first year the child may be weaned depending on the mother's wish [1].

Results of many studies carried out on nutrition indicate that breastfeeding is not only greatly beneficial to the child and mother but also to the entire population. Epidemiological research has shown that breastfeeding improves the general health, growth and development of children [6].

For the newborns and infants whose immune system is still underdeveloped, breast milk serves as a source of antibodies, mainly secretory IgA, memory cells, and other nonspecific proteins, glycoproteins, oligosaccharides and lipids which serve as defence against microbes [2, 7–9]. Human milk contains many biologically active substances, for instance, hormones, cytokines, and enzymes which not only reinforce maturing of the immune system but also play a pivotal role in the development of the nervous system especially in premature infants [4, 10, 11].

Recent studies reveal that breastfed infants rarely fall sick with different illnesses and even when they do so, the infection lasts for a shorter period in comparison with children fed on formula. It has been shown that prolonged breastfeeding reduces incidence of such diseases as diarrhoea, respiratory infections, otitis media, sepsis, bacterial meningitis, urinary tract infections, necrotizing enterocolitis [2, 6–8, 13, 14]. A number of biologically active components of human milk have been found to inhibit growth of different microbes like *Vibrio cholerae*, *Campylobacter*, *Listeria monocytogenes*, *E. coli*, *Staphylococci*, *H. in-*

fluenza, *H. pylori*, retroviruses, Hepatitis C virus, Cytomegalovirus and HIV [7]. In addition, there is evidence that breastfeeding protects infants against sudden death syndrome, insulin-dependent diabetes mellitus, obesity, ulcerative colitis, Chron's disease, acute lymphoblastic and myeloblastic leukemia as well as allergic diseases including bronchial asthma [4, 6, 9, 15–19].

According to Parker et al., the risk of acquiring acute lymphoblastic leukemia in breastfed children reduces by even 70% [4]. Other researchers have observed a low incidence of Hodgkin disease and acute myeloblastic leukemia in these children [4, 18, 19]. If results of these studies are right and the risk of acquiring acute lymphoblastic leukemia and lymphomas falls by an average of 30–50% in breastfed children, it is calculated that if all infants worldwide were breastfed then 25% of these diseases would be prevented [4].

According to Martin et al. [20] breastfeeding reduces blood pressure in children and acts as prophylaxis against hypertension. They claim that if the percentage of infants fed on breast milk in USA and UK increased from the current 60% to 90%, at least 3000 premature deaths caused by hypertension at the age of 35–64 yrs. per year would be avoided [20]. However, other authors have observed the influence of breast milk on blood pressure to be just modest and of limited clinical or public health importance [21].

For the mother, breastfeeding induces an increased level of oxytocin in blood leading to less postpartum bleeding and accelerated involution of the uterus [22, 23]. It also causes puerperal amenorrhea which reduces the amount of blood lost for several months following delivery [23]. In women who breastfeed intervals between pregnancies are longer as breastfeeding delays ovulation [24–26]. In addition, it improves postpartum mineralization of bones thus reducing the risk of fracture of pelvic bones during the postmenopausal period [24]. There is evidence that these women are at a lower risk of acquiring ovarian and breast cancer [4, 22–26].

Apart from individual advantages for the child and mother, breastfeeding offers the entire population plenty of social and economic benefits. This is because the morbidity of breastfed children is much lower and shorter than that of their bottle fed contemporaries even in adult life. Such benefits include: lower costs of health services for the country, rarer absence of employees from work, more time for parents themselves and all their children, more savings for the family, avoidance of numerous technical problems and illnesses (such as food poisoning) associated with preparing of bottle formula.

Contraindications to breastfeeding are rare [27, 28]. Amongst them are: some metabolic dis-

eases like galactosemia, phenylketonuria, food allergy in an infant on exclusive breastfeeding, use of narcotics and some medications by the mother, active and untreated tuberculosis in the mother, presence of HIV in mother's blood (not an obligation in developing countries), presence of HTLV1 or HTLV2 in mother's blood. Some clinicians suggest that contraindications to breastfeeding, temporal or permanent, should be set on individual basis [27].

Despite efforts by WHO and UNICEF the number of women who breastfeed their infants is still very small [29–32]. There are various reasons for this and amongst them are: inadequate knowledge, indifference and lack of interest by health workers to propagate breastfeeding, poor hospital policies including premature discharge of mothers from obstetric wards, unnecessary termination of breastfeeding by doctors and mothers, ineffective or unavailability of postpartum home visits by health workers, inadequate maternity leaves for women, lack of suitable conditions at places of work for mothers to breastfeed their babies, propagation of bottle feeding by the media

as well as advertising and promotion of artificial formulae by pharmaceutical companies.

Family doctors and pediatricians constitute the first line core guarding human life. As such they have the greatest obligation to promote and even defend breastfeeding [33]. In order to fulfil this duty well every family doctor and pediatrician must promote and enthusiastically encourage mothers to breastfeed, try to acquire as much knowledge as possible about the physiology and technique of breastfeeding and also cooperate with obstetricians in order to supply women with satisfactory information about appropriate infant nutrition. A study carried out by Labarere et al. in 2005 [34] confirms that such well organized and coordinated actions yield overwhelming results. In addition, hospitals and employers need to change their policies in such a way so as to enable and also encourage breastfeeding by mothers.

Due to increasing survival rates of even much younger premature newborns worldwide, including Poland, there is need to do all that is possible so that breastfeeding becomes the absolute norm.

References

- Weaver L, Michaelsen KF. A good start in life: Breast is the best but complementary foods should not be worse. *Nutrition* 2001; 17: 481–483.
- Soumalainen H. Sensitization through breast milk? *Environ Toxicol Pharmacol* 1997; 4: 143–148.
- World Health Organization. *Protecting, Promoting and Supporting Breast-Feeding The Special Role of Maternity Services*. Geneva, Switzerland, WHO 1989: 13–18.
- Parker L. Feeding and cancer prevention. *Eur J Cancer* 2001; 37: 155–158.
- Burgin K. Defining terminology for improved breastfeeding research. *J Nurse-Midwifery* 1996; 41: 193–194.
- American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 1997; 100: 1035–1039.
- Howie PW, Forsyth JS, Ogston SA. Protective effect of breast-feeding against infection. *Br Med J* 1990; 300: 11–16.
- Beaudry M, Dufour R, Marcoux S. Relation between infant feeding and infections during the first six months of life. *J Pediatr* 1995; 126: 191–197.
- Bo Lonnerdal. Breast milk. A truly functional food. *Nutrition* 2000; 16: 509–511.
- Temboury MC. Influence of breast-feeding on the infant's intellectual development. *J Pediatr Gastroenter Nutr* 1994; 18: 32–36.
- Lanting CI. Neurological differences between 9-year-old children fed breast-milk or formula as babies. *Lancet* 1994; 344: 1319–1322.
- Dewey KG, Heinig MJ, Nommsen-Rivers LA. Differences in morbidity between breast-fed and formula-fed infants. *J Pediatr* 1995; 126: 696–702.
- Wright AI, Holberg CJ, Martinez FD. Breast-feeding and lower respiratory tract illness in the first year of life. *Br Med J* 1989; 299: 945–949.
- Aniansson G, Alm B, Andersson B. A prospective cohort study on breast-feeding and otitis media in Swedish infants. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 183–188.
- Ford RPK, Taylor BJ, Mitchell EA. Breastfeeding and the risk of sudden infant death syndrome. *Int J Epidemiol* 1993; 22: 885–890.
- Mayer EJ, Hamman RF, Gay EC. Reduced risk of IDDM among breast-fed children. *Diabetes* 1988; 37: 1625–1632.
- Rigas A, Rigas B, Glassman M. Breast-feeding and maternal smoking in the etiology of Crohn's disease and ulcerative colitis in childhood. *Ann Epidemiol* 1993; 3: 387–392.
- Davis MK, Savitz DA, Graubard BI. Infant feeding and childhood cancer. *Lancet* 1988; 2: 365–368.
- Shu X-O, Clemens J, Zheng W. Infant breastfeeding and the risk of childhood lymphoma and leukaemia. *Int J Epidemiol* 1995; 24: 27–32.
- Martin RM. Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? *Circulation* 2004; 109: 1259.
- Owen CG. Effect of breast feeding in infancy on blood pressure in later life. Systemic review and meta-analysis. *Br Med J* 2003; 327: 1189.

22. Chua S, Arulkumaran S, Lim I. Influence of breastfeeding and nipple stimulation on postpartum uterine activity. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101: 804–805.
23. Kennedy KI, Visness CM. Contraceptive efficacy of lactational amenorrhoea. *Lancet* 1992; 339: 227–230.
24. Cumming RG, Klineberg RJ. Breastfeeding and other reproductive factors and the risk of hip fractures in elderly woman. *Int J Epidemiol* 1993; 22: 684–691.
25. Gray RH, Campbell OM, Apelo R. Risk of ovulation during lactation. *Lancet* 1990; 335: 25–29.
26. Labbock MH, Colie C. Puerperium and breast-feeding. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1992; 4: 818–825.
27. Rohr FJ, Levy HL, Shih VE. Inborn errors of metabolism. In: Walker WA, Watkins JB. Nutrition in Pediatrics, editors. Boston: MA, 1985: 412.
28. American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric Aids. Human milk, breastfeeding, and transmission of human immunodeficiency virus in the United States. *Pediatrics* 1995; 96: 977–979.
29. Braveman P, Egerter S, Pearl M. Problems associated with early discharge of newborn infants. *Pediatrics* 1995; 96: 716–726.
30. Williams LR, Cooper MK. Nurse-managed postpartum home care. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1993; 22: 25–31.
31. Gielen AC, Faden RR, O'Campo P. Maternal employment during the early postpartum period: effects on initiation and continuation of breast-feeding. *Pediatrics* 1991; 87: 298–305.
32. Ryan AS, Martinez GA. Breast-feeding and the working mother: a profile. *Pediatrics* 1989; 83: 524–531.
33. Howard FM, Howard CR, Weitzman ML. The physician as advertiser: the unintentional discouragement of breast-feeding. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 1048–1051.
34. Labarere J, Gelbert-Baudino N, Ayral AS, et al. Efficacy of breastfeeding support provided by trained clinicians during an early, routine, preventive visit: A prospective, randomized, open trial of 226 mother-infant pairs. *Pediatrics* 2005; 115: 139–146.

Address for correspondence:

Elżbieta Wójcik Ph., MD

I Katedra Pediatrii, Klinika Pediatrii, Alergologii i Kardiologii AM

ul. Wrońskiego 13c

50-376 Wrocław

Phone/Fax: +48 71 328-12-06

E-mail: willykisitu@yahoo.com

Received: 15.02.2006

Revised: 6.06.2006

Accepted: 3.01.2007

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Umieralność niemowląt wskaźnikiem warunków życia oraz rozwoju społecznego i cywilizacyjnego**Socjologiczna analiza trendu wskaźnika umieralności niemowląt na 1000 urodzeń żywych w Polsce (na wsi i w mieście) w latach 1960–2003****Infant mortality as an indicator of level and quality of life and social and civilisation development****Sociological analysis of infant deaths per 1000 live births in Poland (in rural and urban areas) in 1960–2003**DOROTA JOŁKIEWICZ^{A-F}Zakład Socjologii, Międzyuczelniana Katedra Nauk Humanistycznych
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik Katedry: prof. dr hab. Mieczysław Gałuszka**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Umieralność niemowląt nie jest jedynie zagadnieniem medycznym, jest również ważnym problemem demograficznym i społecznym; jest wskaźnikiem poziomu i jakości życia w każdym społeczeństwie. W artykule przedstawiono medyczne i pozamedyczne (kulturowo-społeczno-historyczne) przyczyny zgonów niemowląt, przypomniano założenia Programu Poprawy Opieki Perinatalnej powołanego do życia w Polsce w 1995 r. oraz obowiązujące nazewnictwo i normy prawne związane z tym zagadnieniem. Dokonano również szczegółowej analizy porównawczej wskaźnika umieralności niemowląt w Polsce, z podziałem na wieś i miasto, w latach 1960–2003. Ponadto przedstawiono ważne fakty z historii Polski, które mogły mieć – zdaniem autora – wpływ na poziom i jakość życia Polaków, a tym samym na poziom umieralności niemowląt. Podstawowe wnioski z zaprezentowanej w artykule analizy dotyczą zmniejszającej się liczby zgonów niemowląt w Polsce. Niepokojący jest jedynie fakt, iż mimo lepszego zaplecza medycznego i łatwiejszej dostępności do wysoko specjalistycznego sprzętu medycznego więcej niemowląt umiera w miastach niż na wsi.

Słowa kluczowe: umieralność, umieralność niemowląt, perinatologia, warunki społeczne, warunki sanitarne.

Summary Infant mortality is not only medical matter but demographic and social problem as well. It is a good indicator of level and quality of society life. There are both medical and non-medical (cultural, social, historical) causes of infants deaths presented in the article. Specific vocabulary, legal regulations and the main strategies of national Perinatal Care Improvement Programme launched in 1995 in Poland are also recalled. Infant mortality rates in Poland have been analysed since 1960–2003, including comparison between urban and rural area. Moreover, important historical facts that (in author's opinion) could have influence on the conditions and quality of Polish society life, thus also on infant mortality rates are presented in the article. The most essential and crucial conclusions refer to decreasing number of infants deaths in Poland. Higher infants mortality rates in cities, despite better medical care and life conditions than in villages, seems to be the most alarming problem.

Key words: mortality, infant mortality, perinatology, social conditions, sanitation.**Wstęp**

Zgony niemowląt¹ były i są problemem społecznej wagi, a ich przyczyny są bardzo złożone. Należy pamiętać, iż umieralność niemowląt nie

jest jedynie zagadnieniem medycznym, ale również jednym z ważniejszych problemów społecznych i demograficznych. Jest tak po pierwsze dlatego, iż między umieralnością niemowląt, umieralnością ludności, rozrodczością i przyrostem naturalnym zachodzą ściśle związki – od wielkości współczynnika umieralności niemowląt zależy, w pewnym stopniu, wysokość współczynnika zgonów ludności.

¹ Niemowlę – dziecko, które nie ukończyło pierwszego roku życia, w tym noworodek – dziecko w wieku do 28 dnia życia; za: www.portalwiedzy.onet.pl/encyklopedia.

Po wtóre, poziom umieralności niemowląt jest wskaźnikiem jakości życia i poziomu wykształcenia w danym społeczeństwie. Parafrazując, można powiedzieć, że poziom umieralności niemowląt jest swoistym lustrem, w którym odbija się sytuacja społeczno-ekonomiczno-zdrowotna danego społeczeństwa, jego kondycja, poziom wykształcenia oraz poziom rozwoju cywilizacyjnego.

Tezę dotyczącą silnego związku między wskaźnikiem umieralności niemowląt a wskaźnikiem rozwoju społecznego i cywilizacyjnego potwierdza analiza porównawcza wskaźnika śmiertelności niemowląt w różnych krajach świata. W analizie tej wyraźne są różnice pod względem umieralności niemowląt między krajami znajdującymi się na różnych etapach rozwoju cywilizacyjnego i gospodarczego. W państwach najuboższych (kraje Afryki i Azji Południowo-Wschodniej) umiera co najmniej co 10 niemowląt, w krajach średniozamożnych (Ameryka Łacińska, kraje Bliskiego Wschodu) – co najmniej co 20, natomiast w krajach najzamożniejszych (Europa Zachodnia, USA, Kanada, Australia, kraje skandynawskie) – w przybliżeniu co 100². Dane te wyraźnie potwierdzają więc tezę, że współczynnik umieralności niemowląt można traktować jako wskaźnik stopnia rozwoju danego państwa i jego kondycji społeczno-gospodarczej.

J. Elinson przypomina, że Światowa Organizacja Zdrowia uznała wskaźnik umieralności niemowląt za jeden z ważniejszych i najbardziej czułych wskaźników poziomu zdrowia, a „od 1957 r. WHO zaczęła traktować ten wskaźnik także jako wskaźnik poziomu i jakości życia dla porównań międzynarodowych”³.

Współczynnik umieralności niemowląt na 1000 urodzeń żywych w Polsce w 2000 r. wynosił 8,1, podczas gdy w większości krajów zachodnich wahał się na poziomie 4–5. Dystans dzielący Polskę od innych państw rozwiniętych sprowadza się przede wszystkim do różnicy pod względem szans przeżycia noworodków z niską masą urodzeniową (głównie wcześniaków). W krajach Europy Zachodniej i w krajach skandynawskich szanse przeżycia pierwszego roku życia przez wcześniaki są prawie dwa razy wyższe niż w Polsce.

Głównym celem niniejszej pracy jest próba przesłedzenia poziomu umieralności niemowląt w Polsce w okresie długoterminowym, tj. 43 lat, ze szczególnym zwróceniem uwagi na różnicę tego poziomu na wsi i w mieście.

² www.neonatologia.pl.

³ Elinson J. *Socjomedyczne wskaźniki zdrowia*. [W:] Sokołowska M, Hołówka J, Ostrowska A, red. *Socjologia a zdrowie*. Warszawa: PWN; 1976: 372.

Umieralność niemowląt – przyczyny

Pierwsze 12 miesięcy życia jest, zdaniem lekarzy, jednym z najbardziej niebezpiecznych okresów w życiu człowieka. Przyjmuje się, że ryzyko zgonu w pierwszym roku życia po urodzeniu jest znacznie większe niż w jakimkolwiek innym okresie, z wyjątkiem wieku starczego.

Zgony niemowląt związane są nie zawsze i nie tylko z przyczynami zdrowotnymi, lecz także w ogromnym stopniu zależą od warunków ekonomicznych, społecznych i kulturowych środowiska, w którym „mały człowiek” rozpoczyna swoje życie. Współczynnik zgonów niemowląt, bez wątpienia można uznać za swego rodzaju barometr warunków życia – M. Sokołowska⁴ podkreśla, że jest to barometr bardzo czuły.

Statystyki pokazują, że zdecydowanie więcej zgonów zdrowych niemowląt, spowodowanych zachłyśnięciem się pokarmem, upadkiem, przypadkowym zaduszeniem lub zgonów bez wyraźnej przyczyny ma miejsce w rodzinach małych wykształconych, często wielodzietnych, niezamożnych, mieszkających bez takich wygód, jak: bieżąca woda czy splukiwana toaleta. Bezrobocie i wynikająca z niego zła sytuacja materialna, często również niski poziom wykształcenia, mają duży wpływ także na niewłaściwe odżywianie się matek i gorszą opiekę nad niemowlęciem. Ponadto niski poziom edukacji zdrowotnej, nadużywanie alkoholu i innych używek znacznie zwiększa ryzyko zgonu dziecka z powodu jego niskiej masy urodzeniowej.

Polskie środowisko lekarskie – a przede wszystkim perinatolodzy, neonatolodzy, pediatrzy, położnicy i ginekolodzy, przypominają, iż poziom zdrowotności społeczeństwa w poważnym stopniu zależy od stanu zdrowia kobiet, noworodków i niemowląt, jednocześnie alarmują, że sytuacja w Polsce pod tym względem nie jest zadowalająca – aby to zmienić w marcu 1995 r. Resort Zdrowia i Opieki Społecznej przyjął PROGRAM POPRAWY OPIEKI PERINATALNEJ W POLSCE⁵. Początkowo, od lipca 1995 r., programem tym objęte zostały regiony: bydgoski, łódzki, wielkopolski i wrocławski, a w 1998 r. program został rozszerzony na całą Polskę.

⁴ Sokołowska M. *Zdrowie a społeczeństwo – zarys wybranych problemów*. Warszawa: PAN; 1972.

⁵ Opieka perinatalna to wielodyscyplinarne działanie, którego celem jest zapewnienie ciągłej opieki wraz z promocją zdrowia i postępowaniem leczniczym, w okresie przedkoncepcyjnym, podczas ciąży, porodu, połogu, obejmujące matkę, płód, noworodka i niemowlę w pierwszych miesiącach życia; za: Gadzinowski J, Bręborowski GH. *Program poprawy opieki perinatalnej w Polsce*. Poznań: Ośrodek Wydawnictw Naukowych; 1997.

Autorzy tego programu (przedstawiciele Centrum Zdrowia Dziecka w Międzylesiu, Centrum Matki Polki w Łodzi, Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie, Instytutu Ginekologii i Położnictwa Akademii Medycznej w Poznaniu), podejmując się opracowania metod walki ze śmiertelnością kobiet i niemowląt, w pierwszej kolejności podjęli próbę ustalenia przyczyn wysokiej (w porównaniu z innymi krajami Europy Zachodniej) śmiertelności niemowląt w Polsce.

Ich zdaniem **główne zdrowotne przyczyny zgonów niemowląt** to: wcześniactwo (w 47%), wrodzone wady rozwojowe (w 24%), choroby dróg oddechowych (w 8%), choroby zakaźne i pasożytnicze, łącznie z posocznicą i zakażeniami szpitalnymi (w 8%)⁶.

Zwrócono również uwagę na **pozazdrowotne czynniki wpływające na poziom umieralności niemowląt** i kobiet w związku z ciążą; należą do nich w największym stopniu: poziom ekonomiczny kraju, styl życia i poziom kultury społeczeństwa, jakość usług świadczonych przez służbę zdrowia.

Wśród **czynników medycznych** odpowiedzialnych za stosunkowo wysokie wskaźniki umieralności kobiet i niemowląt w Polsce wymieniono m.in.: niedostateczną edukację na temat rozrodu i zakładania rodziny, niewystarczającą świadomość społeczną, nieznaną możliwość i form dostępną opieki medycznej, niezadowolające funkcjonowanie systemu transportu ciężarnych i noworodków, słabo rozwinięty system telekomunikacji, niewystarczające programy edukacji lekarzy, pielęgniarek i położnych, brak działań wpływających na obniżenie umieralności wczesnej, będącej główną składową umieralności niemowląt, nieprzestrzeganie zasady lokalizacji wyspecjalizowanych ośrodków opieki położniczej wspólnie z oddziałami intensywnej terapii noworodka oraz nierównomierne wyposażenie ośrodków w sprzęt medyczny i kadry.

Przygotowując *Program poprawy opieki perinatalnej w Polsce* sporządzono również specyficzną mapę Polski, na której zaznaczono regiony najmniejszej i największej śmiertelności niemowląt. W 1997 r. na 1000 urodzeń żywych najwięcej niemowląt zmarło w Gdańsku [16], natomiast najmniej w Olsztynie [6]. W regionie łódzkim współczynnik śmiertelności niemowląt należy do najwyższych w Polsce (w 1997 r. na 1000 urodzeń żywych zmarło 12 niemowląt), przy czym teren województwa łódzkiego jest pod tym względem zróżnicowany. Najwyższą wartość tego współczynnika odnotowano na terenie ZOZ-u Śródmieście, który ma prawie dwukrotnie wyższą wartość w porównaniu z innymi ZOZ-ami w województwie łódzkim.

⁶ *Ibidem*.

Fakt ten zdaje się potwierdzać przedstawioną przeze mnie wcześniej tezę, mówiącą o tym, że współczynnik umieralności niemowląt jest wskaźnikiem poziomu cywilizacyjnego; im gorsza sytuacja materialna, im niższy standard życia, a także niższy poziom wykształcenia, tym wyższy wskaźnik śmiertelności niemowląt. Łódzkie Śródmieście to przecież dzielnica, w której znajdują się łódzkie enklawy biedy.

Umieralność niemowląt – podstawowe pojęcia w świetle obowiązujących w Polsce norm prawnych

Współczynnik umieralności niemowląt w przeliczeniu na urodzenia żywe jest jedną z podstawowych miar, „które w najbardziej rzetelny i obiektywny sposób dostarczają informacji na temat stanu zdrowia dzieci”⁷; jednocześnie spadek tego wskaźnika traktowany jest jako cecha postępu cywilizacyjnego danego kraju w dziedzinie zdrowotności.

W swojej pracy posługuję się następującymi pojęciami: *umieralność ogólna ludności, umieralność niemowląt, urodzenia żywe i martwe, masa urodzeniowa*. Aby jeszcze dokładniej zrozumieć omawianą problematykę, warto podjąć próbę zdefiniowania powyższych pojęć.

Umieralność ogólna jest liczbą bezwzględną, stanowiącą liczbę zgonów zaistniałych w badanej grupie ludności w danym okresie czasu.

Współczynnik **umieralności niemowląt** oblicza się nieco inaczej, w mianowniku należy umieścić nie liczbę ludności, ale liczbę urodzeń żywych. Dodatkowo obliczając współczynnik umieralności niemowląt, należy pamiętać o tym, iż część niemowląt, które zmarły w analizowanym przez nas roku, urodziła się w większości w tym okresie, ale część urodziła się jeszcze w roku poprzednim.

Ponieważ ryzyko zgonu niemowlęcia jest nierównomiernie rozłożone w czasie (najwyższe jest w pierwszych godzinach, dniach i tygodniach życia), konieczne stało się wprowadzenie trzech współczynników szczegółowych:

1) współczynnik wczesnej umieralności niemowląt – **umieralność neonatalna**⁸;

⁷ Kuciarska-Ciesielska M, Marciniak G, Stańczak J. Sytuacja demograficzno-społeczna dzieci. *Wiadomości Statystyczne nr 4*. Warszawa: GUS; 1997.

⁸ Wyraża stosunek zgonów noworodków liczących nie więcej niż 28 dni do ogólnej liczby urodzeń żywych; za: Holzer JZ. *Demografia*. Warszawa: Polskie Wydawnictwo Ekonomiczne; 1999.

- 2) współczynnik późnej umieralności niemowląt – **umieralność postneonatalna**⁹;
- 3) współczynnik **umieralności okołoporodowej**¹⁰.

Zgodnie z obowiązującą od 1.07.1994 r. definicją, rekomendowaną przez Światową Organizację Zdrowia (WHO), **urodzenie żywe** to całkowite wydalenie lub wydobywanie z ustroju matki noworodka, niezależnie od czasu trwania ciąży, który po takim wydaleniu lub wydobywaniu oddycha bądź wykazuje inne oznaki życia, jak: czynność serca, tętnienie pępowiny lub wyraźny skurcz mięśni zależnych od woli, bez względu na to, czy sznur pępowiny został przecięty lub łożysko zostało oddzielone. Każdy taki noworodek jest uważany za żywo urodzonego¹¹.

Dokładne określenie definicji urodzenia żywego dziecka jest bardzo ważne, ponieważ główną przyczyną braku pełnej porównywalności współczynnika zgonów niemowląt w skali międzynarodowej, sprowadza się właśnie do odmiennych sposobów definiowania urodzenia żywego dziecka w różnych krajach świata.

W PRL-u władze komunistyczne manipulowały wskaźnikiem umieralności niemowląt dokonując przedefiniowania urodzenia żywego dziecka. Na początku lat 60. ubiegłego wieku ustawowo wyłączono ze zgonów niemowląt noworodki o masie urodzeniowej niższej niż 1001 gramów, ale większej niż 601 g, które nie przeżyły pierwszej doby, uznając je za **niezdolne do życia z oznakami życia** (noworodki takie stanowiły odrębną kategorię urodzeń, a ich zgony nie były rejestrowane, nie wystawiano dla nich karty zgonu). Spowodowało to sztuczne zaniżenie wskaźnika umieralności niemowląt i zmniejszenie dysproporcji między Polską a krajami wysoko rozwiniętymi. Problem ten został dokładnie opisany w artykule Doroty Holzer-Żelażewskiej pt. „Umieralność niemowląt w Polsce”. Autorka przypomniała iż „w polskiej praktyce w sprawozdawczości statystycznej za zgon uważa się trwałe zaniknięcie wszystkich oznak życia, niezależnie od okresu po żywym urodzeniu, stwierdzone przez osoby do tego powołane, z wyjątkiem przypadków zakwalifikowanych jako urodzenia noworodków niezdolnych do życia z oznakami życia¹²; Druga część cytowa-

nej definicji została dodana w 1962 r., kiedy to decyzją Ministrów: Zdrowia i Opieki Społecznej, Spraw Wewnętrznych, Obrony Narodowej, Komunikacji i Sprawiedliwości wyodrębniono kategorię urodzeń niezdolnych do życia z oznakami życia (...). Przed 1963 r. obowiązywała w Polsce definicja urodzenia żywego dziecka, odpowiadająca zaleceniom Światowej Organizacji Zdrowia (...). Zgodnie z definicją WHO z urodzeń żywych nie wyodrębnia się kategorii noworodków niezdolnych do życia z oznakami życia, lecz zalicza się je do urodzeń żywych, a następnie do zgonów niemowląt (...). Wartości dotyczące wskaźnika zgonów niemowląt publikowane w Polsce po 1963 r. były więc nie tylko niższe od wartości współczynników liczonych według zaleceń WHO, ale także szybciej obniżały się. Wynika to z faktu, że według definicji WHO noworodki niezdolne do życia z oznakami życia zaliczane są w statystyce zgonów do grupy zgonów neonatalnych. Umieralność neoatalna, określana również wczesną umieralnością niemowląt, obejmuje zgony dzieci żywo urodzonych, które nie osiągnęły wieku jednego miesiąca. Przyjmuje się umownie, że są to głównie zgony z przyczyn endogenicznych – spowodowanych wadami wrodzonymi oraz niektórymi przyczynami zachorowalności i umieralności okołoporodowej, a więc przede wszystkim wynikające ze stanu zdrowia matki przed zajściem i w czasie trwania ciąży oraz od istniejącego poziomu opieki zdrowotnej, od warunków życia i pracy kobiet¹³.

D. Holzer-Żelażewska, w cytowanym artykule, podjęła próbę sprawdzenia, jak wyglądałyby współczynnik zgonów niemowląt w Polsce w latach 1975–1988, gdyby urodzenia żywe definiowano zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia. Okazało się, że gdy „urodzenia niezdolne do życia z oznakami życia zostają włączone do statystyki urodzeń żywych i zgonów niemowląt, a następnie są uwzględnione przy obliczaniu wskaźnika zgonów niemowląt, wpływają na wzrost wartości tego współczynnika średnio o 3,96 punkta promilowego (...). Należałoby zwrócić uwagę na fakt, że w 1975 r. publikowany przez GUS współczynnik zgonów niemowląt był o 15% niższy od współczynnika liczonego według zaleceń WHO, a w 1988 r. już o 23%. Przyjmuje się, że wskaźnik zgonów niemowląt liczony zgodnie z definicją urodzenia żywego zalecaną przez WHO pełniej oddaje rzeczywisty stan umieralności w Polsce¹⁴.

J.Z. Holzer i D. Holzer-Żelażewska przypominają, że Polska (w okresie od 1.01.1963 do

⁹ Wyraża stosunek zgonów niemowląt, liczących więcej niż 28 dni do ogólnej liczby urodzeń żywych; za: *Ibidem*.

¹⁰ Wyrażający stosunek urodzeń martwych i zgonów w pierwszym tygodniu trwania życia do ogólnej liczby urodzeń żywych i martwych; za: *Ibidem*.

¹¹ *Ibidem*.

¹² Instrukcja Ministrów: Zdrowia i Opieki Społecznej, Obrony Narodowej, Spraw Wewnętrznych, Komunikacji oraz Sprawiedliwości z dnia 5 maja 1962 r. w sprawie stosowania jednolitych pojęć dotyczących porodów i urodzeń (MP z 1962 r. nr 48, poz. 237).

¹³ Holzer-Żelażewska D. Umieralność niemowląt w Polsce. *Wiadomości Statystyczne* Nr 4. Warszawa: GUS; 1990: 11–12.

¹⁴ *Ibidem*.

20.06.1994 r.) nie była jedynym krajem, który nie stosował zalecanej przez WHO definicji urodzenia żywego dziecka; podobne różnice definicyjne wpływające jednokierunkowo na obniżenie wartości publikowanego wskaźnika zgonów niemowląt wystąpiły m.in. w ZSRR i NRD.

Masa urodzeniowa jest to wynik pierwszego pomiaru masy ciała płodu lub noworodka, uzyskany w ciągu pierwszej godziny życia noworodka, przed nastąpieniem pourodzeniowego ubytku masy ciała. Masa ciała płodu lub noworodka poniżej 2500 g oznacza małą masę urodzeniową¹⁵. Im niższa masa urodzeniowa, tym wyższe ryzyko zgonu w pierwszym roku życia.

Kontekst metodologiczny

Kolejne podrozdziały obejmują analizę źródeł zastanych – urzędowych statystyk rejestrowanych systematycznie i zamieszczonych w *Rocznikach Statystycznych Polski* z lat 1961–2003.

Dla porównania liczby zgonów niemowląt w mieście i na wsi wykorzystana została statystyczna metoda analizy trendu, która służy do opisu procesów społecznych, pokazuje jak wartość danej zmiennej kształtuje się w jakimś czasie. Zasadniczym elementem niniejszej pracy jest analiza trendu wskaźnika zgonów niemowląt (na 1000 urodzeń żywych) w Polsce w latach 1960–2003, ze szczególnym uwzględnieniem różnic w przebiegu trendu omawianego wskaźnika na wsi i w mieście (miejsce zamieszkania, a raczej miejsce urodzenia jest więc zmienną pośredniczącą).

Wskaźnik umieralności niemowląt jest wskaźnikiem cząstkowo-definicyjnym, na podstawie którego możemy wnioskować o poziomie cywilizacyjnym. Gorsza sytuacja materialna, niższy standard życia, poziom świadomości i wykształcenia implikuje wyższy wskaźnik śmiertelności niemowląt.

Ważną kwestią jest znalezienie odpowiedzi na pytanie, czy w przebadanym okresie 1960–2003 istniał dystans między poziomem cywilizacyjnym polskiej wsi i polskiego miasta, który przejawiałby się w dystansie między wskaźnikiem zgonów niemowląt na wsi i w mieście, a także próba ustalenia czynników, które mogły być odpowiedzialne za zmniejszający się dystans między miastem a wsią.

Analiza porównawcza. Umieralność niemowląt w Polsce na wsi i w mieście w latach 1960–2003 – wnioski z badań

Zebrane dane pozwalają zauważyć, że śmiertelność niemowląt w Polsce maleje, a początkowe różnice w kształtowaniu wskaźników umieralności niemowląt między miastem a wsią zacierają się. **Obliczony dystans między miastem a wsią** (zał. 1) potwierdza opinię J. Mijakowskiej iż „umieralność niemowląt już od wielu lat nie jest zbyt silnie zróżnicowana w przekroju miasto–wieś”¹⁶.

Na początku badanego okresu, w 1960 r., na wsi było o 20% więcej zgonów niemowląt na 1000 urodzeń żywych niż w mieście. Natomiast w ostatnim roku analizowanego okresu sytuacja diametralnie się zmieniła, mianowicie w 2003 r. na wsi było o 12% mniej zgonów niemowląt niż w mieście. Warto zauważyć, iż największy dystans między miastem a wsią widoczny jest w 1964 r., kiedy na wsi było aż o 23,3% więcej zgonów niemowląt niż w miastach. Z kolei w latach 80. ubiegłego stulecia, w roku: 1983, 1985 i 1988, liczba zgonów niemowląt na 1000 urodzeń żywych była identyczna na wsiach i w miastach. Malejący, a w ostatnim dziesięcioleciu praktycznie zacierający się dystans między wskaźnikiem umieralności niemowląt na wsi i w mieście potwierdza tezę M. Szymczak, iż „w ostatnim ponad dwudziestoletnim okresie widać wyraźną tendencję zmniejszania się rozbieżności rozwojowej między miastem a wsią”¹⁷. Tendencję tę zauważają sami Polacy. Zdecydowana większość ankietowanych przez CBOS w lipcu 1998 r. stwierdziła, że „mieszkańcy polskich wsi i miast stają się coraz bardziej do siebie podobni, a poziom życia jest zbliżony niezależnie od miejsca zamieszkania”¹⁸.

To zacieranie się różnic między rozwojem cywilizacyjnym polskich wsi i miast jest, bez wątpienia, wypadkową wielu różnych czynników związanych m.in. z polepszeniem się stanu świadomości, warunków życia, poziomu edukacji i higieny wśród mieszkańców wsi. Wiele gospodarstw jest skanalizowanych¹⁹ i objętych po-

¹⁶ Mijakowska J. Pomiar rozwoju społecznego. *Wiadomości Statystyczne* Nr 10. Warszawa: GUS; 1994: 21.

¹⁷ Szymczak M. Przestrzenne zróżnicowanie rozwojowe warunków życia w latach 1975–1997. *Przegląd Socjologiczny* 2000; 1: 194.

¹⁸ Komunikat CBOS – „Społeczny obraz wsi”, październik 1998, za: www.cbos.org.pl.

¹⁹ Dla przykładu – w 1995 r. 73,4 tys. budynków mieszkalnych na wsiach było skanalizowanych, w 2002 r. już 365,3 tys.

¹⁵ Załącznik do rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z 25 kwietnia 1994 r. (poz. 234).

Tabela 1. Wskaźnik zgonów niemowląt na 1000 urodzeń żywych

Rok	Ogółem	Miasto	Wieś	Dystans między miastem a wsią (miasto = 100%)
1960	56	50	60	-20,0
1961	54	48	59	-22,9
1962	55	49	60	-22,4
1963	48,9	44,1	52,4	-18,8
1964	47,2	41,6	51,3	-23,3
1965	41,5	38,8	43,4	-11,9
1966	38,6	35,1	41,2	-17,4
1967	37,9	35,7	39,5	-10,6
1968	33,4	31,4	34,9	-11,1
1969	34,4	33,1	35,4	-6,9
1970	33,4	31,6	34,8	-10,1
1971	29,7	29	30,3	-4,5
1972	28,6	28	29,2	-4,3
1973	26,1	25,7	26,4	-2,7
1974	23,7	23,6	23,9	-1,3
1975	25,1	24,8	25,3	-2,0
1976	24	23,7	24,4	-3,0
1977	24,5	24,2	24,9	-2,9
1978	22,5	22,2	22,9	-3,2
1979	21,3	20,6	22,1	-7,3
1980	21,3	21	21,7	-3,3
1981	20,5	20,3	20,7	-2,0
1982	20,4	19,8	21,1	-6,6
1983	19,3	19,3	19,3	0,0
1984	19,1	18,8	19,5	-3,7
1985	18,4	18,4	18,4	0,0
1986	17,3	17,3	17,4	-0,6
1987	17,7	17,1	17,8	-4,1
1988	16,1	16,2	16,2	0,0
1989	15,9	15,9	15,8	0,6
1990	15,9	15,7	16,2	-3,2
1991	15	15	14,9	0,7
1992	14,3	14,4	14,2	1,4
1993	13,3	13,6	13	4,4
1994	15,1	15,6	14,6	6,4
1995	13,6	13,7	13,5	1,5
1996	12,2	12,7	11,7	7,9
1997	10,2	10,5	9,7	7,6
1998	9,5	9,7	9,4	3,1
1999	8,9	9,2	8,5	7,6
2000	8,1	8,3	7,9	4,8
2001	7,6	7,8	7,4	5,1
2002	7,6	8,1	7,0	13,6
2003	7,1	7,5	6,6	12
Suma:	1050,2	1006,1	1083,8	

wszechną telefonizacją²⁰, praktycznie wszystkie mają dostęp do radia i telewizji – tym samym dostęp do informacji, a więc m.in. propagowanych przez media zachowań prozdrowotnych. Poza tym polskie wsie nie stanowią już zamkniętych

²⁰ Dla przykładu – w 2002 r. 61,1% gospodarstw domowych zamieszkujących polskie wsie miało podłączony telefon stacjonarny.

enklaw, ich mieszkańcy coraz częściej kształcą się i poszukują pracy poza rolnictwem – w miastach, na co dzień żyją jednak w środowisku lepszym pod względem ekologicznym. Zacieranie się różnic między miastem a wsią jest także związane z tym, że młodzi ludzie mieszkający na wsi przejmują styl myślenia i sposób życia swoich rówieśników z miast. Poprawa świadomości prozdrowotnej i stanu zdrowia mieszkańców wsi jest związana także z faktem, iż wiejskie ośrodki zdrowia mają lepszy niż kiedyś sprzęt i lepszą kadrę medyczną – choć bez wątplenia jedną z najstarszych stron polskiej służby zdrowia jest nadal lokowanie specjalistycznego sprzętu w dużych ośrodkach miejskich.

Wszystkie przedstawione czynniki sprawiają, że poziom cywilizacyjny, którego wskaźnikiem jest współczynnik umieralności niemowląt, polskich miast i wsi jest podobny.

Oczywiście nie we wszystkich polskich wsiach sytuacja wygląda tak optymistycznie; nie można zapomnieć o setkach wsi popegeerowskich, gdzie panuje powszechne bezrobocie i bieda – myślę jednak, że nawet w takich przypadkach umieralność niemowląt zostaje ograniczona m.in. przez to, że takie wsie objęte są opieką służby zdrowia. Właśnie w takich wsiach powinny być na szeroką skalę prowadzone akcje na rzecz promocji zdrowia oraz poprawy stanu świadomości społecznej w związku z możliwościami i formami dostępu do opieki medycznej.

Kolejny ważny aspekt analizy dystansu między miastem a wsią jest związany z faktem, iż od początku lat 90. ubiegłego wieku wskaźnik zgonów niemowląt staje się wyższy w mieście niż na wsi; w 1996 r. na wsi było o 7,9% mniej zgonów niemowląt niż w mieście, podobny dystans widoczny jest w latach 1997 i 1999. Niepokojąca może się wydawać obserwacja kształtowania się dystansu między miastem a wsią w dwóch ostatnich latach analizowanego okresu. Wydawać się może, że liczba zgonów niemowląt na 1000 urodzeń żywych znów zaczyna różnicować miasta od wsi, tym razem na niekorzyść polskich miast – w 2002 r. na wsi było o prawie 14% mniej zgonów niemowląt niż w mieście, w 2003 r. o 12%.

Zaprezentowaną tezę, iż umieralność niemowląt w Polsce wykazuje słabnącą tendencję spadkową potwierdza m.in. J. Bijak. Wysnuwa on hipotezę, że zgony niemowląt w ostatnich latach to najczęściej zgony noworodków o małej masie urodzeniowej i noworodków z wadami wrodzonymi. Jednocześnie dodaje, że „obserwuje się korelacyjną zależność przedwczesnych urodzeń i małej masy urodzeniowej z czynnikami ekologicznymi (skażenia toksyczne, zanieczyszczenia gleby, wody i powietrza), wiekiem i stanem zdro-

wia matki, warunkami bytowymi²¹. Przypomina także, iż w ostatnich latach poważnym problemem społecznym jest stosunkowo duża liczba dzieciobójstw²², co może być związane ze skutkami wprowadzenia bardziej restrykcyjnych przepisów aborcyjnych²³.

Powyższe poglądy J. Bijaka dobrze tłumaczą fakt, że w drugiej połowie lat 90. ubiegłego wieku liczba zgonów niemowląt na wsi była mniejsza niż w mieście.

Po pierwsze negatywne czynniki ekologiczne, np. zanieczyszczenie powietrza, skażenia toksynami w znacznie większym stopniu zagrażają mieszkańcom miast; a więc ciężarne kobiety z wielkich aglomeracji miejskich, w których widoczne są negatywne skutki rozwoju cywilizacyjnego bardziej narażone są na urodzenie wcześniaków i dzieci z wadami wrodzonymi, a takie noworodki mają zdecydowanie mniejsze szanse na przeżycie. Również M. Synowiec-Piłat, pisząc o nierównościach społecznych w sferze zdrowia, zwraca uwagę na to, że „warunki środowiskowe – takie, jak: większe narażenia na stres, hałas i intensywne tempo życia, mniej naturalny rytm życia, znaczny stopień zapylenia i zanieczyszczenia powietrza – są szczególnie niebezpieczne dla zdrowia mieszkańców dużych aglomeracji miejskich”²⁴.

Po wtóre, w miastach zdecydowanie łatwiej o poczucie anonimowości i braku społecznej kontroli, a to wiąże się z faktem, iż akty dzieciobójstwa znacznie częściej popełniane są w miastach niż na wsiach. Mimo zacierania się różnic między miastem i wsią polska wieś ciągle jeszcze jest zdecydowanie bardziej konserwatywna i jednocześnie bardziej religijna niż miasto, a to powoduje barierę przed popełnianiem aktów spo-

łecznie nieakceptowanych, do których zaliczyć można dzieciobójstwo.

Poza tym ostatnie lata przyniosły z sobą bezrobocie²⁵, a w konsekwencji pauperyzację oraz obniżenie poziomu i jakości życia środowisk miejskich. Pociągnęło to za sobą wzrost zachowań patologicznych, alkoholizm („spożycie napojów wysokoprocentowych w dużych ośrodkach miejskich jest 1,5–2 razy większe niż w rejonach rolniczych”²⁶), narkomanię, a wszystko to nie sprzyja zdrowiu przyszłych matek.

Reasumując, można stwierdzić, że dystans między miastem a wsią systematycznie maleje, od 1971 r. różnica między liczbą zgonów niemowląt na wsi i w mieście nie przekracza już 10%, waha się w granicach kilku procent – przy jednorazowym wzroście w 1979 r., kiedy na wsi było o 7,3% zgonów niemowląt na 1000 urodzeń żywych więcej niż w mieście. Od 1991 r. wskaźnik zgonów niemowląt w miastach jest wyższy niż ten sam wskaźnik obliczany dla polskich wsi. Być może jest to związane z opinią ankietowanych przez CBOS, którzy uznali, że „wiejska egzystencja postrzegana jest jako bardziej przewidywalna i tocząca się według utartych od lat schematów i reguł, a życie w mieście uznawane jest za niestabilne i zaskakujące”²⁷.

W oparciu o dane przedstawione w załączniku 1 (kolumna ogółem) podjęto próbę znalezienia odpowiedzi na pytanie, **jak zmiany społeczno-polityczno-gospodarcze, które miały miejsce w Polsce w analizowanym okresie wpłynęły na fluktuację wskaźnika umieralności niemowląt.**

Po pierwsze należy zauważyć, że wskaźnik umieralności niemowląt – na 1000 urodzeń żywych – w Polsce wykazuje słabnącą tendencję spadkową, od 56 zgonów niemowląt na 1000 urodzeń żywych w 1960 r. do 7,1 w 2003 r. Specjaliści z jednej strony wyrażają zadowolenie z powodu spadku tego wskaźnika, jednocześnie jednak przypominają, że ciągle jeszcze wskaźnik umieralności niemowląt w Polsce pozostaje wyższy niż w krajach Europy Zachodniej.

Szczegółowa analiza przebiegu trendu wskaźnika umieralności niemowląt na 1000 urodzeń żywych w całym przebadanym okresie pozwala na następujące wnioski.

Pierwszy niewielki wzrost wskaźnika widoczny jest między rokiem 1961 i 1962. Można przypuszczać, że było to spowodowane napiętą sytuacją rynkową oraz tym, że „płace realne zwiększyły się zaledwie o 6%, poza tym złe warunki

²¹ Bijak J. *Umieralność*. W: Kotowska IE, red. *Przemiany demograficzne w Polsce w latach 90-tych w świetle koncepcji drugiego przejścia demograficznego*. Warszawa: Oficyna Wydawnicza SGH; 1999:187.

²² Dla przykładu według danych Komendy Głównej Policji w 1990 r. na 547 720 urodzeń żywych odnotowano 50 przypadków dzieciobójstw; w 1993 r. na 494 310 urodzeń żywych – 56 przypadków dzieciobójstw; w 2000 r. na 378 343 urodzenia żywe – 47 dzieciobójstw; w 2003 r. na 351 072 odnotowane urodzenia żywe zarejestrowano 25 aktów dzieciobójstwa.

²³ Ustawa zakazująca przerywania ciąży po raz pierwszy została uchwalona 7.01.1993 r. – Dz.U. z 1.03.1993; ustawa ta była poddawana w latach dziewięćdziesiątych wielu poprawkom, m.in. „w maju 1997 r. Trybunał Konstytucyjny uznał, że liberalizacja ustawy aborcyjnej z 1996 roku dotycząca przepisu zezwalającego na usuwanie ciąży przez kobiety znajdujące się w ciężkich warunkach życiowych jest niezgodne z konstytucją”.

²⁴ Synowiec-Piłat M. *Zróźnicowania i nierówności społeczne a zdrowie*. W: Barański J, Piątkowski W, red. *Zdrowie i choroba. Wybrane problemy socjologii medycyny*. Wrocław: Oficyna Wydawnicza ATUT; 2002: 92.

²⁵ Dla przykładu – stopa bezrobocia odnotowana dla Polski w grudniu 2003 r. wynosiła 18%, w grudniu 2000 r. – 15%, w grudniu 1995 r. – 14,9%, w grudniu 1990 r. – 6,5%.

²⁶ *Ibidem*.

²⁷ Komunikat CBOS – „Społeczny obraz wsi”, październik 1998 r.; za: www.cbos.org.pl.

mieszkaniowe, niski poziom spożycia oraz usług, trudności rynkowe i kolejki powodowały zmęczenie i zniechęcenie (...), dodatkowo istniały przyczyny zewnętrzne tego stanu, np. kryzysy międzynarodowe w 1961 i 1962 roku²⁸. Prawdopodobnie reakcją komunistycznych władz na wzrost wskaźnika umieralności niemowląt w Polsce, a tym samym na powiększający się dystans w rozwoju cywilizacyjnym między Polską a innymi krajami Europy, była zmiana definicji urodzenia żywego dziecka. W 1963 r. na mocy ustawy wyodrębniono z urodzeń żywych kategorię urodzeń niezdolnych do życia z oznakami życia. Zgonów noworodków, które po urodzeniu kwalifikowano do tej kategorii, nie rejestrowano. Szczególne manipulowanie wskaźnikiem przyniosło oczekiwany przez władze spadek wskaźnika między rokiem 1962 a 1963. To dość znaczne obniżenie wskaźnika widoczne jest także w przeprowadzonej analizie średniego rocznego tempa wzrostu wskaźnika (zał. 2). Dla miasta wskaźnik zgonów niemowląt na 1000 urodzeń żywych w roku 1963 w porównaniu z rokiem 1962 zmalał o 10%, dla wsi zmalał aż o 12,7%.

Kolejny wzrost wskaźnika umieralności niemowląt widoczny jest między rokiem 1968 i 1969 – załącznik 2 pokazuje, że wskaźnik umieralności niemowląt w mieście w tym okresie wzrósł o 5,4%, na wsi ten wzrost był mniejszy, wynosił 1,4. Ten wzrost wskaźnika był m.in. wynikiem pogarszającej się, niestabilnej sytuacji społeczno-politycznej w Polsce. Podwyżki cen żywności i obniżenie stopy życiowej spowodowały pogorszenie się poziomu życia i wzrost niepokojów społecznych.

Pierwsza połowa lat 70. ubiegłego wieku to z kolei okres przyptywu nadziei, optymizmu i społecznej aprobaty dla poczynań nowej ekipy rządzącej, z których najważniejsze wydaje się odczuwalne podniesienie stopy życiowej i poprawa warunków życia, lepsze zaopatrzenie sklepów i łatwiejszy dostęp do dobrych gatunkowo produktów spożywczych i higienicznych. Dodatkowo w okresie 1970–1975 polepszył się stan służby zdrowia²⁹, stan warunków mieszkaniowych³⁰, co zaowocowało podwyższeniem pozio-

mu higieny, a w konsekwencji mogło przyczynić się do spadku umieralności niemowląt.

Mimo widocznej relatywnej poprawy warunków sanitarno-mieszkaniowych w drugiej połowie lat 70. ubiegłego wieku widoczne są pewne wahania wskaźnika, przy tendencji rosnącej, co jest odzwierciedleniem ponownego kryzysu w państwie.

W latach 80. ubiegłego wieku analizowany wskaźnik umieralności niemowląt w Polsce na 1000 urodzeń żywych maleje, przy pewnym widocznym w 1987 r. wzroście. Analiza średniego rocznego tempa wzrostu wskaźnika (zał. 2) pokazała, że na ten wzrost w skali kraju miał wpływ wzrost śmiertelności niemowląt na wsi – wskaźnik umieralności niemowląt dla wsi w roku 1987 w porównaniu z rokiem 1986 wzrósł o 2,3%, w tym samym okresie dla miasta wskaźnik zmalał o 1,2%. Trudno jest znaleźć bezpośrednie przyczyny tego jednorazowego wzrostu umieralności niemowląt na wsiach. Można przypuszczać, że jest on efektem pogarszającego się poziomu życia środowisk wiejskich, związanego z ukrytym bezrobociem, które potęgowało atmosferę apatii i marazmu, jaka panowała w Polsce w drugiej połowie lat 80.

Bardzo istotnym czynnikiem tłumaczącym wzrost wskaźnika widoczny w Polsce w 1987 r. jest wybuch w elektrowni atomowej w Czarnobylu w kwietniu 1986 r. Wydaje się prawdopodobne, że część dzieci poczętych w pierwszej połowie 1986 r., a urodzonych w 1987 r. mogło przyjść na świat z wadami wrodzonymi, które przyczyniły się do ich śmierci.

Ostatnim wydarzeniem, na które trzeba zwrócić uwagę, jest wyraźny wzrost wskaźnika umieralności niemowląt na 1000 urodzeń żywych w 1994 r. przy utrzymującej się w latach 90. ubiegłego wieku pozytywnej tendencji spadkowej. Analiza średniego rocznego tempa wzrostu wskaźnika pokazała, że najwyższy wzrost wskaźnika widoczny jest w roku 1994 w porównaniu z rokiem 1993 – w mieście o 14,7%, na wsi o 12,3%. Można stwierdzić, iż wzrost ten wywołały dwa podstawowe czynniki:

1) po pierwsze 1.07.1994 r. powrócono do definiowania urodzeń żywych zgodnie z definicją rekomendowaną przez Światową Organizację Zdrowia. Zgodnie z tą nową definicją z urodzeń żywych nie wyodrębnia się już kategorii noworod-

na wsi z 10,0 tys. do 31,4 tys.); liczba gospodarstw domowych mających dostęp do energii elektrycznej między 1970 a 1980 r. wzrosła z 5735 do 7816 (w miastach 1970 r. – 4427, 1980 r. – 6122; na wsiach 1970 r. – 1308, 1980 r. – 1694). Liczba wodociągów podłączonych do budynków mieszkalnych wzrosła z 637,2 tys. w 1970 r. do 1102,1 tys. w 1980 r. (w miastach 1970 r. – 543,9 tys., 1980 r. – 757,8 tys.; na wsiach z 93,3 tys. w 1970 r. do 344,3 tys. w 1980 r.).

²⁸ Roszkowski W. *Historia Polski 1914–1996*. Warszawa: PWN; 1997: 261.

²⁹ Dla przykładu – liczba przychodni między rokiem 1970 a 1980 zwiększyła się o 710 nowych ośrodków zdrowia (2508 ośrodków zdrowia w 1970 r.; w 1980 r. – 3218); w ciągu tej samej dekady liczba aptek wzrosła z 2567 w 1970 r. do 3245 w 1980 r. (w tym na wsi z 600 do 969); liczba położnych środowiskowych zwiększyła się z 2097 w 1970 r. do 2499 w 1980 r. (w tym na wsi z 953 do 959).

³⁰ Dla przykładu – liczba budynków mieszkalnych, do których doprowadzono kanalizację w okresie 1970–1980 zwiększyła się z 342,5 tys. do 442,1 tys. (w mieście 332,5 tys. w 1970 r. do 410,7 tys. w 1980 r.);

Tabela 2. Średnie roczne tempo wzrostu wskaźnika zgonów niemowląt na 1000 urodzeń żywych w Polsce w latach 1960–2000

Wskaźnik zgonów niemowląt na 1000 urodzeń żywych			Średnie roczne tempo wzrostu wskaźnika		
Rok	Miasto	Wieś	Lata	Miasto	Wieś
1960	50,0	60,0			
1961	48,0	59,0	1960/1961	-4,0	-1,7
1962	49,0	60,0	1961/1962	2,1	1,7
1963	44,1	52,4	1962/1963	-10,0	-12,7
1964	41,6	51,3	1963/1964	-5,7	-2,1
1965	38,8	43,4	1964/1965	-6,7	-15,4
1966	35,1	41,2	1965/1966	-9,5	-5,1
1967	35,7	39,5	1966/1967	1,7	-4,1
1968	31,4	34,9	1967/1968	-12,0	-11,6
1969	33,1	35,4	1968/1969	5,4	1,4
1970	31,6	34,8	1969/1970	-4,5	-1,7
1971	29,0	30,3	1970/1971	-8,2	-12,9
1972	28,0	29,2	1971/1972	-3,4	-3,6
1973	25,7	26,4	1972/1973	-8,2	-9,6
1974	23,6	23,9	1973/1974	-8,2	-9,5
1975	24,8	25,3	1974/1975	5,1	5,9
1976	23,7	24,4	1975/1976	-4,4	-3,6
1977	24,2	24,9	1976/1977	2,1	2,0
1978	22,2	22,9	1977/1978	-8,3	-8,0
1979	20,6	22,1	1978/1979	-7,2	-3,5
1980	21,0	21,7	1979/1980	1,9	-1,8
1981	20,3	20,7	1980/1981	-3,3	-4,6
1982	19,8	21,1	1981/1982	-2,5	1,9
1983	19,3	19,3	1982/1983	-2,5	-8,5
1984	18,8	19,5	1983/1984	-2,6	1,0
1985	18,4	18,4	1984/1985	-2,1	-5,6
1986	17,3	17,4	1985/1986	-6,0	-5,4
1987	17,1	17,8	1986/1987	-1,2	2,3
1988	16,1	16,2	1987/1988	-5,8	-9,0
1989	15,9	15,8	1988/1989	-1,2	-2,5
1990	15,7	16,2	1989/1990	-1,3	2,5
1991	15,0	14,9	1990/1991	-4,5	-8,0
1992	14,4	14,2	1991/1992	-4,0	-4,7
1993	13,6	13,0	1992/1993	-5,6	-8,5
1994	15,6	14,6	1993/1994	14,7	12,3
1995	13,7	13,5	1994/1995	-12,2	-7,5
1996	12,7	11,7	1995/1996	-7,3	-13,3
1997	10,5	9,7	1996/1997	-17,3	-17,1
1998	9,7	9,4	1997/1998	-7,6	-3,1
1999	9,2	8,5	1998/1999	-5,2	-9,6
2000	8,3	7,9	1999/2000	-9,8	-7,1
2001	7,8	7,4	2000/2001	-6,0	-6,3
2002	8,1	7,0	2001/2002	3,8	-5,4
2003	7,5	6,6	2002/2003	-7,4	-5,7

ków niezdolnych do życia z oznakami życia, lecz zalicza się je do urodzeń żywych. Fakt, że każda śmierć noworodka, bez względu na jego wagę i długość życia, zaczęto rejestrować spowodowało wzrost wskaźnika umieralności niemowląt;

2) po drugie w 1994 r. społeczeństwo polskie zaczęło odczuwać koszty przeprowadzonej w 1993 r. reformy L. Balcerowicza. Reforma ta,

choć konieczna, przyniosła z sobą bezrobocie, podwyżkę cen, zamrożenie płac, a co za tym idzie widoczny spadek poziomu życia. Wszystko to zaowocowało również falą patologii i chorób społecznych, a także pogorszeniem stanu zdrowia kobiet i wzrostem śmiertelności niemowląt.

Zasadniczo jednak wskaźnik umieralności niemowląt na 1000 urodzeń żywych w latach 90. ubiegłego wieku systematycznie obniżał się, a pierwsze lata XXI wieku jeszcze wyraźniej to potwierdzają. Tę pozytywną tendencję spadkową można tłumaczyć m.in. otwarciem Polski na Zachód i przystąpieniem do struktur Unii Europejskiej, co zaowocowało możliwością współpracy polskich lekarzy ze specjalistami światowej klasy. Poza tym w latach 90. powstało wiele fundacji na rzecz dzieci. Narodziła się akcja Jurka Owsiaka, a jego Wielka Orkiestra Świątecznej Pomocy już kilkakrotnie zbierała pieniądze na zakup sprzętu medycznego, który może ratować życie najmłodszych pacjentów: noworodków z niską wagą urodzeniową i wadami wrodzonymi, a więc tych, których szanse na przeżycie są najmniejsze. Inną ważną akcją medialną, która bez wątpienia przyczyniła się do poprawy opieki zdrowotnej nad kobietami w okresie ciąży, porodu i połogu oraz nad noworodkami, jest „uznana przez specjalistów od public relations za jedną z najbardziej skutecznych akcji społecznych lat dziewięćdziesiątych”³¹ kampania „Rodzić po ludzku”.

Warto zauważyć, że choć wiele jest wokół nas biedy, ostatnia dekada to czas relatywnej poprawy poziomu i jakości życia polskich rodzin. Twierdzenie to obrazuje m.in. komunikat CBOS-u z listopada 1997 r., w którym odnotowano trwającą, od połowy lat 90. ubiegłego wieku, poprawę warunków materialnych rodzin. Sondaż pokazał, iż „malało poczucie upośledzenia ekonomicznego rodzin, słabło także przekonanie, że poziom ich życia ulegał pogorszeniu”³². Jednocześnie ostatnie dziesięciolecie to czas poprawy poziomu wykształcenia. Statystyki podają, że od początku lat 90. prawie czterokrotnie wzrósł odsetek matek z wykształceniem wyższym (z 6% w 1990 r. do 21% w 2000 r.)³³, zmniejszył się zaś odsetek kobiet rodzących dzieci z wykształceniem podstawowym i bez wykształcenia (z 19% do 12%).

Kolejnym powodem, który mógł mieć wpływ na znaczne obniżenie umieralności niemowląt w Polsce w latach 90., jest większa otwartość w mówieniu o sprawach związanych z życiem seksualnym i świadomym rodzicielstwie. Na przełomie 1997 i 1998 r. aż 77% badanych przez CBOS „uznało, że przekazywanie młodzieży

³¹ www.rodzicpoludzku.pl.

³² Komunikat CBOS – „Materialny poziom życia rodzin” – listopad 1997 r., za: www.cbos.org.pl.

³³ www.stat.gov.pl.

wiedzy o życiu seksualnym i antykoncepcji jest potrzebne³⁴; „4/5 ankietowanej przez CBOS młodzieży aktywnej seksualnie stosuje różnorodne środki antykoncepcyjne”³⁵.

Bez wątplenia planowanie rodziny i świadome oczekiwanie na dziecko powoduje większą dbałość o stan zdrowia ciężarnej kobiety (tym samym zwiększenie szans na urodzenie się zdrowego dziecka z wysoką masą urodzeniową) oraz zmniejszenie się liczby dzieciobójstw, a wszystko to wpływa na obniżenie się umieralności niemowląt.

Podsumowanie

Podsumowując, należy stwierdzić, że w ciągu ostatnich czterdziestu lat udało się w Polsce znacznie zmniejszyć umieralność niemowląt, przy czym w porównaniu z krajami wysoko-rozwinętymi ciągle jeszcze mamy wiele do zrobienia. Zasadniczo jednak analiza trendu wskaźnika umieralności niemowląt na 1000 urodzeń żywych wykazuje tendencję spadkową i jest to obecnie jedna z najbardziej pozytywnych tendencji rozwoju demografii Polski³⁶. Spadek umie-

ralności niemowląt jest efektem wielu różnorodnych czynników medycznych i społecznych, takich jak: udoskonalenia sanitarno-higieniczne, postęp w zakresie technologii farmaceutycznych i medycznych, wprowadzenie na szeroką skalę szczepień ochronnych u noworodków. Wiele zrobiono także w dziedzinie higieny i profilaktyki zdrowia; znacznej poprawie uległ stan społecznej świadomości, a kolejne pokolenia Polaków rozpoczynają swoje życie w coraz lepszych warunkach. Ponadto coraz więcej mówi się o świadomym macierzyństwie i znaczeniu, jakie okres ciąży ma dla zdrowia i dalszego rozwoju dziecka.

Ponieważ wskaźnik umieralności niemowląt w Polsce maleje, można powiedzieć, że na przestrzeni ostatnich czterdziestu lat dokonał się w naszym kraju swego rodzaju postęp społeczny, kulturowy i cywilizacyjny. Ważne jest także i to, że postęp ten dokonał się zarówno w miastach, jak i na wsiach (dystans między wskaźnikiem umieralności niemowląt na wsi i w mieście mała już od 1960 r., a od lat 90. ubiegłego wieku praktycznie przestał istnieć). Niepokojący wydaje się jedynie fakt, iż na przestrzeni ostatnich kilku lat wskaźnik umieralności niemowląt na 1000 urodzeń żywych jest wyższy w miastach niż na wsiach. Być może na tę nową tendencję warto zwrócić szczególną uwagę i podjąć bardziej szczegółowe próby odpowiedzi na pytanie, dlaczego u progu XXI wieku w Polsce nadal umierają niemowlęta i czemu więcej takich zgonów jest odnotowywanych w miastach niż na wsi.

³⁴ Komunikat CBOS – „Opinie o potrzebie wychowania seksualnego w szkole” – luty’ 1998 r., za: www.cbos.org.pl.

³⁵ Komunikat CBOS – „Młodzież o życiu seksualnym” – czerwiec 1999 r., za: www.cbos.org.pl.

³⁶ www.eskulap.pl.

Adres do korespondencji:

Mgr Dorota Jołkiewicz

ul. Osadnicza 31

91-357 Łódź

Tel.: (042) 658-02-72

E-mail: dj123@tlen.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.03.2005 r.

Po recenzji: 5.04.2005 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Kalendarium pielęgniarstwa środowiskowego/rodzinnego do 1939 r.

Calendarium of community/family nursing until 1939

DOROTA KILAŃSKA^{A, B, D-F}

Zakład Pielęgniarstwa Społecznego i Zarządzania w Pielęgniarstwie
 Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
 p.o. Kierownik: mgr Mariola Mirecka

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Pielęgniarstwo rodzinne posiada bogatą historię zapisaną w wielu publikacjach. Jak czytamy w nich największy swój rozkwit pielęgniarstwo środowiskowe/rodzinne zawdzięcza pionierom pielęgniarstwa społecznego – rodzinnego ze Stanów Zjednoczonych, Kanady i Anglii. Wzorem innych państw i w Polsce podejmowano próby przeniesienia zasad pielęgnowania chorych w ich miejscu zamieszkania. Największy rozwój pielęgniarstwa rodzinnego w Polsce to lata 30. i II połowa lat 80. XX wieku, już wcześniej bardzo pozytywnie o miejscu pielęgniarki w zespole terapeutycznym ośrodków zdrowia wypowiadali się przedstawiciele innych zawodów. Najlepiej odzwierciedlają to słowa M. Kacprzaka „o wielkiej roli pielęgniarki społecznej mówią wszyscy kierownicy Ośrodków, twierdząc jednogłośnie, że jest ona duszą Ośrodka, że bez niej nie ma Ośrodka. Pielęgniarka ma znaleźć chorego, ma go do poradni sprowadzić i zaopiekować się nim pod każdym względem. Ona może zrobić najwięcej dla wytworzenia łączności między społeczeństwem i Ośrodkiem, ona też prowadzi wywiady, a bez wywiadu nie ma mowy o akcji zapobiegawczej. Liczba wywiadów jest jednym z najlepszych wskaźników Ośrodka, bo mówi o wnikanii w życie domowe, co z punktu widzenia *condition sine qua non* powodzenia...”[1].

Słowa kluczowe: pielęgniarstwo rodzinne, historia.

Summary Family nursing has a rich history written in various books and articles. According to these, it owes its most important development to the pioneers of social nursing in England, Canada and the United States of America. Following the example of other countries, an attempt to apply the rules of patient care in their own place of living has taken place in Poland, too. Here, the most important part of the development of family nursing took place in the second half of the 80s of the 20th century. Earlier though, representatives of various other jobs expressed a positive opinion about the nurse's position in the therapeutic team within health centres. This is best reflected in the words of M. Kacprzak: "All health centre managers are talking about the important role of the community nurse, univocally agreeing that the nurse is the soul of the team, and that without them, there is no centre. The nurse has to find the patient, see him/her to the health centre and look after him/her in every aspect. The nurse can do the most for the communication between the society and the centre. The tasks include conducting interviews, without which there is no prophylactic action. The number of interviews is one of the most important indicators of a centre, because it tells about the penetration of the home life, which in itself is – from the point of view of success – *condition sine qua non*".

Key words: family nursing, history.

Publikacja jest próbą usystematyzowania wiedzy o rozwoju pielęgniarstwa rodzinnego. Zgromadzony materiał nie wyczerpuje pełnego zakresu wydarzeń pielęgniarstwa środowiskowego/rodzinnego. Ujęto w niej jedynie najważniejsze (według autora) wydarzenia, koncentrując się głównie na rozwoju pielęgniarstwa środowiskowego/rodzinnego w Polsce.

Materiał opracowano na podstawie analizy dokumentów archiwalnych i obowiązujących norm prawnych oraz artykułów opublikowanych

w czasopiśmie: „Pielęgniarka Polska”, „Pielęgniarka i Położna”, „Problemy Pielęgniarstwa”, które ukazywały się w latach 1932–2005 oraz publikacji książkowych wymienionych w literaturze.

Pielęgniarstwo według definicji Międzynarodowej Rady Pielęgniarek (ICN) oznacza przede wszystkim pomoc okazywaną ludziom (zarówno chorym, jak i zdrowym) w wykonywaniu czynności przyczyniających się do utrzymania zdrowia lub jego przywracania (albo spokojnej śmierci),

które to dana osoba wykonywałaby sama, gdyby miała dość sił i motywacji, czy też miała odpowiednią wiedzę.

Do zadań pielęgniarstwa należą działania polegające na pomocy choremu człowiekowi, aby w jak najkrótszym czasie stał się on od tej pomocy niezależny.

Pielęgnowanie natomiast oznacza pomoc udzielaną przez jedną osobę drugiej osobie. Często pielęgnowanie to działanie w zespole pielęgniarzek na rzecz jednego pacjenta lub też grupy pacjentów, rodziny oraz społeczności lokalnej. Tak jak ma to miejsce w pielęgniarstwie rodzinnym.

Pielęgniarstwo rodzinne, początkowo społeczne, rejonowe, a następnie jedna z gałęzi pielęgniarstwa środowiskowego, swój rozwój zawdzięcza nowym koncepcjom psychologicznym, które podkreślały wpływ środowiska na zachowanie człowieka (behawioryzm) oraz zainteresowaniu medycyny czynnikami środowiskowymi. Wpływem środowiska na zdrowie człowieka „zajęła się” socjologia. Powstał nowy kierunek – socjologia medycyny – badający zachowania człowieka w sytuacjach zdrowia i choroby.

Nazewnictwo określające formy opieki profesjonalnej, jaką jest pielęgniarstwo rodzinne, ulegało ewolucji. Początkowo działalność na rzecz środowiska społecznego rodziny nazywano pielęgniarstwem społecznym. Pielęgniarstwo społeczne to teoria i praktyka pielęgnowania związana z opieką zdrowotną sprawowaną w środowisku rodziny, szkoły, pracy, a uwzględniająca zagadnienia profilaktyki – w tym wychowania zdrowotnego [2]. W definicji tej wyodrębniono 3 „specjalności” pielęgniarstwa społecznego: rejonowe, szkolne, medycyny pracy. W 1966 r. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) zdefiniowała pojęcie „pielęgniarstwo środowiskowe (rejonowe)”.

Pielęgniarstwo rodzinne zajmuje się pielęgnowaniem w zdrowiu i w chorobie w środowisku rodzinnym – w domu podopiecznego.

Okresy rozwoju pielęgniarstwa rodzinnego zostały podzielone na dwie części: część 1 dotyczy okresu pielęgniarstwa „przednowoczesnego” obejmującego okresy historyczne, jak: Starożytność, Średniowiecze, Odrodzenie i Oświecenie; część 2 to „pielęgniarstwo nowoczesne” obejmujące okres od 1860 r. do współczesności, podzielony na podokresy do I wojny światowej, okres Dwudziestolecia Międzywojennego (lata 1911–1939) – „pielęgniarstwo nowoczesne” [2]. Informacje, które znalazły się w artykule zebrano z dostępnych źródeł publikowanych w czasopiśmie oraz książkach dotyczących tej tematyki i zapewne nie wyczerpują możliwości dotarcia do innych źródeł.

Okres pielęgniarstwa „przednowoczesnego”

Pielęgnowanie chorych w domu sprawowane było najczęściej przez kobiety, które od najmłodszych lat przygotowywane były przez swoje matki do zajmowania się najpierw rodzeństwem, z czasem – osobami starszymi. Było to jednak pielęgnowanie intuicyjne, oparte na wiedzy potocznej i doświadczeniu życiowym. Z czasem funkcję opiekuńczą zaczęli sprawować zakonnicy i kapłanie, a dopiero pod koniec lat 60. XVIII wieku pielęgnowanie chorych stało się domeną osób świeckich.

W Starożytności pielęgnowaniem zajmowali się kapłani i kapłanki. Również w Średniowieczu kontynuowano pozaświeckie tradycje – pielęgnowaniem chorych zajmowali się zakonnicy oraz zgromadzenia zakonne. Członkami zgromadzeń byli kobiety i mężczyźni. Można uważać, że podczas opieki nad chorymi przekazywano sobie doświadczenia i wiedzę z zakresu stosowania dostępnych metod leczenia.

Na odpowiednie przygotowanie osób pielęgnujących chorych zwracano uwagę jeszcze w czasach pielęgniarstwa „przednowoczesnego”¹. Zauważono, że pacjenci pielęgnowani przez wykwalifikowanych opiekunów łatwiej znosili chorobę i szybciej powracali do zdrowia.

W okresie Odrodzenia opieka nad chorymi nadal była domeną zakonników. Wśród nich na wzmiankę zasługuje Wincenty à Paulo, franciszkanin², który w założonym przez siebie zakonie zajmował się również opieką nad chorymi. Był on pierwszym zakonikiem, który docenił konieczność odpowiedniego przygotowania osób zajmujących się pielęgnowaniem chorych. W 1652 r. żona króla Jana Kazimierza – Ludwika Maria Gonzaga sprowadziła do Polski siostry Zgromadzenia Miłosierdzia św. Wincentego à Paulo – „Szarytki”, które otwierają przychodnię i przytułek dla dzieci [3].

XVIII wiek uważany jest za okres, kiedy pielęgniarstwo społeczne i opieka społeczna nie odnotowały znaczących zmian. Wbrew temu co moglibyśmy sądzić okres rewolucji przemysłowej uważany jest za „czarny wiek” rozwoju opieki nad chorym [2].

Opieka nad chorymi była zdominowana w zasadzie przez osoby związane z zakonami. Pierwsze informacje o świeckich tradycjach pielęgnowania znajdujemy w literaturze angielskiej, która

¹ Pielęgniarstwo przednowoczesne obejmuje okresy historyczne: Starożytność, Średniowiecze, Odrodzenie i Oświecenie; 1860 r. to data uważana za przełomową w rozwoju pielęgniarstwa i nazywana okresem nowoczesnym.

² Okres Odrodzenia.

opisuje formy pracy przy lekarzu ogólnym. W praktykach lekarskich funkcje pielęgniarskie wypełniały wtedy żony lekarzy, które pomagały im w prowadzeniu praktyki lekarskiej, bardzo często pełniąc funkcje rejestratorek, sekretarek i pielęgniarek. Pierwszy opis ogólnej praktyki lekarskiej (General Practitioner – GP) odnaleziono w ustawie z 1815 r. o aptekarzach. Funkcje wypełniane przez żonę lekarza ogólnego można uważać za działania zbliżone do tych, jakie obecnie realizuje pielęgniarka praktyki [4].

Pielęgniarstwo środowiskowe jest specjalnością, która zaczęła się wyodrębniać spośród innych zawodów medycznych w latach osiemnastych XVIII wieku. Niezaprzeczalne zasługi historycy pielęgniarstwa przypisują angielsce Florencji Nightingale, pielęgniarkę twórczyni „teorii środowiskowej”. F. Nightingale podkreślała, że szpitale to nie są miejsca, gdzie chorzy powinni być pielęgnowani. Uważała, że chorzy powinni być pielęgnowani w domach. Ponadto F. Nightingale wyodrębniła dwa rodzaje pielęgnowania: w zdrowiu i w chorobie. Działania te uważała za niezbędne do stworzenia jak najlepszych warunków w środowisku bytowania, aby móc przywracać zdrowie, utrzymywać je oraz zapobiegać chorobie czy też urazom lub wypadkom. Z jej inicjatywy rozpoczęto kształcenie wizytatorek zdrowia [5].

W tym samym okresie (rok 1859) na kontynencie amerykańskim powstawały zespoły pielęgniarek pracujące w domach chorych. Pielęgniarki pracujące z rodziną miały również za zadanie nauczanie rodziny prawidłowej opieki nad chorym w domu, pielęgnowanie chorych, wpajanie rodzinom zasad prawidłowej higieny osobistej oraz otoczenia [6].

Działalność F. Nightingale zapoczątkowała erę pielęgniarstwa świeckiego, zwaną „pielęgniarstwem nowoczesnym”.

Pielęgniarstwo środowiskowe/społeczne/rodzinne w okresie pielęgniarstwa nowoczesnego do 1860 r.

1860 – Anglia. Florencja Nightingale podkreśla rolę, jaką może odegrać pielęgniarka „district” jako „misjonarka zdrowia”, przekazująca matkom wiedzę z zakresu higieny i opieki nad dzieckiem, a także, jak uczyć praktycznych umiejętności związanych z ich pielęgnowaniem. W swoim podręczniku pielęgniarstwa przedstawiła propozycje kształcenia tzw. misjonarek zdrowia i określiła zadania, jakie powinny wypełniać, były to m.in.:

- popularyzacja higieny osobistej i higieny otoczenia w środowiskach robotniczych o niskich standardach higieny;
- nauczanie matek prawidłowego pielęgnowania niemowląt i dzieci.

Według F. Nightingale „przygotowanie kobiet do opiekowania się zdrowiem przyczyni się w spo-

sób znaczący do podniesienia poziomu zdrowotności w społeczeństwie” [7].

1862 – Anglia. Pracę podejmuje pierwsza pielęgniarka „District Nurse” (DN) – Mary Robinson [4].

1868 – Anglia. Odbył się pierwszy kurs dla DN [4].

Koniec XIX w. – w USA i Kanadzie do programów szkół pielęgniarskich wprowadzono przedmioty pozwalające lepiej przygotować uczennice pielęgniarstwa – pielęgniarki do pielęgnowania chorego w środowisku domowym [3].

1877 – USA. Powstaje placówka pielęgniarstwa środowiskowego w Nowym Jorku, gdzie pielęgniarki samodzielnie opiekują się chorymi w domach, tzw. pielęgniarki wizytatorki (Visiting Nursing) [3].

1882 – Polska. Julia Aleksandrowicz w 1882 r. założyła w Warszawie ambulatorium dla chorych, w którym podjęła pracę pielęgniarską. Doświadczenia w zakresie pielęgniarstwa zdobyła w Berlinie, Paryżu i Wiedniu, a w prowadzonym przez siebie ambulatorium prowadziła kursy z zakresu pierwszej pomocy w nagłych wypadkach oraz higieny dla kobiet – wolontariuszek [3].

1887 – Anglia. Powołanie Instytutu Pielęgniarstwa im. Królowej Wiktorii (Queen’s Victoria Jubilee Institute for Nurses) [3].

1890 – Anglia. Zatrudniono pierwszego lekarza szkolnego [4].

1890 – Polska. Na Uniwersytecie Jagiellońskim uruchomiona została pierwsza samodzielna katedra higieny [8].

1891 – Anglia. Kurs Hrabstwa Buckingham dla wizytatorów zdrowia – wykształcono pierwsze 3 wizytatorki zdrowia – Home Visiting (HV) [4].

1892 – Anglia. Pracę zaczyna pierwsza szkolna pielęgniarka [4].

1893 – USA. Utworzono specjalny fundusz społeczny, który pokrywał koszty opieki nad chorymi w domach [3, 5].

Koniec XIX w. – Kanada. Powstają fundacje zajmujące się opieką społeczną. Opieka pielęgniarska obejmowała cały kraj z główną siedzibą w Ottawie. W ramach funduszy Fundacji zapewniano opiekę nie tylko ludziom w mieście, ale i na wsi, a także ludziom o różnym statusie społecznym i ekonomicznym (zwłaszcza tym, którzy nie mogli za nią płacić i biednym) [5].

1895 – USA. Z inicjatywy Williama Rathbone’a powstają zespoły pielęgniarek, które pracują z osobami chorymi w domach. Pielęgniarki zajmują się pielęgnowaniem chorych, nauczaniem rodziny prawidłowej opieki nad swoimi chorymi, wpajaniem zasady higieny osobistej i higieny otoczenia oraz zasad pielęgnowania zdrowia [8, 9].

1899 – powołanie w dniu 1.07.1899 r. na Światowym Kongresie Kobiet Międzynarodowej Rady Pielęgniarek (ICN). Zapoczątkowało to roz-

wój nauki na rzecz pielęgniarstwa w celu doskonalenia umiejętności i technik zawodowych pielęgniarstwa [3].

1902 – Polska. Powstaje Stowarzyszenie św. Andrzeja, którego zadaniem było organizowanie kursów i konferencji, których tematem była opieka domowa oraz pierwsza pomoc w nagłych wypadkach [3].

1907 – Polska. Przy Szpitalu św. Ducha powstaje Towarzystwo Przeciwgruźlicze. Priorytetem działań placówki był kontakt ze środowiskiem rodzinnym. Domy pacjentów wizytowały pielęgniarki i lekarze, a ich zainteresowania i działania obejmowały całą rodzinę. Pielęgniarka wizytowała podczas odwiedzin rodziny ich mieszkania, kształtowała nawyki „higieny osobistej” i otoczenia, oraz umiejętności pielęgnowania chorych. Pielęgniarka troszczyła się również o rozwiązanie problemów społeczno-socjalnych, często pomagała w zdobyciu pracy. Obowiązki te wynikały z przypisanej pielęgnowaniu roli „opiekunki rodziny” [12].

1906 – Polska. W Krakowie zainicjowano opiekę nad dziećmi z ubogich rodzin pod hasłem „Kropla Mleka” z inicjatywy doktora T. Boya-Żeleńskiego [6, 8].

1909 – Polska. We Lwowie zatrudniona zostaje pierwsza pielęgniarka wizytująca osoby chore w domu. Inicjatorem tych działań było Lwowskie Towarzystwo Walki z Gruźlicą [11].

1911 – Anglia. W wyniku wprowadzenia programu ubezpieczeń zdrowotnych Lloyda George’a w celu poprawy zdrowia ludności pracującej wzrosło zapotrzebowanie na usługi GP, co spowodowało konieczność zatrudnienia obecnej „pielęgniarki praktyki”, pomagającej lekarzowi w wykonywaniu zadań związanych z leczeniem zgłaszających się pacjentów [4].

1916 – Anglia. Powstanie Królewskiego Kolegium Pielęgniarskiego (Royal College of Nursing), z inicjatywy którego zainicjowano 6-miesięczne kursy dla pielęgniarek dyplomowanych, po ukończeniu szkoły pielęgniarstwa szpitalnego. Pielęgniarki pracujące musiały posiadać dyplom ukończenia szkoły pielęgniarstwa, kilkuletni staż pracy w oddziałach szpitalnych oraz ukończone specjalistyczne kursy, a także legitymować się wiedzą z zakresu psychologii, socjologii i pedagogiki społecznej, koniecznej do pracy z rodziną. Dodatkowym wymogiem było posiadanie doświadczenia życiowego. Od pielęgniarki wymagano również: umiejętności współżycia z ludźmi, nawiązywania kontaktów, przekazywania poleceń, umiejętności różnicowania i gradacji ważności problemów dla danego środowiska, nadawania kierunku w załatwianiu spraw i doprowadzanie ich do końca [3].

Po I wojnie światowej przed służbami medycznymi postawiono zadanie – rozwiązanie

problemu opieki zdrowotnej. Rozwiązanie problemu wymagało zaangażowania organizacji pozarządowych, jak również osób prywatnych. Współpracę podjął m.in. PCK i Amerykański Czerwony Krzyż. Efektem współpracy było zorganizowanie kursów dla kobiet, podczas których uczono je zachowań prozdrowotnych, tj. m.in.: utrzymania higieny domowej, opieki nad chorym w domu.

W okresie tym zaczął się również wyodrębniać nowy nurt medycyny – medycyna zapobiegawcza. Prekursorami medycyny zapobiegawczej byli m.in. M. Kacprzak, Cz. Wroczyński, I. Chodźko, S. Sypułkowski. Nurt ten podkreślał znaczenie środowiska zamieszkania dla zdrowia człowieka. W realizacji wyznaczonych zadań niebagatelną rolę odegrały pielęgniarki pracujące w domach chorych, zwane wtedy pielęgniarkami społecznymi.

Pielęgniarstwo rodzinne w okresie dwudziestolecia międzywojennego (1919–1939)

1921 – Polska. W Poznaniu powstaje Wyższa Szkoła Pielęgniarek i Higienistek, a następnie Warszawska Szkoła Pielęgniarek. Absolwentki – zawodowo wyszkolone pielęgniarki i higienistki społeczne – podejmują pracę w powstających na początku XX wieku w kraju ośrodkach zdrowia. Były to poradnie i przychodnie powołane przez powstające organizacje społeczne, których celem było zwalczanie gruźlicy, jaglicy, alkoholizmu, chorób wenerycznych, opieka nad matką i dzieckiem [3, 12]. W tym okresie lekarze domowi Kas Chorych, a po 1924 r. nielicznych (około 70) ośrodków zdrowia na wsi, realizowali zadania „opieki podstawowej”. Z ramienia ośrodków zdrowia higienistki–wywiadowczynie podczas wizytacji środowisk próbowały rozeznawać potrzeby zdrowotne podopiecznych [10].

1925 – Polska. Przy ul. Puławskiej 91 w Warszawie z inicjatywy Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia i Państwowej Szkoły Higieny przy pomocy Helen Bridge³ i wsparciu finansowemu Fundacji Rockefellera powstaje Stacja Higieny Zapobiegawczej przekształcona następnie w pierwszy Ośrodek Zdrowia. Był to eksperymentalny ośrodek opieki. Rejon zapobiegawczy obejmował 8 okręgów. Podmiotem zabiegów medyczno-opiekuńczo-wychowawczych była rodzina. Zadaniem pielęgniarek społecznych była opieka nad rodzinami (na jedną pielęgniarkę przypadało 250–300 rodzin). Czas pracy był

³ Dyrektorka Warszawskiej Szkoły Pielęgniarstwa powstałej w 1921 r. przy finansowym wsparciu Fundacji Rockefellera.

podzielony między odwiedziny w środowiskach domowych – 5 godzin pracy w terenie i 3 godziny w ośrodku zdrowia. Do zadań pielęgniarki należało: rozpoznawanie sytuacji rodziny, jej problemów zdrowotnych, higienicznych, społecznych oraz zagrożeń egzystencji, diagnoza społeczna objętych opieką środowisk, planowanie działań uwzględniających metody umożliwiające usamodzielnienie się rodziny od pomocy oraz zmniejszenie „beżładu” występującego w rodzinie; dokumentowanie zgromadzonych danych za pomocą opracowanego przez lekarzy schematu.

Pielęgniarkom stawiano wymagania posiadania wiedzy z zakresu psychologii, socjologii i pedagogiki społecznej oraz doświadczenia życiowego.

W ramach jej działalności prowadzone były kursy dla młodych matek, które trwały 3 miesiące. Podczas kursu uczono kobiety pielęgnacji dziecka oraz prowadzenia gospodarstwa domowego. Ośrodek był również miejscem praktyk uczennic Warszawskiej Szkoły Pielęgniarskiej [1, 10].

1932 – Polska – Warszawa. W XI Stacji Opieki przy I Ośrodku Zdrowia (ul. Puławska 95) Anna Kowalska-Iżycka współtworzy nową „specjalizację” pielęgniarstwa – „pielęgowanie chorych w domach”⁴, którego zadaniem jest pielęgnowanie chorych w ich miejscu zamieszkania; pielęgniarstwo domowe wprowadzono eksperymentalnie w I Ośrodku Zdrowia w dziale lecznictwa dla ubogich „u”⁵. Pozytywna ocena eksperymentu przyczyniła się do wprowadzenia w 1934 r. pielęgniarstwa domowego do wszystkich (10) ośrodków zdrowia i opieki. W dziale tym pracowało łącznie 20 pielęgniarek. Pielęgniarki pracujące w terenie nazywano „społecznymi” [12].

1933 – Polska:

1. Opracowano na potrzeby opieki nad chorym w ich miejscu bytowania „wytyczne pielęgnowania ludzi niedołączonych, przewlekłe chorych i wskazówki do specjalnej pielęgnacji niektórych chorych”. Wytyczne powstały

⁴ Obecnie pielęgniarstwo środowiskowe.

⁵ Eksperyment ten prowadziły dr Jadwiga Szypułkowska i pielęgniarka Maria de Latour pod kierunkiem dra Stanisława Szypułkowskiego.

z inicjatywy Podreferatu Pielęgniarstwa Domowego⁶ [12, 13].

2. Komisja Pielęgniarstwa Społecznego przy Polskim Stowarzyszeniu Pielęgniarek Zawodowych (PSPZ)⁷ inicjuje korespondencyjne konsultacje dla pielęgniarek nowo zatrudnianych w ośrodkach zdrowia z zakresu rozwiązywania problemów dotyczących: alkoholizmu, chorób wenerycznych, gruźlicy, jaglicy, higieny szkolnej oraz opieki nad matką i dzieckiem [12].

1935 – Polska:

- 1) uchwalona została ustawa o pielęgniarstwie – pierwsza ustawa określająca zasady kształcenia, nabywania uprawnień pielęgniarzkich⁸;
- 2) ukazuje się publikacja dotycząca socjalnej problematyki pielęgniarstwa „Społeczna służba pielęgniarki” autorstwa Heleny Radlińskiej.

1937 – Polska:

- 1) w piśmie pielęgniarzkim „Pielęgniarka Polska” (dodatek 13) czytamy: „rozbudowa opieki otwartej, którą Polska się szczyci, opiera się nie tylko na lekarzu higieniście, lecz w znacznej mierze na wysoko wyszkolonej pielęgniarence ... brak dostatecznej liczby pielęgniarek hamuje uruchamianie nowych placówek zdrowia publicznego” [3];
- 2) staraniem Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek Zawodowych⁹ wydano skrypt nt. pielęgniarstwa społecznego; jego treści stanowiły podstawy kursu z zakresu pielęgniarstwa społecznego [3].

1938 – Polska. W czasopiśmie „Pielęgniarka Polska”¹⁰ opublikowano serię artykułów H. Chrzanowskiej i W. Lankajtes nt. Wytyczne pracy pielęgniarki społecznej [11].

⁶ Referat Pielęgniarstwa funkcjonował w Departamencie Służby Zdrowia w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych.

⁷ PSPZ powstało 3.04.1925 r. z inicjatywy absolwentek pierwszych szkół pielęgniarstwa, znajdujących się w Poznaniu i Warszawie.

⁸ Prace nad ustawą zapoczątkowane zostały w 1928 r. – 16.09.1928 r. utworzono komitet ds. przygotowywania ustawy o pielęgniarstwie.

⁹ Powstało w 1925 r.

¹⁰ Czasopismo powstaje z inicjatywy II Zjazdu PSPZ, który odbył się w 1928 r.; pierwszy numer pisma został wydany w 1929 r., redaktorem pisma do 1938 r. była Hanna Chrzanowska.

Piśmiennictwo

1. Kacprzak M. *Ośrodki zdrowia w Polsce*. Warszawa 1928.
2. Bogusz J, red. *Encyklopedia dla pielęgniarek*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich; 1986.
3. Poznańska S. *Pielęgniarstwo wczoraj i dziś*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich; 1988.
4. Damant M, Martin C, Openshaw S. *Pielęgniarstwo w praktyce ogólnej. Tradycje i zmiany*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich; 1997.
5. Jezierska MB. *Powstanie i rozwój pielęgniarstwa społecznego w Warszawie do roku 1989*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich; 1989.

6. Kawczyńska-Butrym Z. *Podstawy pielęgniarstwa rodzinnego*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich; 1995a.
7. Janus B. Pielęgniarstwo rodzinne – Tradycje i współczesność. *Piel 2000* 1997; 4(33); 3(11) [wkładka specjalna]: 9–12.
8. Kawczyńska-Butrym Z. Początki i tradycje pielęgniarstwa rodzinnego. *Piel 2000* 1995b; 5(22): 6–8.
9. Kawczyńska-Butrym Z. *Pielęgniarstwo rodzinne. Teoria i praktyka*. Warszawa: Centrum Edukacji Medycznej; 1997.
10. Kowalska-Iżycka A, Jabłkowska-Sochańska A. Powstanie i działalność pielęgniarstwa społecznego/środowiskowego w profilaktyce służby zdrowia w Warszawie w latach 1925–1945. *Piel 2000* 1995; 5(22) [wkładka specjalna]: 2–6.
11. Kaniewska-Iżycka J. *Rozwój pielęgniarstwa w Polsce do 1950 r.* Cz. I, II, III. Warszawa 1987.
12. Kowalska-Iżycka A. Pielęgniarstwo domowe. *Piel i Poł* 1985; 7–8: 20–21.
13. Górajek-Jóźwik J. *Kalendarium Pielęgniarstwa Polskiego*. Warszawa: Polskie Towarzystwo Pielęgniarskie; 1998.

Adres do korespondencji:

Dorota Kilańska

Zakład Pielęgniarstwa Społecznego i Zarządzania w Pielęgniarstwie

Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Tel.: (042) 636-36-27

E-mail: dkilanska@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.01.2006 r.

Po recenzji: 20.01.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Antybiotykoterapia empiryczna czy celowana w ambulatoryjnej praktyce pediatrycznej?

Empiric or guided antibiotics therapy in pediatric outpatient practice

MARIAN KRAWCZYŃSKI

Klinika Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych I Katedry Pediatrii

Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. Wojciech Cichy

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie W pracy przedstawiono wskazania i zasady doboru antybiotyków w terapii empirycznej i celowanej. Omówiono zalecane postępowanie lecznicze w typowych i atypowych zakażeniach górnych i dolnych dróg oddechowych u dzieci w praktyce ambulatoryjnej.

Słowa kluczowe: dzieci, antybiotykoterapia.

Summary Indications and rules of empiric and guided antibiotic therapy of upper and lower respiratory system infections are depicted. The management of typical and atypical airways infections in pediatric outpatient practice are discussed.

Key words: children, antibiotics therapy.

Mimo ustalonych wskazań i zasad do stosowania antybiotyków, opracowanych algorytmów i rekomendacji w codziennej praktyce ambulatoryjnej niejednokrotnie rodzą się wątpliwości, dotyczące wyboru optymalnego antybiotyku w początkowej terapii empirycznej najczęstszych zakażeń układu oddechowego u dzieci.

Antybiotykoterapia empiryczna powinna wynikać ze znajomości najbardziej prawdopodobnych czynników etiologicznych w oparciu o dane epidemiologiczne oraz ocenę skuteczności uzyskaną na podstawie kontrolowanych randomizowanych badań klinicznych. W antybiotykoterapii celowanej wyboru dokonuje się na podstawie wyniku badania bakteriologicznego i antybiogramu.

Kierując się tymi zasadami w leczeniu początkowym (I rzutu), należy stosować antybiotyk o udowodnionej skuteczności (co najmniej 70–80%) i bezpieczeństwie. Skorygowanie terapii może nastąpić przy braku skuteczności zastosowanego leczenia po 72 godzinach.

Rozpoczynając antybiotykoterapię, należy spełnić następujące warunki i etapy w postępowaniu leczniczym:

- ustalić wskazania do stosowania antybiotyku wraz z zakresem jego działania,
- dokonać wyboru skutecznego i bezpiecznego

antybiotyku, postaci i drogi (p.o., i.m., i.v.) jego podania, uwzględniając także drogę jego wydalania,

- określić optymalne dawkowanie na kg m.c. lub m² powierzchni ciała (zwłaszcza w pierwszych 2 latach życia) i częstość podawania leku, z uwzględnieniem barier ustrojowych.

Przed wprowadzeniem antybiotykoterapii empirycznej należy ocenić:

- sytuację epidemiologiczną, rodzaj patogenów wywołujących zakażenie w grupie chorych dzieci oraz częstość występowania oporności,
- który antybiotyk będzie najkorzystniejszy dla chorego (parametry biologiczne, farmakokinetyczne i bezpieczeństwo), uwzględniając jego wiek, ciężkość i czas trwania choroby?,
- stan ogólny pacjenta,
- dostępność antybiotyku oraz koszt cyklu leczniczego.

W trakcie leczenia niezbędne jest:

- ustalenie czasu stosowania antybiotyku (min.–maks.),
- rozważenie zmiany lub wprowadzenia dodatkowego antybiotyku (przy braku skuteczności, działań niepożądanych lub interakcji z innymi lekami),
- podjęcie decyzji o zakończeniu terapii.

W leczeniu dzieci wybrany antybiotyk powinien wykazywać:

- wysoką aktywność i oporność na prawdopodobny patogen,
- dobrą wchłanianiałość i możliwość wyboru drogi podania (najlepiej p.o. lub i.v.),
- wolne metabolizowanie w ustroju i wydalanie z moczem,
- dobry smak i tolerancję,
- dostępną dla pacjenta cenę.

U noworodków i niemowląt w pierwszych 3 miesiącach życia ze względu na niedojrzałość immunologiczną (mniej sprawne mechanizmy obronne) i szybką tendencję do uogólniania się zakażenia, przy mniejszym zakresie bezpiecznej dawki, należy dobierać antybiotyk bakteriobójczy, całkowicie bezpieczny, o możliwie szerokim spektrum działania (na patogeny Gram-dodatnie i Gram-ujemne).

Leki przeciwbakteryjne działają przez hamowanie lub uszkodzenie procesów ważnych dla życia drobnoustrojów. Wpływ ten dotyczyć może:

- biosyntezy ściany komórkowej patogenu (β -laktamy i glikoproteidy),
- syntezy białek (makrolidy, linkozaminy),
- syntezy lub metabolizmu kwasów nukleinowych,
- modyfikacji metabolizmu energetycznego komórki bakteryjnej (sulfonamidy).

W leczeniu dzieci zastosowanie mają głównie dwie grupy: β -laktamy i makrolidy.

Antybiotyki pierwszej z wymienionych grup zostały uznane za priorytetowe leki pierwszego rzutu, czyli stosowane w leczeniu początkowym. Wśród antybiotyków β -laktamowych cefalosporyny (CS) stanowią obecnie najbardziej rozwijającą się grupę antybiotyków bakteriobójczych, o szczególnie szerokim zastosowaniu w leczeniu dziecięcym [3, 4]. Powszechnie uważane są za antybiotyki bezpieczne, o dużej granicy dawki leczniczej, również u dzieci. Efektywność lecznicza CS jest wynikiem uzyskiwania wysokiego stężenia leku w tkankach i płynach ustrojowych. Mogą być stosowane u matek karmiących, gdyż nie są wydzielane do mleka i nie są wchłaniane przez dziecko [5]. Nie spostrzegano również ich teratogennego oddziaływania na płód.

CS są to półsyntetyczne pochodne kwasu 7-aminocefalosporanowego (7-ACA). W ich budowie chemicznej istotną rolę odgrywa pozycja węgla, decydująca o cechach antybiotyku. Pozycja C-3 warunkuje właściwości farmakokinetyczne i stabilność metaboliczną. Pozycja C-7 wpływa na aktywność przeciwbakteryjną i niewrażliwość na działanie enzymów – β -laktamaz.

Doustne podawanie CS równocześnie z pokarmem opóźnia ich wchłanianie w przewodzie pokarmowym [5, 18, 21].

Wśród zalet β -laktamów wymienia się [6, 7]:

- szerokie spektrum przeciwbakteryjne,
- oporność na klasyczne β -laktamazy,
- małą toksyczność,
- bardzo dobre właściwości farmakokinetyczne i farmakodynamiczne.

Cechy te zadecydowały, że CS są grupą antybiotyków preferowaną w leczeniu dzieci.

Z bakteriologicznego i terapeutycznego punktu widzenia nie jest to grupa jednorodna. Na podstawie kryteriów mikrobiologicznych oraz biorąc pod uwagę wskazania lecznicze CS podzielono na generacje (I–IV).

Cefalosporyny I generacji (CS-I) wykazują silne działanie wobec bakterii G(+), zwłaszcza gronkowców, paciorkowców i niektórych szczepów *Listeria* i *Clostridium*. W grupie drobnoustrojów G(-) wrażliwe są tylko szczepy *Klebsiella* sp., nie wytwarzające β -laktamaz. *S. foecalis* są odporne na działanie CS-I.

U dzieci CS-I są stosowane alternatywnie za penicyliny (PN) w zakażeniach dróg oddechowych i skóry. Zakres ich działania odpowiada aminopenicylinom. Dobrze penetrują do płuc. Niemal całkowicie wydalane są przez nerki. Okres półtrwania CS-I wynosi 1–1,5 godziny. Szybka eliminacja CS-I z ustroju warunkuje konieczność częstego ich podawania.

Wobec nowych, bardziej stabilnych antybiotyków o szerszym zakresie działania, zapotrzebowanie na CS-I maleje. Są one wypierane przez CS – drugiej generacji o szerszym zakresie działania [7, 13].

Cefalosporyny II generacji (CS-II) cechuje zwiększona, w porównaniu z CS-I, odporność na działanie β -laktamaz, wytwarzanych przez drobnoustroje G(-) i wzmożona aktywność przeciw wielu beztlenowcom. CS-II są mniej aktywne w stosunku do drobnoustrojów G(+), nie wykazują aktywności przeciw *Pseudomonas* sp.

W grupie tej wyróżnia się dwie biologicznie i klinicznie odrębne podgrupy: pochodne 7-ACA (np. cefamandol i cefuroksym) oraz pochodne naturalnej cefamycyny. Obie wymienione podgrupy CS-II wykazują podobne spektrum przeciwbakteryjne, obejmujące m.in.: pałeczki G(-) z rodziny *Enterobacteriaceae*, w tym *Salmonella*. Cechuje je zwiększona aktywność wobec *E. coli*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, a także *Klebsiella* i *Enterobacter*. Nie działają na *P. aeruginosa*, ponieważ nie mogą przedostać się do wnętrza ich komórki. Nie wykazują również aktywności na *Acinetobacter*, *Serratia* i *Listeria*.

U dzieci okres półtrwania wynosi 1,5 godziny. Cechuje je bardzo dobra penetracja do płynów ustrojowych i tkanek, m.in. do kości. Główni przedstawiciele tej grupy: cefamandol i cefuroksym są stabilne w ustroju i niezmiennie wydane z moczem.

Doustnymi przedstawicielami CS-II są: cefalor i aksetyl cefuroksymu. Ich stosowanie jest szczególnie uzasadnione w zakażeniach układu oddechowego, moczowego i zapaleniu ucha środkowego. Spotykano objawy niepożądane: nadwrażliwość skórą, nudności i biegunkę [8, 9].

Aksetyl cefuroksymu powinien być stosowany w czasie posiłku, co przedłuża okres półtrwania do 1,5–2 godzin. Jest bardziej aktywny wobec paciorkowców i *H. influenzae*.

W ciężkich zakażeniach układu oddechowego, moczowego i w posocznicy wykorzystuje się synergizm działania CS-II i aminoglikozydów.

Wspólną cechą **cefalosporyn III generacji (CS-III)** jest dobra aktywność tej grupy wobec szczepów pałeczki ropy błękitnej i szerszy zakres działania na bakterie G(-) w porównaniu do CS-I i CS-II. Wyraża się to ich aktywnością wobec *Enterobacter* sp., *Proteus mirabilis*, *H. influenzae*, *N. gonorrhoeae* i *N. meningitidis*. C-III nie wykazują aktywności wobec gronkowców, *P. aeruginosa*, *Enterococcus*, *L. monocytogenes*, *Acinetobacter* i *B. fragilis*. CS-III nie powinny być stosowane jako lek pierwszej kolejności. W zakażeniach gronkowcowych są przeciwwskazane, gdyż nie wykazują aktywności przeciwgronkowcowej [7].

CS-III wykazują zwiększoną odporność na działanie β -laktamaz, zarówno typu plazmidowego, jak i chromosomowego. Stosowane są w leczeniu ciężkich zakażeń u noworodków i niemowląt, m.in. wywołanych przez *Klebsiella pneumoniae* i *Proteus vulgaris* [4, 6]. Ponieważ skutecznie przenikają do przestrzeni oponowej są lekiem z wyboru w zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych [8].

Doustne CS-III mogą zaburzać florę jelitową, wywoływać biegunkę, a nawet prowadzić do rzekomo-błoniastego zapalenia jelit. Ich nadużywanie zagraża rozprzestrzenianiem się szczepów opornych na β -laktamy, nie tylko G(-) z rodziny *Enterobacteriaceae*, ale także gronkowców opornych na metycylinę (MRSA) [7–9]. Mechanizm oporności związany jest z wytwarzaniem β -laktamaz plazmidowych o rozszerzonym profilu substratowym (ES β L), będących mutantami enzymów typu TEM. Najczęściej dotyczy to jednak szczepów szpitalnych.

Antybiotyki makrolidowe wykazują przede wszystkim działanie bakteriostatyczne, a wyłącznie w większych stężeniach – bakteriobójcze. Działają głównie na bakterie G(+). Z wyjątkiem azalidów [6] są nieaktywne wobec bakterii G(-). Bardzo ważną cechą makrolidów jest wysoka zdolność penetrowania ich do tkanek. Dla efektywności terapii istotniejsze niż w surowicy jest uzyskiwane stężenie lecznicze w tkankach, gdzie najczęściej toczy się proces zapalny [16]. Stężenie makrolidów w komórkach miększu płuc, mig-

dałków i błonie śluzowej zatok kilkakrotnie przekracza ich stężenia w surowicy [8, 10]. Nowe związki makrolidowe wykazują zwiększoną zdolność wnikania do wnętrza komórki i rzadsze występowanie objawów nietolerancji ze strony przewodu pokarmowego [2, 14].

Niemniej należy pamiętać o możliwości występowania objawów niepożądanych (2–4% chorych), jak np.:

- bóle brzucha, nudności, wymioty, biegunki,
- wysypki alergiczne,
- przemijająca cholestaza z podwyższeniem aminotransferaz.

Drogi działania leków przeciwbakteryjnych są różne. Najczęściej działają przez hamowanie lub uszkodzenie procesów ważnych dla życia drobnoustrojów. β -laktamy, w tym cefalosporyny, wpływają na biosyntezę ściany komórkowej, natomiast makrolidy zaburzają syntezę białek bakteryjnych.

Najistotniejszą cechą makrolidów jest ich aktywność wobec patogenów atypowych, czyli przede wszystkim: *Mycoplasma*, *Chlamydia* i *Legionella* [10]. Dlatego też powinny być zarezerwowane wyłącznie do leczenia zakażeń atypowych lub dla chorych o niewątpliwej alergii na β -laktamy.

Przez wiele lat najczęstszym makrolidem stosowanym w pediatrii była erytromycyna. Jej działanie bakteriostatyczne jest ukierunkowane na bakterie G(+), a biodostępność zróżnicowana osobniczo i zależna od postaci leku. U dzieci dawkowana jest w granicach 20–50 mg/kg m.c./dobę w 3–4 dawkach podzielonych. Jest lekiem z wyboru w zakażeniach atypowych. W Polsce polecana jest również przez grupę ekspertów krajowego konsultanta medycznego w dziedzinie pediatrii jako podstawowy lek zastępczy w przypadkach uczulenia na penicylinę w leczeniu anginy paciorkowcowej, w profilaktyce choroby reumatycznej i zapalenia wsierdzia. W leczeniu krztuśca i kiły często bywa wypierana przez makrolidy nowej generacji [11, 13].

U dzieci z cechami alergii na β -laktamy proponuje się do wyboru:

- estolan erytromycyny 20 mg/kg m.c./d. co 6 godzin,
- cykliczny węglan erytromycyny 20 mg/kg m.c./d. co 12 godzin,
- roksytromycynę 5–8 mg/kg m.c./d. co 12 godzin,
- klarytromycynę 15 mg/kg m.c./d. co 12 godzin.

Można rozważyć także zastosowanie spiramycyny lub klindamycyny (przez 10 dni). Szerokie zastosowanie makrolidów w zapaleniach gardła zagraża jednak niekontrolowanym wzrostem oporności.

Skuteczność makrolidów, zwłaszcza klarytromycyny, wykorzystano również w eradykacji zakażenia *Helicobacter pylori*.

Coraz częściej wskazuje się również na immunomodulacyjne działanie makrolidów, zwłaszcza erytromycyny i klarytromycyny. Hamują one uwalnianie interleukiny-6 przez komórki nabłonka oddechowego oraz wydzielanie cytokin, co daje efekt przeciwwzapalny.

Wśród tzw. nowych makrolidów znajduje się roksytromycyna, wykazująca szybkie wchłanianie po podaniu doustnym, z maksymalnym stężeniem we krwi po 2 godzinach. Okres półtrwania określany jest na 10 godzin, ale u dzieci może być znacznie dłuższy. Jest trwała w środowisku kwaśnym żołądka, a pokarm nie zmniejsza jej wchłaniania. Przeciwwskazana jest w niewydolności wątroby, nadwrażliwości na makrolidy oraz przy stosowaniu pochodnych ergotaminy i w ciąży.

Równie popularnym makrolidem jest klarytromycyna. Wskazaniem do jej stosowania są atypowe zapalenia płuc, zakażenia skóry i tkanek miękkich, toksoplazmoza.

Ostatnio notowany jest powrót do stosowania spiramycyny (rowamycyny), którą proponuje się również jako lek pierwszego rzutu, zwłaszcza w przerostowym zapaleniu migdałków, ze względu na jej dobrą penetrację do mięszu migdałków. Wskazania:

- zakażenia górnych i dolnych dróg oddechowych (alternatywnie),
- toksoplazmoza w ciąży, zakażenia skóry,
- kryptosporidioza,
- zapalenia cewki moczowej.

Makrolidy są skuteczne w stosunku do patogenów komórkowych. Miejscem ich oddziaływania jest rybosom bakteryjny. Wykazują:

- wysoki współczynnik penetrowania do tkanek,
- stabilność wobec kwasu solnego,
- wydłużony czas biologicznego półtrwania,
- dobrą aktywność przeciwbakteryjną.

Często stanowią terapeutyczną alternatywę dla β -laktamów.

Pediatra lub lekarz rodzinny leczący dzieci najczęściej musi podejmować decyzje terapeutyczne w ostrych zakażeniach układu oddechowego. Z uwagi na konieczność szybkiej interwencji terapeutycznej zwykle nie może czekać na wyniki badań bakteriologicznych lub też z różnych powodów są one dla niego niedostępne. Kiedy rozstrzygnie problem rozpoznania rodzaju zakażenia (choroby) i prawdopodobnego patogenu, rodzi się dylemat wyboru rodzaju terapii.

Trudność wyboru terapii w zakażeniach układu oddechowego wynika z:

- różnorodności czynników etiologicznych (90% udział wirusów),
- oporności na leki przeciwbakteryjne,
- konieczności leczenia przed uzyskaniem wyniku badania bakteriologicznego lub trudności jego wykonania.

Z konieczności więc postępowanie lecznicze

będzie w pierwszym etapie empiryczne, czyli oparte na posiadanym doświadczeniu i wspomaganie leczeniem objawowym. Biorąc pod uwagę zdecydowaną przewagę zakażeń wirusowych w etiologii większości infekcji górnych dróg oddechowych oraz zwykle zadowalający stan ogólny dziecka, w początkowym okresie choroby zaleca się leczenie objawowe (np. leki przeciwozapalne i przeciwbólowe) i wstępną 2–3 dniową obserwację [1]. Ta opcja tzw. „ważnego wyczekiwania” (*watchfull waiting*) musi być jednak szczególnie rozważna u niemowląt, a przy nasilonych objawach chorobowych także u dzieci w pierwszych 2 latach życia. Nie wolno również zwlekać z decyzją o antybiotykoterapii przy ciężkim septycznym przebiegu infekcji. Z chwilą ustalenia domniemanego zakażenia (nadkażenia) bakteryjnego początkowo należy zastosować antybiotyk pierwszego rzutu, a następnie w razie niepowodzenia – rozważyć wprowadzenie leczenia alternatywnego, czyli podanie antybiotyku drugiego (kolejnego) wyboru. Jednocześnie zastosować należy objawowe farmakologiczne leczenie wspomagające oraz nawodnienie, aerozoloterapię i fizykoterapię.

Wykonując badanie bakteriologiczne, np. wymaz z gardła, należy oczekiwać nie tylko uzyskania wiadomości o rodzaju patogenu, ale także antybiogramu. W przypadku występowania *Streptococcus aureus* musi znaleźć się informacja o oporności tego patogenu w stosunku do metycyliny. Dlatego też pracownia bakteriologiczna zobowiązana jest zastosować specjalną metodę identyfikacji szczepów bakteryjnych metycylinoopornych (MRSA).

Przy podejrzeniu ostrego zapalenia gardła wywołanego paciorkowcem β -hemolizującym grupy A (PBHA) – 15–30% u dzieci – zaleca się również wykonanie w materiale bezpośrednio pobranym z gardła szybkiego testu grupowo swoistego (95%) antygeny PBHA [2].

Jeśli jest to szczep MRSA (30% szczepów szpitalnych), wówczas jest to jednoznaczne z jego opornością na wszystkie dostępne dziś β -laktamy. Niemożność uzyskania takiej informacji często prowadzi do błędnego postępowania terapeutycznego. Znana jest zależność między przyjmowaniem antybiotyków β -laktamowych a wzrostem zakażeń szczepami MRSA. Mechanizm oporności na metycylinę związany jest ze zmianami w białkach wiążących penicylinę (PSP).

Dla większości zakażeń układu oddechowego u dzieci antybiotykiem pierwszego wyboru jest amoksycylina, najlepiej z kwasem klawulanowym. Ostatnio wskazuje się na celowość zwiększenia klasycznej dawki 40–50 mg/kg m.c. do 80–90 mg/kg m.c. w dwóch dawkach podzielonych na dobę. Jest to szczególnie uzasadnione w zakażeniu szczepem *S. pneumoniae* opornym

na penicylinę lub *H. influenzae* i *M. catarrhalis*. Przy uczuleniu na amoksycylinę zaleca się m.in. cefuroksym aksetil 30 mg/kg/24 h w dwóch dawkach podzielonych. Przy reakcji alergicznej typu I Amerykańska Akademia Pediatrii i AAFP poleca azytromycynę w dawce 10 mg/kg/24 h lub klarytromycynę – 15 mg/kg/24 h w dwóch dawkach podzielonych.

W **ostrych zapaleniu gardła (*pharyngitis acuta*) lub migdałków podniebiennych (*tonsillitis acuta*)** najczęstszym (70–80%) czynnikiem etiologicznym są wirusy (adenowirus, Epstein-Barr, *Coxsackie*, *Herpes simplex*). Przemawia za tym ostry początek z gorączką około 38°C, ból gardła, głowy i brzucha. Bakterie stanowią zaledwie 20–30% patogenów w tego rodzaju zakażeniu. U dzieci w 90% jest to wówczas *S. pyogenes*. W początkowej fazie leczenia stosuje się fenoksymetylopenicylinę 100–200 000 j/kg m.c./24 h w 2 dawkach podzielonych. Alternatywnie można podać cefalosporynę I/II generacji (cefadyna, cefadroksyl, cefaclor), przez 6–7 dni. Przy braku efektu leczniczego po 3 dobach proponuje się aksetyl cefuroksymu do uzyskania antybiogramu. W razie wystąpienia objawów nadwrażliwości stosuje się makrolid.

W anginie paciorkowcowej Radzikowski [20], na podstawie wyników badań wielośrodkowych, proponuje 5–7-dniowy okres leczenia β-laktamami, a zwłaszcza amoksycyliną z kwasem klawulanowym, jako wystarczający do uzyskania podobnego efektu leczniczego, jak w terapii 10-dniowej. W przypadku decyzji o wyborze makrolidu zwraca uwagę na skuteczność azytromycyny w krótkiej 3-dniowej terapii w jednorazowej podwojonej dawce dziennej 20 mg/kg m.c.(!), jednakże przede wszystkim dla eradykacji patogenów wewnątrzkomórkowych (np. *Mycoplasma*, *Legionella*). Wskazuje również, że dobre efekty terapeutyczne uzyskiwano stosowaniem spiramycyny w dawce 150–300 000 j./kg m.c./24 h w dwóch dawkach podzielonych lub klindamycyny 25 mg/kg m.c./24 h 3 x dziennie przez 7 dni.

U zdrowych dzieci do 2 r.ż. jamę nosowo-gardłową mogą w 40–60% zasiedlać: *H. influenzae*, *S. pyogenes*, *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*. Do 7 r.ż. u około 20% dzieci występuje nosicielstwo *S. pneumoniae*, a 30–40% bywa nosicielami *M. catarrhalis* i *H. influenzae*. Tego typu nosicielstwo nie wymaga antybiotykoterapii.

W **ostrych zapaleniu zatok (*sinusitis maxillaris acuta*)** w 90% stwierdza się etiologię bakteryjną: *S. pneumoniae* (20–30%), *H. influenzae* (20–30%), *M. catarrhalis* (10–20%). Zaledwie w około 10% czynnikiem etiologicznym są wirusy.

Czynniki usposabiającymi (ryzyka) do wystąpienia zapalenia zatok są:

- upośledzenie drożności ujść zatok (często podłoże alergiczne),

- polipy i wady przegrody nosa,
- nawracające zakażenia wirusowe,
- przewlekłe zapalenie ucha środkowego.

Ostre zapalenie zatok zwykle manifestuje się: gorączką, uczuciem zapchanego nosa, przekrwieniem i obrzękiem błony śluzowej gardła, kaszlem i bólem głowy. W rozpoznaniu pomocny jest dokładnie zebrany wywiad, USG lub radiogram zatok.

Początkowo podaje się amoksycylinę 80 mg/kg m.c./24 h przez 7–10 dni. Przy braku poprawy po 3 dobach – amoksycylina z inhibitorem β-laktamaz (80–90 mg/kg m.c./24 h), a w razie nadwrażliwości makrolid. Również i tu, w przypadku nietolerancji amoksycyliny, przy wyhodowaniu pneumokoków wrażliwych na penicylinę proponuje się zastosowanie cefakloru lub cefprozilu przez 7 dni.

W **przewlekłym zapaleniu zatok (*sinusitis maxillaris chronica*)** – zawsze o etiologii bakteryjnej zbliżonej do zapalenia ucha środkowego – konieczne jest leczenie celowane. W początkowym etapie zaleca się amoksycylinę z kwasem klawulanowym w dawce 80–90 mg/kg/24 h lub klindamycynę 15 mg/kg/24 h. Konieczne jest leczenie wspomagające, często przy udziale laryngologa: mukolityki, płukanie jamy nosowej, a przy współistniejącej alergii – leki przeciwhistaminowe, kromony i steroidy donosowe.

Ostre zapalenie ucha środkowego (*otitis media acuta*) w 95% ma etiologię wirusową. Po kilku dniach dochodzić może do nadkażenia bakteryjnego. Przed 5 r.ż. najczęściej spotyka się *S. pneumoniae* i *H. influenzae*. Wówczas w I rzucie zaleca się podanie amoksycyliny w dawce 80–90 mg/kg m.c., najlepiej z inhibitorem β-laktamaz [16]. W leczeniu skorygowanym CS-II lub makrolid, zwłaszcza azytromycynę, 20 mg/kg m.c./24 h 1 x dziennie przez 4–5 dni [17]. U dziecka wymiotującego wskazany ceftriakson pozajelitowo w jednorazowej dawce 50 mg/kg m.c./24 h przez 5–10 dni [18].

Leczenie **przewlekłego zapalenia ucha środkowego (*otitis media chronica*)** zawsze o etiologii bakteryjnej rozpoczyna się amoksycyliną z inhibitorem β-laktamaz, następnie w razie nieskuteczności makrolid. W zapaleniu ucha środkowego Dzierżanowska [8] zaleca:

- klarytromycynę 15 mg/kg m.c./d. co 12 godzin,
- azytromycynę 10 mg/kg m.c./d. (1 dzień), następnie 5 mg/kg m.c./24 h, 5–6 dni (do rozważenia zwiększenie dawki jw.).

Zwykle niezbędna jest konsultacja i pomoc laryngologiczna.

Pierwotnym czynnikiem etiologicznym **ostrego zapalenia oskrzeli (*bronchitis acuta*)** są wirusy (grypy, paragrypy, adeno- i rinowirusy, RSV). Wtórnie dołącza się zakażenie bakteryjne: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*,

S. aureus (produkujący β -laktamazę), *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia*.

Występowaniu zapalenia oskrzeli u dzieci sprzyjają:

- palenie papierosów (również bierne),
- skażenie środowiska,
- zespół niewydolności rzęskowej,
- alergia,
- nawracające zakażenia górnych dróg oddechowych.

Początkowo stosuje się leki przeciwgorączkowe, wykrztuśne, mukolityki, aerozoloterapię, nawodnienie. Dotychczas nie ma jednoznacznych dowodów skuteczności leków immunomodulacyjnych i dużych dawek witaminy C. U dzieci poniżej 1 r.ż. z objawami współistniejącej obturacji w pierwszej fazie leczenia objawowego poleca się zastosowanie leków przeciwkaszlowych, przeciwobrzękowych, mukolitycznych i bronchodilatacyjnych. W takim postępowaniu leczniczym zapewnić trzeba ewakuację wydzieliny, co nie zawsze jest realne w warunkach domowych.

Decydujące znaczenie ma tu wiedza i doświadczenie kliniczne lekarza. Powinien on odróżnić zakażenie wirusowe od typowego zakażenia bakteryjnego, a także rozważyć, czy można wykluczyć zakażenie atypowe. Bardzo ważnym wsparciem podejmowanej decyzji może być wynik badania bakteriologicznego, który wskaże właściwy kierunek dalszego postępowania leczniczego.

Rekomendacje 2003 [14, 15] sugerują, aby w leczeniu empirycznym dzieci z objawami zakażenia bakteryjnego (gorączka, wydzielina ropna), w drugiej fazie choroby dobową dawkę stosowanej amoksycyliny z kwasem klawulanowym zwiększyć do 80–90 mg/kg m.c. (w dwóch dawkach podzielonych) i wprowadzić cefprozil jako cefalosporynę I rzutu w leczeniu anginy paciorkowcowej. Aksetyl cefuroksymu powinien być optymalnym wyborem w leczeniu nawracających angin [19]. W razie podejrzenia zakażenia atypowego (przedłużający się kaszel u dziecka powyżej 3 r.ż.) niezbędny jest makrolid starszej (spiromycyna, klindamycyna) lub nowej generacji (klarytromycyna, roksytromycyna, azytromycyna).

Wśród przyczyn nawracających zapaleń oskrzeli wymienia się:

- wady wrodzone dróg oddechowych,
- ciała obce,
- alergię,
- zaostrzenie toczącego się zapalenia przewlekłego.

W **nawracającym zapaleniu oskrzeli (*bronchitis recidivans*)** po 6–7-dniowym nieefektywnym leczeniu objawowym wprowadza się terapię empiryczną, początkowo: amoksycylinę (ewentualnie makrolid), alternatywnie – cefalosporynę II generacji doustnie.

Przy podejrzeniu zakażenia atypowego początkowo – makrolid, alternatywnie doksycylinę – powyżej 12 r.ż., fluorochinolon – powyżej 16 r.ż. [14].

Przewlekłe zapalenie oskrzeli (*bronchitis chronica*) rozpoznaje się przy występowaniu kaszlu z odkrztuszaniem przez większość dni tygodnia przez co najmniej 3 miesiące.

Czynnikami sprzyjającymi są:

- palenie papierosów i inne czynniki drażniące,
- mukowiscydoza,
- astma,
- zespół dyskinezy rzęsek,
- wady i/lub rozstrzenie oskrzeli,
- zaburzenia odporności.

Początkowo podaje się amoksycylinę z inhibitorem β -laktamaz lub cefalosporynę II generacji, alternatywnie makrolid lub doksycylinę powyżej 12 r.ż. lub fluorochinolon powyżej 16 r.ż.

Pozaszpitalne odoskrzelowe zapalenie płuc (*bronchopneumonia*) u dzieci w zależności od wieku wykazuje różnorodną etiologię.

U noworodków są to wirusy lub *Enterobacteriaceae*, u starszych niemowląt – nadal wirusy i rzadziej bakterie, najczęściej *S. pneumoniae*. Powyżej 5 r.ż. jest to już zwykle typowa etiologia bakteryjna (ze wskazaniami do antybiotykoterapii) lub w okresie zachorowań grupowych w około 70% – patogeny atypowe. Wówczas z wyboru już w I rzucie stosuje się makrolid.

Dziecko powyżej 3 r.ż., z typowym bakteryjnym zapaleniem płuc, o przebiegu lekkim lub średnio ciężkim, może być leczone w domu [19, 20]. Od początku jednak zaleca się leczenie „maksymalnie skuteczne”, czyli odpowiadające postępowaniu leczniczemu II rzutu. W typowych zakażeniach decyzja taka zapobiega skutecznie nawrotom i powikłaniom. W leczeniu początkowym rekomendowany jest aksetyl cefuroksymu doustnie, alternatywnie – amoksycylinę z inhibitorem β -laktamaz 80–90 mg/kg m.c./24 h lub cefaklor i cefprozil, wyjątkowo ceftriakson [21]. Jeśli objawy nie wskazują jednoznacznie na typowe zapalenie bakteryjne należy dołączyć makrolid, najlepiej z grupy nowej generacji. U dzieci powyżej 12 r.ż. dopuszczalna jest również doksycyklina.

W leczeniu atypowego zapalenia płuc u dzieci wskazuje się następujące makrolidy:

- roksytromycyna 8 mg/kg m.c./d. p.o. co 12 godzin,
- klarytromycyna 15 mg/kg m.c./d. p.o. co 12 godzin,
- azytromycyna 10 mg/kg m.c./d. (1 dzień), następnie 5 mg/kg m.c./24 h, 5–6 dni (ostatnio zaleca się zwiększenie dawki początkowej do 20 mg/kg m.c./24 h).

Erytromycyna (30 mg/kg m.c./d. p.o. co 8 godzin) jest rzadziej stosowana.

Stosowanie makrolidów w początkowym leczeniu zakażeń dolnych dróg oddechowych nie jest polecane i ewentualna tego rodzaju decyzja każdorazowo powinna być krytycznie rozważona. Przy potwierdzeniu zakażenia mieszanego pneumokokowo-chlamydowego wskazane jest leczenie skojarzone β -laktamami i makrolidami. W związku ze zmianą oporności bakterii stosowanie kotrimoksazolu oraz ampicyliny jest coraz bardziej ograniczane.

Opracowanie przedstawionych zaleceń oparto na doświadczeniu klinicznym (m.in. umiejętności różnicowania rodzaju zakażenia), wiedzy bakteriologicznej oraz aktualnego stanu wiedzy o antybiotykach i ich działaniu niepożądanym.

Sumując, należy przyjąć priorytet antybiotyków β -laktamowych w leczeniu typowych zakażeń układu oddechowego, w pierwszej kolejności amoksycylinę z kwasem klawulanowym, natomiast makrolidy rezerwować wyłącznie dla terapii zakażeń atypowych lub do leczenia alter-

natywnego dzieci prezentujących niewątpliwą alergię na β -laktamy.

Podstawowe kierunki postępowania leczniczego w najczęściej występujących zakażeniach układu oddechowego, wskazane przez grupę ekspertów w „Rekomendacjach 2003” [14, 15], stanowią wskazówki terapeutyczne dla lekarzy „pierwszego kontaktu”. Ich zastosowanie pozwala na uniknięcie błędów sztuki przy wyborze sposobu leczenia dzieci w ramach tzw. terapii empirycznej. Wskazania wynikające z tego rodzaju uaktualnianych „Rekomendacji” stają się więc podstawą racjonalnej empirycznej antybiotykoterapii u dzieci. Nie oznacza to ograniczenia wyboru terapii do przedstawionych propozycji. Jednak zalecenia te, jako zaakceptowane przez grupę ekspertów, mogą być uznane za optymalny standard postępowania leczniczego dla lekarzy pierwszego kontaktu. W przypadku roszczeń pacjentów, jeśli będą przestrzegane, mogą potwierdzać prawidłowość dokonanego wyboru terapii.

Piśmiennictwo

1. Radzikowski A, Banaszekiewicz A. „Watchfull waiting” strategia leczenia zakażeń dróg oddechowych u dzieci. *Klinika Ped* 2004; 12: 210–216.
2. Rozpoznawanie i leczenie paciorkowcowego zapalenia gardła i migdałków podniebiennych. Aktualne (2002) wytyczne Infectious Diseases Society of America. *Med Prakt – Pediatria* 2003; wyd. spec. 1: 51–68.
3. Dzierżanowska D. Antybiotyki cefalosporynowe, klasyfikacja, spektrum przeciwbakteryjne, zastosowanie w praktyce klinicznej (cz. I). *Standardy Med* 2001; 3: 12–25.
4. Dzierżanowska D. Antybiotyki cefalosporynowe (cz. II). Antybiotyki doustne. *Standardy Med* 2001; 3(2): 6–20.
5. Krzyśko K. *Leki przechodzące do mleka matki* (rozdz. 5). W: Wichliński LM, Kanarkowski R, red. *Kliniczne dane o lekach*. Warszawa: PZWL; 1989: 111–119.
6. Krawczyński M. Antybiotyki beta-laktamowe w praktyce pediatrycznej. *Nowiny Lek* 1994; 63: 6–15.
7. Danysz A. *Leczenie chemioterapeutyczne w praktyce lekarza domowego*. Wyd. 2. Warszawa: Pfizer Prod. Corp.; 1997.
8. Dzierżanowska D, Jeljaszewicz J, red. *Przewodnik antybiotykoterapii 2004*. Wyd. 7. Bielsko-Biała: α -medica press; 2004.
9. Dzierżanowska D. Zasady stosowania antybiotyków w leczeniu zakażeń bakteryjnych. *Standardy Med* 2003; 10(5): 1292–1305.
10. Carbon C, Poole MD. Rola makrolidów w leczeniu pozaszpitalnych zakażeń dróg oddechowych. *Zakażenia* 1999; 1–2: 22–30.
11. Krawczyński M. Makrolidy i linkosamidy w praktyce pediatrycznej. *Nowiny Lek* 1999; 68: 806–816.
12. Gendrel D, et al. *Community-acquired pneumonia (CAP) in children: high frequency of Mycoplasma pneumoniae infection*. 25th ICAAC Meeting, San Francisco 1995. Abstract K59.
13. Demitrescu-Chrobak T. *Leki w praktyce lekarza rodzinnego*. Wyd. 1. Kraków: HELP-MED; 2002.
14. *Rekomendacje 2003. Zakażenia układu oddechowego. Etiologia, rozpoznawanie, leczenie*. Warszawa: Fundacja Centrum Mikrobiologii Klinicznej; 2002.
15. Mrukowicz J. Postępowanie w zapaleniu gardła i migdałków podniebiennych u dzieci. Porównanie aktualnych (2002) wytycznych Infectious Diseases Society of America z polskimi „Rekomendacjami „2003”. *Med Prakt – Pediatria* 2003; wyd. spec. 1: 72–75.
16. Gryczyńska D, Krawczyński M, Gęsicki T. Aktualna strategia leczenia ostrego zapalenia ucha środkowego u dzieci. *Klinika Ped* 2005; 13: 62–64.
17. Cohen R, Levy C, Boucherat M, et al. Five vs ten days of antibiotic therapy for acute otitis media in young children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 458–463.
18. Dowell SF, Butler JC, Giebing GS, et al. Acute otitis media: management and surveillance in an era of pneumococcal resistance. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 929–937.
19. Rozpoznawanie i leczenie pozaszpitalnego zapalenia płuc u dzieci. Aktualne (2002) wytyczne British Thoracic Society. *Med Prakt – Pediatria* 2003; wyd. spec. 1: 5–40.

20. Mrukowicz J. Postępowanie w pozaszpitalnym zapaleniu płuc u dzieci. Porównanie aktualnych (2002) wytycznych British Thoracic Society z polskimi „Rekomendacjami 2003”. *Med Prakt – Pediaatria* 2003; wyd. spec. 1: 41–48.
21. Radzikowski A, Albrecht P. Zalecenia racjonalnej antybiotykoterapii dróg oddechowych w 2000 roku. Czy potrzebna jest rewizja Rekomendacji '97? *Ped Pol* 2000; 75(8): 611–618.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. M. Krawczyński

I Katedra Pediatrii AM

ul. Szpitalna 27/33

60-572 Poznań

Tel.: (061) 849-15-26

E-mail: mkrawczynski@xmail.sk5.am.poznan.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.12.2004 r.

Po recenzji: 21.12.2004 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wskazówki dotyczące edukacji i samoopieki chorych na cukrzycę typu 1 ze szczególnym uwzględnieniem chorych młodocianych

Self-management education for diabetes care young patients with type 1 diabetes

EWA OTTO BUCZKOWSKA^{1, E, F}, PRZEMYSŁAWA JAROSZ-CHOBOT^{2, E, F}

¹ Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka i Matki, Poradnia Diabetologiczna w Katowicach

² Klinika Pediatrii, Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

Kierownik: prof. dr hab. med. Ewa Małecka-Tendera

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Edukacja jest podstawą w opiece diabetologicznej i leczeniu cukrzycy. Badanie Diabetes Control and Complications Trial dostarczyło pewnych dowodów, że skuteczna intensyfikacja leczenia cukrzycy zmniejsza ryzyko wystąpienia powikłań. Intensyfikacja leczenia wymaga skutecznej samokontroli, ta zaś wymaga stałego poszerzania wiedzy i nieustającego wsparcia. Edukacja powinna być prowadzona przez odpowiednio przeszkolonych profesjonalistów i winna być dostosowana do potrzeb młodych chorych i ich rodzin, zmieniających się w różnych okresach życia. Edukacja cukrzycowa, aby była efektywna, powinna być procesem ciągłym.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 1, pacjent z cukrzycą, leczenie cukrzycy, nauka samoopieki.

Summary Education is the basis of diabetes care and management. The Diabetes Control and Complications Trial provided clear evidence that successful intensification of management reduces diabetic complications. Intensification of management requires effective diabetes self-management and it requires frequent and high levels of educational input and continuing support. Diabetes education should be delivered by health care professionals with a clear understanding of the special and changing needs of young people and their families as they grow through the different stages of life. Diabetes education needs to be a continuous process for it to be effective.

Key words: type 1 diabetes, diabetic patient, diabetes care, self-management education.

Chociaż cukrzyca jest ciągle jeszcze schorzeniem, którego nie potrafimy wyleczyć, to możliwości wyrównania metabolicznego towarzyszących jej zaburzeń są bardzo duże, a bardzo staranna realizacja optymalnego programu terapii pozwala na uniknięcie ciężkich powikłań ostrych, a także na bardzo znaczne zmniejszenie ryzyka powikłań przewlekłych, a więc na uniknięcie inwalidztwa. Prawidłowo leczeni chorzy, w większości przypadków, mogą prawie normalnie żyć – kształcić się, pracować zawodowo, zakładać rodziny, brać czynny udział w życiu społecznym. Oczywiście „nic za darmo”. Wszystko to jest możliwe tylko przy niezwykle rygorystycznej realizacji programu leczenia [1–8]. Udział chorego na cukrzycę w procesie leczenia jest tak duży, jak w żadnej innej chorobie. W tym schorzeniu nic nie można zrobić za pacjenta ani przeciw niemu.

Początki edukacji pacjentów i ich rodzin sięgają roku 1925, kiedy to zorganizowany został w Detroit (USA) pierwszy obóz rehabilitacyjno-edukacyjny dla dzieci chorych na cukrzycę. Akcja organizowania takich obozów rozwijała się w następnych latach. W Europie akcję organizowania obozów edukacyjno-rehabilitacyjnych rozpoczęto we Francji w roku 1953, a w Polsce pierwszy taki obóz zorganizowany został w roku 1961.

Ważnym krokiem w edukacji chorych na cukrzycę było opracowanie w latach 50. ubiegłego wieku przez znakomitego diabetologa dziecięcego Profesora H. Lestradet z Paryża zasad prowadzenia samokontroli cukrzycy z myślą o młodocianych chorych i ich opiekunach. Samokontrola ta opierała się na oznaczaniu w moczu obecności cukru i acetonu. Do Polski zasady te przeniesione zostały już na przełomie lat 50. i 60. ubie-

głego wieku. Wprowadzenie tych zasad w sposób zasadniczo obniżyło zagrożenie chorych występowaniem ostrych powikłań cukrzycy. Po kilkunastu latach okazało się jednak, że tak prowadzona samokontrola pozwala na znaczne ograniczenie zagrożenia występowaniem ciężkich stanów hipoglikemicznych i ciężkich postaci kwasicy ketonowej, nie jest jednak wystarczająca dla zapobiegania występowaniu przewlekłych powikłań cukrzycy. Kamieniem milowym w kontroli cukrzycy okazało się wprowadzenie w połowie lat 70. ubiegłego wieku możliwości oznaczania stężenia glukozy we krwi przez chorego w warunkach domowych. Możliwość monitorowania stężenia glukozy we krwi pozwoliła na zaostrzenie kryteriów wyrównania cukrzycy, możliwe stało się bowiem utrzymywanie przez chorych „prawie normoglikemii”, tzn. stężeń glukozy w krwi zbliżonych do wartości spotykanych u osób zdrowych bez ryzyka występowania ciężkich hipoglikemii. Możliwe stało się wprowadzenie intensywnej terapii insulinowej, która obecnie jest metodą rutynowo stosowaną w leczeniu cukrzycy typu 1.

Prowadzenie takiej kontroli wyrównania metabolicznego odegrało ogromną rolę w profilaktyce przewlekłych powikłań cukrzycy.

Wszyscy chorzy na cukrzycę typu 1 winni być zasadniczo leczeni w ośrodkach specjalistycznych, jednak doraźnie chorzy ci trafiają pod opiekę lekarzy opieki podstawowej, np. w przypadku wystąpienia ostrej choroby infekcyjnej czy wypadku. Stąd też personel placówek opieki podstawowej powinien znać zasady leczenia cukrzycy typu 1 i mieć możliwość stałego telefonicznego kontaktu z placówką specjalistyczną.

Miarą skuteczności leczenia cukrzycy jest uwolnienie chorego od ostrych zaburzeń metabolicznych, takich jak kwasica i hipoglikemia, oraz zapobieganie powikłaniom przewlekłym, a także zapewnianie możliwości, zbliżonego do normalnego, stylu życia rodzinnego, zawodowego itp. U pacjentów młodocianych konieczne jest również zapewnienie im prawidłowego wzrostu i rozwoju.

Edukacja chorych i ich rodzin jest uznawana obecnie za jeden z podstawowych elementów terapii cukrzycy. Dzięki niej wzrasta prawdopodobieństwo trafności decyzji, jakie musi podejmować chory w zmieniających się sytuacjach życia codziennego. Znaczenie edukacji wzrasta wraz z intensyfikacją leczenia, w procesie edukacji należy dążyć do zmiany roli pacjenta z biernego wykonawcy zaleceń lekarskich na aktywnego partnera współodpowiedzialnego i współuczestniczącego w procesie terapii, dzięki czemu może się on stać bardziej niezależnym. Udział chorego i jego najbliższego otoczenia w leczeniu cukrzycy jest tak duży, jak w żadnej innej chorobie. Z pewnym uproszczeniem powiedzieć można, że

chory na cukrzycę leczy się sam, decyzje terapeutyczne chorego na cukrzycę typu 1 lub jego opiekunowie podejmują wielokrotnie w ciągu doby. Zadaniem zespołu terapeutyczno-edukacyjnego jest edukacja chorego i jego otoczenia oraz pomoc w podejmowaniu tych decyzji.

Optymalny model edukacji jest wieloetapowy. Zalecany model edukacji to [9, 10]: tzw. poziom przeżycia – dostarczenie wiedzy pozwalającej na uniknięcie ostrych powikłań cukrzycy, podstawowa wiedza, jaką powinien posiadać chory i jego najbliżsi, to: umiejętność reagowania na hipoglikemii i hiperglikemii – omówienie zasad leczenia insulinami (wybór właściwej metody leczenia insulinami, omówienie działania insuliny, zasady ustalania właściwych dawek insuliny, obliczanie korekcyjnych dawek insuliny, prawidłowe wykonywanie iniekcji, sposób przechowywania insuliny), objawy uboczne wynikające z nieprawidłowej dawki oraz nieprawidłowego podania insuliny). Omówienie postępowania w hipoglikemii oraz hiperglikemii (sposób, w jaki należy różnicować objawy wysokiego i niskiego stężenia glukozy we krwi oraz zasady postępowania w każdej z ww. sytuacji).

Podanie sposobów kontaktowania się z ośrodkiem leczącym w celu poszukiwania pomocy medycznej w sytuacjach nagłych hipoglikemii oraz w hiperglikemii i/lub acetonurii:

- pomiar stężenia glukozy we krwi – sposób posługiwania się glukometrem oraz prowadzenia dzienniczka samokontroli. Zwiększenie motywacji pacjenta do wykonywania badań glikemii nie tylko przed podaniem insuliny, ale również po posiłkach oraz w godzinach nocnych;
- badanie moczu na obecność glukozy i związków ketonowych.

„Edukacja podstawowa” – poziom wiedzy pozwalający na kompetentne uczestniczenie w procesie leczenia i samokontroli – jest warunkiem obniżenia ryzyka rozwoju odległych powikłań cukrzycy. Ważne jest zachęcenie pacjenta do prowadzenia dzienniczka, w którym zapisane zostaną zarówno wyniki badań wykonanych przez chorego, a także odnotowane różne zdarzenia (przyjęcia, wycieczki itp.), które mogły mieć wpływ na stopień wyrównania. Trzeba zachęcić chorego do analizowania przyczyn ewentualnych zaburzeń tego wyrównania (szczególnie niskie lub wysokie stężenia glukozy we krwi itd.).

W dzienniczku takim powinny być także odnotowane (lub wklejone) wyniki okresowych badań laboratoryjnych, a także zalecenia lekarskie.

Choremu wyjaśnić trzeba, dlaczego tak ważne jest metaboliczne wyrównanie, uzyskanie stanu „prawie normalizacji”. Na stan ten składa się wiele czynników, w tym stan:

- „prawie normoglikemii”, który charakteryzuje:

- glikemia na czczo ≤ 110 mg/dl ($\leq 6,1$ mmol/l) – w osoczu żylnym,
 - glikemia na czczo 70–90 mg/dl (3,9–5,0 mmol/l) – podczas samokontroli,
 - glikemia 2 godz. po posiłku 70–135 mg/dl (3,9–7,5 mmol/l) – podczas samokontroli;
- „prawie normoglikacji”, tj. $HbA_{1c} \leq 6,1\%$ (metoda HPLC);
- „prawie normolipidemii” ocenianej na podstawie profilu lipidów w surowicy (stężenie cholesterolu całkowitego, frakcji LDL i HDL, trójglicerydów);
- „prawie normotensji”.

Kryteria zawarte w Zaleceniach PTD [8] są okresowo modyfikowane zależnie od aktualnego stanu wiedzy.

„Edukacja zaawansowana” – pozwala choremu na samodzielną modyfikację leczenia, uczy umiejętności rozwiązywania problemów;

„Edukacja kontynuowana” – jej etapy powinny rozciągać się na całe życie chorego. Systematycznie należy weryfikować wiedzę pacjenta i sposób, w jaki realizuje zalecenia lekarza. Wybrane zagadnienia dotyczące głównie diety, samokontroli i prewencji powikłań należy okresowo powtarzać i rozszerzać.

Ważnym etapem edukacji jest ocena wiedzy pacjenta.

Niektóre grupy chorych wymagają uwzględnienia specyfiki edukacji i leczenia cukrzycy, należą tu chorzy młodociani, kobiety ciężarne, osoby w wieku podeszłym, chorzy leczeni metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny przy użyciu pompy insulinowej, a także chorzy o szczególnie chwiejnym przebiegu cukrzycy [11–14].

Specyficzne problemy edukacji diabetologicznej młodocianych chorych na cukrzycę opisuje wielu autorów [2, 4, 5, 7, 14–24].

Utrzymanie bardzo dobrej kontroli metabolicznej u dzieci i młodzieży może być trudniejsze niż u osób dorosłych, ze względu na wiele czynników sprzyjających chwiejności przebiegu choroby. Jednym z nich jest bardzo wczesny całkowity zanik sekrecji insuliny endogennej. U dzieci, zwłaszcza najmłodszych, bardzo szybko dochodzi do całkowitej degradacji komórek β , powoduje to całkowitą zależność od insuliny egzogennej. W okresie pokwitania zwiększa się natomiast oporność na insulinę. Zmienna aktywność fizyczna dzieci, trudności w restrykcyjnym utrzymaniu diety, zwłaszcza w grupie dzieci najmłodszych, labilność hormonalna w okresie pokwitania, wszystko to utrudnia utrzymanie bardzo dobrego wyrównania. Sytuację pogarsza również skłonność dzieci do ostrych schorzeń infekcyjnych.

Edukację najbliższych członków rodziny chorego na cukrzycę należy prowadzić zawsze, niezależnie od wieku pacjenta, ale ze względów

oczywistych, w przypadku młodocianych chorych, edukacja rodziny (możliwie najszerzej pojętej) jest integralną częścią szkolenia.

Zaangażowanie młodocianego pacjenta w procesie edukacji zależne jest od wieku i stopnia dojrzałości zarówno fizycznej, jak i intelektualnej oraz emocjonalnej. Korzystne jest, aby możliwie najwcześniej włączyć dzieci w proces terapii ich choroby. Inny jest oczywiście udział w procesie leczenia zależnie od wieku, już najmłodsze dzieci należy jednak wdrażać w proces samoopieki.

Dla prowadzenia prawidłowej i efektywnej edukacji konieczne jest wykorzystanie specjalnie przygotowanych, możliwie najbardziej różnorodnych, materiałów edukacyjnych, dostosowanych do wieku i rozwoju intelektualnego pacjentów. Obok tradycyjnych materiałów, jak: książki, broszury, plansze itp., należy korzystać z nowoczesnych pomocy, takich jak: gry i programy komputerowe itp., które mogą być szczególnie atrakcyjne dla dorastającej młodzieży [16, 18].

Już dzieci poniżej 5 r.ż. należy uczyć rozpoznawania i zgłaszania objawów hipoglikemii. Objawy hipoglikemii u małych dzieci często są mało charakterystyczne i nie zawsze łatwe do rozpoznania przez otoczenie. Jednocześnie hipoglikemia stanowi ogromne zagrożenie dla rozwijającego się ośrodkowego układu nerwowego.

Około 7 r.ż. dzieci mogą już być wdrażane do wykonywania badań testowych krwi i moczu, ich oceny i rejestracji, w 9 r.ż. dzieci zwykle mogą przygotowywać oraz wykonywać iniekcję insuliny, pod nadzorem dorosłych. Około 10 r.ż. dzieci są w stanie zrozumieć podstawowe zasady leczenia dietetycznego, a także rozumieć związek stężenia glukozy jako wyniku zjedzonego posiłku. Dzieci 12-letnie można zacząć zapoznawać z zasadami adaptacji dawek insuliny. Między 13 a 14 r.ż. można rozpocząć zapoznawanie młodocianych chorych z zagrożeniami wynikającymi z przewlekłego niewyrównania cukrzycy, bardzo mocno podkreślając możliwości unikania przewlekłych powikłań przez bardzo dobrą kontrolę cukrzycy. W tym czasie należy również omówić perspektywę dalszego życia z chorobą, wybór zawodu. Bardzo dobitnie podkreślić należy możliwości realizacji aspiracji życiowych.

Poziom i zakres edukacji musi być bardzo starannie dostosowany do możliwości percepcji przez młodocianych pacjentów. Dzieciom mówić należy tylko tyle, ile w danej chwili potrzebują wiedzieć i ile są w stanie zrozumieć na danym etapie swego rozwoju.

Szczególnie trudne zagadnienie stanowi edukacja młodzieży. Bardzo ważne jest ustalenie wzajemnych relacji w procesie leczenia i kontroli cukrzycy między młodocianym chorym a jego opiekunami. Z jednej strony udział rodziców, czy

innych najbliższych członków rodziny, w procesie leczenia młodocianego chorego musi być jeszcze bardzo duży, a z drugiej – należy mu zapewnić maksymalną samodzielność i nauczyć odpowiedzialności za własne zdrowie. Należy za wszelką cenę unikać ubezwłasnowolnienia młodocianego chorego [2, 5, 21, 24].

W leczeniu młodzieży wykorzystać należy metodę negocjacji celów, zadań i priorytetów oraz upewnić się, że podjęte zadania są przez pacjenta zrozumiane i zaakceptowane.

W tej grupie szczególnie wiele uwagi poświęcić należy omówieniu warunków realizacji aspiracji życiowych. Chory musi bardzo dokładnie znać zagrożenia wynikające ze złej kontroli cukru, ale także musi być przekonany o szansach ich uniknięcia. Jest to zasadniczy warunek stabilizacji psychicznej.

Oddzielnym zagadnieniem jest edukacja rodziców i najbliższych opiekunów młodocianych chorych. Obok edukacji młodocianych pacjentów i ich najbliższego otoczenia szkoleniem objąć należy również nauczycieli, wychowawców, instruktorów sportowych itp. [15, 20, 22, 23].

Bardzo ważną rolę, zarówno w praktycznej edukacji młodocianych chorych, jak i w poprawie ich jakości życia spełniają zorganizowane formy odpoczynku [23]. W grupie chorych korzystających z różnych form takich wyjazdów (obozów wakacyjne, zimowiska, wyjazdy weekendowe itp.) obserwuje się wyraźnie lepszą akceptację choroby, łatwiejsze przystosowanie do zmienionych warunków życia, większą otwartość w stosunku do środowiska oraz większe poczucie własnej wartości i łatwiejsze nawiązywanie kontaktów z rówieśnikami.

W edukacji młodzieży wiele uwagi poświęcić należy przygotowaniu do przejścia z opieki pediatrycznej pod opiekę poradni dla dorosłych [24]. Aby to przejście odbyło się w sposób możliwie łagodny, nie powodujący konfliktów i frustracji, wymaga to wielkiej staranności zarówno ze strony zespołu pediatrycznego, jak i zespołu ośrodka specjalistycznego dla dorosłych.

Bardzo ważne jest dokumentowanie procesu edukacji, ułatwia to bowiem planowanie szkoleń, bieżącą ocenę potrzeb i porządkuje proces edukacji. Karta przebiegu szkolenia powinna być dołączana do oficjalnej dokumentacji medycznej chorego (historii choroby czy karty ambulatoryjnej). W niektórych sytuacjach dobrze prowadzona dokumentacja szkolenia może odegrać bardzo ważną rolę w postępowaniu sądowym. Dotyczy to np. wpisu o przeprowadzeniu stosownego szkolenia osób ubiegających się o licencję kierowcy, bądź w razie nieszczęśliwego wypadku w czasie pracy zawodowej [25].

Zgodnie z obowiązującymi zasadami uznac należy, że [10]:

- edukacja chorego i jego rodziny jest podstawowym elementem terapii cukrzycy, dzięki niej wzrasta prawdopodobieństwo trafności decyzji, jakie musi podejmować chory w zmieniających się sytuacjach życia codziennego;
- osoby z cukrzycą powinny mieć zagwarantowany dostęp do nowoczesnego, efektywnego szkolenia; nowoczesne programy szkolenia stanowią skuteczne narzędzie pozwalające na poprawę wyrównania metabolicznego, pod warunkiem że są prowadzone przez odpowiednio przygotowany metodycznie do tej roli zespół edukacyjny (lekarz, pielęgniarka edukacyjna, psycholog, dietetyczka);
- uznanie centralnej roli chorego w procesie leczenia stanowi płaszczyznę wyjścia do dalszych etapów szkolenia;
- o efektywności szkolenia decyduje strukturalny program, który obejmuje ocenę potrzeb, ustalenie celów, dobór właściwych metod oraz ocenę skuteczności naszego oddziaływania;
- zespół edukacyjny powinien rozwijać przede wszystkim umiejętności rozwiązywania problemów i stanowić właściwe wsparcie dla chorego;
- filozofię edukacji stanowi możliwie jak najlepszy kompromis między koniecznością (wymaganiami) terapii a sposobem życia możliwym do zaakceptowania przez pacjenta.

Piśmiennictwo

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28 (Suppl. 1): S4–S36.
2. Hanas R. *Cukrzyca typu 1 u dzieci i młodzieży*. Bydgoszcz: Dia-Pol Sp. z o.o.; 2003.
3. Howells LAL. Self-efficacy and diabetes: Why is emotional “education” important and how can it be achieved? *Horm Res* 2002; 57(Suppl. 1): 69–71.
4. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006–2007. *Pediatr Diabetes* 2007; 8: 341–351.
5. Fichna P, Stankiewicz W. *Samokontrola w terapii cukrzycy typu 1 i współpraca lekarza z pacjentem*. W: *Cukrzyca typu 1*. Otto Buczkowska E, red. Wrocław: Cornetis; 2006: 132–141.
6. Leichter SB. Continuing medical education in diabetes: The impending crisis. *Clin Diabetes* 2004; 22: 174–177.
7. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, et al. Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28(1): 186–212.
8. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę PTD. *Diabetol Dośw Klin* 2007; 7 Supl. A.
9. Cypryk K, Torzecka W, Wilczyński J, i wsp. Założenia programowe i organizacyjne nauczania diabetologii w ramach specjalizacji w zakresie medycyny rodzinnej. *Diabetol Pol* 2002; 9(1): 15–18.

10. Tracz M, Otto Buczkowska E. *Wskazówki dotyczące edukacji chorych na cukrzycę typu 2*. W: *Chory na cukrzycę w podstawowej opiece zdrowotnej*. Gdańsk: Via Medica; 2002; z. 1: 8–14.
11. Bandurska-Stankiewicz E, Kołakowska H, Żbikowska E. Analiza efektywności programu ciągłej edukacji i rehabilitacji chorych na cukrzycę z inwalidztwem wzroku. *Diabetol Pol* 2002; 9(1): 9–14.
12. Benbenek-Kłupa T. Edukacja pacjenta przygotowywanego do terapii z zastosowaniem osobistej pompy insulinowej. *Przeł Lek* 2006; 63(5): 292–295.
13. Hermanns N, Kulzer B, Kubiak T, et al. The effect of an education programme (HyPOS) to treat hypoglycaemia problems in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2007; 23(2).
14. Szypowska A, Pankowska E, Lipka M. Zasady dawkowania insuliny w terapii z zastosowaniem osobistej pompy insulinowej u dzieci i młodzieży chorujących na cukrzycę typu 1. *Endokryinol Diabetol Chor Przemiany Materii Wieku Rozw* 2006; 12(1): 45–50.
15. American Diabetes Association. Diabetes care in the school and day care setting. *Diabetes Care* 2006; 29 (Suppl 1): S49–S55.
16. Brown SL, Lieberman DA, Germen BA, et al. Educational video game for juvenile diabetes: results of a controlled trial. *Medical Informatics London* 1997; 22(1): 77–89.
17. Cole I, Chesla CA. Interventions for the family with diabetes. *Nurs Clin North Am* 2006; 41(4): 625–639.
18. Działkowiak H, Nazim J, Bartnik-Mikuła A, i wsp. Model nauczania zasad domowego leczenia dzieci chorych na cukrzycę, ich rodzin i zespołów diabetologicznych. *Diabetol Pol* 2002; 9(1): 4–8.
19. Helgeson VS, Reynolds KA, Escobar O, et al. The role of friendship in the lives of male and female adolescents: does diabetes make a difference? *J Adolesc Health* 2007; 40(1): 36–43.
20. Klingensmith G, Kaufman F, Schatz D, et al. Diabetes care in the school and day care setting. *Diabetes Care* 2004; 27(Suppl 1): S122–S128.
21. Leonard BJ, Jang YP, Savik K, et al. Adolescents with type 1 diabetes: family functioning and metabolic control. *J Fam Nurs* 2005; 11(2): 102–121.
22. Vanelli M, Corchia M, Iovane B, et al. Self-monitoring adherence to physical activity in children and adolescents with type 1 diabetes. *Acta Biomed* 2006; 77(Suppl. 1): 47–50.
23. American Diabetes Association. Diabetes care at diabetes camps. *Diabetes Care* 2004; 27: S129–S131.
24. McGill M. How do we organize smooth, effective transfer from paediatric to adult diabetes care? *Horm Res* 2002; 57(Suppl. 1): 66–68.
25. Otto Buczkowska E. *Wybrane problemy życiowe osób chorych na cukrzycę*. W: *Cukrzyca typu 1*. Otto Buczkowska E, red. Wrocław: Cornetis; 2006: 470–475.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Ewa Otto Buczkowska
ul. Jasnogórska 16/21
44-100 Gliwice
Tel.: (032) 231-06-11

Praca wpłynęła do Redakcji: 28.07.2005 r.

Po recenzji: 30.09.2005 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Tonizujący wpływ masażu medycznego na układ autonomiczny nerwowy w przypadkach jelita nadwrażliwego

Medical massage – tonic influence on autonomous nervous system in colon irritable patients

HENRYK PAWLAK, JERZY BŁASZCZUK

Państwowa Wyższa Medyczna Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Zaburzenie czynnościowe jelita grubego jest schorzeniem przewlekłym, funkcjonalnym, o nawracającym charakterze, wyrażającym się dysregulacją motoryki okrężnicy, zakłócając jej normalną perystaltykę. Zespół jelita drażliwego jest zaburzeniem biologiczno-psychologicznym. Oznacza to, że złożony zespół przyczyn biologicznych, psychologicznych i socjalnych odgrywa rolę w powodowaniu objawów oraz leczeniu. W celu osiągnięcia pełnego sukcesu w leczeniu chorego z zespołem jelita drażliwego lekarz musi być świadom tych współzależności i brać je pod uwagę przy planowaniu leczenia, wprowadzając odpowiednie leczenie, składające się z postępowania psychologicznego oraz podawania różnych leków. Stosowanie leków przeciwdepresyjnych jest bardziej skuteczne w usuwaniu objawów niż stosowanie jedynie leków usuwających objawy. W naszej publikacji chcieliśmy przedstawić wpływ fizjoterapii na objawy choroby jelita drażliwego.

Słowa kluczowe: jelito drażliwe, masaż medyczny, perystaltyka, zaparcie, biegunka.

Summary Colon irritable is chronic and recurring functional disorder. Its main characteristic is colon dysmotility. It is a biological and psychological disorder as well. It means that a complex of biological, psychological and social reasons plays an important part in causing symptoms of the disease. Doctor treating a patient with colon irritable syndrome has to be aware of that mutual dependence in order to plan treatment properly. Treatment should include both psychological methods and pharmacological agents. Antidepressants are more efficient in symptoms relief than symptomatic drugs only. In the paper we present the influence of medical massage on colon irritable symptoms.

Key words: colon irritable, medical massage, peristalsis, constipation, diarrhoea.

Wstęp

Zaburzenie czynnościowe jelita grubego jest schorzeniem przewlekłym, funkcjonalnym, o nawracającym charakterze, wyrażającym się dysregulacją motoryki okrężnicy, zakłócając jej normalną perystaltykę i powodując długotrwałe zaparcia i/lub biegunki [1]. Zaburzeniom rytmu wypróżnień towarzyszą nawracające bóle brzucha, częściej dotyczące lewej niż prawej części okrężnicy, często uczucie pełności w brzuchu, silne wzdęcia, przelewania i kurczenia oraz uczucie niepełnego wypróżnienia.

Zaburzenia czynnościowe jelita grubego są wyrazem psychicznej manifestacji nieprzystosowania. Niektórzy wręcz sądzą, że u chorych z zespołem jelita istnieją psychiczne predyspozycje do po-

wstawiania tego schorzenia, a stałe napięcie nerwowe i liczne sytuacje stresowe są czynnikami wyzwalającymi dolegliwości [2]. W zakresie czynników psychicznych choroby ci odznaczają się zniechęceniem, agresywnością, nadpobudliwością, lękiem, uczuciem frustracji, a także cechami hipochondrii, chorzy mają poczucie ciężkiej, nieuleczalnej choroby, przez co stają się uciążliwi dla otoczenia, unieszczęśliwiają siebie i innych [3].

Zespół jelita drażliwego częściej występuje u osób prowadzących nieregularny tryb życia, odżywiających się nieregularnie i nieprawidłowo, palących nadmiernie papierosy. B. Skórczewski, który w swych badaniach był pionierem psychosomatyki znajduje jako przyczynę dysfunkcji jelit w większości przypadków „zбочzenie nastroju umysłu lub cierpienia moralne...”.

Rozpoznanie zespołu jelita drażliwego przez wiele lat było stawiane dopiero po wykluczeniu innych przyczyn dolegliwości podawanych przez pacjenta. Dopiero opisane przez Manninga w 1978 r. kryteria pozwoliły na postawienie rozpoznania bez konieczności wykluczania organicznych przyczyn dolegliwości. Kryteria te zostały unowocześnione w latach 1989 oraz 1999 i obecnie jako kryteria rzymskie I oraz II stanowią podstawę rozpoznania zespołu jelita drażliwego [4, 5].

Kryteria II rzymskie obejmują następujące objawy: dolegliwości bólowe jamy brzusznej przez 12 tygodni w roku oraz co najmniej 2 z następujących 3 objawów: ustąpienie dolegliwości po oddaniu stolca, zmianę w częstotliwości oddawania stolca albo zmianę w wyglądzie lub konsystencji stolca.

Dolegliwości związane z zespołem jelita drażliwego mają charakter przemijający, charakterystyczne jest ustępowanie dolegliwości w czasie snu.

Ważne jest, aby przy ustalaniu rozpoznania wziąć pod uwagę czynniki psychosocjologiczne sprzyjające rozwojowi schorzenia, jak: nerwowy tryb życia, depresja oraz słaba odporność na stres.

W latach osiemdziesiątych ubiegłego wieku, w trakcie badania wrażliwości odbytnicy na rozdęcie balonem, stwierdzono, że chorzy z zespołem jelita drażliwego reagują dolegliwościami przy niższych objętościach niż ludzie wolni od tego schorzenia [6].

Zespół jelita drażliwego nie jest powodowany przez stres. Jednak stres wpływa na ciężkość objawów choroby. Identyfikacja czynników stresowych występujących w życiu chorego może pomóc w uzyskaniu lepszych wyników leczenia, dlatego psychoterapia może być ważnym składnikiem programu leczenia chorego z zespołem jelita drażliwego. Leczenie behawioralne, hipnoza czy terapia relaksacyjna są z powodzeniem stosowane w leczeniu chorych z tym schorzeniem [7, 8].

Zespół jelita drażliwego jest zaburzeniem biologiczno-psychologicznym. Oznacza to, że złożony zespół przyczyn biologicznych, psychologicznych i socjalnych odgrywa rolę w powodowaniu objawów oraz leczeniu. W celu osiągnięcia pełnego sukcesu w leczeniu chorego z zespołem jelita drażliwego lekarz musi być świadom tych współzależności i brać je pod uwagę przy planowaniu leczenia.

Odpowiednie leczenie składające się z postępowania psychologicznego, podawania leków, stosowania leków przeciwdepresyjnych jest bardziej skuteczne w usuwaniu objawów niż stosowanie jedynie leków usuwających objawy.

W naszych badaniach chcieliśmy ocenić wpływ fizjoterapii na objawy choroby jelita drażliwego.

Jeżeli w etiopatogenezie zespołu jelita drażliwego od dawna spostrzegano znaczenie czynników działających przez system nerwowy (wydzielanie, perystaltyka i ukrwienie), to należy znaleźć taki czynnik, który będzie normalizował napięcie układu vegetatywnego. We współczesnych badaniach zainteresowanie układem jelitowym rośnie [9] i cały autonomiczny układ nerwowy dzieli się na 3 części:

- część czaszkową,
- część rdzeniową,
- część jelitową,

zbudowaną z neuronów uczuciowych pośredniczących (interneuronów) i ruchowych [9].

Jelitowy układ nerwowy nazwany jest również metasympatycznym układem nerwowym [10, 11]. Układ ten zawiera u człowieka od 10–100 mln neuronów, a więc tyle, ile ich liczy cały rdzeń kręgowy. Opisano ponad 10 różnych typów neuronów jelitowych. Rozmieszczenie ich w ścianie jelita badano metodami:

- histochemicznymi,
- elektrofizjologicznymi,
- pod mikroskopem elektronowym [12, 13].

Do cech morfologicznych unikalnych w układzie nerwowym jelitowym należą:

1. Obecność w ścianie jelita pseudojednobiegunkowych i dwubiegunkowych neuronów, znajdujących się w splocie nerwów błony podśluzowej, wysyłających swe wypustki do błony śluzowej, **te czuciowe neurony są jedynymi poza zwojami nerwów czaszkowych i korzeni dogrzebietowych.**
2. Brak w układzie jelitowym epineurium, perineurium i endoneurium otaczających pęczki aksonów, łączących z sobą zwoje śródścienne w obrębie spłotu nerwów błony mięśniowej jelita, w splocie tym brak jest w ogóle kolagenu.
3. Obecność w wymienionym splocie charakterystycznych komórek glicynowych, przypominających astroglie ośrodkowego układu nerwowego, tworzących zrąb wewnętrzny spłotu i otaczających zwoje, do których nie wnikają naczynia krwionośne.
4. Istnienie w splocie nerwów błony mięśniowej jelita bariery krew–zwoje jelitowe, bariery analogicznej do bariery hematencefalicznej (mózgowej). Budowa naczyń włosowatych zaopatrujących spłot jest inna niż w reszcie jelita. Naczynia te nie wykazują budowy okienkowej, a ich śródbłonkowe komórki są grubsze niż w błonie śluzowej lub podśluzowej. Między tymi komórkami występują tzw. ścisłe (zwarte) złącza utrudniające przenikanie substancji ze światła naczyń na zewnątrz [12].
5. Cechą biochemiczną wyróżniającą jelitowy układ nerwowy jest mnogość w nim substancji mediatorowych (przebieżnikowych) [2, 12].

Wynika z powyższego, że jelitowy układ nerwoy wykazuje wiele podobieństw w strukturze i funkcji do ośrodkowego układu nerwowego. Przemawiają za tym:

Ścisłe umieszczenie obok siebie elementów nerwoy i glejowych, występowanie ponad 10 różnych typów neuronów czuciowych, integrujących i ruchowych pobudzających lub hamujących, istnienie różnych typów zakłóceń aksonów różniących się wyglądem pęcherzyków synaptycznych (w jelicie aż 8 typów), obecność różnych typów synaps na powierzchni komórek nerwoy (w jelicie 3 typy), gęstego synaptycznego neuropilu.

Dalej, bariery: krew–elementy nerwoe, różnych typów receptorów, spontanicznie wyładowujących się określonych neuronów, podobnych jak w ośrodkowym układzie nerwoym neuromediatorów i co najważniejsze posiadanie zdolności samodzielnego odbierania informacji i jej obróbki w swym centralnym komputerze [14]. Wreszcie pełnienie funkcji integracyjnej dzięki istnieniu wewnętrznej sieci scalającej oraz koordynowanie i programowanie **czynności we własnym układzie nerwoym lub przy udziale wyższych poziomów integracyjnych (zwoje przykręgowe, kręgowy lub przedłużony)**.

Ponieważ zespół jelita drażliwego charakteryzuje się dysregulacją motoryki, czyli zaburzeniem odruchu perystaltycznego mającego pochodzenia neurogeniczne, by mogło dojść do tego typu skoordynowanej aktywności odruchowej, jelito posiadać musi receptory czuciowe (menachoreceptory), śródściennie neurony czuciowe, jak również neurony integrujące (interneurony) oraz własne neurony ruchowe – pobudzające lub hamujące skurcze mięśni gładkich i pozostawać w układzie funkcjonalnie scalonym częścią sympatyczną i parasympatyczną układu nerwoego autonomicznego. Celem naszej pracy było sprawdzenie tonizującego wpływu masażu medycznego na napięcie układu nerwoego autonomicznego.

Materiały i metody

Do leczenia zakwalifikowano chorych z różnymi postaciami klinicznymi zespołu jelita drażliwego (kryteria kwalifikacji wg Manninga).

Do zabiegów zakwalifikowaliśmy:

- 10 chorych z postacią bólową – zatarciową,
- 5 chorych z postacią biegunkową,
- 15 chorych z postacią mieszaną.

Wszyscy chorzy przechodzili badania wstępne i na podstawie tych badań wykrywano choroby organiczne, dające podobne objawy chorobowe. Chorych z postacią mieszaną poddaliśmy badaniom psychologicznym, zmierzającym do

określenia cech temperamentu, stanowiących być może predyspozycję psychiczną do powstania schorzenia. Badania psychologiczne przeprowadzoną metodą kwestionariuszową (kwestionariusz do badania temperamentu Strelcua).

Z badań psychologicznych wynika, że osoby z zaburzeniami czynnościowymi jelita grubego cechują się słabym procesem pobudzenia, istnieje u nich niewielka tendencja do niższego poziomu hamowania. Chorzy ci charakteryzują się ponadto większością procesów nerwoy z przewagą pobudzenia (w sensie pobudliwości) nad hamowaniem. Oczywiście trudno stwierdzić, że powyższa charakterystyka psychologiczna predysponuje tych chorych do leczenia masażem medycznym [12], niemniej jednak wyniki w tej grupie (15 chorych) raz jeszcze wskazują na udział czynnika psychologicznego w etiopatogenezie choroby. Fizjologiczne działanie czynnika mechanicznego w formie sprężystego odkształcenia tkanek – masaż medyczny – nie jest na ogół uważany za swoisty. Ustrój reaguje na wpływ sprężystego odkształcenia w sposób wskazujący przede wszystkim na zmianę czynności układu nerwoego autonomicznego. Wiadomo, że tzw. regulacja wegetatywna dotyczy energetyki całego organizmu, a jej zmiany poza procesami przemiany materii, energii, oddziałują na krążenie krwi, stan odporności, aktywność enzymatyczną, proporcję elektrolitu itd. [2]. Nasze współczesne kliniczne traktowanie sprawy, nie tylko wymaga określenia stanu zdrowia i choroby oraz danych konstytucjonalnych ustroju przez jednorazowe wykonanie badania statycznego, ale również zmusza nas do wysunięcia wniosków ze swoistych właściwości, dających się udowodnić na podstawie zmian dynamicznych procesów życiowych. Dotyczy to szczególnie badań napięcia układu nerwoego wegetatywnego.

Układ nerwoy wegetatywny odgrywa zasadniczą rolę w procesach adaptacyjnych ustroju, wobec czego jego stan funkcjonalny jest bardzo zmienny, co do jego sposobu działania u poszczególnych osób możemy uzyskać tylko wtedy właściwe rozeznanie, gdy badania mogą być przeprowadzone w ciągu dłuższego czasu (3 miesiące), następując stosunkowo często jedno po drugim, nawet przy wielokrotnym ich powtarzaniu (3 x). Do rozwiązania powyższych zadań konieczna była taka metoda badawcza, która pozwoliłaby na notowanie stosunkowo małych zmian oddziałujących na czynności wegetatywne. Nasze obserwacje i doświadczenia pozwalają przypuszczać, że zmiany wskaźnika ciśnienia tętniczego krwi rozkurczowego i liczba uderzeń tętna zachodzą w pewnym stosunku do przesunięcia napięcia układu nerwoego autonomicznego (wegetatywnego) (Kozłowski).

W toku zwykłych badań klinicznych zwróciliśmy uwagę na to, że liczba pomiarowa ciśnienia tętniczego rozkurczowego wyrażona w milimetrach słupa rtęci (d) i liczba tętna na minutę (p) przy równowadze wegetatywnej są w przybliżeniu równe, a zatem ich wskaźnik (d/p) można oznaczyć liczbą 1.

W wypadku przesunięcia napięcia układu nerwowego wegetatywnego w kierunku współczulnym: ciśnienie rozkurczowe tętnicze spada, częstość tętna rośnie, a więc wskaźnik będzie mniejszy od liczby 1. W przesunięciu napięcia układu nerwowego wegetatywnego w kierunku przywspółczulnym wzrasta ciśnienie rozkurczowe krwi, liczba uderzeń tętna spada, a więc wskaźnik będzie wyższy od 1. Jeżeli dla poszczególnych przypadków oddzielenie określonej wartości d/p od przeciętnej wartości 1 (z dokładnością do 2 miejsc dziesiętnych) pomnożymy przez 100, to otrzymamy liczbę całkowitą dodatnią lub ujemną, zwaną wskaźnikiem wegetatywnym

VJ – Vegetativer Index VJ

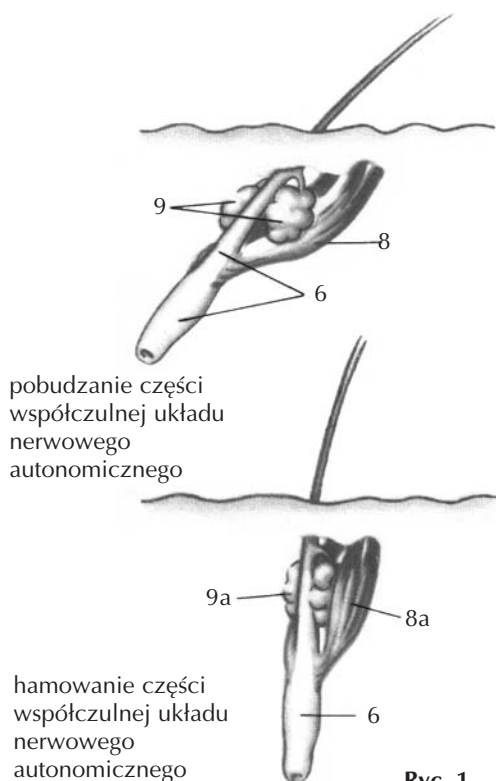
$VJ = (1 - d/p) \times 100$; /wskaźnik Kerdo/

zgodnie z tym wzorem, gdy $d/p = 1$, czyli $VJ = 0$,

gdy $d/p < 1$, to $VJ > 0$

gdy $d/p > 1$, to $VJ < 0$

wartość dodatnia oznacza przesunięcie napięcia układu nerwowego wegetatywnego w stronę części sympatycznej, wartość ujemna oznacza przesunięcie napięcia układu nerwowego wegetatywnego w stronę części parasympatycznej.



Ryc. 1.

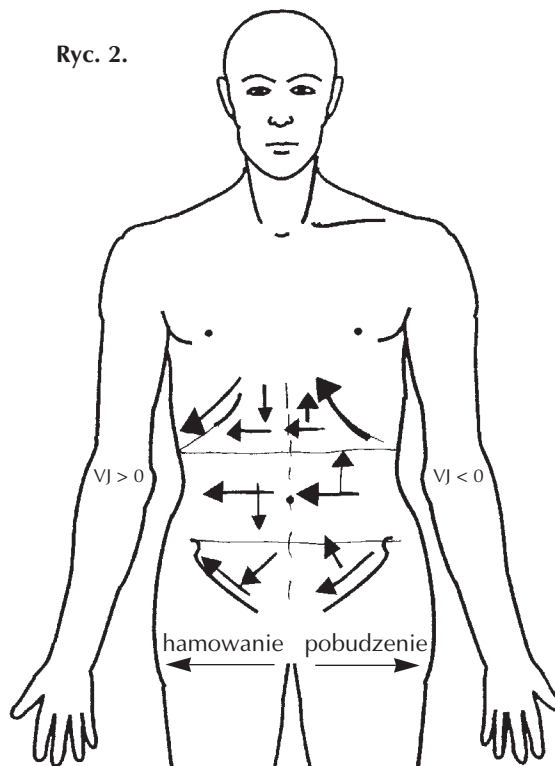
Postępując się wskaźnikiem wegetatywnym VJ, próbowaliśmy ustalić, jak wpływają sprężyste odkształcenia mięśni przyrosłych powłok brzucha według schematu:

a) oddalając przyczepy tych mięśni,

b) zbliżając przyczepy tych mięśni (ryc. 1).

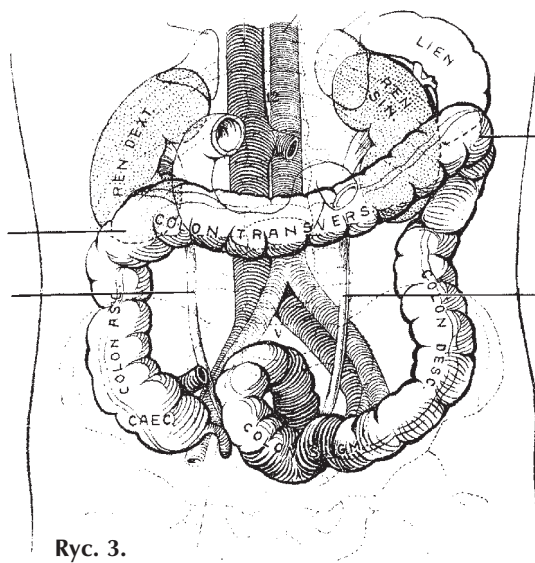
Odkształcenia uzyskaliśmy ruchami szczoteczki z naturalnego włosia w kierunku zaznaczonych na schemacie (ryc. 2).

Ryc. 2.



Wyniki badań

Zabiegi wykonano dwa razy w tygodniu po 40 ruchów szczotką w poszczególnych segmentach przez 3 miesiące (ryc. 3).



Ryc. 3.

W grupie I (postać bólowo-zaparciowa) wartość VJ u 10 chorych wynosiła:

- przed masażem VJ > 0
- po masażu VJ < 0
- po trzecim miesiącu u 8 chorych VJ = 0, 2 chorych bez zmian.

W grupie II (postać biegunkowa) wartość VJ u 5 chorych wynosiła:

- przed masażem VJ < 0
- po masażu VJ < 0
- po trzecim miesiącu VJ = 0.

Warunki pomiarów jw.

W grupie III (postać mieszana) kierunek odkształcenia mięśni przywłóśnych zależał każdego dnia od zabiegu od wartości VJ, po 3 miesiącach

u 12 chorych uzyskaliśmy duże VJ = 0; a u 3 chorych bez zmian.

Wnioski

Wszystkie powyższe spostrzeżenia i doświadczenia przemawiają za tym, że czynnik mechaniczny w formie sprężystego odkształcenia mięśni przywłóśnych (masaż medyczny) działa przede wszystkim na procesy regulacyjne. Można zatem z powodzeniem leczyć zakłócenia funkcjonalne organów, stosując masaż medyczny w sposób celowy i metodyczny.

Piśmiennictwo

1. Burnstock G, Campbell G, Bermet M, Holman M. *Morfologia, biochemia i fizjologia mięśni gładkich*. Karpiak S, red. Wrocław: Wydawnictwo Ossolineum: 1986. *Nature* (London) 1963; 200: 581.
2. Brower RI. Abdominal pain. *Amer J Surg* 1976; 131: 219.
3. Burn HJ, Rand MJ. *Morfologia, biochemia i fizjologia mięśni gładkich*. Karpiak S, red. Wrocław: Wydawnictwo Ossolineum: 1986. *Br J Pharmacol* 1960; 15: 56.
4. Manning AP, Thompson WG, Heaton KW, Morris AF. Towards positive diagnosis of the irritable bowel. *Br Med J* 1978; 2: 653–654.
5. Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, et al. Committee on Functional Bowel Disorders and Functional Abdominal Pain, Multinational Working Teams to Develop Diagnostic Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders (Rome II), University of Ottawa, Canada. *Gut* 1999 Sep; 45(Suppl. 2): II43–II47.
6. Whitehead WE, Holtkotter B, Enck P, et al. Tolerance for rectosigmoid distention in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1990 May; 98(5 Pt 1): 1187–1192.
7. Payne A, Blanchard E. A controlled comparison of cognitive therapy and self-help support groups in the treatment of irritable bowel syndrome. *J Consult Clin Psychol* 1995; 63: 779–786.
8. Galovski T, Blanchard E. The treatment of irritable bowel syndrome with hypnotherapy. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 1998; 23: 219–232.
9. Gershon G, Smooth M. *Morfologia, biochemia i fizjologia mięśni gładkich*. Karpiak S, red. Wrocław: Wydawnictwo Ossolineum: 1986. Nilsson S. Autonomic nerve function in the vertebrates. Berlin: Springer Verlag; 1983: 263.
10. Gabella G. Smooth muscle. In: Johanson LR, et al. editors. New York: Raven Press; 1981: 339.
11. Nozdraczew AD. *Fizjologija wiegietatiwnoj nerwinoj sistemi*. Leningrad: Medicina; 1983.
12. Gabella G. *Physiology of the gastrointestinal tract*. In: Johanson LR, et al. editors. New York: Raven Press; 1981: 197.
13. Gershon MD. *Morfologia, biochemia i fizjologia mięśni gładkich*. Karpiak S, red. Wrocław: Wydawnictwo Ossolineum: 1986. Smooth muscel, s. 496.
14. Wood JD. *Morfologia, biochemia i fizjologia mięśni gładkich*. Karpiak S, red. Wrocław: Wydawnictwo Ossolineum: 1986. *Physiology of the gastrointestinal tract*, s. 1.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Jerzy Błaszczuk

Katedra i Klinika Chirurgii Przewodu Pokarmowego i Chirurgii Ogólnej

ul. R. Traugutta 57/59

50-417 Wrocław

Tel.: (071) 232-48-84

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.06.2004 r.

Po recenzji: 11.12.2004 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Choroby skóry związane z działaniem promieniowania słonecznego – przegląd wybranych zagadnień

Sun associated skin diseases – review

ANNA WOJAS-PELCA^{A, D}, ANDRZEJ KAZIMIERZ JAWOREK^{B, E}, LIDIA RAJZER^FKatedra i Klinika Dermatologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie
p.o. Kierownika: dr hab. med. Anna Wojas-Pelc**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Skóra ludzka podlega jednoczasowemu działaniu pełnego zakresu promieniowania słonecznego docierającego na powierzchnię Ziemi, a zmienia się tylko siła oddziaływania poszczególnych zakresów promieni zawartych w widmie słonecznym (np. w zależności od pory roku, szerokości geograficznej itp.). Odczyny skórne na promieniowanie słoneczne zależą przede wszystkim od tzw. krótszych promieni UV, rumieniotwórczych, tzn. UVB oraz tzw. długich promieni UV–UVA. W 1988 r. Fitzpatrick zaproponował powszechnie przyjętą klasyfikację typów skóry w zależności od reakcji na promieniowanie słoneczne, która stała się podstawą oceny klinicznej fotowrażliwości skóry. Zwłaszcza u pacjentów z typem I lub II skóry lekarz powinien wykazywać większą czujność onkologiczną, gdyż w tej grupie pacjentów istnieje zwiększone ryzyko rozrostów nowotworowych, zwłaszcza w obszarach skóry narażonych na działanie słońca. Zmiany zachodzące w zdrowej skórze związane z ekspozycją na promieniowanie słoneczne podzielić można na: ostre (oparzenie słoneczne, przebarwienie skóry, tzw. Lichtschwiele, czyli modzel świetlny, zmiany trądzikopodobne, immunosupresja) oraz przewlekłe (starzenie się skóry, elastoza postłoneczna, teleangiektazje, zmiany przedrakowe – rogowacenie słoneczne i nowotwory skóry – rak podstawnokomórkowy, rak kolczystokomórkowy, czerniak złośliwy). Przytoczono także podział zmian wywołanych działaniem słońca według Wolskiej. Autorzy ograniczyli się do omówienia najczęstszych jednostek chorobowych, czyli takich, z którymi może się zetknąć także lekarz praktyk niedermatolog. Szczególny nacisk położono na rolę prawidłowej profilaktyki przeciwsłonecznej w zapobieganiu chorobom skóry.

Słowa kluczowe: promieniowanie słoneczne, system immunologiczny skóry, fototypy skóry, fotodermatozy, fotoprotekcja.

Summary The human skin is spontaneously exposed to solar radiation reaching earth surface, moderating with spectral range depending on year season, latitude etc. Skin sensitivity to solar radiation is dependent on short UV waves, UVB – so called erythematic and long UVA. The skin photosensitivity classification established by Fitzpatrick in 1988 is known as the basic clinical assessment of skin types. Patients with skin types I and II should be carefully assessed by their doctors and need more oncology attention because of high risk of malignancy in skin exposed to the sun. In normal, healthy skin solar radiation causes damages which can be divided into acute (sun burning, skin hyperpigmentation, "lichtschwile", acne like changes and immunosuppression), and chronic (skin ageing, elastosis, teleangiectasia, precancerous changes – solar ceratosis and skin cancers – basocellular, spinocellular, melanoma malignum). The authors also used classification of solar changes by H. Wolska. Most common skin diseases, which can be met not only in dermatologists practice are discussed. The authors emphasized the topic of sun protection prophylaxis.

Key words: sunlight, skin immune system, sun reactive skin types, photodermatoses, photoprotection.

Światło słoneczne osiagające powierzchnię Ziemi należy do zakresu promieniowania elektromagnetycznego, który obejmuje: promieniowanie podczerwone (długość fali powyżej 800 nm), światło widzialne (długość fali 400–800 nm) oraz promieniowanie ultrafioletowe (UVC – o długości fali 100–290 nm, UVB o długości fali 290–320 nm i UVA o długości fali 320–400 nm) [1, 2].

Dla skóry człowieka podstawowe znaczenie ma promieniowanie UV o długości 290–400 nm (promieniowanie o niższej długości fali jest pochłaniane przez warstwę ozonową) oraz promieniowanie widzialne o długości fali między 400 a 700 nm. Rola promieniowania podczerwonego w patologii skóry nie jest do końca wyjaśniona [3].

Prof. Hanna Wolska, wybitny autorytet naukowy w dziedzinie fotodermatologii, podkreśla, że

skóra ludzka podlega jednoczasowemu działaniu pełnego zakresu promieniowania słonecznego docierającego na powierzchnię Ziemi, a zmienia się tylko siła oddziaływania poszczególnych zakresów promieni zawartych w widmie słonecznym (np. w zależności od pory roku, szerokości geograficznej itp.) [4].

Odczyny skórne na promieniowanie słoneczne zależą przede wszystkim od tzw. krótszych promieni UV, rumieniotwórczych, tzn. UVB (ma silne właściwości wywoływania rumienia, hiperpigmentacji opóźnionej, czyli opalenizny, i jest zwykle odpowiedzialne za oparzenie słoneczne) oraz tzw. długich promieni UV–UVA (ma wielokrotnie mniejsze działanie rumieniotwórcze niż UVB, natomiast znacznie skuteczniej powoduje powstanie przebarwień natychmiastowych i opóźnionych) [4].

Promieniowanie UVB, w odróżnieniu do UVA, nie przechodzi przez szyby okienne (natomiast penetruje przez wodę, stąd ryzyko oparzenia słonecznego podczas kąpieli) i wywołuje głównie uszkodzenia naskórka. Dostępność skutecznych filtrów zatrzymujących to promieniowanie oraz pojawienie się sztucznych źródeł UVA (fototerapia i fotochemioterapia dermatologiczna, solaria) umożliwiło bardziej dogłębne zrozumienie roli promieniowania długiego w patologii skóry, tj. w procesach fotostarzenia, karcynogenezy, zwłaszcza w odniesieniu do nowotworów pochodzenia nabłonkowego, *melanoma malignum* oraz w patogenezie fotodermatoz [5, 6]. Promieniowanie UVA jest także odpowiedzialne za większość wywoływanych światłem reakcji polekowych [3].

Promieniowanie długie może nasilać rumieniotwórcze działanie promieniowania UVB – jest to nazywane zjawiskiem fotowzmacniania [4]. Podstawowymi elementami systemu obronnego skóry chroniącego ją przed szkodliwym działaniem UV są: melanin (związek absorbujący promieniowanie UVA, UVB oraz widzialne), korneocyty, warstwa lipidowa na powierzchni naskórka, kwas transurokainowy w naskórku i pocie oraz systemy enzymatyczne umożliwiające naprawę uszkodzonego promieniowaniem świetlnym DNA w komórkach i układy enzymów odpowiedzialnych za dezaktywację powstającego pod wpływem promieniowania aktywnego tlenu [5, 7].

W 1988 r. Fitzpatrick zaproponował powszechnie przyjętą klasyfikację typów skóry w zależności od reakcji na promieniowanie słoneczne. Podział, opracowany na podstawie obserwacji zachowania się skóry po 30-minutowej ekspozycji na promieniowanie słoneczne w południe (pierwszorazowo w okresie letnim), dzieli skórę na:

- typ I – zawsze oparzenie słoneczne, nigdy opalenie,

- typ II – zawsze oparzenie słoneczne, czasem opalenie (ludzie posiadający te dwa typy są szczególnie wrażliwi na promieniowanie słoneczne. Zazwyczaj ten typ skóry prezentują osoby niebieskookie, o włosach blond lub rudych i licznych piegach),
- typ III – czasem oparzenie, zawsze opalenie,
- typ IV – nigdy oparzenie, zawsze opalenie,
- typ V – stała umiarkowana pigmentacja (osoby o ciemnej karnacji),
- typ VI – stała silna pigmentacja (rasa czarna) [8].

Ta prosta skala uwzględniająca VI typów skóry wydaje się szczególnie użyteczna w codziennej praktyce lekarskiej. U pacjentów z typem I lub II skóry lekarz powinien wykazywać większą czujność onkologiczną, gdyż w tej grupie pacjentów istnieje zwiększone ryzyko rozrostów nowotworowych, zwłaszcza w obszarach skóry narażonych na działanie słońca [3].

Zmiany zachodzące w zdrowej skórze związane z ekspozycją na promieniowanie słoneczne podzielić można na: ostre (oparzenie słoneczne, przebarwienie skóry, tzw. Lichtschwiele, czyli model świetlny, zmiany trądzikopodobne, immunosupresja) oraz przewlekłe (starzenie się skóry, elastoza postłoneczna, teleangiektazje, zmiany przedrakowe – rogowacenie słoneczne i nowotwory skóry – rak podstawnkomórkowy, rak kolczystokomórkowy, czerniak złośliwy) [3, 9].

Według Wolskiej [4] zmiany skórne związane z działaniem światła podzielić można na cztery grupy:

- grupa I – reakcje postłoneczne, które mogą wystąpić w zdrowej skórze (schorzenia z tej grupy wymieniono powyżej),
- grupa II – fotodermatozy klasyczne (idiomatyczne, np. wielopostaciowe osutki świetlne, pokrzywka świetlna; związane z defektem genetycznym, np. skóra pergaminowa i barwnikowa; związane z działaniem fotouczulającym substancji egzogennej, np. odczyny fototoksyczne i fotoalergiczne; związane z działaniem fotouczulającym substancji endogennej, np. porfirie),
- grupa III – genodermatozy z nadwrażliwością na światło,
- grupa IV – dermatozy mogące ulegać zaostreniu pod wpływem światła (np. toczeń rumieniowaty, liszaj płaski).

Autorzy ograniczyli się do omówienia najczęstszych jednostek chorobowych, czyli takich, z którymi może się zetknąć także lekarz praktyki niedermatolog.

Oparzenie słoneczne jest to różnie nasilony odczyn zapalny skóry ograniczony do obszaru poddanego bezpośredniemu działaniu słońca [4]. Jest wywoływane przede wszystkim falami UV o długości 295–315 nm (UVB). Po upływie około

4–6 godzin po nasłonecznieniu pojawia się rumień (wynik poszerzenia naczyń krwionośnych w warstwie brodawkowatej skóry), którego największe nasilenie obserwuje się po 12–24 godzinach. Pojawieniu się rumienia może towarzyszyć złe samopoczucie ogólne, uczucie gorąca, obrzęk skóry. Objawy zaczynają ustępować zazwyczaj 3 doby po nasłonecznieniu, niejednokrotnie towarzyszy im pojawienie się pęcherzy i złuszczenie naskórka. Z uwagi na fakt, że do zasadniczych mediatorów zapalenia w oparzeniu słonecznym należą prostaglandyny, obserwowano poprawę stanu skóry po zastosowaniu średnich dawek aspiryny i indometacyny w krótkim czasie od ekspozycji na światło słoneczne. Leczenie miejscowe ograniczone jest do stosowania zimnych okładów, zawieszin schładzających skórę, preparatów sterydowych o średniej mocy i ewentualnie miejscowo stosowanych preparatów z grupy leków niesterydowych przeciwzapalnych [3, 4, 10]. Należy podkreślić, że ostre oparzenia słoneczne w dzieciństwie mogą mieć wpływ na rozwój nowotworów skóry w przyszłości [11, 12].

Starzenie się skóry pod wpływem światła (*photoaging*) jest procesem znacznie różniącym się od procesu starzenia chronologicznego. Najbardziej charakterystyczne zmiany dotyczą tkanki łącznej i polegają na zasadochłonnym zwyrodnieniu kolagenu, nagromadzeniu się substancji podobnej do elastyny w górnych warstwach skóry (elastoza słoneczna) i utworzeniu zbitej masy włókien sprężystych. Wygląd skóry w przebiegu *photoaging* zależy od kumulacyjnej dawki promieniowania. Pierwsze objawy pojawiają się zwykle około 20, 30 roku życia w postaci drobnych zmarszczek i nieznacznych przebarwień. Później dochodzi do powstania licznych zmarszczek mimicznych, plam soczewicowatych, teleangiektazji, zaburzeń rogowacenia. Najlepszym sposobem leczenia efektów fotostarzenia jest stosowanie preparatów zawierających kwas witaminy A – tretynoina w różnych formach recepturowych (żele, kremy itd.). Duże możliwości daje także dermatologia estetyczna – peelingi, preparaty Botoxu. Autorzy artykułu chcą podkreślić, że na podłożu skóry z przewlekłymi zmianami posłonecznymi szczególnie często pojawiają się stany przedrakowe (np. rogowacenie słoneczne) oraz nowotwory skóry (np. rak kolczystokomórkowy) [13, 14].

Wielopostaciowe osutki świetlne (Polymorphic Light Eruption – PLE) to najczęstsza fotodermatoza idiopatyczna. Choroba może dotyczyć nawet 10% osób naszej populacji. Zgodnie z nazwą chorobę cechuje znaczny polimorfizm wykwitów (plamy, grudki, pęcherze) oraz często towarzyszy świąd. Zmiany pojawiają się na skórze poddanej działaniu słońca, najczęściej w okresie

wiosenno-letnim, kilka-, kilkadziesiąt godzin po nasłonecznieniu. Choroba zaczyna się na ogół w dzieciństwie i dotyczy często osób z I lub II typem skóry według Fitzpatricka. Zarówno diagnostyka (próby świetlne, próby fotokontaktowe i inne), jak i leczenie (sterydy ogólnie i miejscowo, foto- i fotochemioterapia) chorych powinno być prowadzone przez lekarza dermatologa. Ważne jest, aby specjalista medycyny rodzinnej pamiętał o tej jednostce chorobowej ewentualnie zasugerował choremu konieczność konsultacji u specjalisty chorób skóry [9, 15, 16].

Odczyny fototoksyczne to reakcje fotochemiczne wywołane bezpośrednim napromienianiem słonecznym i działaniem czynnika fotouczulającego (obecnego w pokarmach, np. leki, lub działającego miejscowo na skórę, np. furokumaryny w niektórych roślinach, tzw. *Phytophotodermatitis*), co prowadzi do odczynu przypominającego oparzenie słoneczne. W wyniku reakcji środków fototoksycznych z UV powstają wolne rodniki, aktywne cząsteczki tlenu i nadtlenu, co prowadzi do uszkodzenia keratynocytów.

Reakcje fotoalergiczne powstają w wyniku działania fotoalergenu i promieniowania słonecznego. Do rozwoju objawów konieczna jest wcześniejsza ekspozycja na alergen. Reakcja ta jest odpowiednikiem wyprysku kontaktowego i rozwija się w oparciu o mechanizm alergii późnej. Do rozwoju objawów (w okolicach poddanych działaniu światła słonecznego powstają grudki wysiękowe, w zmianach przewlekłych występuje lichenizacja i szerzenie się zmian na okolice nieekspozowane na słońce) może dojść po zastosowaniu fotoalergenu zarówno miejscowo, jak i ogólnie. Odczyny fotoalergiczne są wywoływane tylko przez niektóre substancje o działaniu światłouczulającym, a zmiany chorobowe powstają tylko u części osób poddanych ich działaniu. Dla lekarzy praktyków niedermatologów szczególnie istotny wydaje się fakt, że cały wiele leków może wywołać efekt fototoksyczny lub fotoalergiczny, co powinno skłaniać do przepisywania ich z rozważą, biorąc pod uwagę porę roku i ewentualnie dopasowując sposób dawkowania do warunków pogodowych [2–4, 7, 17]. Ze względu na charakter artykułu autorzy pominieli szczegółowe omówienie chorób z trzeciej i czwartej grupy schorzeń związanych z działaniem światła na skórę, gdyż mają one marginalne znaczenie w praktyce lekarzy niedermatologów. Wydaje się jednak niezbędne poszerzenie informacji dotyczących profilaktyki fotodermatoz i ochrony przeciwslonecznej – problemów, z którymi styka się każdy lekarz niezależnie od specjalizacji, a które często są niedoceniane zarówno przez pacjentów, jak i przez lekarzy.

Podstawą profilaktyki we wszystkich schorzeniach związanych z działaniem światła na skórę

są zewnętrzne preparaty chroniące przed światłem, należące do grupy tzw. kosmeceutyków. Preparaty te znajdują zastosowanie w prewencji oparzeń słonecznych (i ich następstw) u osób zdrowych, a u osób ze stwierdzoną nadwrażliwością na światło słoneczne zalecane są jako środek terapeutyczny [18]. Preparaty te dostępne są jako kremy, lotiony, żele, szminki, spraye, które zawierają filtry fizyczne lub chemiczne. Filtry fizyczne odbijają i rozpraszają promieniowanie UV. Zapewniają większą niż filtry chemiczne ochronę przed promieniami UVA. Do tej grupy substancji należą dwutlenek tytanu i tlenek cynku.

Filtry chemiczne chronią skórę przed promieniami ultrafioletowymi przez pochłanianie ich (łączy się to z ryzykiem rozwoju fotouczulenia). Do substancji tych należą: kwas paraaminobenzoowy, pochodne benzofenonów i inne. Obecnie większość preparatów ochronnych zabezpieczających przed działaniem UV sprzedawanych w Polsce zawiera mieszaniny kilku filtrów chemicznych i fizycznych. Na opakowaniach preparatów mogą znajdować się następujące informacje:

- SPF (Sun Protective Factor) – dotyczy głównie promieniowania UVB, parametr ten określa, ile razy dłużej trzeba naświetlać skórę w celu wywołania rumienia po aplikacji preparatu w porównaniu z naświetlaniem bez ochrony.
- Użycie przez pacjenta, u którego zwykle rumień pojawia się po 10 minutach nasłonecznienia, preparatu z SPF 15 oznacza, że pacjent może przebywać na słońcu bez ryzyka oparzenia słonecznego przez 150 minut.
- Broad spectrum protection – oznacza ochronę zarówno przed UVA, jak i przed UVB.
- Water-resistant – preparat utrzymuje swoją funkcję ochronną (SPF) do 40 minut od kontaktu z wodą.
- Very water resistant (Waterproof) – preparat utrzymuje swoją funkcję ochronną do 80 minut od kontaktu z wodą [19].

Europejskie, amerykańskie i australijskie standardy do oznaczania SPF są podobne i w sposób satysfakcjonujący określają stopień ochrony przed UVB. Niestety stopień ochrony przed UVA

(oznaczany jako UVA-SPF, IPD, PPD lub inaczej) nie jest wystandaryzowany, co prowadzi do dużych rozbieżności w ocenie preparatów poszczególnych firm. Należy podkreślić, że obecnie dysponujemy dość dużym asortymentem preparatów ochronnych przed promieniowaniem UVB (Padimate O, Octinoxate, Octisalate, Octocrylene i inne), natomiast dotychczas brak filtrów równie silnie zabezpieczających skórę przed promieniowaniem UVA (Oxybenzone, Avobenzone i inne) [19].

Według norm FDA (Food and Drug Administration) preparaty ochrony przeciwsłonecznej (sunburn protection) można podzielić na te o małej (przy używaniu preparatów z SPF 2 do 12), średniej (preparaty z SPF 12 do 30) i dużej (preparaty z SPF powyżej 30) fotoprotekcji. Amerykańskie Towarzystwo Dermatologiczne rekomenduje używanie preparatów z SPF 15 przez cały rok dla każdego typu skóry.

W przypadku pacjentów z nadwrażliwością na światło wskaźniki ochronne preparatów powinny być maksymalnie wysokie. Filtry z SPF 2 hamują 50% promieniowania ultrafioletowego docierającego do powierzchni skóry, natomiast te z SPF 50 hamują aż 98% tego promieniowania [19, 20].

Tak zwane preparaty wodoodporne badane w warunkach laboratoryjnych nie powinny tracić więcej niż 50% swoich właściwości ochronnych po kontakcie z wodą. Preparaty powinny być nakładane na skórę odpowiednio grubą warstwą i kilkakrotnie podczas ekspozycji na słońce (ze względu na pot, kąpiele, ścieranie preparatów).

Szczególne znaczenie ma prawidłowa ochrona przeciwsłoneczna u dzieci. Powinno się stosować preparaty o jak najwyższym współczynniku protekcji, z filtrami fizycznymi (mniejszy potencjał uczulający), hipoalergiczne. Ochronę powinno się rozpocząć od wczesnego dzieciństwa [20, 21].

Wydaje się konieczne przypomnienie naszym pacjentom o unikaniu słońca w godzinach południowych, ochronie mechanicznej przed promieniowaniem UV (nakrycie głowy, ubranie) oraz używaniu odpowiednich do typu skóry i nasilenia promieniowania preparatów ochronnych przeciw UV.

Piśmiennictwo

1. Miedziński F. *Dermatologia*. Tom I. Warszawa: PZWL; 1982: 212–222.
2. Hawk JLM. *Photodermatology*. Londyn, Sydney, Auckland: Arnold; 1999: 5–42.
3. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. *Dermatologia*. Lublin, Wydawnictwo Czelej; 2002: 512–538.
4. Miklaszewska M, Wąsik F. *Dermatologia pediatryczna*. Tom I. Wrocław: Volumed; 1999: 341–367.
5. Wołowicz J, Dadej I. Rola UVA w patologii skóry. *Post Dermatol Alergol* 2003; 20: 170–175.
6. Wang S, Polsky D, Kopf A, et al. Promieniowanie UVA i czerniak. Komentarz Wolska H. *Dermatologica* 2001; 3: 6–15.
7. Wolska H. Nadwrażliwość na światło słoneczne. *Medipress Dermatologia* 1996; 1: 7–13.
8. Fitzpatrick TB. The validity and practicability of sunreactive skin types I through VI. *Arch Dermatol* 1988; 124: 869–871.

9. Ambroziak M, Langner A. Uszkodzenia posłoneczne skóry i stany przednowotworowe: zapobieganie i leczenie. *Terapia i Leki* 2002; 30: 15–19.
10. Szepietowski J. *Leczenie chorób skóry i chorób przenoszonych drogą płciową*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002: 172–181.
11. Gallagher RP, Hill GB, Bajdik ChD. Sunlight exposure, pigmentary factors and risk of nonmelanoma skin cancer. *Arch Dermatol* 1995; 131: 157–163.
12. Slade J, Marghoob AA, Salopek TG. Atypical mole syndrome: Risk factor for cutaneous malignant melanoma and implications for management. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 479–494.
13. Raszeja-Kotelba B, Bohdanowicz D. Problemy dermatologiczne okresu starzenia się. *Post Dermatol Alergol* 2002; 19: 161–165.
14. Fisher GJ, Kang S, Varani J, et al. Mechanisms of photoaging and chronological skin aging. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1462–1470.
15. Wolska H. Diagnostyka nadwrażliwości na światło słoneczne. *Medipress Dermatologia* 1999; 4: 12–18.
16. Roelandts R. Fototerapia fotodermatoz. Komentarz Wolska H. *Dermatologica* 2003; 3: 20–23.
17. Wierzejska K, Adamski Z. Świetlne zapalenie skóry wywołane uczuleniem na rośliny. *Prz Dermatol* 2004; 91: 329–334.
18. Wolska H. Preparaty ochronne przed UV. *Dermatologica* 2003; 3: 62–67.
19. Scherschun L, Lim HW. Photoprotection by sunscreens. *J Am Acad Dermatol* 2001; 3: 131–134.
20. Wolska H, Chlebus E, Langner A, et al. Panel dyskusyjny. Spotkanie trzecie: ochrona przeciwsłoneczna. *Dermatologica* 2003; 4: 67–71.
21. Johnson K, Leigh D, Boyett T, et al. Sun protection practices for children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155: 891–896.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Andrzej Kazimierz Jaworek
Katedra i Klinika Dermatologii Collegium Medicum UJ
ul. Kopernika 19
31-501 Kraków
Tel. kom.: 0694 486 112
E-mail: ajaworek@mp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.03.2005 r.

Po recenzji: 5.04.2005 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Feromony – aktualne poglądy na ich rolę i znaczenie u człowieka

Pheromones – current opinion of their role and significance in man

ZYGMUNT ZDROJEWICZ^{1, E, F}, ANDRZEJ DUBIŃSKI^{2, E, F}, EWA REKOSZ^{1, E, F}, DANUTA DUBIŃSKA^{2, E, F}

¹ Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Milewicz

² Powiatowe Centrum Zdrowia Sp. z o.o., NZOZ Szpital Powiatowy w Kamiennej Górze
Dyrektor: dr n. med. Andrzej Dubiński

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Feromony są związkami chemicznymi wpływającymi na zachowania, nastrój i reakcje neuroendokryne między przedstawicielami tego samego gatunku. Ich znaczenie, jak i rola narządu lemieszowo-nosowego, który odbiera sygnały przenoszone przez feromony, są u ludzi niedokładnie poznane. Niemniej jednak coraz więcej badań naukowych świadczy o istotnym oddziaływaniu feromonów na człowieka i możliwym udziale wielu obszarów w ośrodkowym układzie nerwowym w ich percepcji. W pracy przedstawiono aktualne poglądy dotyczące zarówno znaczenia narządu lemieszowo-nosowego, jak i feromonów u zwierząt i u człowieka. Omówiono ponadto możliwe mechanizmy odpowiedzialne za odbiór sygnału przenoszonego przez feromony i jego transmisję do mózgowia. Zwrócono również uwagę na wpływ tych związków na cykl menstruacyjny i niektóre reakcje behawioralne u kobiet. Wskazano także na znaczenie najnowszych odkryć, w tym dotyczących funkcjonowania układu węchowego, w poznaniu feromonów. W przedstawionym omówieniu starano się wykazać, że pomimo stosunkowo niewielkiej liczby danych o działaniu feromonów, związki te pełnią ważną funkcję u ludzi jako kolejny układ zmysłów.

Słowa kluczowe: feromony, narząd lemieszowo-nosowy.

Summary Pheromons are chemical compounds influencing behaviour, mood and neuroendocrine reactions among individuals of the same species. Their meaning and role of vomeronasal organ which receives signals transmitted by pheromones have not been explained yet. In literature there are new proofs of important influence of pheromones on humans and possible participation of many areas of central nervous system in perception of them. The authors described current opinions on vomeronasal organ and pheromones role in humans and animals. Possible mechanisms responsible for receiving signals transmitted by pheromones and retransmission of them to brain were characterized. The authors paid attention to the influence of these compounds on menstrual cycle and some behavioural reactions in women. The role of latest discoveries including olfactory system function in pheromones research were presented. The authors proved that although knowledge on pheromones activity is limited, they play a pivotal role as additional sense system.

Key words: pheromones, vomeronasal organ.

Peter Brennan, profesor uniwersytetu w Cambridge, wypowiadając się o znaczeniu badań Lindy Buck i Richarda Axela, laureatów Nagrody Nobla z 2004 roku w dziedzinie medycyny i fizjologii, stwierdził, że badania te „pokazały nam jeszcze jedną drogę, dzięki której stało się możliwe zrozumienie otaczającego nas świata” [1]. Buck i Axel wskazali, że każdy receptor układu węchowego odpowiada za reakcje z tylko jedną cząstką chemiczną. Badając układ węchowy

u myszy, stwierdzili, że znajduje się tam około tysiąca takich receptorów, które kodowane są przez podobną liczbę genów. W następstwie ich aktywacji przez „mieszanie” molekuł chemicznych tworzy się w korze mózgowej pewien „model” zapachu [2]. Możliwość rozpoznania wielu wzorców zapachowych i otrzymania znaczącej liczby informacji wskazuje na podstawowe znaczenie układu węchowego w integracji zwierząt z otaczającym światem zewnętrznym.

Trudno nie docenić tego odkrycia, zwłaszcza w odniesieniu do wciąż nie w pełni wyjaśnionej roli układu lemieszowo-nosowego (VNO) i znaczenia feromonów. Dlatego też uznaliśmy za ważne przedstawienie aktualnych poglądów dotyczących działania feromonów, a także przedstawienie niektórych badań oceniających możliwość percepcji tych związków przez człowieka.

Narząd lemieszowo-nosowy, zwany też vomeronasalnym lub Jacobsona, pełni u zwierząt, zwłaszcza u płazów, gadów oraz kręgowców istotną rolę w odbiorze sygnałów przenoszonych przez feromony oraz w ich transmisji do ośrodków mózgowia. U człowieka, jak i u wielu naczelnych, narząd lemieszowo-nosowy jest narządem szczątkowym [3]. Zlokalizowany jest w błonie śluzowej przegrody nosowej około 2 cm od nozdrzy. Ma on postać uchyłka lub kanalika ślepo zakończonego po jednej stronie i otwartego w kierunku jamy nosowej, gdzie też widoczne jest w miejscu jego ujścia niewielkie zagłębienie. Narząd ten spotyka się u 50–90% ludzi [3, 4]. Jest on pokryty nabłonkiem zbudowanym z wydłużonych komórek oraz z komórek dwubiegunowych wybarwiających się typowo dla komórek układu nerwowego. Nabłonek ten różni się od znajdującego się w tym miejscu nabłonka węchowego oraz nabłonka znajdującego się w drogach oddechowych, a także w znacznym stopniu od nabłonka VNO u zwierząt [5].

W narządzie lemieszowo-nosowym dochodzi do połączenia feromonów z receptorami nerwów czuciowych oraz następnie do projekcji uzyskanego sygnału do mózgowia. Procesy te realizowane są m.in. dzięki dwóm strukturom właściwym wyłącznie dla VNO. Są to: znajdujące się w błonie komórkowej nerwów czuciowych chemoreceptory V1R i V2R oraz kanały jonowe TRP2. Struktury te kodowane są przez swoisty tyłko dla nich zespół genów, które u wielu zwierząt oraz u ludzi występować mogą w formie nieaktywnej (nie ulegają one ekspresji) [6]. Uważa się, iż proces aktywacji i transmisji sygnału przebiega w sposób następujący: po połączeniu feromonu z podjednostką białka G receptora V1R lub V2R dochodzi do aktywacji fosfolipazy C i następnie hydrolizy dwufosforanu fosfoinozytolu do trójfosforanu inozytolu oraz diacylglicerolu. Zwiększenie stężenia tych dwóch ostatnich związków powoduje otwarcie kanałów jonowych TRP2 i zmianę potencjału błonowego. Tak powstały sygnał przenoszony jest do opuszki węchowej i następnie do podwzgórza. Tam też dochodzą również neurony układu węchowego [3]. Trudno jednoznacznie ocenić, czy zbieżność anatomiczna obu systemów stwarza podłoże dla czynnościowej interakcji układów węchowego i lemieszowo-nosowego. Istnienie takich połączeń wskazywałoby na znaczącą rolę feromonów

w procesach integracji zwierząt z otaczającym światem.

Feromony odgrywają podstawową rolę we wzajemnej komunikacji między zwierzętami. Zawarta w nich informacja odebrana przez osobnika tego samego gatunku przygotowuje odbiorcę sygnału do dalszego wzajemnego i korzystnego współdziałania.

Feromony są związkami chemicznymi rozpuszczalnymi w wodzie, które łącząc się z receptorami VNO, wpływają na wiele reakcji behawioralnych oraz reakcji neuroendokrynnych.

Wyróżnia się feromony zapoczątkowujące (primer), sygnalizujące (signaler), wyzwalające (releaser) i modulujące (modulator) [3]. Feromony zapoczątkowujące wpływają zazwyczaj na równowagę hormonalną, przygotowując w ten sposób odbiorcę do dalszej aktywności. Przykładem takiego działania jest zahamowanie wystąpienia rui u zwierząt głodzonych, co jest korzystne z powodu ograniczenia zużycia energii, potrzebnej w tym przypadku do przeżycia [7]. Feromony wyzwalające ujawniają natychmiast typowe zachowania zwierzęcia. Ich działanie jest modyfikowane przez wcześniejsze doświadczenia. Stąd też, w odniesieniu do człowieka, typowa reakcja na zagrożenie (mimo że typowa) może różnić się u poszczególnych osób. W odróżnieniu od nich feromony sygnalizujące przekazują informację, która dopiero „przygotowuje” odbiorcę do dalszej reakcji [3]. W zależności od funkcji wyróżniamy feromony płciowe – atraktanty seksualne, alarmowe, obronne, odstrasżające, agregacyjne, zgromadzające (powodujące wzajemne przyciąganie) oraz markujące terytorium lub szlak. Feromony mogą wpływać na stosunki w grupie, wyrażanie dominacji czy rozpoznanie partnera (*imprinting*). W zależności natomiast od budowy wyróżnić można feromony lotne (przenoszone na dalszą odległość) i kontaktowe (przenoszone przez dotyk) [8].

Rola feromonów i narządu lemieszowo-nosowego została stosunkowo dobrze poznana na podstawie badań przeprowadzonych na zwierzętach. Istotne zatem może być pytanie, czy przenosząc tak uzyskane wyniki badań na człowieka oraz opierając się na stosunkowo niedużym materiale badawczym dotyczącym ludzi jesteśmy w stanie ocenić znaczenie tego układu zmysłów.

Jak wskazały badania Zhana i Webb oraz Liman i Inna, w toku ewolucji doszło do zaniku czynności układu lemieszowo-nosowego u większości przedstawicieli naczelnych. Proces ten rozpoczął się przed około 23 milionami lat i związany był z rozwojem widzenia trójkolorowego, początkowo u małp naczelnych, a następnie u hominidów. Dzięki temu stało się możliwe rozpoznawanie pewnych zachowań, których ekspresja, jak np. w reakcjach seksualnych, mogła być związana ze zmianami zabarwienia skóry. Rola feromonów była

zatem stopniowo zastępowana przez układ wzrokowy. Proces ten charakteryzowała jednak pewna dychotomia. Mianowicie u małp tzw. Nowego Świata (szerokonosych) narząd lemieszowo-nosowy odgrywał i nadal odgrywa istotną rolę. Sformułowanie takich wniosków było możliwe na podstawie analizy zespołu genów kodujących receptor V1R oraz kanały jonowe TRP2 u małp wąskonosych, szerokonosych oraz u człowieka [6, 9]. Badania te, co prawda, wykluczały funkcjonowanie tego układu zmysłów u ludzi, jednak podkreślały jego istotne znaczenie w procesie komunikacji między osobnikami tego samego gatunku.

U człowieka typowe dla feromonów działanie wykazano w stosunku do: androstadienonu, androstenolu, ketonu androsteronu, androstandiolu oraz estrateraenolu [10]. Androstadienon stwierdzany jest przede wszystkim u mężczyzn na skórze, włosach, w okolicy pachowej, w wydzielinie gruczołów pachowych oraz w surowicy krwi. W wyniku jego interakcji z mikroflorą tych obszarów powstaje związek chemiczny przypominający wydzielinę gruczołów zapachowych zwierząt [11].

W badaniach z użyciem pozytronowej tomografii emisyjnej, w których oceniano aktywność kory mózgowej u kobiet w następstwie podania androstadienonu oraz trzech substancji zapachowych odbieranych jako zapachy przyjemne, nieprzyjemne i obojętne, wykazano różne w zależności od podanego związku odpowiedzi ze strony obszarów odpowiedzialnych głównie za funkcje poznawcze. Stwierdzono, że podanie androstadienonu powoduje zwiększenie aktywności kory mózgowej w jej przedniej, dolno-bocznej części przedczołowej oraz w części tylnej, górno-skroniowej. W odniesieniu do pozostałych trzech związków działanie to było przeciwne i polegało na zmniejszeniu aktywności tych regionów mózgowia [12]. Z kolei w badaniach przeprowadzonych przez Knechta i wsp. wykazano, że percepcja progowych dawek androsteronu, jak i zdolność rozróżniania zapachów przez układ węchowy u człowieka nie zależą od VNO [13]. Natomiast Lundstrom i wsp. stwierdzili występowanie u kobiet nadwrażliwości na androstadienon, przy niezmienionej wrażliwości na inne bodźce zapachowe [14]. Przedstawione prace mają szczególne znaczenie wobec badań anatomicznych wskazujących na istnienie narządu lemieszowo-nosowego u ludzi [15].

Istotne znaczenie dokumentujące rolę feromonów u człowieka mają przede wszystkim badania przeprowadzone w grupie kobiet. Wykazano w nich zarówno istotny wpływ feromonów na funkcje neuroendokrynne i związane z tym działanie na cykl menstruacyjny, jak i wpływ na nastrój i pobudzenie seksualne [16–21].

W 1971 r. McClintock wykazał, że w grupie przebywających z sobą kobiet dochodzi do synchronizacji cyklu jajnikowego oraz że efekt ten występuje z dokładnością do 3–7 dni [16]. Z kolei Cutler i wsp. badali wpływ ekstraktu gruczołów pachowych mężczyzn na długość cyklu menstrualnego u kobiet miesiączkujących nieregularnie. Stwierdzili oni, że zastosowanie takiego wyciągu prowadzi do znamienego skrócenia długości cyklu w kierunku wartości przyjętych za normę [17]. Natomiast w innej pracy wykazano, że w zależności od czasu pobrania od kobiet wydzieliny gruczołów pachowych jej wpływ na długość cyklu menstruacyjnego jest różny. Mianowicie wyciąg pobrany po miesiączce, jednak kilka dni przed owulacją, i aplikowany powyżej wargi górnej kobietom o prawidłowym cyklu menstruacyjnym skraca u nich długość cyklu, podczas gdy podanie wyciągu uzyskanego w czasie owulacji prowadzi do wydłużenia cyklu [18].

W przedstawionej przez Preti i wsp. pracy oceniono wpływ ekstraktu gruczołów pachowych mężczyzn na stężenie lutropiny (FH) oraz stany emocjonalne kobiet. W wyniku podania tego ekstraktu u badanych wystąpiło zmniejszenie napięcia emocjonalnego i wydłużenie stanu relaksacji oraz doszło do skrócenia czasu do następnego pulsu FH [19]. Bensafi i wsp. badali natomiast wpływ androstadienonu i estrateraenolu na pobudzenie seksualne i nastrój u kobiet i mężczyzn. Wykazali oni, że jedynie androstadienon powoduje wzrost pobudzenia seksualnego i to tylko w grupie kobiet [20]. Wpływ androstadienolu na nastrój u kobiet wykazano ponadto w pracy Lundstrom i wsp. Autorzy ci stwierdzili, że podprogowe dawki tego steroidu powodują pozytywne odczucia kobiety, mogące być określone jako – „bycie w centrum zainteresowania” [21].

Przeciwnicy znaczenia feromonów w procesach komunikacji między ludźmi przytaczają zazwyczaj następujące argumenty:

- narząd lemieszowo-nosowy występuje u człowieka w formie szczątkowej, natomiast geny kodujące zarówno receptory tego układu, jak i kanały jonowe biorące udział w transmisji sygnału pozostają w formie nieaktywnej [3, 6];
- w następstwie ewolucji rola VNO została zastąpiona przez zmysł wzroku, który pozwolił na odbiór sygnałów bez koniecznej bliskości, niezbędnej w przypadku feromonów [6, 9].

Jednak czy rzeczywiście tylko narząd lemieszowo-nosowy jest odpowiedzialny za odbiór sygnałów przekazywanych przez feromony?

Zapewne nowsze badania pozwolą skrócić drogę do pełnego poznania tego systemu zmysłów oraz umożliwią bardziej praktyczne wykorzystanie feromonów.

Piśmiennictwo

1. Watts G. Scientists receive Nobel prize for unravelling secrets of smell. *BMJ* 2004; 329: 815.
2. Buck L, Axel R. A novel multigene family may encode odorant receptors: a molecular basis for odor recognition. *Cell* 1991; 65: 175–187.
3. Meredith M. Human vomeronasal organ function: a critical review of best and worst cases. *Chem Senses* 2000; 26: 433–445.
4. Knecht M, Witt M, Abolmaali N, et al. The human vomeronasal organ. *Nervearzt* 2003; 74: 858–862.
5. Moran DT, Jafek BW, Rowley JC. The vomeronasal (Jacobson's) organ in man: ultrastructure and frequency of occurrence. *J Steroid Biochem Mol Biol* 1991; 39: 545–552.
6. Zhang J, Webb DM. Evolutionary deterioration of the vomeronasal pheromone transduction pathway in catarrhine primates. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100: 8337–8341.
7. Wade GN, Schneider JE. Metabolic fuels and reproduction in female mammals. *Neurosci Biobehav Rev* 1992; 16: 235–275.
8. Konopolski L, Koberda M. *Feromony człowieka*. Wyd 1. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2003: 16–23.
9. Liman ER, Innan H. Relaxed selective pressure on an essential component of pheromone transduction in primate evolution. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100: 3328–3332.
10. Konopolski L, Koberda M. *Feromony człowieka*. Wyd 1. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2003: 154–208.
11. Wysocki CJ, Preti G. Facts, fallacies, fears, and frustrations with human pheromones. *Anat Rec* 2004; 281 A: 1201–1211.
12. Gulyas B, Keri S, O'Sullivan BT, et al. The putative pheromone androstadienone activates fields in the human brain related to social cognition. *Nurochem Int* 2004; 44: 595–600.
13. Knecht M, Lundstrom JN, Witt M, et al. Assessment of olfactory function and androstenone odor thresholds in humans with or without functional occlusion of vomeronasal duct. *Behav Neurosci* 2003; 117: 1135–1141.
14. Lundstrom JN, Hummel T, Olsson MJ. Individual differences in sensitivity to the odor of 4,16-androstadien-3-one. *Chem Senses* 2003; 28: 643–650.
15. Halpern M, Martinez-Marcos A. Structure and function of the vomeronasal system: an update. *Prog Neurobiol* 2003; 70: 245–318.
16. McClintock MK. Menstrual synchrony and suppression. *Nature* 1971; 229: 244–245.
17. Cutler WB, Preti G, Krieger AM, et al. Human axillary secretions influence women's menstrual cycles: the role of donor extract from men. *Horm Behav* 1986; 20: 463–473.
18. Stern K, McClintock MK. Regulation of ovulation by human pheromones. *Nature* 1998; 392: 177–179.
19. Preti G, Wysocki ChJ, Branhart KT, et al. Male axillary extracts contain pheromones that affect pulsatile secretion of luteinizing hormone and mood in women recipients. *Biol Reprod* 2003; 68: 2107–2113.
20. Bensafi M, Brown WM, Tsutsui T et al. Sex-steroid derived compounds induce sex-specific effects on autonomic nervous system function in humans. *Behav Neurosci* 2003; 117: 1125–1134.
21. Lundstrom JN, Goncalves M, Esteves F, Olsson MJ. Psychological effects of subthreshold exposure to the putative human pheromone 4,16-androstadien-3-one. *Horm Behav* 2003; 44: 395–401.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Andrzej Dubiński

Powiatowe Centrum Zdrowia Sp. z o.o.

NZOZ Szpital Powiatowy w Kamiennej Górze

ul. Bohaterów Getta 10

58-400 Kamienna Góra

Tel.: (075) 744-92-68

Fax: (075) 744-31-03

E-mail: dolvita@mp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 21.12.2004 r.

Po recenzji: 31.03.2005 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

**Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych
Studenckie Koło Naukowe Medycyny Rodzinnej**

serdecznie zapraszają do wzięcia udziału w

XV Ogólnopolskim Zjeździe Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy

Szklarska Poręba, 26–28 kwietnia 2007 r.

W programie Zjazdu znajdą Państwo liczne wykłady programowe, sesje plenarne oraz sesje plakatowe z zakresu nefrologii i medycyny rodzinnej, a także wystawę firm farmaceutycznych oraz ciekawy program imprez towarzyszących.

Opłata zjazdowa wynosi: uczestnik – 220 zł, osoba towarzysząca – 180 zł.

W ramach opłaty zjazdowej zapewniamy Państwu 2 noclegi, pełne wyżywienie, udział w sesjach naukowych, materiały zjazdowe oraz udział w imprezach towarzyszących (grill, bankiet).

Osoby zainteresowane udziałem w Zjeździe prosimy o nadsyłanie zgłoszeń uczestnictwa oraz streszczeń prac do dnia **28 lutego 2007 r.**

Wymogi dotyczące streszczeń, karta zgłoszenia oraz szczegółowe informacje dotyczące Zjazdu dostępne są na stronie internetowej: **www.zmr.am.wroc.pl**

Przewodniczący Komitetu Naukowego i Organizacyjnego:
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

Adres do korespondencji:

Komitet Organizacyjny XV Ogólnopolskiego Zjazdu SKN
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław
tel: (071) 325 51 26, fax: (071) 325 43 41

Kontakt w sprawach organizacyjnych:

Andrzej Przyszlak
tel. kom. 885 234 755
e-mail: andrzejprzyszlak@yahoo.com

SPONSOR GŁÓWNY ZJAZDU:



PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Promienica jako przyczyna gorączki niewiadomego pochodzenia u chorej z cukrzycą

Actinomycosis as reason of fever of unknown origin in patient with diabetes

JERZY BARANIAK^{A, B}, ANDRZEJ PRYSTUPA^{D, F}, TOMASZ ŁOPATYŃSKI^F, JERZY ŁOPATYŃSKI^G

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Gorączka o nieustalonej przyczynie jest jednym z najbardziej interesujących problemów diagnostycznych w medycynie. Może stanowić tło wielu chorób. Do głównych przyczyn gorączki o nieustalonej przyczynie należą infekcje, nowotwory i choroby autoimmunologiczne. Przedstawiamy przypadek 64-letniej kobiety z gorączką o nieustalonej etiologii, trwającej ponad 3 miesiące. Na podstawie obrazu klinicznego i przeprowadzonych badań: ultrasonografii, tomografii komputerowej i biopsji cienkoigłowej uda, ustalono rozpoznanie promienicy. Chorej podawano pozajelitowo: penicylinę, amoksyicylinę, uzyskując normalizację temperatury ciała i poprawę stanu ogólnego.

Słowa kluczowe: promienica, gorączka o nieustalonej przyczynie, cukrzyca.

Summary Fever of unknown origin (FUO) is one of the most interesting diagnostic problems in medicine. It may be the background of many different diseases. Infections, neoplasm and autoimmune diseases are the main reasons of fever of unknown origin. We present the case of a 64-year-old woman with FUO. The fever lasted longer than 3 months. Clinical status and diagnostics: ultrasonography, computer tomography and fine needle aspiration of thigh was performed and it revealed actinomycosis. Antibiotics as follows: crystalline penicillin, amoxicillin were administered parenterally. As a result of the treatment normalization of temperature and complete recovery were obtained.

Key words: actinomycosis, fever of unknown origin, diabetes.

Gorączka niewiadomego pochodzenia jest stan, gdy temperatura wynosząca 38,3°C utrzymuje się przynajmniej przez 3 tygodnie, a przyczyna nie jest ustalona mimo prowadzenia diagnostyki przynajmniej przez tydzień [1]. W opisanym przypadku przyczyną gorączki okazała się promienica. Stosowanie antybiotykoterapii sprawia, że promienica jest obecnie bardzo rzadką jednostką chorobową. Jest chorobą zakaźną wywołaną przez *Actinomyces israelii*, charakteryzującą się występowaniem mnogich drenujących zatok w tkankach. *Actinomyces* często występują jako drobnoustroje komensalne na dziąsłach, migdałkach i zębach [2]. Charakterystyczną zmianą wywołaną przez tę bakterię jest naciek składający się z mnogich, małych, komunikujących się z sobą ropni, otoczonych ziarniną. Tworzą się przetoki drenujące do skóry, które wydzielają ropny materiał. Zakażenie szerzy się przez ciągłość do sąsiednich tkanek, natomiast rzadko przez krew. Wyróżniamy postać szyjno-twarzową, brzuszную,

płucną i uogólnioną. Najczęściej występuje postać szyjno-twarzową (w 55%) [3]. Promienica uda występuje bardzo rzadko. W literaturze opisywane są pojedyncze przypadki tej choroby [4].

Opis przypadku

Chora lat 64 przyjęta została do Kliniki z powodu przewlekłe występujących stanów gorączkowych do 38,7°C, osłabienia, podwyższonych wartości glikemii, dolegliwości bólowych zlokalizowanych w okolicy pośladka i tylnej części uda prawego. Zgłaszane dolegliwości pojawiły się 3 miesiące przed przyjęciem do szpitala po niegroźnym upadku i potłuczeniu uda. Z powodu powyższych dolegliwości chora była nieskutecznie leczona przez lekarza rodzinnego.

Pacjentka od dwóch lat leczona była z powodu cukrzycy typu 2, przyjmowała 2 tabletki glikazydu dziennie.

W 1993 r. u chorej wykonano histerektomię z powodu mięśniaków macicy i procesu nowotworowego narządów rodnych (ziarniszczak), potwierdzonego histopatologicznie.

W lipcu 1999 r. chora przebyła mastektomię prawostronną w związku z procesem nowotworowym (*Ca ductale invasivum partim cribriforme*). Ostatnia miesiączka wystąpiła u chorej w 55 roku życia. Pacjentka nie rodziła. Na stałe przyjmowała Tamoxifen.

W badaniu fizykalnym stwierdzono ocieplenie i zaczerwienienie skóry pośladka i uda prawego. Badaniem palpacyjnym tej okolicy stwierdzono obecność zmiany guzowatej o wzmożonej konsystencji, wielkości 10 x 7 cm, o niewielkiej tkiwości.

Pacjentka była otyła, a jej wskaźnik BMI wynosił 28 kg/m². Na skórze całego ciała występowały pojedyncze zmiany barwnikowe. Obwodowe węzły chłonne były niepowiększone. W badaniu klatki piersiowej widoczny był stan po mastektomii całkowitej prawej piersi. Natomiast badanie fizykalne jamy brzusznej nie uwidoczniło patologicznych zmian.

W czasie hospitalizacji przeprowadzono szereg badań dodatkowych, które miały wyjaśnić przyczynę występujących dolegliwości.

W badaniu hematologicznym krwi obwodowej stwierdzono obecność niedokrwistości normocytarnej z poziomem hemoglobiny 7,8 mmol/l, liczbą erytrocytów $3,64 \times 10^{12}/l$ i hematokrytem 33%, MCV 90,9 fl, MCH 1,65 fmola, MCHC 22,9 mmol/l. Leukocyty $19,9 \times 10^9/l$, podwyższone, CRP 146,45 mg/l i OB – 112 mm w ciągu godziny świadczyły o toczącym się procesie zapalnym. W rozmazie białokrwinkowym stwierdzono zwiększoną liczbę granulocytów obojętnochłonnych do 73,3%. Procentowy poziom limfocytów wynosił 2,79%, monocytów 6,30%, granulocytów kwasochłonnych 1,51% i granulocytów zasadochłonnych 0,245, trombocyty $409 \times 10^9/l$.

Wskaźniki wydolności nerek, funkcji wątroby, trzustki, poziom hormonów tarczycy w surowicy krwi, analiza moczu nie wykazywały odchyień od stanu prawidłowego. W czasie hospitalizacji u chorej rozpoczęto intensywną insulinoterapię z powodu wysokich wartości glikemii w ciągu doby do 24 mmol/l.

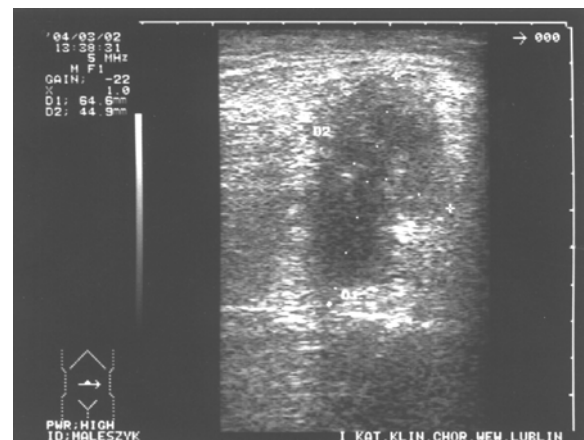
W badaniu elektrograficznym nie stwierdzono istotnych zmian.

Badanie rentgenowskie klatki piersiowej nie wykazało patologicznych zmian. Natomiast w badaniu ultrasonograficznym stwierdzono obecność powiększonej wątroby o wzmożonej eho-geniczności, bez zmian ogniskowych. Pęcherzyk żółciowy był kątowo podgięty, bezkamiczy. Przewód żółciowy wspólny był nieposzerzony. Pole trzustki było prawidłowego kształtu. Nerki i aorta były bez zmian. Pęcherz moczowy miał regular-

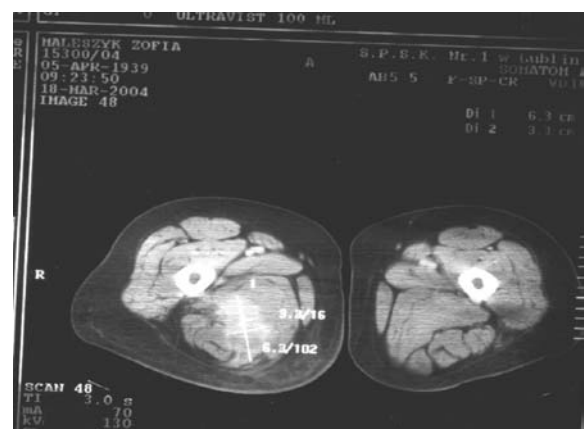
ne obrysy. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono powiększony lewy przedsionek do 44,3 mm. Pozostałe wymiary serca w badaniu dwuwymiarowym były w normie. Frakcja wyrzutowa serca wynosiła 68%. Przepływy przez zastawki serca były w normie. Ze względu na zgłaszane dolegliwości bólowe uda, u chorej wykonano badanie ultrasonograficzne i tomograficzne tej okolicy ciała.

Wykonane badanie ultrasonograficzne uda uwidoczniło obecność owalnej zmiany guzowatej między mięśniami średnicy około 8 x 7 cm.

Tomografię komputerową kończyny dolnej prawej w zakresie uda wykonano w przekrojach osiowych grubości 10 mm, przed i po dożylnym podaniu bolusa Ultravistu. W obrębie mięśnia przywodziciela wielkiego uda prawego widoczna była po wzmocnieniu kontrastowym zmiana hiperdensyjna, kształtu owalnego na przekroju strzałkowym i o nieregularnych obrysach na przekrojach osiowych, o wymiarach około 35 x 72 x 65 mm, powodująca odcinkowe zatarcie struktury mięśnia i niewielkie jego powiększenie. Struktura kości udowej prawej była niezmienio-



Ryc. 1. Badanie ultrasonograficzne. Owalny naciek w obrębie uda prawego



Ryc. 2. Tomografia komputerowa. Owalny naciek w obrębie uda prawego

na. Opisywany nacieczony obszar mięśnia przywodziciela wykazywał nieco zmniejszoną gęstość na skanach przed podaniem kontrastu. Widoczna była zwiększona gęstość tkanki tłuszczowej podskórnej w tylnej części uda prawego, na poziomie opisywanej zmiany mięśniowej, oraz niewielkie zgrubienie skóry w tej okolicy. Obraz ten przemawiał bardziej za obecnością procesu zapalnego niż procesu nowotworowego.

W wykonanym trzykrotnie posiewie krwi nie uzyskano wzrostu bakterii. Następnie wykonano biopsję cienkoigłową zmiany guzowatej. W badaniu histopatologicznym otrzymano wynik *Actinomyces*. Po okresie 1 miesiąca terapii penicyliną krystaliczną w dawce 24 ml j/d. zaobserwowano zmniejszenie zmiany w udzie do wymiarów 2 x 3 cm i ustąpienia gorączki. Kontynuowano leczenie przez dalsze 7 miesięcy amoksycyliną w dawce 2 g dziennie do zupełnej remisji zmiany w badaniu palpacyjnym i ultrasonograficznym.

Dyskusja

Droga zakażenia promienicą u naszej pacjentki jest nieznaną, ale wydaje się związana z upadkiem i uszkodzeniem skóry i tkanek miękkich prawego uda. Uszkodzone tkanki miękkie i wynaczyniona krew sprzyjają rozwojowi miejscowych zakażeń. Zakażenie *Actinomyces* szerzy się przez ciągłość tkanek i przez translokację bakterii z układu moczowo-płciowego, pokarmowego, oddechowego drogą krwionośną [2, 4, 5]. Obserwowana guzowata zmiana sugerowała pierwotny lub wtórny proces nowotworowy. Nasza chora w przeszłości obciążona była chorobą

nowotworową sutka i narządu rodnoego. W piśmiennictwie opisywane są przypadki pacjentów ze zmianami sugerującymi nowotwór, które po przeprowadzeniu szczegółowej diagnostyki dawały obraz promienicy. Pastor i Amoros opisują przypadek pacjenta, u którego 6 lat po operacji nowotworu tchawicy doszło do rozwoju promienicy twarzowo-szyjnej. Spekulowali oni, że przyczyną promienicy u opisywanego pacjenta była utrata bariery fizycznej i immunologicznej w przebiegu procesu nowotworowego i operacji [6]. Natomiast Kumar i wsp. opisują przypadek chłopca, u którego guzowata zmiana uda wywołana przez *Actinomyces* przypominała proces nowotworowy [4].

Opisywana przez nas pacjentka chorowała na cukrzycę typu 2, co spowolniło proces gojenia rany i sprzyjało rozwojowi zakażenia. Na podstawie obrazu klinicznego, wyniku badania tomografii komputerowej uda i biopsji postawiono rozpoznanie promienicy. Lekiem pierwszego rzutu w leczeniu promienicy jest penicylina i ampicylina stosowana dożylnie. Następnie stosujemy doustną antybiotykoterapię, która powinna być prowadzona przez 6–12 miesięcy w zależności od miejsca zakażenia i odpowiedzi klinicznej na leczenie [2, 7, 8]. U naszej chorej po zastosowaniu penicyliny doszło do ustąpienia gorączki, wycofania się guzowatej zmiany. U pacjentów uczulonych na penicylinę można stosować tetracyklinę, erytromycynę i klindamycynę.

Promienica jest chorobą rzadko występującą, a jej przebieg nie zawsze jest jednoznaczny klinicznie. Diagnozując stany gorączkowe, powinniśmy brać pod uwagę możliwość jej wystąpienia.

Piśmiennictwo

1. Arnou PM, Flaherty JP. Fever of unknown origin. *The Lancet* 1997; 350(9077): 575–580.
2. Beers MH, Berkow R, editors. *The Merck Manual. Podręcznik diagnostyki i terapii*. Wyd. 2. Wrocław: Urban & Partner; 2001: 1401–1402.
3. Bhargava D, Bhusnurmath B, Sundaram KR, et al. Tonsillar actinomycosis: a clinicopathological study. *Acta Trop* 2001; 80(2): 163–168.
4. Kumar A, Detrisac DA, Krecke CF, Jimenez MC. Actinomycosis of the thigh presenting as a soft-tissue neoplasm. *J Infect* 1991; 23(2): 187–190.
5. Tassepe AI, Ulasan NG, Liman ST, et al. Thoracic actinomycosis. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998; 14(6): 578–583.
6. Pastor A, Amoros LM. Cervicofacial actinomycosis in a patient treated by surgery of the lymph node due to laryngeal cancer: case report. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1994; 45(2): 133–135.
7. Cobellis L, Messalli EM, Pierno G. Pelvic actinomycosis in menopause a case report. *Maturitas* 2001; 39(1): 79–81.
8. Mert A, Bilir M, Bahar H, et al. Primary actinomycosis of the hand: A case report and literature review. *Int J Infect Dis* 2001; 5(2): 112–114.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jerzy Baraniak

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1

ul. Staszica 16

20-081 Lublin

Tel.: (081) 532-77-17, E-mail: aprystup@mp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.01.2006 r.

Po recenzji: 20.01.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Ostre zatrzymanie moczu w I trymestrze ciąży. Opis przypadku klinicznego

Urinary retention during the first trimester of pregnancy. A case report

MAGDALENA BROŚ-KONOPIELKO^{A, B, D-F}, KRZYSZTOF CZAJKOWSKI^DII Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Krzysztof Czajkowski**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Ostre zatrzymanie moczu w ciąży występuje bardzo rzadko i jest stanem wymagającym natychmiastowej interwencji. Może być spowodowane uciskiem cewki moczowej przez uwięzioną w zatoce Douglasa tyłozgiętą ciężarną macicę lub przez szyjkową ciążę ektopową. Obecność zrostów lub guzów w miednicy mniejszej sprzyja także uwięzieniu tyłozgiętej macicy w miednicy mniejszej. W przypadku obniżenia narządu rodnego może dojść do ucisku cewki moczowej i zastojów moczu. Także zakażenie w obrębie dróg moczowych lub choroby neurologiczne, takie jak dyskropatia, mogą prowadzić do retencji moczu. Leczenie polega na opróżnieniu pęcherza moczowego i/lub ewentualnym odprowadzeniu moczu w przypadku „uwięzionej” macicy. W innych przypadkach występowania retencji moczu stosuje się leczenie przyczynowe.

Material. Prezentujemy opis przypadku zatrzymania moczu w ciąży spowodowany tyłozgięciem macicy.

Wnioski. Odpowiednio szybkie podjęte leczenie chroni pacjentkę przed ciężkimi powikłaniami.

Słowa kluczowe: retencja moczu, ciąża.

Summary Background. Acute urinary retention during pregnancy is very rare condition. Urinary retention can result from urethral obstruction by incarcerated retroverted gravid uterus. Clean intermittent catheterization should be performed. Impacted uterus could be manually replaced in the anterior position. Acute urinary retention can occur also due to cervical pregnancy. Urologic causes of retention include inflammatory diseases. Neurological etiology of urinary retention includes spinal cord compression.

Material. We present a case report of urinary retention during the first trimester of pregnancy caused by retroverted gravid uterus.

Conclusions. Knowledge of the causes of urinary retention during pregnancy initiate proper treatment.

Key words: urinary retention, pregnancy.

Wstęp

Ostre zatrzymanie moczu w ciąży występuje bardzo rzadko. Ostre zatrzymanie moczu w ciąży może wystąpić w każdym trymestrze. Najczęściej występuje jednak między 9–16 tygodniem ciąży. Retencja moczu w ciąży jest stanem wymagającym natychmiastowej interwencji.

Opis przypadku

34-letnia pacjentka w 9 tygodniu drugiej ciąży zgłosiła się z powodu bólów brzucha, bolesnego parcia na mocz oraz zatrzymania moczu od 11 godzin. Dolegliwości wystąpiły w dniu zgłoszenia pierwszy raz w życiu. Pacjentka odczuwała silne parcie na pęcherz moczowy,

próbowała oddać mocz w różnych pozycjach, bez rezultatu.

Pacjentka negowała choroby przewlekłe. W dzieciństwie była hospitalizowana w oddziale urologii, nie pamiętała przyczyny. Dotychczasowy przebieg ciąży był niepowikłany. Pacjentka pierwszy raz rodziła siłami natury.

Pacjentka była w dobrym stanie ogólnym, nie gorączkowała. W badaniu jamy brzusznej stwierdzono wypełniony powiększony pęcherz moczowy, poza tym nie zauważono odchyłań od stanu prawidłowego. Po założeniu cewnika Foleya do pęcherza moczowego uzyskano 1000 ml wodnistej moczu. Cewnik moczowy założono do pęcherza moczowego bez wyczuwalnych oporów. W badaniu ginekologicznym stwierdzono prawidłową wydzielinę w pochwie oraz prawidłową okolice ujścia cewki moczowej i okolicy

podcewkowej. Nie stwierdzono obniżenia przedniej ściany pochwy. Część pochwowa szyjki macicy była sfornowana o długości 2 cm, położona w kierunku do spojenia łonowego. W badaniu zestawionym dwuręcznym stwierdzono obecność tyłozgiętej powiększonej macicy, której wielkość odpowiadała wiekowi ciążowemu. W badaniu ultrasonograficznym narządu rodnego uwidoczono w jamie macicy pęcherzyk ciążowy z żywym zarodkiem. Echostruktura szyjki macicy była prawidłowa. Nie stwierdzono wolnego płynu w jamie brzusznej. W badaniu ogólnym moczu nie stwierdzono odchyleń od stanu prawidłowego. Posiew moczu był jałowy. Ze względu na wywiad pacjentka była konsultowana urologicznie. Nie stwierdzono odchyleń od stanu prawidłowego w obrębie układu moczowego i kontynuowano cewnikowanie pęcherza moczowego przez 2 dni. Po usunięciu cewnika Foleya pacjentka swobodnie oddawała mocz i powyższe dolegliwości nie występowały już do końca ciąży.

Dyskusja

Ostre zatrzymanie moczu jest rzadką dolegliwością występującą w ciąży. Przy poszukiwaniu przyczyn tej dolegliwości należy uwzględnić tyłozgięcie macicy. U 1,4% kobiet z tyłozgięciem macicy dochodzi do wystąpienia tego powikłania w ciąży. Charakterystyczne jest wówczas występowanie retencji moczu między 9 a 20 tygodniem ciąży, kiedy to powiększająca się macica zaklinowuje się między kolce krzyżowe i spojenie łonowe. Wówczas dochodzi do uciśnięcia przez szyjkę macicy cewki moczowej [1]. Leczenie polega na założeniu cewnika Foleya do pęcherza moczowego. Opróżnienie pęcherza moczowego zmniejsza dolegliwości i dyskomfort pacjentki [1]. Nie powinno się stosować ciągłego cewnikowania, aby nie zwiększać ryzyka wstępującego zakażenia dróg moczowych oraz atonii pęcherza moczowego [1, 2]. W dalszym postępowaniu można przyjąć postawę wyczekującą, polegającą na przerywanym cewnikowaniu pęcherza moczowego. Autorzy podają, że „uwięźnienie” macicy może samoistnie ustąpić w ciągu 1–2 tygodni, bez konieczności stosowania innych interwencji [1]. W naszym przypadku wybraliśmy ten rodzaj postępowania.

Innym proponowanym postępowaniem jest delikatne odprowadzenie trzonu macicy z zagłębienia odbytniczno-pochwowego do jamy brzu-

szej. Zabieg ten może być związany ze zwiększonym ryzykiem poronienia. Jeżeli jest wykonywany przy wypełnionym pęcherzu moczowym, to może dojść do przerwania ciągłości ściany pęcherza moczowego.

W wyniku obecności zrostów w miednicy mniejszej lub obecności guza w miednicy mniejszej może także dojść do tzw. uwięźnięcia macicy. W rezultacie powiększająca się macica nie może przemieścić się z miednicy mniejszej do jamy brzusznej i dochodzi do uciskania cewki moczowej [2]. Postępowanie lecznicze jest takie samo jak wymienione powyżej.

W przypadku występowania dużego obniżenia przedniej ściany i obniżenia szyjki macicy może dojść do zagięcia cewki moczowej i zatrzymania moczu. Postępowanie lecznicze polega na stosowaniu pessarów ginekologicznych, które unosząc przednią ścianę pochwy i szyjkę macicy, zwiększają kąt pęcherzowo-cewkowy i ułatwiają wypływ moczu. Pessar należy stosować do ukończenia pierwszego trymestru [2].

Retencja moczu może wystąpić również w przypadku szyjkowej ciąży pozamacicznej. Dochodzi wówczas do ucisku cewki moczowej przez szyjkę macicy z ciążą pozamaciczną. Rozpoznanie szyjkowej ciąży pozamacicznej powinno być zawsze brane pod uwagę u pacjentki z zatrzymaniem moczu, zwłaszcza przy współistniejącym krwawieniu z dróg rodnych. Leczenie wówczas polega na całkowitym usunięciu macicy [3].

Do zatrzymania moczu może dojść również w przypadku ciąży pozamacicznej umiejscowionej w innym, niż szyjka macicy, miejscu [4]. Dlatego u każdej kobiety w wieku rozrodczym z dodatnim testem ciążowym i zatrzymaniem moczu należy podejrzewać obecność ciąży ektopowej. Leczenie jest operacyjne.

Przyczyną zatrzymania moczu u kobiety ciążarnej może być stan zapalny dróg moczowych. Leczenie polega wówczas na stosowaniu antybiotykoterapii.

Neurologiczne zaburzenia, tj. ucisk rdzenia przez przepuklinę oponową, prowadzi także do retencji moczu.

Wnioski

Zatrzymanie moczu w ciąży może być spowodowane przez wiele różnych czynników. Znajomość patofizjologii retencji moczu w ciąży umożliwia szybkie podjęcie właściwego leczenia.

Piśmiennictwo

1. Love J, Howell J. Urinary retention resulting from incarceration of retroverted, gravid uterus. *J Emerg Med* 2000; 19: 351–354.

2. Yohannes P, Schafer J. Urinary retention during the second trimester of pregnancy: a rare case. *Urology* 2002; 59: 946–964.
3. Heazell A, Dwarakanath L, Sundar K. An unusual cause of urinary retention in early pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191: 364–365.
4. David R, Gianotti A, Garmel G. Acute urinary retention due to ectopic pregnancy. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 44–45.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Magdalena Broś-Konopielko
II Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii AM
ul. Karowa 2
00-315 Warszawa
Tel.: (022) 596-64-21
E-mail: brosmagda@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.10.2006 r.

Po recenzji: 15.10.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Zespół Lyella – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa

Lyell's syndrome – case report and literature review

DOROTA KRASOWSKA^{1, A, B}, MAŁGORZATA MICHALSKA-JAKUBUS^{1, A, B, E, F},
ANDRZEJ PRYSTUPA^{2, A, B}, BOGUSŁAW PIETRZAK^{3, A, B}

¹ Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Grażyna Chodorowska

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński

³ II Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Przesmycki

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zespół Lyella (toksyczna nekroliza naskórka, zespół TEN – *toxic epidermal necrolysis*) jest ostrym, zagrażającym życiu zespołem chorobowym, w którym rozległej utracie naskórka i uszkodzeniu błon śluzowych towarzyszą objawy ogólnoustrojowe, zwykle proporcjonalne do rozległości powierzchni skóry objętej procesem chorobowym. Czynniki etiologicznymi TEN są leki, przede wszystkim sulfonamidy, leki przeciwdrgawkowe, NLPZ i antybiotyki.

Wyniki. Prezentujemy przypadek zespołu Lyella u 18-letniej pacjentki, powikłany anemią hemolityczną, limfopenią i upośledzeniem czynności wątroby.

Wnioski. Objawy wykazywały związek czasowy z przyjmowaniem sulfosalazyny, a ciężkość przebiegu wynikała z błędnego rozpoznania.

Słowa kluczowe: zespół Lyella, toksyczna nekroliza naskórka, reakcja polekowa.

Summary **Background.** Lyell's syndrome (*toxic epidermal necrolysis* – TEN) is an acute, life-threatening disease characterized by extensive epidermal sloughing and mucosal damage associated with multisystemic involvement reflecting the percentage of denuded area of affected skin. Drugs are proven causative factors of TEN, most commonly sulfonamides, anticonvulsants, nonsteroidal anti-inflammatory drugs and antibiotics.

Results. The authors present a case report of Lyell's syndrome in 18-year-old woman, accompanied by haemolytic anaemia, lymphopenia and liver insufficiency.

Conclusions. There was a coincidence between the beginning of the disease and sulphosalazin intake, and the severity of clinical manifestations resulted from missed diagnosis.

Key words: Lyell's syndrome, toxic epidermal necrolysis, drug reaction.

Opis przypadku

18-letnia pacjentka została przyjęta do Kliniki Dermatologii w stanie ogólnym ciężkim ze zmianami rumieniowo-obrzękowymi zlokalizowanymi na skórze całego ciała, z dodatnim objawem Nikolskiego i rozległymi pęcherzami oraz nadżerkami w okolicy szyi, górnej części klatki piersiowej oraz kończyn górnych (fot. 1 i 2). Na wargach oraz na brzegach powiek obecne były nadżerki pokryte krwotocznymi, nawarstwionymi strupami (fot. 3), powieki były obrzęknięte z niemal całkowitym zniesieniem szpar powiekowych, spojówki przekrwione z obecnością zmian nadżerkowych i obfitej ropnej wydzieliny. Na

błonach śluzowych jamy ustnej widoczne były rozległe zmiany nadżerkowe. Chora miała problemy z otwieraniem ust i przełykaniem, odkrztuszała obficie żółtawą, ciągnącą się wydzielinę surowiczowo-włóknikową.

Chora została przewieziona z oddziału chorób zakaźnych szpitala powiatowego, gdzie była hospitalizowana z podejrzeniem płonicy.

Tydzień wcześniej u chorej wystąpiły objawy infekcji górnych dróg oddechowych z gorączką do 40°C, powiększeniem węzłów chłonnych szyjnych i podżuchwowych oraz dolegliwościami bólowymi gardła i suchym kaszlem, z powodu których pacjentkę hospitalizowano w oddziale chorób wewnętrznych. W trakcie hospitalizacji



stan ogólny chorej stopniowo się pogorszył, utrzymywała się gorączka, wystąpiły objawy obustronnego ropnego zapalenia spojówek, a na skórze i błonach śluzowych jamy ustnej pojawiła się drobnoplamista osutka. Rozpoznano płonice. W leczeniu zastosowano amoksylicynę, klema-

stynę, hydrokortyzon, nie uzyskując poprawy stanu miejscowego i ogólnego pacjentki. Po dwóch dniach chora została przekazana do oddziału chorób zakaźnych, gdzie w ciągu 24 godzin rozwinęły się typowe objawy nekrolizy naskórka – pęcherzowa osutka z dodatnim objawem Nikolskiego i nadżerkami na błonach śluzowych jamy ustnej.

Przed wystąpieniem wyżej wymienionych objawów grypopodobnych pacjentka przyjmowała od miesiąca sulfasalazynę, rofekoksyb i metamizol z powodu bólu stawów oraz tyroksynę z powodu niedoczynności tarczycy.

W pierwszej dobie hospitalizacji w badaniach laboratoryjnych stwierdzono znacznie podwyższony poziom białka CRP (145,7 mg/l), miernego stopnia niedokrwistość (RBC – 3,67 M/ μ l, HCT – 29,6%, HGB – 10,2 g/dl), a w rozmazie krwi obwodowej limfopenię (10,6%) przy prawidłowej całkowitej liczbie krwinek białych. Wyniki analizy moczu oraz parametry funkcji nerek przy przyjęciu były prawidłowe. W badaniach biochemicznych krwi u chorej obserwowano cechy upośledzonej funkcji wątroby pod postacią wzrostu aktywności transaminaz w surowicy krwi (AlAT – 95 U/l, AspAT – 78 IU/l) przy obniżonym poziomie białka całkowitego 5,14 g% i albumin (3,41 g%). W trakcie hospitalizacji chora była regularnie konsultowana internistycznie i okulistycznie. Kontrolowano parametry życiowe pacjentki: EKG, ciśnienie tętnicze krwi, tętno, ośrodkowe ciśnienie żyłne, gazometrię krwi, a także glikemię.

U chorej zastosowano intensywne leczenie przeciwzapalne i immunosupresyjne – hydrokortyzon *i.v.*, a następnie dożylnie wlewy metyloprednizolonu w dawce początkowej 500 mg/dobę z redukcją do 40 mg/dobę w ciągu 7 dni, cyklosporynę A przez 21 dni w dawce początkowej 2,5 mg/kg *m.c./dobę* doustnie oraz IVIG (dożylnie ludzkie immunoglobuliny) w jednorazowej dawce dziennej 6 g przez 3 dni. Wdrożono intensywną pielęgnację obejmującą izolację pacjentki z zastosowaniem wzmożonego reżimu sanitarnego, nawadnianie i żywienie pozajelitowe oraz tlenoterapię bierną i fizykoterapię oddechową, pielęgnację skóry, jamy ustnej i spojówek. Przy próbach obniżenia dawki steroidów obserwowano u chorej epizody wzrostu temperatury ciała do 39,5°C, duszność, tachykardię (do 180/min), a następnie wysiew nowych zmian pęcherzowych.

Dodatkowo w leczeniu zastosowano masę erytrocytarną oraz świeżo mrożone osocze. Od czwartej doby hospitalizacji obserwowano wzrost stężenia D-dimerów (do 2540 ng/ml FEU) przy prawidłowych parametrach układu krzepnięcia – do leczenia włączono heparynę drobnocząsteczkową. W wyniku zastosowanego lecze-

nia uzyskano poprawę stanu klinicznego oraz parametrów laboratoryjnych. Od siódmej doby pobytu obserwowano powolną epitelizację zmian nadżerkowych. Pacjentka została wypisana do domu w 23 dobie hospitalizacji w stanie ogólnym dobrym.

Omówienie

Terminu „toksyjna nekroliza naskórka” po raz pierwszy użył A. Lyell w 1956 r. dla określenia czterech przypadków klinicznych charakteryzujących się martwicą naskórka w badaniu histopatologicznym, a klinicznie rozległą epidermolizą prowadzącą do tworzenia się pęcherzy i złuszczenia naskórka z odsłonięciem sączących powierzchni nadżerkowych, przypominających oparzenie II stopnia, z towarzyszącą wysoką gorączką. Autor uważał, że zmiany skórne spowodowane są swoistym uszkodzeniem naskórka przez krążące we krwi toksyny [3]. Obecnie wiadomo, że zespół TEN jest reakcją nadwrażliwości na leki, wynikającą z ich zmienionego metabolizmu [4]. Nadal jednak istnieją kontrowersje i niejasności dotyczące definicji, klasyfikacji i skutecznego leczenia tego zespołu chorobowego. Do niedawna zespół TEN zaliczany był do spektrum rumienia wielopostaciowego (EM – *erythema multiforme*) [4, 5]. Istnieją jednak zasadnicze różnice w obrazie klinicznym i patogeniezie między spektrum EM a spektrum SJS/TEN [6]. EM w odróżnieniu od spektrum SJS/TEN ma przede wszystkim etiologię infekcyjną (HSV, EBV, HBV, enterowirusy, paciorkowce, *Mycoplasma pneumoniae*, *Yersinia* sp.), charakteryzuje się łżejszym przebiegiem i dobrym

rokowaniem. W 1994 r. przyjęto trzystopniową klasyfikację spektrum SJS/TEN na podstawie wielkości powierzchni skóry objętej procesem chorobowym. W SJS zmiany chorobowe zajmują mniej niż 10% powierzchni ciała, natomiast w TEN – powyżej 30% [4, 7] (tab. 1).

Leki stanowią obecnie udokumentowaną przyczynę zespołu TEN (tab. 2), ale objawy toksycznej nekrolizy naskórka mogą występować także w przebiegu reakcji przeszczep przeciw gospodarzowi (GVHD) [2].

Starannie zebrany wywiad dotyczący czasu między wystąpieniem zmian skórnych a podaniem leku pozwala na ustalenie rozpoznania. Należy brać pod uwagę leki, których stosowanie rozpoczęto w okresie 1–30 dni przed wystąpieniem pierwszych objawów choroby, chociaż przeciętny czas między rozpoczęciem podawania leku a pojawieniem się objawów skórnych wynosi zwykle około 10 dni [1, 8].

Należy też pamiętać o możliwości reakcji krzyżowych między lekami. Dotyczy to przede wszystkim sulfonamidów o aktywności przeciwbakteryjnej, diuretyków pętlowych (furosemid) i tiazydopodobnych (klopamid, chlortalidon, indapamid) oraz leków przeciwcukrzycowych (pochodne sulfonylomocznika) [1, 9].

Częstość występowania zespołu Lyella ocenia się na 0,4 do 1,2/1 000 000 w ciągu roku [2]. Do rozwoju TEN częściej dochodzi u osób starszych, ze względu na większą ilość przyjmowanych przez nie leków – 75% chorych ma ponad 40 lat [1, 4].

Patogeneza powstawania zmian chorobowych w zespole TEN jest nadal nieznana. Powszechnie przyjmuje się teorię o immunologicz-

Tabela 1. Klasyfikacja EM i SJS/TEN [2]

Jednostka kliniczna	Etiologia	Zmiany pęcherzowe/ nadżerki % pow. skóry	Zmiany typu <i>erythema iris</i>	Nadżerki na błonach śluzowych
EM postać minor	wirus opryszczki (HSV)	0	typowe, symetrycznie w obrębie odsiebnych części kończyn	+/-
EM postać major	wirus opryszczki, mycoplasma	< 10	typowe, symetrycznie w obrębie odsiebnych części kończyn + na tułowiu	obecne przynajmniej na jednej powierzchni błony śluzowej
Zespół Stevensa-Johnsona (SJS)	leki	< 10	+/- na kończynach, plamy rumieniowe na tułowiu	jw.
Zespół Stevensa-Johnsona z nałożonym TEN	leki	10–30	plamy rumieniowe na tułowiu	jw.
TEN	leki	> 30	jw.	zwykle obecne

Tabela 2. Leki wywołujące TEN [1, 2, 6, 8–10]

Grupa leków	Przykłady
Sulfonamidy	sulfosalazyna, trimetoprym-sulfametaksazol
Przeciwgruźlicze	izoniazyd, streptomycyna
NLPZ pochodne pirazonu pochodne kwasu indoloocetowego oksykamy inne	metamizol, aminofenazon, fenylobutazon indometacyna piroksykam, meloksykam acetaminofen, fenacetyna kwas acetylosalicylowy
Przeciwdrgawkowe/ przeciwpadaczkowe	barbiturany (fenobarbital) fentyoina i pochodne, karbamazepina, lamotrygina, kwas walproinowy
Przeciwpsychotyczne	pochodne fenotiazyny (promazyna, chlorpromazyna)
Anksjolityki	benzodiazepiny
ANTYBIOTYKI: β-aktamowe tetracykliny chinolony inne	penicylina, aminopenicyliny, cefalosporyny oxytetracyklina, metacyklina, vibramycyna cyprofloksacyna, ofloksacyna erytromycyna
Inne leki	allopurinol, sole złota

nym podłożu choroby. Istnieje wiele histologicznych i immunologicznych podobieństw między zespołem Lyella a chorobą przeszczep przeciwko gospodarzowi (GVHD) [4]. Obserwacje kliniczne (12–14-dniowy okres latencji między ekspozycją a początkiem zmian skórnych, skrócenie tego okresu i wzrost ciężkości przebiegu przy powtórnej ekspozycji), jak również dominująca obecność limfocytów T CD8 w zmienionym chorobowo naskórku wskazują na reakcję cytotoksyczności komórkowej skierowanej wobec autologicznych keratynocytów [11, 12]. Nie zostało jednak wyjaśnione, czy limfocyty T bezpośrednio uszkadzają naskórek, czy uwalniają cytokiny, które powodują apoptozę komórek naskórka. Za drugim mechanizmem przemawia nadprodukcja TNF w zmienionym chorobowo naskórku oraz znacznie podwyższone stężenie białka Fas L (Fas–ligand) u pacjentów z TEN. Białko to za pośrednictwem receptora błonowego przekazuje do komórki sygnał zapoczątkowujący jej apoptozę [1, 11, 12].

Przyjmuje się, że zaburzenia odpowiedzi immunologicznej prowadzące do rozwoju TEN związane są z nieprawidłowym metabolizmem leku. Stwierdzono, że osoby, u których wystąpił TEN po zażyciu leków z grupy sulfonamidów, są to osoby z genetycznie uwarunkowanym niedoborem N-acetylotransferazy (tzw. osoby wolno-acetylujące). Prowadzi to do upośledzenia przemiany metabolicznej leków i ich pochodnych wymagających N-acetylacji. Związki te mają

właściwości haptenu i po związaniu z białkami błonowymi komórek naskórka (antygeny HLA klasy I) indukują reakcję cytotoksyczną, skierowaną wobec własnych keratynocytów [12, 13].

Początkowe objawy zespołu TEN przypominają infekcję dróg oddechowych: zapalenie i ból gardła, kaszel, katar, zapalenie spojówek, co wskazuje na zajęcie błon śluzowych już we wczesnym okresie choroby. U wszystkich chorych występuje gorączka [1, 2]. W większości opisywanych przypadków wyżej wymienione objawy prodromalne i ogniskowa tkliwość skóry poprzedzają o 1–3 dni wystąpienie typowych zmian skórnych [14]. Zmiany te mają charakter tkliwych, piekących plam rumieniowych o zapalnym charakterze, obejmujących początkowo twarz, szyję i ramiona, a następnie tułów i wyprostne powierzchnie kończyn. Wykwity rozwijają się zwykle przez 2–3 dni, ale mogą też pojawić się w ciągu kilku godzin [1, 2]. Początkowo drobne plamy rumieniowe zlewają się, a w ich obrębie dochodzi do powstania dużych, płaskich pęcherzy wypełnionych płynem surowicznym, których pokrywa szybko ulega przerwaniu z następnym spęłaniem naskórka na dużych obszarach i obnażaniem żywoczerwonych, sączących nadżerek. Skóra przypomina oparzenie II stopnia. W obrębie skóry pozornie niezmienionej lub rumieniowej charakterystyczny jest dodatni objaw Nikolskiego, czyli spęłania naskórka pod wpływem potarcia palcem [1, 2, 8, 14, 15]. Nie obserwuje się natomiast zmian skórnych w obrę-

bie owłosionej skóry głowy [4]. Na błonach śluzowych jamy ustnej, nosowej, narządów moczowo-płciowych oraz oczu i nosa dominują sącząco bolesne nadżerki i uwarstwione krwotoczne strupy. Zmiany nadżerkowe w jamie ustnej dotyczą przede wszystkim warg, ale mogą obejmować śluzówki policzków, język i podniebienie, a nawet szerzyć się do gardła, krtani, drzewa oskrzelowego i przełyku, utrudniając jedzenie i połykanie. Zmiany w cewce moczowej mogą powodować dolegliwości bólowe podczas mikcji, a nawet doprowadzić do zatrzymania moczu [1, 8, 5]. Około 90% chorych z zespołem TEN ma objawy łagodnego lub ropnego zapalenia spojówek. W cięższych przypadkach dochodzi do owrzodzenia rogówki. Nierzadko występuje też zapalenie błony naczyniowej oka [1, 14, 15].

Przebieg choroby jest wyjątkowo ciężki, a rokowanie niepewne. W typowych przypadkach gorączka utrzymuje się długo i mogą jej towarzyszyć bóle stawowe. Rozległe uszkodzenie naskórka i błon śluzowych prowadzi do zmian ogólnoustrojowych i objawów ze strony narządów wewnętrznych, których nasilenie jest zwykle proporcjonalne do wielkości zajętej procesem chorobowym powierzchni ciała. Przez obnażone z naskórka/nabłonka powierzchnie dochodzi do znacznej utraty płynów ustrojowych, co powoduje zaburzenia elektrolitowe i białkowe [1, 11, 16]. Zajęcie nabłonka dróg oddechowych może prowadzić do ciężkiej niewydolności oddechowej (ARDS) [2]. Zmiany nadżerkowe w przewodzie pokarmowym mogą powodować krwiste i fusowate wymioty, biegunkę krwotoczną, a nawet doprowadzić do perforacji jelit [11]. Nierzadko już w pierwszym tygodniu choroby dochodzi do zapalenia kłębuszków nerkowych, niewydolności nerek, zapalenia płuc i upośledzenia czynności wątroby [1]. Toksemia, odwodnienie i zaburzenia elektrolitowe mogą prowadzić do wstrząsu hemodynamicznego, napadów padaczkowych i śpiączki [11].

Nie ma badań diagnostycznych, których wyniki sugerowałyby rozpoznanie TEN w jego wczesnej fazie. W badaniach laboratoryjnych stwierdzić można zwykle przyspieszone OB i podwyższony, z powodu odwodnienia, hematokryt. Ponadto często dochodzi do anemii i trombocytopenii, a w rozmazie krwi obwodowej występuje limfopenia i nierzadko eozynofilia. Spadek ogólnej liczby krwinek białych uważa się za zły znak rokowniczy. W badaniach biochemicznych krwi u chorych z zespołem Lyella stwierdzić można laboratoryjne objawy upośledzonej czynności nerek i wątroby (podwyższone stężenie mocznika, kreatyniny oraz transaminaz), a w analizie moczu mikroalbuminurię [1, 2, 11, 14].

Reepitelizacja (naskórkowanie) rozpoczyna się po kilku dniach i trwa od 2 do 3 tygodni.

Zmiany skórne goją się zwykle bez pozostawienia blizn lub z niewielkim bliznowaceniem. Wyjątek stanowią zmiany wtórnie nadkażone. Może dojść do spękania i utraty płytek paznokciowych [1, 11].

Najgroźniejszymi powikłaniami, prowadzącymi zwykle do zgonu, są posocznica oraz zapalenie lub obrzęk płuc [2, 11]. Powikłania płucne mogą dotyczyć 30% pacjentów. Zajęcie innych narządów, takie jak: zapalenie mięśnia sercowego, niewydolność wątroby czy ciężkie objawy ze strony przewodu pokarmowego, występują dość rzadko [1, 8]. U 40% chorych po przebytych zespołach toksycznej nekrolizy naskórka stwierdza się powikłania dotyczące narządu wzroku: zespół suchego oka, światłowstręt, podwichnięcie powiek, bliznowacenie, symblepharon (zrost spojówki powiekowej z gałkową), upośledzenie wzroku, a nawet ślepotę [1, 2, 11].

Zespół TEN obarczony jest wysoką śmiertelnością, sięgającą 30–50%, nawet w najlepszych warunkach opieki medycznej i jest znacznie wyższy niż w przypadku oparzeń II stopnia o takiej samej rozległości [14–16]. Najistotniejszym czynnikiem wpływającym na przeżycie jest procent zajętej powierzchni ciała [16]. Do złych czynników prognostycznych zalicza się także: wiek powyżej 40 lat, podwyższony poziom mocznika, HR > 120/min, niskie osoczkowe stężenie dwuwęglanów (< 2,38 mEq/l), podwyższony poziom glikemii (> 252 mg%), neutropenię, trombocytopenię oraz zajęcie dróg oddechowych [2, 16, 17].

Obecnie brak jest jednolitej strategii terapeutycznej i skutecznego leczenia przyczynowego w TEN [2]. Stwierdzono, że najistotniejszym czynnikiem wpływającym na przeżycie chorych jest właściwa pielęgnacja i opieka prowadzona przez specjalistów. Najwięcej kontrowersji w leczeniu zespołu TEN budzi stosowanie kortykosteroidów oraz antybiotyków [1, 2]. Korzyści ze stosowania ogólnej steroidoterapii w zespole Lyella nie są udokumentowane [1]. Niektórzy autorzy zalecają dożylną lub doustną steroidoterapię we wczesnym (rumieniowym) stadium choroby, przed powstaniem rozległych zmian nadżerkowych [13]. W kilku badaniach wykazano, że steroidoterapia wiąże się z większym ryzykiem wtórnych infekcji i krwawień z przewodu pokarmowego oraz stanowi niezależny czynnik ryzyka zgonu [1, 2, 13]. Stwierdzono także, że przewlekle przyjmowane kortykosteroidy nie zabezpieczają przed wystąpieniem zespołu TEN, a nawet mogą go prowokować [2]. Stosowanie antybiotyków zaleca się w przypadku objawów nadkażenia bakteryjnego oraz w trakcie leczenia immunosupresyjnego. Najlepsze wyniki leczenia dają dożylne podanie cyklofosfamidu około 200 mg/dobę przez kilka dni lub cyklosporyny A do-

ustnie 2,5–5 mg/kg m.c./dobę w dwóch dawkach przez 7–14 dni [15]. W leczeniu zespołu Lyella niektóre ośrodki zalecają stosowanie plazmaferezy, która daje możliwość usuwania z osocza krążących czynników toksycznych i immunologicznych. Skuteczne okazało się także podawanie dożylniej ludzkiej immunoglobuliny IVIG w dawkach od 0,4 g/kg m.c./dobę przez 5 dni do 1 g/kg m.c./dobę przez 2 dni [13, 18]. Obecne w preparatach IVIG przeciwciała anti-Fas blokują reakcję Fas-Fas ligand, hamując w ten sposób apoptozę keratynocytów [13].

Leczenie miejscowe jest postępowaniem wspomagającym. Konieczne jest stosowanie opatrunków nasyconych substancjami nawilżającymi lub oleistymi, aby zapobiec przyleganiu bielizny i pościeli do sączących zmian skórnych. Na wczesne, nienadżerkowe zmiany można stosować maści lub zawiesiny zawierające kortykosteroidy. Na nadżerki najlepiej stosować preparaty z dodatkiem antybiotyków. Zmiany w jamie ustnej można przepłukiwać roztworami leków znieczulających, co ułatwia przyjmowanie pokarmów [1].

W typowych przypadkach rozpoznanie różnicowe jest proste [1, 4, 11, 14] (tab. 3).

W opisanym przypadku istniał związek czasowy między wystąpieniem objawów zespołu TEN a stosowaniem leku z grupy sulfonamidów (sulfo-salazyna), który najprawdopodobniej był lekiem prowokującym. Wiadomo, że leki z tej grupy obarczone są największym ryzykiem wystąpienia

Tabela 3. Rozpoznanie różnicowe zespołu TEN

Rumień wielopostaciowy (<i>Erythema multiforme</i>) postać major
Gronkowcowy zespół oparzonej skóry (<i>Staphylococcal scalded skin syndrome</i> – SSSS)
Zespół wstrząsu toksycznego
Oparzenie termiczne i chemiczne
Osutki plamisto-grudkowe w przebiegu innych reakcji polekowych
Reakcje fototoksyczne
Pęcherzyca zwykła
Pemfigoid pęcherzowy
Choroby wirusowe wieku dziecięcego (odra, różyczka)
Płonica

zespołu Lyella. Dodatkowo pacjentka przyjmowała inne leki (rofekoksyb, metamizol), będące znanymi czynnikami sprawczymi toksycznej nekrolizy naskórka. Błędne rozpoznanie wczesnej (rumieniowej) fazy zespołu TEN jako osutki w przebiegu płonicy i początkowe niewłaściwe leczenie było przyczyną rozwoju rozległych zmian pęcherzowych i nadżerkowych oraz ciężkiego przebiegu choroby. Wdrożenie leczenia przeciwwzapalnego i immunosupresyjnego oraz wielokierunkowe leczenie wspomagające i odpowiednia pielęgnacja przyniosło całkowite ustąpienie objawów choroby zasadniczej i brak groźnych dla życia powikłań.

Piśmiennictwo

- Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WH. *Dermatologia*. Gliński W, Wolska H, Zaborowski P, red. Wyd. pol. 1. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2002: 383–407.
- Skórka A. Toksyczna nekroliza naskórka. *Nowa Pediatria* [on-line] 2001 Feb. Dostępny na URL: <http://www.borgis.pl>.
- Lyell A. Toxic epidermal necrolysis: an eruption resembling scalding of the skin. *Br J Dermatol* 1956; 68: 355–361.
- Becker DS. Toxic epidermal necrolysis. *Lancet* 1998; 351: 1417–1420.
- Jabłońska S, Chorzelski T. *Choroby skóry dla studentów i lekarzy*. Wyd. 4. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997.
- Wolkenstein PE, Roujeau J-C, Revez J. Drug-induced toxic epidermal necrolysis. *Clin Dermatol* 1998; 16: 339–409.
- Roujeau JC. The spectrum of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A Clinical classification. *J Invest Dermatol* 1994; 102: S28–S30.
- Woźniacka A, Sysa-Jędrzejowska A. Zmiany skórne spowodowane lekami. *Prz Dermatol* 2005; 92: 99–111.
- Danysz A, Kleinrok Z, red. *Podstawy farmakologii*. Wyd. 1. Wrocław: Volumed; 1996.
- MediMedia International. *Pharmindex. Kompendium leków 2003*. Warszawa: MediMedia International; 2002.
- Fritsch PO, Sidorof A. Drug-induced Stevens-Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis. *Am J Clin Dermatol* 2000; 1(6): 349–360.
- Chave TA, Mortimer NJ, Sladden MJ, et al. Toxic epidermal necrolysis: current evidence, practical management and future directions. *Br J Dermatol* 2005; 153: 241–253.
- Paquet Ph, Piéard GE, Quatresooz P. Novel treatment for drug-induced toxic epidermal necrolysis (Lyell's syndrome). *Int Arch Allergy Immunol* 2005; 136: 205–216.
- Lecewicz-Toruń B. *Rumienie*. W: Miklaszewska M, Wasik F, red. *Dermatologia pediatryczna*. T. I. Wyd. 1. Wrocław: Volumed, 1999: 405–417.
- Gliński W. *Polekowe zmiany skórne*. W: Gliński W, Rudzki E. *Alergologia dla lekarzy dermatologów*. Wyd. 1. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2002: 523–536.
- Ousmane F, Wechsler J, Roujeau J-C. Cell-mediated immunologic mechanism and severity of TEN. *Arch Dermatol* 2005; 141: 775–776.

17. Quinn AM, Brown K, Bonish BK, et al. Uncovering histologic criteria with prognostic significance in toxic epidermal necrolysis. *Arch Dermatol* 2005; 141: 683–687.
18. Lissia M, Figs A, Rubino C. Intravenous immunoglobulins and plasmapheresis combined treatment in patients with severe toxic epidermal necrolysis: preliminary report. *Br J Plast Surg* 2005; 58: 504–510.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Dorota Krasowska

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej AM

ul. Radziwiłłowska 13

Tel./fax: (081) 532-36-47

E-mail: klinika.dermatologii@am.lublin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.01.2006 r.

Po recenzji: 20.01.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Fałszywie rozpoznany włókniak serca u chorego z kardiomiopatią przerostową – opis przypadku

False-positive diagnosis of fibroma cordis in man with hypertrophic cardiomyopathy – case report

ZYGMUNT ZDROJEWICZ^{1, D, E, F}, ANDRZEJ DUBIŃSKI^{2, D, E, F}, TADEUSZ ŚLIWIŃSKI^{3, D, E, F}, ROMAN GRABOWSKI^{2, D, E, F}

¹ Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Milewicz

² Powiatowe Centrum Zdrowia Sp. z o.o., NZOZ Szpital Powiatowy w Kamiennej Górze
Dyrektor: dr n. med. Andrzej Dubiński

³ Katedra i Zakład Radiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Krzysztof Moroń

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** W związku z powszechnym stosowaniem badań echokardiograficznych rozpoznawanie niezwykle rzadkich zmian patologicznych w obrębie struktur serca jest coraz częstsze. U niektórych chorych konieczne jest uzupełnienie procesu diagnostycznego o inne bardziej specjalistyczne, nieinwazyjne techniki obrazowe. Szczególne znaczenie w rozpoznawaniu guzów serca posiada badanie rezonansem magnetycznym. Badanie to pozwala na weryfikację postawionego na podstawie USG serca rozpoznania i określenie dalszego postępowania terapeutycznego. W przedstawionej pracy omówiono trudności diagnostyczne, jakie można napotkać przy nietypowym obrazie echokardiograficznym kardiomiopatii przerostowej.

Materiał. Przedstawiono przypadek 41-letniego mężczyzny z rodzinną postacią kardiomiopatii przerostowej, u którego obraz echokardiograficzny wskazywał na obecność włókniaka przegrody międzykomorowej.

Wyniki. W oparciu o badanie rezonansem magnetycznym wykluczono obecność guza serca, potwierdzając występowanie niesymetrycznego przerostu przegrody międzykomorowej. Wskazano na skuteczność leczenia blokerem kanału wapniowego zaburzeń rytmu serca w przebiegu kardiomiopatii przerostowej.

Wnioski. Mimo dużej wiarygodności badań echokardiograficznych w rozpoznawaniu guzów serca ocena ta musi być uzupełniona o inne bardziej specjalistyczne techniki obrazowe. Echokardiografia pozwala na stosunkowo łatwe monitorowanie przebiegu choroby oraz wstępne określenie wskazań do leczenia kardiochirurgicznego. Stąd też metoda ta jest niezwykle przydatna w diagnostyce ambulatoryjnej.

Słowa kluczowe: włókniak serca, kardiomiopatia przerostowa, rezonans magnetyczny.

Summary **Background.** Echocardiography is commonly applied method for diagnosis of very rare diseases of the heart. In some cases this method must be completed by more advanced techniques, for example magnetic resonance imaging (MR). Magnetic resonance imaging is very useful in defining proper diagnosis and treatment. In our case report we showed that echocardiography can give false positive picture of cardiac fibroma in patient with hypertrophy cardiomyopathy.

Material. We presented the case of a 41-year-old man with hypertrophy cardiomyopathy and fibroma of ventricular septum detected by echocardiography.

Results. On the basis of heart magnetic resonance imaging we excluded cardiac fibroma and confirmed hypertrophy cardiomyopathy. We indicated that treatment with calcium blockers was beneficial in hypertrophy cardiomyopathy with ventricular arrhythmias. We also observed improvement of quality of life in the patient.

Conclusions. In spite of high sensitivity of echocardiography in detecting tumours of the heart, in many cases MR or computer tomography is necessary. On the other hand echocardiography is very simple tool for monitoring the process of the disease and it helps to find proper moment to send the patient to cardiosurgery department.

Key words: fibroma cordis, hypertrophic cardiomyopathy, magnetic resonance imaging.

Wstęp

Guzy pierwotne serca stwierdza się u około 0,001–0,03% osób. Zwykle są to zmiany łagodne, wśród których najczęściej spotyka się śluzaki. Włókniaki serca występują jedynie u około 4% chorych [1]. Mogą one być zlokalizowane śródściennie i dotyczyć przegrody międzykomorowej [2]. Mimo tego, że nie są to guzy złośliwe, ich przebieg może charakteryzować występowanie ciężkich zaburzeń rytmu, przewodzenia oraz niewydolność serca [3–6]. Powikłania te, co prawda rzadko, mogą być przyczyną nagłych zgonów. Stąd też niektórzy chorzy muszą być leczeni operacyjnie.

Pierwotną kardiomiopię przerostową stwierdza się w populacji amerykańskiej u 0,2% osób [7]. Jej postać rodzinna dotyczy ponad 90% chorych [8]. Przerost najczęściej jest niesymetryczny i obejmuje przegrodę międzykomorową [9]. W przebiegu kardiomiopatii przerostowej obserwuje się, podobnie jak w przypadku włókniaka serca, występowanie ciężkich komorowych zaburzeń rytmu, które mogą prowadzić do nagłej śmierci [10]. Współistnienie guzów serca z kardiomiopią przerostową zdarza się niezmiernie rzadko.

Powszechne stosownie badań echokardiograficznych pozwoliło na coraz częstsze rozpoznawanie dotychczas niezmiernie rzadkich stanów patologicznych. Niemniej u wielu chorych badanie to musi być uzupełnione o inne bardziej specjalistyczne oceny radiologiczne. Wśród nich w rozpoznawaniu guzów serca szczególne zastosowanie znajduje tomografia komputerowa oraz badanie wykonane metodą rezonansu magnetycznego. Badania te pozwalają na weryfikację postawionego w oparciu o echokardiografię rozpoznania i ustalenie dalszego planu terapeutycznego [11, 12].

Opis przypadku

Mężczyzna 41-letni przyjęty został na Oddział Wewnętrzny z powodu występujących od około miesiąca zaburzeń rytmu serca oraz pojawiającego się wówczas uczucia duszności i osłabienia. Zaburzenia te odczuwał jako napady szybkiej, około 150/min, regularnej czynności serca, trwające od 5 do 10 minut, które występowały do dwóch razy na dobę, zwykle w godzinach popołudniowych. Jak podał, dolegliwości te nie miały związku z wysiłkiem fizycznym, natomiast zależały od obciążenia emocjonalnego. Z wywiadu wynikało, że u chorego w 1997 r. stwierdzono w badaniu echokardiograficznym przerost serca lewej komory, zwłaszcza przegrody międzykomorowej, oraz śródściennie w zakresie przegrody zmianę hiperechogenną o średnicy 12 x 9 x 12 mm. Wymiary poszczegól-

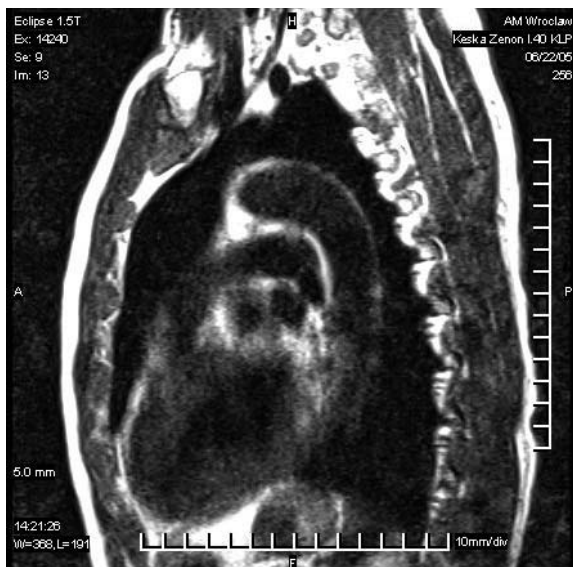
nych struktur serca przedstawiały się wówczas następująco: LVEDd – 50 mm, RV – 20 mm, EF 70%, IVSd – 17 mm, PWD – 12 mm, pierścień aortalny – 26 mm. W oparciu o te badania rozpoznano kardiomiopię przerostową oraz włókniak serca. W latach następnych u chorego wielokrotnie powtarzano USG serca, również w ośrodkach kardiologicznych. Uzyskane wyniki były zgodne z pierwszą oceną echokardiograficzną, również w odniesieniu do wykazanej zmiany w przegrodzie międzykomorowej.

Kardiomiopię przerostową rozpoznano ponadto u jednej z córek chorego, natomiast u pozostałych członków rodziny, tzn. u syna, drugiej córki, dwóch braci i siostry obraz USG serca był prawidłowy. Chory podał ponadto, że jego dziadek zmarł nagle, z niewiadomego powodu, w wieku 55 lat.

Przy przyjęciu chory był w stanie ogólnym dobrym, bez cech niewydolności serca. Osłuchowo tony serca były czyste, średniogłośne, dźwięczne, akcja serca była miarowa około 60/minutę, ciśnienie tętnicze wynosiło 130/85 mmHg. W badaniach laboratoryjnych nie wykazano zmian. U chorego wykonano następujące badania krwi: OB, morfologię, jonogram (stężenie w surowicy sodu, potasu, chloru, magnezu i wapnia), stężenie mocznika, kreatyniny, kwasu moczowego, cholesterolu LDL i HDL, trójglicerydów, poziom cukru na czczo w osoczu krwi żyłnej, aktywność transaminaz (asparaginowej i alaninowej) oraz oznaczono stężenie hormonów: tyreotropiny i aldosteronu. Wyniki tych badań mieściły się w granicach normy. Ponadto powtórzono USG serca, które przedstawiało się następująco: LVEDd – 46 mm, LVESd – 31 mm, RV – 13 mm, EF 62%, IVSd – 31 mm, PWD – 13 mm, separacja płatków zastawki aortalnej – 22 mm, pierścień aorty – 26 mm, aorta wstępująca – 33 mm. W obszarze przegrody międzykomorowej w segmencie środkowym uwidoczniono ognisko o zwiększonej echogeniczności o wymiarach 12 x 12 x 10 mm (fot. 1). Zapis EKG metodą Holtera wykazał prawidłowo częsty zatokowy rytm serca. W godzinach od 10 do 21 zarejestrowano, trwające maksymalnie do kilkunastu minut, pobudzenia przedwczesne komorowe, okresowo układające się w rytm trojaczny. Zapis EKG spoczynkowy był prawidłowy. U chorego wykonano badanie serca rezonansem magnetycznym w sekwencji spin-echo, w obrazach T1- i T2-zależnych, w płaszczyznach osiowych, czołowych i strzałkowych. W oparciu o nie stwierdzono przerost serca lewej komory, nie wykazano natomiast (zobrazowanej w badaniu USG) zmiany w obszarze przegrody międzykomorowej (fot. 2). Choremu podano werapamil w dawce dobowej 120 mg. W przeprowadzonym po około dwóch miesiącach badaniu kontrolnym stwierdzono, że stan pacjenta jest dobry oraz że nie od-



Fot. 1. USG serca – widoczne ognisko o zwiększonej echogeniczności w przegrodzie międzykomorowej (strzałka)



Fot. 2. MR serca – prawidłowa echogeniczność mięśnia serca

czuwa on występowania jakichkolwiek napadów szybkiej czynności serca.

Dyskusja

Przedstawiając powyższy przypadek chcieliśmy zwrócić uwagę na trudności diagnostyczne

Piśmiennictwo

1. Grebenc ML, Rosado de Christenson ML, Burke AP, et al. Primary cardiac and pericardial neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2000; 20: 1073–1103.
2. Cho JM, Danielson GK, Puga JA, et al. Surgical resection of ventricular cardiac fibromas: early i late results. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 1929–1932.
3. Marci M, Ziino O, D'Angelo P, et al. Fibroma of the left ventricle in a patient with Sotos syndrome. *Echocardiography* 2001; 18: 171–173.

i terapeutyczne, jakie można napotkać u osoby z kardiomiopią przerostową, u której zmiany w echokardiografii dały fałszywie dodatni obraz obecności guza serca.

U obserwowanego przez nas chorego nie wykazaliśmy, co prawda, występowania potencjalnie złośliwych zaburzeń rytmu serca, co może stanowić pewne ograniczenie tej pracy. Niemniej całodobowe badanie elektrokardiograficzne przeprowadzone zostało po kilku dniach od włączenia typowego dla kardiomiopii przerostowej leczenia blokerem kanału wapniowego, co zapewne spowodowało istotne zmniejszenie się częstości występowania komorowych zaburzeń rytmu.

Rozpoznanie włókniaka serca postawiono w oparciu o wielokrotne oceny echokardiograficzne. W przypadku progresji choroby, w tym rejestrowania bardziej złożonych arytmii, należy rozważyć przeprowadzenie chirurgicznej resekcji guza [13]. Oczywiście postępowanie takie związane jest ze znacznie większym ryzykiem, aniżeli prowadzone u chorych z kardiomiopią przerostową leczenie farmakologiczne, które wobec nieistotnego zawężenia drogi odpływu lewej komory jest terapią z wyboru.

W kardiomiopii przerostowej dochodzi do desynchronizacji przebiegu włókien mięśniowych, bliznowacenia oraz włóknienia mięśnia serca, a także do zmian w zakresie struktur małych śródściennych tętnic wieńcowych [14]. Trudno jednoznacznie ocenić, nie posługując się badaniem autoptycznym, czy wykazane w danym przypadku w obrazie echokardiograficznym zmiany zależały od takiego właśnie obrazu morfologicznego kardiomiopii. Niemniej jednak przyjęcie takiego wyjaśnienia wydaje się bardzo prawdopodobne.

Przedstawiając powyższy przypadek, w czasopiśmie, którego odbiorcami są często lekarze rodzinni, chcieliśmy zwrócić uwagę na istotne znaczenie specjalistycznych nieinwazyjnych technik obrazowych w weryfikacji postawionego w oparciu o echokardiografię rozpoznania. Uzupełnienie procesu diagnostycznego o badanie metodą rezonansu magnetycznego pozwala w przypadku guzów serca na określenie dalszego postępowania, m.in. w odniesieniu do kwalifikacji do leczenia kardiochirurgicznego.

4. Agarwala BN, Starr JP, Walker E, et al. Surgical issues in giant right ventricular fibroma. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 328–330.
5. Marthur A, Airan B, Bhan A, et al. Non-myxomatous cardiac tumours : twenty – year experience. *Indian Heart J* 2000; 52: 319–323.
6. Gilman G, Wright RS, Glockner JF, et al. Ventricular septal hamartoma mimicking hypertrophic cardiomyopathy in a 41 – year – old woman presenting with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 272–274.
7. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, et al. Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in a General Population of Young Adults Echocardiographic Analysis of 4111 Subjects in the CARDIA Study. *Circulation* 1995; 92: 785–789.
8. Murphy RT, Starling RC. Genetics and cardiomyopathy: where are we now? *Cleve Clin J Med* 2005; 72: 465–466, 469–470, 472–473.
9. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy. *N Engl J Med* 1987; 316: 780–789.
10. Monserrat L, Elliot PM, Gimeno JR, et al. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 873–879.
11. Hoffmann U, Globits S, Schima W, et al. Usfulness of magnetic resonance imaging of cardiac and paracardiac masses. *Am J Cardiol* 2003; 92: 890–895.
12. Luna A, Ribes R, Caro P et al. Evaluation of cardiac tumors with magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2005; 15: 1446–1455.
13. Piazza N, Chughati T, Toledano K, et al. Primary cardiac tumours: eighteen years of surgical experience on 21 patients. *Can J Cardiol* 2004; 20: 1443–1448.
14. Hughes SE. The pathology of hypertrophic cardiomyopathy. *Histopathology* 2004; 44: 412–427.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Andrzej Dubiński
Powiatowe Centrum Zdrowia Sp. z o.o.
NZOZ Szpital Powiatowy w Kamiennej Górze
ul. Bohaterów Getta 10
58-400 Kamienna Góra
Tel.: (075) 744-92-68
Fax: (075) 744-31-03
E-mail: dolvita@mp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.01.2006 r.

Po recenzji: 3.03.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej

Aby zostać członkiem PTMR należy:

1. wypełnić deklarację członkowską (dostępna w sekretariacie lub na stronach internetowych)
2. uiścić **opłatę wpisową** (jednorazowo) w wysokości **20 PLN**
3. opłacać regularnie **składkę** (jeden raz w roku) – **60 PLN**

Nr konta PTMR: **47 1370 1356 0000 9540 3500 0110**

BISE BANK S.A. I Oddział we Wrocławiu

ul. Żmigrodzka 11 a/b, 51-118 Wrocław

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu

ul. W. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław

tel.: +48 (071) 325-51-26

tel./fax: +48 (071) 325-43-41

<http://www.zmr.am.wroc.pl>

Odpowiedzi do artykułu A. Wykrętowicza
i W. Horst-Sikorskiej: Przewlekła niewydolność
serca (s. 159–165):

1 – E, 2 – E, 3 – E, 4 – C, 5 – E, 6 – E, 7 – C,
8 – C, 9 – E, 10 – E, 11 – E

**KSZTAŁCENIE USTAWICZNE
CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)**

PL ISSN 1734-3402

Przewlekła niewydolność serca**CHF – chronic heart failure**ANDRZEJ WYKRĘTOWICZ^{1, A, B, D}, WANDA HORST-SIKORSKA^{2, A, E, F}¹ Katedra i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Henryk Wysocki

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. AM dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Przewlekła niewydolność serca (HF) nie jest jednostką chorobową, ale złożonym zespołem klinicznym, o zmiennej dynamice. Jest końcową wspólną drogą wielu procesów prowadzących do uszkodzenia serca i charakteryzuje się złym rokowaniem. Pod względem patofizjologicznym charakteryzuje się dysfunkcją mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych, aktywacją układu sympatycznego i kompleksowymi zaburzeniami neuroendokrynnymi. Poznanie mechanizmów patofizjologicznych zostało wykorzystane do zaprojektowania skuteczniejszych form terapii niewydolności serca. Częstość występowania wyraźnie wzrasta z wiekiem. Wśród przyczyn wymienia się chorobę niedokrwienną serca, kardiomiopatię rozstrzeniową, wady zastawkowe i nadciśnienie tętnicze. Definicja choroby obejmuje: objawy niewydolności serca (w spoczynku lub podczas wysiłku), obiektywne wykładniki dysfunkcji skurczowej i/lub rozkurczowej serca oraz pozytywną reakcję na leczenie celowane. Objawy kliniczne to najczęściej uczucie duszności, męczliwości, złej tolerancji wysiłku fizycznego i obrzęków podudzi. Terapia HF polega na: leczeniu przyczynowym, farmakoterapii i leczeniu niefarmakologicznym oraz na eliminacji czynników ogólnoustrojowych nasilających HF (np. infekcja) oraz innych (np. nieprzestrzeganie zalecanej terapii). Wśród leków stosowanych w terapii HF znajdują się: diuretyki pętlowe; ACE-inhibitory lub blokery receptora angiotensyny oraz betablokery. Digoksynę stosujemy u pacjentów z niewydolnością skurczową i migotaniem przedsionków. Pacjent powinien być kierowany do ośrodka specjalistycznego, gdy: nie uzyskujemy odpowiedzi na leczenie, podejrzewamy wadę serca, występuje arytmia nasilająca objawy HF, występują dodatkowe choroby, np. nadczynność tarczycy, występuje hipotonia oraz hiponatremia.

Słowa kluczowe: niewydolność serca, duszność, obrzęki.

Summary Chronic heart failure is a multisystem disorder with changing dynamics. It is a common pathway of various pathological processes that lead to myocardial damage. Heart failure is characterized by various abnormalities and dysfunction of cardiac and skeletal muscle, activation of sympathetic system and neurohormonal abnormalities. Pathophysiology of heart failure forms the basis for treatment improvement strategies. The frequency of occurrence of chronic heart failure increases with age. There are several possible causes: cardiovascular disease, dilated cardiomyopathy, valve defects and hypertension. Definition of disease contains: symptoms of cardiac insufficiency (at rest and under effort), objective estimate of systolic and diastolic sanction, positive response to the treatment. Among clinical symptoms there are: difficulty in breathing, chronic fatigue, low toleration of physical effort and peripheral oedema. Therapy of HF includes: pharmacotherapy and non-pharmacological treatment as well as elimination of general factors intensifying HF (e.g. infection) and others (e.g. poor adherence). Among used drugs there are: ACE-inhibitors, angiotensin receptor blockers and beta-blockers. Digoxine is applied to the patients with systolic insufficiency and atrial fibrillation. Patients should be referred to specialist in the following condition: there is no positive response to the current treatment; there is suspicion of heart defect; arrhythmia intensifying the HF symptoms occurs; additional diseases occurs (e.g. hyperthyroid); hypotonic and hypothermia occurs.

Key words: heart failure, shortness of breath, oedema.

Przewlekła niewydolność serca (HF) nie jest jednostką chorobową, ale złożonym zespołem klinicznym, o zmiennej dynamice. Jest końcową wspólną drogą wielu procesów prowadzących do

uszkodzenia serca i charakteryzuje się złym rokowaniem.

Uszkodzenie serca uruchamia szereg mechanizmów wyrównawczych początkowo korzyst-

nych, a następnie prowadzących do zaburzeń dystrybucji narządowej pojemności minutowej.

Definicje niewydolności serca podkreślają tylko niektóre, wybrane cechy zespołu klinicznego i opierają się na osądzie klinicznym i wynikach niektórych badań dodatkowych.

Definicja niewydolności serca (ESC) obejmuje występowanie następujących parametrów:

- objawy niewydolności serca (w spoczynku lub podczas wysiłku),
- obiektywne wykładniki (najlepiej echokardiograficzne) dysfunkcji serca (skurczowej i/lub rozkurczowej) i
- pozytywna reakcja na celowane leczenie niewydolności serca.

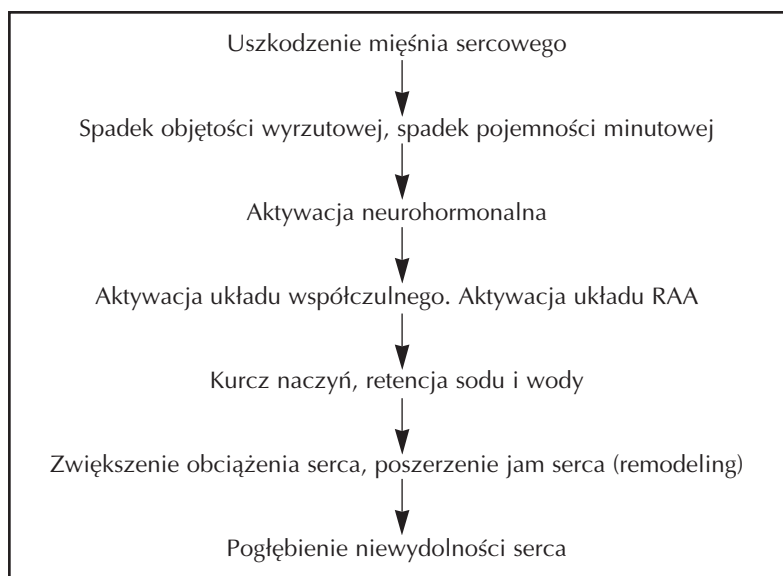
Patofizjologia niewydolności serca

Pierwotnym zaburzeniem prowadzącym do niewydolności serca jest jego uszkodzenie, którego następstwem jest spadek objętości wyrzutowej i pojemności minutowej. Nieprawidłowa dystrybucja pojemności minutowej prowadzi z kolei do odpowiedzi neurohormonalnej (aktywacji układu renina–angiotensyna–aldosteron) oraz aktywacji układu współczulnego. Następstwem aktywacji obu układów jest kurcz naczyń i zwiększenie oporu obwodowego (wzrost napięcia układu współczulnego, wzrost stężenia angiotensyny II i endoteliny, upośledzenie syntezy tlenu azotu), a także retencja sodu i wody (zwiększone stężenie aldosteronu i wazopresyny). Konsekwencją nadmiernej aktywacji odpowiedzi regulacyjnych jest dalsze uszkodzenie serca (zwiększone napięcie ściany mięśnia sercowego, poszerzenie jam serca – remodeling) i pogorszenie funkcji komór, co prowadzi do nasilenia objawów HF. Poza tym istotną rolę w patofizjologii niewydolności serca

pełni uogólniona reakcja zapalna (przyczyniająca się m.in. do kacheksji). Następstwem niewydolności serca jest niewydolność krążenia przechodząca w ostatniej fazie w niewydolność wielonarządową [1–3]. Z punktu widzenia patofizjologii objawy niewydolności serca nie są do końca poznane. Kardynalny objaw HF w postaci duszności wysiłkowej tylko w niewielkim stopniu zależy od wzrostu ciśnienia w kapilarach płucnych. Wydaje się, że za objawy złej tolerancji wysiłku fizycznego odpowiadają zaburzenia w obrębie mięśni szkieletowych. Stymulacja ergoreceptorów zlokalizowanych m.in. w mięśniach oddechowych prowadzi do zwiększonej wentylacji i aktywacji układu współczulnego. Za miopatię odpowiedzialny jest prawdopodobnie brak równowagi między procesami katabolicznymi i anabolicznymi, spowodowany przewlekłymi zaburzeniami hemodynamicznymi [4, 5]. Proces rozwoju niewydolności serca przedstawia rycina 1.

Epidemiologia i przyczyny

Ze względu na zmieniające się sposoby definiowania niewydolności serca nie dysponujemy aktualnie w pełni wiarygodnymi danymi dotyczącymi liczby chorych cierpiących na to schorzenie. Niemniej jednak wiadomo, że rozpowszechnienie HF i dysfunkcji lewej komory zwiększa się wraz z wiekiem. W badaniach Framingham wykazano, że częstość ta wynosi u mężczyzn 8 na 1000 w wieku 50–59 lat i wzrasta ostro do 66 na 1000 w przedziale 80–89 lat. Dane te nie obejmują bezobjawowej niewydolności serca. Wiadomo że u około 50% osób z dysfunkcją lewej komory nie występują objawy HF. Jak wykazują badania, u około 50% pacjentów z HF stwierdza się dysfunkcję rozkurczową, lecz jak na razie, ze względu



Ryc. 1. Etapy rozwoju niewydolności serca

na zmieniające się kryteria rozpoznania, nie dysponujemy wiarygodnymi danymi co do liczby chorych z tą formą HF. Wiadomo natomiast, że częstość dysfunkcji rozkurczowej wzrasta wraz z wiekiem i dotyczy w większym stopniu kobiet [6].

W latach 70. ubiegłego wieku wśród przyczyn niewydolności serca dominowała choroba niedokrwienna serca (CAD) i nadciśnienie tętnicze. Z czasem zaobserwowano, że wśród przyczyn wywołujących HF zmniejszył się udział nadciśnienia tętniczego (lepszą wykrywalność i skuteczność terapii). Rejestr badaczy z Włoch obejmujący 6200 niewyselekcjonowanych chorych leczonych w warunkach ambulatoryjnych wykazał, że wśród przyczyn HF dominowały: choroba niedokrwienna serca (40%), kardiomiopatia rozstrzeniowa (32%), wada zastawkowa (12%), nadciśnienie tętnicze (11%), co przedstawiono w tabeli 1 [7, 8].

Objawy i rozpoznanie

Objawy podmiotowe niewydolności serca są mało swoiste i sprowadzają się do uczucia duszności, męczliwości, złej tolerancji wysiłku fizycznego i obrzęków podudzi. Objawy te są często trudne do oszacowania, zwłaszcza u osób w podeszłym wieku lub osób otyłych. Dlatego wiele programów badawczych, w tym Framingham Heart Study, używa systemów punktacyjnych dla względnego zobiektywizowania diagnozy. W tabeli 2 podano system punktowy Framingham. Należy dodać, że system ten nie jest szczególnie przydatny w rutynowej praktyce klinicznej. U pacjentów z licznymi przedmiotowymi objawami niewydolności serca (znaczne obrzęki podudzi, zastój w krążeniu płucnym, przesunięcie uderzenia koniuszkowego, III ton serca, podwyższone ciśnienie w żyłach szyjnych itp.) rozpoznanie może być postawione z dużym prawdopodobieństwem. Należy jednak zazna-

Tabela 1. Najczęstsze przyczyny niewydolności serca

- choroba niedokrwienna serca (> 50%)
- kardiomiopatia rozstrzeniowa
- wady zastawkowe
- choroba nadciśnieniowa serca

Tabela 2. Kryteria diagnostyczne niewydolności serca w badaniach Framingham

Kryteria duże

- napadowa duszność nocna
- przepełnienie żył szyjnych
- rzężenia płucne
- powiększenie sylwetki serca
- ostry obrzęk płuc
- rytm cwałowy
- refluks wątrobowo-szyjny
- utrata masy ciała > 4,5 kg po 5 dniach terapii

Kryteria małe

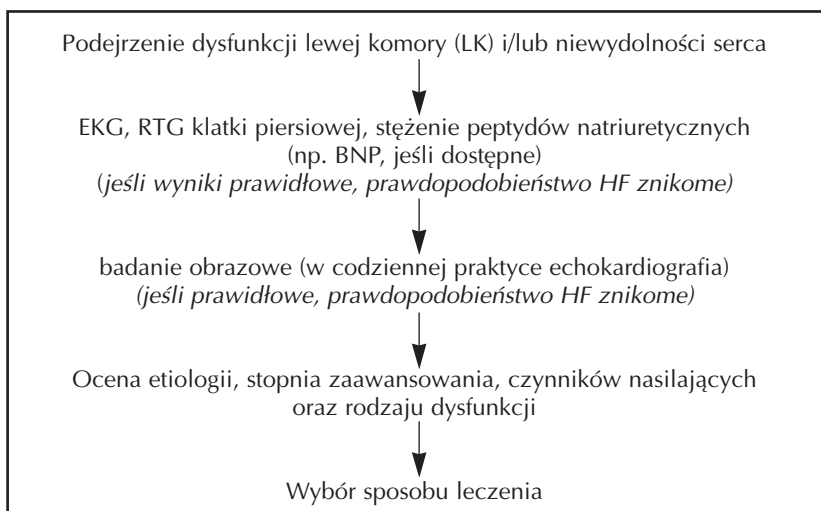
- obustronne obrzęki obwodowe
- kaszel nocny
- duszność przy codziennych wysiłkach
- powiększenie wątroby
- przesiek do opłucnej
- spadek pojemności życiowej płuc
- tachykardia spoczynkowa

Diagnoza HF: 2 duże kryteria lub 1 duże i 2 małe.

czyć, że powinno być ono potwierdzone przez obiektywne badania dodatkowe [9]. Kryteria diagnostyczne HF ilustruje tabela 2.

Klasyfikacja niewydolności serca

Dla stopnia nasilenia objawów wykorzystuje się powszechnie klasyfikację według NYHA (New York Heart Association). Można za jej pomocą monitorować także odpowiedź na zastoso-



Ryc. 2. Schemat postępowania diagnostycznego w przypadku podejrzenia niewydolności serca

wane leczenie. Dla celów rokowniczych stosuje się przede wszystkim kryteria echokardiograficzne (głównie ocenę frakcji wyrzutowej). Istnieje słaba korelacja między objawami klinicznymi w skali NYHA a wielkością frakcji wyrzutowej lewej komory [10, 11].

Dla usystematyzowania sposobów postępowania, a zwłaszcza dla zapobiegania progresji choroby oraz dla planowania terapii przydatna może być ocena etapu, na którym znajduje się pacjent z HF.

Etapy rozwoju niewydolności serca

Etap I – wysokie ryzyko rozwoju HF, obecnie bez strukturalnej choroby serca lub objawów HF (np. nadciśnienie, ch.n.s., cukrzyca, leki kardiotoksyczne)

Etap II – strukturalna choroba serca, bez objawów HF (np. przebyty zawał, asymptomatyczna wada zastawkowa)

Etap III – strukturalna choroba serca, objawy HF aktualnie lub w przeszłości (np. strukturalna choroba serca z objawami duszności wysiłkowej)

Etap IV – zaawansowana, oporna HF (np. objawy w spoczynku pomimo maksymalnej terapii, konieczne częste hospitalizacje)

Należy zawsze spróbować ocenić, czy aktualnie nie działają czynniki nasilające objawy niewydolności serca, takie jak:

- arytmia (np. migotanie przedsionków),
- zawał serca,
- dusznica bolesna stabilna lub niestabilna,
- niekontrolowane nadciśnienie tętnicze,
- zakażenia (np. zapalenie płuc),
- nadmierne spożycie alkoholu,
- niedokrwistość,
- nadczynność tarczycy,
- niewydolność nerek,
- zatorowość płucna,
- czynniki jatrogenne (niesteroidowe leki przeciwzapalne, steroidy, leki kardiotoksyczne, nadmierna parenteralna podaż płynów),
- niestosowanie się do zalecanej terapii.

Rokowanie

Większość badań dotyczących rokowania u chorych z HF przeprowadzono przed powszechnym użyciem leków aktualnie stosowanych w terapii i dotyczyły one chorych ze skurczową niewydolnością LK. O ile w umiarkowanych postaciach HF rokowanie poprawiło się, o tyle w zaawansowanej postaci niewydolności serca rokowanie jest nadal bardzo złe [12]. Czynniki obciążającymi rokowanie są:

- zaawansowany stopień niewydolności (klasa NYHA III, IV),

- znaczna redukcja frakcji wyrzutowej LK (< 30%),
- obecność III tonu serca,
- cukrzyca,
- redukcja stężenia sodu we krwi,
- znacznie podwyższone stężenie BNP.

Badania dodatkowe zalecane chorym z przewlekłą niewydolnością serca przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Badania zalecane chorym z niewydolnością serca

Brak pojedynczego testu rozstrzygającego o rozpoznaniu

- ECHO
- EKG
- RTG
- morfologia
- badanie moczu
- kreatynina
- TSH, T₃, T₄
- elektrolity
- BNP

Przegląd możliwości terapeutycznych

Obecnie dysponujemy szeregiem możliwości terapeutycznych dla przewlekłej niewydolności serca, dlatego nasze działania muszą być wielokierunkowe. Plan terapeutyczny obejmuje:

- leczenie przyczynowe,
- farmakoterapię i leczenie nefarmakologiczne,
- eliminację czynników ogólnoustrojowych nasilających HF (np. infekcja) oraz innych (np. nieprzeżeganie zalecanej terapii).

Przewlekła niewydolność serca może przebiegać w sposób bezobjawowy lub objawowy, ten ostatni z kolei może z kolei być „wyrównany” i „niewyrównany”. W okresie objawowym „wyrównanym” objawy choroby wycofały się pod wpływem terapii bądź są stabilne i przynajmniej część z nich, jak np. zastój w krążeniu płucnym czy obrzęki, są nieobecne. W okresie „niewyrównanym” choroby następuje pogorszenie, które może manifestować się jako np. obrzęk płuc, znaczne osłabienie z niechęcią do wykonywania jakichkolwiek czynności lub nasiloną dusznością [13].

Rozpoczęcie leczenia

Należy połączyć postępowanie nefarmakologiczne z terapią wielolekową. Terapia nefarmakologiczna polega na wy tłumaczeniu pacjentowi istoty schorzenia, objawów i sposobów unikania

zaostreń choroby, a także porady dietetyczne i zaznajomienie z prostymi sposobami oceny skuteczności zastosowanego leczenia, co przedstawia tabela 4.

Diuretyki pętłowe są niezbędne, gdy dominuje zastój płynów, należy również rozpocząć terapię ACE-inhibitorem lub blokerem receptora angiotensyny II (w przypadku nietolerancji ACE-inhibitora). Beta-blokery (carvedilol, bisoprolol, metoprolol o przedłużonym działaniu) powinny być zastosowane na wczesnym etapie. Digoksynę stosujemy u pacjentów z niewydolnością skurczową i migotaniem przedsionków. U tych ostatnich należy także rozważyć zastosowanie leków przeciwkrzepliwych.

Należy pamiętać, że objawy HF są niekiedy uporczywe i bardzo nasilone, dlatego rozpoczęcie leczenia schorzenia bądź terapia zaostreń musi odbywać się w warunkach szpitalnych [14].

Tabela 4. Niefarmakologiczne zalecenia w niewydolności serca

Zalecenia ogólne w terapii HF

- porady dotyczące objawów i terapii (przestrzeganie zaleceń)
- wysiłek fizyczny
- dieta (redukcja spożycia soli)
- zakaz palenia i konsumpcji alkoholu
- szczepienia ochronne
- unikanie leków wywołujących zaostrezenia (np. leki steroidowe i niesteroidowe przeciwzapalne)
- poradnie HF

Tabela 5. Leczenie niewydolności serca

Farmakoterapia w niewydolności serca

- diuretyki pętłowe i tiazydowe
- ACE blokery i AGII blokery
- beta-blokery
- spironolakton
- digoksyna
- wazodylatatory (nitraty/dihydralazyna)
- antykoagulanty
- leki antyarytmiczne
- leki inotropowo dodatnie

Terapia zabiegowa

- rewaskularyzacja (PTCA, CABG)
- wymiana lub naprawa zastawek
- resynchronizacja, stymulacja, kardiowerter-defibrilator
- urządzenia wspomagające krążenie
- transplantacja
- terapia eksperymentalna

Uwagi dotyczące farmakoterapii

Diuretyki w niewydolności serca:

- niezbędne przy retencji płynów (zawsze w skojarzeniu z ACE inhibitorami),
- nie stosować tiazydów, gdy GFR < 30 ml/min (wyjątek, gdy podaje się je razem z diuretykami pętłowymi),
- początkowa dawka furosemidu 20–40 mg,
- zazwyczaj przy prawidłowej czynności nerek wystarczy dawka do 80 mg, przy niewydolności nerek 160–200 mg/dz.,
- maksymalny efekt diuretyczny trwa 2–3 tyg. (większość powikłań wystąpi w tym czasie),
- diuretyki oszczędzające potas (gdy utrzymuje się hipokalemia u chorych pomimo stosowania ACE inhibitorów),
- przy słabej odpowiedzi zwiększyć dawkę diuretyku pętłowego lub połączyć go z tiazydem.

ACE inhibitory:

- leki pierwszego rzutu u chorych z upośledzoną funkcją skurczową LK (EF < 40–45%),
- przy braku retencji płynu tylko ACE inhibitor, gdy obecna retencja razem z diuretykami,
- konieczne stopniowe zwiększanie dawki ACE inhibitora do poziomu efektywnego (jak w badaniach klinicznych),
- nie powinno się zmieniać dawki, bazując tylko na objawach poprawy klinicznej.

Zalecenia przed rozpoczęciem terapii ACE inhibitorami:

- unikaj nadmiernej diurezy przed rozpoczęciem terapii, zredukuj lub odstaw diuretyki na 24 godz.,
- zaczynaj od małej dawki,
- unikaj diuretyków oszczędzających potas na początku terapii,
- unikaj niesteroidowych leków przeciwzapalnych,
- kontroluj RR, czynność nerek i elektrolity 1–2 tyg. po każdym zwiększeniu dawki, potem co 3 i co 6 miesięcy.

Beta-blokery w niewydolności serca:

- zalecane do terapii chorych z łagodną, umiarkowaną i ciężką niewydolnością serca (niedokrwienną i nieniedokrwienną) będących na standardowej terapii ACE inhibitorami i diuretykami,
- beta-blokery zalecane są także u chorych z dysfunkcją lewej komory przebiegającą bez lub z objawami HF.

Inicjacja i zwiększanie dawki beta-blokerów w HF:

- pacjenci powinni otrzymywać ACE inhibitory i diuretyki,

- stabilni klinicznie,
- powoli zwiększać dawkę,
- przy początkowym pogorszeniu, zwiększyć dawkę po stabilizacji.

Spironolakton w HF:

- antagonistą aldosteronu zalecany jest w zaawansowanej HF (NYHA III i IV) w połączeniu z ACE inhibitorami,
- sprawdź poziom K (powinien wynosić < 5 mmol/l) i kreatyniny (powinien wynosić < 250 µmol/l),
- 25 mg spironolaktonu/dz., kontrola K i kreatyniny za 4–6 dni,
- jeśli K > 5,5 mmol/l, zredukuj o 50%, jeśli nadal wysoki – stop,
- jeśli po 1 miesiącu progresja objawów HF i normokalemia, zwiększ dawkę do 50 mg, sprawdź K i kreatyninę po 7 dniach.

Blokery receptora AGTII (ARB) w niewydolności serca:

- u pacjentów nietolerujących ACE inhibitorów,
- kombinacja z ACE inhibitorami (jeżeli przy stosowaniu jednego leku utrzymują się objawy kliniczne),
- kombinacja z ACE inhibitorami i beta-blokerami ciągle kontrowersyjna.

Digoksyna w HF:

- w migotaniu przedsionków i objawowej HF,
- w obecności rytmu zatokowego może złagodzić objawy, gdy dolegliwości utrzymują się mimo terapii łączonej ACE inhibitorów i diuretyków,
- zalecana w przypadku objawowej niewydolności skurczowej LK (NYHA II–IV),
- stężenie terapeutyczne 0,7–1,7 ng/ml,
- nie zaleca się podawania przy bezobjawowej dysfunkcji lewej komory.

Leki antyarytmiczne w niewydolności serca:

- w zasadzie generalnie brak wskazań dla użycia w HF. Specyficzne wskazania to: AF, nsVT, sVT,
 - unikać leków klasy I,
 - beta-blokery redukują częstość nagłych zgonów,
 - amiodaron skuteczny w większości nad- i komorowych arytmii, ale brak wskazań do rutynowego podawania.
- W tabeli 6 przedstawiono najczęściej stosowane leki w niewydolności serca.

Antykoagulacja w niewydolności serca:

- antykoagulację należy stosować w objawowej HF, przebiegającej z migotaniem przedsionków lub w przypadku przebytego epizodu zatorowego,

- ewentualnie podawać leki przeciwkrzepliwe chorym o zwiększonym ryzyku powikłań – duży obszar akinezy lub skrzeplina przyścienna u chorego po zawale, objawowa niewydolność z EF < 30% ze skrzepliną w lewej komorze.

Tabela 6. Zalecane dawki leków w leczeniu niewydolności serca

Nazwa grupy	Nazwa leków	Zalecane dawki
Inhibitory ACE	Captopril Enalapril Fosinopril Lisinopril Quinalapril Ramipril Perindopril	6,25–50 mg 3 x dz. 2,5–20 mg 2 x dz. 5–40 mg 1x dz. 2,5–40 mg 1x dz. 10–40 mg 2 x dz. 1,25–10 mg 1x dz. 2–4 mg 1 x dz.
β-blokery	Bisoprolol Carvedilol Metoprolol	1,25–10 mg 1 x dz. 3,125–25 mg 2 x dz. 12,5–200 mg 1x dz.
Inhibitory AGH	Valsartan Candesartan Eprosartan Losartan Irbesartan Telmisartan	80–320 mg 4–32 mg 400–800 mg 50–100 mg 150–300 mg 40–80 mg
Diuretyki	Furosemid Torasemid Hydrochlorotiazyt Indapamid Spironolakton	20–500 mg 5–200 mg 25–75 mg 2,5 mg 12,5–200 mg

Tabela 7. Czynniki pogarszające rokowania u chorych z niewydolnością serca

Sercowo-naczyniowe

- niedokrwienie lub zawał serca
- nadciśnienie tętnicze
- nierozpoznana pierwotna wada zastawkowa
- pogorszenie wtórnej niedomykalności mitralnej
- migotanie przedsionków (pierwszorazowe lub źle kontrolowane)
- znaczna tachykardia
- zatorowość płucna

Ogólnoustrojowe

- niewłaściwa terapia
- infekcja
- niedokrwistość
- źle kontrolowana cukrzyca
- dysfunkcja tarczycy
- zaburzenia elektrolitowe

Zależne od chorego

- nieprzestrzeganie zaleceń
- alkohol, leki
- dieta

Czynniki pogarszające rokowania u chorych z niewydolnością serca przedstawiono w tabeli 7.

Należy zaznaczyć, że mimo, iż spory odsetek pacjentów może być z powodzeniem leczony w warunkach ambulatoryjnych, to skierowanie pacjenta z HF do ośrodka specjalistycznego należy rozważyć, gdy występuje:

- brak odpowiedzi na dotychczasowe leczenie,

- wątpliwość diagnostyczna,
- podejrzenie wady serca,
- arytmia nasilająca objawy,
- schorzenia wtórne (np. nadczynność tarczycy, niewydolność nerek),
- znaczne upośledzenie czynności LK (EF < 20%),
- hipotonia obecna przed zastosowaniem ACE inhibitorów, hiponatremia < 130 mmol/l.

Piśmiennictwo

1. Benedict CR, Johnstone DE, Weiner DH, et al. Relation of neurohumoral activation to clinical variables and degree of ventricular dysfunction: a report from the Registry of Studies of Left Ventricular Dysfunction. SOLVD Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1410.
2. Cohn JN, Levine TB, Olivaro MT, et al. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1984; 311: 819.
3. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 208.
4. Knudsen CW, Omland T, Clopton P, et al. Diagnostic value of B-Type natriuretic peptide and chest radiographic findings in patients with acute dyspnea. *Am J Med* 2004; 116: 363.
5. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003; 348: 2007.
6. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 6A.
7. Dzau VJ. Renal and circulatory mechanisms in congestive heart failure. *Kidney Int* 1987; 31: 1402.
8. Davie AP, Francis CM, Caruana L, et al. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM* 1997; 90: 335.
9. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005; 112: e154.
10. Gaasch WH. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic function. *JAMA* 1994; 271: 1276.
11. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 1115.
12. He J, Ogden LG, Bazzano LA, et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med* 2001; 161: 996.
13. Arnold JM, Liu P, Demers C, et al. Canadian Cardiovascular Society consensus conference recommendations on heart failure 2006: diagnosis and management. *Can J Cardiol* 2006; 22: 23.
14. Executive summary: HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail* 2006; 12: 10.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Andrzej Wykrętowicz

Katedra i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu
ul. Przybyszewskiego 49

60-355 Poznań

Tel.: (061) 869-13-03

E-mail: awykreto@ptkardio.pl

Prof. AM dr hab. Wanda Horst-Sikorska

Zakład Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej w Poznaniu
ul. Przybyszewskiego 49

60-355 Poznań

Tel.: (061) 869-11-44

Tel./fax (061) 869-11-43

E-mail: zmrw2l@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.12.2006 r.

Po recenzji: 28.12.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 3.01.2007 r.

Pytania dotyczące artykułu

1. Dla rozpoznania niewydolności serca konieczne jest:

- obecność III tonu
- zastój w krążeniu płucnym
- powiększenie wątroby
- obrzęki podudzi
- obok objawów podmiotowych konieczna jest obecność obiektywnych wykładników dysfunkcji serca

2. Najczęstszą przyczyną niewydolności serca jest:

- nadciśnienie tętnicze
- kardiomiopatia rozstrzeniowa
- wada serca
- kardiomiopatia przerostowa
- choroba niedokrwienna serca

3. Do podstawowych badań, niezbędnych w diagnostyce niewydolności serca, należą wszystkie, z wyjątkiem:

- EKG
- RTG klatki piersiowej
- echo serca
- stężenie BNP
- NMR serca

4. Nieprawdliwe jest stwierdzenie:

- klasyfikacja stopnia niewydolności serca według NYHA jest przydatna w codziennej praktyce lekarskiej
- wyższy stopień niewydolności według NYHA wskazuje na niekorzystne rokowanie
- stopień niewydolności według NYHA koreluje bardzo dobrze z frakcją wyrzucania lewej komory
- wyższy stopień niewydolności według NYHA świadczy o gorszym stanie wydolności serca
- określenie stopnia niewydolności według NYHA może pomóc w wyborze właściwej terapii

5. Do czynników nasilających niewydolność serca należą:

- arytmia przebiegająca z szybką czynnością komór
- nadczynność tarczycy
- niestabilna dusznica
- infekcja
- wszystkie powyższe

6. Ryzyko wystąpienia niewydolności serca jest zwiększone przez:

- chorobę niedokrwienną serca
- nadciśnienie tętnicze
- alkohol
- leki kardiotoksyczne
- wszystkie powyższe

7. Prawdziwe jest stwierdzenie:

- niemożliwe jest leczenie przyczynowe niewydolności serca
- farmakoterapia niewydolności serca łagodzi objawy, lecz nie wpływa na rokowanie
- leczenie niefarmakologiczne odgrywa istotną rolę w postępowaniu z chorym na niewydolność serca
- prawdziwe jest a i b
- wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe

8. W terapii niewydolności skurczowej serca zastosuję wszystko, z wyjątkiem:

- diuretyków
- ACE inhibitorów
- alfa-blokerów
- beta-blokerów
- blokerów receptora angiotensyny II

9. Przy rozpoczęciu terapii niewydolności serca za pomocą ACE inhibitora:

- nie należy kontrolować stężenia K w surowicy
- nie należy kontrolować stężenia kreatyniny w surowicy
- terapię rozpoczynamy od maksymalnych skutecznych dawek sprawdzonych w badaniach klinicznych
- konieczne jest skojarzenie ACE inhibitora z blokerem angiotensyny II
- żadne z powyższych

10. Beta-blokery znalazły zastosowanie w niewydolności serca:

- chorych z łagodną, umiarkowaną i ciężką niewydolnością serca (niedokrwienną i nieniedokrwienną)
- beta-blokery zalecane są także u chorych z dysfunkcją lewej komory przebiegającą bez lub z objawami HF
- lekami, które potwierdziły swoją skuteczność w terapii HF, są – carvedilol, bisoprolol, metoprolol CR
- konieczne jest rozpoczęcie terapii od jak najmniejszej dawki i stopniowe zwiększanie dawki do maksymalnie tolerowanej
- wszystkie ww. stwierdzenia są prawidłowe

11. Prawidłowe jest stwierdzenie:

- leki antyarytmiczne są szczególnie przydatne w leczeniu niewydolności serca
- amiodaron powinien być rutynowo podawany chorym ze skurczową niewydolnością serca
- najbezpieczniejsze są leki antyarytmiczne klasy I
- leki antyarytmiczne poprawiają rokowanie w niewydolności serca, ale tylko u chorych z niską frakcją wyrzutową (EF < 30%)
- beta-blokery redukują częstość nagłych zgonów w HF

Instruction for Authors submitting papers to the quarterly Family Medicine & Primary Care Review (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*)

The quarterly journal **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*) is a peer-reviewed scientific journal, open to research workers in family medicine, primary care, and related fields, academic teachers, general practitioners/family doctors, and other primary health care professionals, as well as physicians-in-training, residents and medical students. The journal is also addressed to those who carry out experimental and epidemiological research in other disciplines.

Our **mission** is to lay foundations for cooperation and an exchange of ideas, information and experience in family medicine/primary care that could involve all Central and Eastern Europe. This region lacks a journal of the kind. We also desire to be included in reputed international databases of biomedical periodicals, such as *Index Medicus*, *PubMed/MEDLINE* or *Current Contents*. Currently, we are indexed by *Excerpta Medica/EMBASE*, the Polish *Committee on Scientific Research (KBN)* (with 4 points) and listed in the *Index Copernicus* (with 4.61 points).

The Editorial Board accepts **manuscripts written in Polish or English** (preferably *UK English*). They may be considered for publication in the following sections of the quarterly:

- **Editorials**
- **Reviews**
- **Original papers** – including experimental research
- **Case reports/studies**
- **Under-/postgraduate education or Continuing medical education (CME)**
- **Reports** – on conferences, congresses, fellowships, scholarships, etc.
- **Letters to the Editor**
- **Book/literature reviews**
- **Announcements**
- **Miscellaneous**

The priority will be given to original papers and/or articles written in English. The submitted manuscripts should meet the general **standards and requirements** agreed upon by the International Committee of Medical Journal Editors, known as *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication* (see *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336:309-915; an updated version from October 2004 is available online: <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). They should also conform to the high quality editorial procedures and practice (formulated by the *Index Copernicus International Scientific Committee as Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004*).

Submitted manuscripts are first examined by the Editorial Board members, and then, if generally accepted, **sent to two independent experts** for scientific evaluation. The authors will receive the reviews within several weeks after submission of the manuscript. The reviewers, whose names are undisclosed to the author, may qualify the paper for:

- immediate publication,
- returning to authors with suggestions for modification and improvement, and then publishing without repeated review,
- returning to authors for rewriting (according to the reviewer's instructions or requests), and then for publishing after a repeated review,
- rejection as unsuitable for publication.

The Editorial Board reserves a right to adjust the format of the article or to shorten the text, if necessary. The authors of the **accepted papers** will be notified in writing. The **manuscripts requiring modification** and improvement or rewriting will be returned to the authors. Proofs of these papers will be sent to them for proofreading. Corrections other than printer's errors, however, should be avoided. Proofs should be returned to the Editor within 7 days.

Copyright transfer. Upon acceptance a paper to print, authors transfer copyright to the **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW**, and all published manuscripts become the permanent property of the Publisher. Thus no part of these documents may be reproduced or transmitted in any form or by any means, for any purpose, without the express written permission of the Publisher.

Ethical issues. Authors are obliged to respect patients' confidentiality. Do not publish patients' names, initials, or hospital numbers. Written permission to use patients' pictures and their informed consent must accompany such materials. In reports on the experiments on human subjects, it should be clearly indicat-

ed whether the procedures followed were in accordance with the Declaration of Helsinki (see World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043-3045). The investigator's Institutional Review Board or a local ethical committee should have approved the protocols for both human and animal studies. Information on this approval should be provided in the "Material and methods" section of the manuscript.

Authorship criteria. The exact contribution of each co-author should be clearly defined. Authorship credit should be based only on substantial contributions to: a) study concept and design, b) acquisition of data, c) statistical analysis, d) data interpretation, e) literature search, f) funds collection, g) drafting the article, h) revising the article critically for its important intellectual content, i) final approval of the version to be published. No one should be listed as a co-author who has not made a significant contribution to the work.

Sources of financial support and conflict of interests. The authors should give the name of the supporting institution and grant number, if applicable. They should also disclose any relationships (especially financial arrangements) they may have with the sponsor, other subject, institution, commercial company, or a product-under-study that could be construed as causing a conflict of interest with regard to the manuscript under review.

Disclaimer. The Publisher and the Editorial Board assume no responsibility for opinions or statements expressed in advertisements. The opinions expressed in by-lined articles are those of the author(s) and do not necessarily reflect those of the Publisher.

Manuscript Preparation

Each submitted manuscript must be accompanied by a covering letter signed by all authors confirming that (1) they consent to publication, and (2) the paper has not been published before in any form, and is not under consideration/accepted for publication elsewhere. The "Paper submission form" (reproduced in the journal or available on its website), containing a checklist of all conditions to be fulfilled, dated and signed by the first author should also be included.

The **title page** should contain: (1) the full title of the paper; (2) the names of all authors; (3) the department(s) and institution(s) where the work was done; (4) the institutional affiliation of each author, if any; (5) the exact contribution of each co-author; (6) the full name and address (including telephone, fax and e-mail) of the corresponding author; (7) sources of financial support. The **paper** should carry a structured abstract (see below), 3–6 key words (from the *Medical Subject Headings* [MeSH] catalogue of the *Index Medicus*), and the main text structured in the conventional style (Introduction, Material and methods, Results, Discussion, Conclusions, References). A **structured abstract** (Summary) of no more than 250 words (2200 characters) should follow the main text structure (excepting Discussion), and include four headings: Background, Material and methods, Results, and Conclusions. In case of the Reports, Letters to the Editor, Book/literature reviews, and Miscellaneous papers, some departures from these rules are acceptable (e.g. Summary is not necessary).

It should be established the role and the participation of every co-author in preparing the manuscript according to the enclosed key: **A** – study design, **B** – data collection, **C** – statistical analysis, **D** – data interpretation, **E** – manuscript preparation, **F** – literature search, **G** – funds collection.

Units and abbreviations. All measurements should be reported in the metric system in terms of the International System of Units (SI). Use only standard abbreviations and symbols. The term should be written in full when it appears in the text for the first time, followed by the abbreviation in parentheses; only abbreviation is used in the text thereafter.

References should be indicated in the text by Arabic numerals in square brackets (e.g. [1], [6,13]), numbered consecutively, including references first cited in tables or figure legends. Only the most essential publications should be cited. However, their number should not exceed 20 (for original papers) or 40 (for review articles). It is recommended to use evidence-based sources of medical information. Unpublished observations or personal communications cannot be used. Avoid using abstracts as references. The list of references should appear at the end of the text in numerical order. Titles of journals should be abbreviated according to the format used in *Index Medicus*, and written in italics, without punctuation marks.

The style of referencing that should be strictly followed is the *Vancouver System of Bibliographic Referencing*. Please note the examples for format and punctuation:

- a) Journal article (list all authors; if more than 6 authors, list the first three, followed by *et al.*)
 - Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382-1385.
 - Stroup DF, Berlin JA, Morton S.C., et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008-2012.
- b) No author
 - Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84:15.

- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325(7357): 184.
 - Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.
- c) Electronic journal/WWW page
- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cited 3.07.1998]. Available from URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>
- d) Books/Monographs/Dissertations
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
 - Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.
 - NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.
 - Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
- e) Chapter within a book
- Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-472.
- f) Conference proceedings
- Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
 - Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

The length of the manuscript (along with the references) should not exceed 24,500 characters for reviews, 14,500 characters for original papers, case reports and other materials.

Authors are requested to **submit 3 copies of their manuscript as well as a removable data carrier** (a floppy or compact disk, IBM PC compatible) containing the electronic files of the paper. It is essential that the file on disk and the printout are identical. The manuscript should be typed on a white paper of the ISO A4 size, one-sided, using double-spacing and standard Arial fonts, 12-point typeface. Do not use bold, capitalized text, etc. Margins: 2.5 cm at top, bottom, right, and left.

Illustrations. Drawings, photographs, charts in a traditional format (e.g. professionally drawn figures, colour or B&W photographic prints, etc.) to be included into the text should be sent separately in 3 copies. Ensure that each illustration is properly labelled on its back, and numbered consecutively in order of citation in the text. Photographs should be glossy prints.

Electronic submission. Use 3.5-inch diskettes, CDs, alternatively send the paper by e-mail. Submit the text, tables and illustrations as separate files. MS Word is preferred, and files should be saved as the "*.doc" or "*.rtf" ones. Tables, figures, drawings and photographs may be processed using any mode and software (*.txt, *.doc, *.xls, *.cdr, *.bmp, *.jpg, *.tiff preferably). Always use table editor function. Name the file(s) clearly; label the disk with the format of the file and the file name. Diskettes should also be labelled with the title of the paper and author's name. The word-processing/compressing software and its version should be indicated (preferred formats: *.zip, *.rar, and *.arj).

Offprints. Each author will receive one copy of the issue free of charge; however, the authors are not paid any remuneration/royalties.

The Internet. The Editorial Board of the quarterly FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW has developed the journal's website: <http://www.familymedreview.org>

They contain abstracts of all published papers, guidelines for authors submitting manuscripts to the quarterly, necessary forms and useful templates (in MS Word), instructions for advertisers, and important announcements.

The papers should be sent to the Editor:

Redakcja Kwartalnika/Editor

FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Poland

Tel./Fax (+48 71) 325 43 41

e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Profilaktyki Zakażeń HPV dotyczące stosowania czterowalentnej szczepionki profilaktycznej przeciw HPV typów 6, 11, 16, 18

Polish Association for HPV Prevention recommendations on use of quadrivalent (types 6, 11, 16, 18) HPV vaccine

Opracowane przy udziale:

- Polskiego Towarzystwa Ginekologii Onkologicznej,
- Sekcji Patologii Szyjki Macicy, Kolposkopii i Cytologii Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego,
- Polskiego Komitetu Zwalczenia Raka,
- Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego,
- Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego,
- Polskiego Towarzystwa Wakcynologicznego,
- Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

na podstawie wyników badań klinicznych II i III fazy czterowalentnej szczepionki przeciw HPV 6, 11, 16, 18, Charakterystyki Produktu Leczniczego (rejestracja EU i Polska) oraz zalecenia (2006):

- ACIP (CDC) – Advisory Committee on Immunization Practices (Centers for Disease Control),
- ACOG – American College of Obstetricians & Gynecologists,
- AAFP – American Academy of Family Practitioners.

Wskazania do stosowania

Czterowalentna szczepionka przeciw HPV stosowana jest w zapobieganiu wystąpienia dysplazji szyjki macicy dużego i średniego stopnia (CIN2/3), raka szyjki macicy, zmian dysplastycznych sromu dużego i średniego stopnia (VIN 2/3) oraz brodawek zewnętrznych narządów płciowych (kłykcin kończystych), związanych najczęściej z zakażeniem wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV) typów 6, 11, 16, 18.

Wskazanie oparto na wynikach badań skuteczności czterowalentnej szczepionki przeciw HPV 6, 11, 16, 18 wykazanej u młodych kobiet w wieku od 16 do 26 lat oraz immunogenności szczepionki wykazanej u dzieci i młodzieży w wieku od 9 do 15 lat. Badania immunogenności czterowalentnej szczepionki u młodych chłopców wskazują na możliwość jej ochronnego działania również w tej grupie. Ponadto na podstawie dostępnych danych można przyjąć, że szczepionka będzie chroniła także przed innymi zakażeniami (zarówno łagodnymi, jak i przednowotworowymi), związanymi z zakażeniami HPV 6, 11, 16, 18 (np. VaIN).

Rekomendacje

1. Zaleca się rutynowe podawanie czterowalentnej szczepionki przeciw HPV dziewczętom w wieku 11–12 lat. Szczepienia mogą być wykonywane także u młodszych dziewcząt, począwszy od ukończenia przez nie 9 roku życia, oraz u chłopców w wieku 9–15 lat.
2. Zalecane jest szczepienie tych dziewcząt i kobiet w wieku 13–26 lat, które uprzednio nie zostały poddane szczepieniom przeciw HPV oraz tych, które nie zakończyły pełnego cyklu szczepień. Najkorzystniejsze jest szczepienie kobiet przed potencjalną ekspozycją na zakażenie HPV, a więc przed inicjacją seksualną.

3. Pełny cykl szczepień obejmuje podanie domięśniowe trzech dawek szczepionki czterowalentnej po 0,5 ml każda, przy czym druga i trzecia dawka powinny być podane odpowiednio po 2 i po 6 miesiącach od dawki pierwszej.
4. Szczepionka czterowalentna przeciw HPV może być podawana w czasie tej samej wizyty, podczas której podawane są inne szczepionki, zgodnie z kalendarzem szczepień. W przypadku jednoczasowego podawania więcej niż jednej szczepionki pozajelitowo miejsca wstrzyknięć powinny być różne.
5. Zalecenia dotyczące cytologicznych badań profilaktycznych w kierunku raka szyjki macicy dla kobiet poddanych szczepieniom przeciw HPV nie ulegają zmianie i na obecnym etapie nie różnią się od obowiązujących w populacji ogólnej. Szczepiona kobieta powinna podpisać oświadczenie, że została poinformowana o konieczności regularnego wykonywania badań cytologicznych.

Sytuacje szczególne

1. Szczepieniom z użyciem czterowalentnej szczepionki przeciw HPV mogą być poddane kobiety, u których uzyskano pozytywny lub wątpliwy wynik badania cytologicznego (odpowiednio: SIL lub ASCUS), pozytywny wynik testu molekularnego Hybride Capture 2 dla typów HPV o wysokim i/lub niskim ryzyku oraz kobiety z obecnymi kłykcinami kończystymi (brodawkami płciowymi). Kobiety szczepione w takich sytuacjach powinny zostać poinformowane, że dane pochodzące z badań klinicznych nie wykazują, by szczepionka czterowalentna miała wpływ leczniczy względem istniejących nieprawidłowości nabłonkowych, istniejącego zakażenia HPV, ani też istniejących kłykcin kończystych. Spodziewać się można natomiast pełnego efektu profilaktycznego względem pozostałych typów HPV zawartych w formule szczepionki, którymi kobieta nie jest zakażona w chwili jej podawania. Patologie nabłonkowe podejrzewane na podstawie badania cytologicznego lub molekularnego testu DNA HPV wymagają weryfikacji i ewentualnego leczenia według typowych algorytmów, zgodnych z odrębnymi rekomendacjami, na które nie ma wpływu fakt podania szczepionki.
2. Kobiety karmiące piersią mogą być poddawane szczepieniom z użyciem czterowalentnej szczepionki przeciw HPV.
3. Osoby z obniżoną odpornością mogą być poddawane szczepieniom z użyciem czterowalentnej szczepionki przeciw HPV, niezależnie od tego, czy obniżenie odporności wynika z choroby podstawowej czy stosowanej immunosupresji farmakologicznej. Immunogenność szczepionki może jednak być w tych sytuacjach niższa niż u kobiet bez deficytów odpornościowych.
4. Dopuszcza się szczepienia kobiet powyżej 26 roku życia oraz szczepienia mężczyzn, przewidując wystąpienie w tych grupach efektu profilaktycznego związanego z zastosowaniem szczepionki czterowalentnej. Decyzja o podaniu szczepionki pozostaje w tej sytuacji w gestii lekarza prowadzącego, który podejmuje ją po analizie całokształtu indywidualnego stanu klinicznego oraz czynników ryzyka zakażenia HPV. Lekarz powinien uzyskać od osoby szczepionej pisemną, świadomą zgodę na podanie preparatu poza wskazaniai rejestracyjnymi. W takich przypadkach lekarz powinien monitorować stan zdrowia osoby szczepionej, a informacje dotyczące efektywności (lub braku efektywności) szczepionki powinny być zapisywane.
5. Kobiety po przebytych/leczonych stanach CIN mogą zostać poddane szczepieniom z użyciem czterowalentnej szczepionki przeciw HPV, lecz obecnie brak jest danych dotyczących częstości występowania nawrotów CIN po szczepieniach. Pacjentki zaszczepione powinny pozostawać w odpowiedniej, zgodnej z odrębnymi rekomendacjami, grupie dyspanseryjnej.

Ciąża

1. Nie zaleca się stosowania szczepień kobiet ciężarnych z użyciem czterowalentnej szczepionki przeciw HPV.
2. Zakończenie pełnego cyklu szczepień (podanie 2. i/lub 3. dawki) u kobiety, która zaszła w ciążę po pierwszej lub drugiej dawce szczepionki powinno zostać odroczone do czasu porodu.

Na podstawie obserwacji kobiet szczepionych w czasie ciąży nie stwierdzono przyczynowego związku pomiędzy szczepieniem a powikłaniami ciąży, ani też rozwojem patologii płodu. W odniesieniu do ryzyka związanego z podawaniem w czasie ciąży, czterowalentna szczepionka przeciw HPV 6, 11, 16, 18 klasyfikowana jest jako preparat kategorii B.

Badania poprzedzające szczepienie

1. Nie są wymagane żadne specjalistyczne badania poprzedzające podanie czterowalentnej szczepionki przeciw HPV, w tym także badania cytologiczne, kolposkopowe lub molekularne badania DNA HPV.
2. Wskazane jest, by wizyta związana z podaniem szczepionki powiązana była z oceną stanu ginekologicznego kobiety. Lekarz powinien ustalić, kiedy kobieta wykonała ostatnie badanie cytologiczne i ewentualnie skierować ją na takie badanie.

Przeciwwskazania do szczepień

Podawanie czterowalentnej szczepionki przeciw HPV 6, 11, 16, 18 jest przeciwwskazane u osób, u których stwierdzono w przeszłości reakcje alergiczne w stosunku jakiegokolwiek składnika formuły szczepionki. Szczepionka nie jest zalecana dla dzieci, które nie ukończyły 9 lat.

Środki ostrożności

Szczepienia z użyciem czterowalentnej szczepionki mogą być przeprowadzone u osób z łagodnymi chorobami infekcyjnymi (np. biegunka lub łagodne zakażenia górnych dróg oddechowych, z gorączką lub bez). W przypadku chorób przebiegających z wysoką gorączką szczepienie powinno zostać odroczone do czasu uzyskania poprawy.

Czas trwania odporności

Najdłuższy okres obserwacji osób poddanych szczepieniom czterowalentną szczepionką przeciw HPV wynosi obecnie 5 lat. W tym okresie wykazano pełną skuteczność ochronną szczepionki. W celu uzyskania długotrwałego efektu ochronnego wskazane jest przyjęcie trzech dawek szczepionki.

Implementacja szczepień

1. Ze względu na poważne następstwa społeczne przewlekłych zakażeń HPV pod postacią raka szyjki macicy oraz innych nowotworów okolicy anogenitalnej, jak również wysokiej częstotliwości występowania niezłośliwych, zależnych od HPV zmian rozrostowych tych okolic (kłykcin kończystych) rekomenduje się wprowadzenie szczepień czterowalentną szczepionką przeciw HPV do obowiązującego kalendarza szczepień.
2. W szczepienia dziewcząt i chłopców powinni być przede wszystkim zaangażowani lekarze pediatrzy oraz lekarze rodzinni, zaś szczepienia młodych kobiet powinny być dokonywane przede wszystkim przez lekarzy ginekologów. Ważną rolę w implementacji szczepień odgrywać powinny także lekarze innych specjalności – zwłaszcza lekarze dermatolodzy i lekarze rodzinni.

Edukacja społeczna

Za niezbędne uważa się prowadzenie ustawicznej rzetelnej edukacji społecznej w zakresie profilaktyki raka szyjki macicy oraz innych zmian wywoływanych przez HPV. W tym aspekcie przesłanie powinno zawierać m.in. następujące informacje:

- Szczepienia przeciw HPV z użyciem szczepionki czterowalentnej znacząco obniżają ryzyko wystąpienia raka szyjki macicy i innych zmian wywoływanych przez HPV, lecz nie eliminują go całkowicie.

- Najbardziej istotnymi elementami zapobiegania zakażeniom HPV pozostają: względnie późna inicjacja seksualna oraz monogamiczne związki seksualne.
- Kobiety poddane szczepieniom nie mogą zrezygnować z badań przesiewowych opartych na cytologii i/lub badaniach molekularnych DNA HPV.

Prof. dr hab. med. Sławomir Majewski
Prezes PTPZ HPV

Prof. dr hab. med. Marek Sikorski
Vice-prezes PTPZ HPV

Piśmiennictwo i inne źródła

1. Centers for Disease Control and Prevention. HPV vaccine [human papillomavirus (HPV) and the HPV vaccine]. Atlanta (GA): CDC. Available at: www.cdc.gov/nip/vaccine/hpv/. Retrieved July 26, 2006.
2. HPV Vaccine – ACOG Recommendations. www.acog.org/departments/dept (bulletin 3945).
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Primary and preventive health care for female adolescents*. In: *Health care for adolescents*. Washington, DC: ACOG; 2003; 1–24.
4. Human papillomavirus. ACOG Practice Bulletin No. 61. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 905–918.
5. Evaluation and management of abnormal cervical cytology and histology in the adolescent. ACOG Committee Opinion No. 330. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 963–968.
6. Cervical cancer screening in adolescents. ACOG Committee Opinion No. 300. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 885–889.
7. Mao C, Koutsky LA, Ault KA, Wheeler CM, Brown DR, Wiley DJ, et al. Efficacy of human papillomavirus-16 vaccine to prevent cervical intraepithelial neoplasia: a randomized controlled trial [published erratum appears in *Obstet Gynecol* 2006; 107: 14–25]. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 18–27.
8. Moscicki AB, Shiboski S, Broering J, Powell K, Clayton L, Jay N, et al. The natural history of human papillomavirus infection as measured by repeated DNA testing in adolescent and young women. *J Pediatr* 1998; 132: 277–284.
9. Atkinson WL, Pickering LK, Schwartz B, Weniger BG, Iskander JK, Watson JC. General recommendations on immunization. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) and the American Academy of Family Physicians (AAFP). Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep* 2002; 51(RR-2): 1–35.
10. Majewski S, Sikorski M, red. *Szczepienia przeciw HPV. Profilaktyka raka szyjki macicy i innych zmian związanych z zakażeniami HPV*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2006.
11. Kaml M, et al. Booster vaccination in the elderly: Their success depends on the vaccine type applied earlier in life as well as on pre-vaccination antibody titers. *Vaccine* 2006; 24: 6808–6811.
12. Woodland DL, Blackman MA. Immunity and age: living in the past? *Trends Immunol* 2007; 27: 303–307.
13. Ustawa z dnia 6 września 2001 r. – Prawo Farmaceutyczne (Dz.U. z 2004 r. Nr 53, poz. 533 z późn. zmianami).
14. Ustawa z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (Dz.U. z 2005 r. Nr 226, poz. 1943 z późn. zmianami)

Suplement**do Rekomendacji Polskiego Towarzystwa Profilaktyki Zakażeń HPV dotyczących stosowania czterowalentnej szczepionki profilaktycznej przeciw HPV typów 6, 11, 16, 18****Przewidywane efekty podania czterowalentnej szczepionki w zależności od stanu klinicznego, wirusologicznego i immunologicznego szczepionej osoby**

Sytuacja kliniczna	Parametry DNA-HPV i serologia ¹	Spodziewane korzyści zdrowotne	Indywidualne wskazania do szczepień
Osoby niezakażone (np. przed inicjacją seksualną)	DNA HPV (–) serologia (–)	pełna 100% ochrona przed zmianami zależnymi od HPV 6, 11, 16, 18	+++
Osoby po przebytych zakażeniu danym typem HPV, obecnie nie zakażone (np. spontaniczna remisja zakażenia, stan po całkowitej resekcji CIN)	DNA HPV (–) serologia (+) (niskie miano naturalnych przeciwciał swoistych)	prawdopodobnie pełna ochrona przed reinfekcją przewlekłą tym samym typem HPV, pełna ochrona przed następstwami zakażenia innymi typami HPV (w zakresie 6, 11, 16, 18)	++
Istniejące zakażenie wczesne danym typem HPV (na ogół < 6 miesięcy)	DNA HPV (+) serologia (–)	skuteczność zapobiegania CIN związanej z danym typem około 28%, pełna ochrona przed następstwami zakażenia nowymi typami HPV (w zakresie 6, 11, 16, 18)	++
Istniejące przewlekłe zakażenie danym typem HPV z lub bez zmian morfologicznych typu CIN, brodawki płciowe, inne	DNA HPV (+) serologia (+)	brak wpływu na istniejące zakażenie, konieczne adekwatne postępowanie kliniczne (np. LLETZ), pełna ochrona przed następstwami zakażenia nowymi typami HPV (w zakresie 6, 11, 16, 18) ²	+

¹ Badania molekularne i badania serologiczne nie są wymagane do podjęcia decyzji o szczepieniu. Indywidualne korzyści z podania szczepionki można szacować na podstawie sytuacji klinicznej. Komercyjne badania serologiczne niedostępne.

² Osoby po całkowitej resekcji zmiany morfologicznej i eradykacji zakażenia HPV przechodzą do grupy osób po przebytych zakażeniu danym typem HPV.

Rekomendacje Grupy Ekspertów dotyczące spożycia i suplementacji diety kwasami omega-3 w populacji ludzi dorosłych

Expert Group recommendations on dietary consumption and supplementation with omega-3 fatty acids in adults

Długołańcuchowe kwasy tłuszczowe omega-3: kwas eikozapentaenowy – EPA oraz dokozaheksaenowy – DHA należą do niezbędnych dla życia człowieka wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Są one głównym składnikiem fosfolipidów błon komórkowych i stanowią około 36% wszystkich kwasów tłuszczowych mózgu, plemników oraz siatkówki oka. Źródłem tych kwasów w żywieniu ludzi są tłuszcze pochodzące z ryb morskich oraz pstrąga.

W codziennej diecie zdrowego człowieka powinno się znaleźć nie mniej niż od 0,5 do 1,5 g (średnio 1 g/dziennie) kwasów tłuszczowych EPA i DHA.

W badaniach podstawowych wykazano dotychczas następujące mechanizmy biologicznego działania kwasów EPA i DHA, które polegają na:

- 1) zmniejszaniu podatności na komorowe zaburzenia rytmu serca – przez wpływ na błonowe kanały jonowe i stabilizację elektryczną miocardium,
- 2) poprawie funkcji komórek śródbłonna naczyniowego – przez zwiększenie dostępności tlenu azotu, co ma pośredni wpływ na obniżenie ciśnienia krwi,
- 3) hamowaniu agregacji płytek krwi i zmniejszaniu lepkości osocza – co redukuje ryzyko zakrzepicy,
- 4) obniżaniu syntezy triglicerydów w wątrobie – co wpływa na lipamięć popokarmową,
- 5) zmniejszaniu wydzielania cytokin pozapalnych przez monocyty–makrofagi – przez wpływ na ekspresję czynników transkrypcyjnych PPAR α i γ ,
- 6) zmniejszaniu procesu zapalnego, gdyż kwas EPA jest prekursorem eikozanoidów oraz wykazuje wpływ hamujący na utlenianie kwasu arachidonowego.

Aby jednak uzyskać korzystne efekty biologiczne dla zdrowia człowieka, proporcja między spożyciem kwasów omega-6 (tłuszcze roślinne) a kwasów omega-3 w codziennej diecie powinna wynosić 5–6 : 1.

W badaniach epidemiologicznych i klinicznych wykazano jednoznacznie, że kwasy omega-3 mogą spełniać istotną rolę w profilaktyce i leczeniu:

- choroby niedokrwiennej serca i udaru mózgu o podłożu zakrzepowo-zatorowym,
- łagodnego nadciśnienia tętniczego,
- reumatoidalnego zapalenia stawów,
- chorób autoimmunologicznych,
- choroby Crohn'a,
- niektórych nowotworów, np.: sutka, prostaty i jelita grubego,
- depresji.

Kardioprotekcyjne działanie kwasów omega-3 uzyskuje się w przypadku dawek około 1 g/dziennie, czyli możliwych do pokrycia przez źródła pokarmowe.

Udowodniono, iż kwasy omega-3 zapobiegają śmierci z przyczyn wieńcowych przez zmniejszenie ryzyka nagłego zgonu sercowego, a z przeprowadzonej metaanalizy wynika, że kwasy omega-3 przedłużają życie pacjentów podobnie jak statyny. Jednak najnowsze badania randomizowane u chorych z wszczepionym kardiowerterem–defibrylatorem, a więc u chorych z najgroźniejszymi zaburzeniami rytmu serca (utrwalony częstoskurcz komorowy, migotanie komór), nie potwierdziły korzyści z suplementacji kwasów omega-3 i stąd w tej grupie pacjentów nie jest polecane dodatkowe podawanie preparatów z tymi kwasami.

Kwasy omega-3 zmniejszają agregację płytek krwi, co wydłuża czas krwawienia oraz zwiększa fibrynolizę. Przy podawaniu leków przeciwplatekcyjnych i przeciwzakrzepowych, co jest bardzo częste u pacjentów kardiologicznych, istnieje niebezpieczeństwo nasilenia krwawień. Stąd nie poleca się u takich pacjentów suplementacji dodatkową dawką kwasów omega-3, przekraczającą 1 g/dziennie.

Kwasy omega-3 w dawkach od 2 do 4 g/dziennie w postaci suplementów mogą być stosowane w leczeniu hipertriglicydemii pod kontrolą lekarza. Należy także podkreślić, że w leczeniu zaburzeń lipidowych, zwłaszcza o charakterze mieszanym (hipercholesterolemia z hipertrójglicydemią i obniżonym stężeniem HDL), szczególnie korzystne efekty przynosi połączenie terapii statyną lub fibratem ze stosowaniem kwasów omega-3 w codziennej diecie. Wykazano również korzystne efekty kwasów omega-3 w zapobieganiu progresji miażdżycy u kobiet po menopauzie.

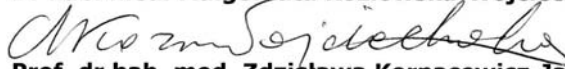
Rekomendujemy:

W związku z bardzo niskim spożyciem ryb morskich w populacji polskiej istnieje pilna konieczność nasilenia akcji edukacyjnej w celu uzyskania wzrostu spożycia kwasów EPA i DHA w codziennych dietach do optymalnego poziomu 1 grama dziennie. W grupach podwyższonego ryzyka chorób układu krążenia, nowotworowych i reumatoidalnych oraz chorób neurodegeneracyjnych należy w miarę możliwości zwiększyć zawartość kwasów EPA i DHA do 1,5 grama dziennie. Podstawowym źródłem obu tych kwasów powinny być ryby morskie, a w szczególności śledzie, makrela, łosoś, dorsz, flądra, halibut, a ich spożycie powinno stanowić dwa posiłki tygodniowo. W przypadku niemożności spełnienia tych zaleceń należy stosować suplementy kwasów EPA i DHA o zadeklarowanej ich zawartości w preparatach.

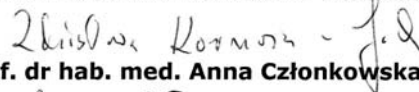
Prof. dr hab. Marek Naruszewicz



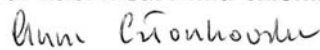
Dr hab. med. Małgorzata Kozłowska-Wojciechowska



Prof. dr hab. med. Zdzisława Kornacewicz-Jach



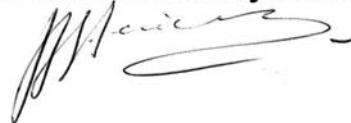
Prof. dr hab. med. Anna Członkowska



Prof. dr hab. med. Andrzej Januszewicz



Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

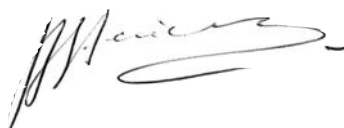


Komentarz do Rekomendacji Grupy Ekspertów dotyczących spożycia i suplementacji diety kwasami omega-3 w populacji ludzi dorosłych

XXI wiek stanowi poważne wyzwanie dla medycyny w zakresie chorób układu sercowo-naczyniowego. Dramatycznie szybko wzrasta liczba chorych na nadciśnienie, cukrzycę, miażdżycę, w tym chorobę niedokrwienną serca, zawały i udary mózgu. Problemy związane z zespołem metabolicznym stają się coraz powszechniejsze u młodszych pacjentów, również u dzieci. Wśród wielu czynników środowiskowych i związanych ze stylem życia, które mogą podlegać modyfikacji, wymienia się sposób odżywiania. Ekspersi od spraw dietyki alarmują, że ilość spożywanych w pokarmach niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych jest wyraźnie zbyt niska, a przeważają kwasy tłuszczowe nasycone. W niepokojącym tempie wzrasta liczba osób otyłych i z nadwagą, wraz ze wszystkimi konsekwencjami wynikającymi z nadmiernej masy ciała. Europejskie, a zwłaszcza krajowe dane, wskazują na zbyt małe spożycie ryb morskich w przeliczeniu na 1 mieszkańca naszego kraju, z czego wynika eliminacja naturalnego źródła nienasyconych kwasów tłuszczowych. To nasilające się od wielu lat zjawisko niepokoi różne medyczne towarzystwa naukowe, w tym również Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej. Dlatego też uważamy, że przyjęcie określonego stanowiska wobec tego niepokojącego zjawiska będzie kolejnym sygnałem ostrzegawczym, aby zahamować tendencje pojawiające się w chwili obecnej. **Nasze Towarzystwo popiera rekomendacje i stanowisko Grupy Ekspertów dotyczące spożycia i suplementacji diety kwasami omega-3 w populacji ludzi dorosłych.**

Jednocześnie zwracamy uwagę, że niektóre badania wskazują, iż w związku z postępującym zanieczyszczeniem środowiska spożywanie bez ograniczeń mięsa dużych ryb drapieżnych, może w niektórych przypadkach prowadzić do nadmiernej ekspozycji na rtęć. Dotyczy to m.in. takich gatunków ryb, jak: tuńczyk, rekin, miecznik, marlin i szczupak. Na szczęście, poza tuńczykiem, gatunki te nie stanowią zbyt dużego procentu w strukturze ryb spożywanych przez Polaków. Najbardziej narażone na toksyczne działanie organicznych związków rtęci są płody, niemowlęta i małe dzieci. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) rekomenduje dla kobiet w wieku rozrodczym, zwłaszcza planujących ciążę, ciężarnych, karmiących oraz dla młodszych dzieci wybieranie ryb z szerokiego spektrum gatunków, unikając preferowania dużych drapieżników. W „Nocie Informacyjnej” Komisji Europejskiej zalecenia są bardziej szczegółowe – wyżej wymienione grupy nie powinny spożywać więcej niż 100 g (mała porcja) na tydzień mięsa dużych ryb drapieżnych (rekin, miecznik, marlin, szczupak, sandacz) i w tych tygodniach nie powinny jeść już żadnych innych ryb. Tuńczyk nie powinien być spożywany częściej niż dwa razy w tygodniu. Dużo bezpieczniejsze jest spożywanie mniejszych ryb, które będąc niżej w łańcuchu pokarmowym, nie akumulują tak znacznych ilości rtęci w swym mięsie, pozostając jednocześnie niezastąpionym źródłem nienasyconych kwasów tłuszczowych, zwłaszcza kwasów omega-3 i wobec tych gatunków rekomendacje nie przewidują ograniczeń ilościowych. Należy jednocześnie pamiętać, że istnieje możliwość suplementacji nienasyconych kwasów tłuszczowych za pomocą preparatów gotowych, wolnych od zanieczyszczeń występujących w środowisku naturalnym.

Prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej



Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko