

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

April–June

Vol. 9, No. 2

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 Drobnik, dr n. med. 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](mailto:pmr@pmr.am.wroc.pl) [www.familymedreview.org](http://www.familymedreview.org)  
**Osoba kontaktowa:** dr n. med. Donata Kurpas,  
tel. (071) 326-68-75, e-mail: [pmr@pmr.am.wroc.pl](mailto: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](mailto:wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl) [www.continuo.wroclaw.pl](http://www.continuo.wroclaw.pl)  
**Osoba kontaktowa:** Jan Kuźma – Redaktor Wydawnictwa  
tel. (071) 791-20-30, e-mail: [biuro@continuo.wroclaw.pl](mailto: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

191 Słowo wstępne – Andrzej Steciwko

## PRACE ORYGINALNE

- 195 Waldemar Andrzejewski, Krzysztof Kassolik, Andrzej Steciwko, Joanna Rakus • Skuteczność masażu medycznego w bólach kręgosłupa u osób w wieku starszym
- 204 Małgorzata Banyś, Agata Drożdż, Małgorzata Wiszniowska, Krystyna Pawlas, Szymon Brużewicz • Lekarze pierwszego kontaktu w ocenie rodziców dzieci w wieku przedszkolnym
- 209 Katarzyna Lubos-Basińska, Andrzej Steciwko, Irena Choroszy-Król, Dorota Teryks-Wołyńnic, Magdalena Frej-Mądrzak, Lilla Pawlik-Sobecka • Zakażenia *Chlamydia trachomatis* – czy zawsze towarzyszą im objawy?
- 214 Katarzyna Lubos-Basińska, Andrzej Steciwko, Irena Choroszy-Król, Dorota Teryks-Wołyńnic, Magdalena Frej-Mądrzak, Lilla Pawlik-Sobecka • Leczenie zakażeń układu moczowego wywołanych przez *Chlamydia trachomatis*
- 220 Marta Czekirda, Barbara Ślusarska, Iwona Adamska-Kuźmicka, Danuta Zarzycka, Agnieszka Sadurska, Mariusz Wysokiński • Satysfakcja z życia kobiet w okresie przekwitania
- 229 Małgorzata Malik, Danuta Zarzycka • Zdrowie w opinii badanych rodzin
- 239 Aneta Nitsch-Osuch, Michał Targowski • Realizacja obowiązku doskonalenia zawodowego przez lekarzy rodzinnych – opinie, trudności, propozycje zmian

## PRACE POGLĄDOWE

- 249 Lindsay Roberts • Chirurgia „jednego dnia” w Australii i na świecie – od przeszłości do przyszłości (w jęz. ang.)
- 252 Ersin Akpınar, Esra Saatci • Pochwica jako jednostka kliniczna w podstawowej opiece zdrowotnej (w jęz. ang.)
- 259 Irena Choroszy-Król, Kamila Furmańczyk, Agnieszka Jama-Kmieciak • Charakterystyka gatunku *Chlamydophila pneumoniae*
- 266 Maria Nowakowska, Ewa Otto Buczkowska • Schorzenia infekcyjne i szczepienia ochronne u młodocianych pacjentów chorych na cukrzycę oraz Komentarz Profesora Zbigniewa Rudkowskiego
- 275 Paweł Rajewski, Piotr Rajewski • Lizosomy i enzymy lizosomalne – budowa i funkcje, ze szczególnym uwzględnieniem katepsyny D jako nowego markera chorób nowotworowych
- 279 Mirosława Rubach, Krystyna Jaracz • Jakość życia dzieci z ADHD w świetle badań z wykorzystaniem kwestionariusza zdrowia dziecka (CHQ)
- 284 Grzegorz Szcześniak, Jerzy Łopatyński • Rola właściwej aktywności fizycznej w utrzymaniu zdrowia
- 288 Zygmunt Zdrojewicz, Andrzej Dubiński, Danuta Dubińska • Wpływ hormonalnej terapii zastępczej na występowanie chorób układu sercowo-naczyniowego
- 293 Aneta Zreda-Pikies, Andrzej Kurylak • Jakość życia dzieci chorujących na ostrą białaczkę limfoblastyczną

**PRACE KAZUISTYCZNE**

- 299** Wojciech Jaroszewski, Krzysztof Buczkowski • Diagnostyka limfadenopatii na podstawie przypadku ziarnicy złośliwej u 11-letniego chłopca
- 303** Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Kazimierz A. Wardyn • Mikoplazmatyczne zapalenie płuc z towarzyszącym rumieniem wielopostaciowym – opis przypadku
- 308** Zygmunt Zdrojewicz, Andrzej Dubiński, Anna Krzymuska • Późne powikłania zatorowe po przebytym zawale serca u 54-letniej kobiety

**KSZTAŁCENIE USTAWICZNE**

- 313** Witold Tłustochowicz, Małgorzata Tłustochowicz • Kiedy chorego należy skierować do reumatologa? Podział i wstępna diagnostyka chorób reumatycznych

**SPRAWOZDANIA**

- 321** Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Pawłowska-Pinkowska • Sprawozdanie z I Kongresu Top Medical Trends 2007. Polska, Poznań 16–18 marca 2007 r.
- 325** Donata Kurpas, Anouk de Smedt, Marc Nyssen • Spotkanie robocze w ramach projektu pilotażowego „European MedSkills” (Leonardo da Vinci), Wielka Brytania, Liverpool 21–23 marca 2007 r.
- 326** Joanna Żurawska • Sprawozdanie z programu: *Dutch Exchange Program*. Holandia, Nijmegen, 24–28 kwietnia 2007 r.
- 328** Katarzyna Wychowaniec, Andrzej Przyszlak, Agnieszka Muszyńska • XV Jubileuszowy Ogólnopolski Zjazd Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy. Polska, Szklarska Poręba, 26–28 kwietnia 2007 r.
- 330** Donata Kurpas • Sprawozdanie z wyjazdu na stypendium dla nauczycieli akademickich w ramach programu ERASMUS/SOCRATES, Niemcy, Greifswald, 7–18 maja 2007 r.

**KOMUNIKATY**

194, 248, 298, 312

# Contents

- 191 Preface – Andrzej Steciwko

## ORIGINAL PAPERS

- 195 Waldemar Andrzejewski, Krzysztof Kassolik, Andrzej Steciwko, Joanna Rakus • The efficacy of medical massage in people in advanced age with spinalgia
- 204 Małgorzata Banyś, Agata Drożdż, Małgorzata Wiszniowska, Krystyna Pawlas, Szymon Brużewicz • Parental opinions about their child's primary care physicians
- 209 Katarzyna Lubos-Basińska, Andrzej Steciwko, Irena Choroszy-Król, Dorota Teryks-Wołyńiec, Magdalena Frej-Mądrzak, Lilla Pawlik-Sobecka • *Chlamydia trachomatis* infections – are they always accompanied by symptoms?
- 214 Katarzyna Lubos-Basińska, Andrzej Steciwko, Irena Choroszy-Król, Dorota Teryks-Wołyńiec, Magdalena Frej-Mądrzak, Lilla Pawlik-Sobecka • Treatment of urinary tract infections caused by *Chlamydia trachomatis*
- 220 Marta Czekirda, Barbara Ślusarska, Iwona Adamska-Kuźmicka, Danuta Zarzycka, Agnieszka Sadurska, Mariusz Wysokiński • Women's satisfaction of life at menopause
- 229 Małgorzata Malik, Danuta Zarzycka • Health in opinions of investigated families
- 239 Aneta Nitsch-Osuch, Michał Targowski • Realization of duty of Continuous Professional Development by general practitioners – opinions, difficulties, proposals of changes

## REVIEWS

- 249 Lindsay Roberts • Day Surgery – national and international: From the past to the future
- 252 Ersin Akpınar, Esra Saatci • Vaginismus: A clinical entity in primary care
- 259 Irena Choroszy-Król, Kamila Furmańczyk, Agnieszka Jama-Kmieciak • Characterization of *Chlamydophila pneumoniae* species
- 266 Maria Nowakowska, Ewa Otto Buczkowska • Infectious diseases and vaccination in adolescent diabetic patients and Commentary Professor Zbigniew Rudkowski
- 275 Paweł Rajewski, Piotr Rajewski • Lysosomes and lysosomal enzymes – structure and function, especially cathepsin D as a new marker of cancer diseases
- 279 Mirosława Rubach, Krystyna Jaracz • The quality of life of children with ADHD in the light of studies with the usage of the Child Health Questionnaire (CHQ)
- 284 Grzegorz Szcześniak, Jerzy Łopatyński • Role of regular physical activity in maintaining overall health
- 288 Zygmunt Zdrojewicz, Andrzej Dubiński, Danuta Dubińska • The influence of hormone replacement therapy on cardiovascular disease
- 293 Aneta Zreda-Pikies, Andrzej Kurylak • The quality of life of children with acute lymphoblastic leukaemia

**CASE REPORTS**

- 299** Wojciech Jaroszewski, Krzysztof Buczkowski • Lymphadenopathy diagnostics based on a case of Hodgkin's disease in 11-year-old boy
- 303** Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Kazimierz A. Wardyn • Pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae* associated with erythema multiforme – a case report
- 308** Zygmunt Zdrojewicz, Andrzej Dubiński, Anna Krzymuska • The late thrombotic events in 54-year-old woman after myocardial infarction

**CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)**

- 313** Witold Tłustochowicz, Małgorzata Tłustochowicz • When patient should be referred to rheumatologist? Classification and early diagnosis of rheumatic diseases

**REPORTS**

- 321** Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Pawłowska-Pinkowska • Report from I Congress Top Medical Trends 2007, Poland, Poznań 16–18 Marz 2007
- 325** Donata Kurpas, Anouk de Smedt, Marc Nyssen • The working meeting within the pilot project "European MedSkills" (Leonardo da Vinci), The Great Britain, Liverpool, 21–23 March 2007
- 326** Joanna Żurawska • Report from the Dutch Exchange Program, Netherlands, Nijmegen, 24–28 April 2007
- 328** Katarzyna Wychowaniec, Andrzej Przyszlak, Agnieszka Muszyńska • The 15<sup>th</sup> Jubilee Polish Nephrology and Family Medicine Student Societies and General Practitioners Meeting, Poland, Szklarska Poręba, 26–28 April 2007
- 330** Donata Kurpas • Report on the ERASMUS/SOCRATES Programme scholarship for university teachers, Germany, Greifswald, 7–18 May 2007

**ANNOUNCEMENTS**

194, 248, 298, 312



## Słowo wstępne

Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy!

Z ogromną przyjemnością przekazuję w Państwa ręce kolejny zeszyt naszego kwartalnika. Systematyczny wzrost liczby prenumeratorów, poziomu merytorycznego nadsyłanych prac z całego kraju i coraz częściej z zagranicy jest najlepszym dowodem dla nas na to, że medycyna rodzinna zaczyna być postrzegana jako dyscyplina naukowa przez praktykujących lekarzy rodzinnych, a także specjalistów innych dziedzin medycyny.

Zeszyt 2/2007 zawiera – tradycyjnie już – artykuł z dziedziny CME, umożliwiający sprawdzenie wiedzy i posiadanych umiejętności. Spośród prac oryginalnych na szczególną uwagę zasługują te dotyczące skuteczności fizykoterapii u osób w wieku podeszłym, poziomu satysfakcji z opieki lekarskiej w opinii rodziców dzieci w wieku przedszkolnym, kliniki i terapii zakażeń wywołanych przez *Chlamydia trachomatis*, satysfakcji z życia kobiet w okresie przekwitania, opinii pacjentów na temat zdrowia oraz opinii lekarzy rodzinnych na temat konieczności realizacji obowiązku kształcenia zawodowego. Wśród prac poglądowych znajdują Państwo artykuły dotyczące chirurgii ambulatoryjnej, diabetologii, ginekologii, oceny jakości życia u dzieci z ADHD oraz chorujących na ostrą białaczkę limfoblastyczną.

W imieniu Komitetu Redakcyjnego pozwalam sobie zapewnić, że niniejszy zeszyt po raz kolejny pozwoli Państwu na rozwiązanie wielu wątpliwości dotyczących przede wszystkim codziennej praktyki lekarza rodzinnego.

Wszystkim Autorom i Recenzentom serdecznie dziękuję za trud włożony w powstanie niniejszego zeszytu oraz gratuluję sukcesu.

Równocześnie zapraszam wszystkich Państwa do udziału w VI Zjeździe Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, który odbędzie się w dniach od 13 do 15 września br. tym razem w Gdańsku. Mam nadzieję, że spotkanie to stanie się po raz kolejnym ważnym i znaczącym forum wymiany doświadczeń klinicznych i naukowych.

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



### **Doc. MUDr. Jiří Beneš, CSc.**

Jiří Beneš was born in Vysoké Myto (East Bohemia) in 1954. He graduated from the 3<sup>rd</sup> Faculty of Medicine, Charles University, Prague, in 1979. After fulfilling the military duty he gained entrance to postgraduate studies in the Department of Infectious Diseases, Bulovka University Hospital, Prague, and took part in research on sepsis.

He became assistant professor in the Department of Infectious Diseases in 1984. In 1986, he obtained his Ph.D. from Charles University; the thesis was named „Metabolic and Endocrine Background of Sepsis”.

Since 1995, Dr. Beneš has headed the Department of Infectious Diseases that belongs to the 3<sup>rd</sup> Faculty of Medicine. In 2002, he habilitated in Charles University on diagnostics and therapy in infective endocarditis. He has received the “associated professor” degree there after.

Dr. Beneš has been a member of the board of the Czech Society for Infectious Diseases since 1991. He was executive secretary of the Society in years 1992–1998. In 1997–2002, he was editor-in-chief of the Czech journal “Clinical Microbiology and Infectious Diseases”. The journal is widely read by both microbiologists and infectologists in the Czech Republic. It is enrolled in worldwide medical database systems as well.

Dr. Beneš has co-organized annual meetings of Czech infectologists and microbiologists (since 1998) and annual meetings of heads of infectious diseases departments in the Czech Republic (since 1999). Since 2003, he has been executive secretary of the Czech Society of Chemotherapy.

His main work interests include

- sepsis,
- diarrheal diseases,
- fever of unknown origin,
- isolation of bacteria from blood and tissues,
- actinomycosis, chronic suppurative infections, infective endocarditis, and other difficult-to-treat bacterial infections,
- pharmacokinetic and pharmacodynamic aspects of antibiotic treatment.

He has published more than 60 articles in scientific journals and 10 chapters in monographs and in schoolbooks for medical students. He had more than 50 oral or poster presentations in scientific congresses and gave many lectures in post-graduate education courses. He is the first author of Czech guidelines “Infectious endocarditis (diagnostics and treatment)” and “Rabies prophylaxis in exposed persons”. He is also co-author of Czech guidelines for pre-hospitalization care of persons suffering from invasive meningococcal disease and for antibiotic treatment of community-acquired respiratory infections. Nowadays he coordinates editing of a new nationwide-accepted monograph on infectious diseases.

Prague, February 20<sup>th</sup>, 2005





### Dr hab. n. med. prof. AM Wanda Horst-Sikorska

Urodziła się 7 października 1955 r. w Poznaniu. W 1980 r. podjęła pracę w Klinice Endokrynologii Akademii Medycznej w Poznaniu. Po obronie rozprawy doktorskiej na temat „Badanie wpływu doustnego podania L-tyroksyny na zmiany stężenia hormonów tarczycowych w surowicy krwi u osób z niedoczynnością tarczycy” uzyskała w 1986 r. tytuł doktora nauk medycznych. W latach 1989–1990 odbyła roczny staż naukowy w Instytucie Genetyki Człowieka w Getyndze (Institut für Human Genetik Georg-August Universität Göttingen). W ramach tam prowadzonych prac rozpoczęła badania molekularne dotyczące genu insuliny. W 1997 r. uzyskała tytuł doktora habilitowanego po obronie pracy „Analiza genu insuliny u osób z rodzinie występującą cukrzycą”.

W 1987 r. rozpoczęła prace związane z badaniami nad patomechanizmem osteoporozy. W 1999 r. została członkiem Rady Naukowej Polskiej Fundacji Osteoporozy. Uczestniczyła w opracowywaniu ogólnopolskich standardów diagnostyki i leczenia osteoporozy. Jest członkiem Rady Naukowej Dekady Kości i Stawów.

W latach 1999–2005 pełniła funkcję prodziekana ds. kształcenia podyplomowego Wydziału Lekarskiego II Akademii Medycznej w Poznaniu.

W 2001 r. została kierownikiem Zakładu Medycyny Rodzinnej AM w Poznaniu. W 2002 r. utworzyła w nim Pracownię Psychologii Klinicznej. W 2006 r. na tej podstawie powstała Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, a w nowych pomieszczeniach na terenie SPSK nr 2 Akademicka Praktyka Lekarza Rodzinnego.

Obecnie prowadzi badania dotyczące etiopatogenezy i leczenia osteoporozy, farmakogenomiki, analizy transformacji nowotworowej guzów gruczołów dokrewnych, satysfakcji zawodowej lekarzy rodzinnych, problemów diagnostyczno-terapeutycznych w POZ, motywacji wyboru specjalizacji z medycyny rodzinnej, zagrożenia narkomanią, nikotynizmem i alkoholizmem wśród studentów UM oraz zastosowania telemedycyny w praktyce lekarzy rodzinnych.

Koordynuje temat „Poprawa jakości działania systemu opieki medycznej w regionie wielkopolskim” oparty na budżecie z norweskiego mechanizmu finansowania.

Napisała 6 rozdziałów podręczników akademickich na temat problemów parazytologicznych i geriatrycznych w praktyce lekarza rodzinnego oraz chorób metabolicznych kości. Jest autorką i współautorką 66 prac oryginalnych, 24 poglądowych oraz 81 doniesień na zjazdach krajowych i zagranicznych.

Jest członkiem Rady Redakcyjnej w czasopismach: „Family Medicine & Primary Care Review”, „Postępy Osteoartrologii”, „Essentia Medica” oraz „Geriatra Polska”.

Prowadzi wykłady, seminaria i warsztaty wśród lekarzy rodzinnych i specjalizujących się w medycynie rodzinnej oraz internie.

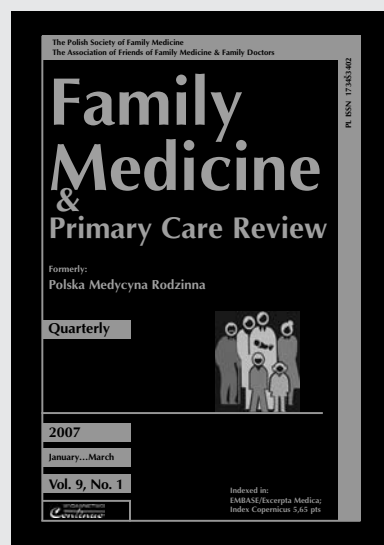
Do 2006 r. była promotorem 6 przewodów doktorskich.

Od 2001 r. pełni funkcję konsultanta wojewódzkiego w dziedzinie medycyny rodzinnej dla województwa wielkopolskiego (nadal) i lubuskiego (do 2006 r.).

W 2003 r. została członkiem Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej.

Zapraszamy do prenumeraty  
kwartalnika

# Family & Medicine & Primary Care Review



## Członkowie PTMR

otrzymują prenumeratę w ramach składki rocznej,  
która wynosi 60 zł  
Nr konta Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej:  
BISE BANK S.A. I O/Wrocław 47 1370 1356 0000 9540 3500 0110

## Klienci indywidualni, instytucje, firmy

mogą zamówić prenumeratę u Wydawcy:

- dokonując przedpłaty: kwotę 60 zł należy przesłać przekazem pocztowym lub przelewem bankowym z adnotacją „prenumerata FM&PCR 2007” na rachunek:  
Wydawnictwo Continuo  
PKO BP SA IV O/Wrocław 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019  
(071) 791-20-30
- telefonicznie: (071) 791-20-30
- faxem: (071) 791-20-30
- e-mailem: [biuro@continuo.wroclaw.pl](mailto:biuro@continuo.wroclaw.pl)
- na stronie internetowej: [www.continuo.wroclaw.pl](http://www.continuo.wroclaw.pl)
- pocztą: Wydawnictwo „Continuo”  
ul. Lelewela 4, pok. 325  
53-505 Wrocław

Prenumerata będzie realizowana od momentu jej opłacenia.  
W cenę prenumeraty wliczone są koszty przesyłki.

## Klienci zagraniczni

mogą zamówić prenumeratę w CHZ ARS POLONA S.A.  
ul. Obrońców 25,  
03-933 Warszawa  
tel. +48 22 509-86-61, 509-86-63, fax: +48 22 509-86-40  
e-mail: [arspolona@arspolona.com.pl](mailto:arspolona@arspolona.com.pl)

Wszelkie informacje i zapytania prosimy kierować na adres biura Wydawnictwa:

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

ul. Lelewela 4, pok. 325  
53-505 Wrocław  
tel./fax (071) 791-20-30  
e-mail: [biuro@continuo.wroclaw.pl](mailto:biuro@continuo.wroclaw.pl)

**Za prenumeratę przysługuje 5 punktów edukacyjnych**

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

## Skuteczność masażu medycznego w bólach kręgosłupa u osób w wieku starszym

## The efficacy of medical massage in people in advanced age with spinalgia

WALDEMAR ANDRZEJEWSKI<sup>1, A, C, D, E</sup>, KRZYSZTOF KASSOLIK<sup>1, A, E, F</sup>, ANDRZEJ STECIWKO<sup>2, E, D</sup>, JOANNA RAKUS<sup>1, A-C, F</sup><sup>1</sup> Katedra Fizjoterapii, Wydział Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. Tadeusz Skolimowski<sup>2</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: 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

**Streszczenie** **Wstęp.** Autorzy podjęli próbę oceny skuteczności masażu medycznego u osób z bólami kręgosłupa w wieku starszym, ze szczególnym uwzględnieniem jego wpływu na dolegliwości bólowe i subiektywną ocenę stanu zdrowia pacjentów.

**Materiał i metody.** W badaniach uczestniczyło 32 pensjonariuszy domu opieki społecznej w wieku od 70 do 85 lat skarżących się na dolegliwości bólowe kręgosłupa z powodu zmian zwyrodnieniowych. U każdego z nich wykonano 6 zabiegów masażu medycznego z częstotliwością 3 razy w tygodniu. Przed serią zabiegów i po jej zakończeniu dokonano oceny palpacyjnej wrażliwości uciskowej tkanek miękkich narządu ruchu. Pacjenci przed i po terapii wypełniali również ankietę dotyczącą stanu zdrowia, poziomu aktywności fizycznej i natężenia odczuwanego bólu oraz subiektywną ocenę zdrowia. W celu zbadania istotności statystycznej uzyskanych wyników badań posłużono się testem Smirnowa.

**Wyniki.** Po serii masażu medycznego zmniejszyło się natężenie bólu, zredukowała się liczba tkanek bolesnych podczas oceny palpacyjnej, poprawiła się subiektywna ocena stanu zdrowia oraz zmniejszyły się uciążliwości związane z wykonywaniem codziennych czynności.

**Wnioski.** Masaż medyczny jest skuteczną formą terapii istotnie zmniejszającą natężenie bólu, jak również poprawiającą subiektywną ocenę stanu zdrowia pacjentów w wieku starszym, cierpiących z powodu bólu kręgosłupa.

**Słowa kluczowe:** ludzie w wieku starszym, bóle kręgosłupa, masaż medyczny.

**Summary** **Background.** The researchers attempted to evaluate efficacy of medical massage in people in advanced age with spinalgia, with special attention paid to the effect of medical massage on pain and a subjective evaluation of patients' health.

**Material and methods.** The participants of the study were 32 residents of a social welfare home, aged 70–85, complaining about pain of the spine due to degenerative changes. Each of the patients had 6 procedures of medical massage three times a week. Before and after the series of massages, a palpable evaluation of pressure sensitivity of soft tissue of the motor apparatus was carried out. Before and after therapy, patients filled in a questionnaire about state of their health, the level of physical activity and the intensity of pain as well as their subjective evaluation of health. Smirnow's test was used to determine statistical significance of obtained results of the study.

**Results.** After a series of medical massage, there was a reduction in the intensity of pain, as well as in the number of painful tissue found during palpable evaluation. The subjective evaluation of state of health improved and everyday tasks became less onerous.

**Conclusions.** Medical massage is an effective form of therapy significantly reducing intensity of pain as well as improving subjective evaluation of state of health of patients of advanced age, suffering from spinalgia.

**Key words:** people in advanced age, spinalgia, medical massage.

## Wstęp

W wyniku szybkiego tempa starzenia się społeczeństwa struktura demograficzna ludności ule-

ga znacznym przeobrażeniami. Wpływ na taki stan rzeczy ma między innymi rozwój medycyny, który przyczynia się do wydłużania życia. Wraz z wiekiem pojawiają się zmiany degeneracyjne

w narządzie ruchu człowieka, czemu towarzyszy spadek sprawności fizycznej i ograniczenie jego aktywności ruchowej [2]. W związku z tą sytuacją coraz częściej do poradni podstawowej opieki zdrowotnej trafiają ludzie starzy, którzy uskarżają się między innymi na bóle kręgosłupa.

Współczesna fizjoterapia dysponująca różnymi metodami terapeutycznymi może w znacznym stopniu łagodzić objawy bólowe towarzyszące zmianom zwyrodnieniowym układu ruchu coraz liczniejszej grupie osób w wieku starszym. Pozwala ona jednocześnie na ograniczenie skutków choroby przez rozwijanie mechanizmów kompensacyjnych ustroju i zapobieganie pogłębianiu zniekształceń, zrostów i zaników mięśniowych.

Jedną z metod fizjoterapii powszechnie stosowaną w schorzeniach układu ruchu jest masaż medyczny. Masaż medyczny opiera swe założenia metodologiczne na prawie tensegracji, które mówi, że wzrost napięcia w jednym z elementów struktury powoduje wzrost napięcia we wszystkich innych jej elementach. Dlatego też, aby znieść bolesność narządu (np. mięśnia, powięzi, więzadła) wywołaną zwiększonym napięciem tkanek miękkich, należy w pierwszej kolejności znormalizować napięcie wszystkich tych tkanek, które mają z nim bezpośredni lub pośredni kontakt strukturalny, a następnie oddziaływać bezpośrednio w miejscu występowania bólu. Zgodnie z tym prawem wszystkie tkanki w organizmie muszą znajdować się w fizjologicznym (zrównoważonym) stanie naprężenia.

Charakterystyczne dla masażu medycznego jest zatem odkształcanie tkanek nie tylko w miejscach bolesnych wskazanych przez pacjenta, ale opracowanie całego łańcucha tkanek w celu redukcji (normalizacji) ich napięcia. Kluczową sprawą przed przystąpieniem do masażu jest przeprowadzenie wywiadu z pacjentem, oceny wzrokowej i oceny palpacyjnej twardości (napięcia) tkanek. Dopiero na tej podstawie ustalana jest indywidualna metodologia zabiegu, uwzględniająca tkanki, w których podczas oceny wykryto zaburzenia objawiające się wzmożoną ich wrażliwością. Ma to szczególne znaczenie właśnie u osób w wieku starszym, u których najczęściej dochodzi do zaburzenia równowagi napięcia wielu tkanek miękkich wchodzących w skład układu ruchu. Dlatego też, pomimo że bolesność występuje na ograniczonym obszarze ciała pacjenta to może być ona związana z szeregiem zmian czynnościowych tkanek leżących poza obszarem bólu. W konsekwencji tego działanie terapeutyczne ograniczające się do oddziaływania w miejscu bolesnym nie przynosi zadowalających efektów. Biorąc to pod uwagę autorzy pracy podjęli próbę oceny skuteczności masażu medycznego u osób z bólami kręgosłupa w wieku

starszym, ze szczególnym uwzględnieniem jego wpływu na dolegliwości bólowe i subiektywną ocenę stanu zdrowia pacjentów.

## Materiał i metody

W badaniach uczestniczyły 32 osoby, pensjonariusze domu opieki społecznej: 18 kobiet i 14 mężczyzn, w wieku od 70 do 85 lat (średnia wieku badanych wyniosła 79,8 lat) skarżących się na dolegliwości bólowe kręgosłupa z powodu zmian zwyrodnieniowych. Pacjenci byli kierowani na masaż przez lekarza pierwszego kontaktu i u każdego z nich wykonano 6 zabiegów masażu medycznego z częstością 3 razy w tygodniu średnio po 25 minut każdy, w okresie dwóch tygodni. Pacjenci w trakcie eksperymentu nie korzystali z innych form terapii i nie zażywali środków przeciwbólowych.

Przed serią zabiegów i po jej zakończeniu wypełniano dla każdej badanej osoby kartę oceny stanu pacjenta, która zawierała dane osobowe pacjenta, diagnozę lekarza prowadzącego, wywiad z pacjentem dotyczący historii choroby, przebytych lub współistniejących chorób oraz ocenę palpacyjną wrażliwości uciskowej tkanek miękkich (ryc. 1).

Pacjenci przed i po terapii wypełniali również ankietę dotyczącą stanu zdrowia, poziomu aktywności fizycznej i natężenia odczuwanego bólu oraz subiektywną ocenę zdrowia (ryc. 2 i 3). W celu zbadania istotności statystycznej uzyskanych wyników badań posłużono się testem Smirnowa.

Ocena palpacyjna wrażliwości uciskowej tkanek miękkich została przeprowadzona na przyczepach kostnych wybranych (reprezentatywnych) 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. 1).

Wymienione układy to zespoły tkanek mających z sobą bezpośredni lub pośredni kontakt strukturalny i przez to pozostających w zależnościach funkcjonalnych zgodnie z prawem tensegracji. Ocena ta polegała na punktowym odkształceniu (nacisku opuszką palca masażysty) miejsc przyczepów kostnych wybranych elementów anatomicznych i w tym czasie na subiektywnej ocenie przez pacjentów ich wrażliwości (bolesności). Nacisk wykonywany był z narastającą siłą do momentu, kiedy masażysta wyczuwał 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

Nr karty												
Imię i nazwisko					Wiek				Telefon kontaktowy			
Rozpoznanie lekarskie:												
Opis zdjęcia rentgenowskiego:												
Objawy podmiotowe (co boli):												
Ból symetryczny <input type="checkbox"/>												
Ból asymetryczny <input type="checkbox"/>												
Przebieg choroby (od kiedy występują dolegliwości, jak się rozwijały i kiedy się nasilały, z czym są kojarzone):												
Uwagi lekarza prowadzącego (przebyte choroby):												
Strona lewa			OCENA PALPACYJNA						Strona prawa			
Data badania									Data badania			
<b>UKŁAD MIĘŚNIA NAJSZERSZEGO GRZBIETU</b>												
Warga zewnętrzna grzebienia talerza kości biodrowej												
Boczna powierzchnia wyrostka kolczystego Th5–Th7												
Boczna powierzchnia kości piętowej												
<b>UKŁAD MIĘŚNIA PIERSIOWEGO WIĘKSZEGO</b>												
Grzebień guzka większego kości ramiennej												
Kolec biodrowy przedni górny												
Guzowatość i kości śródstopia												
<b>UKŁAD MIĘŚNIA PIERSIOWEGO MNIEJSZEGO</b>												
Kąt górny łopatki												
Wyrostek kruczy łopatki												
Krętarz większy kości udowej												
Dół podgrzebieniowy łopatki												
<b>UKŁAD WIĘZADŁA KRZYŻOWO-GUZOWEGO</b>												
Kolec biodrowy tylny górny												
Boczna powierzchnia kości krzyżowej												
Kresa chropawa kości udowej (1 dł. kości udowej)												

Ryc. 1. Karta oceny stanu pacjenta na potrzeby masażu medycznego

bez wrażenia bólu. Przyjęto, że występowanie bólu w miejscu badanym świadczy o dysfunkcji ocenianej tkanki z jednoczesnym podwyższeniem jej napięcia spoczynkowego. W trakcie zabiegów masowane były tkanki, które w ocenie wykazały wzmożoną wrażliwość. Masaż wyko-

nywany był w pozycji leżenia przodem bądź na boku, z zachowaniem zasad ułożenia w rozluźnieniu. Masaż wykonywany był z wykorzystaniem technik głaskania, rozcierania, ugniatania i wibracji przez tego samego masażystę u wszystkich pacjentów.

<b>ANKIETA</b>		
Prosimy wybrać i zaznaczyć symbolem „x” te stwierdzenia, które opisują Państwa obecny stan.		
Imię i nazwisko.....		
Płeć: kobieta <input type="checkbox"/> mężczyzna <input type="checkbox"/>		
Wiek .....		
	Przed	Po
1. Czas spędzam głównie w domu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Często zmieniam pozycję, aby nie odczuwać dyskomfortu podczas siedzenia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Wolniej chodzę	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Nie wykonuję pewnych prac domowych, które dotychczas nie sprawiały mi trudności	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Przy wchodzeniu po schodach muszę trzymać się poręczy	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Częściej kładę się, aby odpocząć w ciągu dnia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Przy wstawaniu z krzesła muszę się czegoś przytrzymać	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Przy wykonywaniu pewnych czynności zdany jestem na innych ludzi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Wolniej się ubieram	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. W pozycji stojącej mogę przebywać tylko przez krótki czas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Staram się nie schylać i nie klękać	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Wstawanie z krzesła sprawia mi trudność	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Ból w dolnym odcinku kręgosłupa jest niemalże nieustający	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Dużą trudność sprawia mi w leżeniu zmiana pozycji z boku na drugi bok	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Zmniejszył mi się apetyt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Mam trudności przy zakładaniu skarpet/rajstop	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Pieszko mogę pokonywać tylko niewielkie odległości	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Gorzej śpiam	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Przy ubieraniu potrzebuję pomocy drugiej osoby	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Większość dnia spędzam w pozycji siedzącej	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Unikam wykonywania prac domowych wymagających większego wysiłku fizycznego	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. W kontaktach z innymi ludźmi częściej się irytuję i narzekam	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. Wolniej wchodzę po schodach	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. Większość dnia spędzam leżąc w łóżku	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Ryc. 2. Ankieta badawcza (część 1)

## Wyniki badań

Przeprowadzone badania wykazały, że najczęściej bolesność uciskowa występowała w obrębie tkanek układu mięśnia piersiowego mniejszego, a najrzadziej w układzie mięśnia piersiowego większego (ryc. 4).

W przeprowadzonym eksperymencie badani określali w skali sześciostopniowej subiektywne natężenie bólu przed (ryc. 5) i po serii zabiegów masażu medycznego (ryc. 6). Ankietowani dokonali również subiektywnej oceny zdrowia przed i po serii masażu (ryc. 7). Większość osób przed masażami, w dziesięciostopniowej skali, określa-

ła swój stan zdrowia jako zły. Po zabiegach natomiast większość badanych oceniła swój stan zdrowia jako znacznie lepszy niż przed terapią.

Wyniki testu Smirnowa, użytego w celu ustalenia istotności statystycznej zmian, które nastąpiły po zabiegach w badanej grupie, wykazały, iż różnice między natężeniem bólu oraz subiektywną oceną zdrowia przed i po masażach są istotne statystycznie. Zatem można stwierdzić, że w badanej grupie masaż medyczny jest skuteczną formą terapii istotnie zmniejszającą natężenie bólu, jak również poprawiającą subiektywną ocenę stanu zdrowia pacjentów w wieku starszym, cierpiących z powodu bólu kręgosłupa.

Proszę wybrać i zaznaczyć symbolem „x” jedno określenie odpowiadające aktualnemu natężeniu bólu, który Pani/Pan odczuwa.

Przed zabiegami	Natężenie bólu	Po zabiegach
	1. Ból niemalże nie do wytrzymania	
	2. Bardzo silny ból	
	3. Silny ból	
	4. Umiarkowany ból	
	5. Niewielki ból	
	6. Nie odczuwam bólu	

Prosimy wybrać i zaznaczyć symbolem „x” jedno określenie odpowiadające aktualnemu Pani/Pana stanowi zdrowia.

	Przed zabiegami	Po zabiegach
Zły stan zdrowia: 0		
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
Bardzo dobry stan zdrowia: 10		

Ryc. 3. Ankieta badawcza (część 2)

Tabela 1a. Układ mięśnia najszerzego grzbietu

**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)  
 powierzchowna warstwa m. pośladkowego wielkiego  
 przegroda międzymięśniowa przyśrodkowa ramienia (kłykieć przyśrodkowy kości ramiennej)  
 m. zginacz łokciowy nadgarstka (kość grochowata)  
 m. zginacz promieniowy nadgarstka (podstawa II kości śródreźca)  
 m. dłoniowy długi (rozciągnię dłoniowe)  
 powięź kłębika

Powszechnie wiadomo, że styl życia, sposób spędzania wolnego czasu oraz poziom aktywności fizycznej rzutuje na stan zdrowia. Jednocześnie dolegliwości bólowe w znacznym stopniu mogą ograniczać wykonywanie codziennych zajęć i normalną egzystencję. Do rangi problemu mogą urastać z pozoru proste czynności samoobsługi, takie jak: zakładanie skarpet czy wstawanie

z krzesła. Można to zauważyć, analizując wyniki przeprowadzonej ankiety przed i po zabiegach masażu (ryc. 8), z której wynika, że w badanej grupie przed zabiegami masażu aktywność fizyczna była znacznie bardziej ograniczona niż po serii zabiegów.

Przed masażami 85% badanych unikało wykonywania prac domowych wymagających więk-

**Tabela 1b. Układ mięśnia piersiowego większego****Układ mięśnia piersiowego większego**

- m. piersiowy większy (grzebień guzka większego kości ramiennej)
- m. pochyły przedni (guzek m.p. na I żebrze)
- powięź powierzchowna 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)

**Tabela 1c. Układ mięśnia zębatego przedniego****Układ mięśnia piersiowego mniejszego**

- m. zębaty przedni (powierzchnia zewnętrzna dziewięciu górnych żeber)
- m. dźwigacz łopatki (kąć górny łopatki)
- m. równoległoboczny mniejszy (wyrastki kolczyste C6-7)
- m. równoległoboczny większy (wyrastki 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 (wyrostek barkowy łopatki)
- przegroda międzymięśniowa boczna ramienia (kłykieć 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 (wyrastki żebrów kręgów łędźwiowych)
- m. pośladkowy średni (pow. górna krętarza wielkiego kości udowej)
- więzadło biodrowo-łędźwiowe (wyrastek poprzeczny IV kręgu łędźwiowego)
- m. biodrowy (krętarz mniejszy kości udowej)
- m. gruszkowaty (pow. górno-tylna krętarza wielkiego kości udowej)

szezo wysiłku, jak również 90% z nich nie wykonywało pewnych prac, które dotychczas nie sprawiały im trudności. Po masażach wyniki te poprawiły się około 30%. Na stwierdzenie: „czas spędzam głównie w domu”, przed zabiegami twierdząco odpowiedziało 70% badanych, a po masażach 60%. Wynik ten nie zmienił się prawdopodobnie dlatego, że są to osoby samotne, które nie utrzymują kontaktu z rodziną lub znajomymi. 80% osób badanych przed masażami oznajmiło, iż wolniej się porusza i ubiera, wolniej wchodzi po schodach i musi równocześnie

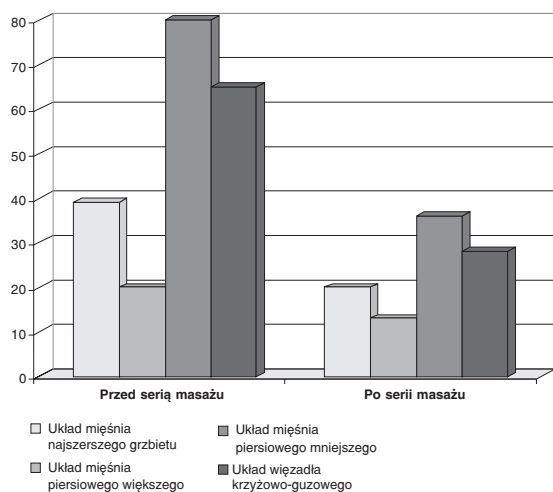
trzymać się poręczy, a po masażach sposób wykonywania tych czynności niewiele się zmienił, co być może wiąże się z tym, że osoby starsze z racji swojego wieku ostrożniej się poruszają. Przeszło połowa badanych, przy wykonywaniu niektórych czynności dnia codziennego, okazała się być zarówno przed i po masażach skazana na pomoc innych ludzi. Po masażach większość osób miała mniejsze problemy z zakładaniem skarpet, wstaniem z krzesła, schylaniem się, spaniem, mniej narzekała i irytowała się podczas kontaktów z innymi ludźmi. Procent osób spę-



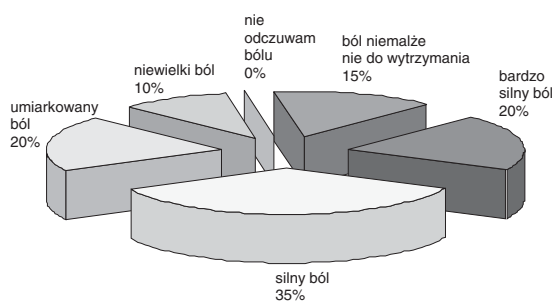
Tabela 1d. Układ więzadła krzyżowo-guzowego

## Układ więzadła krzyżowo-guzowego

m. pośladowy wielki (guzowatość pośladowa kości udowej)  
 m. przywodzić 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 (paliczki dalsze II–V palca)  
 m. zginacz długi palucha (paliczek 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)



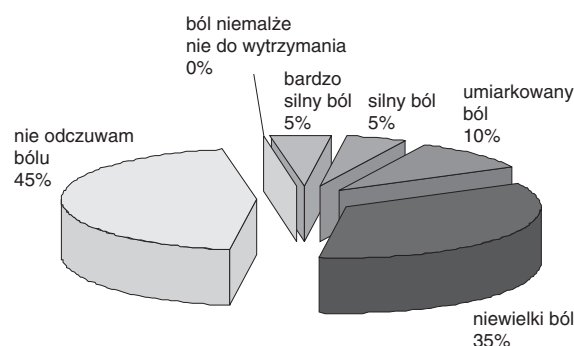
Ryc. 4. Bolesność uciskowa tkanek w poszczególnych układach przed i po zabiegach



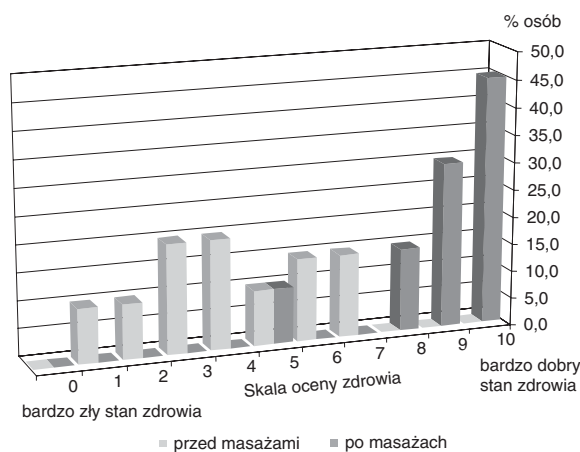
Ryc. 5. Rozkład natężenia bólu w badanej grupie przed serią masażu

dzających dzień leżąc w łóżku, często odpoczywając w ciągu dnia, bądź większość dnia spędzając w pozycji siedzącej, również zmniejszył się po masażach.

Wyniki ankiety wykazały, że po masażach czyn-

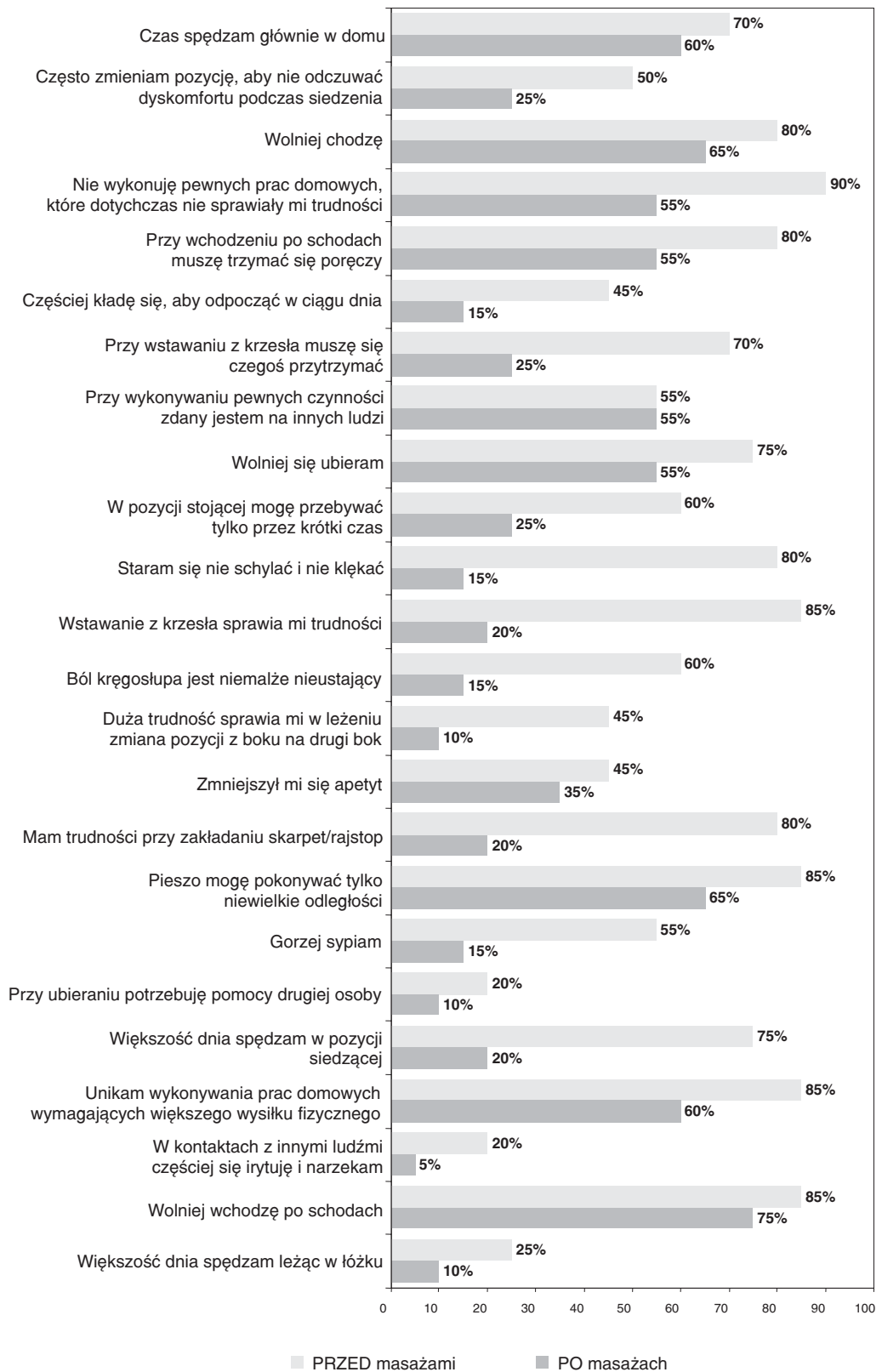


Ryc. 6. Rozkład natężenia bólu w badanej grupie po serii masażu



Ryc. 7. Wyniki subiektywnej oceny zdrowia przed i po serii masażu

ności dnia codziennego nie sprawiały badanym takiego problemu, jak przed masażami, gdy odczuwali duży dyskomfort z powodu dolegliwości bólowych kręgosłupa, jakkolwiek rezultaty terapii nie we wszystkich przypadkach były zadowalające.



Ryc. 8. Ograniczenie aktywności pacjentów przed i po serii masaży

## Dyskusja

Aby człowiek mógł prawidłowo funkcjonować, jego organizm musi być w stanie homeostazy, dla której charakterystyczne jest między innymi za-

chowanie stałości i kompleksowości układu strukturalnego. W procesie starzenia organizmu dochodzi do zaburzeń powyższego stanu równowagi, charakteryzujących się rozległymi zmianami czynnościowymi i strukturalnymi występującymi mie-

dzy innymi w obrębie układu ruchu. Dlatego też, aby przywrócić stan równowagi organizmu, nie wystarczy oddziaływać tylko na tkanki zlokalizowane w miejscu bólu, ale należy również uwzględnić ewentualne zaburzenia w obrębie wszystkich tkanek tworzących wspólny łańcuch biokinematyczny. Zgodnie z prawem tensegracji, wzrost naprężenia w jednym z elementów struktury powoduje wzrost naprężenia we wszystkich innych jej elementach [3]. Kassolik w swej pracy dotyczącej masażu medycznego podkreśla ogromne znaczenie uzyskanych informacji podczas badania palpacyjnego oraz przeprowadzonego wywiadu [4, 5]. Na ich podstawie można dokładnie opracować plan indywidualnego działania terapeutycznego dla każdego przypadku i przeprowadzić skuteczną terapię. Takie postępowanie zwiększa szansę na uzyskanie trwałych efektów terapeutycznych. Fakt ten nabiera szczególnego znaczenia w terapii prowadzonej u osób starszych, gdzie w wyniku długotrwałego działania czynnika patologicznego doszło z jednej strony do utrwalenia niekorzystnych zmian czynnościowych i funkcjonalnych, z drugiej zaś do ich rozprzestrzenienia na wiele tkanek układu ruchu.

Autorzy pracy nie znaleźli doniesień naukowych, w których poruszany był problem oceny skuteczności i możliwości wykorzystania masażu u ludzi starszych z bólami kręgosłupa. W pracach Andrzejewskiego i Kassolika badane były młodsze grupy pacjentów ze schorzeniami w odcinku szyjnym i lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa [1, 3]. Porównując te badania, można zauważyć, iż rezultaty terapii w grupach osób młodszych są lepsze. Prawdopodobnie jest to następstwem tego, że organizm osób starszych nie posiada już takich zdolności adaptacyjnych i regeneracyjnych, jak organizm osoby młodej, a zaburzenia u nich występujące mają zwykle charakter prze-

wlekły. Nieodwracalne zmiany strukturalne układu kostnego są istotną przeszkodą w uzyskaniu znacznej i trwałej poprawy w rozkładzie napięcia spoczynkowego aparatu mięśniowo-powięziowego. Nie zmienia to jednak faktu, że wyniki badań w przeprowadzonej pracy wskazują na zdecydowaną poprawę zarówno w subiektywnej ocenie stanu zdrowia, jak i natężeniu bólu, a także poprawę komfortu psychofizycznego badanych osób. Można zatem stwierdzić, że masaż medyczny stosowany u osób w wieku starszym z przewlekłymi bólami kręgosłupa znacznie przyczynia się do zmniejszenia dolegliwości i poprawy stanu psychofizycznego pacjentów. Ma to szczególne znaczenie właśnie w grupie osób starszych, gdzie w większości przypadków działanie terapeutyczne powinno być skierowane nie tyle na całkowity powrót do zdrowia i przywrócenie pełnej ruchomości kręgosłupa (np. w odcinku szyjnym może to być niebezpieczne ze względu na często występujące zmiany strukturalne w tętnicy kręęgowej), co najczęściej jest niemożliwe, ale na poprawę sprawności samoobsługowej i komfortu życia. Aby jednak to osiągnąć, konieczne jest uwzględnienie w prowadzonej terapii indywidualnego jej planowania i oceny efektywności, a takie możliwości stwarza właśnie masaż medyczny.

## Wnioski

1. Badania wykazały zmniejszenie natężenia dolegliwości bólowych u wszystkich badanych po masażu medycznym.
2. Po zastosowaniu masażu medycznego stwierdzono znaczną poprawę subiektywnej oceny stanu zdrowia badanych osób i zmniejszenie ograniczenia ich aktywności fizycznej.

## Piśmiennictwo

1. Andrzejewski W, Kassolik K, Karaś A i wsp. Ocena efektywności masażu medycznego u osób z chorobą zwyrodnieniową odcinka szyjnego kręgosłupa z wykorzystaniem karty oceny pacjenta. *Kwart Ortoped* 2004; 1: 32.
2. Garrett G. *Potrzeby zdrowotne ludzi starszych*. Warszawa: PZWL; 1990.
3. Kassolik K, Andrzejewski W, Chołodecki D, Steciwko A. Masaż medyczny w leczeniu niespecyficznego bólu dolnego odcinka kręgosłupa. *Fizjoter Pol* 2004; 2: 110.
4. Kassolik K, Nowak B, Andrzejewski W. Masaż medyczny jako jeden ze sposobów leczenia zespołu bólowego dolnego odcinka kręgosłupa. *Pol Med Rodz* 2000; 2: 521–522.
5. Kassolik K. Czym jest masaż medyczny. *Fizjoterapia* 1998; 1–2: 63–64.

Adres do korespondencji:

Dr Waldemar Andrzejewski  
Zakład Fizykoterapii i Masażu  
Akademia Wychowania Fizycznego  
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: 30.04.2006 r.  
Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Lekarze pierwszego kontaktu w ocenie rodziców dzieci w wieku przedszkolnym

## Parental opinions about their child's primary care physicians

MAŁGORZATA BANYŚ<sup>1, A-F</sup>, AGATA DROŹDŹ<sup>1, B-F</sup>, MAŁGORZATA WISZNIOWSKA<sup>1, B-F</sup>,  
KRYSTYNA PAWLAS<sup>2, A, G</sup>, SZYMON BRUŻEWICZ<sup>2, 3, A, E-G</sup>

<sup>1</sup> Studenckie Koło Naukowe Higieny i Epidemiologii przy Katedrze i Zakładzie Higieny Akademii Medycznej we Wrocławiu

Opiekun: dr n. med. Szymon Brużewicz

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Higieny Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Krystyna Pawlas

<sup>3</sup> Instytut Społecznych Problemów Zdrowia i Edukacji Szkoły Wyższej Psychologii Społecznej w Warszawie

Dyrektor: prof. dr hab. Anna Brzezińska

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Postęp cywilizacyjny oraz rozwój techniczny i intelektualny społeczeństw znalazły swoje odzwierciedlenie w stosunkach między lekarzem a pacjentem. Wymagania wobec lekarza nabierają szczególnego znaczenia, kiedy pacjentem jest dziecko. Celem pracy była ocena jakości kontaktu lekarza z małym pacjentem w dużym mieście.

**Materiał i metody.** Rodzice 68 dzieci przedszkolnych wypełnili ankietę dotyczącą oczekiwań wobec lekarza pierwszego kontaktu ich dziecka.

**Wyniki.** Większość dzieci (65%) była zawsze leczona przez lekarza, który miał podpisany kontrakt z Narodowym Funduszem Zdrowia. 11% dzieci znajdowało się pod stałą kontrolą medyczną. 60% opiekunów decyduje się na wizytę u lekarza tego samego lub następnego dnia po dostrzeżeniu u dziecka niepokojących objawów. 54% dzieci zawsze samo zgłasza rodzicom złe samopoczucie, a 43% czyni to czasami. Wszyscy ankietowani deklarowali, że wizyta u lekarza przebiega zawsze w ich obecności. Wśród procedur medycznych, wywołujących u małego pacjenta największy lęk, zdecydowanie dominują zastrzyki oraz pobieranie krwi (81%). 77% ankietowanych wystawiła swemu lekarzowi jedną z dwóch najwyższych ocen (średnia 4,09, skala 1–5).

**Wnioski.** Mimo pewnych błędów lekarze coraz częściej czynią zadość wymaganiom stawianym im przez małych pacjentów i ich rodziców. Dobry lekarz to taki, w którego obecności dziecko nie czuje zagrożenia, który potrafi stworzyć przyjazną atmosferę, traktuje małego pacjenta indywidualnie i nagradza za odwagę podczas badania.

**Słowa kluczowe:** ocena lekarza, lekarz pierwszego kontaktu, dziecko, przedszkole, wizyta u lekarza.

**Summary** **Background.** Development of societies and technical progress changed the relationship between patient and his physician. Expectations regarding medical service are far more subtle when the child is concerned. The aim of the present study was to assess the quality of primary care physicians professional contact with the little patient.

**Material and methods.** Parents of 68 children were interviewed about their primary care physicians.

**Results.** The majority of children (65%) were always treated by the physician whose expenses were fully covered by public health insurance. 11% of the children are under constant medical care. 60% of parents visit the primary care physicians on the same or the next day after the symptoms were observed. 54% of the children always inform their parents about alarming symptoms, 43% do it sometimes. All respondents are present during the examination. Injections and taking blood belong to the most feared procedures (81%). 77% of the respondents rated their child's physician 'good' or 'very good' (mean 4.09, range 1–5; 5 – 'very good').

**Conclusions.** In spite of certain mistakes physicians do realize parents' expectations. A perfect primary care physicians creates an informal, familiar ambience, treats each child individually and praises the little patient for cooperation during the examination.

**Key words:** child, primary care physicians, parents, child day care centers, physician-patient relationship.

## Wstęp

Postęp cywilizacyjny oraz rozwój techniczny i intelektualny społeczeństw znalazły swoje odzwierciedlenie w stosunkach między lekarzem a pacjentem. Sondaże pokazują, jak zmieniają się oczekiwania Polaków wobec służby zdrowia. Wymaga się już nie tylko szczegółowych badań i trafnej diagnozy, ale również przyjaznej atmosfery, rozmowy i wyjaśnienia istoty choroby [1, 2].

Jak dotąd kwestia oceny polskich lekarzy przez ich pacjentów nie była analizowana szczególnie w piśmiennictwie medycznym. W krajach rozwiniętych satysfakcja pacjenta coraz częściej staje się jednym z mierników jakości opieki zdrowotnej, a na ocenę pracy lekarza składają się zarówno jego kompetencje medyczne, jak i umiejętności komunikacji z chorym [3]. Powyższe oczekiwania nabierają szczególnego znaczenia, kiedy pacjentem jest dziecko.

W związku z powyższym, celem naszej pracy była ocena jakości kontaktu lekarza z małym pacjentem w dużym mieście.

## Materiał i metody

Wykorzystane do analizy dane zostały zebrane przez studentów Akademii Medycznej we Wrocławiu, działających w Międzynarodowym Stowarzyszeniu Studentów Medycyny IFMSA-Poland, podczas akcji „Szpital Pluszowego Misia” organizowanych we wrocławskich przedszkolach. Opisany projekt funkcjonuje od wielu lat pod nazwą „Teddy Bear Hospital” w Niemczech i Skandynawii. Jego przewodnią intencją jest oswojenie dzieci z osobą lekarza, zapoznanie ich z podstawowymi procedurami medycznymi oraz zmniejszenie stresu związanego z pobytem w szpitalu. Aby to osiągnąć, dzieci w wieku 3–7 lat zostają zaproszone do zaaranżowanej w przedszkolu kliniki, wyposażonej w poczekalnię, rejestrację, gabinet lekarski i zabiegowy, RTG oraz salę operacyjną. Maluchy występują w roli opiekunów zabawek, przyprowadzając je z domu i towarzysząc im podczas całej procedury badania lekarskiego oraz dokładnie relacjonując stan zdrowia podopiecznego.

Po akcji rodzice przedszkolaków zostali poproszeni o wypełnienie ankiet, które pozwoliły ocenić ich oczekiwania wobec lekarza pierwszego kontaktu ich dziecka. Zadano 44 pytania, które dotyczyły zarówno podstawowych informacji na temat sytuacji rodzinnej (wiek rodziców, wykształcenie, liczba posiadanego potomstwa), jak również stanu zdrowia dziecka (obecne i przebyte choroby, alergie) oraz specyfiki kontaktu lekarza z małym pacjentem.

## Wyniki

Badaniem objęto opiekunów 68 dzieci (34 chłopców i 34 dziewczynki). Średni wiek dziecka wyniósł 5,7 roku. Wśród ankietowanych rodzin dominował model 2 + 1, ewentualnie 2 + 2 (średnia liczba dzieci w rodzinie – 1,6).

Ankiety wypełniło 68 opiekunów przedszkolaków. Średni wiek respondenta wynosił 34 lata, natomiast współmałżonka – 36 lat. Ankietę znacznie częściej wypełniały matki (91%). Nieco częściej ankietę wypełniał rodzic z wykształceniem wyższym od współmałżonka. W 17% przypadków wykształcenie któregoś z rodziców związane było z medycyną (np. lekarz, pielęgniarka).

### Stan zdrowia dzieci

Opiekunowie 40% przedszkolaków przyznawali, że ich dziecko cierpi na alergię, jednak tylko 6% respondentów zdecydowało się na przeprowadzenie odczulania.

Z różnych przyczyn zabiegi operacyjne przebyło 24% przedszkolaków. Spośród badanych dzieci 34% nigdy nie było hospitalizowane. Raz lub dwa razy w szpitalu przebywało 54%, a co najmniej trzy razy – 12% przedszkolaków. Najdłuższy pobyt dziecka w szpitalu trwał przeciętnie 10 dni.

### Kontakty z lekarzem

Większość dzieci (65%) była zawsze leczona przez lekarza, który miał podpisany kontrakt z Narodowym Funduszem Zdrowia. Pozostałe dzieci korzystały z pomocy lekarza prywatnego, przy czym dla 22% z nich był to lekarz pierwszego kontaktu. Kontakty z lekarzem miały zwykle miejsce w przychodni (76%), rzadziej w szpitalu (8%). W 16% przypadków korzystano z wizyt domowych.

Jeśli chodzi o częstość korzystania z pomocy lekarskiej, to 11% dzieci znajdowało się pod stałą kontrolą medyczną (jako przyczyny wymieniane były między innymi alergie, przewlekłe zakażenia, zaburzenia rozwoju układu kostnego, a także rozszczep wargi i podniebienia) (tab. 1).

Tabela 1. Częstość kontaktu ankietowanych z lekarzem z powodu choroby dziecka

Raz w miesiącu	25%
Raz na 3 miesiące	37%
Raz na 6 miesięcy	21%
Raz w roku	0%
Rzadziej	6%
Pod stałą kontrolą (choroba przewlekła)	11%

Zdecydowana większość (60%) opiekunów przyznała, że decyduje się na wizytę u lekarza tego samego lub następnego dnia po dostrzeżeniu u dziecka niepokojących objawów. Ponad 3 dni zwleka z wizytą zaledwie 1% respondentów (tab. 2). Spośród objętych badaniem dzieci 54% zawsze samo zgłasza rodzicom niepokojące objawy, a 43% czyni to czasami.

### Przygotowanie do wizyty

Wszyscy respondenci deklaruwali, że uprzedzają dziecko o planowanej wizycie u lekarza, dzięki czemu rozumie ono jej cel. Ponadto 94% rodziców przeprowadza z dziećmi rozmowy o zdrowiu i chorobie. Pomimo to, w odczuciu opiekunów, aż 37% maluchów idzie do lekarza niechętnie.

### W gabinecie lekarskim

Tylko 30% respondentów leczących swoje dzieci w przychodni bądź szpitalu stwierdziło, że nie czeka wcale na wizytę, bądź też czas oczekiwania na przyjęcie przez lekarza jest krótszy niż 10 minut. Pozostałe 70% zmuszone jest do czekania w poczekalni przez dłużej niż 10 minut, a 18% badanych nawet przez ponad pół godziny (tab. 3).

Duża część dzieci podczas wizyty u lekarza zachowuje się w odczuciu opiekuna zupełnie normalnie. Jednak aż 48% respondentów przyznało, że ich dziecko jest onieśmiałe lub zdenerwowane, a 5% – wręcz przestraszone (tab. 4).

Niezwiązane z chorobą bóle brzucha, pojawiające się przed wizytą u lekarza, zaobserwowało u swojego dziecka 7% respondentów. Wśród innych dolegliwości tego typu żaden z opiekunów nie wymienił natomiast gorączki ani nudności. Trzeba jednak pamiętać, że wspomniane objawy często same w sobie stanowią przy-

czynę kontaktu z lekarzem i dlatego respondenci mogli wiązać ich występowanie z chorobą, nie zaś – ze stresem dziecka, towarzyszącym wizycie w placówce opieki zdrowotnej.

Wszyscy ankietowani deklaruwali, że wizyta u lekarza przebiega zawsze w ich obecności. Znaczna część (39%) lekarzy zawsze objaśnia dziecku wykonywane czynności oraz ich cel, 54% czyni to czasami, 7% zaś – wcale.

Wśród procedur medycznych, wywołujących u małego pacjenta największy lęk, zdecydowanie dominują zastrzyki oraz pobieranie krwi – aż 81% dzieci boi się którejs z tych czynności (w ankiecie można było udzielić więcej niż jednej odpowiedzi). Mniejsze emocje wywołuje zagłębienie do gardła (14%). Zaledwie 1% dzieci boi się badania palpacyjnego, natomiast żadne – osłuchiwanie. Część respondentów (10%) nie potrafiła wskazać czynności lekarskich, które wywoływałyby u ich dziecka lęk.

Zdecydowana większość (68%) lekarzy podczas przeprowadzania wywiadu rozmawia z dzieckiem, natomiast 32% – wyłącznie z jego opiekunami (tab. 5). Nie stwierdzono występowania zależności między wiekiem dziecka a sposobem zbierania wywiadu przez lekarza.

Bardzo pozytywnie należy ocenić stwierdzenie przez prawie wszystkich respondentów (98,5%), że wybrany przez nich lekarz ma przyjazny kontakt z małym pacjentem. Większość (93%) lekarzy ma dla dziecka upominek, w tym 34% – przy każdej wizycie. Niekorzystne odczucia respondentów wzbudzał natomiast wygląd gabinetu – tylko 43% ankietowanych uznało wystrój przychodni za przyjazny dzieciom.

### Ocena lekarza

Respondentów poproszono również o ocenę lekarza ich dziecka w pięciostopniowej skali (5 –

Tabela 2. W którym dniu od zauważenia objawów chorobowych u dziecka ma miejsce wizyta u lekarza?

Tego samego dnia	26%
Następnego dnia	54%
Po 2–3 dniach	19%
Później	1%

Tabela 3. Czas oczekiwania z dzieckiem w poczekalni gabinetu lekarskiego

Bez oczekiwania	2%
Krócej niż 10 minut	28%
10–30 minut	52%
Ponad 30 minut	18%

Tabela 4. Zachowanie dziecka w trakcie wizyty u lekarza

Onieśmiałe	39%
Zdenerwowane	9%
Przestraszone	5%
Normalne	47%

Tabela 5. Z kim lekarz przeprowadza wywiad?

Tylko z rodzicami	32%
Tylko z dzieckiem	0%
Z rodzicami, potem z dzieckiem	57%
Z dzieckiem, potem z rodzicami	11%

**Tabela 6. Ocena zadowolenia ankietowanych z lekarza (1 – bardzo zła, 5 – bardzo dobra)**

1	2%
2	3%
3	18%
4	40%
5	37%

nota najbardziej pozytywna). Zdecydowana większość (77%) wystawiła swemu lekarzowi którąś spośród dwóch najwyższych not (średnia 4,09) (tab. 6).

W opinii ponad połowy (54%) ankietowanych lekarz traktuje ich dziecko indywidualnie. Przeciwnie zdanie miało zaledwie 5% opiekunów. Jednak aż 41% ankietowanych życzyłoby sobie bardziej indywidualnego kontaktu na linii lekarz–pacjent lub wskazało na zależność między podejściem lekarza a liczbą oczekujących pacjentów (tab. 7).

Wielu (59%) opiekunów zauważyło, że ich dziecko bawi się „w szpital”, przy czym zdecydowana większość maluchów wciela się w rolę lekarza (82%), nie zaś – pacjenta (16%) czy pielęgniarki (2%).

Na pytanie, czy w dzieciństwie bali się wizyt u lekarza, twierdząco odpowiedziało 24% respondentów. Większość ankietowanych deklarowała, że nie bała się lekarza (48%), bądź też nie była w stanie udzielić odpowiedzi na to pytanie (28%).

Niemal wszyscy (97%) ankietowani uznali natomiast akcje osławiające maluchy z widokiem białego fartucha (takie jak „Szpital Pluszowego Misia”) za potrzebne.

## Dyskusja

Mimo że problem satysfakcji pacjenta jest od wielu lat przedmiotem dyskusji w krajach z rozwiniętym systemem placówek medycyny rodzinnej, w Polsce tematyka ta nie jest przedmiotem zbyt wielu badań naukowych [4]. Zgodnie z danymi Centrum Badania Opinii Społecznej (CBOS) z 2004 r., 60% Polaków deklaruje niezadowolenie ze służby zdrowia, zadowolony z jej usług jest jedynie co piąty ankietowany [2]. Wcześniejsze doniesienia CBOS [1] wskazują jednak, że niezależnie od zdecydowanie negatywnej ogólnej oceny służby zdrowia opinie na temat jakości opieki zdrowotnej rozkładają się bardziej równomiernie (40% ankietowanych wyraża zadowolenie, 47% ocenia jakość opieki krytycznie).

Nasze badania wykazały, że mimo pewnych błędów lekarze coraz częściej czynią zadość wymaganiom stawianym im przez małych pacjentów i ich rodziców, spośród których aż 77% do-

**Tabela 7. Czy lekarz traktuje pacjentów indywidualnie?**

Tak	54%
Tak, ale niewystarczająco	23%
Nie	5%
Zależy od liczby oczekujących	18%

brze lub bardzo dobrze ocenia swojego lekarza pierwszego kontaktu ich dziecka. Powyższe obserwacje potwierdza przeprowadzone na większą skalę badanie CBOS [5]. Zgodnie z jego wynikami, lekarzowi leczącemu ich dzieci ufa aż 81% ankietowanych. Niepokoi natomiast, że według tego samego badania aż 13% rodziców ma do lekarza dość małe bądź bardzo małe zaufanie. Warto jednak podkreślić, że dostępność lekarzy pierwszego kontaktu rodzice określają obecnie jako lepszą niż przed reformą służby zdrowia [5].

Według ankietowanych przez nas rodziców i opiekunów, dobry lekarz to taki, w którego obecności dziecko nie czuje zagrożenia, który potrafi stworzyć przyjazną atmosferę, traktuje małego pacjenta indywidualnie i nagradza za odwagę podczas badania. Podobnie jak w badaniach zagranicznych [6], krótkie oczekiwanie na wizytę i dłuższy czas poświęcony na konsultację medyczną mają związek z wyższym stopniem satysfakcji pacjenta i składają się na pozytywny obraz gabinetu lekarskiego.

Lekarz pierwszego kontaktu powinien być świadomy, że strach przed wizytą w jego gabinecie może nie tylko wpłynąć niekorzystnie na wynik badania dziecka, ale także wywierać bardziej dalekosiężne skutki, powodując długotrwały uraz psychiczny i zaburzać właściwe relacje z otoczeniem i rozwój małego pacjenta. Należy pamiętać, że ze społeczno-psychologicznego punktu widzenia wizyta w gabinecie pediatrycznym jest wypadkową interakcji trzech osobowości: dziecka, rodzica i lekarza. O efektywności badania, trafnej diagnozie i prawidłowym leczeniu decyduje więc nie tylko wiedza i profesjonalizm lekarza, ale również jego wyrozumiałość, pozwalająca na harmonijną współpracę z dzieckiem i jego opiekunami. W tym kontekście szczególnego znaczenia nabiera deklaracja większości badanych przez nas respondentów, że rozmawiają oni ze swoim dzieckiem na tematy związane z jego stanem zdrowia.

## Wnioski

Niezwykła wrażliwość małego człowieka pozwala mu doskonale i bezbłędnie odbierać nastroje oraz intencje otaczających go osób. To

właśnie sprawia, że lekarze pierwszego kontaktu przywiązują coraz większą wagę do aspektu psychologicznego wizyty. Niemniej należy poczynić

jeszcze wiele starań, aby zwiększyć komfort małych pacjentów i sprawić, żeby każdy z nich wychodził z gabinetu lekarskiego uśmiechnięty.

## Piśmiennictwo

1. Centrum Badania Opinii Społecznej. *Zadowolenie z opieki zdrowotnej*. Warszawa: Centrum Badania Opinii Społecznej; 2002.
2. Centrum Badania Opinii Społecznej. *Opinie o opiece zdrowotnej po uchwaleniu nowej ustawy*. Warszawa: Centrum Badania Opinii Społecznej; 2004.
3. Calnan M, Katsouyiannopoulos V, Ovcharov VK, et al. Major determinants of consumer satisfaction with primary care in different health systems. *Fam Pract* 1994; 11(4): 468–478.
4. Kurpas D, Steciwko A. Satysfakcja pacjenta w opiece podstawowej. *Pol Med Rodz* 2001; 3: 221–225.
5. Centrum Badania Opinii Społecznej. *Opinie o błędach medycznych i zaufaniu do lekarzy*. Warszawa: Centrum Badania Opinii Społecznej; 2001.
6. Ross CK, Steward CA, Sinacore JM. The importance of patient preferences in the measurement of health care satisfaction. *Med Care* 1993; 31: 1138–1149.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Szymon Brużewicz

ul. Neseberska 1/30

02-758 Warszawa

Tel.: 0606 23-17-21

E-mail: szybru@hyg.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.04.2006 r.

Po recenzji: 30.04.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.



## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

**Zakażenia *Chlamydia trachomatis* – czy zawsze towarzyszą im objawy?*****Chlamydia trachomatis* infections – are they always accompanied by symptoms?**

KATARZYNA LUBOS-BASIŃSKA<sup>1, B-F</sup>, ANDRZEJ STECIWKO<sup>1, A, D, G</sup>, IRENA CHOROSZY-KRÓL<sup>2, A-F</sup>, DOROTA TERYKS-WOŁYNIĘC<sup>3, B</sup>, MAGDALENA FREJ-MĄDRZAK<sup>2, B</sup>, LILLA PAWLIK-SOBECKA<sup>4, E</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

<sup>2</sup> Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

<sup>3</sup> Katedra i Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Anna Przondo-Mordarska

<sup>4</sup> 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.** Istotnym problemem w przypadku zakażeń *Chlamydia trachomatis* jest fakt, iż duża ich część przebiega bezobjawowo.

**Cel pracy.** Celem pracy była ocena zależności między częstością występowania zakażeń układu moczowego (ZUM) wśród pacjentów lekarzy rodzinnych wywołanych przez bakterię *C. trachomatis* a zgłaszanymi przez nich objawami oraz innymi danymi z wywiadu.

**Materiał i metody.** W badaniu uczestniczyło 350 pacjentów z obciążającym wywiadem w kierunku chorób układu moczowo-płciowego. Materiałem do badań na obecność antygenu *C. trachomatis* były wymazy z cewki moczowej. Oznaczenia wykonano testem immunofluorescencji bezpośredniej. Pacjenci wypełniali także ankietę dotyczącą ich przeszłości chorobowej oraz występujących objawów.

**Wyniki.** Zakażenie *C. trachomatis* wystąpiło u 25,1% badanych. Istotnie statystycznie częściej wystąpiło u osób z obciążającym wywiadem dotyczącym schorzeń układu moczowego (kamicy, zabiegów urologicznych oraz cewnikowania pęcherza), a także u kobiet z obciążającym wywiadem ginekologiczno-położniczym (dotyczącym trudności z zajściem w ciążę, poronień, zapalenń szyjki macicy i pochwy oraz upławów).

**Dyskusja.** Większość autorów podkreśla fakt bezobjawowego przebiegu zakażeń chlamydiowych, co tylko po części znalazło potwierdzenie w badaniach własnych.

**Wnioski.** Większość stwierdzanych zakażeń *C. trachomatis* to infekcje, którym towarzyszą objawy. Zakażenia występują istotnie statystycznie częściej u osób z obciążającym wywiadem dotyczącym schorzeń układu moczowego oraz u kobiet z obciążającym wywiadem ginekologiczno-położniczym. Wobec dużego odsetka zakażeń *C. trachomatis* oraz możliwości ich bezobjawowego przebiegu należy rozważyć wskazania do częstszego przeprowadzania badań w ich kierunku. Wobec faktu, że zakażenia *C. trachomatis* mogą mieć wpływ na niepłodność i powikłania w ciąży, diagnostyka tych infekcji powinna być przeprowadzana rutynowo wśród kobiet planujących ciążę oraz wśród ciężarnych.

**Słowa kluczowe:** zakażenia, *Chlamydia trachomatis*, objawy.

**Summary** **Background.** Essential problem in case of *Chlamydia trachomatis* infections is the fact that most of them proceed without symptoms.

**Objectives.** The purpose of this dissertation was to assess the connection between the incidence of urinary tract infections (UTI), among patients of general practitioners, caused by *C. trachomatis* bacterium and symptoms that these patients report as well as other data from an interview.

**Material and methods.** 350 patients with incriminating interview concerning diseases of urogenital tract took part in the research. A swab from urethra was the material for examinations to detect the presence of *C. trachomatis* antigen. Marks were made with the use of direct immunofluorescence test. Patients also filled in the questionnaire concerning the history of diseases and appearing symptoms.

**Results.** *C. trachomatis* infection occurred for 25.1% of examined patients. It was statistically significantly more frequently among patients with incriminating interview concerning illnesses of urinary tract (nephrolithiasis, uro-

logical operations and bladder catheter) and in women with incriminating interview concerning gynaecological-fertility problems (problems to become pregnant, miscarriages, inflammations of cervix and vagina and yields).

**Discussion.** Most authors emphasize the fact that *Chlamydia* infections proceed without symptoms, which has been only partially confirmed in own research.

**Conclusions.** Most of detected *C. trachomatis* infections are accompanied by symptoms. Infections occur statistically significantly more frequently among people with incriminating interview concerning diseases of urogenital tract and women with incriminating interview concerning gynaecological-fertility problems. Because of the high percentage of *C. trachomatis* infections and the possibility that such infections will proceed without symptoms, indications for more frequent examinations should be considered. Because of the fact that *C. trachomatis* infections can have impact on infertility and complications during pregnancy, the diagnosis of these infections should be carried out as routine procedure among women that plan pregnancy and among the pregnant.

**Key words:** infections, *Chlamydia trachomatis*, symptoms.

## Wstęp

Istotnym problemem zakażeń *Chlamydia trachomatis* jest fakt, iż duża ich część przebiega bezobjawowo. Dane z literatury podają, że aż ponad połowa zakażeń u kobiet to infekcje bezobjawowe [1]. Objawy, jakie mogą wystąpić u kobiet, to: ropne upławy, bóle podbrzusza, krwawienia kontaktowe, dysuria. U mężczyzn [2] też znaczny odsetek infekcji może przebiegać bezobjawowo; z najczęstszych objawów u nich występujących należy wymienić: wyciek śluzowo-ropny z cewki i dysurię.

## Cel pracy

Celem pracy była ocena zależności między częstością występowania zakażeń układu moczowego, wywołanych przez bakterię *Chlamydia trachomatis*, a zgłaszanymi objawami (ze strony układu moczowego, płciowego, a także objawami o typie reaktywnego zapalenia stawów) oraz innymi danymi z wywiadu wśród pacjentów leczonych u lekarzy rodzinnych.

## Materiał i metody

W badaniu uczestniczyło 350 osób (189 kobiet oraz 161 mężczyzn). Byli to pacjenci z różnego typu dolegliwościami ze strony układu moczowo-płciowego i/lub obciążającym wywiadem w kierunku schorzeń tego układu. 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 lat. Każdy pacjent uczestniczący w badaniu wypełniał ankietę dotyczącą przeszłości chorobowej, a także występujących objawów. 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 na obecność antygenu *C.*

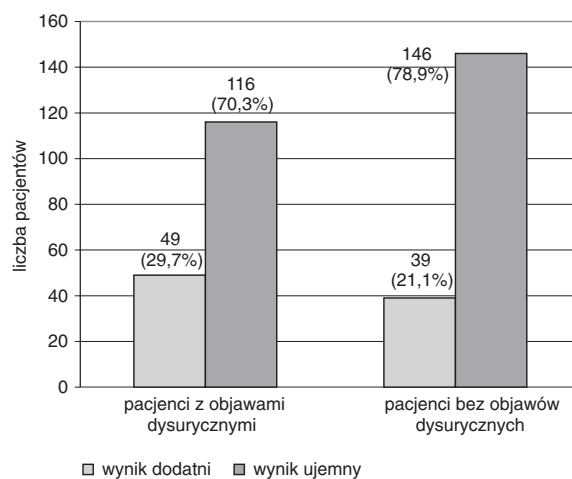
*trachomatis*. Badania wykonywane były przy użyciu testu immunofluorescencji bezpośredniej *MicroTrak Chlamydia trachomatis Direct Specimen Test* firmy Trinity Biotech.

Wyniki 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 wymazach z cewki moczowej stwierdzono u 25,1% ogółu badanych.

Wśród pacjentów zgłaszających objawy dysuryczne odsetek zakażeń wyniósł 29,7%, natomiast w grupie osób bez tych objawów 21,1%. Różnica ta nie jest istotna statystycznie (ryc. 1). Problem współistnienia zakażeń *C. trachomatis* i objawów dysurycznych analizowano także rozpatrując liczbę zgłaszanych objawów. Pacjentów podzielono na 3 grupy: zgłaszający tylko 1 izolowany objaw, zgłaszający 2 objawy, zgłaszający 3



**Ryc. 1.** Częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* a zgłaszane objawy dysuryczne

**Tabela 1. Częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* a liczba zgłaszanych objawów dysurycznych**

	Wynik dodatni n (%)	Wynik ujemny n (%)
Jeden objaw	9 (23,7)	29 (76,3)
Dwa objawy	14 (26,9)	38 (73,1)
Trzy i więcej objawów	26 (34,7)	49 (65,3)

i więcej objawów dysurycznych (tab. 1). Wyniki wskazują na brak istotnej statystycznie zależności między częstością występowania infekcji *Chlamydia trachomatis* a liczbą ww. objawów.

Badanych zapytano o ich przeszłość chorobową dotyczącą chorób układu moczowego.

Nie wykazano istotnej zależności między występowaniem zakażeń *C. trachomatis* a dodatnim wywiadem w kierunku przebytych infekcji dróg moczowych.

Zakażenia *C. trachomatis* występowały istotnie częściej u osób z dodatnim wywiadem w kierunku kamicy układu moczowego ( $p = 0,001388$ ) oraz w kierunku zabiegów na układzie moczowym ( $p = 0,000001$ ). Jednak liczba ww. incydentów ani data ostatniego incydentu nie wpływała na częstość występowania infekcji *C. trachomatis*.

Osoby, które w wywiadzie podawały cewnikowanie pęcherza, istotnie częściej ( $p = 0,000155$ ) były zakażone *C. trachomatis*. Na częstość zakażeń *C. trachomatis* wpływała też liczba zabiegów cewnikowania ( $p = 0,018540$ ), natomiast data ostatniego zabiegu cewnikowania nie miała istotnego wpływu na częstość zakażeń.

Kolejnym etapem pracy była ocena związku występowania zakażeń *C. trachomatis* z danymi z wywiadu ginekologicznego.

Na pytanie dotyczące trudności z zajściem w ciążę twierdząco odpowiedziało 20 kobiet. Zakażenie *C. trachomatis* stwierdzono u 7 z nich, co stanowiło 35% tej grupy; natomiast w grupie pozostałych kobiet (bez obciążającego wywiadu w tym kierunku) odsetek ten był istotnie niższy ( $p = 0,010354$ ) i wyniósł 13,1%.

Wśród badanych kobiet 37 odpowiedziało twierdząco na pytanie dotyczące przebytych poronień. U 10 spośród nich stwierdzono zakażenie *C. trachomatis* (27%). W pozostałej grupie kobiet zakażenie to stwierdzono u (12,6%) badanych. Różnica jest istotna statystycznie ( $p = 0,029256$ ).

Nie stwierdzono istotnej różnicy w występowaniu zakażeń *C. trachomatis* w grupie kobiet z dodatnim wywiadem w kierunku zapaleń przydatków w porównaniu z grupą kobiet z negatywnym wywiadem w tym kierunku.

Kobiety, które podawały w wywiadzie zapale-

nie szyjki macicy istotnie częściej ( $p = 0,006080$ ) były zakażone *C. trachomatis*. Natomiast liczba incydentów, jak również data ostatniego incydentu zapalenia nie miała istotnego wpływu na częstość występowania infekcji *C. trachomatis*.

Kobiety, które podawały w wywiadzie zapalenie pochwy istotnie częściej były zakażone *C. trachomatis* ( $p = 0,004956$ ). Częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* była też istotnie wyższa w grupie pacjentek, które kilkakrotnie przebyły zapalenie pochwy ( $p = 0,051905$ ) oraz wśród tych, które przebyły je w ciągu ostatniego roku ( $p = 0,016232$ ).

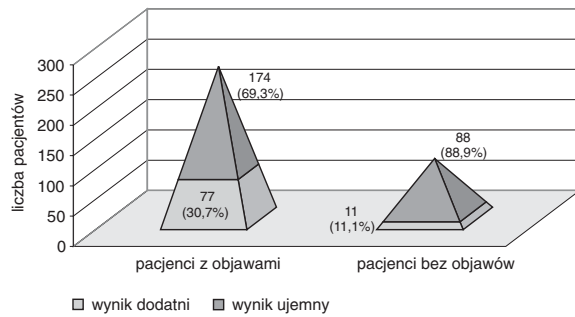
W ankiecie zadano również pytanie o upławy, jako objaw niecharakterystyczny, który może być symptomem różnych chorób układu płciowego. 78 spośród badanych kobiet odpowiedziało twierdząco na pytanie dotyczące upławów. U 18 spośród nich (23,1%) wystąpiło zakażenie *C. trachomatis*, podczas gdy w grupie kobiet bez upławów odsetek ten wyniósł 10%. Różnica jest istotna statystycznie ( $p = 0,014453$ ).

Przeanalizowano także związek zakażeń *C. trachomatis* z występowaniem objawów zapalenia stawów. Spośród badanych osób wyłoniono grupę pacjentów aktualnie zgłaszających objawy zapalenia stawów ( $n = 16$ ). Wśród tych osób u 8 badanych stwierdzono zakażenie *C. trachomatis* (50%). Po konsultacji reumatologa (wobec typowych cech) rozpoznano u nich reaktywne zapalenie stawów (ReZS) w przebiegu infekcji *C. trachomatis*. Odsetek zakażonych *C. trachomatis* wśród osób z zapaleniem stawów był istotnie statystycznie wyższy ( $p = 0,0198$ ) niż w pozostałej grupie badanych.

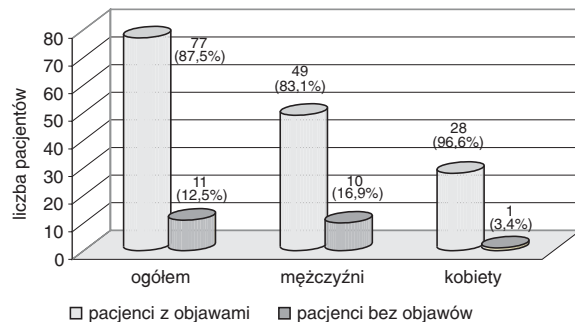
Wobec licznych doniesień na temat częstego bezobjawowego występowania infekcji *C. trachomatis* postanowiono przyjrzeć się temu problemowi, analizując zbiorczo częstość występowania zakażeń *chlamydiami* w 2 grupach pacjentów (ryc. 2): z objawami i bez objawów.

Jak wynika z ryc. 2, pacjenci objawowi istotnie częściej ( $p = 0,000145$ ) byli zakażeni *C. trachomatis* (30,7%), ale w grupie osób, które obecnie nie zgłaszały żadnych objawów charakterystycznych dla infekcji *C. trachomatis*, też zakażenie wystąpiło u 11,1% (ryc. 3).

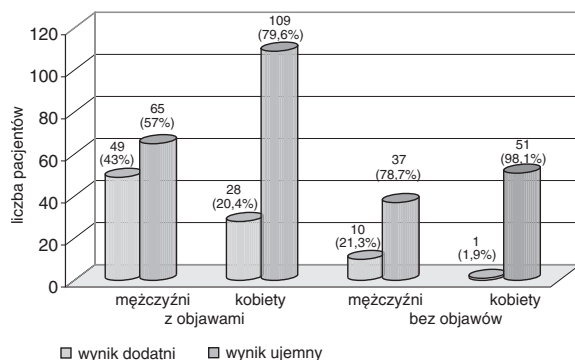
Analizując tylko grupę zakażonych ( $n = 88$ ) stwierdzono, że 87,5% z nich stanowili pacjenci z objawami, natomiast pozostałe 12,5% byli to pacjenci bez objawów (ryc. 4). Wśród zakażonych mężczyzn było to odpowiednio 83,1% pacjentów z objawami i 16,9% pacjentów bez objawów, natomiast wśród zakażonych kobiet 96,6% zgłaszało objawy i tylko 1 osoba na 29 badanych objawów nie zgłaszała. Większość pacjentów zakażonych *C. trachomatis* zgłasza więc występowanie objawów. Na uwagę zasługuje zwłaszcza fakt niemal zawsze objawowego zaka-



**Ryc. 2.** Częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* w grupie pacjentów z objawami i bez objawów



**Ryc. 3.** Częstość występowania objawów wśród osób zakażonych *C. trachomatis*



**Ryc. 3.** Odsetek zakażonych mężczyzn i kobiet wśród pacjentów z objawami i bez objawów

żenia u kobiet. Brak objawów nie wyklucza jednak obecności infekcji chlamydiowej.

## Dyskusja

Według różnych autorów dość często zakażenia *Chlamydia trachomatis* mogą przebiegać bezobjawowo [3]. Zakażenia bezobjawowe dotyczą głównie kobiet [1, 4]. Przebieg bezobjawowy może być jednak też stwierdzany u mężczyzn w około 30% [2, 5].

W badaniach własnych występowanie zakażeń bezobjawowych nie było tak częste, tym niemniej u części osób stwierdzono również prze-

bieg bezobjawowy infekcji, co świadczy o tym, że występowanie objawów zwiększa szansę wykrycia zakażenia *C. trachomatis*, ale brak tych objawów zakażenia nie wyklucza.

Wśród objawów towarzyszących zakażeniom *C. trachomatis* najczęściej wymieniane są objawy dysuryczne [6]. W badaniach własnych wykazano tendencję do częstszego występowania zakażeń *C. trachomatis* w grupie osób z objawami dysurycznymi, różnica ta jednak nie była istotna statystycznie.

Kolejnym problemem, który poruszono w pracy, był związek zakażeń *C. trachomatis* z danymi z wywiadu na temat chorób układu moczowego. Wykazano istotny statystycznie związek częstotliwości występowania infekcji chlamydiowych z dodatnim wywiadem w kierunku kamicy układu moczowego, zabiegów urologicznych oraz cewnikowania. Podobne spostrzeżenia prezentuje publikacja Vizitii i wsp. [8], a także praca Magott i wsp. [7].

*C. trachomatis* jest wymieniana często w aspekcie schorzeń i objawów ginekologicznych.

Goluda i wsp. [9] zauważyli częstsze występowanie antygeny *C. trachomatis* wśród kobiet, które były diagnozowane z powodu niepłodności. Podobne spostrzeżenia prezentuje publikacja Sobocińskiego i wsp. [10].

W badaniu własnym wśród kobiet, które w ankiecie odpowiedziały twierdząco na pytanie dotyczące trudności z zajściem w ciążę, zakażenie *C. trachomatis* wystąpiło istotnie statystycznie częściej.

Wielu autorów podkreśla też rolę infekcji *C. trachomatis* w występowaniu poronień i porodów przedwczesnych [11–13].

W badaniu własnym wśród kobiet, które w ankiecie odpowiedziały twierdząco na pytanie dotyczące poronień, zakażenia *C. trachomatis* wystąpiły istotnie częściej.

Kolejnym analizowanym problemem było współistnienie stanów zapalnych układu rodowego i infekcji *C. trachomatis*. Wanić-Kossowska i wsp. [14] stwierdzili istotnie częstsze występowanie antygeny *C. trachomatis* w szyjce macicy kobiet z nawracającymi stanami zapalnymi dróg rodnych. Elias i wsp. [15] wykazali, że *C. trachomatis* może być przyczyną zapalenia przydatków. Konsekwencją zapalenia przydatków z kolei może być ciąża ektopowa [16]. *C. trachomatis* ma również swój udział w zapaleniach szyjki macicy oraz pochwy, co wykazali liczni badacze, między innymi Filipiuk [17] oraz Williams i wsp. [3].

W pracy własnej wykazano istotny związek między występowaniem zakażeń *C. trachomatis* a zapaleniem szyjki macicy i pochwy, nie wykazano jednak tej zależności dla zapalenia przydatków.

W badaniach dotyczących ReZS przeprowadzonych w Klinice Reumatologii we Wrocławiu

Świerkot i wsp. [18], analizując przypadki chorych z reaktywnym zapaleniem stawów, uznali *C. trachomatis* za prawdopodobną ich przyczynę w 43,7%. Wyniki uzyskane w pracy własnej były zbliżone do badania przytoczonego wyżej.

## Wnioski

1. Większość stwierdzanych zakażeń *C. trachomatis* to infekcje, którym towarzyszą objawy.
2. Zakażenia występują istotnie statystycznie częściej u osób z obciążającym wywiadem dotyczącym schorzeń układu moczowego (kamicy układu moczowego, zabiegów urolo-

gicznych oraz cewnikowania pęcherza), a także u kobiet z obciążającym wywiadem ginekologiczno-położniczym (dotyczącym trudności z zajściem w ciążę, poronień, zapaleń szyjki macicy i pochwy oraz upławów).

3. Wobec dużego odsetka zakażeń *C. trachomatis* oraz możliwości ich bezobjawowego przebiegu należy rozważyć wskazania do częstszego przeprowadzania badań w ich kierunku.
4. Wobec faktu, że zakażenia *C. trachomatis* mogą mieć wpływ na niepłodność i powikłania w ciąży diagnostyka tych infekcji powinna być przeprowadzana rutynowo wśród kobiet planujących ciążę, a także wśród ciężarnych.

## Piśmiennictwo

1. Kirchner JT, Emmert DH. Choroby przenoszone drogą płciową u kobiet. Zakażenia *Chlamydia trachomatis* i *Herpes simplex*. *Med po Dypl* 2000; 9(8): 84–94.
2. Foo C, Browne R, Boag F. Retrospective review of the correlation of symptoms, signs and microscopy with the diagnosis of *Chlamydia trachomatis* in men. *Int J STD AIDS* 2004; 15(5): 319–321.
3. Williams H, Tabrizi SN, Lee W, et al. Adolescence and other risk factors for *Chlamydia trachomatis* genitourinary infection in women in Melbourne, Australia. *Sex Transm Inf* 2003; 79: 31–34.
4. Elias M, Choroszy-Król I, Ruczkowska J i wsp. *Chlamydia trachomatis* i flora współistniejąca w wewnętrznych narządach płciowych kobiet bez klinicznych objawów zapalnych. *Gin Pol* 1996; 37(5): 264–268.
5. Bielecki R, Zdrodowska-Stefanow B, Ostaszewska-Puchalska I i wsp. Rola zakażeń *Chlamydia trachomatis* w patologii męskiego narządu moczowo-płciowego. *Prz Lek* 2004; 61(3): 170–176.
6. Underhill G, Hewitt G, McLean L, et al. Who has chlamydia? The prevalence of genital tract *Chlamydia trachomatis* within Portsmouth and South East Hampshire, UK. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2003; 29(1): 17–20.
7. 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.
8. Vizitiu O, Badescu D. Incidence of *Chlamydia trachomatis* genital infections in Bucharest (1988–1996). *Roum Arch Microbiol Immunol* 1996; 55(4): 313–321.
9. Goluda M, Elias M, Choroszy-Król I i wsp. *Chlamydia trachomatis* w kanale szyjki macicy i w zatoce Douglasa u niepłodnych kobiet. *Gin Pol* 1998; 69(12): 1153–1155.
10. Sobociński Z, Szymański W, Adamczak R i wsp. Ocena częstości występowania infekcji wywołanych przez *Chlamydia trachomatis* u niepłodnych kobiet diagnozowanych laparoskopowo na podstawie obecności *Chlamydii trachomatis* w szyjce macicy, płynie z wolnej jamy otrzewnowej, punktatów torbieli jajnika. *Gin Pol* 2001; 72(4): 224–227.
11. 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.
12. Macmillan S, McKenzie H, Flett G, Templeton A. Which women should be tested for *Chlamydia trachomatis*? *BJOG* 2000; 107(9): 1088–1093.
13. Zdrodowska-Stefanow B, Ostaszewska I, Wołczyński S i wsp. Zakażenia *Chlamydia trachomatis* u kobiet ciężarnych jako czynnik ryzyka ciąży zagrożonej. *Gin Pol* 1997; 6: 280.
14. Wanić-Kossowska M, Kozioł L, Bajew L, Czekalski S. Acute and chronic urinary tract infections caused by *Chlamydia trachomatis*. *Int Urol Nephrol* 2001; 32(3): 437–438.
15. Elias M, Choroszy-Król I. *Chlamydia trachomatis* w stanach zapalnych narządów płciowych i w poronieniu zagrażającym. *Gin Pol* 1995; 65(9): 513–517.
16. Orr P, Sherman E, Blanchard J, Fast M, et al. Epidemiology of infection due to *Chlamydia trachomatis* in Manitoba, Canada. *Clin Infect Dis* 1994; 19(5): 876–883.
17. Filipiuk K. Infekcje *Chlamydia trachomatis* u kobiet z nadżerką szyjki macicy. Praca doktorska. Wrocław; 1994.
18. Świerkot J, Choroszy-Król I, Marczyńska-Gruszecka K i wsp. Rola badań diagnostycznych w identyfikacji zakażeń *Chlamydia trachomatis* w reaktywnych zapaleniach stawów. *Pol Arch Med Wew* 2003; 1(7): 711–718.

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: 10.07.2006 r.  
Po recenzji: 20.07.2006 r.  
Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Leczenie zakażeń układu moczowego  
wywołanych przez *Chlamydia trachomatis*Treatment of urinary tract infections caused by *Chlamydia trachomatis*KATARZYNA LUBOS-BASIŃSKA<sup>1, B-F</sup>, ANDRZEJ STECIWKO<sup>1, A, D, G</sup>, IRENA CHOROSZY-KRÓL<sup>2, A-F</sup>,  
DOROTA TERYKS-WOŁYNIĘC<sup>3, B</sup>, MAGDALENA FREJ-MĄDRZAK<sup>2, B</sup>, LILLA PAWLIK-SOBECKA<sup>4, E</sup><sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

<sup>2</sup> Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

<sup>3</sup> Katedra i Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Anna Przondo-Mordarska

<sup>4</sup> 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.** Leczenie zakażeń wywołanych przez bakterię *Chlamydia trachomatis* niejednokrotnie sprawia lekarzom praktykom wiele trudności. W terapii tych infekcji stosuje się leki z grupy makrolidów, tetracyklin i chinolonów.

**Cel pracy.** Ocena leków najczęściej stosowanych przez lekarzy rodzinnych w terapii zakażeń układu moczowego wywołanych przez *C. trachomatis* oraz ocena ich skuteczności.

**Materiał i metody.** Analizą objęto 88 pacjentów leczonych przez lekarzy rodzinnych z powodu infekcji układu moczowego wywołanych przez *C. trachomatis*. Leczenie chemioterapeutyką przeprowadzono przez 2 tygodnie. U osób, które nie zostały wyleczone, drugą serię terapii innym antybiotykiem przeprowadzono przez 4 tygodnie.

**Wyniki.** Po pierwszej serii terapii odsetek wyleczonych wyniósł 56,8%. Wyższą skuteczność wykazano przy zastosowaniu: doksykliny, spiramycyny i roksytromycyny, niższą przy użyciu azytromycyny. Po drugiej serii leczenia skuteczność terapeutyczna wyniosła 65,8% (najbardziej skuteczną okazała się doksyklina). Ogółem po I i II serii terapii odsetek wyleczonych wzrósł do 85,2%.

**Dyskusja.** W porównaniu z danymi z literatury badania własne wykazały niższą skuteczność terapeutyczną, co dotyczyło szczególnie azytromycyny. Wysoką skuteczność wykazano zarówno w pracy własnej, jak i w danych z piśmiennictwa przy zastosowaniu doksykliny.

**Wnioski.** Najbardziej skutecznymi lekami w terapii zakażeń wywołanych przez *C. trachomatis* okazały się: doksyklina, spiramycyna i roksytromycyna, najmniej – azytromycyna. W związku z niezadowalającymi wynikami leczenia zakażeń *C. trachomatis* należy rozważyć wydłużenie standardowego okresu leczenia (dotyczy to zwłaszcza azytromycyny) oraz zwrócić uwagę na obowiązek leczenia partnerów seksualnych.

**Słowa kluczowe:** leczenie antybiotykami, zakażenia układu moczowego, *Chlamydia trachomatis*.

**Summary** **Background.** Treatment of infections caused by *Chlamydia trachomatis* bacterium very often causes many difficulties for practicing doctors. Medicines belonging to the groups of macrolyds, tetracycline and chinolons are used in treatment.

**Objectives.** Assessment of medicines used by general practitioners in treatment of urinary tract infections caused by *C. trachomatis*, and assessment of their effectiveness.

**Material and methods.** Cases of 88 patients treated by general practitioners because of urinary tract infections were analyzed. Two-week treatment with chemotherapeutic was administered. For patients who were not cured the next four-week treatment with other antibiotic was conducted.

**Results.** After the first course of treatment 56.8% of patients were cured. The higher effectiveness was proved for doxycyclin, spiramycin and roxithromycin, the smaller effectiveness – for azithromycin. After the second course of treatment the therapeutic effectiveness was 65.8% (the most effective was doxycyclin). Together, after the first and the second course of treatment the percentage of positively treated people increased to 85.2%.

**Discussion.** In comparison with the data from literature, the proved effectiveness of treatment was relatively lower. High effectiveness, both in this dissertation and data from specialist literature, was proved for doxycyclin. Much lower effectiveness was proved for azithromycin.

**Conclusions.** It has been proved that the most effective medicines in treatment of infections caused by *C. trachomatis* were: doxycyclin, spiramycin and roxithromycin; the smallest effectiveness has been proved for azithromycin. Because of unsatisfactory effects of *C. trachomatis* treatment, extension of standard treatment period should be considered (it involves azithromycin especially) and more attention should be paid to the obligation to treat sexual partners of infected people.

**Key words:** antibioticotherapy, urogenital infections, *Chlamydia trachomatis*.

## Wstęp

Leczenie zakażeń wywołanych przez *Chlamydia trachomatis* może sprawiać lekarzom praktykom wiele trudności. *C. trachomatis* nie jest bowiem wrażliwa na standardowe chemioterapeutyki stosowane w terapii ZUM. Poza tym przebieg zakażeń *C. trachomatis* bywa nietypowy, często bezobjawowy, stąd do rozpoznania tego typu infekcji dochodzi późno w czasie, a co się z tym wiąże – terapia takich zakażeń jest trudniejsza i często wymaga dłuższego stosowania leków.

Do leczenia zakażeń układu moczowo-płciowego wywołanych przez *Chlamydia trachomatis* stosuje się leki z grupy makrolidów, tetracyklin i chinolonów. Leczenie zakażeń niepowikłanych powinno trwać od 7 do 14 dni.

Najczęściej stosowanym lekiem pierwszego rzutu jest doksycyklina [1]. W zakażeniach niepowikłanych stosowana jest w dawce 100 mg p.o. 2 x dziennie przez co najmniej 7 dni. Wśród leków pierwszego rzutu w leczeniu infekcji niepowikłanych wymienia się także azytromycynę w dawce 1 g p.o. podawaną jednorazowo [2]. Alternatywnie stosuje się: tetracyklinę, erytromycynę, roksytromycynę, ofloksacynę, ciprofloksacynę, spiramycynę.

W praktyce stosuje się również leczenie skojarzone, np. doksycyklina z metronidazolem [3].

W terapii zakażeń powikłanych, a także w przypadkach reinfekcji, czas leczenia przedłuża się do 14–21–28 dni, a czasem nawet dłużej, stosując przy tym leczenie wspomagające – w tym antybiotyki z innych grup celem leczenia koinfekcji, zaopatrzenie chirurgiczne w przypadku powikłań (ropień gruczołu Bartholina).

U kobiet ciężarnych lekami z wyboru są erytromycyna lub makrolidy nowej generacji – azytromycyna, spiramycyna, ewentualnie amoksycylina. U dzieci stosuje się erytromycynę w dawce 50 mg/kg m.c./dobę.

W leczeniu wtrętowego zapalenia spojówek u noworodków stosuje się miejscowo maść z 0,5% erytromycyną, czasem jednocześnie podając erytromycynę ogólnie. W terapii zakażeń układu moczowo-płciowego leczeniem objąć należy również partnerów seksualnych.

Odrębny problem stanowią pacjenci z reaktywnym zapaleniem stawów (ReZS) w przebiegu

zakażeń *C. trachomatis* [4]. Tu leczenie bywa dużo trudniejsze. Leczenie chemioterapeutykiem powinno trwać co najmniej 4 tygodnie, często nawet do 12 tygodni [5]. W leczeniu objawów stawowych zaleca się niesteroidowe leki przeciwzapalne stosowane ogólnie i miejscowo oraz fizykoterapię. W przypadkach bardzo nasilonego stanu zapalnego w obrębie układu kostno-stawowego stosuje się dodatkowo glikokortykosteroidy oraz leki modyfikujące przebieg zapalenia, np. sulfasalazynę.

Nie zawsze terapia ZUM wywołanych przez *C. trachomatis* bywa w pełni skuteczna. Niepowodzenia w leczeniu mogą dotyczyć od kilku do kilkudziesięciu procent chorych [2, 6, 7], dlatego po 14 dniach do zakończenia leczenia należy wykonać badanie kontrolne. Niepowodzenie może wynikać z faktu zbyt krótkiego okresu leczenia (infekcje przewlekłe), nieprzestrzegania zaleceń lekarskich przez pacjentów lub oporności *chlamydii* na chemioterapeutyki (np. na skutek wcześniejszego częstego stosowania penicylin, spożycia dużej ilości pokarmów bogatych w tryptofan, które to mogą powodować zmiany w dojrzewaniu oraz budowie form rozwojowych *C. trachomatis* [8]). Rutynowo nie oznacza się wrażliwości *chlamydii* na antybiotyki [9].

## Cel pracy

Celem pracy była analiza, jakie leki najczęściej są stosowane przez lekarzy rodzinnych w terapii infekcji układu moczowego wywołanych przez *Chlamydia trachomatis* oraz ocena ich skuteczności terapeutycznej.

## Materiał i metody

Analizą objęto 88 pacjentów leczonych w Praktykach Lekarzy Rodzinnych we Wrocławiu z powodu infekcji układu moczowego wywołanych przez *C. trachomatis*. Byli to zarówno pacjenci zgłaszający objawy dysuryczne, jak również pacjenci bezobjawowi. Zakażenie *C. trachomatis* stwierdzono u tych pacjentów na podstawie badania wymazu z cewki moczowej testem immunofluorescencji bezpośredniej w kie-

runku obecności antygenu *C. trachomatis* (test *MicroTrak Chlamydia trachomatis Direct Specimen Test* firmy Trinity Biotech).

Leczenie chemioterapeutykami przeprowadzano u tych pacjentów przez 2 tygodnie. Wyjątek stanowili pacjenci z objawami zapalenia stawów, których terapia trwała 4 tygodnie oraz była nadzorowana przez specjalistę reumatologa.

Po 2 tygodniach od zakończenia leczenia wykonywano kontrolny wymaz z cewki moczowej. W przypadku utrzymywania się dodatniego wyniku badania w kierunku obecności antygenu *C. trachomatis* w wymazach z cewki moczowej przeprowadzano kolejną kurację przy użyciu innego chemioterapeutyku przez 4 tygodnie (u pacjentów z zapaleniem stawów 6 tygodni). Po 2 tygodniach od zakończenia tej serii leczenia wykonywane było kolejne badanie kontrolne.

W pierwszej serii leczenia zastosowano następujące antybiotyki:

- ciprofloksacynę w dawce 2 x 500 mg – 13 pacjentów,
- doksycyklinę w dawce 2 x 100 mg – 12 pacjentów,
- erytromycynę w dawce 2 x 500 mg – 12 pacjentów,
- ofloksacynę w dawce 2 x 200 mg – 12 pacjentów,
- roksytromycynę w dawce 2 x 150 mg – 13 pacjentów,
- spiramycynę w dawce 2 x 3 mln j.m. – 12 pacjentów,
- azytromycynę w dawce 1 g jednorazowo (pacjenci z zapaleniem stawów 1 g – 1 x w tygodniu przez 4 tygodnie) – 14 pacjentów.

W drugiej serii leczenia stosowano te chemioterapeutyki, które w pierwszej serii dawały największy odsetek wyleczeń. W terapii zastosowano:

- doksycyklinę w dawce 2 x 100 mg – 9 pacjentów,
- erytromycynę w dawce 2 x 500 mg – 7 pacjentów,
- ofloksacynę w dawce 2 x 200 mg – 6 pacjentów,
- roksytromycynę w dawce 2 x 150 mg – 9 pacjentów,
- spiramycynę w dawce 2 x 3 000 000 j.m. – 7 pacjentów.

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

## Wyniki

Po pierwszej serii leczenia wykonano badania kontrolne; antygenu *C. trachomatis* nie stwierdzono u 50 spośród 88 leczonych, co stanowi

56,8%. Poszczególne antybiotyki wykazały następującą skuteczność: ciprofloksacyna – 38,4%, doksycyklina – 83,3%, erytromycyna – 58,3%, ofloksacyna – 58,3%, roksytromycyna – 61,5%, spiramycyna – 83,3%, azytromycyna – 21,4%. Skuteczność leczenia zakażeń *C. trachomatis* przedstawia rycina 1. Najlepszą skuteczność terapeutyczną wykazano w przypadku takich antybiotyków, jak: doksycyklina, spiramycyna i roksytromycyna. Najśłabszy efekt terapeutyczny stwierdzono w przypadku azytromycyny.

U pacjentów z objawami zapalenia stawów leczenie przeprowadzono przez 4 tygodnie. Spośród 8 osób należących do tej grupy u 4 kontrolny wymaz z cewki moczowej wypadł ujemnie, czyli odsetek wyleczeń był zbliżony do ogólnego odsetka wyleczeń. U pacjentów tych ze względu na obecność dolegliwości ze strony stawów w terapii stosowano oprócz chemioterapeutyków także leki z innych grup, np. niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz leki modyfikujące przebieg choroby (sulfasalazynę).

Po drugiej serii leczenia badania kontrolne nie wykazały obecności antygenu *C. trachomatis* u 25 z 38 leczonych. Poszczególne chemioterapeutyki zastosowane w tej serii wykazały następującą skuteczność: doksycyklina – 77,7%, erytromycyna – 57,1%, ofloksacyna – 50,0%, roksytromycyna – 66,6%, spiramycyna – 71,4%. Najlepszy efekt uzyskano w przypadku doksycykliny (ryc. 2).

Wśród pacjentów leczonych II serią antybiotyków były 4 osoby z objawami zapalenia stawów; u 2 z nich kontrolne badanie po leczeniu wypadło ujemnie.

Ogółem po I i II serii terapii wyleczonych zostało 75 z 88 pacjentów, czyli ogólnie odsetek wyleczonych wzrósł do 85,2%.

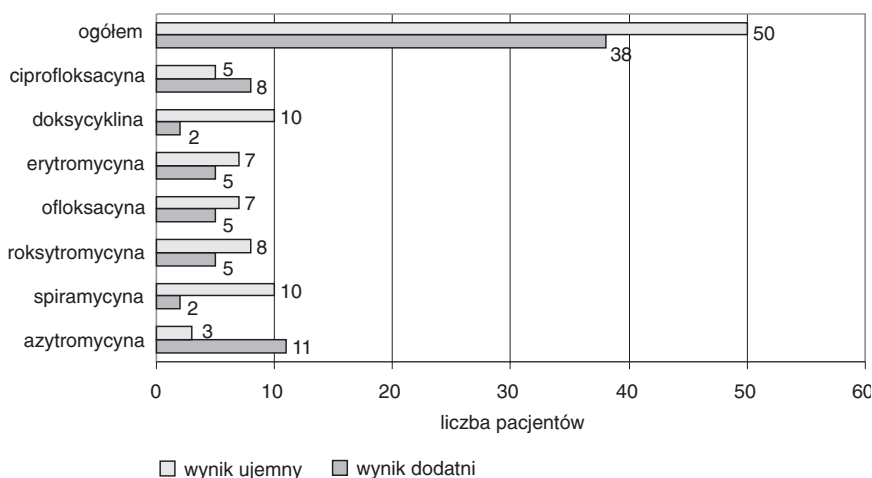
Pacjentów, u których nadal stwierdzano zakażenie *C. trachomatis* ( $n = 13$ , tj. 14,8%) skierowano do specjalistycznej poradni celem dalszego leczenia pod nadzorem specjalisty nefrologa.

Analizowano także wpływ stosowania w przeszłości preparatów penicyliny oraz częste spożywanie produktów bogatych w tryptofan na skuteczność leczenia zakażeń wywołanych przez *C. trachomatis*.

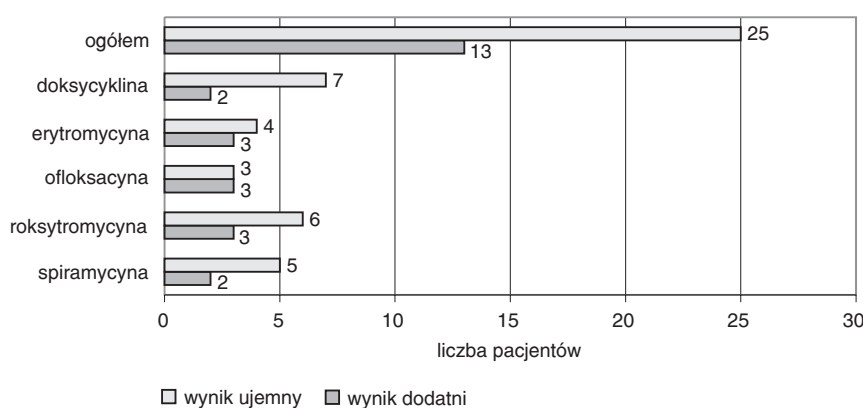
Tabela 1 przedstawia próbę oceny wpływu stosowania penicylin na skuteczność leczenia zakażeń chlamydiowych. Jak wynika z tej tabeli, ich stosowanie w przeszłości nie miało wpływu na skuteczność leczenia zakażeń *C. trachomatis*. Nie wykazano również istotnego związku między czasem, jaki minął od ostatniego stosowania penicylin a skutecznością leczenia zakażeń *C. trachomatis* (tab. 2).

Tabela 3 przedstawia próbę oceny wpływu spożywania w diecie pokarmów bogatych w tryptofan na skuteczność leczenia zakażeń *C. tracho-*





Ryc. 1. Skuteczność leczenia I serii leczenia zakażeń *C. trachomatis*



Ryc. 2. Skuteczność leczenia II serii leczenia zakażeń *C. trachomatis*

Tabela 1. Stosowanie penicylin w przeszłości a skuteczność leczenia zakażeń *C. trachomatis*

Stosowanie penicyliny	Wynik dodatni po I serii leczenia (liczba pacjentów/procent)	Wynik ujemny po I serii leczenia (liczba pacjentów/procent)
Tak	$n = 27/43,5\%$	$n = 35/56,5\%$
Nie	$n = 11/42,3\%$	$n = 15/57,7\%$
<b>Brak istotnej zależności</b>		
Stosowanie penicyliny	wynik dodatni po II serii leczenia (liczba pacjentów/procent)	wynik ujemny po II serii leczenia (liczba pacjentów/procent)
Tak	$n = 13/43,3\%$	$n = 17/56,7\%$
Nie	$n = 8/47,1\%$	$n = 9/52,9\%$
<b>Brak istotnej zależności</b>		
Stosowanie penicyliny	wynik dodatni po jakimkolwiek leczeniu (liczba pacjentów/procent)	wynik ujemny po jakimkolwiek leczeniu (liczba pacjentów/procent)
Tak	$n = 33/54,1\%$	$n = 28/45,9\%$
Nie	$n = 15/55,6\%$	$n = 12/44,4\%$
<b>Brak istotnej zależności</b>		

*trachomatis*. Ze względu na małą liczebność grup stosowanie poszczególnych produktów badano w odniesieniu do efektów I serii leczenia. Jak wynika z tej tabeli, spożywanie pokarmów bogatych w tryptofan nie wpływało na gorszą skuteczność leczenia zakażeń *C. trachomatis*.

## Dyskusja

Leczenie zakażeń *C. trachomatis* stanowi istotny problem i jego temat często jest poruszany w licznych publikacjach.

Po I serii leczenia infekcji *C. trachomatis* naj-

Tabela 2. Skuteczność leczenia zakażeń *C. trachomatis* a data ostatniego stosowania penicylin

Czas, jaki minął od ostatniego stosowania penicylin	Wynik dodatni po jakimkolwiek leczeniu (liczba pacjentów/procent)	Wynik ujemny po jakimkolwiek leczeniu (liczba pacjentów/procent)
Do kilku tygodni	$n = 14/60,9\%$	$n = 9/39,1\%$
Kilka miesięcy – do roku	$n = 11/64,7\%$	$n = 6/35,3\%$
Ponad rok	$n = 8/38,1\%$	$n = 13/61,9\%$

Tabela 3. Spożywanie produktów bogatych w tryptofan a skuteczność leczenia zakażeń *C. trachomatis*

Spożycie żółtego sera	Wynik dodatni po I serii leczenia (liczba pacjentów/%)	Wynik ujemny po I serii leczenia (liczba pacjentów/procent)
Tak	$n = 8/47,1\%$	$n = 9/52,9\%$
Nie	$n = 30/41,7\%$	$n = 42/58,3\%$
<b>Brak istotnej zależności</b>		
Spożycie sera pleśniowego	wynik dodatni po I serii leczenia (liczba pacjentów/procent)	wynik ujemny po I serii leczenia (liczba pacjentów/procent)
Tak	$n = 5/50,0\%$	$n = 5/50,0\%$
Nie	$n = 33/41,8\%$	$n = 46/58,2\%$
<b>Brak istotnej zależności</b>		
Spożycie wędzonych ryb	wynik dodatni po I serii leczenia (liczba pacjentów/procent)	wynik ujemny po I serii leczenia (liczba pacjentów/procent)
Tak	$n = 7/53,8\%$	$n = 6/46,2\%$
Nie	$n = 31/40,8\%$	$n = 45/59,2\%$
<b>Brak istotnej zależności</b>		
Spożycie orzechów	wynik dodatni po I serii leczenia (liczba pacjentów/procent)	wynik ujemny po I serii leczenia (liczba pacjentów/procent)
Tak	$n = 3/42,9\%$	$n = 4/57,1\%$
Nie	$n = 35/42,7\%$	$n = 47/57,3\%$
<b>Brak istotnej zależności</b>		
Spożycie czerwonego wina	wynik dodatni po I serii leczenia (liczba pacjentów/procent)	wynik ujemny po I serii leczenia (liczba pacjentów/procent)
Tak	$n = 2/66,7\%$	$n = 1/33,3\%$
Nie	$n = 36/41,9\%$	$n = 50/58,1\%$
<b>Brak istotnej zależności</b>		

lepszą skuteczność uzyskano w przypadku zastosowania doksycykliny – 83,3%, spiramycyny – 83,3% i roksytromycyny – 61,5%. Antybiotyki te wymieniane są często w publikacjach jako bardzo skuteczne w leczeniu zakażeń chlamydio- wych [10–13].

Niższą skuteczność w badaniach własnych uzyskano przy użyciu ofloksacyny – 58,3%. Choć według niektórych autorów ma ona nawet wyższą skuteczność niż doksycyklina [14].

Słabszą skuteczność stwierdzono także przy zastosowaniu ciprofloksacyny – 38,4%, co potwierdziły również dane z piśmiennictwa [15]. Największym zaskoczeniem była niska skuteczność azytromycyny – 21,4%. Liczne publikacje mówią o jej bardzo dobrych wynikach w leczeniu zakażeń *C. trachomatis* [15, 16]. Tak niska skuteczność azytromycyny w badaniach własnych

wynikać może z bardzo częstego jej stosowania w Polsce, także do leczenia błahych infekcji dróg oddechowych. Poza tym stosowana w badaniach własnych dawka 1 g jednorazowo jest zarejestrowana do leczenia niepowikłanych zakażeń cewki moczowej i szyjki macicy, a część osób zapewne była zakażona *C. trachomatis* od dłuższego czasu, można więc spodziewać się u nich obecności przewlekłych następstw infekcji.

Zastanawiający jednak jest fakt ogólnie niskiej skuteczności leczenia zakażeń po I serii terapii (56,8%, tj. 50 na 88 leczonych osób). Sukcesy terapeutyczne w cytowanych wcześniej publikacjach sięgały 80%, a nawet 100% [15–17]. Ten niski odsetek wyleczeń może być spowodowany występowaniem zakażeń przewlekłych, a to wymaga znacznie dłuższego czasu terapii. Poza tym nie zawsze wiadomo, czy pacjenci stosowali się

ściśle do zaleceń lekarskich oraz czy leczeniu byli poddani także partnerzy seksualni zakażonych osób, co również niewątpliwie mogło wpłynąć na gorszą skuteczność leczenia.

Według danych z piśmiennictwa na niższą skuteczność leczenia zakażeń *C. trachomatis* może mieć też wpływ częste stosowanie w przeszłości preparatów penicylin lub spożywanie pokarmów bogatych w tryptofan [8]. W badaniach własnych nie wykazano jednak istotnej zależności między tymi czynnikami a niższą skutecznością terapii.

## Wnioski

1. Najbardziej skutecznymi chemioterapeutykami w terapii zakażeń wywołanych przez *C. trachomatis* okazały się: doksycyklina, spiramycyna i roksytromycyna. Najmniejszą skuteczność terapii obserwowano przy zastosowaniu azytromycyny.
2. W związku z niezadowalającymi efektami leczenia zakażeń *C. trachomatis* należy rozważyć wydłużenie standardowego okresu leczenia (dotyczy to zwłaszcza azytromycyny).
3. Należy także przykładać większą wagę do leczenia partnerów seksualnych osób zakażonych.

## Piśmiennictwo

1. McSorley J, Gilson R. Sexual disease in male patients. *Practitioner* 2002; 464(12): 802–810.
2. Kirchner JT, Emmert DH. Choroby przenoszone drogą płciową u kobiet. Zakażenia *Chlamydia trachomatis* i *Herpes simplex*. *Med po Dypł* 2000; 9(8): 84–94.
3. Łukojć K. Choroby układu moczowo-płciowego wywołane przez chlamydie. *Przew Lek* 2003; 3: 41–44.
4. Biernat-Kałuża E. Farmakoterapia reaktywnego zapalenia stawów. *Acta Clin* 2002; 2: 151–158.
5. Świerkot J, Szechiński J. Reaktywne zapalenia stawów – problemy diagnostyczne i terapeutyczne. *Przew Lek* 2003; 6: 74–83.
6. Bielecki R, Zdrodowska-Stefanow B, Ostaszewska-Puchalska I i wsp. Rola zakażeń *Chlamydia trachomatis* w patologii męskiego narządu moczowo-płciowego. *Prz Lek* 2004; 61(3): 170–176.
7. Challenor R, Pinsent S, Chandramani S, et al. The management of *Chlamydia trachomatis* in genitourinary medicine clinics: a national audit in 2004. *Int J STD AIDS* 2005; 16(7): 494–499.
8. Rasmussen SJ, Timms P, Beatty PR, Stephens RS. Cytotoxic-T-lymphocyte-mediated cytolysis of L cells persistently infected with *Chlamydia* spp. *Infect Immun* 1996; 64(6): 1944–1949.
9. Choroszy-Król I, Ruczkowska J. Laboratoryjna diagnostyka chlamydioz. Wrocław: AM Wrocław; 1999.
10. Dylewski J, Clecner B, Dubois J, et al. Comparison of spiramycin and doxycycline for treatment of *Chlamydia trachomatis* genital infections. *Antimicrob Agents Chemother* 1993; 37(6): 1373–1374.
11. Galar A. Zakażenia układu moczowego u dzieci ze szczególnym uwzględnieniem *Chlamydia trachomatis* jako czynnika etiologicznego. Praca doktorska, Wrocław; 1990.
12. Orfila J, Haider F, Thomas D. Activity of spiramycin against *chlamydia*, *in vitro* and *in vivo*. *J Antimicrob Chemother* 1988; 22(Suppl. B): 73–76.
13. Segev S, Samra Z, Eliav E, Rosen N, Rubinstein E. The efficacy and safety of spiramycin in the treatment of nongonococcal urethritis in men. *J Antimicrob Chemother* 1998; 22(Suppl. B): 183–187.
14. Kilic D, Basar MM, Kaygusuz S, et al. Prevalence and treatment of *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, and *Mycoplasma hominis* in patients with non-gonococcal urethritis. *Jpn J Infect Dis* 2004; 57(1): 17–20.
15. Skerk V, Schanwald S, Krhen I, et al. Comparative analysis of azithromycin and ciprofloxacin in the treatment of chronic prostatitis caused by *Chlamydia trachomatis*. *Int J Antimicrob Agents* 2003; 21(5): 457–462.
16. Dajek Z. Leczenie jednorazową, doustną dawką azytromycyny niepowikłanych zakażeń cewki moczowej i szyjki macicy wywołanych przez *Chlamydia trachomatis*. *Prz Dermatol* 1996; 83(6): 545–550.
17. Lau CY, Qureshi AK. Azithromycin versus doxycycline for genital chlamydial infections: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Sex Transm Dis* 2002; 29(9): 497–502.

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: 10.07.2006 r.

Po recenzji: 20.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Satysfakcja z życia kobiet w okresie przekwitania

## Women's satisfaction of life at menopause

MARTA CZEKIRDA<sup>A-C, F</sup>, BARBARA ŚLUSARSKA<sup>A, B, D, E, G</sup>, IWONA ADAMSKA-KUŹMICKA<sup>A, B</sup>, DANUTA ZARZYCKA<sup>A, B, D, E</sup>, AGNIESZKA SADURSKA<sup>A, B</sup>, MARIUSZ WYSOKIŃSKI<sup>A, B, E</sup>

Katedra Rozwoju Pielęgniarstwa, Wydział Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu  
Akademii Medycznej w Lublinie  
Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Wrońska

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Okres przekwitania jest prawidłową zmianą stanu hormonalnego, którą musi przejść każda kobieta. W okresie klimakterium pojawiają się liczne zaburzenia zarówno o charakterze psychogennym, jak i somatycznym. Wiele kobiet odczuwa w tym czasie różnego rodzaju zaburzenia, które mogą przybierać odmienny charakter i mogą utrzymywać się od kilku miesięcy do kilku lat. Celem badań było poznanie satysfakcji z życia kobiet w okresie przekwitania.

**Materiał i metody.** Badaną populację stanowiły losowo wybrane 242 kobiety mieszkające na terenie miasta Lublina. Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego przy użyciu kwestionariusza ankiety. Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej w oparciu o oprogramowanie komputerowe STATISTICA v.6.0 (StatSoft, Polska).

**Wyniki.** Analiza wyników wskazuje, że najliczniejsza grupa kobiet 97 (40,10%) ocenia własne samopoczucie adekwatnie do wieku, 78 badanych (32,23%) ocenia się jako osoby w wieku młodszym. Na sytuacje trudne 54 osoby (22,30%) reagują w sposób wybuchowy, natomiast 5 osób (2,07%) określa, że zachowuje się różnie. Respondentki w odpowiedzi na zadane pytanie: W jakiej dziedzinie, Twoim zdaniem, osiągnęłaś sukces; stwierdziły, że największy sukces, jaki osiągnęły, przypisują rodzinie – 140 osób (57,85%).

**Wnioski.** Z niekonwencjonalnych metod leczenia oprócz dotychczasowej opieki lekarskiej korzysta większość respondentek. Najliczniejsza grupa kobiet korzysta z diety. Większa część kobiet stwierdziła, że patrzy na życie optymistycznie pomimo licznych problemów. Stres towarzyszy większej części badanych kobiet, najliczniej w grupie wiekowej 51–60 lat u kobiet niepracujących z wykształceniem średnim.

**Słowa kluczowe:** okres przekwitania, kobiety, satysfakcja życiowa.

**Summary** **Background.** The period of climacterium is a normal alteration of hormonal state which every woman has to experience. During climacterium various disorders both of psychogenic and somatic character develop. At that time many women experience various kinds of problems which can be of different nature and may maintain for a period of several months to several years. The aim of this study was to evaluate the women's satisfaction of life during menopause.

**Material and methods.** The studied population consisted of 242 women selected at random from the city of Lublin. The study was in the form of a survey with the application of a questionnaire. The obtained results of study were statistically analysed basing on STATISTICA v. 6.0 software (StatSoft, Poland).

**Results.** The analysis of the results indicates that the most women – 97 (40.10%) evaluates their own well being appropriately to their age; 78 of them (32.23%) assess themselves as young persons. In difficult situations 52 subjects (22.30%) react in an impetuous way and 5 persons (2.07%) define their behaviour as variable. The respondents answering the question concerning the area in which they were successful stated that their biggest success was their family – 140 persons (57.85%).

**Conclusions.** The majority of respondents make use of unconventional methods of treatment besides the ordinary medical care. The most numerous group of women is on diet. Most of them stated that they perceive life in an optimistic way in spite of numerous problems. Stress is accompanying a bigger part of the studied women, most frequently in the age group 51–60 years in the group of unemployed women having secondary education.

**Key words:** menopause, women, satisfaction of life.

## Wstęp

Satysfakcja życiowa jest komponentą jakości życia oprócz trzech innych, takich jak: koncepcja własnej osoby, zdrowe funkcjonowanie oraz czynniki społeczno-ekonomiczne [1].

Świadomość powodzenia, dobrego funkcjonowania oraz życiowej satysfakcji może być istotą jakości życia [2].

Odczuwanie poziomu życia jest efektem działania swoistej dla każdej jednostki złożonej struktury, którą tworzą relacje pomiędzy oczekiwaniami i potrzebami jednostki a czynnikami umożliwiającymi ich zaspokojenie. Prowadzi to w konsekwencji – w zależności od rodzaju relacji – do odczuwania zadowolenia, szczęścia lub jest dowodem braku satysfakcji i nieszczęścia [3].

Pojęciami bliskoznacznymi wobec jakości życia są dobrostan, satysfakcja z jakości życia, zadowolenie, szczęście. Na jakość życia wpływ mają czynniki zewnętrzne działające na jednostkę, jak również sposób indywidualnej ich percepcji [4, 5].

Mówiąc o jakości życia kobiet w okresie menopauzalnym należy ustalić, jaki okres w życiu kobiety przypada na wiek menopauzalny. Przekwitanie określane jest jako klimakterium (z greckiego *klimakter* – krytyczne lata życia) to okres, który obejmuje kilka lat przed oraz kilka lub kilkanaście lat po zaprzestaniu miesiączkowania [6]. Okres ten jest prawidłową zmianą stanu hormonalnego, którą musi przejść każda kobieta. Nie jest to zjawisko patologiczne, lecz fizjologiczne w życiu kobiety, jednak w okresie klimakterium pojawiają się liczne zaburzenia zarówno o charakterze psychogennym, jak i somatycznym, które są wynikiem zmian w wydzielaniu estrogenów w procesie starzenia się jajników [7, 8].

Do licznych objawów mogących wystąpić w tym okresie zalicza się: depresję, drażliwość, niepokój, płaczliwość, bezsenność, trudności z koncentracją, obniżenie libido. Pozostałe objawy to: naczynioruchowe (uderzenie gorąca, nocne zlewne poty) i objawy somatyczne (zawroty, bóle głowy, obniżenie sprawności umysłowej), a nawet objawy psychotyczne, tj. stany lękowe, urojenia itp. Wiele kobiet odczuwa w tym czasie zaburzenia nastroju, które mogą przybierać różny charakter, jak również mogą utrzymywać się od kilku miesięcy do kilku lat, co z pewnością odbija się również negatywnie na pozostałych członkach rodziny [8–10]. Dlatego też w okresie menopauzalnym stwierdza się największą liczbę przypadków hospitalizacji z powodu depresji [9].

Okres przekwitania w odniesieniu do wieku kobiet wykazuje wahania fizjologiczne; literatura określa ten czas między 45. a 55. rokiem życia (75% populacji kobiet), przeciętnie wskazując okres pomiędzy 50–51. rokiem życia [11, 12].

Menopauza sprzyja powstaniu również wielu sytuacji stresowych. Stres jest nieodłącznym elementem życia we współczesnym świecie i nie można go całkowicie uniknąć, stanowi jeden z wielu problemów zdrowotnych ludności w wielu krajach. Źródłem napięć najczęściej według Załuskiej jest: praca zawodowa (39%), następnie życie rodzinne (30%), kłopoty zdrowotne (10%), sytuacja materialna (9%) oraz zagrożenie konfliktem międzynarodowym i terroryzmem (4%) [2].

## Cel badań

Poznanie oceny satysfakcji życiowej w opinii kobiet wydaje się ważne w kontekście wyżej opisanych zmian charakterystycznych dla okresu menopauzy.

W przebiegu pracy badawczej postawiono następujące pytania:

- w jaki sposób kobiety dbają o swoje zdrowie w okresie menopauzy?
- jakie są najczęstsze reakcje emocjonalne towarzyszące kobietom w sytuacjach trudnych?
- jaki jest stosunek badanych kobiet do życia i otoczenia?
- jak często towarzyszy im stres w życiu codziennym?
- czy i w jakiej dziedzinie swojego funkcjonowania odczuwają osiągnięcie sukcesu życiowego?

## Materiał i metody

Badaną populację stanowiły losowo wybrane 242 kobiety mieszkające na terenie miasta Lublina. Najliczniejszą grupę respondentek stanowiły osoby w wieku od 40 do 49 lat – 85 kobiet (35,12%) oraz od 50 do 59 lat – 106 osób (43,81%). W przedziale wiekowym od 60 do 65 lat było 47 ankietowanych (19,42%). Spośród ankietowanych 4 osoby (1,65%) nie udzieliły odpowiedzi dotyczącej wieku. Największą grupę wśród ankietowanych stanowiły kobiety z wykształceniem średnim – 128 osób (52,9%), w następnej kolejności z wyższym – 83 osoby (34,3%). Pozostałe osoby posiadały wykształcenie zawodowe – 20 osób (8,26%), podstawowe – 7 kobiet (2,89%), 4 osoby (1,65%) nie udzieliły odpowiedzi na powyższe pytanie.

Wśród badanych kobiet pracujących zawodowo było 123 osób (50,83%), na emeryturze przebywało 59 osób (24,38%), na rencie zaś 47 (19,42%). Inne źródła utrzymania wymienia 12 osób (4,96%), a 1 osoba (0,41%) ankietowana nie udzieliła odpowiedzi. Osoby czynne zawodowo były przedstawicielkami 33 zawodów, a wśród nich najliczniejszą grupę stanowiły nauczycielki

– 15 osób (6,19%), następnie księgowe, specjaliści oraz kobiety pracujące na stanowiskach kierowniczych, każda z wymienionych grup liczyła po 11 kobiet (4,5%). Pozostała grupa respondentek reprezentowała zawody, takie jak: przedsiębiorcy, pielęgniarki, wykładowcy, sekretarki oraz sprzątaczkę.

Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego przy użyciu kwestionariusza ankiety. Ankieta zawierała pytania dotyczące: oceny stosunku do życia, troski o własne zdrowie, reakcji kobiet na stres. Udzielając odpowiedzi, respondentki dokonywały wartościowania zgodnie z subiektywnymi odczuciami, wybierając najbardziej zgodne z ich poczuciem dystryktory oceny.

Zastosowano protokół badawczy zgodnie z Deklaracją Helsińską i uzyskano akceptację stosownej Komisji Etyki.

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej. Wartości analizowanych parametrów niemierzalnych, scharakteryzowano za pomocą liczebności i odsetka.

Do porównania dwóch grup w przypadku cech niemierzalnych zastosowano test chi-kwadrat ( $\chi^2$ ). Dla małych liczebności (poniżej 5) stosowano poprawkę Yatesa. Przyjęto 5% błąd wnioskowania i związany z nim poziom istotności  $p < 0,05$  wskazujący na istnienie statystycznych zależności. Analizy statystyczne przeprowadzono w oparciu o oprogramowanie komputerowe STATISTICA v.6.0 (StatSoft, Polska).

## Wyniki badań

### Sposoby dbania o zdrowie kobiet w okresie przekwitania

Badaną grupę kobiet poproszono o ocenę swojego samopoczucia przez wybór dystryktora opisującego jego stan w następujących kategoriach: „doskonale, adekwatnie, młodsza, źle, staro i ociężałe”. Analiza wyników wskazuje, że najliczniejsza grupa kobiet 97 (40,10%) ocenia własne samopoczucie adekwatnie do wieku, 78 badanych (32,23%) ocenia się jako osoby w wieku młodszym, a 25 kobiet (10,33%) źle ocenia swoje samopoczucie. Tylko 23 respondentów (9,50%) oceniło swoje samopoczucie, uznając je za doskonałe, natomiast 17 (7,02%) osób określiło swój stan samopoczucia, wykorzystując kategorię odczuć opisaną jako „staro i ociężałe”. Dwie osoby nie udzieliły odpowiedzi na pytanie. Na pytanie: „Jak troszczysz się o własne zdrowie”, największa grupa osób 122 (50,41%) stwierdziła, iż mogłaby robić coś więcej w tym zakresie, 60 kobiet (24,80%) oceniła, że „niewiele robi w tym zakresie”. Tylko 39 badanych (16,11%) określiła swoje wysiłki jako wystarczające,

a 21 respondentek (8,68%) nie udzieliło odpowiedzi na zadane pytanie.

Poproszono także badane kobiety o wskazanie sposobów dbania o własne zdrowie oprócz wizyt kontrolnych u lekarzy pierwszego kontaktu lub lekarza specjalisty. Analiza danych wskazuje na korzystanie z niekonwencjonalnych metod leczenia oprócz dotychczasowej opieki lekarskiej. W grupie badanych kobiet 101 respondentek (41,73%) korzysta z tych metod, nie korzysta natomiast 17 osób (7,03%). Wśród respondentek, które stwierdziły, że korzystają z metod niekonwencjonalnego leczenia najliczniejsza grupa kobiet – 31 (12,81%) korzysta z diety, 28 osób (11,57%) stosuje ziołolecznictwo, natomiast dietę, bioenergoterapię i ziołolecznictwo jednocześnie stosuje 14 respondentek (5,79%). W następnej kolejności kobiety stwierdziły, że w okresie menopauzalnym łączą dietę z ziołolecznictwem – 12 osób (4,95%), masaż i dietę stosuje 6 respondentek (2,48%), natomiast tylko z masażu korzysta 9 respondentek (3,71%). Na zadane pytanie nie udzieliło jednak odpowiedzi aż 124 osoby (58,69%).

Na podstawie analizy wyników stwierdzono, że z niekonwencjonalnych metod leczenia korzystają najczęściej kobiety w przedziale wiekowym od 50 do 59 lat – 45 osób (18,60%), pracujące – 56 osób (23,14%) oraz utrzymujące się z pracy zawodowej 43 respondentki (17,77%), posiadające wykształcenie średnie – 54 osoby (22,31%). Wyniki szczegółowe przedstawia tabela 1. Badane zmienne z zakresu wyróżnionych kategorii badawczych w grupie kobiet poddano testowaniu testem  $\chi^2$ . Analiza danych wskazuje na istnienie zależności istotnej statystycznie między stosowaniem metod niekonwencjonalnego leczenia a kategorią aktywności zawodowej ( $\chi^2 = 9,116907$ ,  $p = 0,01048$ ) i wieku respondentek ( $\chi^2 = 33,46688$ ,  $p = 0,00005$ ) (tab. 2).

### Relacje towarzyszące kobietom w sytuacjach trudnych

Analiza danych dotycząca oceny zachowania się kobiet w sytuacjach trudnych wskazuje, że większa część respondentek – 164 (67,77%) określa to zachowanie jako opanowane. Na sytuacje trudne 54 osoby (22,30%) reagują w sposób wybuchowy, natomiast 5 osób (2,07%) określa, że zachowuje się różnie. Nie udzieliło odpowiedzi na to pytanie 19 kobiet (7,86%). Wśród respondentek można wyodrębnić osoby deklarujące najczęściej zachowanie opanowane, tj.: kobiety w grupie wiekowej 50–59 lat – 75 osób (30,99%), posiadające wykształcenie średnie – 87 osób (35,95%), zatrudnione – 88 osób (36,36%) i utrzymujące się z pracy zawodowej – 82 osoby (33,88%). Zachowanie wybuchowe w sytuacjach

Tabela 1. Korzystanie przez respondenci z niekonwencjonalnych metod leczenia w odniesieniu do wybranych zmiennych

Zmienne	Korzystanie z innych metod leczenia				Brak odpowiedzi	
	tak		nie		N	%
	N	%	N	%		
Wiek:						
40–49 lat	39	16,12	9	3,72	44	18,18
50–59 lat	45	18,60	2	0,83	57	23,55
60–65 lat	15	6,20	2	0,83	18	7,44
brak odpowiedzi	2	0,82	4	1,65	5	2,07
Źródło utrzymania:						
praca zawodowa	43	17,77	12	4,96	65	26,86
renta	29	11,98	1	0,41	17	7,02
emerytura	23	9,50	3	1,24	33	13,64
inne	6	2,48	1	0,41	9	3,72
Wykształcenie:						
podstawowe	1	0,41	0	0	6	2,48
zawodowe	8	3,31	0	0	12	4,96
średnie	54	22,31	12	4,96	62	25,62
wyższe	36	14,88	5	2,07	42	17,36
brak odpowiedzi	2	0,83	0	0	2	0,83
Zatrudnienie:						
pracuje	56	23,14	3	1,24	55	22,73
nie pracuje	45	18,60	14	5,79	69	28,51

Tabela 2. Wyniki testowania wybranych zmiennych testem  $\chi^2$ 

Lp.	Zmienne niezależne	Wybrane zmienne	$\chi^2$	p
1.	zatrudnienie	czy korzystasz z innych metod leczenia	9,116907	0,01048
		zachowania w sytuacjach trudnych	3,863518	0,27659
		stosunek do życia	18,11155	0,00117
		częstość występowania stresu	6,521861	0,16343
		sukces–praca	10,15024	0,00625
		sukces–rozwój własny	4,111249	0,12802
2.	wiek	czy korzystasz z innych metod leczenia	33,46688	0,00005
		zachowanie w sytuacjach trudnych	27,66186	0,00620
		stosunek do życia	16,448789	0,42212
		częstość występowania stresu	24,48880	0,07938
		sukces–praca	11,59146	0,17040
		sukces–rozwój własny	4,670048	0,79219
3.	źródło utrzymania	czy korzystasz z innych metod leczenia	11,729	0,068
		zachowanie w sytuacjach trudnych	9,982	0,351
		stosunek do życia	32,748	0,001
		częstość występowania stresu	10,150	0,602
		sukces–praca	17,062	0,009
		sukces–rozwój własny	7,247	0,298
4.	wykształcenie	czy korzystasz z innych metod leczenia	6,832859	0,55477
		zachowanie w sytuacjach trudnych	14,53928	0,26762
		stosunek do życia	46,35076	0,00009
		częstość występowania stresu	11,91395	0,74987
		sukces–praca	25,86860	0,00111
		sukces–rozwój własny	32,24926	0,00008

Tabela 3. Opisywane sytuacje trudne w odniesieniu do wybranych zmiennych

Zmienne	Zachowanie w sytuacjach trudnych						Brak odpowiedzi	
	opanowane		wybuchowe		różnie			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Wiek:								
40–49 lat	60	24,79	20	8,26	3	1,24	9	3,72
50–59 lat	75	30,99	24	9,92	1	0,41	4	1,65
60–65 lat	25	10,33	8	3,31	1	0,41	1	0,41
brak odpowiedzi	8	3,31	4	1,65	0	0	10	4,13
Źródło utrzymania:								
praca zawodowa	82	33,88	24	9,92	4	1,65	10	4,13
renta	31	12,81	11	4,55	0	0	5	2,07
emerytura	43	17,77	14	5,79	1	0,41	1	0,41
inne	8	3,31	5	2,07	0	0	3	1,24
Wykształcenie:								
podstawowe	6	2,48	0	0	0	0	1	0,41
zawodowe	10	4,13	8	3,31	0	0	2	0,83
średnie	87	35,95	28	11,57	1	0,41	12	4,96
wyższe	59	24,38	16	6,61	4	1,65	4	1,65
brak odpowiedzi	2	0,83	2	0,83	0	0	0	0
Zatrudnienie:								
pracuje	88	36,36	24	9,92	4	1,65	12	4,96
nie pracuje	76	31,40	30	12,40	1	0,41	7	2,89

trudnych charakterystyczne jest częściej dla kobiet, które nie pracują – 30 osób (12,40%). Wyniki pozostałych zachowań przedstawia tabela 3. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono istotną statystycznie zależność między zachowaniem towarzyszącym badanym w sytuacjach trudnych a wiekiem ( $\chi^2 = 27,66186$ ,  $p = 0,00620$ ). Zależność tę charakteryzowała częstsza ocena zachowania w sytuacjach trudnych, spostrzegana jako opanowana u kobiet w wieku 50–59 lat, w porównaniu z innymi grupami wiekowymi. W stosunku do pozostałych zmiennych zależności istotnych statystycznie nie stwierdzono (tab. 2).

### Stosunek do życia i otoczenia badanych kobiet

W badaniach własnych zapytano respondentki, jak oceniają swój stosunek do życia. W wyborze właściwego dla stanu badanych zaproponowano następujące określenia: optymistyczny, pesymistyczny czy też w życiu towarzyszy im lęk, zazdrość, gniew, chęć odwetu, nienawiść lub nie mają zdania. Najliczniejsza liczba kobiet – 150 (61,99%) stwierdziła, że patrzy na życie optymistycznie pomimo licznych problemów. Pesymistycznie swój stosunek do życia oceniło 36 respondentek (14,88%) w badanej grupie. Natomiast 12 osób (4,95%) ocenia w kategorii lęku. Nie ma zdania na ten temat aż 39 osób (16,12%), a jako różny stosunek do życia określiło 5 osób

(2,06%). Optymistycznie do życia podchodzi 91 kobiet (37,60%) pracujących zawodowo, w wieku 50–59 lat – 67 osób (27,69%), z wykształceniem średnim – 79 (32,64%), podających jako źródło utrzymania pracę zawodową – 85 kobiet (35,12%). Natomiast określenie „pesymistyczny stosunek do życia” jest charakterystyczne dla podobnej grupy respondentek, z tą różnicą, że są to najczęściej osoby nie pracujące – 25 kobiet (10,33%) i utrzymujące się z renty – 14 osób (5,79%). Uzyskane wyniki przedstawia tabela 4.

Stwierdzono istotne statystycznie zależności z zakresu zmiennych wyróżnionych w dystykonie „stosunek do życia badanych” w odniesieniu do kategorii zatrudnienie respondentek ( $\chi^2 = 18,11155$ ,  $p = 0,00117$ ), źródło ich utrzymania ( $\chi^2 = 32,748$ ,  $p = 0,001$ ) oraz wykształcenie ( $\chi^2 = 46,35076$ ,  $p = 0,00009$ ). W odniesieniu do wieku nie stwierdzono zależności istotnych statystycznie (tab. 2).

### Występowanie stresu w życiu codziennym badanych kobiet

Badane respondentki poproszono o ocenę swojej sytuacji życiowej i odpowiedzenie na pytanie: jak często przeżywają stres? Z badań wynika, że w przeważającej części stres jest nierozłącznym elementem życia kobiet. W kategorii „często” towarzyszy im stres w życiu codziennym, stwierdziło tak 45 osób (18,60%). W kate-



Tabela 4. Stosunek do życia badanych kobiet w odniesieniu do wybranych zmiennych

Zmienne	Stosunek do życia:								Nie mam zdania	
	optymistyczny		pesymistyczny		różny		lęk			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Wiek:										
40–49 lat	57	23,55	13	5,37	4	1,65	3	1,24	15	6,20
50–59 lat	67	27,69	15	6,20	1	0,41	7	2,89	14	5,79
60–65 lat	22	9,09	5	2,07	0	0	1	0,41	7	2,89
brak odpowiedzi	4	1,65	3	1,24	0	0	1	0,41	3	1,24
Źródło utrzymania:										
praca zawodowa	85	35,12	10	4,13	4	1,65	5	2,07	16	6,61
renta	16	6,61	14	5,79	0	0	4	1,65	13	5,37
emerytura	41	16,94	9	3,72	0	0	1	0,41	8	3,31
inne	8	3,31	3	1,24	1	0,41	2	0,83	2	0,83
Wykształcenie:										
podstawowe	3	1,24	3	1,24	0	0	0	0	1	0,41
zawodowe	9	3,72	1	0,41	0	0	6	2,48	4	1,65
średnie	79	32,64	23	9,50	2	0,83	1	0,41	23	9,50
wyższe	57	23,55	8	3,31	3	1,24	4	1,65	11	4,55
brak odpowiedzi	2	0,83	1	0,41	0	0	1	0,41	0	0
Zatrudnienie:										
pracuje	91	37,60	11	4,55	5	2,07	5	2,07	16	6,61
nie pracuje	59	24,38	25	10,33	0	0	7	2,89	23	9,50

gorii „bardzo często” stres dotyka 16 osób (6,61%), a „czasami” przeżywa go 112 kobiet (46,28%). Jedynie 65 osób (26,85%) stwierdziło, że „rzadko” przeżywają stres. Subiektywna ocena częstości występowania stresu wśród badanych mieszkanki Lublina została określona na poziomie – czasami. Najczęściej wskazały ją kobiety między 50–59 rokiem życia – 48 osób (19,83%), niepracujące – 61 osób (25,21%), z wykształceniem średnim – 56 osób (23,14%). Także największą liczbę wskazań zawartej w powyższej ocenie wskazały osoby utrzymujące się z pracy zawodowej – 48 kobiet (19,83%). Szczegółowe wyniki znajdują się w tabeli 5.

Częstość występowania stresu u badanych kobiet nie przedstawia zależności istotnych statystycznie z wyróżnionymi zmiennymi (tab. 2).

### Dziedziny osiągnięcia sukcesu w ocenie badanych kobiet

Respondentki w odpowiedzi na zadane pytanie: W jakiej dziedzinie, Twoim zdaniem, osiągnęłaś sukces, stwierdziły, że największy sukces, jaki osiągnęły, przypisują rodzinie – 140 osób (57,85%). W większym stopniu kobiety w wieku przekwitania uznają, iż nie osiągnęły sukcesu w relacjach sukces–inne 234 osoby (96,69%), sukces–życie towarzyskie – 185 kobiety (76,44%), sukces–rozwój własny – 164 respondentki (67,76%), sukces–praca – 129 osób

(53,30%). Pozostałe wyniki zamieszczono w tabeli 6. Pracę jako „sukces” uznawały najczęściej kobiety w grupie wiekowej 40–49 lat – 40 (16,53%) oraz pracujące – 59 (24,38%). Na podstawie badań stwierdzono, że kobiety z wykształceniem wyższym – 32 (13,22%) w wieku 40–49 lat uznawały „rozwój własny” za sukces w porównaniu z innymi grupami kobiet.

Przeprowadzona analiza statystyczna pozwala stwierdzić, że relacja sukces–praca jest istotnie zależna statystycznie w odniesieniu do zmiennych charakteryzujących ten związek: zatrudnienie ( $\chi^2 = 10,15024$ ,  $p = 0,00625$ ), źródło utrzymania ( $\chi^2 = 17,062$ ,  $p = 0,009$ ), wykształcenie ( $\chi^2 = 25,86860$ ,  $p = 0,00111$ ). Stwierdzono także wysoką istotność statystyczną w określeniu do sukces–rozwój własny badanych kobiet a wykształcenie ( $\chi^2 = 32,24926$ ,  $p = 0,00008$ ) (tab. 2).

### Omówienie

Od starożytnych czasów trwają poszukiwania naturalnych substancji, najczęściej pochodzenia roślinnego, które mogłyby być stosowane w celu łagodzenia niedogodności okresu menopauzy [1, 13]. Jednym z podstawowych sposobów poprawy jakości życia kobiet w tym okresie jest stosowanie hormonalnej terapii zastępczej w celu łagodzenia trudności tego okresu. Kobiety powinny także modyfikować swój styl życia, mię-

dzy innymi przez stosowanie odpowiedniej diety, przyjmowanie preparatów roślinnych lub homeopatycznych, zwiększenie aktywności fizycznej, zaprzestanie palenia papierosów lub stosowanie innych używek [13–15]. Do naturalnych substancji pochodzenia roślinnego, łagodzących dolegliwości menopauzy można zaliczyć fitoestrogeny, które występują w roślinach i wykazują zbliżone działanie do estrogenów. Występowanie estrogenu stwierdzono w owsie, soi, ryżu, pszenicy, jabłkach, ziarnach lnu, czerwonym winie, brokułach, kukurydzy, kminku, anyżu [16]. Wiedza o właściwościach tych produktów pozwala na wykorzystanie zawartych w nich substancji w celu zmniejszenia lub zlikwidowania niedogodności oraz objawów w okresie menopauzalnym [13, 14]. Wyniki badań własnych potwierdzają aktywność prawie połowy badanych kobiet poszukujących różnych naturalnych me-

tod wspomaganie organizmu w okresie zmian hormonalnych.

Prawie 1/3 kobiet żyjących obecnie w Polsce znajduje się w okresie menopauzalnym, w świecie zaś liczba ta wynosi przeciętnie 25 milionów. Znaczna ich część jest czynna zawodowo lub jest u szczytu kariery zawodowej [14]. Okres przekwitania wybitnie sprzyja powstawaniu u kobiet zaburzeń nastroju. Szczególnie wyraźny, choć nie do końca poznany, jest związek zaburzeń nastroju z gospodarką hormonalną. Wszystkie te czynniki powodują, że labilność emocjonalna jest większa niż kiedykolwiek indziej, co rzutuje na różne sfery funkcjonowania kobiety w tym okresie, także aktywność zawodową. Wiele kobiet jest w stanie ciągłego napięcia psychicznego, odczuwa niepokój ruchowy, gniew czy też lęk. W badaniach w Kanadzie i Anglii wykazano, że kobiety w tej fazie życia są bardziej depresyjne

Tabela 5. Częstość występowania stresu u badanych kobiet w odniesieniu do wybranych zmiennych

Zmienne	Stosunek do życia:								Nie mam zdania	
	optymistyczny		pesymistyczny		różny		lęk			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Wiek:										
40–49 lat	6	2,48	18	7,44	42	17,36	25	10,33	1	0,41
50–59 lat	7	2,89	17	7,02	48	19,83	30	12,40	2	0,83
60–65 lat	1	0,41	6	2,48	20	8,26	8	3,31	0	0
brak odpowiedzi	2	0,83	4	1,65	2	0,83	2	0,83	1	0,41
Źródło utrzymania:										
praca zawodowa	11	4,55	23	9,50	48	19,83	36	14,88	2	0,83
renta	2	0,83	10	4,13	25	10,33	9	3,72	1	0,41
emerytura	2	0,83	7	2,89	32	13,22	17	7,02	1	0,41
inne	1	0,41	5	2,07	7	2,89	3	1,24	0	0
Wykształcenie:										
podstawowe	0	0	2	0,83	1	0,41	4	1,65	0	0
zawodowe	0	0	3	1,24	14	5,79	3	1,24	0	0
średnie	9	3,72	25	10,33	56	23,14	35	14,46	3	1,24
wyższe	7	2,89	14	5,79	39	16,12	22	9,09	1	0,41
brak odpowiedzi	0	0	1	0,41	2	0,83	1	0,41	0	0
Zatrudnienie:										
pracuje	12	4,96	25	10,33	51	21,07	38	15,70	2	0,83
nie pracuje	4	1,65	20	8,26	61	25,21	27	11,16	2	0,83

Tabela 6. Osiągnięty sukces w odczuciu badanych kobiet

Osiągnięty sukces w relacjach	Tak	Nie	Brak zdania
Rodzina	140 (57,85%)	78 (32,23%)	24 (9,92%)
Praca	89 (36,77%)	129 (53,30%)	24 (9,91%)
Rozwój własny	54 (22,31%)	164 (67,76%)	24 (9,91%)
Życie towarzyskie	33 (13,63%)	185 (76,44%)	24 (9,91%)
Inne	8 (3,30%)	234 (96,69%)	0 (0,00%)

i drażliwe, dotyczy to około 90% populacji badanych kobiet [17, 18].

Z analizy literatury dotyczącej satysfakcji życia kobiet w okresie przekwitania wynika, że 51% kobiet uważało się za depresyjne, z czego depresja występowała u 13% badanych kobiet, depresja „maskowana” występowała u 12% badanych kobiet, a 40% uznawało ten okres za trudny emocjonalnie i niosący z sobą ryzyko chorób somatycznych [19, 20]. Wyniki badań własnych wskazują, iż badane kobiety w większości w sposób opanowany reagują w sytuacjach trudnych i mają optymistyczny stosunek do życia. Należy jednak podkreślić, iż rozpiętość wiekowa badanych kobiet była nieco większa niż przyjmowane granice wieku określającego okres przekwitania w literaturze.

Rodzina stanowi integralną część społeczeństwa, jest podstawową grupą społeczną ze względu na szereg funkcji, które spełnia w życiu każdego człowieka, oraz zaspokaja równocześnie istotne potrzeby swoich członków.

Praca jest najbardziej powszechną działalnością ludzką, w naszej cywilizacji stanowi *summum* ludzkiej działalności. Praca wciąż kształtuje człowieka, jego naturę, osobowość, historię i kulturę [17]. W systemie wartości współczesnego człowieka istotne znaczenie odgrywa *praca zawodowa*, która obecnie jest wciąż podstawowym celem rozwojowym jednostki, podstawową formą aktywności życiowej osoby dorosłej, a w wymiarze doświadczenia psychologicznego codzienności – miarą osiągnięć, bezpieczeństwa i jakości życia [17]. W okresie przekwitania ustaje aktywność zawodowa i brak pracy stawia jednostce poważne wyzwania adaptacyjne, któremu na różnych etapach życia musi sprostać w inny sposób [10]. Poszukiwanie aspektów życia, które mogą stanowić źródło satysfakcji życiowej i sukcesu, staje się ważnym obszarem aktywizującym kobiety do działania. Z badań własnych wynika, że oprócz pracy, tak-

że rodzina i rozwój własny stanowił źródło odczuwanej satysfakcji z życia.

## Wnioski

Analiza przeprowadzonych wyników badań pozwoliła stwierdzić, że:

- Ponad połowa badanych kobiet określa, iż mogłaby robić więcej dla swojego zdrowia. Niekonwencjonalne metody leczenia wspomagające zdrowie stosuje około 42% badanych kobiet w wieku przekwitania jako uzupełnienie metody podstawowej opieki medycznej. Najczęściej kobiety wykorzystują leczenie specjalnym rodzajem diety, ziołolecznictwo, bioenergoterapię i masaż.
- Około 62% badanych kobiet w okresie przekwitania ocenia swoje nastawienie do życia i otoczenia optymistycznie, mimo spostrzeganych licznych trudności i niepowodzeń. Częściej taka samoocena występuje w grupie kobiet pracujących zawodowo, w przedziale wiekowym 50–59 lat oraz u osób z wykształceniem średnim.
- Większość badanych kobiet (ponad 67%) w sytuacjach trudnych ocenia swoje zachowanie jako opanowane. Ten typ zachowania w ocenie respondentek charakterystyczny jest dla kobiet pracujących, w przedziale wiekowym 50–59 lat, legitymujących się wykształceniem średnim.
- Występowanie stresu w życiu codziennym około 46% kobiet określiło na poziomie „czasami”. Określenie takie wskazały najczęściej kobiety bez zatrudnienia, między 50–59 rokiem życia, z wykształceniem średnim, ale także kobiety utrzymujące się z pracy zawodowej.
- Największy sukces, jaki osiągają badane kobiety w życiu, przypisują rodzinie (ok. 58%) badanych, duża część kobiet przypisuje sukces pracy (37% respondentek).

## Piśmiennictwo

1. Skalba P. Standardy postępowania lekarskiego u kobiet w okresie około- i pomenopauzalnym. *Gin po Dypl* 2001; 3: 21–29.
2. Załuska M. Satysfakcja życiowa a stan psychiczny i funkcjonowanie społeczne w przewlekłej schizofrenii. *Wiad Psych* 1999; II, 4: 405–411.
3. Szulc W. Jakość życia a kulturoterapia. Ujęcie modelowe. *Piel* 2000 1996; 3: 34–38.
4. Bartuzi Z. Badania jakości życia w naukach medycznych. *Pol Med Rodz* 2004; 6(Supl.): 124–128.
5. Cegła B, Bartuzi Z. Badania jakości życia w naukach medycznych. *Pol Med Rodz* 2004; 6(Supl. 1): 124–128.
6. Chazan B. *Położnictwo w praktyce lekarza rodzinnego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997.
7. Benson RC. *Położnictwo i ginekologia*. Warszawa: PZWL; 1994: 243–258.
8. Shangold M, Herman C. Ćwiczenia fizyczne a menopauza. *Med po Dypl* 1999; 44: 121–129.
9. Pertyński T. *Menopauza*. Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki: Łódź, ADI; 1999.
10. Domitz J. Hormonalna terapia zastępcza. *Przew Lek Gin* 2000; 4: 9–13.
11. Pschyrembel W, Strauss G. *Ginekologia praktyczna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1994.
12. Bręborowicz GH. *Położnictwo. Podręcznik dla położnych i pielęgniarek*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002: 47.

13. Taylor M. Alternatywa dla hormonalnej terapii zastępczej. *Gin po Dypl* 2000; 5: 25–42.
14. Szymankiewicz A. Menofen – alternatywny sposób leczenia objawów menopauzalnych. *Gin Prakt* 2000; 9: 12–14.
15. Teter J. *Zaburzenia hormonalne u kobiet*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1965: 484–496.
16. Pertyński T. HTZ a jakość życia. *Scheringówka* 2001; 2: 44–48.
17. Chirkowska-Smolak T, Chudzicka A. *Człowiek w społecznej przestrzeni bezrobocia*. Poznań: Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Adama Mickiewicza 2004: 11.
18. Katon W, Sullivan MD. Depression and chronic medical illness. *J Clin Psych* 1990; 3: 3–10.
19. Hunter MS. The SE England longitudinal study of the climacteric and postmenopause. *Maturitas* 1992; 14: 117–126.
20. Serwin BB. Menopause und Depression. *Geburtshilfe – Frauenheilkd* 1994; 54: 8–9.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Barbara Ślusarska  
Zakład Pedagogiki i Dydaktyki Medycznej z Pracownią Umiejętności  
Katedra Rozwoju Pielęgniarstwa  
Wydział Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu AM  
Al. Raclawickie 1  
20-950 Lublin  
Tel.: (081) 532-29-24  
E-mail: basia.slusarska@am.lublin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.01.2006 r.

Po recenzji: 20.01.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Zdrowie w opinii badanych rodzin

## Health in opinions of investigated families

MAŁGORZATA MALIK<sup>1, A-G</sup>, DANUTA ZARZYCKA<sup>2, A, B, F</sup>

<sup>1</sup> Studentka Studiów Doktoranckich, Katedra Rozwoju Pielęgniarstwa, Wydział Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznej w Lublinie

Opiekun: prof. dr hab. Sylwia Fidecka

<sup>2</sup> Katedra Rozwoju Pielęgniarstwa, Wydział Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Wrońska

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Pojęcie zdrowia trudno określić jednoznacznie, mimo iż jest ono używane na co dzień w języku potocznym oraz w medycynie. Obecnie teoretycy dążą do takiej koncepcji zdrowia, która obejmowałaby je w sposób holistyczny, czyli komplementarny, uwzględniający wielość jego aspektów. Takie rozumienie zdrowia nie zawsze jest zgodne z jego obrazem funkcjonującym w świadomości potocznej. Obraz ten jest jednak bardzo cenny, gdyż odzwierciedla realny poziom rozumienia zdrowia przez społeczeństwo oraz ukazuje kryteria, jakimi posługują się ludzie w jego samoocenie.

**Cel pracy.** Nakreślenie obrazu zdrowia kreowanego przez opinie badanych osób. Badania zostały przeprowadzone w grupie 118 rodzin województwa lubelskiego. Uzyskane wyniki analizowano z uwzględnieniem zmiennych, takich jak: miejsce zamieszkania, sytuacja materialna i poziom wykształcenia. Zastosowaną metodą badawczą był sondaż diagnostyczny, a narzędziem badawczym kwestionariusz ankiety własnej.

**Materiał i metody.** Otrzymane dane wykazały, że według respondentów twierdzeniem, które najlepiej odzwierciedla zdrowie, jest zdanie: „zdrowie to ogólne dobre samopoczucie fizyczne i psychiczne, nawet jeśli dana osoba jest niepełnosprawna” ( $n = 69$ ; 29,49%). Zdrowie w opinii badanych jest też cenną wartością ( $n = 57$ ; 24,36%). Do głównych determinant stanu zdrowia ankietowani zaliczyli: odżywianie ( $n = 107$ ; 22,53%), środowisko życia ( $n = 76$ ; 16,00%) oraz aktywność fizyczną ( $n = 66$ ; 13,89%) i czynniki genetyczne ( $n = 61$ ; 12,84%). Związek między stanem zdrowia a podejmowanymi zachowaniami dostrzega prawie 40% badanych ( $n = 49$ ; 39,20%).

**Wyniki.** Analiza wyników pozwoliła na wysunięcie następujących wniosków: 1. Zdrowie rozumiane jest przez badanych głównie jako dobrostan w wymiarach fizycznym i psychicznym, rzadziej w wymiarze społecznym. 2. Ankietowani postrzegają zdrowie jako cenną wartość, najwyższe dobro. 3. Głównymi determinantami zdrowia według opinii respondentów są: styl życia, uwarunkowania genetyczne oraz środowisko życia. 4. Badani są przekonani, iż zdrowie zależy przede wszystkim od nich samych.

**Słowa kluczowe:** zdrowie, uwarunkowania stanu zdrowia.

**Summary** **Background.** The concept of health is difficult to define unequivocally, although it is used everyday in common and medical parlance. Currently, the theoreticians aim at such a concept of health, which would cover it in a holistic and interdisciplinary way, considering the multiplicity of its aspects. Such an understanding of health is not always consistent with the image of health functioning in the common awareness. This image, however, is invaluable, as it reflects the actual level of understanding health by society, and presents criteria applied by those self-reporting.

**Objectives.** The objective of the study outlining the image of health created by opinions of respondents. The studies were conducted in a group of 118 families from the Lublin Region. The results obtained were analysed with the consideration of such variables as: place of residence, material standard and level of education. The research method applied was a diagnostic survey, and a research tool – a self-constructed questionnaire form.

**Material and methods.** The data obtained showed that according to respondents, the statement which best reflects health is the sentence: ‘health is a general physical and mental well-being, even if a person is disabled’ ( $n = 69$ ; 29.49%). In respondents’ opinions health is of high value ( $n = 57$ ; 24.36%). The primary determinants of the state of health mentioned by the respondents were: nutrition ( $n = 107$ ; 22.53%); environment of life ( $n = 76$ ; 16.00%); physical activity ( $n = 66$ ; 13.89%); and genetic agents ( $n = 61$ ; 12.84%). The relationship between the state of health and behaviours undertaken was perceived by almost 40% of respondents ( $n = 49$ ; 39.20%).

**Results.** Analysis of the results permitted the following conclusions to be drawn: 1. Health was understood by respondents mainly as well-being from physical and mental aspects, and more rarely from the social aspect. 2. The respondents perceived health as being of high value and the greatest good. 3. In respondents’ opinions the main

determinants of health were: life style, genetic conditioning and life environment. 4. The respondents were convinced that health depends primarily on themselves.

**Key words:** health, conditioning of health status.

## Wstęp

Refleksja nad zdrowiem, będącym nieodłącznym elementem życia człowieka, towarzyszy ludzkości od początków jej istnienia. Dowodem na to jest wielość i różnorodność definicji tego terminu, które zmieniały się wraz z rozwojem nauk medycznych i wpływaniem innych dziedzin naukowych na obszar medycyny, takich jak psychologia czy socjologia. Ewolucja tego terminu na przestrzeni wieków ściśle łączyła się z postrzeganiem osoby człowieka i była odzwierciedleniem myśli i poglądów wybitnych przedstawicieli różnych epok kształtowanych na podstawie ówczesnie posiadanej wiedzy oraz dokonywanych odkryć naukowych.

Pierwsze próby zdefiniowania zdrowia dotyczyły głównie jego aspektu fizycznego. Wymiar ten akcentowany był zwłaszcza w filozofii R. Descartes'a (Kartezjusza), który oddzielając „soma” od „psyche” stworzył teorię przedstawiającą jednostkę ludzką w postaci wielkiej maszyny działającej z ogromną doskonałością i precyzją. Było to tzw. mechanistyczne widzenie świata i człowieka [1].

W takim kontekście zdrowie rozumiano jako przeciwstawienie choroby, czyli stan, w którym nie występują w organizmie, dające się empirycznie stwierdzić, objawy chorobowe, a jednocześnie parametry morfologiczne, biochemiczne i fizjologiczne organizmu są utrzymane w przyjętych granicach wartości [2].

W połowie dwudziestego wieku w naukach behawioralnych zwrócono uwagę na społeczny wymiar osoby ludzkiej. Opierając się na tej koncepcji, teoretyk amerykański Talcott Parsons zdefiniował zdrowie jako stan, który „stwarza jednostce możliwość jak najpełniejszego rozwijania aktywności społecznej na różnych płaszczyznach życia” [3].

Współczesne rozumienie zdrowia podkreśla wielowymiarowość tego terminu, co jest związane z teorią holizmu ukazującą kompleksowe widzenie człowieka, zgodnie z którym jest on traktowany jako:

- całość – tzn. jego zdrowie konstytuują powiązane z sobą wszystkie aspekty egzystencji (fizyczny, psychiczny, społeczny, duchowy),
- część całości – implikuje to postrzeganie zdrowia człowieka w kontekście czynników, które na niego wpływają, czyli zachowań związanych ze zdrowiem, określanych mianem stylu życia oraz warunków życia (zanie-

czyszczenie środowiska, warunki socjalno-bytowe, kulturowe, warunki pracy itp.) [2].

Zdrowie definiowane zgodnie z założeniami holizmu jest więc rozpatrywane nie tylko pod względem biologicznym, ale także w wymiarze dobrego samopoczucia psychicznego, zdolności do realizacji funkcji społecznych oraz równowagi duchowej. Przykładem może być definicja zdrowia podana przez B. Tobiasz-Adamczyk, która określa je jako: „stan równowagi, na który składa się pełny fizyczny, psychiczny i społeczny dobrostan (...), skuteczność w działaniach, dobre relacje z innymi ludźmi (...)” [4].

Holistyczne, czyli całościowe ujmowanie zdrowia, ukazało też wielość czynników, jakie mają na niego wpływ. Przykładem jest opracowanie mandali uwzględniającej uwarunkowania zdrowia w całej ich bio-psycho-społeczno-kulturowej złożoności oraz łańcuch etiologiczny chorób opracowany przez S. Grahama [5]. Do wskazania zasadniczych determinantów stanu zdrowia człowieka używa się jednak najczęściej koncepcji M. Lalondea, który wyłonił 4 najważniejsze – jego zdaniem – kategorie uwarunkowań zdrowia:

- 1) genetyczne – odziedziczony aparat genetyczny, czyli biologia człowieka – 16%,
- 2) środowiskowe – środowisko, w którym żyje i pracuje dana jednostka lub populacja – 21%,
- 3) styl życia – nawyki, tradycje i wiedza o stylu życia – 53%,
- 4) medyczne – dostępność i jakość opieki medycznej – 10% [6].

Liczby przedstawione w procentach wskazują na dominację czynników socjokulturowych wśród pozostałych, podkreślając jednocześnie, że zdecydowany wpływ na zdrowie ma sam człowiek przez podejmowane przez niego zachowania odpowiadające prozdrowotnemu lub antyzdrowotnemu stylowi życia.

## Cel pracy

Głównym celem pracy było uzyskanie odpowiedzi na pytanie: jak badani rozumieją pojęcie zdrowia? Aby uszczegółowić tak ujęty cel, podjęto próbę określenia zakresu rozumienia tego terminu przez respondentów oraz poznania ich opinii na temat czynników mających zasadniczy wpływ na stan zdrowia jednostki czy grupy społecznej. Dane, jakie uzyskano, poddano analizie statystycznej, biorąc pod uwagę trzy zmienne:

miejsce zamieszkania, sytuację materialną oraz poziom wykształcenia. Pozwoliło to na dokonanie porównań oraz interpretacji wpływu, jaki te zmienne mają na rodzaj poglądów badanych.

## Materiał i metody

Badania realizowano w czasie dwóch miesięcy: od lutego do marca 2005 r. Metodą badawczą był sondaż diagnostyczny z zastosowaniem kwestionariusza własnej ankiety, który był narzędziem badawczym pracy magisterskiej pt. „Miejsce wartości zdrowia w hierarchii wartości rodziny” napisanej pod kierunkiem prof. dr hab. Ireny Wrońskiej. Kwestionariusz ten składał się z dwóch części: część pierwsza zawierała pytania, których celem było uzyskanie opinii respondentów dotyczących aspektów zdrowia; natomiast część drugą stanowiła metryczka, której zadaniem było ustalenie podstawowych danych socjodemograficznych charakteryzujących badaną populację. Procedura badawcza tej pracy była zgodna z Deklaracją Helsińską Światowego Stowarzyszenia Lekarzy oraz ustawą o ochronie danych osobowych, a wyniki badań są wykorzystywane dla dobra publicznego. Wybrana w sposób celowy rodzina, z uwzględnieniem miejsca jej zamieszkania, otrzymywała jeden kwestionariusz ankiety bez względu na strukturę tej rodziny (liczba pokoleń) mieszkającą we wspólnym gospodarstwie domowym. Ankieta była wypełniana przez małżeństwa posiadające lub niemające dzieci, które mogły korzystać z pomocy starszych lub młodszych członków rodziny. Metryczka zawiera więc dane kobiety i/lub mężczyzny pozostających w związku małżeńskim, będących lub nie rodzicami.

Całość badanej populacji stanowiła grupa 118 rodzin województwa lubelskiego. Miejscem zamieszkania ankietowanych w równych częściach było miasto ( $n = 59$ ; 50,00%) i wieś. Najczęściej spotykaną strukturą rodziny mieszkającą we wspólnym gospodarstwie domowym była rodzina dwupokoleniowa: rodzice–dzieci ( $n = 69$ ; 59,48%), rzadziej trzypokoleniowa ( $n = 30$ ; 25,86%) i jednopokoleniowa ( $n = 12$ ; 10,34%). Wśród 118 małżeństw prawie połowa, bo 52, miało troje lub więcej dzieci (44,07%), wysoki odsetek rodzin posiadało dwoje dzieci ( $n = 39$ ; 33,05%). Sytuacja materialna respondentów oceniana była przez nich najczęściej jako przeciętna ( $n = 73$ ; 62,39%). W kategoriach oceny pozytywnej umieściły ją 33 rodziny (28,20%). Spośród ankietowanych zdecydowana większość zarówno kobiet ( $n = 77$ ; 61,21%), jak i mężczyzn ( $n = 73$ ; 64,60%) była aktywna zawodowo. W porównaniu z mężczyznami więcej kobiet pracowało w gospodarstwie ( $n = 16$ ; 13,79%). Kobiety też

zdecydowanie częściej nie miały zatrudnienia ( $n = 21$ ; 18,10%), mimo iż były lepiej wykształcone. Badania wykazały bowiem, że w tej grupie najczęściej posiadanym wykształceniem było wykształcenie średnie ( $n = 56$ ; 47,46%), natomiast u mężczyzn na pierwszym miejscu było wykształcenie na poziomie zawodowym ( $n = 46$ ; 40,71%). Więcej kobiet posiadało też wykształcenie wyższe ( $n = 16$ ; 13,56%).

Aby dokonać porównania opinii rodzin należących do dwóch grup wyłonionych na podstawie podziału badanych według zmiennych, takich jak: sytuacja materialna i poziom wykształcenia, wyróżniono:

- 1) grupę rodzin, które pozytywnie oceniały własną sytuację materialną – 85 rodzin (kategorie oceny: wyraźnie dobra, dość dobra, przeciętna),
- 2) grupę rodzin, które negatywnie oceniały własną sytuację materialną – 33 rodziny (kategorie oceny: raczej zła, zdecydowanie zła),
- 3) grupę rodzin, których poziom wykształcenia rodziców był niski – 65 rodzin (kategorie poziomu wykształcenia: podstawowy, zasadniczy – zawodowy, gdy jedno z rodziców miało wykształcenie na poziomie średnim, a drugie na poziomie podstawowym lub zasadniczym – zawodowym),
- 4) grupę rodzin, których poziom wykształcenia rodziców był wysoki: 53 rodziny (kategorie poziomu wykształcenia: średni, wyższy, gdy jedno z rodziców miało wykształcenie na poziomie wyższym, a drugie na poziomie podstawowym lub zasadniczym – zawodowym).

## Wyniki

Według opinii całości badanej populacji twierdzeniem, które najlepiej odzwierciedla zdrowie, jest następujące zdanie: „zdrowie to ogólne dobre samopoczucie fizyczne i psychiczne, nawet jeśli dana osoba jest niepełnosprawna” ( $n = 69$ ; 29,49%). Drugie miejsce według liczby wskazań zajęło określenie zdrowia rozumianego w kategorii cennego dobra, pożądanej wartości ( $n = 57$ ; 24,36%). Te dwa stwierdzenia opisujące zdrowie były też najwyższymi punktowanymi kategoriami odpowiedzi we wszystkich grupach rodzin wyłonionych zgodnie z podziałem według trzech zmiennych: miejsca zamieszkania, sytuacji materialnej i poziomu wykształcenia małżeństw. Różnice w poglądach grup odzwierciedlają przypisywane poszczególnym wariantom odpowiedzi procenty wyliczone na podstawie liczby wskazań. Analizując dane otrzymane w grupach rodzin utworzonych według podziału ze względu na miejsce zamieszkania, zauważono, że respondenci z miasta częściej wskazywali na zdrowie

rozumiane w kategorii wartości ( $n = 30$ ; 25,21%) niż mieszkańcy wsi ( $n = 27$ ; 23,48%), mocniej akcentowali też społeczny wymiar zdrowia ( $n = 16$ ; 13,45%) oraz postrzegania go jako możliwości samodzielnego, aktywnego i twórczego życia ( $n = 16$ ; 13,45%). Wśród grup rodzin oceniających własną sytuację materialną w kategoriach pozytywnych lub negatywnych w analizie dostrzeżono, że określenie zdrowia jako braku choroby lub kalectwa było bliższe opinii badanych umieszczających swój status materialny w skali ocen negatywnych ( $n = 12$ ; 17,65%) niż ankietowanych z grupy alternatywnej ( $n = 26$ ; 15,66%). Grupa ta, o niższym statusie materialnym, w większym stopniu podkreślała też aspekt społeczny zdrowia ( $n = 10$ ; 14,71%), mniej natomiast wskazywała na rozumienie zdrowia jako cennego dobra ( $n = 15$ ; 22,05%). Podobnie, biorąc pod uwagę trzecią zmienną, jaką było wykształcenie, zauważa się, że respondenci posiadający wysoki poziom wykształcenia bardziej akcentowali nie tylko postrzeganie zdrowia w kategorii wartości ( $n = 29$ ; 26,13%), ale także jego wymiar społeczny ( $n = 16$ ; 14,42%). Jednak najbardziej charakterystyczną cechą opinii osób tej grupy (z wysokim poziomem wykształcenia) była wizualizacja zdrowia jako możliwości aktywnego i twórczego życia, która uzyskała w porównaniu z rodzinami posiadającymi niski poziom wykształcenia znacznie większą liczbę wskazań ( $n = 16$ ; 14,42%). Pozwala to na wysunięcie wniosku wskazującego, że jednostki legitymujące się wysokim poziomem wykształcenia traktują zdrowie jako niezbędny warunek osiągnięcia sukcesu w życiu, co zostało wcześniej potwierdzone badaniami prowadzonymi w latach 50. XX wieku przez socjologów amerykańskich, którzy na ich podstawie oparli opinię, że wykształcenie i zdrowie są bez porównania ważniejszym składnikami sukcesu niż kapitał i zatrudnienie [5]. Pomiędzy grupami rodzin wyłoniłymi ze względu na miejsce zamieszkania, sytuację materialną oraz poziom wykształcenia a podanymi kategoriami definiowania zdrowia zachodzi istotna statystycznie zależność na poziomie istotności wynoszącym  $p < 0,05$ .

Badając opinie grupy badawczej dotyczącej czynników wpływających na stan zdrowia, poproszono respondentów o wybór czterech najważniejszych z zaproponowanych w ankiecie. Wnioski z analizy uzyskanych danych pozwoliły zauważyć, że zdaniem badanych zdecydowany wpływ na stan zdrowia ma: odżywianie ( $n = 107$ ; 22,53%), środowisko, w którym żyje dana rodzina ( $n = 76$ ; 16,00%) oraz aktywność fizyczna ( $n = 66$ ; 13,89%). Natomiast do najmniej ważnych determinantów zdrowia respondenci zaliczyli: posiadaną wiedzę prozdrowotną ( $n = 13$ ; 2,74%), wizyty kontrolne u lekarza ( $n = 26$ ; 5,47%), a tak-

że status materialny ( $n = 31$ ; 6,53%). W grupach rodzin wyróżnionych ze względu na miejsce zamieszkania, struktura czynników wpływających na zdrowie w odniesieniu do dwóch pierwszych miejsc, ułożonych od najważniejszego do najmniej istotnego, jest taka sama, jak w opinii całości ankietowanych. Różnice dotyczą dalszych pozycji. Zgodnie bowiem z poglądami mieszkańców miast, zdecydowany wpływ na zdrowie ma, obok odżywiania i środowiska, aktywność fizyczna ( $n = 36$ ; 15,13%), a dalej czynniki genetyczne ( $n = 32$ ; 13,45%) oraz dostępność i jakość opieki medycznej ( $n = 23$ ; 9,66%). Natomiast dla rodzin żyjących na wsi ogromne znaczenie mają świadczenia medyczne o wysokim poziomie jakości ( $n = 33$ ; 13,92%), a dopiero później aktywność fizyczna ( $n = 30$ ; 12,66%) i czynniki genetyczne ( $n = 29$ ; 12,24%). Taka opinia mieszkańców wsi związana jest prawdopodobnie z faktem mniejszej dostępności do instytucji medycznych o wyższym standardzie wykonywanych usług, w czym upatrują różnicę w stanie zdrowia w porównaniu z mieszkańcami miast, jak również prawdopodobnie większą codzienną aktywnością fizyczną wynikającą z charakteru wykonywanego zawodu rolnika. Test  $chi^2$  wskazuje na istotną zależność statystyczną między danymi uzyskanymi od obu grup rodzin na poziomie istotności wynoszącym  $p < 0,05$ . Wyraźne różnice w ocenie ważności determinantów zdrowia zaznaczają się w poglądach rodzin będących w dwóch grupach wyłoniłymi ze względu na status materialny. Obie te grupy uważają, że najważniejszym czynnikiem warunkującym optymalny stan zdrowia jest odżywianie. Jednak kolejnymi, bardzo istotnymi determinantami zdrowia wymienionymi przez respondentów negatywnie oceniających własną sytuację materialną, były aktywność fizyczna ( $n = 21$ ; 15,67%) i czynniki genetyczne ( $n = 20$ ; 14,93%), które w opinii rodzin pozytywnie oceniających sytuację materialną zajęły odpowiednio trzecią ( $n = 45$ ; 13,20%) i piątą pozycję ( $n = 41$ ; 12,02%), gdyż ich zdaniem zdecydowany wpływ na zdrowie ma środowisko życia ( $n = 58$ ; 17,01%) oraz dostępność i jakość opieki medycznej ( $n = 43$ ; 12,61%). Zmienna, jaką jest sytuacja materialna, różnicuje według wskaźników procentowych w sposób wyraźny ustosunkowanie się ankietowanych do wymienionych uwarunkowań zdrowia na poziomie istotności  $p < 0,05$ .

Analizując strukturę wskazań w zakresie determinantów zdrowia wśród respondentów o niskim i wysokim poziomie wykształcenia, nasuwa się stwierdzenie, że osoby o wyższym poziomie wykształcenia podkreślają zdecydowany wpływ na zdrowie czynników, które dzięki odpowiedniej wiedzy i motywacji można tak modyfikować, aby stały się głównymi filarami wzmacniającymi zdrowie. Są nimi odżywianie ( $n = 46$ ; 21,50%)



Tabela 1. Opinie na temat rozumienia zdrowia

	Ogółem		Miejsce zamieszkania				Sytuacja materialna				Wykształcenie			
			wieś		miasto		ocena negatywna		ocena pozytywna		poziom niski		poziom wysoki	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Brak choroby lub kalectwa	38	16,24	20	17,39	18	15,12	12	17,65	26	15,66	23	18,70	15	13,51
Ogólne dobre samopoczucie fizyczne i psychiczne nawet, jeśli dana osoba jest niepełnosprawna	69	29,49	36	31,30	33	27,73	20	29,41	49	29,52	43	34,96	26	23,42
Cenna wartość, najwyższe dobro	57	24,36	27	23,48	30	25,21	15	22,05	42	25,30	28	22,76	29	26,13
Możliwość samodzielnego, aktywnego i twórczego życia	27	11,54	11	9,57	16	13,45	10	14,71	17	10,24	11	8,94	16	14,42
Możliwość pełnienia różnych ról w społeczeństwie	27	11,54	11	9,57	16	13,45	10	14,71	17	10,24	11	8,94	16	14,42
Razem	234	100,00	115	100,00	119	100,00	67	100,00	166	100,00	123	100,00	111	100,00
			$\chi^2 = 11,257$ $p < 0,05$				$\chi^2 = 13,954$ $p < 0,05$				$\chi^2 = 7,026$ $p < 0,05$			

Tabela 2. Opinie na temat wpływu poszczególnych czynników na stan zdrowia

	Ogółem		Miejsce zamieszkania				Sytuacja materialna				Wykształcenie			
	n	%	wieś		miasto		ocena negatywna		ocena pozytywna		poziom niski		poziom wysoki	
			n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Czynniki genetyczne	61	12,84	29	12,24	32	13,45	20	14,93	41	12,02	31	11,88	30	14,02
Dostępność i jakość opieki medycznej	56	11,79	33	13,92	23	9,66	13	9,70	43	12,61	32	12,26	24	11,21
Środowisko, w którym dana rodzina żyje	76	16,00	38	16,03	38	15,97	18	13,43	58	17,01	44	16,86	32	14,95
Posiadana wiedza prozdrowotna	13	2,74	5	2,11	8	3,36	3	2,24	10	2,93	5	1,92	8	3,74
Odżywianie	107	22,53	52	21,94	55	23,11	31	23,13	76	22,29	61	23,37	46	21,50
Aktywność fizyczna	66	13,89	30	12,66	36	15,13	21	15,67	45	13,20	32	12,26	34	15,89
Rodzaj pracy zawodowej	39	8,21	20	8,44	19	7,98	14	10,45	25	7,33	24	9,20	15	7,01
Status materialny	31	6,53	14	5,91	17	7,14	8	5,97	23	6,74	20	7,65	11	5,14
Wizyty kontrolne u lekarza	26	5,47	16	6,75	10	4,20	6	4,48	20	5,87	12	4,60	14	6,54
Razem	479	100,00	273	100,00	238	100,00	134	100,00	342	100,00	261	100,00	214	100,00
			$chi^2 = 6,547$ $p < 0,05$				$chi^2 = 4,015$ $p < 0,05$				$chi^2 = 1,025$ brak zależności			

Tabela 3. Opinie na temat uwarunkowań zdrowia

	Ogółem		Miejsce zamieszkania				Sytuacja materialna				Wykształcenie			
	n	%	wieś		miasto		ocena negatywna		ocena pozytywna		poziom niski		poziom wysoki	
			n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Zdrowie uwarunkowane jest właściwościami genetycznymi organizmu	47	37,60	20	31,25	27	44,26	10	29,41	37	40,65	17	24,64	30	53,57
Zdrowie jest niezależne od nas	25	20,00	18	24,12	7	11,48	5	14,71	20	21,98	22	31,88	3	5,36
Zdrowie jest darem od Boga, a jego utrzymanie zależy od indywidualnej dbałości o nie	49	39,20	22	34,38	27	44,26	19	55,88	30	32,94	27	39,13	22	39,29
Zachowanie dobrego stanu zdrowia to często kwestia szczęścia, gdyż są rodziny mające wyraźne skłonności do chorowania	4	3,20	4	6,25	0	0,00	0	0,00	4	4,40	3	4,35	1	1,78
Razem	125	100,00	64	100,00	61	100,00	34	100,00	91	100,00	69	100,00	56	100,00
			chi <sup>2</sup> = 0,125 brak zależności				chi <sup>2</sup> = 0,257 brak zależności				chi <sup>2</sup> = 2,357 brak zależności			

i aktywność fizyczna ( $n = 34$ ; 15,89%). Rodziny będące w grupie osób posiadających niskie wykształcenie częściej wskazywały na te z czynników, których wpływ na zdrowie w mniejszym stopniu zależny jest od samej jednostki. Przykładem była wysoka pozycja takich uwarunkowań, jak: środowisko życia ( $n = 44$ ; 16,86%) oraz dostępność i jakość opieki medycznej ( $n = 32$ ; 12,26%). Korelacja między obydwoma grupami rodzin nie jest statystycznie istotna.

Aby ocenić, czy w opinii badanych każdy człowiek jest odpowiedzialny za stan swojego zdrowia, zaproponowano wybór jednego z czterech twierdzeń podkreślających lub negujących wpływ indywidualnych zachowań na zdrowie. Z analizy danych wynika, że według całości ogółu ankietowanych zdanie wyraźnie akcentujące związek między stanem zdrowia a podejmowanymi zachowaniami uzyskało największą liczbę wskazań ( $n = 49$ ; 39,20%), co pozwala na wysunięcie hipotezy, że zdecydowana większość badanych dostrzega zależność między zdrowiem a własnym stylem życia. Interesujący rozkład danych uzyskano w grupach rodzin wyłonionych na podstawie podziału ze względu na miejsce zamieszkania. Obrazuje on bowiem istotną różnicę dostrzegalną w opiniach mieszkańców miast i wsi. Rodziny pochodzące z miasta częściej wskazywały zarówno uwarunkowania genetyczne, biologiczne i społeczne zdrowia, jak i osobisty wpływ na zdrowie, gdzie oba te twierdzenia otrzymały po 27 wskazań, co stanowi łącznie 88,52% ogółu wskazań tej grupy. Niepokojący jest natomiast fakt, że prawie co trzecia rodzina mieszkająca na wsi akceptuje określenie informujące o niezależności stanu zdrowia od postępowania jednostki ( $n = 18$ ; 24,12%), a to nasuwa przypuszczenie, że ta grupa rodzin częściej przyjmuje bierną postawę wobec zdrowia. Taka sytuacja ma też miejsce w poglądach respondentów oceniających własną sytuację materialną w kategoriach pozytywnych i negatywnych. W pierwszej grupie zauważa się wysoki odsetek rodzin niedostrzegających zależności stanu zdrowia od indywidualnie podejmowanych zachowań zdrowotnych ( $n = 20$ ; 21,98%). W grupie drugiej, oceniającej swój status materialny pozytywnie, ponad połowa ankietowanych uważa, że utrzymanie optymalnego stanu zdrowia uwarunkowane jest prowadzonym stylem życia ( $n = 19$ ; 55,88%). Podobne wnioski można wyciągnąć na podstawie analizy rozkładu procentowego poszczególnych twierdzeń dotyczących zdrowia w zależności od stopnia wykształcenia osób wypełniających ankietę. Ci z badanych, którzy posiadali wyższe wykształcenie i – jak można przypuszczać – także wyższy poziom ogólnej wiedzy prozdrowotnej, uzależniają stan zdrowia od wpływu warunków genetycznych, środowiska

biologicznego i uwarunkowań społecznych aż w 53,57% ( $n = 30$ ). Natomiast rodziny z grupy alternatywnej niezwykle często wskazywały na brak zależności utrzymania optymalnego stanu zdrowia od nas samych, gdzie z opinią tą zgadza się 1/3 rodzin tej grupy ( $n = 22$ ; 31,88%). Uzyskane odpowiedzi dotyczące uwarunkowań stanu zdrowia nie wykazują istotnych statystycznie zależności w odniesieniu do zmiennych, według których zagadnienie to było rozpatrywane.

## Dyskusja

Holistyczne, czyli całościowe postrzeganie osoby człowieka, zgodnie z którym jest on traktowany jako jedność, ma odzwierciedlenie w rozumieniu jego zdrowia, które konstytuują powiązane z sobą wszystkie aspekty egzystencji (fizyczny, psychiczny, społeczny, duchowy) [2]. Elementy wielowymiarowości zdrowia można wskazać we współczesnych definicjach tego terminu stworzonych przez profesjonalistów. Nieprofesjonalne koncepcje zdrowia kształtowane w toku zdobywania przez jednostki doświadczenia życiowego w określonym kontekście społeczno-kulturowym często różnią się od naukowego punktu widzenia zdrowia [2]. Na podstawie badań przeprowadzonych wśród wybranej populacji ludzi w Wielkiej Brytanii, których celem było określenie osoby uznawanej za zdrową, wyłoniono następujące kategorie twierdzeń, którymi opisywano zdrowie:

- zdrowie to brak poczucia, „że jest się chorym”,
- zdrowie to brak choroby w sensie obiektywnym (brak poważnej lub przewlekłej choroby potwierdzonej przez lekarza),
- zdrowie może istnieć pomimo wystąpienia choroby (często człowiek uważa się za zdrowego mimo istnienia przewlekłej choroby),
- zdrowie jest „rezerwą”,
- zdrowie to zdrowy styl życia,
- zdrowie to energia i witalność,
- zdrowie jest kategorią właściwych relacji społecznych,
- zdrowie to funkcja, jest zdolnością wypełniania zadań życiowych,
- zdrowie jest dobrostanem psychospołecznym [4].

K. Puchalski wyodrębnił natomiast 6 grup kryteriów zdrowia funkcjonujących w świadomości potocznej, bardzo zbieżnych z powyżej przytoczonymi. Jest to:

- 1) brak poczucia dyskomfortu – człowiek jest zdrowy, jeśli dobrze się czuje i nie dostrzega u siebie choroby,
- 2) medyczne – za osobę zdrową uznaje się tę, której wyniki analizy medycznej są utrzymane w granicach obowiązujących norm i u której lekarz potwierdził brak choroby,

- 3) równowagi – posiadanie pewnych cech osobowości, do których należą: opanowanie, zrównoważenie, zdolność radzenia sobie z przeciwnościami losu,
- 4) witalistyczne – zdrowie to siła i energia życiowa,
- 5) funkcjonalistyczne – zdrowy to ten, który sprawnie wywiązuje się ze swoich obowiązków związanych z życiem w rodzinie oraz pracą,
- 6) funkcjonalistyczne zmodyfikowane – wskazuje ono na osoby, które są gotowe do rozwijania własnych zdolności i umiejętności wykonywanych dla siebie i społeczeństwa [7].

Wszystkie przytoczone kryteria zdrowia znalazły potwierdzenie w przedstawionych w niniejszej pracy wynikach badań. Mocno akcentowane było rozumienie zdrowia w aspekcie biologicznym, jako ogólne dobre samopoczucie fizyczne, brak choroby i niepokojących objawów, prawidłowe funkcjonowanie całego organizmu. Wyraźnie zaznaczył się też wymiar psychologiczny zdrowia, a więc radość życia, równowaga psychiczna, zdolność przeżywania uczuć, aktywność i twórczość. W mniejszym stopniu ukazany został kontekst społeczny zdrowia, który mimo wszystko jest obecny w potocznej świadomości jako zdolność realizacji zadań w rodzinie i społeczeństwie.

Obraz zdrowia złożony z wymienionych trzech jego aspektów dopełnia ujmowanie tego terminu jako cennej wartości, pożądanego dobra. Taka wizualizacja zdrowia staje się inspiracją do podejmowania zachowań sprzyjających zdrowiu, mających na celu jego ochronę i umacnianie. Teza mówiąca o tym, że zasadniczy wpływ na stan zdrowia ma prowadzony przez jednostkę styl życia znajduje potwierdzenie w koncepcji czterech pól zdrowia według Lalondea, w której jest on głównym determinantem zdrowia. Styl życia to zachowania indywidualne, wśród których największy wpływ na zdrowie mają odżywianie i aktywność fizyczna, stanowiące dwa z pięciu podstawowych jego obszarów [8]. Ale nie tylko, to również wpływ rodziny i otoczenia, w tym czynniki kulturowe [9]. Postrzeganie prozdrowotnego stylu życia przez pryzmat stosowania zaleceń prawidłowej diety oraz regularnego uprawiania ćwiczeń fizycznych jest znamieny dla ludzi i znajduje potwierdzenie w wielu badaniach dotyczących tego tematu. Przykładem może być praca D. Umiastowskiej, w której autorka wykazała, że zgodnie z opinią szczecińskich studentów na „zdrowy styl życia” największy wpływ ma uczestnictwo w różnych formach ruchu, troska o zdrowie fizyczne i odpowiednie odżywianie [10]. Nasze badania wskazały, że hierarchia czynników warunkujących optymalny stan zdrowia według opinii respondentów jest zbliżona do koncepcji determinantów zdrowia przedstawio-

nych przez Lalondea. Styl życia stał się głównym i najistotniejszym czynnikiem wpływającym na zdrowie. Jego ważność podkreśla także aktywna postawa badanych do zdrowia, wyrażona w deklaracji indywidualnej dbałości o nie. Styl życia jest bowiem tym czynnikiem, na który człowiek może wpływać i odpowiednio modyfikować, tak aby posiadał jak najwięcej cech stylu określanego mianem prozdrowotnego.

Opinie osób, członków społeczeństwa na temat zdrowia są dość wartościowe zarówno w zakresie oceny stanu aktualnego, gdyż odzwierciedlają poziom świadomości społecznej i są wyrazem kryteriów, jakimi posługują się ludzie w codziennym życiu przy dokonywaniu samooceny zdrowia, jak również w obszarze prognostycznym [2]. Na ich merytoryczną zawartość mają wpływ różne czynniki należące do ogólnej kategorii nierówności społecznych. Wśród nich wyróżnia się miejsce zamieszkania, sytuację materialną i poziom wykształcenia. W licznych badaniach udowodniono, że np. na wsi jest niższy poziom wykształcenia ludności, co wiąże się z mniejszą wiedzą prozdrowotną, są niższe standardy warunków mieszkaniowych i higieniczno-sanitarnych oraz trudniejszy dostęp do instytucji służby zdrowia. Natomiast wysoki status społeczny warunkuje świadomy oraz aktywny stosunek do własnego zdrowia, a wykształcenie to zmienia, która przesądza o pozycji, jaką jednostka zajmuje w strukturze społecznej, ma także wpływ na kształtowanie postaw i zachowań wobec zdrowia i choroby [11].

## Wnioski

1. Termin zdrowie rozumiany jest głównie jako dobrostan fizyczny (brak dolegliwości, bólu, cierpienia) oraz psychiczny. Te dwa wymiary zdrowia odnoszone są zarówno do osób z pełnym dobrostanem, jak i niepełnosprawnych. Społeczny wymiar zdrowia, choć według respondentów mniej istotny, zaznacza się wyraźniej w opinii rodzin o niskim statusie społecznym i rodzin o wysokim poziomie wykształcenia.
2. Zdrowie przez większość badanych kojarzone jest z cenną wartością i ważnym, najwyższym dobrem, przy czym takie jego rozumienie jest charakterystyczne dla rodzin mieszkających w mieście oraz tych w których poziom wykształcenia rodziców jest wysoki.
3. Głównymi determinantami stanu zdrowia są, zdaniem ankietowanych: styl życia, przez pojęcie którego rozumiane jest prawidłowe odżywianie i właściwa aktywność fizyczna, jak również czynniki genetyczne oraz środowisko życia. Istotność wpływu stylu życia

podkreślały zwłaszcza rodziny o wysokim poziomie wykształcenia.

4. Respondenci stwierdzili, że zachowanie optymalnego stanu zdrowia zależy przede wszystkim od indywidualnej dbałości o nie. Taka opinia wiąże się z pozytywną, aktywną postawą wobec zdrowia, której celem jest jego ochrona i umacnianie. Bierna postawa wobec

zdrowia zaznacza się zwłaszcza w opinii mieszkańców wsi, rodzin oceniających swą sytuację materialną pozytywnie, a przede wszystkim rodzin zakwalifikowanych do kategorii niskiego poziomu wykształcenia, co może być związane z niewystarczającą ogólną wiedzą prozdrowotną tej grupy badanych.

## Piśmiennictwo

1. Ostrowska A. Prozdrowotne style życia. *Prom Zdr Nauki Społ Med* 1997; 4(12–13): 10–11.
2. Gawęł A. *Pedagogy wobec wartości zdrowia*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2000: 13–16.
3. Włodarczyk C, Poździej S. *Pojęcie i zakres zdrowia publicznego*. W: *Zdrowie publiczne. Wybrane zagadnienia*. Tom I. Czupryna A, Poździej S, Ryś A, Włodarczyk C, red. Kraków: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Versalius”; 2000: 15.
4. Tobiasz-Adamczyk B. *Wybrane elementy socjologii zdrowia i choroby*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2000: 12–13.
5. Piątkowski W. *Zdrowie w socjologii*. W: Kulik TB, Wrońska I, red. *Zdrowie w medycynie i naukach społecznych*. Stalowa Wola: Oficyna Wydawnicza Fundacji Uniwersyteckiej; 2000: 133–139.
6. Kawczyńska-Butrym Z. *Promocja zdrowia wyzwaniem dla socjologów*. W: Latoszek M, red. *Socjologia medycyny w uczelni*. Gdańsk: Wydawnictwo Gdańskie; 1992: 44.
7. Puchalski K. Kryteria zdrowia w świadomości społecznej. *Prom Zdr Nauki Społ Med* 1996; 3(8–11): 58.
8. Gromadecka-Sutkiewicz M. *Styl życia studentów Akademii Medycznej w Poznaniu*. W: *Rola i zadania medycyny społecznej u progu 21 wieku*. Wrocław: Akademia Medyczna we Wrocławiu; 2002: 256–262.
9. Drobnik J, Pirogowicz I, Mazurec J, Czaprowska I. Zdrowie i jego uwarunkowania. *Fam Med Prim Care Rev* 2005; 7(2): 506–508.
10. Umiaszowska D. Sposoby definiowania pojęcia „zdrowy styl życia” przez szczecińskich studentów. *Ann Univ Mariae Curie Skłodowska [Med.]* 2004; Vol. LIX, Suppl. XIV: 401–406.
11. Synowiec-Piłat M. *Zróżnicowania i nierówności społeczne a zdrowie*. W: Barański J, Piątkowski W, red. *Zdrowie i choroba. Wybrane problemy socjologii medycyny*. Wrocław: Wrocławskie Wydawnictwo Oświatowe. Oficyna Wydawnicza „Atut”; 2002: 93–94.

Adres do korespondencji:

Mgr Małgorzata Malik  
Katedra Rozwoju Pielęgniarstwa  
Wydział Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu AM  
Aleje Racławickie 1  
20-059 Lublin  
Tel.: (081) 53-227-47  
E-mail: katedra.pielęgniarstwa@am.lublin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 8.02.2006 r.

Po recenzji: 25.02.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

**Realizacja obowiązku doskonalenia zawodowego przez lekarzy rodzinnych – opinie, trudności, propozycje zmian****Realization of duty of Continuous Professional Development by general practitioners – opinions, difficulties, proposals of changes**ANETA NITSCH-OSUCH<sup>1, A, B, D, E</sup>, MICHAŁ TARGOWSKI<sup>2, A, C, D</sup><sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

<sup>2</sup> 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.** Kształcenie ustawiczne wpisane jest w zawód lekarza. Ustawiczne kształcenie medyczne jest częścią składową ustawicznego doskonalenia zawodowego obejmującego: specjalizację, nabywanie nowych umiejętności zawodowych, inne formy kształcenia.

**Cel pracy.** Celem pracy było zbadanie opinii lekarzy rodzinnych (LR) na temat obowiązku doskonalenia zawodowego, ustalenie najczęściej wykorzystywanych form doskonalenia zawodowego oraz poznanie trudności, na które napotykają LR wypełniając ten obowiązek.

**Materiał i metody.** Badanie ankietowe przeprowadzono wśród LR uczestniczących w dobrowolnych szkoleniach. W badaniu wzięło udział 76 lekarzy, z których 88% stanowiły kobiety, średni wiek respondenta wynosił 34,3 lata, a średni staż pracy – 7,8 lat.

**Wyniki.** Najczęściej podejmowanymi przez LR formami doskonalenia zawodowego były: udział w posiedzeniu oddziału towarzystwa naukowego (78,9%), realizowanie programu specjalizacji (68,4%), udział w zjeździe naukowym (68,4%) lub w szkoleniu wewnętrznym (65,8%). Najwyżej oceniane były pod względem merytorycznym aktywności organizowane przez uczelnie medyczne (ponad 73% odpowiedzi pozytywnych), najniżej – organizowane przez firmy farmaceutyczne i zespoły opieki zdrowotnej (odpowiednio 31,6 i 52,7% wypowiedzi negatywnych). Trudności zawodowe lub finansowe wymieniane są przez 90,7% respondentów jako czynniki negatywnie wpływające na możliwość realizacji obowiązku doskonalenia zawodowego. 96% lekarzy rodzinnych popiera projekt zapewniający ulgi podatkowe oraz koncepcje zmian w prawie pracy gwarantujące 14 dni płatnego urlopu szkoleniowego.

**Wnioski.** Lekarze rodzinni najczęściej realizują obowiązek doskonalenia zawodowego przez bierne uczestnictwo w posiedzeniach, kongresach, szkoleniach lub realizując program specjalizacji. Konieczne jest zachęcenie LR do częstszego wybierania form kształcenia podyplomowego związanych z ich czynnym udziałem. Największe trudności w wypełnianiu obowiązku doskonalenia sprawiają lekarzom kwestie finansowe oraz zawodowe. Dużym poparciem cieszą się propozycje zmian w obszarze prawa podatkowego oraz prawa pracy.

**Słowa kluczowe:** ustawiczne doskonalenie zawodowe, ustawiczne kształcenie medyczne, lekarz rodzinny.

**Summary** **Background.** Continuous medical education (CME) is a part of doctors' duties. CME is an element of continuous professional development (CPD), which consists of: training connected with specialization, getting new abilities, other activities.

**Objectives.** The aim of the study was to learn opinions of Polish general practitioners concerning a CME duty. The aim of the study was also to find the most popular ways of realization of CME duty and the most common difficulties, which may influence on the realization of the duty.

**Material and methods.** The survey was fulfilled by GPs who participated in CME activities. The questionnaire was fulfilled by 76 GP, 88% of them were women. The average age of a participant was 34.3, and the average professional experience was 7.8 years.

**Results.** The most popular ways of a realization of CME duty were: participation in a conference organized by local scientific society (78.9%), realization of a program of specialization (68.4%), participation in a national scientific conference (68.4%). Among subjects, which organize CME activities the best opinions were collected by medical universities (73% positive opinions). The most important difficulties connected with realization of CME duties

were classified as professional and financial – 90% of responders direct on them. 96% GPs expect changes in financial and tax regulations which may make easier realization of CME duties.

**Conclusions.** GPs realize the CME duty mostly by participation in different types of conferences and realization of a program of specialization. It is necessary to encourage GPs to participate not only in a passive way but also in an active way in CME activities. The main reasons of difficulties in a realization of CME duty are of financial and professional nature. Law and financial (tax) regulations, which may help with the realization of CME duty, are strongly expected by GPs.

**Key words:** continuous professional education, continuous professional development, general practitioner.

## Wprowadzenie

Kształcenie ustawiczne wpisane jest w zawód lekarza. W materiałach publikowanych w piśmiennictwie medycznym panuje skłonność do zamiennego stosowania terminów „ustawiczne kształcenie medyczne” i „ustawiczne doskonalenie zawodowe”, choć w rzeczywistości nie są to terminy tożsame [1].

Ustawiczne kształcenie medyczne jest systemem polegającym na uczestnictwie lekarzy w działaniach edukacyjnych, które stają się dla nich źródłem informacji używanych potem w praktyce. Ustawiczne kształcenie medyczne jest jedynie częścią składową ustawicznego doskonalenia zawodowego, którego celem jest stworzenie systemu oceny i promocji zawodowych osiągnięć na szerszą skalę. Doskonalenie zawodowe obejmuje trzy grupy aktywności [1–3]:

- specjalizację;
- nabywanie nowych umiejętności zawodowych z zakresu węższych dziedzin medycyny lub udzielania określonych świadczeń zdrowotnych;
- inne formy kształcenia.

W 2004 r. rozpoczął się pierwszy 4-letni okres rozliczeniowy, w czasie którego polscy lekarze powinni zdobyć co najmniej 200 punktów edukacyjnych – i w ten sposób wypełnić ustawowo nałożony na nich obowiązek doskonalenia zawodowego. Warto więc przeanalizować, jakie są opinie lekarzy rodzinnych na temat tego obowiązku, na jakie trudności napotykają w czasie jego realizacji, jak oceniają dotychczasowe formy kształcenia, w których uczestniczą i jakich zmian oczekują.

## Cel pracy

Celem pracy było zbadanie opinii lekarzy rodzinnych na temat obowiązku doskonalenia zawodowego, ustalenie najczęściej wykorzystywanych form doskonalenia zawodowego oraz poznanie trudności, na które napotykają wypełniając ten obowiązek oraz oczekiwanych i pożądaných zmian – organizacyjnych i legislacyjnych.

## Materiał i metody

Badanie ankietowe przeprowadzono wśród lekarzy rodzinnych (ze specjalizacją lub w trakcie jej uzyskiwania). Przygotowano 150 ankiet, zwrotnie otrzymano poprawnie wypełnionych 76 ankiet (co stanowi 50,6% rozdanych kwestionariuszy). Ankiety rozpowszechniane były podczas szkoleń, w których lekarze uczestniczyli dobrowolnie. Spośród 76 respondentów – 88% stanowiły kobiety, średni wiek ankietowanego lekarza wynosił 34,3 lat (SD – 4,5 lat). Średni staż pracy respondenta wynosił 7,8 lat (SD – 5,2 lat). 52% respondentów mieszkało w mieście powyżej 100 tys. mieszkańców (ryc. 1). 75% ankietowanych zatrudnionych było w publicznych zakładach opieki zdrowotnej, a pozostała część pracowała w placówkach niepublicznych (ryc. 2).

## Wyniki

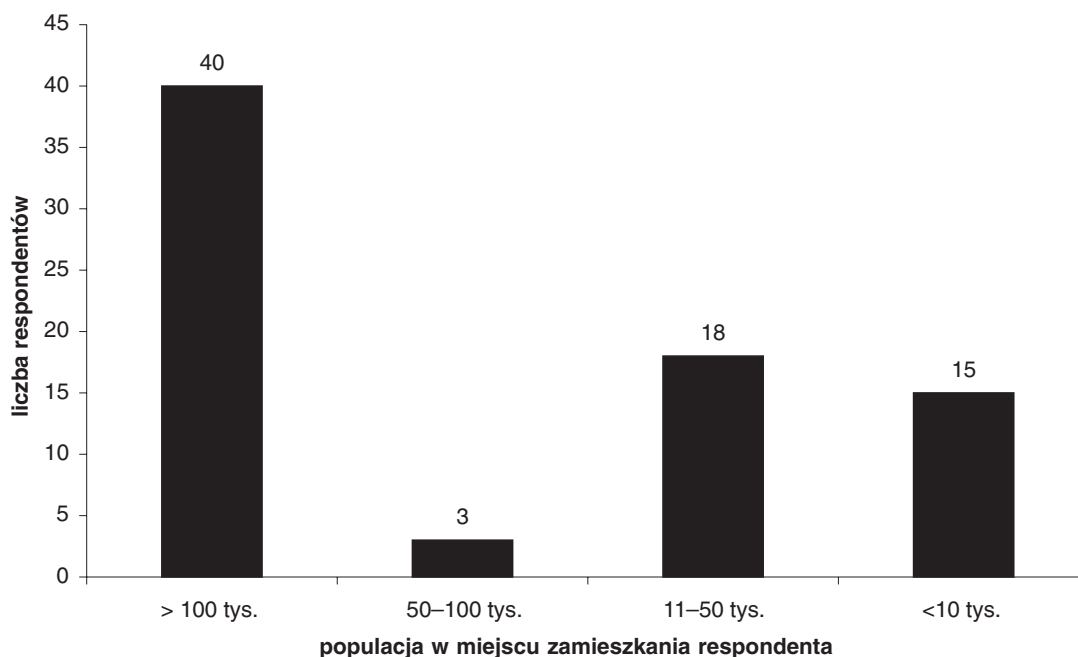
Najczęściej podejmowanymi przez lekarzy formami doskonalenia zawodowego były:

- udział w posiedzeniu oddziału towarzystwa naukowego lub kolegium specjalistów – 78,9%,
- realizowanie programu specjalizacji lub umiejętności – 68,4%,
- udział w krajowym lub zagranicznym kongresie, zjeździe, konferencji lub sympozjum naukowym – 68,4%,
- udział w szkoleniu wewnętrznym organizowanym przez zakład opieki zdrowotnej, w którym lekarz udziela świadczeń zdrowotnych, lub przez grupę lekarzy – 65,8%,
- udział w kursie medycznym, nieobjętym programem odbywanej specjalizacji lub nabywanej umiejętności – 60,5%.

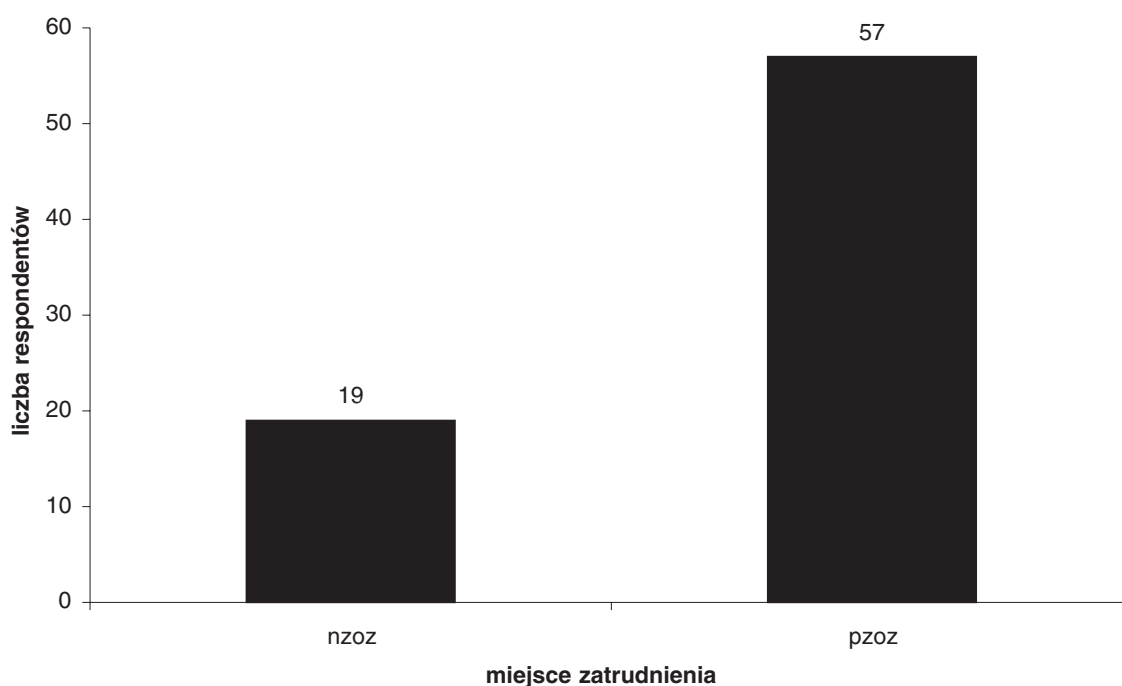
Najmniej respondentów zadeklarowało, iż obowiązek doskonalenia zawodowego wypełnia przez:

- uzyskanie stopnia naukowego (2,6%),
- napisanie i opublikowanie książki, rozdziału w książce, edukacyjnego programu multimedialnego – zarówno w prasie popularnonaukowej, jak i fachowej (2,6%).





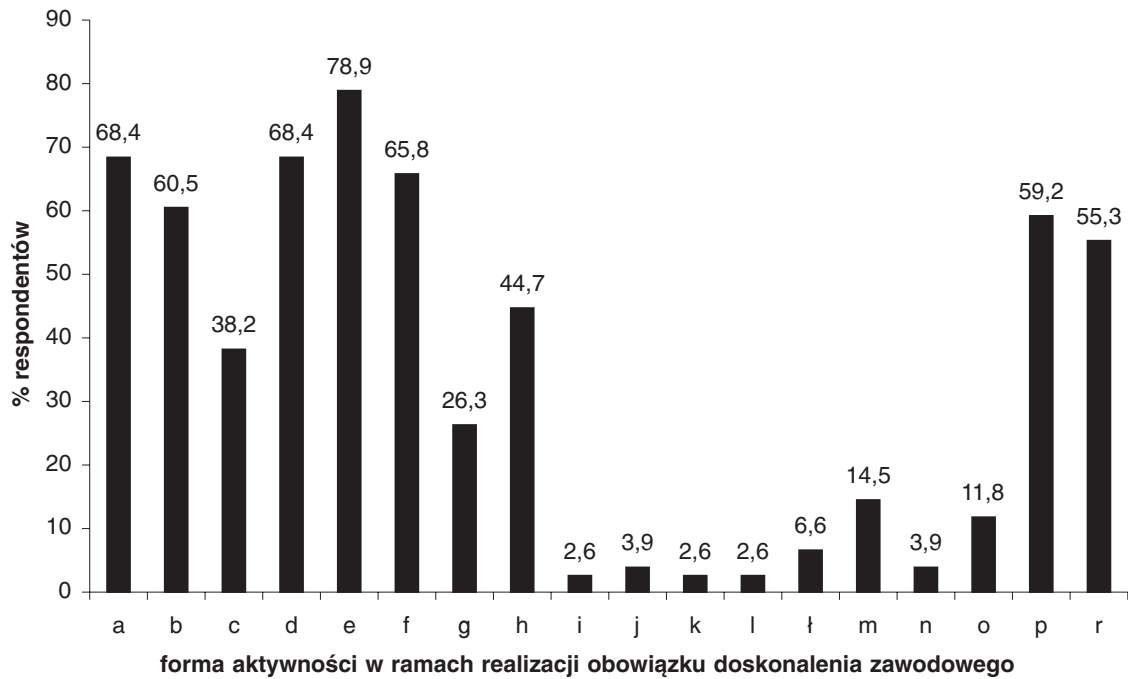
Ryc. 1. Struktura badanej grupy w zależności od liczebności populacji w miejscu zamieszkania respondenta



Ryc. 2. Struktura badanej grupy w zależności od miejsca zatrudnienia (publiczny lub niepubliczny zakład opieki zdrowotnej)

Rzadko też punkty edukacyjne zdobywane były dzięki przetłumaczeniu i opublikowaniu artykułu w czasopiśmie fachowym medycznym (3,9%), nieco częściej dzięki publikacji artykułu w indeksowanym czasopiśmie naukowym (6,6%) lub w recenzowanym czasopiśmie fachowym (14,5%). Udział lekarzy rodzinnych w poszczególnych formach doskonalenia zawodowego przedstawia rycina 3.

Kolejne pytanie ankiety miało na celu poznanie opinii lekarzy rodzinnych na temat jakości szkoleń, w których uczestniczyli – w zależności od organizatora. Najwyżej oceniane były szkolenia (konferencje, kongresy) organizowane przez uczelnie medyczne (77,6% respondentów oceniło profesjonalizm, kompetencje, wartość merytoryczną prezentowaną podczas szkolenia jako wysoką lub raczej wysoką) i placówki kształcenia



**Ryc. 3.** Realizacja obowiązku doskonalenia zawodowego wśród respondentów – częstość wybierania poszczególnych form doskonalenia:

- realizowanie programu specjalizacji lub umiejętności
- udział w kursie medycznym, nie objętym programem odbywanej specjalizacji lub nabywanej umiejętności
- odbycie praktyki klinicznej w krajowym lub zagranicznym ośrodku specjalistycznym
- udział w krajowym lub zagranicznym kongresie, zjeździe, konferencji lub sympozjum naukowym
- udział w posiedzeniu oddziału towarzystwa naukowego lub kolegium specjalistów
- udział w szkoleniu wewnętrznym organizowanym przez zakład opieki zdrowotnej, w którym lekarz udziela świadczeń zdrowotnych, lub przez grupę lekarzy
- wykład lub doniesienie w formie ustnej lub plakatowej na kongresie, zjeździe, konferencji lub sympozjum naukowym
- udział w testowym programie edukacyjnym akredytowanym przez towarzystwo naukowe lub kolegium specjalistów
- uzyskanie stopnia naukowego doktora n. medycznych, doktora habilitowanego lub tytułu profesora
- napisanie i opublikowanie książki, rozdziału w książce lub edukacyjnego programu multimedialnego
- napisanie i opublikowanie książki, rozdziału w książce lub edukacyjnego programu multimedialnego o charakterze popularnonaukowym
- przetłumaczenie i opublikowanie fachowej książki medycznej, rozdziału w książce lub edukacyjnego programu multimedialnego
- napisanie i opublikowanie artykułu w fachowym czasopiśmie medycznym indeksowanym przez filadelfijski Instytut Informacji Naukowej, Medline lub Index Copernicus
- napisanie i opublikowanie artykułu w innym recenzowanym fachowym czasopiśmie medycznym
- przetłumaczenie i opublikowanie artykułu w fachowym czasopiśmie medycznym
- kierowanie stażem podyplomowym, specjalizacją lub zdobywaniem umiejętności lekarzy lub lekarzy dentystów
- indywidualna prenumerata fachowego czasopisma medycznego indeksowanego przez filadelfijski Instytut Informacji Naukowej lub Index Copernicus
- przynależność do towarzystwa naukowego lub kolegium specjalistów

podyplomowego (73,7% ocen wysokich i raczej wysokich), najniżej zaś organizowane przez zakłady opieki zdrowotnej oraz firmy farmaceutyczne (odpowiednio: 52,7 i 31,6% ocen niskich i raczej niskich) (tab. 1).

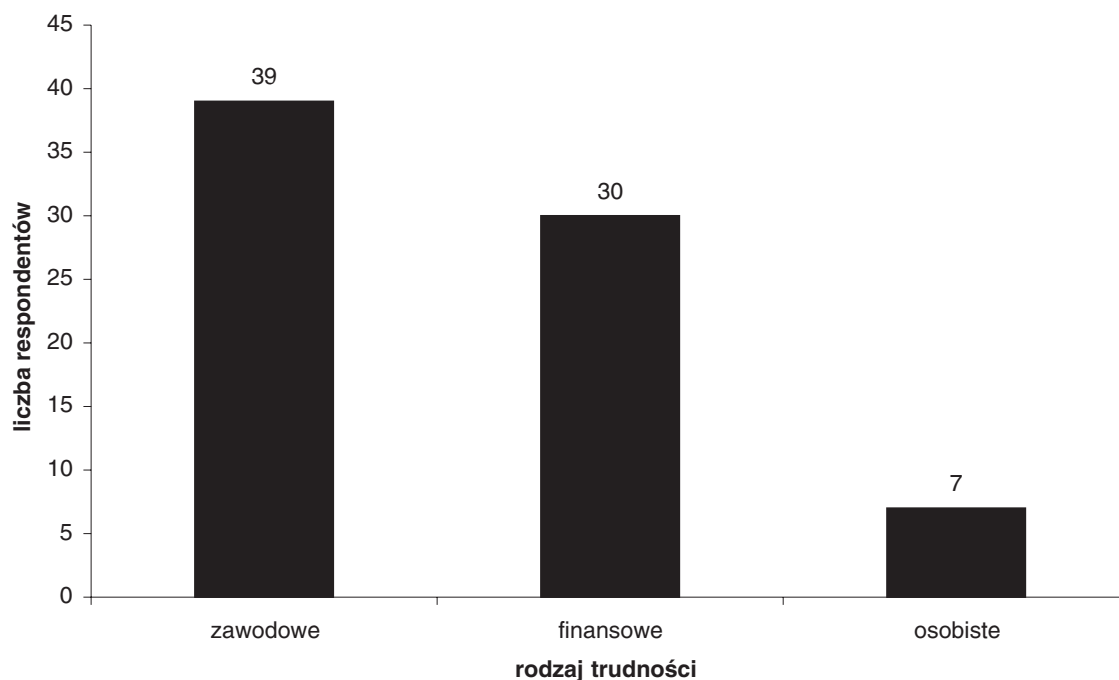
W dalszej części ankiety zapytano o trudności, na jakie napotykają lekarze rodzinni podczas realizowania obowiązku doskonalenia zawodowego oraz o stosunek ankietowanych do projektowanych zmian budżetowych i organizacyjnych dotyczących omawianego problemu.

Trudności zawodowe oraz finansowe zgłoszone zostały przez 90,7% ankietowanych (w tym 47,3% zgłosiło problemy natury zawodowej, a 39,4% – problemy natury finansowej). Najczęściej lekarze wskazują na trudności związane z niemożnością znalezienia zastępstwa czy niechęcią przełożonych do odbywania szkoleń (ryc. 4).

Kolejne dwa pytania dotyczyły kwestii finansowych związanych z kształceniem ustawicznym. Pytania te zostały zadane w dwóch wymiarach: ile

Tabela 1. Struktura odpowiedzi na pytanie: „Jak Pani/Pan ogólnie ocenia przygotowanie (profesjonalizm, kompetencje, wartość merytoryczną) wymienionych niżej organizatorów kształcenia ustawicznego?”

	Wysoko	Raczej wysoko	Raczej nisko	Nisko	Nie mam zdania
Uczelnie medyczne	25	52,6	10,5	1,3	10,5
Placówki kształcenia podyplomowego	23,7	50	9,2	3,9	13,2
Instytuty zdrowia publicznego, placówki naukowe	15,8	53,9	7,9	1,3	21,1
Zakłady opieki zdrowotnej	1,3	23,7	39,5	13,2	22,4
Firmy farmaceutyczne	9,2	50	21,1	10,5	9,2



Ryc. 4. Czynniki utrudniające respondentom realizację obowiązku doskonalenia zawodowego

lekarz powinien wydawać oraz ile wydaje na doskonalenie zawodowe. W pierwszym wariancie (powinności) najczęściej respondentów, bo 57,8%, wybrało odpowiedź od 1 do 2 tysięcy złotych rocznie (ryc. 5). W wariancie drugim – rzeczywistych wydatków – powyższą kwotę przeznacza 85,5% lekarzy (ryc. 6). Powyżej 2 tysięcy na cele związane z doskonaleniem zawodowym przeznacza 14,4% respondentów, natomiast 42,1% uważa, że taką kwotę powinni przeznaczyć.

Mając na uwadze dyskusję, jaka jest prowadzona nad projektem ustawy o zasadach finansowania doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyków, ankietowani mieli możliwość ustosunkowania się do podstawowych założeń tego projektu.

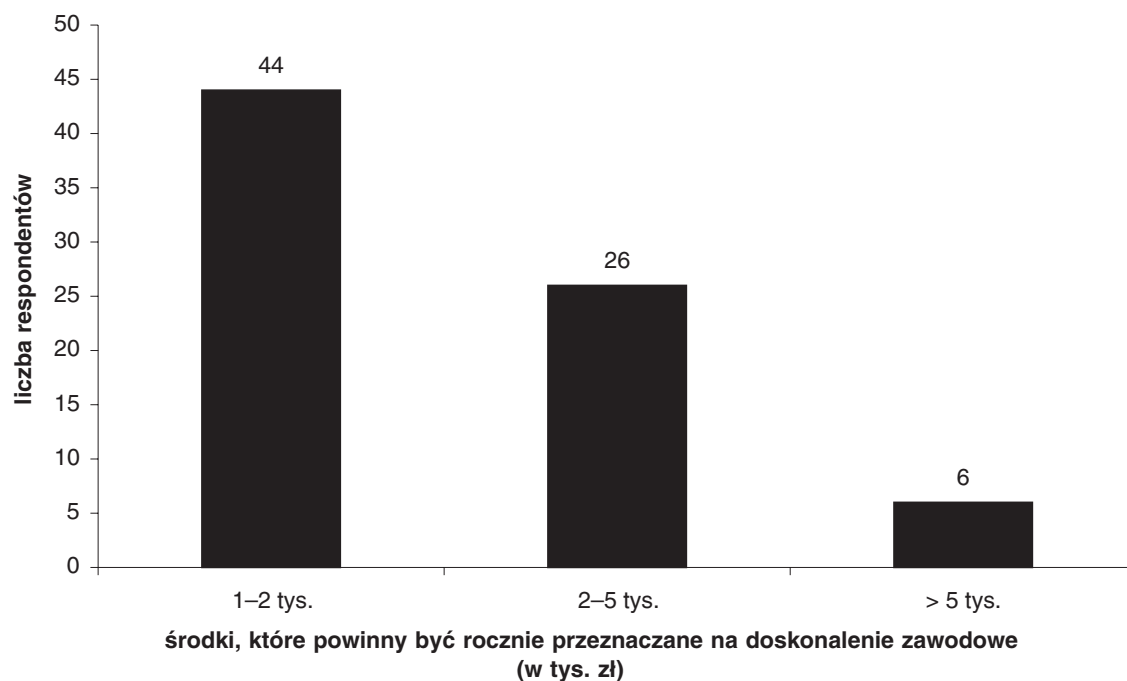
Największe poparcie dla propozycji zmian w ustawodawstwie lekarze deklarują w kwestii zmniejszenia podstawy opodatkowania oraz do-

datkowych urlopów szkoleniowych (96% ankietowanych udzieliło odpowiedzi „zdecydowanie popieram” lub „raczej popieram”) (ryc. 7 i 8). Proponowane zmiany mają uzasadnienie szczególnie pod kątem deklarowanych trudności w związku z doskonaleniem zawodowym.

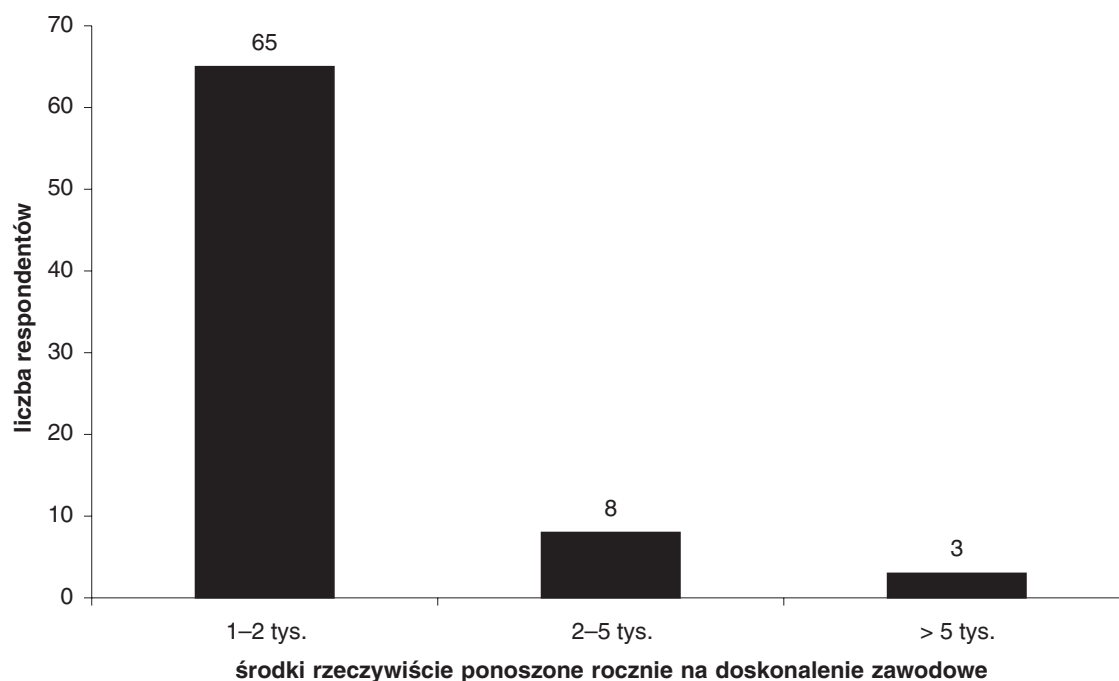
Zdecydowana większość ankietowanych popierała projekt finansowania z budżetu państwa szkolenia specjalizacyjnego odbywanego w ramach umowy o pracę (94,7%) (ryc. 9).

## Dyskusja

Ankietowani lekarze rodzinni najczęściej wybierali bierne formy realizacji obowiązku doskonalenia zawodowego (udział w posiedzeniu naukowym, kolegium specjalistów, udział w kongresie, prenumerata czasopisma fachowego,



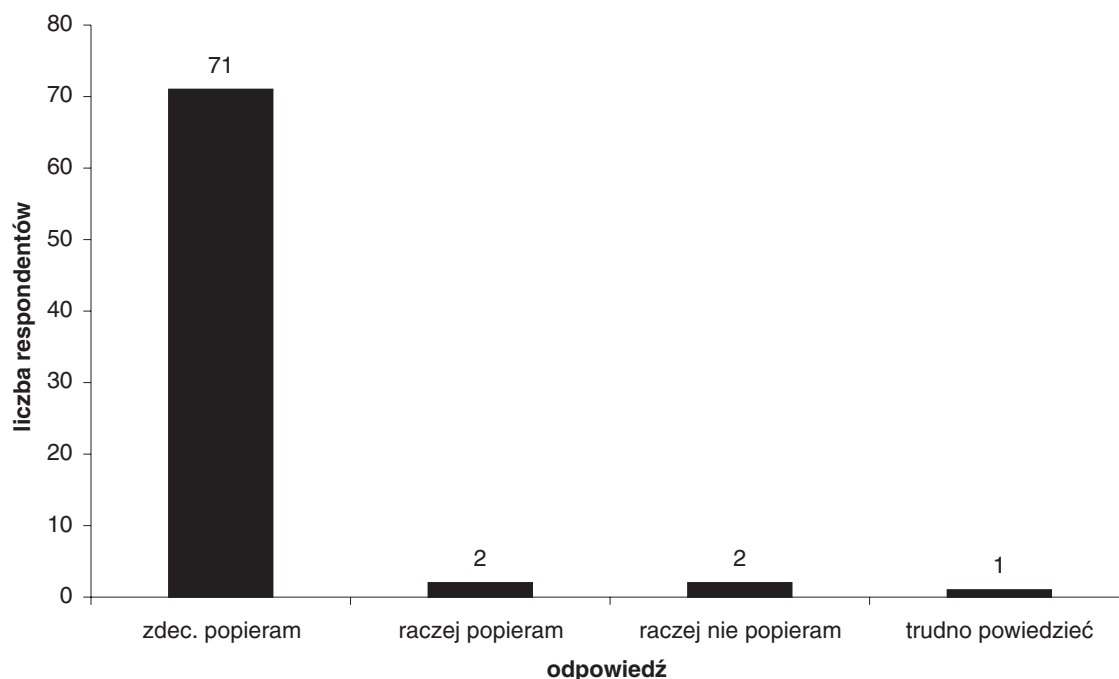
Ryc. 5. Wysokość środków pieniężnych, które według respondentów powinny zostać poniesione na doskonalenie zawodowe



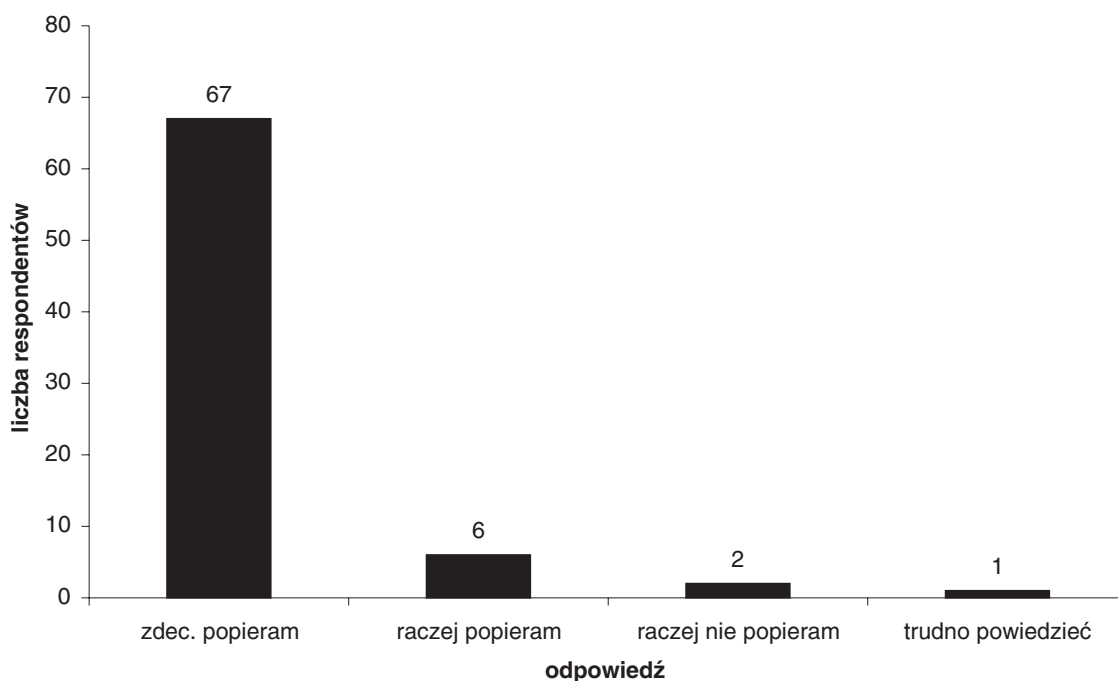
Ryc. 6. Środki finansowe rzeczywiście przeznaczane rocznie na doskonalenie zawodowe

przynależność do towarzystwa naukowego). Aktywny udział w kongresie deklarowało niewiele ankietowanych. Taka postawa stoi w sprzeczności z postawą deklarowaną przez lekarzy z krajów, w których obowiązek doskonalenia zawodowego istnieje od wielu lat. W krajach tych lekarze zdecydowanie chętniej wybierają interaktywne formy kształcenia [4, 5], chętniej korzystają z Internetu, uczestnicząc w różnego rodzaju progra-

mach edukacyjnych [6, 7]. Zarazem przyznają także, że wybierają te formy kształcenia, które pozwalają im na elastyczność czasową, tzn. dopasowanie terminu realizowania doskonalenia zawodowego do własnych możliwości [8, 9]. Wydaje się więc, że w przyszłości wyzwaniem dla jednostek organizujących szkolenia dla lekarzy będzie ich zachęcenie do aktywnego uczestnictwa.



Ryc. 7. Struktura odpowiedzi na pytanie: Czy popiera Pani/Pan proponowane zmiany podatkowe (odpis od dochodu)?

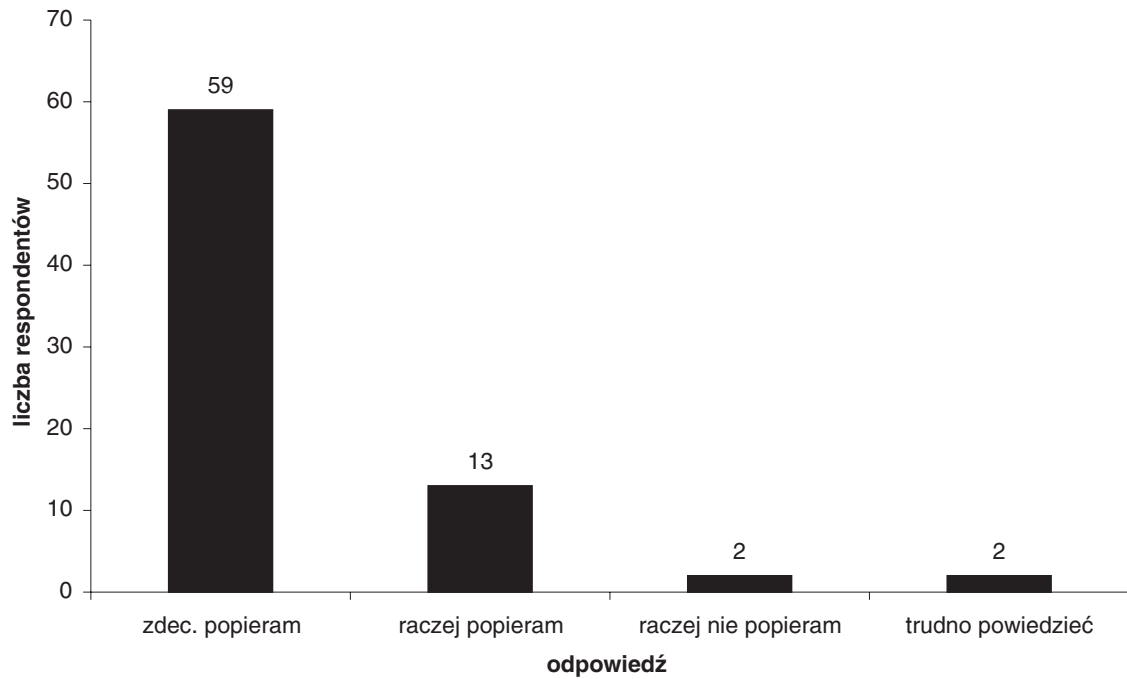


Ryc. 8. Struktura odpowiedzi na pytanie: Czy popiera Pani/Pan proponowane zmiany w prawie pracy – płatny 14-dniowy urlop szkoleniowy?

Podobnie niewielu respondentów deklaruowało realizowanie obowiązku kształcenia podyplomowego przez publikowanie artykułów w prasie naukowej lub fachowej. Interesujące jest jednak, że dwa razy więcej lekarzy napisało artykuł do prasy fachowej w porównaniu z liczbą osób publikujących w recenzowanych czasopiśmie naukowych. Ważne jest więc dalsze zachęcanie lekarzy rodzinnych do aktywnego uczestniczenia

w tworzeniu czasopism fachowych adresowanych właśnie do nich. Istotne jest także rozpozsechnienie idei badań naukowych w praktykach lekarza rodzinnego – co umożliwi publikowanie prac naukowych w czasopiśmie recenzowanych.

Niewielu respondentów uczestniczy też w zjazdach zagranicznych oraz zdobywa punkty edukacyjne, tłumacząc teksty medyczne. Wydaje



Ryc. 9. Struktura odpowiedzi na pytanie: Czy popiera Pani/Pan finansowanie z budżetu państwa tzw. rezydatury?

się, że fakty te można tłumaczyć wielorako. Uczestnictwo w zjeździe zagranicznym jest kosztowne (koszt samej opłaty zjazdowej waha się zwykle w granicach 300–600 euro). Językiem konferencyjnym jest najczęściej język angielski, co dla niektórych lekarzy może nadal stanowić barierę.

Dokonano także wstępnej oceny profesjonalizmu i kompetencji podmiotów organizujących szkolenia. Najwyżej ocenione zostały uczelnie medyczne oraz inne jednostki mające statutowy zapis kształcenia podyplomowego. Najniżej zaś uplasowały się szkolenia organizowane przez zakłady opieki zdrowotnej oraz firmy farmaceutyczne. Niska ocena zakładów opieki zdrowotnej wynikać może z małego doświadczenia dydaktycznego tych placówek, a w przypadku firm farmaceutycznych – skłonność do wybierania i powtarzania tematów odpowiadających założeniom marketingowym koncernów, a nie oczekiwaniom lekarzy.

Wydaje się, że przed podmiotami organizującymi szkolenia dla lekarzy (czy inne formy doskonalenia zawodowego) stoi ogromne wyzwanie – jak zaspokoić potrzeby środowiska lekarskiego. Dodajmy, że na świecie planując tego rodzaju aktywności dla lekarzy, uwzględnia się wiek, płeć i staż pracy lekarzy pracujących w danym regionie [10].

Prawnie usankcjonowany obowiązek doskonalenia zawodowego jest nowością w polskiej medycynie. Interesujące wydaje się więc szczegółowe przeanalizowanie trudności, na jakie napotykać polscy lekarze rodzinni w realizacji tego

obowiązku. Chociaż większość, bo 88% ankietowanych, to kobiety, jednak to nie trudności osobiste (związane np. z opieką nad dziećmi i prowadzeniem domu) stanowią główną trudność w kształceniu podyplomowym, lecz kłopoty określane jako „zawodowe”, np. niemożność znalezienia zastępstwa. Wynikać to może z wielu przyczyn. Po pierwsze być może nie wszyscy jeszcze do końca zrozumieli ideę doskonalenia zawodowego i rzeczywistą konieczność realizacji tego obowiązku – dotyczącego wszystkich lekarzy, niezależnie od posiadanych stopni naukowych i zajmowanego stanowiska. Rozwiązaniem tego problemu mogłoby być projektowane wprowadzenie 14 dni w roku kalendarzowym obowiązkowo przeznaczanych na doskonalenie (projekt ten popiera aż 96% ankietowanych). Warto zauważyć, że odpowiednikiem polskich „trudności zawodowych” wpływających na realizowanie doskonalenia zawodowego może być „brak czasu” zgłaszany przez lekarzy z krajów zachodnich [11].

Kolejne trudności w realizowaniu doskonalenia zawodowego związane są z kwestiami finansowymi.

39,4% z ankietowanych podało, że właśnie one utrudniają im kształcenie podyplomowe (uczestnictwo w krajowych zjazdach wiąże się bowiem z koniecznością dokonania opłat zjazdowych, wykupienia noclegów i wyżywienia, transportu).

Ankietowani deklarowali, że roczne wydatki na doskonalenia zawodowe powinny wynosić od 1 do 2 tys. złotych – i 85,5% respondentów przy-

znaje, że właśnie taką kwotę przeznaczyło na szkolenia. Jednak wielu lekarzy deklaruje też, że wydaje na kształcenie podyplomowe mniej niż chcieliby wydać.

Komentarz do tego zjawiska wydaje się aż nadto trywialny – biorąc pod uwagę średnią pensję lekarza w Polsce (a przecież większość ankietowanych zatrudniona była w publicznych zakładach opieki zdrowotnej).

Nie dziwi więc to, iż zdecydowana większość ankietowanych popiera projekt zmniejszenia podstawy opodatkowania o koszty związane z doskonaleniem zawodowym – ustawowo narzuconym lekarzom.

Badania dotyczące opinii lekarzy rodzinnych na temat obowiązku doskonalenia zawodowego będą kontynuowane, w przyszłości należałoby się skupić m.in. na problemie, w jakim stopniu wiadomości zdobyte podczas szkoleń są rzeczywiście wykorzystywane w praktyce i jak ją w rzeczywistych warunkach modyfikują.

## Wnioski

1. Lekarze rodzinni najczęściej realizują obowiązek doskonalenia zawodowego przez bierne uczestnictwo w posiedzeniach, kongresach, szkoleniach lub realizując program specjalizacji.
2. Konieczne jest zaktywizowanie lekarzy rodzinnych do częstszego wybierania form kształcenia podyplomowego związanych z ich czynnym uczestnictwem.
3. Największe trudności w wypełnianiu obowiązku doskonalenia sprawiają lekarzom problemy określane jako finansowe oraz zawodowe. Zasadne wydaje się prawne uregulowanie tych kwestii. Dużym poparciem cieszą się propozycje zmian w obszarze zmniejszenia podstawy opodatkowania oraz dodatkowych urlopów szkoleniowych.
4. Realizując obowiązek doskonalenia zawodowego, lekarze rocznie przeznaczają na ten cel mniej środków finansowych niż uważają za konieczne.
5. Najwyżej oceniane przez lekarzy były formy kształcenia organizowane przez uczelnie i instytuty medyczne.

## Piśmiennictwo

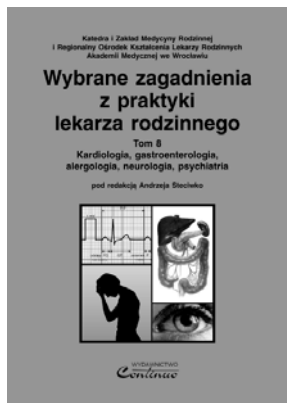
1. Targowski M. Kształcenie ustawiczne jako niezbędny element doskonalenia umiejętności zawodowych. *Essentia Medica* 2006; 4(30): 75–77.
2. Gutierrez-Sampiego C. What is continuous medical education? *Gac Med Mex* 2004; 140(Suppl. 1): 43–45.
3. Zeiger RF. Toward continuous medical education. *J Gen Intern Med* 2005; 29(1): 91–94.
4. Harrisin C, Hogg W. Why do doctors attend traditional CME events if they don't change what they do in their surgeries? Evaluation of doctors' reasons for attending a traditional CME programme. *Med Educ* 2003; 37(10): 884–888.
5. Zeiger R. Toward continuous medical education. *J Gen Intern Med* 2005; 20(1): 91–94.
6. Wyller TB. Using the internet in continuous medical education. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2003; 123(16): 2274–2276.
7. Umefjord G, Malker H, Olofsson N. Primary care physicians' experience of carrying out consultations on the internet. *Inform Prim Care* 2004; 212(2): 85–90.
8. Gercenhstein L, Fogelman Y, Yaphe J. Increasing the satisfaction of general practitioners with continuing medical education programs: a method for quality improvement through increasing teacher-learner interaction. *BMC Fam Pract* 2002; 29(3): 15–17.
9. Nielsen JE, Lous J, Adeler HF, Olesgaard P. General practitioners continuing medical education: a prospective study from the Country of Aarhus. *Scand J Prim Health Care* 2002; 20(4): 198–200.
10. Booth B, Lawrence R. Quality assurance and continuing education needs of rural and remote general practitioners: how they are changing? *Aust J Rural Health* 2001; 9(6): 265–274.
11. Heintze C, Matysiak-Klose D, Braun V. Perception of continuous medical education by primary care physicians. *Z Arztl Fortbild Qualitatssich* 2005; 99(7): 437–442.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej  
z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych  
i Metabolicznych AM  
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: 4.04.2007 r.

## Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego



### TOM 8

#### **Kardiologia, gastroenterologia, alergologia, neurologia, psychiatria**

pod redakcją Andrzeja Steciwko  
2006, Format B5, 192 strony, cena 22 zł



### TOM 9

#### **Nietrzymanie moczu – klasyfikacja, epidemiologia, diagnostyka i terapia**

pod redakcją Andrzeja Steciwko  
2006, Format B5, 172 strony, cena 24 zł



### TOM 10

#### **Kardiologia, nefrologia, diabetologia, gastroenterologia, pediatria, psychiatria, okulistyka**

pod redakcją Andrzeja Steciwko i Agnieszki Mastalerz-Migas  
2007, Format B5, 200 stron, cena 22 zł

**Wydawnictwo prowadzi również sprzedaż wysyłkową**

Zamówienia można składać telefonicznie, faxem lub e-mailem na adres:

**Wydawnictwo CONTINUO**

ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław

tel./fax (71) 791-20-30

e-mail: [biuro@continuo.wroclaw.pl](mailto:biuro@continuo.wroclaw.pl)

[www.continuo.wroclaw.pl](http://www.continuo.wroclaw.pl)

Przesyłki realizowane są za pobraniem na koszt zamawiającego (nie dotyczy bibliotek i księgarń).

Przedpłaty można wnieść na nr konta wydawnictwa: 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019



## REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

PL ISSN 1734-3402

## Day Surgery – national and international: from the past to the future

### Chirurgia „jednego dnia” w Australii i na świecie – od przeszłości do przyszłości

LINDSAY ROBERTS\* A, B, D, E

International Association for Ambulatory Surgery (IAAS)

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

**Summary** This paper describes the beginnings of day surgery in Australia, its growth during the past 25 years, and its perspectives for the future. The milestones, organizations involved in day surgery, legal regulations, and recommendations are listed. The role, activities, and initiatives of the International Association for Ambulatory Surgery (IAAS) are also discussed.

**Key words:** ambulatory surgery, day surgery, Australia.

**Streszczenie** W pracy przedstawiono rys historyczny rozwoju chirurgii ambulatoryjnej (chirurgii „jednego dnia”) na kontynencie australijskim w ciągu ostatniego ćwierćwiecza (1981–2006). Omówiono najważniejsze wydarzenia z tego okresu, działalność organizacji, które promują chirurgię „jednego dnia” w Australii, a także dokumenty (akty prawne, rekomendacje) regulujące rozwój tej subdyscypliny. Scharakteryzowano również międzynarodowe stowarzyszenie na rzecz chirurgii ambulatoryjnej – International Association for Ambulatory Surgery (IAAS), jego rolę i zadania oraz podejmowane przez nie inicjatywy.

**Słowa kluczowe:** chirurgia ambulatoryjna, chirurgia „jednego dnia”, Australia.

In February 1981, a working party was formed by the Royal Australasian College of Surgeons, the Faculty of Anaesthetists of the Royal Australasian College of Surgeons (now the Australian and New Zealand College of Anaesthetists), the Australian Association of Surgeons and the Australian Society of Anaesthetists with the inclusion of a group of co-opted members, to prepare the first manual of standards for day surgery. This manual, “Day Surgery; Report and Recommendations”, was published in September 1981 and revised in 1987 and 1997. An expanded revision was completed in July 2004.

In 1987, recognising the potential for future expansion of day surgery, the working party was formalised as a committee and in 1988 changed its name to the National Day Surgery Committee. It was during this same period that an accreditation process was established by the Australian Council on Hospital Standards (now the Australian Council on Healthcare Standards). Clinical indicators, specifically applicable to day surgery were prepared in

1994 and have been successfully introduced for quality assessment of day surgery practice.

By 1996, the Committee was soundly established as the most informed body on day surgery in Australia. Its activities in all aspects of day surgery practice were expanding; especially the preparation of standards, and its membership had increased to include co-opted representatives from all organisations involved in the provision of procedural services within the health care system. The estimated ultimate potential for day surgery had increased from 50% to 75% (possibly more) of all operations/procedures. Having regard to these increased activities and responsibilities, together with its enhanced authority, the Committee changed its name to the Australian Day Surgery Council in October 1996 and continues as such today.

The first modern, purpose designed and constructed free standing day surgery centre was built in Dandenong, Victoria in 1982 and the first free standing centre on the campus of a public hospital, Campbelltown, NSW in 1984. By 1993 there

\* Fellow of the Royal Australasian College of Surgeons (FRACS), Chairman of the Australian Day Surgery Council (1990–2000), President of the International Association for Ambulatory Surgery (2001–2003).

were 83 such centres; however their numbers have increased rapidly over the past decade – today there are 248 freestanding day surgery centres in Australia and they continue to be built.

Since the publication of “Day Surgery: Report and Recommendations” 1981, the Australian Day Surgery Council has reiterated its stance of equal support for hospital based day surgery units and free standing centres however the development of hospital based units has lagged behind. It is acknowledged that a considerable volume of day surgery is practiced in hospitals, approximately 50% of all operations/procedures. About one third of private hospitals have day surgery units however I am unaware of any data indicating the number of public hospitals that have dedicated day surgery units. Anecdotally, it seems that most day surgery patients in public hospitals are located in ward beds or, at most, in a day surgery ward. This apparent failure of the public hospital system to fully utilise all the patient and cost efficiencies and benefits of day surgery should be addressed as a matter of urgency.

The International Association for Ambulatory Surgery was formed in 1995 and Australia (Australian Day Surgery Council) is a foundation member. Initially located in Brussels, the Central Office was transferred to London (Royal College of Surgeons building) in 2004. The official journal of the Association is “Ambulatory Surgery”. Currently it has 16 full members, four associate members (including the Australian Day Surgery Nurses Association) and numerous individual members.

An important initiative of the Association was the preparation of International Definitions of Ambulatory Surgery, which have been translated into 10 languages. Criteria of standards for various aspects of day surgery practice have also been written and this process will continue. The Association considers these initiatives very important to facilitate the comparison of day surgery practice from one country to another and to assist in the development of this high quality, cost effective procedural service in those countries where it has not been introduced.

The Association holds second yearly International Congresses on Ambulatory Surgery. So far, there have been six Congresses – Brussels, London, Venice, Geneva, Boston and Seville; they have all been very successful. The next three Congresses are to be held in Amsterdam (2007), Brisbane (2009) and Copenhagen (2011).

The Australian Day Surgery Nurses Association (ADSNA) was formed in 1995 and is totally focused on the advancement of the highest quality, safe nursing practice in day surgery centres/units. It has over 700 members and conducts regular conferences and education sessions for nurses throughout the country. It publishes a jour-

nal, three times a year, called “Day Surgery Australia”; it has also produced “Best Practice Guidelines” and they are a credit to them. The ADSNA is a member of the Australian Day Surgery Council and the International Association for Ambulatory Surgery.

So much for the past and the present – what about the future? Day Surgery has not yet reached its full potential in Australia – or anywhere else for that matter. Currently, approximately 50% of all operations/procedures are carried out as day surgery although considerable variation from hospital to hospital and surgeon to surgeon still remains! Unquestionably, freestanding day surgery centres are the most patient and cost efficient facilities and it is from these centres that the absolute costs of day surgery practice can be collated. Certainly, the most inefficient model is to have day surgery patients spread throughout hospitals occupying acute beds – so called “day surgery wards” are not much better. In both models, patients are utilising expensive acute beds, equipment and services and this is more so in the public than the private hospital system. The ideal would be to integrate dedicated free functioning day surgery units within hospitals such that they operate the same as a freestanding centre. An obvious and even better model would be to build the freestanding centres on the campus of hospitals.

So what is the ultimate potential for day surgery? In 1999, Twersky and Showan predicted that by 2005, 82% of all surgery in the USA would be carried out as outpatient (day) surgery and 24% of this would be office-based surgery. Unbelievable – yes, but they are heading that way!

The Australian Day Surgery Council is a unique council totally dedicated to day surgery, just as the Australian Day Surgery Nurses Association is totally dedicated to day surgery nursing. They are unsurpassed as the most informed bodies on all aspects of day surgery in Australia and will continue to provide their proven expertise for day surgery to achieve its ultimate potential. This will be an onerous challenge as the further expansion will include the most major operations capable of being carried out in day surgery compatible with the highest levels of quality and safety that have already been set and which must be protected.

In order to achieve this further expansion of day surgery it will be essential to introduce the concept of extended (overnight) recovery in day surgery centres/units and post-discharge convalescent limited care accommodation facilities (medi motels). Both concepts are important for more major operations however limited care accommodation facilities have the added advantage of allowing socially stressed patients, e.g. elderly, solitary, disabled, etc., and those from

rural and remote areas, who would otherwise require admission to acute bed hospitals, to be treated in day surgery followed by a couple of days convalescence before returning home. An added advantage is the cost of limited care accommodation which is approximately half that of acute hospital beds. The Australian Day Surgery Council has published standards for these concepts however the health insurance industry has failed to provide a facility rebate for either!

Office based surgery in purpose built units, which are extensions of medical practitioners' consulting rooms, is not yet established in Australia largely due to the failure of health insurers to provide a facility rebate. A large number of more minor operations/procedures, possibly 20–25% could be carried out in such units and the Australian Day Surgery Council has published comprehensive "Guidelines for the Accreditation of Office Based Surgery Facilities" to ensure that standards of quality and safety are not compromised. The absence of an office based surgery rebate is a major disincentive and as such, many of these patients are currently treated in day surgery centres/units at much greater cost.

An important generally acknowledged sequel of day surgery has been its influence on medical education – especially the teaching of undergraduate clinical skills. The big majority of patients with surgical conditions and pathology so essential for teaching clinical skills are now treated in day surgery and for all practical purposes are not available to medical students. This is a cause of frustration and concern to clinical tutors (surgeons) and students alike. One solution is the development of large day surgery centres/units in teaching hospitals to which the majority of clinical education would be transferred while retaining some teaching in acute bed wards. This matter is deserving of urgent consideration by medical schools.

In the international forum, the greatest challenge is to assist the introduction and expansion of ambulatory surgery into those countries where

this high standard procedural service, provided in centres/units of low capital and ongoing costs, has not yet been introduced or is in its earliest stages of development. To achieve this, the International Association for Ambulatory Surgery needs to expand its membership to include such countries. The International Congresses on Ambulatory Surgery are important forums for the propagation of knowledge, experience and expertise in this most valuable procedural service.

In summary:

- Day Surgery in Australia and many other countries is established as an indispensable procedural service within the nation's health care system.
- It has not yet reached its ultimate potential and the introduction of extended (overnight) recovery; limited care accommodation facilities (medi motels) and office based surgery units should be vigorously supported.
- There is now an imperative for the Commonwealth Department of Health and Ageing to formalise the recategorisation of procedural services and for health insurers to introduce facility rebates for these concepts.
- The Australian Day Surgery Council is unsurpassed as the most informed body on all aspects of day surgery in Australia and will continue with its activities and in its advisory role to achieve these goals.
- There is sound logic in and great potential for developing dedicated day surgery centres/units in teaching hospitals to become the focus of teaching clinical skills in the medical education curriculum.
- The challenge for the International Association for Ambulatory Surgery is to promote and stimulate the development of day surgery in those countries where this valuable procedural service has not yet been introduced or is in its earliest stages.

NOTE: In the above text "day" and "ambulatory" are synonyms.

Address for correspondence:

Lindsay Roberts  
72 Beatrice Street  
Balgowlah Heights, NSW 2093  
2093 Sydney  
Australia  
Phone: +61 (2) 9948 2536  
Fax: +61 (2) 9948 0498  
E-mail: lmcgeorge@optusnet.com.au

Received: 15.11.2006

Revised: 20.11.2006

Accepted: 4.04.2007

## REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

## Vaginismus: A clinical entity in primary care

## Pochwica jako jednostka kliniczna w podstawowej opiece zdrowotnej

ERSIN AKPINAR, ESRA SAATCI

Cukurova University Faculty of Medicine, Department of Family Medicine,  
Adana, TurkeyA – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation,  
E – Manuscript Preparation, F – Literature Search, G – Funds Collection

PL ISSN 1734-3402

**Summary** The pain problem in sexual disorders including dyspareunia and vaginismus has led to a focus on psychogenic and interpersonal issues after biological causes were excluded in practice and research. Pain and fear of pain, pelvic floor dysfunction, and behavioural avoidance need to be included in a multidimensional reconceptualization of vaginismus. This new concept focuses on the central phenomenon – pain. It also suggests new therapeutic approaches. Primary care physicians should have a proactive role in the diagnosis and treatment of these disorders. Vaginismus affects, both physically and emotionally, female adolescents and women indiscriminately, regardless of culture, religion, and profession. Vaginismus may manifest itself as mild, with some anxiety, or as severe, with devastating panic attacks. The etiology is complex and varied and requires clinical competency. Successful intervention should be rendered through the body and the mind to ensure a complete solution. A team work with the leading family physician is required for the success in the management of the condition.

**Key words:** vaginismus, primary care, sexual pain disorder.

**Streszczenie** Problem bólu w zaburzeniach seksualnych (w tym: bolesnych stosunków płciowych i pochwy) doprowadził – po wykluczeniu w ramach praktyki i badań klinicznych biologicznych przyczyn tych zaburzeń – do skoncentrowania uwagi na czynnikach psychogennych i interpersonalnych. Definiując na nowo pochwicę, i to wielowymiarowo, koniecznie trzeba uwzględnić: ból i lęk przed bólem, dysfunkcję mięśni dna miednicy oraz unikanie stosunków z przyczyn behawioralnych. To nowe ujęcie koncentruje się na głównym zjawisku, jakim jest ból. Proponuje również nowe podejścia terapeutyczne. Lekarz podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) powinien odgrywać aktywną rolę w diagnostyce i leczeniu tych zaburzeń. Pochwica dotyka – zarówno w sensie fizycznym, jak i emocjonalnym – nastolatki i kobiety bez różnicy, niezależnie od wpływów kulturowych, religijnych czy wykonywanego zawodu. Może objawiać się w sposób umiarkowany, jako lęk o niewielkim nasileniu, lub w postaci ciężkiego zaburzenia z wyniszczającymi napadami paniki. Etiologia pochwy jest złożona i zróżnicowana, a jej określenie wymaga kompetencji klinicznej. Skuteczna interwencja powinna polegać na oddziaływaniu zarówno na ciało, jak i na umysł, aby w ten sposób zapewnić pełne rozwiązanie problemu kobiety. Osiągnięcie sukcesu w leczeniu pochwy wymaga pracy zespołu POZ, w którym wiodącą rolę odgrywa lekarz rodzinny.

**Słowa kluczowe:** pochwica, podstawowa opieka zdrowotna, ból w zaburzeniach seksualnych.

## Introduction

Sexual dysfunction (SD) in women is a multi-factor condition with anatomical, physiological, medical, psychological and social components [1, 2]. Data reveal that up to 76% of women have some type of SD [1, 2]. Women's SD includes disorders of sexual desire, arousal, orgasm and/or sexual pain, which result in significant personal distress and may compromise women's health and quality of life. Vaginismus was categorized as "a sexual pain disorder" in DSM-III-R [3], DSM-IV [4], and the report of the International Consensus Development Conference on Female Sexual Dysfunction and in other nosologies such as

American College of Obstetricians and Gynecologists – 1995, American Psychiatric Association – 1994, World Health Organization – 1992. The sexual pain disorders are the only pain problems in the DSM-IV outside of "pain disorder" appears to reflect the idea that it is a special type associated with sexual activity. The alternative view is that there is little that is uniquely sexual about vaginismus other than the activity which typically induces the pain or interferes with intercourse. Vaginismus is defined as an involuntary contraction of the muscles of the outer third of the vagina. The contraction interferes with coitus and occurs during attempts at penetration with, for example, a penis, finger, speculum or

menstrual tampon [5]. The pelvic floor muscles involved in these contractions surround the urethra, vagina and anus and are under voluntary control. However, the pelvic floor muscles can also contract involuntarily, as seen during orgasm [6]. These contractions are spastic, as opposed to the rhythmic contractions during orgasm [5].

Vaginistic reactions are often associated with a defense mechanism developing with experience [7, 8]. The central theoretical question concerning vaginismus can be expressed in the following question: "Is the pain sexual or is the sex painful?" [9].

## Symptoms

The defining diagnostic symptom of vaginismus in all current nosologies is a vaginal muscle spasm that interferes with intercourse. Binik, Meona, Berkley and Khalif'e [9] have reviewed the problems associated with this definition. The most fundamental problem is that the existence of vaginal spasm has never been reliably demonstrated. The only two published empirical studies investigating pelvic floor activity suggest that women suffering from vaginismus cannot be characterized as suffering from vaginal or pelvic muscle spasm [10, 11]. Another troubling diagnostic issue is that the DSM-IV diagnosis does not require the experience of pain even though vaginismus is classified as a sexual pain disorder. The diagnostic focus is on the interference with intercourse (penetration), not on the symptomatology, but it may be muscle spasm or pain. Reissing, Binik, Khalif'e and Cohen [12] examined the reliability and validity of the spasm-based DSM-IV definition of vaginismus [4]. The a priori existence of a vaginal muscle spasm could not be assumed in the inclusion criteria. Therefore, criteria believed to mirror the clinical reality of how health professionals actually diagnose vaginismus were used to replace DSM-IV's Criterion A (spasm): (1) never having been able to experience vaginal intercourse, despite attempts on at least 10 separate occasions; or (2) never having been able to experience vaginal intercourse despite attempts on at least two separate occasions and demonstration of "active avoidance" of vaginal penetration or (3) a current inability to experience vaginal intercourse, "active avoidance" of vaginal penetration for at least 1 year, although vaginal penetration was experienced at least once before. "Active avoidance" of vaginal penetration is defined as an average of less than one attempt at vaginal intercourse every two months over the past year despite adequate opportunity or being involved in a relationship and also meeting one of the following two crite-

ria: (1) never having seen a health professional for, or never having successfully completed, a pelvic exam; (2) never having used tampons. DSM-IV's Criteria B (causing distress or interpersonal difficulty) and C (not caused by an Axis I disorder or by medical condition) are preserved as is, but the DSM subtypes (lifelong, acquired, generalized, and situational) are already included in proposed revision of Criterion A. The only unique diagnostic criterion for vaginismus was defined by the International Consensus Development Conference on Female Sexual Dysfunction as a vaginal spasm that interferes with intercourse [5]. This 150-year consensus is remarkable and the validity of the spasm-based criterion for vaginismus has never been evaluated [13]. There are several potential reasons such as lack of consensus about the terms spasm, contraction, cramp, and tension and about which vaginal/pelvic muscles are involved in the putative spasm of vaginismus. Existing reports range from vague descriptors, such as the "outer third of the vagina" to specific muscles and muscle groups such as the bulbocavernosus and the levator ani [13]. Another reason is the insufficient expertise of the health professionals involved in the assessment of vaginismus. Myologists and physical therapists typically assessing and treating muscle problems/spasm have rarely been consulted concerning vaginismus and this problem has never been mentioned in the myology literature. Although gynaecologists have some relevant training, there has never been a gynaecological diagnostic reliability study. Although a gynaecological exam is often recommended, it is not required for diagnosis. Moreover, a gynaecological exam is presumably inconclusive in the case of situational vaginismus, where a woman is able to have pelvic examinations, but is unable to have intercourse. Often, gynaecological confirmation of spasm is waived to avoid causing unnecessary pain or discomfort [14, 15]. The last reason is about the inadequate description of interrelationships between muscle spasm, pain, and interference with intercourse. It is not clear whether the spasm is a reaction to pain or whether pain occurs as a result of the spasm or both [16]. In view of these conceptual difficulties and the lack of an empirical framework to guide research, it is not surprising that systematic investigations of vaginismus are lacking.

## Pathophysiology

Through the years, several theories about vaginismus have been developed [11]. Although the approaches have differed, most emphasized that vaginismus is a functional disorder, and spec-

ulated on the relationship between psychological processes and physiological symptoms. For example, from the psychoanalytic point of view, vaginismus is a symptom of conversion due to unresolved psychosexual conflicts [17, 18]. A nice illustration is given by Reich [19] who stated that women fear of falling into the power of the man, of being injured or exploded within by him. The vagina becomes in phantasy of biting organ which is going to render harmless the menacing penis. If vaginismus occurs before the act, it means refusing penetration of the penis. If it occurs during the act, it reveals the unconscious desire to retain the penis or to bite it off. The cognitive-behavioral approach focused on the fact that the vaginistic reaction is conditioned. Vaginismus is a defensive reflexive reaction to the anticipation of pain [20, 21]. Women, with or without vaginismus, react to a threatening situation by an increase in the muscle activity. It is important to note that it was not the sexual situation that evoked the reaction, but rather the threatening aspect of it.

A study showed that there is an increase in involuntary pelvic floor muscle activity during exposure to threatening and sexually-threatening film excerpts [22]. The relationship between the physiological changes in pelvic floor muscle activity and the subjective report can be looked upon from different perspectives. First, a defensive mechanism implicates some agreement between physiological changes and experienced emotions, in particular threat. Second, the subjective report may be affected by awareness of (changes in) muscle activity. If agreement occurs between changes in muscle activity and experienced threat, possible support for conditioning as a mechanism of vaginismus occurs.

## Etiology

Vaginismus is traditionally being considered as a "psychophysiological" disorder [13]. However; it is very difficult, in clinical gynaecological practice, to identify cases with physiological eti-

ology such as hymeneal abnormalities without resorting to painful gynaecological examinations or such examinations under anesthesia. It is virtually impossible to identify these physiological causes with medical history and behavior. Thus, after a "failed examination," it would not be uncommon for a gynaecologist to presume psychosocial causation and not to pursue more invasive or painful physical examinations. Commonly cited etiologies for vaginismus are sexual abuse, trauma, negative sexual attitudes and inexperience, religious orthodoxy and sexual guilt, and relationship conflicts [12]. Previous experiences and current intra- and interpersonal factors should be explored (tab. 1).

## Diagnosis and differential diagnosis

Investigation of the validity of vaginal spasm as a diagnostic criterion for vaginismus should be performed. Different methods were employed for assessing pelvic floor spasm, including gynaecological and physical therapist assessments, vaginal surface EMG, and patient self-report. Vaginismus has been typically classified as sexual dysfunction. In practice and research, this conceptualization has led to a focus on sexual and interpersonal issues after biological causes were excluded. Although this approach has been very useful, no significant theoretical or therapeutic progress has been recorded during the last 20 years. We propose a new concept for vaginismus as pain disorder interfering with sexuality rather than as sexual disorder characterized by pain. This new concept focuses on the central phenomenon – pain. It also suggests new therapeutic approaches. A history of pain with entry is most commonly associated with vaginismus and inadequate lubrication originating from incomplete arousal. Entry pain is also suggestive of atrophy, vulvodynia and transient causes such as fungal or bacterial vaginitis and vulvar dystrophies.

There have been numerous suggestions that vulvar vestibulitis syndrome (VVS) is difficult to differentiate from vaginismus [23–28]. The etiolo-

**Table 1. Psychosocial factors of vaginismus**

Intrapersonal conflicts	Religious taboos, social restrictions, sexual identity conflicts, guilt (i.e., widow with new partner)
Historical factors	Past or current abuse (sexual, verbal, physical), rape, sexual inexperience
Interpersonal conflicts	Relationship conflicts; extra-marital affairs; current physical, verbal or sexual abuse; sexual libido, desire or practices different from partner; poor sexual communication
Life stressors	Financial, family or job problems, family illness or death, depression

gy is unknown and there are no generally accepted physical findings with the possible exception of nonspecific inflammation [9, 29]. Women suffering from vaginismus exhibit a higher frequency of defensive behaviors during pelvic examinations compared to women in the dyspareunia/VVS. One crucial theoretical and practical issue in vaginal/pelvic spasm as the essential diagnostic criterion in vaginismus was that an empirical investigation of the validity of this criterion could not require its a priori existence. A behavioural definition of vaginismus that does not include vaginal spasm is needed. The behavioural criterion relies on a history of interference with vaginal penetration, which is part of the DSM-IV-TR criterion A (see above) and which is typically what clinicians focus upon in practice.

## Medical and sexual history

Management of women with SD begins with the identification and diagnosis of relationship conflicts and is based on the patient's self-report and clinical evaluation.

A detailed and comprehensive sexual history should include a past and present assessment of sexual desire (libido), arousal and orgasmic capabilities. In addition to physiological sexual responses, overall sexual satisfaction should also be assessed. The medical history should focus on the patient's chronic medical conditions such as diabetes, anemia, renal failure, multiple sclerosis, lumbosacral disc disease, hypogonadism, hyperprolactinaemia and thyroid disorders and atherosclerotic vascular risk factors such as hypercholesterolaemia, hypertension, diabetes, smoking habits, or family history. Moreover, focused questions should investigate previous pelvic/perineal/genital trauma (e.g. bicycling injury), genital pain, surgical (e.g. hysterectomy, laminectomy, vascular bypass surgery) and psychiatric history (e.g. depression, anxiety). Any medications or recreational drug use/abuse (e.g. antihypertensive, antidepressant, alcohol, and cocaine) should also be identified. Given the personal, interpersonal, social and occupational implications of sexual problems, a brief psychosocial history should be compiled for every patient. Current psychological status, self-esteem, history of sexual trauma/abuse, and past and present relationships and social and occupational performance should be addressed [30].

For assessment of women's sexual pain disorder it is recommended that clarification be made regarding the following: adequacy and acceptability of the stimulation with her partner and/or with masturbation, the degree of trust and safety, fear of letting go of control. In the case of vaginismus,

clarification of the aspects of her pain, her fear of pain and avoidance responses is recommended [31]. This information will guide choice of therapy [30]. The presence of more than one dysfunction should be ascertained, because considerable interdependence may exist. Diagnosis of an underlying etiology should be aggressively sought, even if surgical investigation (laparoscopy) is required.

## Physical examination

In addition to a detailed vascular and neurological examination, a careful and systematic examination of the external genitalia, using magnifying surgical loupes, and cotton-bud evaluation of the external genitalia may confirm aspects of the medical history (e.g. vestibular adenitis and neuropathies), and occasionally reveal unsuspected physical findings such as paraclitoral neuromas.

## Laboratory testing

Laboratory testing is recommended. Standard serum chemistry, complete blood count and lipid profiles may identify vascular risk factors such as hypercholesterolaemia, diabetes mellitus and renal failure. A measurement of serum thyroid-stimulating hormone may also be indicated. The functioning integrity of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis should be examined. Adrenal and ovarian androgens, estrogens and FSH and LH testing are recommended. Total androgen production is best reflected by the total testosterone, but the available testosterone is best measured by free testosterone level. During total or free testosterone measurement, the level of circulating sex hormone-binding globulin should be taken into account. Measuring dehydroepiandrosterone sulphate level is recommended for adrenal androgen status. Androgen level should be ideally determined in the morning and in the mid-third of the menstrual cycle, but this recommendation makes clinical practice extremely difficult.

## Specialized diagnostic testing

Diagnostic methods such as vaginal photoplethysmography, duplex Doppler ultrasonography (DUS), vaginal and clitoral temperature and vibration sensory testing, and selective pudendal arteriography increase the physician's and patient's understanding of the pathophysiological mechanisms, but lack of normative data may limit the use of specialized testing. Vaginal, labial and clitoral warmth, cold and vibratory sensory

thresholds can be reliably measured with a thermal sensory analyser/vibratory sensory analyser system (e.g. GSA TM, Medoc, Israel) and compared with currently available validated nomograms, allowing a quantitative neurological assessment of the women's genitalia [32]. Vaginal photoplethysmography is the most widely used vascular testing technique, and measures the vaginal pulse amplitude, reflecting phasic changes in vaginal engorgement with each heart beat, providing quantitative data on the extent of vaginal vasocongestion [33].

## Management

Vaginismus has been considered as one of the classic success stories of sex therapy [21]. There is a paucity of controlled trials in the area of vaginismus. Ideally, a multidimensional multidisciplinary approach for sexual pain is recommended with attention to the following areas: the experience of pain, the emotional/psychological profile, any context of past genital mutilation or sexual abuse, the genital mucous membrane, the pelvic floor, sex and partner therapy. Treatment should be individualized for each woman and/or partner. Psychological issues as well as interpersonal issues should be first addressed early on with psychotherapy. Conventional treatment of vaginismus involves psycho-education, cognitive behavioural therapy, sex therapy and the use of vaginal inserts (tab. 2) [34]. However, there is a marked lack of scientific outcome evidence. Given the preliminary information suggesting benefit from pelvic floor physiotherapy and EMG biofeedback for VVS, it is possible this will prove true for vaginismus. Again, there is a notable lack of outcome data. Although many clinicians define vaginal penetration as the goal of therapy, in the future outcome measures should be broadened to include sexual pleasure [35]. Most treatment models include vaginal dilatation and various forms of relaxation and anxiety reduction. Although there appears to be a consensus concerning the success of these techniques and the overall positive treatment outcome, neither has been investigated systematically. The methodologies of the available outcome studies are seriously flawed and no randomized treatment outcome studies have been conducted. Treatment relies on maximizing stimulation and minimizing inhibition [36]. Stimulation may include masturbation with prolonged stimulation (initially up to one hour) and/or the use of a vibrator as needed and muscular control of sexual tension (alternating contraction and relaxation of the pelvic muscles during high sexual arousal). The latter is similar to Kegel exercises (table 3) [37]. Self-exploration,

masturbation, resolution of unconscious fears of orgasm, exercises to heighten sexual arousal, and enhancing awareness of pleasure are useful ways to achieve orgasm with sexual activity. Management of vaginismus aims at helping the woman to regain voluntary control of her pelvic floor muscles. The treatment utilizes a behavioral method aimed at teaching relaxation of pelvic floor muscles together with a systematic desensitization of the fear of vaginal penetration. There are two approaches to vaginal desensitization. The first is gradual desensitization using vaginal self-dilatation, and the second method utilizes rapid desensitization brought about by vaginal mould insertion. Surgical correction is almost never required and may be detrimental to achieving success [38].

Therapy and counseling of women with vaginismus can be initiated and often successfully completed by primary care physicians. Progressive muscle relaxation can be taught during an instructional examination by having the

**Table 2. Cognitive treatment of vaginismus**

Sexual education
Control of vaginal muscles
Self-exploration of sexual anatomy
Insertion of a trainer under controlled relaxation
Sharing of control with partner
Insertion of penis with the woman in control
Transferring control of insertion of penis to partner
Exploration of phobia

**Table 3. Kegel exercises**

Potential uses
Increased pubococcygeal tone
Improved orgasmic intensity
Correction of orgasmic urine leakage
Distraction technique during intercourse
Improved patient awareness of sexual response
Teaching Kegel exercises
Instructional examination with examiner's finger in vagina
Initial patient home exercise with patient's finger in vagina
Slow count to 10, with movement directed „in and up“
Hold for count of 3
Slow release to count of 10
Repeat 10 to 15 times daily
Consider vaginal weights, biofeedback clinics
Maintaining Kegel exercises
Advise repetitions during routine activities (standing in line, at stop lights, etc.)
Schedule follow-up appointments to discuss progress



patient alternate contracting and relaxing the pelvic muscles around the examiner's finger. Women with vaginismus can achieve vaginal dilatation with the use of commercial dilators or tampons of increasing diameter, placed into the vagina for 15 minutes twice daily. Once the patient can easily accept an equivalent-sized dilator into the vagina, penile penetration by the partner can occur. Success rates approach 90 percent [36, 39].

Management of vaginismus requires a warm, empathetic attitude and demands great patience and understanding on the part of the physician. Methods to minimize inhibition include distraction by "spectatoring" (observing oneself from a third-party perspective), fantasizing or listening to music. Women who do not respond to therapy should be referred to an appropriate therapist (tab. 4).

**Table 4. Vaginismus: When to refer?**

Longstanding dysfunction Multiple dysfunctions Current or past abuse Psychological disorder or acute psychological event No response to therapy
---

Although issues such as effect on the relationship, and lifelong or acquired low libido and arousal are best addressed in sex therapy, physiotherapists are in a unique position to provide adjunctive treatment for overcoming anxiety related to vaginal penetration. Physicians recognizing and treating women presenting with vaginismus, VVS, and dyspareunia should consider physiotherapists as vital members of the interdisciplinary team [40].

## References

1. Frank E, Anderson C, Rubinstein D. Frequency of sexual dysfunction in normal couples. *N Engl J Med* 1978; 299: 111–115.
2. Spector I, Carey M. Incidence and prevalence of the sexual dysfunction: a critical review of the empirical literature. *Arch Sex Behav* 1990; 19: 389–408.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3rd ed. Revised. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1987.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1994.
5. Perry JD, Whipple B. Pelvic muscle strength of female ejaculators: evidence in support of a new theory of orgasm. *J Sex Res* 1981; 17: 22–39.
6. Basson R, Berman J, Burnett A, et al. Report of the international consensus development conference on female sexual dysfunction: definitions and classifications. *J Urol* 2000; 163: 888–893.
7. Everaerd W. *Vaginismus: psychological aspects*. In: Slager E, Kenemans P, Buytaert PH, editors. *Gynaecologie. Preventie, Diagnostiek en therapie anno 1991*. Wageningen: Ciba-Geigy; 1991 [in German].
8. Buytendijk FJ. *General theory of human posture and movement*. Utrecht: Spectrum; 1957 [in German].
9. Binik YM, Meana M, Berkley K, Khalif'e S. Dyspareunia: Is the pain sexual or is the sex painful? *Annu Rev Sex Res* 1999; 210–236.
10. van der Velde J, Everaerd W. Voluntary control over pelvic floor muscles in women with and without vaginistic reactions. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1999; 10: 230–236.
11. van der Velde J, Everaerd W. The relationship between involuntary pelvic floor muscle activity, muscle awareness and experienced threat in women with and without vaginismus. *Behav Res Ther* 2001; 39: 395–408.
12. Reissing ED, Binik YM, Khalif'e S, Cohen D. Vaginal spasm, pain and behaviour: An empirical investigation of the reliability of the diagnosis of vaginismus. *Annu Rev Sex Res* 2002; 105–116.
13. Reissing ED, Binik YM, Khalif'e S. Does vaginismus exist? A critical review of the literature. *Nerv Ment Dis* 1999; 187: 261–274.
14. Biswas A, Ratnam SS. Vaginismus and outcome of treatment. *Ann Acad Med* 1995; 24: 755–758.
15. Drenth JJ. Vaginismus and the desire for a child. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 1988; 9: 125–137.
16. Ng ML. Treatment of a case of resistant vaginismus using modified Mien-Ling. *Sex Marital Ther* 1993; 7: 295–299.
17. Fenichel L. *The psychoanalytic theory of neurosis*. New York: Norton; 1945.
18. Musaph H. *Vaginismus. A sexological view*. Haarlem: De Erven F, Bohn NV; 1965 [in German].
19. Reich W. *The function of orgasm*. London: Panther; 1972.
20. Kaplan HS. *The new sex therapy; active treatment of sexual dysfunctions*. New York: Brunner Mazel; 1974.
21. Masters WH, Johnson VE. *Human sexual inadequacy*. Boston: Little, Brown; 1970.
22. van der Velde J, Laan E, Everaerd W. Vaginismus, a component of a general defensive reaction. An investigation of pelvic floor muscle activity during exposure to emotion inducing film excerpts in women with and without vaginismus. *J Reprod Med* 2000; 38: 145–149.
23. Abramov L, Wolman I, Higgins MP. Vaginismus: An important factor in the evaluation and management of vulvar vestibulitis syndrome. *Gynecol Obstet Invest* 1994; 38: 194–197.
24. Basson R, Riley AJ. Vulvar vestibulitis syndrome: A common condition which may present as vaginismus. *Sex Marital Ther* 1994; 9: 221–224.

25. Kaneko K. Penetration disorder: Dyspareunia exists on the extension of vaginismus. *Sex Marital Ther* 2001; 27: 153–155.
26. Ohkawa R. Vaginismus is better not included in sexual pain disorders. *Sex Marital Ther* 2001; 27: 191–192.
27. Pukall CF, Reissing ED, Binik YM, Khalif'e S. New clinical and research perspectives on the sexual pain disorders. *J of Sex Education and Ther* 2000; 25: 36–44.
28. van Lankveld JJ, Brewaeys AM, Ter Kuile MM, Weijnenborg PT. Difficulties in the differential diagnosis of vaginismus, dyspareunia and mixed sexual pain disorder. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 1995; 16: 201–209.
29. Friedrich EG. Vulvar vestibulitis syndrome. *J Reprod Med* 1987; 32: 110–114.
30. Phillips NA. The clinical evaluation of dyspareunia. *Int J Impotence Res* 1998; 10: 117–120.
31. Basson R, Althof S, Davis S. Recommendations for women's sexual dysfunction. *J Sex Med* 2004; 1: 1.
32. Vardi Y, Gruenwald I, Sprecher E, et al. Normative values for female genital sensation. *Urology* 2000; 56: 1035–1040.
33. Laan E, van Lunsen RH, Everaerd W. The effects of tibolone on vaginal blood flow, sexual desire and arousability in postmenopausal women. *Climateric* 2001; 4: 28–41.
34. Butcher J. Female sexual problems: sexual pain and sexual fears. *WJM* 1999; 171: 359.
35. Lue TF, Basson R, Rosen R. *Sexual medicine: sexual dysfunctions in men and women*. Paris: Health Publications; 2004.
36. Kaplan HS. *The illustrated manual of sex therapy*. 2nd ed. New York: Brunner/Mazel; 1987: 72–98.
37. Kegel A. Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles. *Am J Obstet Gynecol* 1948; 56: 238–248.
38. Reissing ED, Binik YM, Khalif'e S. Vaginal spasm, pain, and behavior: an empirical investigation of the diagnosis of vaginismus. *Arch Sex Behav* 2004; 33: 5–17.
39. Rosen RC, Leiblum SR. Treatment of sexual disorders in the 1990s: an integrated approach. *J Consult Clin Psychol* 1995; 63: 877–890.
40. Rosenbaum TY. Physiotherapy Treatment of Sexual Pain Disorders. *J Sex Marital Ther* 2005; 31: 329–340.

Address for correspondence:

Assist. Prof. Dr. Esra Saatci  
Cukurova University Faculty of Medicine  
Department of Family Medicine  
Balcali 01330 Adana, Turkey  
Phone: +90-322-338 60 60 (extension: 3087)  
Fax: +90-322-338 65 72  
E-mail: esaatci@cu.edu.tr

Received: 10.11.2006

Revised: 26.03.2007

Accepted: 4.04.2007

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Charakterystyka gatunku *Chlamydomphila pneumoniae*Characterization of *Chlamydomphila pneumoniae* speciesIRENA CHOROSZY-KRÓL<sup>E</sup>, KAMILA FURMAŃCZYK<sup>B</sup>, AGNIESZKA JAMA-KMIECIK<sup>F</sup>Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,  
**E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** *Chlamydomphila* są dużą, szeroko rozpowszechnioną na całym świecie grupą drobnoustrojów. Należą do obligatoryjnych pasożytów wewnątrzkomórkowych, ponieważ nie są zdolne do samodzielnej syntezy adenozylo-trójfosforanów (ATP). Wykazują cechy zarówno bakterii, jak i wirusów. Cechą charakterystyczną *chlamydomphili* jest zdolność wywoływania zakażeń o przebiegu przewlekłym. *Chlamydomphila pneumoniae* jest jednym z czynników etiologicznych zakażeń górnych i dolnych dróg oddechowych. Drobnoustroj ten jest przyczyną zapalenia zatok, ucha środkowego, zapalenia gardła. Nawracające przewlekłe zakażenia *C. pneumoniae* sprzyjają rozwojowi takich jednostek chorobowych, jak miażdżycza naczyń i choroba wieńcowa, astma, sarkoidoza, stwardnienie rozsiane, choroba Alzheimera. *C. pneumoniae* ma bardzo duże wymagania odżywcze i w związku z tym jest bakterią trudną do hodowli w warunkach *in vitro*. Hodowle prowadzi się na liniach komórkowych HeLa229, HL i Hep2; w hodowli komórkowej tworzy charakterystyczne wtręty komórkowe (IB). Diagnostyka laboratoryjna w kierunku *C. pneumoniae* polega na: wykrywaniu antygenów ciałek elementarnych metodą immunofluorescencji bezpośredniej, badaniach serologicznych i genetycznych. Zakażenia *C. pneumoniae* mogą występować w czterech postaciach klinicznych: ostrej infekcji, reinfekcji, zaostrzonej infekcji przewlekłej, nosicielstwa. Z wyjątkiem nosicielstwa, wszystkie formy infekcji wymagają leczenia. Zastosowanie w terapii *C. pneumoniae* znalazły antybiotyki z grupy makrolidów, tetracyklin i fluorochinolonów.

**Słowa kluczowe:** *Chlamydomphila pneumoniae*, zakażenia, diagnostyka, leczenie.

**Summary** *Chlamydomphila* compose a large group of microorganisms wide spread all over the world. These microorganisms are obligatory intracellular parasites because of their disability to produce ATP on their own. They demonstrate of virus and bacteria traits. Characteristic trait of *Chlamydomphila* is ability to develop chronic infections. *Chlamydomphila pneumoniae* is an etiological agent of lower and upper airways infections. This microorganism can cause sinusitis, otitis media and pharyngitis. Returned chronic *C. pneumoniae* infections are associated with development of some disease entities such as: coronary atheromatosis and coronary heart disease, asthma, sarcoidosis, multiple sclerosis and Alzheimer's disease. *C. pneumoniae* has very high nutritious requirement and in this way it is difficult to culture this bacteria *in vitro*. The culture is conducted in HeLa229, HL and Hep2 cell lines; *C. pneumoniae* forms inclusion bodies in a cell culture. Laboratory diagnosis towards *C. pneumoniae* is based on: detection of elementary bodies antigens by direct immunofluorescence method, serological investigation and genetic investigation. *C. pneumoniae* infections can occur in 4 clinical forms: acute infection, reinfection, exacerbated chronic infection and carrier state. Besides carrier state, all infection forms require a treatment. Macrolides, tetracyclines and fluoroquinolones are used in *C. pneumoniae* therapy.

**Key words:** *Chlamydomphila pneumoniae*, infections, diagnosis, treatment.

## Wstęp

W 1965 r. z oka dziecka chorego na jaglicę wyizolowano nieznaną drobnoustroj, który oznaczono symbolem TW-183 [1–4]. Podejrzewano, że jest to szczep bakterii z gatunku *Chlamydia trachomatis*, jednak różnił się od typowych przedstawicieli tej grupy wieloma cechami, m.in. był niewrażliwy na surowice odpornościowe znanych immunotypów *C. trachomatis*. W dalszych badaniach stwierdzono, że wtręty szczepu TW-183 są

morfologicznie zbliżone do inkluzji utworzonych przez bakterie z innego gatunku, a mianowicie *Chlamydia psittaci*. Niedługo potem w Stanach Zjednoczonych, w Seattle, z gardła młodego mężczyzny wyizolowano szczep podobny do szczepu TW-183 i oznaczono symbolem AR-39 [3, 5, 6]. Izolaty TW-183 i AR-39 uznano za jeden z serotypów *C. psittaci* i oznaczono wspólnym symbolem TWAR. Jedynymi objawami klinicznymi zakażeń szczepem TWAR były stany zapalne górnych dróg oddechowych. W związku

z tym w 1989 r. nadano im nazwę *Chlamydia pneumoniae* [1, 3]. Dla wszystkich gatunków rodzaju *Chlamydia* przeprowadzono analizę genomowego DNA. Wykazano 10% podobieństwo *Chlamydia pneumoniae* z pozostałymi gatunkami *chlamydii*. W obrębie szczepów należących do gatunku *C. pneumoniae* stwierdzono 92% homologię sekwencji DNA. Ten i inne względy zdecydowały o nowej taksonomicznej klasyfikacji gatunku i ostatecznej nazwie *Chlamydia pneumoniae* [3].

Aktualna systematyka tego drobnoustroju przedstawia się następująco:

Rząd: *Chlamydiales*

Rodzina: *Chlamydiaceae*

Rodzaj: *Chlamydia*

Gatunek: *Chlamydia trachomatis*

Rodzaj: *Chlamydia*

Gatunek: *Chlamydia pneumoniae*

*Chlamydia pneumoniae*

*Chlamydia pneumoniae*

## Mikrobiologiczna charakterystyka *Chlamydia pneumoniae*

*Chlamydia pneumoniae* są dużą, szeroko rozpowszechnioną na całym świecie grupą drobnoustrojów. Należą do obligatoryjnych pasożytów wewnątrzkomórkowych, ponieważ nie są zdolne do samodzielnej syntezy adenozyno-trójfosforanów (ATP). Mogą się rozwijać wyłącznie w komórkach eukariotycznych [1–4]. Wykazują cechy zarówno bakterii, jak i wirusów. Równocześnie posiadanie obu kwasów nukleinowych, DNA i RNA, oraz rybosomów, sztywna ściana komórkowa o budowie zbliżonej do ściany bakterii Gram(-), rozmnażanie przez podział podwójny, obecność enzymów czynnych metabolicznie m.in. rozkładających glukozę to cechy zbliżające *Chlamydia pneumoniae* do bakterii [5]. Z kolei niewielkie rozmiary, brak własnych źródeł energii, wyłącznie wewnątrzkomórkowy cykl rozwojowy, brak wzrostu w hodowli na sztucznych podłożach bakteriologicznych (hodowle prowadzi się w pęcherzykach żółtkowych zarodków kurzych i hodowlach komórkowych HeLa229) stanowią cechy wirusów [1, 2].

Cykl rozwojowy *Chlamydia pneumoniae* jest podobny u wszystkich gatunków rodzaju *Chlamydia*. Formą zakaźną jest ciało elementarne EB (*elementary body*). Ma ono wielkość około 0,30 µm, jest formą nieaktywną metabolicznie i niezdolną do rozmnażania [1, 3, 5]. Osłonięte jest otoczką, która stanowi 15% jego masy. Zbudowana jest ona z grubej ściany komórkowej o strukturze przypominającej ścianę bakterii Gram(-). W ścianie obecna jest hemaglutynina, która ułatwia EB wnikanie do komórki gospodarza [2].

Zbita i zwarta struktura EB zapewnia komórce odporność na czynniki środowiska i umożliwia przetrwanie po lizie komórek gospodarza, a także poza komórką żywiciela. Ciało elementarne ma kształt gruszkowaty i dużą przestrzeń peryplazmatyczną, w której występują małe (wielkości ok. 0,05 µm), elektronowo gęste struktury połączone z cytoplazmą przez wydłużoną strukturę pochodzącą z błony cytoplazmatycznej. Miejszem początkowego kontaktu z błoną komórki gospodarza jest ostry koniec EB. Najczęściej łączy się on w 2–3 miejscach z mikrokosmkami komórkowymi, rzadziej z powierzchniami gładkimi komórki [3]. Wiązanie to ma charakter elektrostatyczny [1]. Po adsorpcji EB powierzchnia komórki gospodarza zaczyna się odkształcać, tworząc wgłębienie, powiększające się stopniowo wraz z wnikaniem drobnoustroju. Po wniknięciu ciało elementarne zostaje otoczone pochodzącymi z zaatakowanej komórki błonami powierzchniowymi. Proces wnikania, przypominający endocytozę, trwa około 2–4 godzin od chwili zakażenia. W ciągu kolejnych 6–8 godzin komórka powiększa swoje rozmiary kilkakrotnie. Po około 12 godzinach otoczka ciała elementarnego staje się bardziej przepuszczalna, co ułatwia transport składników odżywczych oraz energii w postaci ATP. Tak przekształcone EB tworzy ciało siateczkowate RB (*reticular body*). RB jest formą aktywną, metabolicznie zdolną do syntezy DNA, RNA i białek. Posiada strukturę mniej zwartą, o masie stanowiącej około 5% masy ciała elementarnego i średnicy około 0,51 µm [2]. Rozluźnienie struktury powoduje wzrost osmotycznej i mechanicznej wrażliwości komórki. Ciało siateczkowate może istnieć wyłącznie wewnątrzkomórkowo [2, 3]. Jest to forma wegetatywna *Chlamydia pneumoniae*, która ulega wielokrotnym podziałom. Po 24–72 godzinach w wyniku podziałów poprzecznych tworzy się wtręt IB (*inclusion body*) w komórce gospodarza. W obrębie wtrętu dochodzi do przekształcania RB w EB, następuje kondensacja cytoplazmy i zmniejszanie rozmiarów ciała siateczkowatego. Wtręt wypełniony ciałkami elementarnymi doprowadza do uszkodzenia komórki gospodarza, ulega ona lizie. Uwolnione zostają ciała elementarne – nowe elementy zakażające. Z jednej zakażonej komórki może zostać uwolnionych od 100 nawet do 1000 EB [1–3, 5, 6].

Drobnoustroje z gatunku *Chlamydia pneumoniae* nie posiadają form pozagenomowego DNA. Wszystkie istotne dla tego rodzaju białka, zarówno strukturalne, funkcjonalne, jak i immunologiczne, są kodowane w obrębie genomu tej bakterii [3].

W budowie antygenowej *Chlamydia pneumoniae* można wyróżnić dwie grupy antygenów: antygeny swoiste grupowo oraz antygeny swoiste gatun-

kowo. Do antygenów swoistych grupowo zalicza się lipopolisacharyd LPS, wspólny dla wszystkich gatunków tego rodzaju. Antygenem swoistym gatunkowo jest główne białko błony zewnętrznej MOMP (*major outer membrane protein*) [7, 8].

Do białek występujących u wszystkich gatunków *Chlamydomphilia* należą MOMP o masie 39,5 kDa oraz dwa bogate w cysteinę białka związane z kompleksem zewnątrzkomórkowym o masach 15,5 i 60 kDa. MOMP *Chlamydomphila pneumoniae* nie jest białkiem immunodominującym [7, 8]. Bierze udział w przemianie EB do wewnątrzkomórkowego RB. Jest też głównym składnikiem osłon komórkowych ciała podstawowego. W obrębie gatunku *C. pneumoniae* zidentyfikowano kilka swoistych i immunogennych białek, np. białko o masie 98 kDa obecne jest tylko w kompleksie zewnątrzkomórkowych białek tego gatunku. Zauważono także obecność przeciwciała dla tego białka w ostrej fazie zakażenia [3]. Podejrzewano, że bogate w cysteinę białko 98 kDa warunkuje sztywność błony zewnętrznej i umożliwia utrzymanie charakterystycznego gruszkowatego kształtu ciała elementarnego przez tworzenie dodatkowych wiązań siarczkowych. Wyhodowany jednak w Japonii szczep *C. pneumoniae* o okrągłym kształcie EB podważa jednak tę hipotezę [2, 3]. Gatunkową swoistość wykazują też białka o masach 30, 43, 80 kDa. Białka o masie 43, 46, 53, 76 kDa zaliczane są do białek immunodominujących *C. pneumoniae*; wykazują swoistość gatunkową w reakcjach z surowicami pacjentów w ostrej fazie zakażenia. Dla białek tych produkowane są przeciwciała monoklonalne, które wykorzystuje się w diagnostyce zakażeń *C. pneumoniae* [2, 3].

## Zakażenia wywoływane przez *Chlamydomphila pneumoniae*

Cechą charakterystyczną bakterii z rodzaju *Chlamydomphila* jest zdolność wywoływania zakażeń o przebiegu przewlekłym. Drobnoustrój ten odpowiada za przewlekłe zakażenia dróg oddechowych [9].

Zakażenia *Chlamydomphila pneumoniae* u ludzi szerzą się drogą kropelkową, zwłaszcza w środowiskach zamkniętych (domy opieki społecznej, koszary, przedszkola, szkoły), nie wykazano istnienia rezerwuaru zwierzęcego, będącego źródłem zakażeń dla człowieka. Zakażenia mogą mieć charakter endemiczny lub epidemiczny [10, 11]. W Finlandii zaobserwowano zwiększoną liczbę zachorowań co 2–3 lata, po których następował 4–5-letni okres zmniejszonej zapadalności [3, 5, 9, 11]. Wyniki badań epidemiologicznych prowadzone w wielu krajach sugerują, że w ciągu życia każdy przynajmniej raz jest za-

każony tym drobnoustrojem, ale może też zakażać się wielokrotnie. Wykazano także, że przeciwciała dla *C. pneumoniae* występują częściej u mężczyzn niż u kobiet [12]. *C. pneumoniae* jest jednym z czynników etiologicznych zakażeń górnych i dolnych dróg oddechowych. Drobnoustrój ten jest przyczyną zapalenia zatok, ucha środkowego, zapalenia gardła. Szacuje się, że jest on odpowiedzialny za około 5% przypadków zapalenia oskrzeli i 10–15% zapaleń płuc [13]. Nawracające przewlekłe zakażenia *C. pneumoniae* sprzyjają rozwojowi takich jednostek chorobowych, jak miażdżyca naczyń i choroba wieńcowa, astma, sarkoidoza, stwardnienie rozsiane, choroba Alzheimera [8, 13].

*Chlamydomphile* wykazują wyraźne powinowactwo do komórek nabłonka pokrywającego błony śluzowe. Cechą wyróżniającą *C. pneumoniae* od innych patogenów jest zdolność do namnażania się nie tylko w komórkach nabłonka, ale także w makrofagach i mięśniach gładkich aorty zmienionej miażdżycowo [14]. Ze względu na możliwość przemieszczania się zakażonych makrofagów do różnych narządów infekcja może mieć charakter ogólnoustrojowy [14, 15].

Większość chorób układu oddechowego o etiologii *C. pneumoniae* charakteryzuje się łagodnym przebiegiem. Początek choroby jest trudny do zdiagnozowania; w pierwszej fazie występują bóle gardła, chrypka, kaszel, który rozwija się później i utrzymuje kilka tygodni [10]. Podwyższona temperatura pojawia się na początku i szybko wraca do normy. Na zdjęciach RTG widoczne są rozsiane, charakterystyczne dla obrazu atypowego zapalenia płuc, symetryczne zmiany śródmiąższowe [10, 16]. Ostre przebiegi zakażenia i konieczność hospitalizacji są rzadkie i najczęściej występują u osób starszych, z osłabioną odpornością i współistniejącymi zakażeniami. *C. pneumoniae* ma zdolność porażania rzęsek w drogach oddechowych, a także zdolność bezpośredniego uszkodzenia nabłonka. Powoduje to odstawianie podnabłonkowych zakończeń nerwowych i wywołuje nadreaktywność drzewa oskrzelowego. W rozwoju zakażenia biorą także udział makrofagi płucne. Zakażenie *C. pneumoniae* nasila stan zapalny w drogach oddechowych, stymulowane są bowiem prozapalne cytokiny, takie jak: IL-1 $\beta$ , IL-6 oraz TNF- $\alpha$ . Nieprawidłowa funkcja makrofagów hamuje IgE-zależną odpowiedź alergiczną [17, 18].

Coraz większą uwagę zwraca się na rolę *Chlamydomphilia* w rozwoju lub zaostrzeniu astmy oskrzelowej [17–20]. Oprócz wspomnianej już nadreaktywności drzewa oskrzelowego, uznaje się, że przewlekły charakter zakażenia przyczynia się do nasilenia astmy. Dochodzi do tego prawdopodobnie w wyniku antyapoptycznego działania *C. pneumoniae* na komórki nabłonko-

we i makrofagi. Wykazano, że induktory apoptozy (np. staurosporyna) *in vitro* nie wywołują apoptozy w komórkach nabłonka oddechowego oraz w makrofach zarażonych *C. pneumoniae*. Ponadto wykazano, że makrofagi zakażone tymi bakteriami mogą indukować apoptozę limfocytów T, co przedłuża życie tych drobnoustrojów i przedłuża rozwój infekcji [19]. Wykazano, że objawy astmy oskrzelowej częściej występują u dorosłych niż u dzieci i zazwyczaj są wynikiem reinfekcji lub zakażenia przewlekłego *C. pneumoniae*, a nie infekcji pierwotnej [17, 19]. Dobre efekty celowanej antybiotykoterapii chorych na astmę, u których stwierdzono mikrobiologiczne lub serologiczne cechy zakażenia *C. pneumoniae*, potwierdzają przypuszczenia o roli tego drobnoustroju w rozwoju astmy. Po leczeniu antybiotykami z grupy makrolidów zmniejszyła się częstość ataków astmatycznych i zmniejszeniu uległo także zapotrzebowanie na leki przeciwastmatyczne.

W ostatnich latach wskazuje się na rolę, jaką w rozwoju choroby niedokrwiennej serca odgrywają czynniki infekcyjne, w tym *C. pneumoniae* [20, 21]. W licznych badaniach wykazano udział przewlekłego procesu zapalnego w rozwoju miażdżycy [22–26]. Uwzględnia się bezpośrednie działanie patogenu na naczynia oraz aktywację mechanizmów ogólnoustrojowych [22, 25]. *C. pneumoniae* ma zdolność do infekowania i rozmnażania się wewnątrz komórek śródbłonka, mięśni gładkich ściany naczyń krwionośnych oraz w makrofach, które pełnią funkcję elementów transportujących *chlamydomydia* z układu oddechowego do krwionośnego [27]. Nieprawidłowe funkcjonowanie śródbłonka spowodowane zakażeniem powoduje nasiloną adhezję leukocytów, ich migrację przez śródbłonek, nasilenie chemotaksji monocytów i neutrofilii, wzmożoną proliferację mięśni gładkich oraz adhezję płytek i tworzenie zakrzepów [26, 28]. Wykazano również bezpośrednią zdolność bakteryjnego LPS do aktywacji płytek i ich agregacji [28, 29]. *C. pneumoniae* może być przyczyną innych jednostek chorobowych układu krwionośnego, np. tętniaka aorty brzusznej (TAB) [30–32]. Główną rolę w patogenezie TAB odgrywa degradacja elastyny, spowodowana przez enzymy proteolityczne, m.in. elastazę. Obecność antygenów lub żywych bakterii *C. pneumoniae* może nasilić proces zapalny przez aktywację komórek prozapalnych oraz własne zdolności chemotaktyczne [32].

Trwa dyskusja nad rolą *C. pneumoniae* w rozwoju chorób ośrodkowego układu nerwowego. Wiele kontrowersji budzi udział tego drobnoustroju w rozwoju stwardnienia rozsianego. W badaniach prowadzonych przez Srirama i wsp. metodą PCR stwierdzono obecność *chla-*

*mydomydia* w płynie mózgowo-rdzeniowym u 97% badanych chorych na stwardnienie rozsiane. Postawiono tezę, iż *C. pneumoniae* występuje już we wczesnych stadiach schorzenia i utrzymuje się w postaci przetrwałej przez cały okres choroby. Nie ma jednak niepodważalnych dowodów na to, że bakteria ta przyczynia się do rozwoju choroby lub ją inicjuje [28, 33, 34].

## Diagnostyka laboratoryjna zakażeń *Chlamydomydia pneumoniae*

*Chlamydomydia pneumoniae* ma bardzo duże wymagania odżywcze i w związku z tym jest bakterią trudną do hodowli w warunkach *in vitro*. Namnaża się wolno, w hodowli komórkowej tworzy charakterystyczne wtręty komórkowe (IB). Hodowle prowadzi się na liniach komórkowych HeLa 229, HL i Hep2 [1–3].

W celu ułatwienia *chlamydomydia* kontaktu z powierzchnią komórki i penetrację osadza się mechanicznie bakterie za pomocą wirowania przez godzinę (3000 obrotów/minutę). Aby zahamować metabolizm i aktywność mitotyczną komórek, do hodowli dodaje się cykloheksymid [2, 6].

Materiał do badań pochodzi z wymazów z gardła i z wydzieliny nadkrtaniowej [35]. Plwocina nie jest dobrym materiałem do izolacji *chlamydomydia*, ponieważ często wykazuje działanie toksyczne na hodowle komórkowe. Materiał transportuje się w podłożu z dodatkiem antybiotyku w celu zapobiegania wtórnym zakażeniom bakteryjnym i grzybiczym. Istotna jest temperatura przechowywania bakterii. *Chlamydomydia* giną w temperaturze pokojowej, w temperaturze 4°C dobę przeżywa 70%. Zamrożone do –70°C mogą przeżyć kilka miesięcy, zachowując zdolność zarażania, choć około 20% zostaje w ten sposób inaktywowana [35, 36].

Badania w kierunku *C. pneumoniae* obejmują: wykrywanie antygenów ciałek elementarnych metodą immunofluorescencji bezpośredniej, badania serologiczne, tj. odczyn wiązania dopełniacza, MIF – mikroimmunofluorescencja, odczyn immunoenzymatyczny ELISA.

Przeciwciała nieswoiste gatunkowo są wykrywane w ostrej fazie zakażenia. Antygeny swoiste związane z białkami błony (MOMP) można wykazać także w czasie rekonwalescencji. Odczyny serologiczne pozwalają określić etap zakażenia. W przypadku ostrego zakażenia związanego z pierwszym kontaktem z drobnoustrojem obserwuje się szybką odpowiedź w grupie przeciwciał reagujących w odczynie wiązania dopełniacza. Po trzech tygodniach od zakażenia pojawiają się przeciwciała klasy IgM. Przeciwciała klasy IgG pojawiają się nie wcześniej niż 6–8 tygodni od zakażenia, w przypadku kolejnych zakażeń prze-

ciwiała związane z dopełniaczem i przeciwciała klasy IgM nie występują wcale lub w niskich mianach [15]. Wzrost miana przeciwciał klasy IgM powyżej 1 : 16 lub miano przeciwciał klasy IgG powyżej 1 : 512 w teście MIF informują o ostrym zakażeniu. Miano przeciwciał klasy IgG od 16 do 256 świadczy o przebyłym zakażeniu [1].

Najczęściej polecaną i jednocześnie uznawaną za najpewniejszą technikę wykrywania *C. pneumoniae* jest łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR) [36]. Do reakcji powielania stosuje się kilka starterów swoistych dla: genu podjednostki rybosomu 16S rRNA, genu kodującego białko błony zewnętrznej, genu ompA. PCR jest wykorzystywany również do poszukiwania DNA *C. pneumoniae* w ludzkich i zwierzęcych tkankach, a także w blaszkach miażdżycowych zmianach naczyń wieńcowych [6, 9, 24].

## Leczenie

Zakażenia *Chlamydomphila pneumoniae* mogą występować w czterech postaciach klinicznych: ostrej infekcji, reinfekcji, zaostrzonej infekcji przewlekłej i nosicielstwa. Z wyjątkiem nosicielstwa, wszystkie formy infekcji wymagają leczenia [2]. Leczenie postaci ostrej jest długotrwałe, trwa przeciętnie 2–3 tygodnie i wymaga stosowania dużych dawek leków. Leczenie postaci przewlekłych trwa dłużej, od 4 do 6 tygodni. Antybiotykoterapia stosowana 7–10 dni jest za krótka, nieskuteczna i charakteryzuje się licznymi nawrotami. Im później wdrażany jest antybiotyk, tym wolniej następuje eliminacja *chlamydomphilii* z organizmu [37].

*C. pneumoniae* jest bakterią wrażliwą na działanie 3 grup antybiotyków: tetracyklin, makrolidów oraz fluorochinolonów. Lekami z wyboru są makrolidy; tetracykliny mogą być stosowane po 12 roku życia, a chinolony po 18 roku życia, czyli po zakończeniu dojrzewania chrząstki stawowej [38]. Drobnoustrój ten jest odporny na sulfonamidy i niewrażliwy na działanie  $\beta$ -laktamów, których podanie w *chlamydiozie* może być przyczyną wytworzenia nietypowych ciałek siateczkowatych, wykazujących oporność na makrolidy [5].

W terapii *chlamydioz* i *chlamydomphilii* stosowane są głównie makrolidy II generacji, charakteryzujące się długim czasem działania oraz dostępnością biologiczną [39]. Do najczęściej stosowanych należą:

Azytromycyna (prep. Sumamed) – osiąga bardzo duże stężenie w tkankach, około 100 razy większe niż w surowicy, stężenia terapeutyczne

utrzymują się jeszcze około 5–7 dni po podaniu ostatniej dawki. Leczenie rozpoczyna się od podania jednorazowo 500 mg raz na dobę, a następnie podaje się 250 mg raz dziennie [40].

Roksytromycyna (prep. Rulid, Rencin) – dobrze penetruje do wydzieliny oskrzelowej, miąższu płucnego, migdałków, a także makroforów. Lek jest dobrze tolerowany, podawany jest co 12 godzin po 150 mg lub 300 mg raz na dobę [40].

Klarytromycyna (prep. Fromilid, Klacid) – wykazuje wysoką aktywność wobec pasożytów wewnątrzkomórkowych, okres półtrwania wynosi około 4–5 godzin, a aktywnego metabolitu około 7 godzin. Dawka 250–500 mg co 12 godzin [38, 40].

Tetracykliny mają ograniczone zastosowanie, ze względu na liczne działania niepożądane: przebarwienia zębów (głównie u dzieci), fototoksyczność, zwiększoną pigmentację skóry, zaburzenia w funkcjonowaniu przewodu pokarmowego, zapalenia jamy ustnej i języka, hepatotoksyczność, mogą być też ototoksyczne [38, 39]. Z tej grupy leków najczęściej stosowaną w zakażeniach *Chlamydomphila* jest – doksycyklina (prep. Unidox, Dotur). Jest najsilniej i najdłużej działającym oraz najmniej toksycznym antybiotykiem w tej grupie. Biologiczny okres półtrwania wynosi około 22 godziny. Stosowana jest początkowo w dawce 200 mg, a następnie 100 mg raz lub dwa razy na dobę [40].

Fluorochinolony działają bakterioobójczo, hamując syntezę DNA w komórkach bakteryjnych przez wiązanie się z enzymem komórkowym – gyrazą DNA. Chinolony wiążąc się z gyrazą powodują rozluźnienie struktury DNA w komórce bakteryjnej. W związku z narastającą opornością zalecane jest stosowanie fluorochinolonów jako leków alternatywnych, jeśli wcześniej prowadzona terapia nie przyniosła pożądanych rezultatów [38, 39]. Najczęściej stosowane leki z tej grupy to:

Ciprofloksacyna (prep. Cifran, Ciphin Cipronol, Ciprobay, Cipronex) – antybiotyk ten bardzo dobrze penetruje do tkanek, narządów i wnętrza komórek. Wykazuje efekt poantybiotykowy. Dawkowanie uzależnione jest od rodzaju zakażenia, w infekcjach dróg oddechowych podaje się 500–1500 mg doustnie lub 200–400 mg (800 mg) dożylnie w 2 dawkach podzielonych [40].

Ofloksacyna (prep. Floxal, Oflofinex, Zanocin, Tarivid) bardzo dobrze wchłania się z przewodu pokarmowego, charakteryzuje się niemal 100% biodostępnością (ok. 98%). Przenika do narządów i tkanek oraz płynu mózgowo-rdzeniowego. Dawkowanie – doustnie 200–400 mg dwa razy na dobę [40].

## Piśmiennictwo

1. Choroszy-Król I, Ruczkowska J. *Laboratoryjna diagnostyka chlamydzioz*. Wrocław: Akademia Medyczna; 2004: 53–68.
2. Nitsch-Osuch A, Choroszy-Król I, Wadryn AK. *Zakażenia wywołane przez Chlamydia pneumoniae*. Wrocław: Górnicki Wydawnictwo Medyczne; 2001: 5–10.
3. Podsiadły E, Tylewska-Wierzbanowska S. *Chlamydia pneumoniae* – biologia i chorobotwórczość. *Post Mikrob* 1998; 37: 145–166.
4. Stratton C, Sriram S. Association of *Chlamydia pneumoniae* with central nervous system disease. *Microb Infect* 2003; 5: 1249–1253.
5. Zawilińska B. Zakażenia wywołane przez *Chlamydia pneumoniae*. *Epidem Zakaż Szpit* 2003; 3: 86–94.
6. Rajtar-Leontiew Z. *Chlamydiowe zapalenie płuc u dzieci*. *Nowa Pediatr* 1998; 2: 31–35.
7. Chritiansen G, Boesen T, Hjernø K, et al. Molecular biology of *Chlamydia pneumoniae* surface proteins and their role in immunopathogenicity. *Am Hart J* 1999; 138: 491–495.
8. Kido Y, Shirai M, Ouchi K, Nakazawa T. Analysis of the serological response to *Chlamydia pneumoniae* in patients with ischemic heart disease by recombinant MOMP-ELISA. *J Infect Chemoter* 2001; 7: 180–185.
9. Tyl J. Czy istnieje związek między przewlekłym zakażeniem *Chlamydia* a astmą oskrzelową u dzieci? *Med Wieku Rozw* 2004; 8: 411–417.
10. Choroszy-Król I, Iwańczak B, Iwańczak F i wsp. Ocena obrazu klinicznego atypowych zapaleń płuc wywołanych przez *Mycoplasma pneumoniae* i *Chlamydia* sp. u dzieci. *Wiad Lek* 2001; 54: 26–37.
11. Choroszy-Król I, Iwańczak B, Iwańczak F i wsp. Epidemiology of atypical pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia* sp. in children. *Adv Clin Exp Med* 2001; 10: 37–44.
12. Witkiewicz W, Gnus JJ, Drohomirecka A. Udział *Chlamydia pneumoniae* w patogenezie tętniaka aorty brzusznej. *Pol Merk Lek* 2005; 18: 346–350.
13. Choroszy-Król I, Ruczkowska J, Kowal J. Oznaczanie przeciwciał *anty-Chlamydia pneumoniae* klasy IgM, IgG i IgA w surowicy metodą immunoenzymatyczną ELISA. *Adv Clin Exp Med* 1999; 8: 337–342.
14. Podsiadły E, Przyłuski J, Kwiatkowski A. Presence of *Chlamydia pneumoniae* in patients with and without atherosclerosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005; 24: 507–513.
15. Szulakowski P, Pierzchała W, Friedek D i wsp. Analiza występowania serologicznych markerów zakażenia *Chlamydia pneumoniae* u chorych na astmę oskrzelową. *Wiad Lek* 2001; 7/8: 399–407.
16. Choroszy-Król I, Iwańczak B, Iwańczak F i wsp. Analiza obrazu radiologicznego atypowych zapaleń płuc wywołanych przez *Mycoplasma pneumoniae* i *Chlamydia* sp. u dzieci. *Adv Clin Exp Med* 1999; 8: 197–202.
17. Emeryk A, Bartkowiak-Emeryk M. Wpływ zakażeń *Chlamydia pneumoniae* na rozwój astmy u dzieci. *Alergia* 2004; 4: 65–66.
18. Magee J. Could *Chlamydia pneumoniae* be asthma villain? *Lancet* 1998; 351: 344.
19. Emeryk A, Bartkowiak-Emeryk M. Wpływ zakażeń *Chlamydia pneumoniae* na astmę oskrzelową u dzieci. *Acta Pneumon Allergol Pediat* 2003; 6: 34–38.
20. Prokopiuk M, Wierzbicki P, Kade G i wsp. Przeciwciała przeciwko *Chlamydia pneumoniae* a inne czynniki ryzyka miażdżycy u chorych przewlekle hemodializowanych. *Doniesienia wstępne. Pol Merk Lek* 2002; 12: 380–383.
21. Halawa B. Zakażenia a choroba niedokrwienna serca. *Pol Merk Lek* 2002; 12: 58–61.
22. Chrzanowski Ł. Znaczenie zakażenia i reakcji zapalnej w chorobie niedokrwiennej serca. *Forum Kardiol* 2000; 8: 117–121.
23. Dyszkiewicz W, Paul M, Chylak J, Jemielity M. Przeciwciała IgG, IgA i IgM przeciwko *Chlamydia pneumoniae* u chorych kwalifikowanych do operacyjnego leczenia z powodu choroby wieńcowej serca. *Pol Merk Lek* 2002; 12: 11–14.
24. Kaplan M, Yavuz SS, Cinar B, et al. Detection of *Chlamydia pneumoniae* and *Helicobacter pylori* in atherosclerotic plaques of carotid artery by polymerase chain reaction. *Intern J Infect Dis* 2006; 10: 116–123.
25. Liu C, Waters DD. *Chlamydia pneumoniae* and atherosclerosis: From Koch's postulates to clinical trias. *Prog In Card Dis* 2005; 4: 230–239.
26. Maass M, Gieffers J, Krause E, et al. Poor correlation between microimmunofluorescence serology and polymerase chain reaction for detection of vascular *Chlamydia pneumoniae* infection in coronary artery disease patients. *Med Microb Immunol* 1998; 187: 103–106.
27. Stratton C. Association of *Chlamydia pneumoniae* with chronic human diseases. *Antymicrob Infect Dis News* 2000; 18: 49–55.
28. Kol A, Bourcier T, Lichtman AH, Libby P. *Chlamydial* and human heat shock protein 60s activate human vascular endothelium, smooth muscle cells, and macrophages. *J Clin Invest* 1999; 103: 571–577.
29. Gaydos C. *Chlamydia pneumoniae*: A review and evidence for a role in coronary artery disease. *Clin Microb News* 1995; 17: 49–54.
30. Vammen S, Vorum H, Ostergaard L, et al. Immunoblotting analysis of abdominal aortic aneurysms using antibodies against *Chlamydia pneumoniae* recombinant MOMP. *Eur J Endovasc Surg* 2002; 24: 81–85.
31. Wolski A, Mazur E, Niedźwiadek J i wsp. Związek zakażenia *Chlamydia pneumoniae* z patogenezą tętniaka aorty brzusznej. *Pol Mer Lek* 2001; 11: 491–494.
32. Wolski A, Niedźwiadek J, Mazur E i wsp. Rola *Chlamydia pneumoniae* w patogenezie tętniaka aorty brzusznej. *Pol Przegl Chir* 2002; 3: 235–243.



33. Tylewska-Wierzbanowska S. Następstwa przewlekłych zakażeń *Chlamydia pneumoniae*. *Prz Epid* 2002; 57–58.
34. Wender M. Zakażenie *Chlamydia pneumoniae* a stwardnienie rozsiane. *Neurol Neurochir Pol* 2002; 36: 489–492.
35. Choroszy-Król I, Ruczkowska J, Teryks-Wołyniec D i wsp. Wykrywanie antygenów *pneumoniae* w wymazach z gardła metodą immunofluorescencji bezpośredniej. *Adv Clin Exp Med* 1998; 7: 191–195.
36. Hammerschlag M. Current status of laboratory diagnosis of *Chlamydia pneumoniae*. *Clin Microb News* 2001; 14: 107–111.
37. Jacob LS. *Farmakologia*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1994: 340–349.
38. Numazaki K, Sakamoto Y, Umetsu M, et al. Therapeutic effect of clarithromycin for respiratory – tract infections in children caused by *Chlamydia pneumoniae*. *Intern J Antimicrob Agents* 2000; 13: 219–222.
39. Zejca A, Gorczyca M. *Chemia leków*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998/1999: 596–649.
40. Dzierżanowska D.: *Kompendium antybiotyków*. α-medica Press; 2002.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

Zakład Nauk Podstawowych AM

ul. Chałubińskiego 4

50-368 Wrocław

Tel./fax: (071) 784-00-76

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

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.09.2006 r.

Po recenzji: 20.09.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## Schorzenia infekcyjne i szczepienia ochronne u młodocianych pacjentów chorych na cukrzycę

## Infectious diseases and vaccination in adolescent diabetic patients

MARIA NOWAKOWSKA<sup>1, E, F</sup>, EWA OTTO BUCZKOWSKA<sup>2, E, F</sup><sup>1</sup> Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach  
Kierownik: Gayane Martirosian<sup>2</sup> Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka i Matki w Katowicach. Poradnia Diabetologiczna

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** Cukrzyca typu 1 u dzieci w okresie niewyrównania może sprzyjać rozwojowi zakażeń. Kolonizacji lub zakażeniom u dzieci z cukrzycą sprzyja częsty kontakt ze szpitalem. Zakażenia u dzieci wywołują m.in. *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae* i *S. aureus* – bakterie zaliczane do pozaszpitalnych patogenów alarmowych. Najczęstszą lokalizacją zakażeń są górne i dolne drogi oddechowe, skóra i tkanki miękkie oraz drogi moczowe. Z moczu u dzieci ze znamiennej bezobjawową bakteriurią obok pałeczek Gram-ujemnych często izoluje się enterokoki, koagulazo-ujemne gronkowce i paciorkowce grupy B (GBS). Podskórne podawanie insuliny stwarza ryzyko zakażeń typowymi patogenami skóry i tkanek miękkich – *S. pyogenes*, GBS i *S. aureus*. Leczenie insuliną z zastosowaniem pompy insulinowej, gdy nie przestrzega się zasad higieny, może przyczynić się do zakażenia gronkowcami kolonizującymi cewniki – głównie *S. aureus* i *S. epidermidis*. W obu przypadkach należy się liczyć z możliwością rozwoju martwiczego zapalenia powięzi. Schorzenie związane jest z zakłuciem, głębokim urazem lub ranami i często stwierdzane u chorych z cukrzycą. W świetle stale wzrastającej liczby bakterii opornych na antybiotyki coraz większego znaczenia nabiera swoista profilaktyka zakażeń, przez stosowanie szczepień ochronnych. Ze względu na wysokie ochronne działanie szczepionek wskazane jest, aby wszystkie dzieci chore na cukrzycę typu 1 otrzymywały szczepionki zalecane (przeciw *Haemophilus influenzae b*, *S. pneumoniae*, grypie i wirusowemu zapaleniu wątroby), które zapobiegają zakażeniom, powikłaniom, a także zmniejszają liczbę nosicieli groźnych patogenów.

**Słowa kluczowe:** cukrzyca typu 1, bakterie i zakażenia u dzieci, szczepienia.

**Summary** Type 1 diabetes mellitus in children with not-well controlled diabetes may predispose to infections. Children with diabetes often have contact with hospitals, which is a risk factor of colonization or infection. Infections are caused by – *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* as well as *Haemophilus influenzae* and *S. aureus*. Those strains are among community alert pathogens. Infections are mostly located in upper and lower respiratory tract, in skin and soft tissues and in urinary tract. Apart from Gram-negative rods, enterococci, coagulase-negative staphylococci, and group B Streptococcus (GBS) are also often isolated from urine, especially in case of significant asymptomatic bacteriuria in children with diabetes. Subcutaneous insulin injection is a risk factor of infections caused by typical pathogens of skin and soft tissue – *S. pyogenes*, GBS, and *S. aureus*. In case of poor hygiene the use of insulin pump therapy, may be cause of infection with staphylococci which adhere to catheter – mainly *S. aureus* and *S. epidermidis*. In both cases necrotizing fasciitis may be suspected. Infection is associated with injection, penetrating trauma or wounds and is often observed in patients with diabetes. According to increasing amounts of bacteria resistant to antibiotics in environment specific prophylactics including vaccines possesses increasing value. Because of high protective value of vaccines all children with type 1 diabetes should be vaccinated with anti *Haemophilus influenzae b* vaccine, anti *S. pneumoniae* vaccine, anti influenza and anti hepatitis B vaccine, which protect from infection and its complications and decrease the number of carriers of serious pathogens.

**Key words:** type 1 diabetes, bacteria and infections in children, vaccinations.

Cukrzyca typu 1 jest chorobą autoimmunologiczną narządowo swoistą, której rozwój wiąże się z odpornością komórkową, a ściślej z aktywacją limfocytów pomocniczych Th<sub>1</sub>. Autoantygeny komórek β wysp trzustkowych, m.in. GAD, biał-

ko transportujące glukozę i insulina, są rozpoznawane przez układ immunologiczny jako obce, co w odpowiedzi prowadzi do powstania auto przeciwciał. W wyniku aktywacji układu odpornościowego dochodzi do niszczenia komórek β

wysp trzustkowych i zaprzestania wytwarzania insuliny. We krwi wzrasta poziom glukozy i roztępuje się kwasica ketonowa.

Wykazano, że w czasie kwasicy ketonowej zostaje zaburzona funkcja leukocytów wielojądrowych, chemotaksja, fagocytoza i zdolność do wewnątrzkomórkowego zabijania drobnoustrojów. Dlatego też ryzyko wystąpienia zakażeń dotyczy głównie chorych w okresie niewyrównania metabolicznego, z hiperglikemią i kwasimą ketonową. Dodatkowymi czynnikami predysponującymi do zakażeń w cukrzycy są m.in. słabe ukrwienie tkanek, zmieniony metabolizm tkankowy i neuropatia. Prawdopodobnie z tego powodu u chorych z cukrzycą częściej niż u osób zdrowych obserwuje się zakażenia przebiegające z martwicą oraz tworzeniem pęcherzy i gazów w zakażonych tkankach.

Do zakażeń typowych dla cukrzycy, występujących głównie u dorosłych, zalicza się m.in. złośliwe zapalenie ucha zewnętrznego, zapalenie kości i szpiku kostnego małych kości stóp (stopa cukrzycowa), rozedmowe zapalenie pęcherzyka żółciowego, rozedmowe odmiedniczkowe zapalenie nerek, zakażenia skóry i tkanek miękkich pod postacią *cellulitis*, martwiczego zapalenia powięzi (*fasciitis necroticans*) i zgorzeli Fourniera [1]. Typowe dla cukrzycy są również zakażenia wywołane przez grzyby należące do rodzaju *Zygomycetes* (mukormykoza). Częste są grzybicze zakażenia skóry i błon śluzowych wywołane różnymi gatunkami z rodzaju *Candida*. Zakażenia grzybicze występują nie tylko u dorosłych. U dzieci i młodzieży w okresie niewyrównania metabolicznego zmiany grzybicze najczęściej lokalizują się na błonach śluzowych i skórze w okolicy zewnętrznych narządów płciowych i w jamie ustnej [2, 3].

Dzieci z cukrzycą typu 1 leczone prawidłowo, wyrównane metabolicznie nie wykazują większej skłonności do zakażeń w porównaniu z dziećmi zdrowymi. Jednakże, gdy dojdzie do zakażenia, jego przebieg jest zwykle cięższy niż u dzieci bez cukrzycy i częściej dochodzi do rozwoju powikłań [4]. Większość współczesnych badaczy nie potwierdza tej obserwacji i podkreśla znaczenie dobrze prowadzonej samokontroli i dobrego wyrównania metabolicznego zarówno w profilaktyce zakażeń, jak i w trakcie ich leczenia.

Problemy współczesnych chorób infekcyjnych to m.in. zmieniająca się epidemiologia zakażeń, pojawianie się nowych drobnoustrojów lub też nowych postaci zakażeń wywołanych drobnoustrojami o ustalonej roli w patologii. Zagrożenie życia wiąże się z ciągle narastającą opornością drobnoustrojów na antybiotyki i chemioterapeutyki.

Jedną z przyczyn obserwowanych zmian jest bardzo dynamiczny rozwój stosowanych w medycynie

inwazyjnych metod diagnostycznych i leczniczych. Strzykawki automatyczne z wtopioną igłą i wstrzykiwacze ołówkowe (peny) bardzo ułatwiły podawanie insuliny. Jednakże stosowana wielokrotnie ta sama igła, przy nieprzestrzeganiu zasad higieny, może być źródłem groźnych infekcji. Ryzyko zakażeń występuje również u dzieci leczonych metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny przy użyciu osobistej pompy insulinowej [5].

Zakażenia związane z iniekcją są zazwyczaj niegroźne i powierzchowne. W miejscu wkłucia pojawia się bolesne obrzmienie i rumień, czasem tworzy się niewielki ropień. Jednak zmiany mogą penetrować w głąb tkanek miękkich, prowadząc do stanu zapalnego mięśni i ich powięzi (*fasciitis necroticans*). Bakterie wywołujące martwicze zapalenie powięzi to m.in.  $\beta$ -hemolizujące paciorkowce z grupy A (*S. pyogenes*) i grupy B (GBS) oraz gronkowiec złocisty (*S. aureus*). Zakażenie jest zazwyczaj endogenne i wiąże się z nosicielstwem tych bakterii na błonach śluzowych lub na skórze. Nosicielstwo *S. pyogenes* i *S. aureus* u dzieci z cukrzycą jest porównywalne do dzieci zdrowych, jednakże GBS występuje u dzieci z cukrzycą znacznie częściej [2].

## Wybrane drobnoustroje wywołujące zakażenia u dzieci, dotyczące również dzieci chorych na cukrzycę

***Streptococcus pyogenes*.** W ostatnich dwudziestu latach pojawiły się i coraz częściej są opisywane przypadki zgorzeli paciorkowcowej, czyli martwiczego zapalenia powięzi typu II (*necrotizing fasciitis type II*). Za schorzenie odpowiedzialny jest *S. pyogenes* wytwarzający pirogeną egzotoksynę, głównie serotypy M<sub>1</sub> i M<sub>3</sub>, które coraz częściej pojawiają się w epidemiologii zakażeń paciorkowcowych [6].

Zakażeniu *S. pyogenes* może towarzyszyć GBS lub *S. aureus*. Przypadki martwiczego zapalenia powięzi opisano u ludzi w różnym wieku – u noworodków, niemowląt, małych dzieci oraz u osób dorosłych, zwłaszcza w wieku podeszłym. Zakażenie skóry i tkanek miękkich może mieć charakter mieszany, w którym biorą udział bakterie lub beztlenowe gronkowce, paciorkowce, enterokoki i pałeczki Gram(-) oraz towarzyszące im bakterie beztlenowe. Ten typ martwiczego zapalenia tkanek miękkich jest określany w terminologii angielskiej jako *necrotizing fasciitis type I*. Zakażenie rozwija się zwykle u chorych z cukrzycą oraz u osób ze zmianami naczyniowymi, najczęściej jako powikłanie zabiegów operacyjnych [6].

Zakażenia *S. pyogenes* występują zazwyczaj u dzieci i młodzieży, wśród których częste jest no-

sicielstwo paciorkowca. Dlatego też martwicze zapalenie powięzi typu II rozpoznaje się najczęściej u ludzi młodych i zdrowych. U dorosłych nosicielstwo *S. pyogenes* nie jest częste, zakażenia paciorkowcowe występują znacznie rzadziej niż u dzieci, a martwicze zapalenie powięzi rozwija się głównie u osób chorych. Jednym z czynników predysponujących do jego rozwoju jest cukrzyca.

Punktem rozwoju penetrujących zmian zapalnych jest zazwyczaj miejsce wklucia, głęboki uraz, rany pooperacyjne lub oparzenia, a także drogi rodne w okresie okołoporodowym [6, 7]. Martwicze zapalenie powięzi może być również powikłaniem niegroźnych infekcji, np. zapalenia gardła [8], a także ospy wietrznej w następstwie zadrapania i zakażenia wykwitów skórnych [6, 7, 9]. Zmianom zapalnym skóry, tkanki podskórnej, mięśni i powięzi może towarzyszyć zespół wstrząsu toksycznego, który jest przyczyną wysokiej śmiertelności obserwowanej w przebiegu tego schorzenia [6–10].

**Streptococcus grupy B (GBS).** Paciorkowce te kolonizują błony śluzowe dróg moczowo-płciowych i w mniejszym stopniu gardło, znajdujemy je również wśród flory kałowej. Bakterie te są uznanym patogenem noworodków, które zakażają się od matki, najczęściej w trakcie porodu.

W ostatnich latach obserwuje się wzrastającą rolę GBS w zakażeniach nie związanych z ciążą u osób dorosłych. Zakażenia występują głównie u ludzi obciążonych czynnikami predysponującymi, z których na pierwszym miejscu wymieniana jest cukrzyca. W badaniach własnych prowadzonych u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 wykazano wysoki odsetek nosicielstwa GBS [11]. Bakterie te stwierdzono u 22,4% dzieci w wieku od 5 do 17 lat – częściej u dziewcząt 27,8%, rzadziej u chłopców – 15,5%. Kolonizację GBS wykazano znamienne częściej ( $p = 0,029$ ;  $\chi^2 = 4,773$ ) u dzieci długo chorujących na cukrzycę, niż u dzieci z świeżo rozpoznaną chorobą. Wśród czynników etiologicznych zakażeń dróg oddechowych, układu moczowego i ropnych zakażeń skóry stwierdzanych u dzieci i młodzieży z cukrzycą należy zawsze brać pod uwagę GBS.

Bakterie te odgrywają również istotną rolę w powodowaniu martwiczego zapalenia powięzi typu II. Podobnie do infekcji *S. pyogenes*, zakażenie GBS może przybrać charakter inwazyjny, z towarzyszącym zespołem wstrząsu toksycznego [12, 13].

**Staphylococcus aureus.** Występowanie gronkowca złocistego u dzieci i młodzieży z cukrzycą jest powszechne. Bakterie te stwierdzono w różnych materiałach u 33% dzieci z cukrzycą typu 1 bez cech infekcji [2]. Znaczenie gronkowca złocistego w ropnych, powierzchownych schorzeniach skóry, takich jak: czyrak, karbunkuł, zapalenie mieszków włosowych, figówka lub liszajec,

jest znane od dawna. Jednak w ostatnich latach obserwuje się zakażenia penetrujące w głąb tkanek miękkich, przebiegające identycznie jak *fasciitis necroticans* powodowany *S. pyogenes* [14, 15]. Zakażeniu gronkowcowemu może również towarzyszyć zespół wstrząsu toksycznego, zwiększając jego śmiertelność [15].

Wytwarzana przez niektóre szczepy *S. aureus* toksyna wstrząsu toksycznego (TSST-1) – podobnie jak paciorkowcowa toksyna pirogenowa – jest superantygenem pobudzającym proliferację limfocytów T i uwalnianie cytokin. W przebiegu zakażenia gronkowcem wytwarzającym TSST-1 (przyranne, związane ze stosowaniem tamponów dopochwowych, będące powikłaniem infekcji wirusowych, np. grypy) pojawia się gorączka, biegunka, uogólniona wysypka z objawami złuszczenia, następnie rozwija się wstrząs hipowolemiczny i postępująca niewydolność wielonarządowa często prowadząca do śmierci [6].

*S. aureus* jest bakterią inwazyjną. U osób z obniżoną odpornością powoduje ropne zakażenia w obrębie narządów wewnętrznych i w jamach ciała oraz uogólnione. Szczególnie niebezpieczne są zakażenia nabyte w szpitalu wywołane szczepami szpitalnymi *S. aureus*, charakteryzującymi się wieloopornością. Gronkowcowe zakażenia szpitalne dotyczą głównie chorych leczonych w oddziałach chirurgicznych, po zabiegach operacyjnych, złamaniach kończyn i u oparzonych.

**Staphylococcus epidermidis** i rzadziej inne gronkowce koagulazo-ujemne kolonizujące skórę są w zasadzie niepatogenne. Ich zjadliwość wiąże się głównie ze zdolnością przylegania do tworzyw sztucznych, w tym cewników naczyniowych. Bakterie wytwarzają grubą warstwę śluzu (glikokaliks), dzięki któremu przylegają do powierzchni gładkich, a który chroni je przed przeciwciałami, komórkami odpornościowymi, a także antybiotykami. Dzięki temu mnożą się obficie, przechodzą do krwi powodując bakteriemię, posocznicę lub zapalenie wsierdzia. Gronkowce koagulazo-ujemne są często odporne na liczne grupy antybiotyków, w tym na  $\beta$ -laktamy (szczepy metycyloooporne). Zakażenia gronkowcem koagulazo-ujemnym mogą występować u dzieci z cukrzycą, m.in. leczonych metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny [5]. W posiewach usuniętych z tkanki podskórnej końcówek cewników pomp insulinowych (badania własne) obecność bakterii wykazano w 23,4%. Najczęściej izolowano *S. epidermidis*, rzadziej inne gronkowce koagulazo-ujemne, oraz *S. aureus* i sporadycznie maczugowce. Ponad 50% izolowanych z cewników gronkowców koagulazo-ujemnych stanowiły szczepy metycyloooporne, te same szczepy izolowano ze skóry w miejscu wprowadzenia cewnika.

Brak higieny i zbyt długie przetrzymywanie cewnika pompy insulinowej w skórze może spo-

wodować zakażenie w miejscu wkłucia i rozwój wiążących się z tym powikłań. Kolonizacja cewnika gronkowcem złocistym może być punktem rozwoju martwiczego zapalenia powięzi. Saliba i wsp. [14] opisali to schorzenie u 54-letniej kobiety z cukrzycą, które rozwinęło się w następstwie podskórnego podania insuliny. Cechą charakterystyczną infekcji po początkowym bardzo silnie bolesnym stanie zapalnym rozwiniętym w miejscu iniekcji, w tkankach miękkich doszło do gromadzenia się gazu.

***Streptococcus pneumoniae*.** Zakażenia *S. pneumoniae* występują u ludzi w różnym wieku, jednak najwięcej zachorowań obserwuje się u niemowląt i małych dzieci oraz osób starszych powyżej 65 roku życia. Nosicielstwo pneumokoków występuje głównie u dzieci, kolonizacja rozpoczyna się u niemowląt najczęściej około 6 miesiąca życia. Na błonie śluzowej nosogardzieli systematycznie, przejściowo osiedlają się różne serotypy *S. pneumoniae* (obecnie wyróżnia się 90 serotypów). Najwięcej nosicielei wykrywa się w zimnych miesiącach roku, wtedy też obserwuje się najwięcej inwazyjnych zakażeń (zapalenie płuc, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i bakteriemia). Częste są również inne zakażenia pneumokokowe, takie jak: zapalenie ucha środkowego czy zapalenie zatok obocznych nosa. Bakterie te u dzieci z cukrzycą mogą być powodem przewlekłych, bezobjawowych stanów zapalnych, np. w obrębie zatok przynosowych, które utrudniają wyrównanie metaboliczne [16].

Niebezpieczeństwo zakażeń *S. pneumoniae* wiąże się nie tylko z ich wysoką zjadliwością, również z powszechnym występowaniem w środowisku pneumokoków opornych na penicylinę i inne grupy antybiotyków, w tym na cefalosporyny III generacji. Zakażenia inwazyjne – zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, posocznica, a nawet zapalenie płuc – mogą wówczas, pomimo leczenia, prowadzić do zgonu.

***Haemophilus influenzae*.** Są to małe Gram(-) pałeczki posiadające otoczkę (szczepy zjadliwe, inwazyjne) lub bez otoczki (szczepy nieinwazyjne). Za zakażenia inwazyjne (m.in. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, posocznica, zapalenie nagłośni, septyczne zapalenie stawów) odpowiedzialne są szczepy posiadające otoczkę, szczególnie serotyp b.

W ciągu pierwszych 6 miesięcy życia niemowlęta chronione są przed zakażeniem pałeczkami *H. influenzae* dzięki matczynym przeciwciałom. Własne przeciwciała wytwarzane w odpowiedzi na kolonizujące w nosogardzieli pałeczki *H. influenzae b* pojawiają się dopiero po 3–5 latach. W tym samym czasie dziecko narażone jest na ciężkie inwazyjne zakażenia oraz zapalenie ucha środkowego, zatok obocznych nosa czy zapalenie płuc. Zapalenie opon mózgowo-

-rdzeniowych, zapalenie nagłośni i posocznica zawsze są zagrożeniem życia u wszystkich dzieci. Pozostałe infekcje wywoływane *H. influenzae* u dzieci z cukrzycą mogą być powodem zaburzeń metabolicznych i prowadzić do hiperglikemii i kwasicy.

## Schorzenia, w których biorą udział wymienione drobnoustroje

**Zakażenia układu oddechowego** są najczęstszą przyczyną porad lekarskich u dzieci. Dotyczą głównie małych dzieci w wieku 2–5 lat, szczególnie przebywających w żłobkach, przedszkolach czy domach dziecka. Zakażenia wywoływane są wirusami (m.in.: rinowirusy, adenowirusy, wirus grypy, wirus RS, enterowirusy), które zaburzają miejscową nieswoistą odporność błon śluzowych, ułatwiając bakteriom rozwój zakażenia. Bakterie najczęściej izolowane z zakażeń górnych i dolnych dróg oddechowych to: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* typu b, *Moraxella catarrhalis*, rzadziej *S. aureus*, *S. pyogenes* i pałeczki Gram(-) z rodziny *Enterobacteriaceae* – *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* [17].

Zapalenie ucha środkowego i zapalenie zatok obocznych nosa jest powszechne u dzieci. Najwięcej przypadków zapaleń ucha środkowego notuje się u niemowląt powyżej 6. miesiąca życia, a od 7. roku życia liczba zachorowań wyraźnie się obniża. Chociaż w ropnym zapaleniu ucha izoluje się zwykle wyżej wymienione bakterie, schorzenie najczęściej poprzedzone jest infekcją wirusową. U części dzieci zapalenie ucha ma charakter nawrotowy i może prowadzić do trwałych następstw.

Zapalenie zatok obocznych nosa również często rozpoznaje się u dzieci i podobnie jak w przypadku zapalenia ucha środkowego poprzedzone jest zwykle infekcją wirusową. Schorzenie może mieć charakter przewlekły i przebieg bezobjawowy, co u dzieci z cukrzycą jest często powodem zaburzeń metabolicznych [16].

**Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.** Jest to ciągle jedno z najgroźniejszych, zagrażających życiu zakażeń. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych może wystąpić w każdym wieku, jednakże najczęściej chorują dzieci, szczyt zachorowań przypada na pierwsze 5 lat życia. W etiologii zapaleń opon biorą udział wirusy, bakterie i grzyby. Bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u noworodków zwykle wywołane jest bakteriami występującymi w drogach rodnych matki (*E. coli*, GBS, *Listeria monocytogenes*). U niemowląt i starszych dzieci oraz u młodzieży schorzenie wywołują *Neisseria meningitidis*, *S. pneumoniae* i *Haemophilus influenzae* typu b, rzadziej inne bakterie [18].

**Zakażenia układu moczowego (ZUM).** Choć twierdzenie, że dzieci z cukrzycą mają większą skłonność do zakażeń jest dyskusyjne, badania na ogół są zgodni, że ZUM u chorych z cukrzycą występuje częściej niż u osób zdrowych. Podkreśla się znaczenie częstego występowania (zarówno u dzieci, jak i u dorosłych) bezobjawowej znamiennej bakterii. Bezobjawowy znamieny bakteriomocz rozpoznaje się wówczas, gdy z moczu izoluje się (przynajmniej dwukrotnie) te same szczepy bakterii, w ilości powyżej  $10^5$  komórek/ml, bez leukocyturii i innych zmian w moczu oraz bez dolegliwości ze strony układu moczowego. W odróżnieniu od typowego ZUM, w znamiennej bezobjawowej bakterii u dzieci z cukrzycą pałeczka *E. coli* jest izolowana z moczu rzadziej. Stosunkowo często izoluje się bakterie Gram(+), tj. *S. epidermidis*, *Enterococcus faecalis*, a także GBS [2, 16].

## Oporność bakterii na antybiotyki

Narastanie oporności na antybiotyki i chemioterapeutyki u drobnoustrojów mających znaczenie kliniczne obserwuje się od wielu lat. Różnorodne mechanizmy oporności (wytwarzanie enzymów inaktywujących antybiotyki, zmiana miejsca docelowego, zaburzenie przepuszczalności osłon komórkowych i aktywne wypompowywanie antybiotyku z komórki) niejednokrotnie współistnieją u izolowanych gatunków bakterii, czyniąc je opornymi na różne grupy antybiotyków. Szczepy wielooporne znajdujemy m.in. u gronkowców, paciorkowców, enterokoków, prątków i pałeczek Gram(-).

„Patogeny alarmowe” są to bakterie wywołujące groźne zakażenia, łatwo rozprzestrzeniające się w środowisku i wielooporne (oporne na trzy lub więcej grup antybiotyków). Bakterie te występują głównie w środowisku szpitalnym (szpitalne patogeny alarmowe), mogą również występować poza szpitalem. Do patogenów pozaszpitalnych należą *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae* typu b, a także *S. aureus*.

Pierwszy szczep *S. pneumoniae* o obniżonej wrażliwości na penicylinę izolowano w 1967 r., kilka lat później pojawiły się inne szczepy odporne. Częstość występowania pneumokoków opornych na penicylinę (PRP) jest różna w poszczególnych krajach i waha się od kilku procent (Holandia i Niemcy) do kilkudziesięciu procent (Węgry, Hiszpania). W Polsce odsetek pneumokoków o obniżonej wrażliwości na penicylinę wynosi dla szczepów izolowanych z dróg oddechowych 15% [17], a dla szczepów izolowanych z płynu mózgowo-rdzeniowego 14,1% [18]. Pneumokoki odporne na penicylinę są często niewrażliwe na inne antybiotyki – tetracykliny, erytromycynę,

klindamycynę, chloramfenikol oraz chemioterapeutyki (kotrimoksazol). Leczenie zakażeń powodowanych wieloopornym pneumokokiem, szczególnie u osób z upośledzoną odpornością, może być nieskuteczne i prowadzić do zgonu.

Paciorkowce  $\beta$ -hemolizujące grupy A (*S. pyogenes*) i grupy B (GBS) nadal wykazują wysoką wrażliwość na penicyliny, niepokój budzi pojawienie się i narastanie oporności na makrolidy i linkozamidy.

Jeszcze do niedawna ampicylina była lekiem z wyboru w leczeniu zakażeń *H. influenzae*. Obecnie ampicylina lub amoksycylina mogą być stosowane w łagodnych zakażeniach, np. w zapaleniu ucha środkowego. Jednak ze względu na wysoki odsetek oporności na ampicylinę (12,3%) lekiem z wyboru w leczeniu zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych są cefalosporyny III generacji – cefotaksym lub ceftriaksol [18].

*S. aureus* izolowany z zakażeń pozaszpitalnych jest zazwyczaj wrażliwy na antybiotyki, z wyjątkiem penicyliny G i penicylin wrażliwych na  $\beta$ -laktamazy (ponad 90% szczepów wytwarza  $\beta$ -laktamazy). Szczepy wielooporne *S. aureus* występują głównie w środowisku szpitalnym. Szczep MRSA (metrycylinooporny gronkowiec złocisty), oporny na antybiotyki  $\beta$ -laktamowe i inhibitory  $\beta$ -laktamaz, jest groźnym szpitalnym patogenem alarmowym. Charakteryzuje się opornością nie tylko na  $\beta$ -laktamy, również na inne grupy antybiotyków, może również wykazywać obniżoną wrażliwość na wankomycynę, a nawet oporność na ten antybiotyk. W środowisku pozaszpitalnym kilka lat temu pojawiły się szczepy MRSA, które w celu odróżnienia od szpitalnych MRSA nazywane są CA-MRSA (community-associated MRSA). Szczepy CA-MRSA są na ogół wrażliwe na inne grupy antybiotyków, ich zjadliwość wiąże się ze zdolnością do wytwarzania cytotoksyny (leukocydyny Panton-Valentine), a rola w patologii to głównie powodowanie zapaleń płuc u dzieci oraz zakażeń skóry i tkanek miękkich u dorosłych. Rybak i LaPlante dokonali przeglądu kilkudziesięciu prac dotyczących CA-MRSA – epidemiologii, właściwości, roli w patologii oraz wrażliwości na antybiotyki. Autorzy pracy uważają, że szczepy te mogą w przyszłości odegrać istotną rolę w zakażeniach niezwiązanych z pobytem w szpitalu i z zabiegami operacyjnymi. Ponadto przestrzegają przed niebezpieczeństwem pojawienia się u szczepów CA-MRSA oporności również na inne grupy antybiotyków [19].

## Szczepienia ochronne a cukrzyca typu 1

Z powodu narastania oporności bakterii na antybiotyki coraz większą rolę przypisuje się

swoistej profilaktyce zakażeń przez szczepienia ochronne. Rola szczepień w profilaktyce zakażeń jest bezsporna. Świadczy o tym eradykacja wirusa ospy prawdziwej, eliminacja dzikiego wirusa *poliomyelitis* w wielu regionach świata – w tym w Europie i sporadyczne zachorowania na błonicę, tężec czy odrę. Dzięki szczepieniom zmniejszyła się liczba drobnoustrojów krążących w środowisku oraz zmalała liczba nosicieli groźnych patogenów. Zmniejszona zachorowalność wiąże się z obniżeniem ryzyka wystąpienia powikłań, które mogą prowadzić do kalectwa lub są zagrożeniem życia.

Obowiązujący w Polsce kalendarz szczepień obejmuje szczepienia: obowiązkowe, osób szczególnie narażonych na zakażenia i zalecane. U dzieci z cukrzycą szczepienia obowiązkowe należy przeprowadzić zgodnie z kalendarzem szczepień, zaburzenia metaboliczne są jedynie okresowym przeciwwskazaniem do szczepień [4].

Od wielu lat w prasie medycznej toczy się dyskusja na temat wpływu szczepionek na układ immunologiczny i powstawania autooprzeciwciał zaburzających funkcję narządów wewnątrzwydzielniczych, m.in. tarczycy i trzustki.

Zakażenia, szczególnie wirusowe (enterowirusami), oraz szczepienia brane są pod uwagę jako środowiskowe przyczyny wzrastającej liczby zachorowań na cukrzycę typu 1. Badano zależność między wystąpieniem cukrzycy a rodzajem podanych szczepionek, wiekiem zaszczepionych dzieci i liczbą dawek. Obserwacje dotyczyły szczepionek obowiązkowych i zalecanych, np. przeciwko błonicy, tężcowi i krztuścowi (szczepionka komórkowa i bezkomórkowa), przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B, odrze, śwince i różyczce (MMR) i innych [20–23].

Od kilku lat częstym tematem rozważań jest związek szczepień przeciwko *Haemophilus influenzae* typu b (Hib) z zachorowaniem na cukrzycę. Classen i Classen oraz inni badacze uważają, że wśród dzieci szczepionych szczepionką Hib częściej rozwija się cukrzyca typu 1 w porównaniu z grupą dzieci nie szczepionych [24–26]. Wieloośrodkowe badania, prowadzone od wielu lat na dużych grupach dzieci, nie potwierdzają tej hipotezy [20, 22, 27, 28]. Nie wykazano również związku między zachorowaniem na cukrzycę a wiekiem zaszczepionego dziecka, jak i liczbą dawek szczepionki Hib [20].

Nie stwierdzono istotnie częstszego występowania cukrzycy u dzieci szczepionych zgodnie z kalendarzem szczepień, w porównaniu z dziećmi, które nie były szczepione. Wydaje się natomiast, że szczepionki mogą mieć działanie ochronne. Montgomery i wsp. wykazali, że naturalne zakażenie pałeczką *Bordetella pertussis* jest prawdopodobnym czynnikiem ryzyka zachorowania na cukrzycę typu 1 [29]. Autorzy ci nie

stwierdzili takiego powiązania u dzieci szczepionych przeciw kokluszowi. Podanie szczepionki przeciwkokluszowej nie tylko nie przyczynia się do rozwoju cukrzycy, lecz chroniąc dzieci przed naturalną infekcją pałeczką krztuśca, tym samym chroni je przed zachorowaniem na cukrzycę.

## Szczepionki zalecane, które powinny być stosowane u dzieci z cukrzycą

***Streptococcus pneumoniae*.** W Polsce zarejestrowane są dwie szczepionki. Preparaty Pneumo 23 (Aventis Pasteur) i Pneumovax 23 (Merck Sharp&Dohne) – nieskonjugowana 23-walentna szczepionka do stosowania u dzieci powyżej 5 r.ż. i u osób dorosłych. Zalecana jest u wszystkich osób powyżej 65 r.ż. oraz u osób młodszych (w przedziale wieku od 5 do 65 lat) wówczas, gdy istnieją warunki sprzyjające do rozwoju inwazyjnych zakażeń pneumokokowych i pogarszające ich przebieg. Wskazaniem są m.in. przewlekłe choroby metaboliczne, w tym cukrzyca [30, 31].

Druga szczepionka zarejestrowana w Polsce pod nazwą Prevenar (Wyeth) to 7-walentna szczepionka skoniugowana z toksoidem błoniczym CRM197. Szczepionka skoniugowana jest immunogenna dla niemowląt i małych dzieci poniżej 2 r.ż., jest zalecana dzieciom w wieku 24–59 miesięcy z grupy zwiększonego ryzyka wystąpienia inwazyjnych zakażeń pneumokokowych. Rola ochronna szczepionki skoniugowanej wiąże się z zawartymi w niej antygenami wielocukrów otoczkowych. Wchodzące w skład szczepionki serotypy: 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F są serotypami najczęściej wywołującymi zakażenia inwazyjne [18].

Stosowanie szczepionki pneumokokowej znacznie zmniejszyło częstość występowania ciężkich, zagrażających życiu, inwazyjnych zakażeń wywołanych przez *Streptococcus pneumoniae*. Szczepionka ta powinna być stosowana u wszystkich dzieci z cukrzycą.

***Haemophilus influenzae* typu b (Hib).** W skład szczepionki Hib wchodzi polisacharydowy antygen otoczkowy, którym jest fosforan polierybozorybitolu (PRP) sprzężony z nośnikiem białkowym. Jest nim białko toksoidu tężcowego, toksoidu błoniczego lub białko błony zewnętrznej *Neisseria meningitidis* B. Szczepienia należy stosować już w okresie niemowlęcym, najlepiej od 2 miesiąca życia razem ze szczepionką DTP. W Polsce od 2004 r. szczepionka Hib jest obowiązkowa dla dzieci przebywających w domach dziecka. W krajach, w których od wielu lat stosuje się szczepienia przeciw Hib, znacznie zmalała częstość występowania zakażeń inwazyjnych,

w tym zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i zapaleń nędogłówni.

**Szczepionka przeciw grypie.** Grypa jest chorobą wirusową o przebiegu epidemicznym, czasem przybiera charakter pandemii, a szczyt zachorowań przypada w okresie zimowym. Niebezpieczeństwo grypy wiąże się z powikłaniami – głównie zapaleniem płuc i zapaleniem mięśnia sercowego. Choroba ta jest szczególnie niebezpieczna dla osób starszych po 65 r.ż. oraz w każdym wieku u osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego, oddechowego i innymi przewlekłymi schorzeniami, między innymi dla chorych z cukrzycą.

Wahid i wsp. podkreślają istotną rolę szczepień przeciw grypie i *Streptococcus pneumoniae* w zapobieganiu zakażeń i powikłań związanych z tymi groźnymi patogenami [31]. Davies i Leigh [32] na podstawie ankiet i rozmów z pacjentami leczonymi w 9 różnych ośrodkach stwierdzili, że chorzy nie w każdym ośrodku byli informowani o konieczności szczepień przeciw grypie i przeciw *Streptococcus pneumoniae*. Słuszną jest pro-

pozycja autorów, by w danym kraju zalecenia były identyczne wobec wszystkich chorych.

Od wielu lat noworodki i niemowlęta są obowiązkowo szczepione przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby (HBV). **Szczepienia zalecane przeciw HBV** dotyczą młodzieży i oczywiście osób dorosłych, którzy nie byli dotąd szczepieni. W Polsce z powodu stale wysokiego ryzyka zakażeń wirusem HBV chorzy na cukrzycę, mający częsty kontakt z placówkami służby zdrowia, są grupą, dla której szczepienia są szczególnie zalecane. Halota i wsp. przeprowadzili badania krwi na obecność antygenu HBs i przeciwciał anty-HBc i anty-HBs u 315 chorych na cukrzycę typu 1. Liczba chorych, u których wykazano przeciwciała anty-HBc, była tym większa, im dłużej chorowali na cukrzycę i im byli starsi, co potwierdza, że cukrzyca jest czynnikiem ryzyka dla zakażenia wirusem HBV [33]. Z tego też powodu młodzież z cukrzycą typu 1 powinna być szczepiona przeciw HBV, a osoby, u których w surowicy wykazano obecność anty-HBc, mogą być szczepione jedną dawką szczepionki.

## Piśmiennictwo

1. Nowakowska M. *Zakażenia w cukrzycy*. W: Otto Buczkowska E, red. *Cukrzyca, patogeneza, diagnostyka, leczenie*. Borgis: Warszawa; 2005: 235–240.
2. Nowakowska M, Jarosz-Chobot P. Flora bakteryjna i grzybicza w wybranych materiałach klinicznych u dzieci z cukrzycą typu 1. *End Diab Chor Przem Mat Wieku Rozw* 2002; 8: 83–88.
3. Kendirci M, Koc AN, Kurtoglu S, et al. Vulvovaginal candidiasis in children and adolescents with type I diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004; 17: 1545–1549.
4. Bernatowska E. *Szczepienia ochronne i uodpornianie bierne w wybranych stanach i chorobach*. W: Wojnarowska B, Szajner-Milart I, red. *Uodpornienie sztuczne przeciw chorobom zakaźnym u dzieci i młodzieży*. Czelej: Lublin; 1997: 88–100.
5. Jarosz-Chobot P, Nowakowska M, Polanska J. Seeking the factors predisposing to local skin inflammatory state development in children with type 1 diabetes (T1DM) treated with continuous subcutaneous insulin infusion (CSII). *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2007; 115(3): 179–181.
6. Bryan ChS. *Infectious disease emergencies*. In: Bryan ChS, editor. *Infectious diseases in primary care*. W.B. Saunders Company: USA; 2002: 111–152.
7. Murray PR, Rosenhal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. *Streptococcus*. In: Mosby, editor. *Medical microbiology*. Inc: USA; 2002: 217–235.
8. Crum NF, Hale BR, Judd SE, et al. A case series of group A *Streptococcus* necrotizing fasciitis in military trainees. *Mil Med* 2004; 169: 373–375.
9. Ben-Abraham R, Keller N, Vered R, et al. Invasive group A streptococcal infections in a large tertiary center: epidemiology, characteristics and outcome. *Infection* 2002; 30: 81–85.
10. Sakran W, Mazzawi S, Merzel Y, Colodner R. Streptococcal necrotizing fasciitis with toxic shock syndrome following cervical adenitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004; 68: 1209–1213.
11. Nowakowska M, Jarosz-Chobot P. *Streptococcus* group B (GBS) – characteristic occurrence in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pol J Microbiol* 2004; 53: 17–22.
12. Holmstrom B, Grimsley EW. Necrotizing fasciitis and toxic shock-like syndrome caused by group B *Streptococcus*. *South Med J* 2000; 93: 1096–1098.
13. Gardam MA, Low DE, Saginur R, Miller MA. Group B streptococcal necrotizing fasciitis and streptococcal toxic shock-like syndrome in adults. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1704–1708.
14. Saliba WR, Goldstein LH, Raz T, et al. Subacute necrotizing fasciitis caused by gas-producing *Staphylococcus aureus*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003; 22: 612–614.
15. Regev A, Weinberger M, Fishman M, et al. Necrotizing fasciitis caused by *Staphylococcus aureus*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998; 17: 101–103.
16. Wierusz-Wysocka B. *Zakażenia u chorych na cukrzycę*. W: Otto Buczkowska E, red. *Cukrzyca wieku rozwojowego*. Urban & Partner: Wrocław; 1999: 227–232.
17. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego. Rekomendacje 2003. *Zakażenia układu oddechowego. Etiologia, rozpo-*



- znanie, leczenie. Hryniewicz W, Grześkowski P, red. Fundacja Centrum Mikrobiologii Klinicznej: Warszawa; 2002.
18. Skoczyńska A, Kadłubowski M, Hryniewicz W. *Inwazyjna choroba meningokokowa i inne bakteryjne zakażenia ośrodkowego układu nerwowego – zasady postępowania*. α-medica Press: Bielsko-Biała; 2004.
  19. Rybak MJ, La Plante KL. Community associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a review. *Pharmacotherapy* 2005; 25: 74–85.
  20. DeStefano F, Mullooly JP, Okoro CA, et al. Childhood vaccinations, vaccination timing, and risk of type 1 diabetes mellitus. *Pediatrics* 2001; 108: E112.
  21. Graves PM, Barriga KJ, Norris JM, et al. Lack of association between early childhood immunizations and β-cell autoimmunity. *Diab Care* 1999; 22: 1694–1697.
  22. Lindberg B, Ahlfors K, Carlsson A, et al. Previous exposure to measles, mumps, and rubella-but not vaccination during adolescence – correlates to the prevalence of pancreatic and thyroid autoantibodies. *Pediatrics* 1999; 104: e12.
  23. Allen HF, Klingensmith GJ, Jensen P, et al. Effect of Bacillus Calmette-Guerin vaccination on new-onset type 1 diabetes. A randomized clinical study. *Diab Care* 1999; 22: 1703–1707.
  24. Classen JB, Classen DC. Clustering of cases of insulin dependent diabetes (IDDM) occurring three years after *Haemophilus influenzae b* (Hib) immunization support causal relationship between immunization and IDDM. *Autoimmunity* 2002; 35: 247–253.
  25. White H. Association between type 1 diabetes and Hib vaccine. More research is still needed. *BMJ* 1999; 319: 1133.
  26. Wahlberg J, Fredriksson J, Vaarala O, et al. Vaccinations may induce diabetes-related autoantibodies in one-year-old children. *Ann NY Acad Sci* 2003; 1005: 404–408.
  27. Black SB, Lewis E, Shinefield HR, et al. Lack of association between receipt of conjugate *Haemophilus influenzae* type b vaccine (HbOC) in infancy and risk of type 1 (juvenile onset) diabetes: long term follow-up of the HbOC efficacy trial cohort. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 568–569.
  28. Hviid A, Stellfeld M, Wohlfahrt J, Melbye M. Childhood vaccination and type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2004; 350(14): 1398–1404.
  29. Montgomery SM, Ehlin AG, Ekblom A, Wakefield AJ. Pertussis infection in childhood and subsequent type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2002; 19: 986–993.
  30. Komunikat Głównego Inspektora Sanitarnego z dnia 15 marca 2004 r. w sprawie zasad przeprowadzenia szczepień ochronnych przeciw chorobom zakaźnym w 2004 roku. *Dziennik Urzędowy Ministra Zdrowia* nr 2.
  31. Wahid ST, Nag S, Bilous RW, et al. Audit of influenza and pneumococcal vaccination uptake in diabetic patients attending secondary care in the Northern Region. *Diabet Med* 2001; 18: 599–603.
  32. Davies P, Nowokoro C, Leigh M. Vaccinations against influenza and pneumococcus in children with diabetes: telephone questionnaire survey. *BMJ* 2004; 328: 203.
  33. Halota W, Muszyńska M, Pawłowska M. Hepatitis B virus serologic markers and anti-hepatitis B vaccination in patients with diabetes. *Med Sci Monit* 2002; 8: CR516–519.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Ewa Otto Buczkowska  
ul. Jasnogórska 16/21  
44-100 Gliwice  
Tel.: (032) 231-06-11  
E-mail: em.buczkowski@pro.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.03.2005 r.

Po recenzji: 5.04.2005 r.

Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.

## Komentarz

### Prof. dr med. hab. Zbigniew Rudkowski

W komentowanej pracy pogłądowej Autorki słusznie zwróciły uwagę na zakażenia zagrażające w przebiegu cukrzycy oraz na konieczność profilaktyki szczepionkowej, szczególnie, że cukrzyca jest wymieniana jako choroba obciążona ryzykiem zakażenia pneumokokowego i grypowego.

Wobec zakażeń gronkowcowych i paciorkowcowych grupy A [GAS] lub grupy B [GBS] nie ma niestety możliwości czynnego uodpornienia. Natomiast przeciw zakażeniu pneumokokowemu należy sięgnąć po poliwalentną szczepionkę wieloantygenową PPV 23 [Pneumovax, Pneumo 23], która w polskim kalendarzu szczepień jest zalecana u osób dorosłych i dzieci powyżej 5 r.ż. z grup ryzyka, tj. m.in. z cukrzycą. *Streptococcus pneumoniae* jest nadal głównym czynnikiem wy-

wołującym zapalenie płuc, zarówno w wyniku pierwotnego inwazyjnego zakażenia pozaszpitalnego, jak i zakażenia szpitalnego, które jest często przyczyną zgonu osób w starszym wieku. Szczepienie PPV 23 stosuje się także u zdrowych osób w wieku powyżej 50 lat. Rewakcytację wykonuje się nie wcześniej niż po 3 latach po szczepieniu podstawowym.

U wszystkich niemowląt od 2 miesiąca do 5 roku życia zalecono szczepienie skonjugowaną szczepionką PPV 7 [Prevenar] [1]. Gdy te szczepionki wejdą w powszechne zastosowanie, jak to już jest w niektórych krajach, to zapobieganie zakażeniu inwazyjnemu *S. pneumoniae* obejmie także osoby z cukrzycą w okresie całego życia.

Co do zapobiegania zakażeniu *Haemophilus influenzae* typu b [Hib] to zasadniczym czynnikiem ryzyka choroby inwazyjnej jest wyłącznie wiek między 2 miesiącem a 5 rokiem życia, w tym właśnie wieku szczepi się dzieci szczepionką skoniugowaną, natomiast powyżej tego wieku szczepienie nie ma uzasadnienia, ponieważ wszyscy mają już nabyte przeciwciała odpornościowe. Dotyczy to również osób z cukrzycą.

Odnosnie do zapobiegania zakażeniu wirusem zapalenia wątroby typu B [HBV] stwierdzono, że po skutecznym szczepieniu antygenem HBs [Engerix, Euvax B, HB-Vax, Hepavac-Gene

i inne szczepionki skojarzone] po 5 latach od podstawowego szczepienia następuje spadek stężenia przeciwciał poniżej ochronnego progu 10 j n.m./ml u 7–50% szczepionych i do 60% po 11 latach – jednak nie chorują oni, ponieważ u szczepionych rozwija się wieloletnia pamięć odpornościowa. W tym okresie ewentualne zakażenie HBV powoduje jedynie wzrost poziomu przeciwciał odpornościowych [2]. Dlatego powszechnie odstąpiono od zalecania szczepienia przypominającego osób zdrowych, natomiast u chorych przewlekłe pod warunkiem, że kontrolowane w surowicy stężenie przeciwciał anty-HBs [a więc nie anty-HBc] utrzymuje się powyżej 10 j n.m./ml. Powinno to dotyczyć osób z cukrzycą, a szczególnie chorych z powikłaniami nerkowymi cukrzycy, np. dializowanych. Szczepienie przypominające u osób mających w surowicy przeciwciała anty-HBc nie jest błędem, ale też nie ma uzasadnienia immunologicznego – w świetle powyższych danych w cukrzycy należałoby raczej badać poziom anty-HBs co około 10 lat [?] od szczepienia podstawowego. Nie ma doświadczeń klinicznych świadczących o tym, że prawidłowo leczona wyrównana cukrzyca u osoby szczepionej według aktualnego kalendarza szczepień byłaby chorobą obniżającą odporność wobec zakażenia HBV.

## Piśmiennictwo

1. Hryniewicz W. *Szczepionki przeciw zakażeniom wywołanym przez Streptococcus pneumoniae*. W: Magdzik W, Naruszewicz-Lesiuk D, Zieliński A, red. *Wakcynologia*. Wydawnictwo alfa-medica Press: Warszawa; 2005.
2. Mahoney FJ, Kane M. *Hepatitis B Vaccine*. In: Plotkin SA, Orenstein WA editors. *Vaccines*. Wyd. Saunders C; 1999.

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

**Lizosomy i enzymy lizosomalne – budowa i funkcje, ze szczególnym uwzględnieniem katepsyny D jako nowego markera chorób nowotworowych****Lysosomes and lysosomal enzymes – structure and function, especially cathepsin D as a new marker of cancer diseases**PAWEŁ RAJEWSKI<sup>1, 2, A, B, D, F</sup>, PIOTR RAJEWSKI<sup>3, B, E, F</sup><sup>1</sup> Oddział Chorób Wewnętrznych, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy  
Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski<sup>2</sup> Katedra Biologii Medycznej, Collegium Medicum, UMK w Toruniu  
Kierownik: prof. dr hab. Gerard Drewa<sup>3</sup> Katedra i Klinika Neurologii, Collegium Medicum, UMK w Toruniu  
Kierownik: dr hab. Barbara Książkiewicz, prof. UMK**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** Lizosomy i enzymy lizosomalne odgrywają znaczącą rolę w prawidłowym funkcjonowaniu komórek, biorąc udział w wielu procesach fizjologicznych i patologicznych, np. w procesach odżywczych komórki, immunologicznych, miażdżycy, chorobach degeneracyjnych oraz w procesach nowotworowych i wielu innych. W różnych typach nowotworów zaobserwowano wzrost aktywności niektórych enzymów lizosomalnych w surowicy krwi badanych, jak i w tkankach otaczających guz. Badania ostatnich lat wykazały wzrost aktywności enzymów w zależności od inwazyjności nowotworu i potencjału przerzutowego. Przypuszcza się, że oznaczanie aktywności niektórych enzymów lizosomalnych, np. katepsyny D, mogłoby ułatwić wczesne wykrywanie i monitorowanie chorób neoplazmatycznych. Równolegle prowadzone są badania nad zastosowaniem inhibitorów proteaz lizosomalnych w leczeniu niektórych zmian nowotworowych.

**Słowa kluczowe:** lizosomy, katepsyna D, nowotwory.

**Summary** The lysosomal proteases play an important role in normal cell's function. They participate in number of physiological and pathological cases for example in the cells nourishment, immunogenesis, development of the arteriosclerosis perturbations in blood vessel cells and in the pathogenesis of degeneration diseases, cancer diseases and in the great number of others. In many cancer types, an increased activity of the lysosomal enzymes both in blood serum and in tumor tissues was revealed. Over the past few years a particular attention have been paid to the fact that the high activity of some lysosomal enzymes, especially cathepsin D, is connected with the increased cancer invasiveness. The results of preliminary clinical research point to great diagnostic value of lysosomal enzymes – cathepsin D in some cancer detection and in monitoring of their course. An essential role in cancer disease development is also reported for cathepsin D inhibitors, which in future could increase the efficiency of cancer treatment in a significant way.

**Key words:** cathepsin D, lysosomes, cancers.

## Budowa i funkcje lizosomów

Nazwa lizosomy pochodzi od greckiego słowa *lisis* – rozpuszczanie i *soma* – ciało. Zostały one odkryte przez de Duve w 1955 r. [1]. W mikroskopie elektronowym wykazano, że są to gęste elektronowo organelle, o średnicy od 0,25 do 0,8 nm, ograniczone pojedynczą błoną lipoproteidową. Lizosomy składają się z szeregu ziarnistości, grudek, pęcherzyków, mogą również zawierać struk-

tury laminarne. Są to organelle dynamiczne, a ich wygląd w dużej mierze zależy od stanu czynnościowego komórki. Charakteryzuje je znaczny polimorfizm i dlatego podzielono je na trzy grupy, które są kolejnymi postaciami czynnościowymi – lizosomy pierwotne, wtórne i ciała resztkowe. Występują one we wszystkich komórkach organizmu, z wyjątkiem erytrocytów [2].

Lizosomy pierwotne (endosomy wczesne, wakuole autofagalne) są to owalne lub kuliste twory,

zwierające w swoim wnętrzu enzymy lizosomalne, działające w środowisku kwaśnym przy pH 3–6 (optimum pH 4,5–5,5) i w obecności wody, dlatego noszą również nazwę enzymów hydrolytycznych. Zawierają białka zasadowe, które ze względu na udział w reakcjach zapalnych nazywano mediatorami zapalnymi. Biorą one także udział w transporcie enzymów z miejsc syntezy do ciał resztkowych. Powstają jako pęcherzyki w drodze odpączkowania w cysternach układu Golgiego, gdzie dojrzewają.

Lizosomy wtórne (fagosomy, heterofagi) są większe od lizosomów pierwotnych, gdyż powstają w wyniku połączenia lizosomów pierwotnych z materiałem endo- lub egzogennym komórki. Biorą udział w procesie trawienia wewnątrzkomórkowego oraz w hydrolizie zniszczonych i zużytych struktur komórkowych.

Ciała resztkowe są organellami, które pełnią rolę ochronną w komórce, kumulują substancje toksyczne, dzięki czemu nie dyfundują do cytoplazmy i nie zatrująją komórek [1, 3].

Do najważniejszych funkcji fizjologicznych lizosomów należy wewnątrzkomórkowe trawienie substancji pokarmowych, w tym substancji resztkowych pochodzących z procesów metabolicznych, pełnią funkcje obronne komórki przez trawienie mikroorganizmów i biorą udział w przebudowie fizjologicznej komórek, w procesie starzenia się organizmu i regeneracji, w przebudowie strukturalnej kości, w procesach osteolizy, biorą udział w tworzeniu błon jądrowych podczas podziałów mitotycznych, w gromadzeniu, transporcie i wydzielaniu substancji nierozpuszczalnych, w sekrecji niektórych barwników, np. tyreoglobuliny [1, 3, 4].

Istnieje wiele dowodów na udział enzymów lizosomalnych w procesie powstania wielu chorób. Do klasycznych chorób o podłożu lizosomalnym należą choroby spichrzeniowe, takie jak: glikogenozy, mukopolisacharydozy, lipidozy oraz choroby o charakterze atroficznym i degeneracyjnym, np. choroba reumatyczna i niektóre postaci dystrofii mięśniowej, choroba Alzheimera, dna moczanowa [4, 5]. Lizosomy odgrywają również rolę w patogenezie wrzodów żołądka i dwunastnicy.

W ostatnich latach dużą wagę przypisuje się roli lizosomów i enzymów lizosomalnych w powstawaniu i przebiegu niektórych chorób nowotworowych, wykazując wzrost ich aktywności w zależności od typu nowotworu oraz od stopnia zaawansowania procesu nowotworowego. W procesie karcynogenezy i w procesie tworzenia przerzutów ważną rolę odgrywają katepsyny i ich inhibitory. Wiele publikacji poświęcono aktywności katepsyny D i jej inhibitorowi alfa-1-antytrypsynie [4, 7].

## Charakterystyka i rola katepsyny D

Katepsyna D [E.C.3.1.3.21] należy do grupy proteaz lizosomalnych zaliczanych do endopeptydaz aspartylowych. Nazwa katepsyna wywodzi się od greckiego słowa *cathepsin* – trawienie i została użyta po raz pierwszy w 1929 r. przez Willstatera i Bauman.

Katepsyna D została wyizolowana przez Pressa w 1969 r. ze śledziony wołu jako glikoproteina o masie 52 kDa, a w 1979 r. opisana przez Rocheforta i wsp. Występuje ona we wszystkich tkankach, ale największą aktywność obserwuje się w śledzionie, nerkach, wątrobie, łożysku, gruczołach potowych i łojowych oraz w nowotworach. Wytwarzana jest jako pre-proenzym. Obecnie znane są 3 formy tego enzymu: pro-katepsyna D o masie cząsteczkowej 52 kDa, postać pośrednia o masie cząsteczkowej 48 kDa i postać stabilna o masie 34 kDa. Jest aktywna w środowisku kwaśnym w zakresie pH 2,8–4,0. Gen odpowiedzialny za wytwarzanie tego enzymu znajduje się na chromosomie 11 (11p15) [4].

Katepsyna D uczestniczy w wielu procesach fizjologicznych, takich jak: degradacja elementów macierzy pozakomórkowej, głównie błony podstawnej, aktywacji prokatepsyny B i L, inaktywacji inhibitorów lizosomalnych proteaz cysteinowych, w zagnieżdżaniu się zygoty w błonie doczesnej, w hemostazie (degradacja fibrynogenu) oraz w wielu procesach patologicznych, jest odpowiedzialna m.in. za uszkodzenie ściany jelita we wstrząsie krwotocznym, w patomechanizmie choroby wrzodowej żołądka, udział w demielinizacji neuronów w stwardnieniu rozsianym, w patogenezie chorób neurodegeneracyjnych (obniżenie aktywności w chorobie Alzheimera), wzrost aktywności w niektórych chorobach skóry (łuszczyca, erodermiczna rybia łuska). Ponadto zaobserwowano wzrost aktywności katepsyny D u osób zakażonych wirusem HIV-1 [1, 4].

Wysoką aktywność katepsyny D stwierdza się w toczących się procesach nowotworowych. Szczególnie wysokie wartości aktywności stwierdzono u chorych z nowotworem sutka, czerniakiem złośliwym, rakiem krtani, nowotworami jajnika i endometrium [4, 7–13]. Podkreśla się dużą wartość predykcyjną katepsyny D, szczególnie u chorych z rakiem sutka i niezajętymi węzłami chłonnościami [9]. Wzrost aktywności katepsyny D dodatkowo koreluje z rozległością zmian nowotworowych oraz ze zwiększonym ryzykiem powstania przerzutów [9, 14].

Na podstawie wieloczynnikowej analizy statystycznej uznano, że katepsyna D jest ważnym czynnikiem w ocenie całkowitego okresu przeżycia oraz przeżycia wolnego od choroby chorych na raka sutka [15, 16].

Raport Receptor Study Group EORTC (European Organization for Research and Treatment Cancer) podkreśla, że katepsyna D jest nowym czynnikiem prognostycznym w raku sutka, niezależnym od dotychczas znanych wskaźników, takich jak: zajęcie węzłów chłonnych pachy, struktura i liczba receptorów hormonalnych, wielkość guza, wiek chorych, amplifikacja onkogenów c-myc i in. [4, 17]. Katepsyna D jest również uznanym markerem nowotworowym i prognostycznym czerniaka złośliwego. Jej duża aktywność przyspiesza rozwój choroby i powstanie przerzutów odległych [18].

Przeprowadzane w ostatnich latach badania *in vitro* potwierdzają stymulujący wpływ enzymów lizosomalnych i ich prekursorów (katepsyna D i prokatepsyna D) na przebieg mitozy w komórkach nowotworowych. Wykazano, że duża aktywność katepsyn oraz hydroliza makrocząstek powodują liczne błędy w przebiegu mitozy, co oprócz mutacji genowych prowadzi do nondysjunkcji i aberracji liczbowych chromosomów, szczególnie w fazie S-G2 cyklu komórkowego [4].

Prowadzone są także badania z inhibitorami katepsyny D, np. pepstatyna czy chymozyna i ich wpływem na hamowanie procesów neo (Huh i wsp., 1999). Ostatnie prace donoszą, że leczenie chorych na raka płuca inhibitorami katepsyny

D (pepstatyną) wyraźnie opóźnia proces tworzenia przerzutów [19].

## Podsumowanie

Jak więc widać, enzymy lizosomalne, w tym katepsyna D, biorą udział w wielu procesach fizjologicznych i patologicznych zachodzących w komórkach człowieka. Szczególnie ważne jest to, iż zaobserwowano związek między wzrostem aktywności niektórych enzymów hydrolitycznych a proliferacją, inwazją komórek nowotworowych oraz wzmożonym potencjałem przerzutowym nowotworów [20–22].

Oznaczanie aktywności niektórych enzymów lizosomalnych, w tym katepsyny D odpowiada w dużej mierze stopniowi zaawansowania nowotworu i dlatego powinny być uwzględniane jako dodatkowy marker nowotworowy oraz wskaźnik prognostyczny, mający związek z potencjałem przerzutowym oraz przeżywalnością, w przebiegu chorób rozrostowych [23–25].

Powyższe dane powinny skłonić do intensywniejszych badań nad enzymami lizosomalnymi i ich inhibitorami w aspekcie wczesnego wykrywania, monitorowania i leczenia chorób nowotworowych.

## Piśmiennictwo

1. Kawiak J, Marecka J, Olszewska M, Warchoń J. *Podstawy cytofizjologii*. PWN: Warszawa; 1992: 221–245, 261–270.
2. Fukuda M, Tanaka A, Isshiki G. Variation of lysosomal enzyme activity with gestational age in chronic villi. *Metab Dis* 1990; 13: 862–866.
3. Bever CT, Morgan KD, Whitaker JN. Cathepsin D activity in the human peripheral blood mononuclear leukocytes. *Inflammation* 1989; 13: 309–316.
4. Drewa T, Olszewska D, Makarewicz R i wsp. Znaczenie katepsyny B i D i ich inhibitorów w procesach nowotworowych. *Pol Merk Lek* 2001; XI: 61, 88.
5. Warwas M, Taurowska E. Znaczenie katepsyny D w przebiegu choroby nowotworowej. *Post Hig Med Dośw* 1993; 47: 277–288.
6. Athanassiadou P, et al. Expression of cathepsin D, CA 125 and epidermal growth factor receptor in imprint smears carcinoma. *Gynecol Obstet Invest* 1997; 43: 125.
7. Crombach G, et al. Cathepsin D concentrations in the cytosol of benign and malignant tumors of breast and female genital tract. *Tumordiagn Ther* 1992; 13: 14.
8. Brouillet JP, Hanslik B, Maudelonde MT. Increased plasma cathepsin D concentration in hepatic carcinoma and cirrhosis but not in breast cancer. *Clin Biochem* 1991; 24: 491.
9. Duffy MJ. Proteases as prognostic markers in cancer. *Clin Cancer Res* 1996; 2(4): 613–618.
10. Maudelonde T, Martinez P, Brouillet JP. Cathepsin D in human endometrium induction by progesterons and potential and value as a tumor marker. *J Clin Metab* 1990; 70: 115.
11. Pujol P, et al. A prospective study of the prognostic value of Cathepsin D levels in breast cancer cytosol. *Cancer* 1993; 71: 2006.
12. Rochefort H, Liaudent E, Garcia M. Alterations and role of human cathepsin D in cancer metastasis. *Enzyme Protein* 1996; 49(1–3): 106.
13. Lah TT, Kos J. Cysteine proteinases in cancer progression and their clinical relevance for prognosis. *Biol Chem* 1998; 379(2): 125.
14. Rochefort H. Biological and clinical significance of cathepsin D in breast cancer. *Acta Oncol* 1992; 31: 125.
15. Losch A, et al. Prognostic value of cathepsin D expression and association with histomorphological subtypes breast cancer. *Br J Cancer* 1998; 78: 205.
16. Benraad JT, Geurts-Moespot A, Sala M. Quality control of cathepsin D measurement by the EORTC Receptor Study Group. *Eur J Cancer* 1992; 28: 72.

17. Kozłowski L, Wojtukiewicz MZ. Rola enzymów proteolitycznych w progresji nowotworów skóry i powstawaniu przerzutów. *Post Hig Med Dośw* 1999; 53(6): 841.
18. Hibino T, Takanashi T, Takeda A, et al. Cloning of psoriastatin and cathepsin L – specific inhibitor, from psoriatic epidermis. *Mol Biol Cell* 1995; 6: 345–353.
19. Duffy MJ. The role of proteolytic enzymes in cancer. *Clin Exp Metastasis* 1992; 10(3): 145–155.
20. Garcia D, Capony F, Deroq D. Overexpression of transfected cathepsin D in transformed cells increases their malignant phenotype and metastatic potency. *Oncol* 1990; 5: 1809.
21. Nazer T, Malfetano MJ, Rosano TG. Correlation of tumor cytosol cathepsin D with differentiation and invasiveness of endometrial adenocarcinoma. *Am J Clin Pat* 1992; 97: 764.
22. Schwartz MK. Tissue cathepsins as tumor markers. *Clin Chim Acta* 1995; 237: 67.
23. Tandon AK, et al. Cathepsin D and prognosis in breast cancer. *N Engl J Med* 1990; 322: 297.
24. Tumminello FM, et al. Cathepsin D, B and L circulating levels as prognostic markers of malignant progression. *Anticancer Res* 1996; 16: 2315.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Paweł Rajewski

Oddział Chorób Wewnętrznych

Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy

ul. Szpitalna 19

85-826 Bydgoszcz

Tel.: (052) 370-92-91

E-mail: rajson@poczta.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.03.2005 r.

Po recenzji: 1.02.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

**Jakość życia dzieci z ADHD w świetle badań z wykorzystaniem kwestionariusza zdrowia dziecka (CHQ)****The quality of life of children with ADHD in the light of studies with the usage of the Child Health Questionnaire (CHQ)**MIROŚŁAWA RUBACHA<sup>A, B, D-F</sup>, KRYSZYNA JARACZA<sup>A, D, E</sup>Katedra Pielęgniarstwa Akademii Medycznej w Poznaniu  
Kierownik: dr hab. med. Krystyna Jaracz**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** Celem pracy był przegląd badań dotyczących oceny jakości życia dzieci z ADHD z różnych rejonów świata, przeprowadzonych z wykorzystaniem kwestionariusza zdrowia dziecka (Questionnaire Health Child – CHQ). Analiza prac wykazała, że dzieci z większą liczbą objawów ADHD miały gorszą jakość życia, w porównaniu z dziećmi z mniejszą liczbą symptomów. Ponadto wykazano skuteczność leczenia farmakologicznego i związaną z tym poprawę funkcjonowania psychospołecznego badanych dzieci. Z dokonanej analizy wynika, że zarówno dzieci z ADHD, jak i ich rodzice posiadali znacząco niższą jakość życia i funkcjonowania psychospołecznego niż osoby z grupy kontrolnej.

**Słowa kluczowe:** jakość życia, kwestionariusz zdrowia dziecka (CHQ).

**Summary** The aim of this work was to review the research relating to the evaluation of quality of children's life with ADHD from different regions of the world, in the light of research using the Child Health Questionnaire (CHQ). The analysis of the studies revealed that the children with larger number of symptoms of ADHD had worse quality of life, in comparison with children with smaller number of symptoms. Also, the studies showed the effectiveness of pharmacological treatment and connected with this an improvement of quality of life and psychosocial functioning among studied children. According to the study results, both children with ADHD as well as their parents presented significantly lower quality of life in comparison with control groups.

**Key words:** quality of life, Child Health Questionnaire (CHQ).

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (Attention Deficyt Hyperactivity Disorder – ADHD) jest zaburzeniem neurorozwojowym rozpoczynającym się zwykle w dzieciństwie. ADHD jest najczęściej diagnozowanym zaburzeniem u dzieci, występującym na całym świecie i we wszystkich kulturach. Dotyczy około 3–5% populacji [1]. ADHD jest problemem wielowymiarowym, tzn. występującym w sposób bardziej lub mniej wyraźny, z zaznaczającą się w przebiegu rozwoju wadliwą „automatyczną kontrolą zachowań” [2].

ADHD jest rozpoznawany u dzieci mających trwale występujące symptomy: nasilone zaburzenia uwagi, nadmierną impulsywność i nadmierną ruchliwość [1]. Objawy rozpoczynają się przed 7 rokiem życia, chociaż często początek można obserwować u dzieci poniżej 5, a nawet 2 roku życia [4]. Stosunek liczby chłopców do liczby

dziewczynek mających problemy wynikające z ADHD wynosi 4 : 1, zarówno w przypadku podtypu mieszanego, jak i podtypu z przewagą nadpobudliwości psychoruchowej. W przypadku zaburzeń koncentracji uwagi bez nadpobudliwości psychoruchowej stosunek liczby dotkniętych nimi chłopców i dziewczynek wynosi 1 : 1. Objawy tego podtypu schorzenia są mniej widoczne [5]. Natomiast wiele dziewczynek nie jest zdiagnozowanych, aż do czasu szkoły gimnazjalnej, średniej lub później, kiedy zadania edukacyjne są coraz trudniejsze i zaczynają sprawiać więcej problemów [6].

Zachowanie związane z ADHD zmienia się często, jak dziecko rośnie i się rozwija [7]. U 50% dzieci występują spadki nadczynności, jednakże nie obserwuje się poprawy w uwadze, zarówno u chłopców, jak i u dziewczynek [8]. Z badań prowadzonych przez Barkleya wynika,

że u około 80% dzieci objawy obserwowane są w wieku dojrzewania, natomiast u 85% zmniejszają się w wieku dorosłym [9].

## Cel pracy

Celem pracy był przegląd badań dotyczących oceny jakości życia dzieci z ADHD, z różnych rejonów świata, w świetle badań wykorzystujących kwestionariusz zdrowia dziecka (Questionnaire Health Child (CHQ)). W pracy wskazano również wpływ ADHD na funkcjonowanie i jakość życia dziecka i jego rodziny.

## ADHD a jakość życia

ADHD wpływa na funkcjonowanie dziecka, rodziców i najbliższego otoczenia. Skutki pojawiają się we wczesnych latach przedszkolnych i nie ustępują nawet wówczas, kiedy dziecko idzie do szkoły, często powodując zakłócenia aż do dorosłości [10].

Z badań prowadzonych przez Hallowella wynika, że u dzieci występują problemy z odbiorem siebie i samooceną. Przez całe dzieciństwo w domu i w szkole dzieci słyszą negatywne komunikaty. Występują problemy z nauką i pracą, pojawiają się trudności w kontaktach międzyludzkich i życiu towarzyskim [11].

Sytuacja ta prowadzi do uboższych relacji z rówieśnikami, nauczycielami i rodzicami, przez co także do niższego poczucia własnej wartości i godności. Pogorszenie relacji rówieśniczej spowodowane jest również trudnościami we współpracy z innymi oraz większą tendencją do wybuchów emocjonalnych [11, 12].

Występujące problemy z nauką doprowadzają do mniejszych efektów związanych z osiągnięciami szkolnymi. ADHD może stanowić przyczynę zakończenia kariery szkolnej poniżej możliwości dziecka [4]. Wątpliwości i lęk zgłaszane przez rodziców, dotyczące wpływu symptomów ADHD na proces kształcenia i efekty w nauce, potwierdzają badania prowadzone przez Światową Federację na rzecz Zdrowia Psychicznego w 2005 r. wśród rodziców dzieci z rozpoznaniem ADHD [13]. Zaburzenie w istotny sposób wpływa na funkcjonowanie dziecka zarówno w szkole, jak i w domu, dla rodziców stanowi niemałe utrudnienie, a niejednokrotnie i wyzwanie pedagogiczne [11, 13].

W relacjach rodzinnych zwraca uwagę większa liczba konfliktów w układzie rodzic–dziecko. W rodzinach można się spotkać z większym nasileniem stresu dotyczącym realizacji roli rodzica oraz silny niepokój i obciążenie spowodowane chorobą [13, 14]. Większość dzieci doświadcza

co najmniej 2 lat opóźnienia w rozwoju społecznym i co najmniej 2–3 lata opóźnienia w kształtowaniu się procesów poznawczych, powodujących w konsekwencji problemy w nauce czytania i pisanie [12].

Barkley wskazuje na występowanie u dzieci z ADHD dodatkowych zaburzeń, tzw. podwójnej diagnozy. W porównaniu z dziećmi zdrowymi, dzieci z diagnozą ADHD częściej cierpią na depresję (18%), niepokój (26%), zaburzenie opozycyjno-buntownicze (35%), zaburzenia zachowania (26%) i tiki nerwowe [14, 16, 17]. Ponadto około 52% młodych osób z ADHD wchodzi w konflikt z prawem, w 15% występują zachowania aspołeczne [4, 8]. U dzieci z ADHD częściej występuje zachowanie agresywne oraz wysokie ryzyko popadania w uzależnienia [4, 16].

Celem leczenia ADHD jest likwidacja objawów, poprawa funkcjonowania i polepszenie relacji w kontaktach społecznych dziecka i jego rodziny. Podczas leczenia jednakże uwaga koncentruje się na redukcji objawów, natomiast mniejszy nacisk kładzie się na poprawę funkcjonowania i jakości życia dziecka. Jakość życia stanowi ważną informację, która zaczyna mieć coraz większe znaczenie w badaniach dzieci z ADHD [16].

Oceniając jakość życia dziecka, często bierze się pod uwagę opinię opiekunów. Przykładowym narzędziem badawczym służącym ocenie jakości życia jest kwestionariusz zdrowia dziecka (Questionnaire Health Child – CHQ), przeznaczony dla dzieci w wieku 5–18 lat. Zawiera 15 pytań, których interpretacja pozwala na oszacowanie u dziecka zdrowia fizycznego, emocjonalnego i społecznego z perspektywy rodzica [19].

Pytania tworzą podskale kwestionariusza, uwzględniające obszary: ogólny stan zdrowia dziecka, aktywność fizyczna dziecka, zajęcia codzienne, ból, zachowanie, samopoczucie, samoocena, zdrowie dziecka, ty i twoja rodzina, pozwalające obiektywnie ocenić wpływ choroby na funkcjonowanie dziecka [20].

Wszystkie dotychczasowe badania ukazują pogorszenie jakości życia dzieci z ADHD w porównaniu z badanymi grupami kontrolnymi dzieci zdrowych [16]. Różnicę stanowią informacje dotyczące poszczególnych badanych obszarów. Mianowicie w badaniach prowadzonych w Bostonie w USA, w których brało udział 81 dzieci z rozpoznaniem ADHD, zwrócono uwagę na typ choroby. W badanej grupie było 60 (74%) chłopców, natomiast 69 pacjentów (89%) było w tym czasie leczonych na ADHD. Wśród badanych występowało 50% dzieci o typie z przewagą zaburzeń koncentracji uwagi i 50% o typie mieszanym. Wyniki wskazują na statystycznie istotne różnice dotyczące typu ADHD. Lepsze funkcjonowanie w domu wskazali rodzice dzieci o typie



z przewagą zaburzeń koncentracji uwagi, niż dzieci o typie mieszanym [21].

W kolejnym badaniu prowadzonym w Vancouver w Kanadzie w latach 2001–2002 wskazano jak ADHD oddziałuje na jakość zdrowia fizycznego, umysłowego, emocjonalnego dziecka i jego rodziny. ADHD zostało zdiagnozowane u 131 dzieci w wieku 6–17 lat, które pochodziły z rodzin o różnym statusie społeczno-ekonomicznym. Wśród badanych występowały 3 podtypy ADHD (mieszany, z przewagą zaburzeń koncentracji uwagi, z przewagą nadpobudliwości psychoruchowej).

Badanie sugeruje, że ADHD zaburza nie tylko większość obszarów życia dziecka, ale ma wpływ na życie emocjonalne i realizację potrzeb innych członków rodziny. Wskazano na występujące u dzieci problemy w sferze emocjonalnej, związane z zachowaniem i zdolnościami skupienia i uczenia się, także poczuciem własnej godności. W dodatku, problemy dzieci miały znaczący wpływ na emocjonalne zdrowie rodziców. Rodzice wskazywali na problemy z realizowaniem swoich własnych potrzeb. Decydowało to o pracy i realizacji zadań osobistych i zawodowych, a także spójności rodziny. Badanie dodaje nową informację, dotyczącą stosunku jakości życia do liczby symptomów i kwestii podwójnej diagnozy. Badanie wskazuje, że dzieci z większą liczbą objawów ADHD miały gorszą jakość życia, w porównaniu z dziećmi z mniejszą liczbą symptomów. Intensywność objawów nie jest jednakowa, co jest ważną implikacją zarówno jeśli chodzi o potrzeby edukacyjne, jak i działania rehabilitacyjne [16].

Ważną grupę stanowiły badania prowadzone w Anglii i USA, gdzie ukazano zależność między poprawą symptomów klinicznych w wyniku leczenia atomoxetyną a poprawą psychospołecznego funkcjonowania wśród badanych dzieci. Badania sugerują, że ocena jakości życia dodaje istotnych informacji co do oceny skuteczności leczenia farmakologicznego dzieci z rozpoznaniem ADHD [22–25].

Zagadnienia jakości życia ukazują również badania prowadzone wśród dzieci z rozpoznaniem ADHD w wieku 8–12 lat, w Chiang Mai w Tajlandii. Grupa dzieci chorych liczyła 46, natomiast grupa kontrolna 95.

W obu badanych grupach podobne były takie dane, jak: wiek ojca i matki, edukacja matki oraz struktura rodziny. Różnicę stanowił niższy poziom wykształcenia ojców dzieci z ADHD. Jednocześnie zgłoszona przez rodziców satysfakcja z życia szkolnego dzieci była znacząco niższa w grupie dzieci z ADHD niż w grupie kontrolnej. Na uwagę zasługuje również to, że zarówno dzieci z ADHD, jak i ich rodzice mieli znacząco niższą jakość życia w funkcjonowaniu

psychospołecznym niż grupa kontrolna i ich rodzice. Wskazano również na niższą jakość dotyczącą zdrowia fizycznego mimo braku deficytów w tej kwestii [26].

W badaniach realizowanych w Barcelonie w Hiszpanii w latach 2003–2004 zrekrutowano grupę 120 dzieci, w wieku od 6 do 12 lat, z świeżo zdiagnozowanym ADHD. Grupę kontrolną stanowiły dwie grupy. Pierwsza obejmowała 93 dzieci, z świeżo zdiagnozowaną astmą, natomiast druga to 120 dzieci zdrowych [27].

Badania dowodzą, że ADHD stanowi przeszkodę w codziennym funkcjonowaniu dzieci, rodziców i rodzin w większym stopniu niż astma.

Rodzice dzieci z ADHD zauważyli, że problemy zdrowia ich dzieci przeszkadzały w codziennym życiu samych dzieci, a także rodziców i rodzin. Wpływ rodziców na zachowanie dziecka okazał się większy niż u rodziców dzieci z astmą i dzieci zdrowych. Rodzice dzieci z ADHD zgłaszali problemy z zachowaniem, które pojawiały się zarówno w szkole, jak i w relacjach z grupą rówieśniczą. Najczęściej na przyczynę takiego stanu wskazywano problemy fizyczne i emocjonalne.

Dzieci z ADHD miały gorsze relacje rodzinne, niższe poczucie własnej godności i więcej uczuć niepokoju. Częściej pojawiała się depresja w porównaniu z dziećmi z astmą i dziećmi zdrowymi. Natomiast rodzice mieli więcej ograniczeń w życiu osobistym niż rodzice z grup kontrolnych. W badaniu wyraźnie wskazano na trudności w działaniach psychospołecznych u dzieci z ADHD w porównaniu z dziećmi z astmą. Wskazano także na trudności w działaniach zarówno psychospołecznych, jak i w zdrowiu fizycznym, w porównaniu z dziećmi zdrowymi.

W wyniku badań stwierdzono również, że opóźnienie w rozpoznaniu i ustaleniu postępowania w przypadku ADHD może wpłynąć negatywnie na jakość życia dzieci [27].

## Podsumowanie

Badania nad jakością życia stanowią istotny element oceny sytuacji psychospołecznej dziecka i jego rodziny. Wyniki ukazują zależności dotyczące typu ADHD, gdzie lepsze funkcjonowanie w domu wskazali rodzice dzieci o typie z przewagą zaburzeń koncentracji uwagi niż dzieci o typie mieszanym [21].

Badania wskazują również na zależność między większą liczbą symptomów ADHD a powodowanej tym faktem gorszej jakości życia [16]. Istotę badań stanowiła także ocena skuteczności leczenia farmakologicznego i związana z tym poprawa psychospołecznego funkcjonowania wśród badanych dzieci [22–25].

W badaniach podkreślono, że zarówno dzieci z ADHD, jak i ich rodzice mieli znacząco niższą jakość życia w funkcjonowaniu psychospołecznym niż grupa kontrolna i ich rodzice [26]. Na uwagę zasługuje również fakt, wynikający z badań dowodzących, że ADHD stanowi przeszkodę w codziennym funkcjonowaniu dzieci, rodziców i rodzin w większym stopniu niż astma [27].

Zebrane w wyniku badań informacje stanowią płaszczyznę do kształtowania działań pomocowych. W badaniach podkreślono znaczenie oceny, planu pomocy, wsparcia i edukacji dla rodziców jako niezbędnych elementów w osiąganiu dobrych rezultatów dla całej rodziny [12, 28].

Wskazując na konsekwencje ADHD, które kończą się społecznymi i edukacyjnymi niepowodzeniami, podkreślono znaczenie leczenia farmakologicznego [22–25, 28]. Jednak często zdarza się, że rodziców przerastają perspektywy długoterminowego leczenia. Zdarza się, że często opóźniają wprowadzenie właściwej terapii,

w tym środków leczniczych. Istotne jest pomniejszenie oporu przez udzielenie jasnej informacji o konsekwencjach nieleczenia ADHD, jak również uczciwa informacja o możliwościach leczenia, dawkowaniu i działaniu leków oraz skutkach ubocznych [29].

Dziecko potrzebuje jasno określonych granic, ustalonego porządku, zajęć i pozytywnego reagowania. Potrzebuje organizacji i przewidywalności [18].

W uzyskaniu kontroli nad zachowaniem pomagają codzienne procedury oraz organizacyjne strategie [29]. Terapia może pomóc rodzicom i dzieciom wznowić ich więzi sympatii i zwiększyć pokłady cierpliwości i zaangażowania w okres leczenia ADHD [30].

Podkreśla się znaczenie wdrożenia działań terapeutycznych i programów edukacyjnych skierowanych do rodziców, przede wszystkim po to, aby zwiększyć rodzicielskie umiejętności, które powinny towarzyszyć leczeniu samych dzieci [16].

## Piśmiennictwo

1. *Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders*. Fourth Edition (DSM-IV) American Psychiatric Association: Washington; 1994: 78–85.
2. Neuhaus C. *Dziecko nadpobudliwe*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005.
3. Gottesman MM. Helping parents make sense of ADHD diagnosis and treatment. *J Ped Health Care* 2003; 17: 149–153.
4. Taylor E, Chadwick O, Heptinstall E, Danckaerts M. Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development. *J Am Acad Child Adolescent Psych* 1996; 35: 1213–1226.
5. O'Regan FJ. *ADHD*. Warszawa: Wydawnictwo K.E. LIBER; 2005.
6. Gaub M, Carlson CL. Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. *J Am Acad Child Adolescent Psych* 1997; 36: 1036–1045.
7. Biederman J, Faraone SV, Taylor A. Diagnostic continuity between child and adolescent ADHD: Findings from a longitudinal clinical sample. *J Am Acad Child Adolescent Psych* 1998; 37: 305–313.
8. Baren M. ADHD in adolescents: Will you know it when you see it? *Contemporary Pediatr* 2002; 19: 124–143.
9. Barkley RA, Fischer M, Edelrock CS, et al. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolescent Psych* 1990; 29: 546–557.
10. Harpin VA. The effect of ADHD on the life of an individual, their family, and community from preschool to adult life. *Arch Dis Childhood* 2005; 90: 2–7.
11. Hallowell EM, Ratey JJ. *W świecie ADHD*. Poznań: Media Rodzina; 2004.
12. Selekman J, Snyder M. *Learning disabilities and/or attention deficit hyperactivity disorder*. In: Jackson PL, Vessey JA, editors. *Primary care of the child with a chronic condition*. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 2000: 631–657.
13. World Federation for Mental Health webside: <http://www.wfmh.org>.
14. Barkley RA. Dzieci nadpobudliwe i roztargnione. *Świat Nauki* 1998; 11: 50–55.
15. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2000; 105.
16. Klassen AF, Phil D, Miller A, et al. Health-Related Quality of Life in Children and Adolescents Who Have a Diagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics* 2004; 114: 541–547.
17. Pliszka SR. Co-morbidity with attention-deficit hyperactivity disorder: An overview. *J Clin Psych* 1998; 59: 50–58.
18. Heinigier JE, Weiss SK. *Od chaosu do spokoju*. Poznań: Media Rodzina; 2005.
19. Landgraf JM, Abetz L. Functional status and well-being of children representing three cultural groups: Initial self-reports using the CHQ-CF87. *Psych Health* 1997; 12: 839–885.
20. Romicka AM, Ruperto N, Gutowska-Grzegorzczak G, et al. The Polish version of the Childhood Health Assessment Questionnaire (CHAQ) and the Child Health Questionnaire (CHQ). *Clin and Exp Rheumatol* 2001; 19: 121–125.
21. Raat H, Bonsel GJ, Essink-Bot ML, et al. Reliability and validity of comprehensive health status measures in children: The Child Health Questionnaire in relation to the Health Utilities Index. *J Clin Epidemiol* 2002; 55: 67–76.
22. Matza LS, Rentz AM, Secnik K, et al. The link between health-related quality of Life and clinical symptoms among children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Devel Behav Pediatr* 2004; 25: 166–174.

23. Matza LS, Secnik K, Mannix S, Sallee FR. Parent-proxy EQ-5D ratings of children with attention-deficit hyperactivity disorder in the US and the UK. *Pharmacoeconomics* 2005; 23: 777–790.
24. Rentz AM, Matza LS, Secnik K, et al. Psychometric Validation of the Child Health Questionnaire (CHQ) in a Sample of Children and Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder; *Quality Life Res* 2005; 14: 719–734.
25. Perwien AR, Faries DE, Kratochvil CJ, et al. Improvement in health-related quality of life in children with ADHD: an analysis of placebo controlled studies of atomoxetine. *Devel Behavioral Pediatr* 2004; 25: 264–271.
26. Pongwilairat K, Louthrenoo O, Charnsil C, Witoonchart C. Quality of life of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Med Assoc* 2005; 88: 1062–1066.
27. Escobar R, Soutullo CA, Hervas A, et al. Worse Quality of Life for Children With Newly Diagnosed Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Compared With Asthmatic and Healthy Children. *Pediatrics* 2005; 116: 364–369.
28. Arnold LE, Abikoff HB, Cantwell DP, et al. NIMH Collaborative multimodal treatment study of children with ADHD (the MTA): Design challenges and choice. *Arch Gen Psych* 1997; 54: 865–870.
29. Stein MT. The role of attention deficit/hyperactivity disorder diagnostic and treatment guidelines in changing physician's practices. *Pediatr Ann* 2002; 31: 496–504.
30. Hunt RD, Paquin A, Payton K. An update on assessment and treatment of complex attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Ann* 2001; 30: 162–172.

Adres do korespondencji:

Mgr Mirosława Rubach

Os. Orła Białego 76/55

61-251 Poznań

Tel.: (061) 87-890-54, kom. 0607 555-059

E-mail: miroslawarubach@wp.pl

Dr hab. Krystyna Jaracz

ul. Mariana Smoluchowskiego 11

60-179 Poznań

Tel.: (061) 65-59-267

E-mail: kp@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 9.03.2006 r.

Po recenzji: 25.03.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## Rola właściwej aktywności fizycznej w utrzymaniu zdrowia

## Role of regular physical activity in maintaining overall health

GRZEGORZ SZCZEŚNIAK<sup>E, F</sup>, JERZY ŁOPATYŃSKI<sup>A, E</sup>Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie  
Kierownik Katedry: prof. dr hab. med. Jerzy ŁopatyńskiA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,  
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** Korzyści płynące z właściwej aktywności fizycznej są znane od wieków. Dowodów na pozytywny wpływ ruchu na zdrowie wciąż przybywa. Niestety, zdobycze cywilizacji sprawiają, iż korzystamy z niego wciąż coraz mniej. W niniejszej pracy autorzy przedstawiają rys historyczny postrzegania prozdrowotnego wpływu aktywności fizycznej, swoje spojrzenie na aktywność ruchową współczesnych Polaków i aktualne zalecenia dotyczące ruchu.

**Słowa kluczowe:** aktywność fizyczna, sport, zdrowy tryb życia, zalecenia.

**Summary** Benefits from regular physical activity have been known for ages. We have got more and more proofs of positive influence of movement on our health. Unfortunately, civilisation progress causes that we have still less and less physical activity. In this paper the authors present history of perception of healthy influence of physical activity, their look on the Polish society activity and current recommendations concerning physical training.

**Key words:** physical activity, sport, healthy lifestyle, recommendations.

## Wprowadzenie

Jednym z istotnych elementów zdrowego stylu życia, obok właściwego odżywiania, właściwej ilości snu, niepalenia tytoniu, nienadużywania alkoholu i innych substancji uzależniających, stałej kontroli masy ciała, unikania nadmiaru stresu (a raczej umiejętności radzenia sobie z nim) jest regularna aktywność fizyczna.

## Postrzeganie aktywności fizycznej na przestrzeni wieków

Podnoszenie znaczenia aktywności fizycznej dla zdrowia ma swój początek w odległej historii. Już bowiem w IX w. p.n.e. ćwiczenia i masaż zalecane były do leczenia reumatyzmu. Grek Herodicus (V w. p.n.e.) swoją działalność terapeutyczną opierał przede wszystkim na intensywnych ćwiczeniach. Jego uczeń – Hipokrates – zalecał łagodne ćwiczenia nawet w chorobach psychicznych i to nie tylko w leczeniu, ale i w profilaktyce. Arystoteles (IV w. p.n.e.) powiedział: „Zdrowie cielesne jest rezultatem poświęcenia się gimnastyce. Człowiek zapada na zdrowiu, gdy zaniedbuje ćwiczenia” oraz „Nic tak mocno nie rujnuje

człowieka jak długotrwała bezczynność ruchowa”. Galen (II w.) polecał ćwiczenia fizyczne jako służące odzyskaniu i utrzymaniu zdrowia, przy czym proponował ćwiczenia przynoszące równocześnie radość i przyjemność. W średniowieczu aktywność ruchową propagowali lekarze arabscy. Również pewien żydowski lekarz i filozof w XII w. pisał: „Každy, kto prowadzi nieaktywny tryb życia i nie ćwiczy, nawet jeżeli je dobre pokarmy i dba o siebie zgodnie z zasadami medycyny – wszystkie dni jego będą bolesne, a siły zanikną”. Alberti (XV w.) w swoim dziele „O rodzinie” podkreślał rolę ćwiczeń fizycznych dla układu krążenia i systemu nerwowego, poczynsz od wczesnego dzieciństwa. Ponadto prawdopodobnie jako pierwszy dodawał, że ćwiczenia stają się dużo ważniejsze z wiekiem. Fuller w XVII w. napisał: „Gdyby niektóre korzyści, jakie dają ćwiczenia, mogłyby być osiągnięte za pomocą lekarstw, nic w świecie nie byłoby w większym poważaniu niż medycyna”. Z kolei w 1799 r. Easton w pierwszym opracowaniu na temat długowieczności, po zbadaniu 1712 osób w wieku ponad 100 lat, stwierdził, że: „długowieczny to człowiek ani bogaty, ani wielki, ani ten, co pokładał nadzieję w medycynie, lecz ten, który długo ćwiczył”. W Polsce na przestrzeni

dziejów orędownikami aktywności fizycznej byli: Wojciech Oczko, Grzegorz Piramowicz, Jędrzej Śniadecki, Henryk Jordan. Członkowie KEN włączyli ćwiczenia fizyczne do programu nauczania szkół i zalecali je także poza szkołą [1, 2].

## Wpływ aktywności fizycznej na zdrowie

Odpowiednio zwiększona aktywność fizyczna poprawia wydolność fizyczną, krążenie obwodowe, zwiększa pojemność wyrzutową serca, obniża ciśnienie skurczowe i rozkurczowe, zwiększa pojemność życiową płuc, aktywuje system immunologiczny, zwiększa objętość krwi, stężenie hemoglobiny, ilość glikogenu mięśniowego, poprawia tolerancję glukozy, profil lipidowy krwi (powoduje zwłaszcza obniżenie stężenia trójglicerydów i wzrost stężenia cholesterolu HDL), zmniejsza ilość tkanki tłuszczowej, zwiększa gęstość mineralną kości. Osoby nieaktywne fizycznie mogą mieć o 30–50% większe ryzyko nadciśnienia niż osoby aktywne [3, 4]. Motoryczne efekty aktywności ruchowej – sprawność i wydolność fizyczna – są uważane za pozytywne mierniki zdrowia [1, 2, 5].

Współczesna historia związków aktywności fizycznej ze zdrowiem rozpoczęła się wraz z opublikowaniem pracy Morrisa i współpracowników w 1953 r. Wykazano w niej, że konduktorzy jako bardziej aktywni fizycznie w pracy niż kierowcy autobusów mają prawie o połowę mniejsze ryzyko choroby wieńcowej [6]. Podobną zależność stwierdzono między ciężko i lekko pracującymi portowcami [7]. Od tego czasu prace potwierdzające mniejsze ryzyko choroby wieńcowej i zawału serca u osób aktywnych fizycznie szybko się mnożyły. Potwierdzono także ochronny wpływ wysiłku względem otyłości, nadciśnienia tętniczego, udaru mózgu, chorób naczyń obwodowych, cukrzycy, osteoporozy, a nawet niektórych chorób nowotworowych (szczególnie raka okrężnicy i odbytnicy). Wyniki wybranych prac na ten temat z lat 1963–1993 zebrał Blair [8]. Istnieją również prace świadczące o tym, że aktywność fizyczna podnosi subiektywną jakość życia, a każda godzina spędzona na ćwiczeniach przedłuża je o dwie godziny [1, 2, 5, 9]. W świetle tej tezy człowiek ćwiczący godzinę dziennie zyskuje rocznie dodatkowy miesiąc życia, oczywiście jeżeli uniknie nieszczęśliwych wypadków. Brak właściwej aktywności zwiększa ryzyko przedwczesnej śmierci [10]. Aktywność fizyczną uznano także za najskuteczniejszą metodę zapobiegającą zniedołężnieniu w wieku podeszłym i ograniczającą rozwój zmian starczych [11].

Mimo tak przekonujących dowodów na korzyści płynące ze zwiększonej aktywności fizycz-

nej jej rola w naszym społeczeństwie bywa niedoceniana.

## Kształtowanie właściwej aktywności fizycznej

Styl życia kształtuje się głównie w dzieciństwie i młodości. Zaznaczyć tu trzeba niezwykle istotną rolę wychowania fizycznego w szkołach, jak również właściwego podejścia rodziców do aktywności dzieci. Wcześnie ukształtowane negatywne zachowania niełatwo zmienić w wieku starszym. Zbyt mała dawka aktywności spowodowana np. niekontrolowanym przesiadywaniem przed telewizorem lub komputerem grzebie szansę na pełną realizację potencjału motorycznego dziecka, natomiast nadmierna praca fizyczna, szczególnie związana z wysiłkiem siłowym, może odbić się negatywnie na procesach wzrostu i dojrzewania. Należy podkreślić, że w wychowaniu szkolnym nie powinno chodzić o poszukiwanie wśród uczniów kandydatów na potencjalnych mistrzów sportu, ale o pomoc w znalezieniu takich form ruchu, by sprawiały dzieciom jak najwięcej satysfakcji i dawały szansę na utrwalenie tych nawyków. Wychowanie fizyczne powinno być obowiązkowe od przedszkola do ostatnich lat szkół wyższych.

Bardzo niepokojące okazały się już wyniki badań przeprowadzonych przez Woynarowską i jej współpracowników w 1993 r. Stwierdzili oni, że rzadziej niż raz w tygodniu ćwiczy 21% chłopców i 35% dziewcząt w wieku 11–15 lat, a krócej niż 1 godzinę w tygodniu ćwiczy odpowiednio 38% chłopców i 55% dziewcząt. W tej samej grupie 37% chłopców i 25% dziewcząt oglądało telewizję ponad 4 godziny dziennie. W ocenie Woynarowskiej odsetek polskiej młodzieży, która poświęca na intensywne ćwiczenia fizyczne 4 godziny i więcej w tygodniu, należy do najniższych w Europie [12]. Zdaniem autorów te niekorzystne tendencje w ciągu ostatniej dekady narosły jeszcze bardziej. Niepokojące jest, że w wielu przypadkach młody człowiek ma sposobność do ruchu wyłącznie w ramach wychowania fizycznego w szkole. Od pewnego czasu zniknęły przyszkolne lodowiska, boiska zamieniane są na osiedlowe parkingi, a na osiedlowych podwórkach pojawiły się tabliczki „Zakaz gry w piłkę”. Topnieje również coraz bardziej liczba klubów kształcących młodzież sportową, amatorskich klubów na wsiach i w małych miasteczkach.

Woynarowska podaje, że wraz z wiekiem zwiększa się odsetek uczniów z zachowaniami budzącymi zastrzeżenia, szczególnie wśród chłopców. Upatruje w tym jedną z przyczyn nadumieralności mężczyzn w stosunku do kobiet. Według tej autorki polski 15-latek ma szan-

sę żyć 6–7 lat krócej niż jego rówieśnik w większości krajów europejskich [12].

## Aktywność fizyczna w życiu dorosłym

Tendencja do obniżania się aktywności fizycznej obserwowana jest w kolejnych latach życia. Obniża się odsetek osób aktywnych fizycznie na poziomie intensywności poprawiającej i podtrzymującej funkcjonowanie układu krążenia, a wzrasta odsetek osób prowadzących siedzący tryb życia [13]. Sprzyjają temu zdobycze techniki: windy, samochody i inne niewymagające wysiłku fizycznego środki transportu, telefony, a nawet pilot do telewizora. Pokonując dystans 6 km szybkim marszem człowiek o masie 70 kg spala około 300 kcal, jadąc na rowerze po płaskim terenie z prędkością 20 km/h – około 200 kcal, z prędkością 10 km/h – około 160 kcal. Pokonując go samochodem z prędkością 60 km/h – spala jedynie 12 kcal. Nie daje to możliwości wykorzystania zasobów energetycznych dostarczonych w codziennej diecie, która w dzisiejszych czasach pełna jest łatwo przyswajalnych, wysokoenergetycznych produktów. Stąd epidemia nadwagi i otyłości. Według naszych badań 35,9% mieszkańców Lubelszczyzny po 35 roku życia ma nadwagę, a 30,5% jest otyłych [14]. Nadwaga i otyłość często zniechęcają do zwiększonej aktywności fizycznej, a osoby otyłe chętniej korzystają z osiągnięć cywilizacyjnych. I tak tworzy się błędne koło.

Według badań przeprowadzonych przez Charzewskiego w 1997 r. na dużej próbie losowej populacji polskiej, ponad 70% młodzieży szkolnej rusza się jedynie w ramach zajęć wychowania fizycznego oferowanych przez szkołę, najczęściej w wymiarze 2 godzin tygodniowo, co oczywiście daleko odbiega od ich naturalnych potrzeb. Ponad 50% młodzieży odpoczywa zwykle, siedząc przed telewizorem. W badanej grupie 25-latków 61% mężczyzn i 67% kobiet odpoczywało biernie, a 79% i 88% odpowiednio w ogóle nie brało udziału w zajęciach ruchowych sportowych lub rekreacyjnych. W pokoleniu 35-latków rekreacją ruchową lub sportem zajmowało się tylko około 8% badanych. 67% odpoczywało, oglądając telewizję lub czytając, 13% nieregularnie chodziło na spacerzy lub jeździło na rowerze, 23% pracowało na działce. Przed telewizorem lub przy lekturze spędzał wolny czas podobny procent osób 50-letnich. Około 30% mężczyzn i 40% kobiet w tej grupie wiekowej pracowało na działce. Oprócz tego około 10% 50-latków chodziło na spacerzy, jeździło na rowerze lub wędkowało, około 5% brało udział w zorganizowanych ćwiczeniach rekreacyjno-sportowych. Wśród 60-

-latków aż 95% preferowało odpoczynek bierny [15]. Rezultaty naszych badań [16] nie odbiegają zbyt od wyników Charzewskiego.

Jak widać, aktywność fizyczna, jeden z najważniejszych elementów stylu życia zwiększających szansę na zdrowie, jest u nas powszechnie zaniebywana nie tylko u dzieci i młodzieży, ale i u dorosłych. W zestawieniu odsetka osób uprawiających sport masowy w wybranych krajach Europy Starosta [17] umieścił za Polską tylko Hiszpanię i Grecję, a daleko wyprzedzali nas Skandynawowie. Modny i powszechny w Stanach Zjednoczonych jogging w Polsce uprawia według Charzewskiego tylko 1–4%, a wśród 50-latków 0,5–2,2%. Na wsiach prawie w ogóle nie jest on znany [15]. W odczuciu autorów tej pracy systematycznie biegających w naszym kraju jest znacznie mniej.

Pocieszający jest fakt, że odsetek osób uprawiających sport jest znacząco wyższy wśród osób z wyższym wykształceniem, co świadczy o pewnym uświadomieniu w tej grupie społecznej. Także w badaniach Charzewskiego częścię w zorganizowanych zajęciach rekreacyjno-ruchowych brali pracownicy umysłowi [15, 16].

## Zalecana aktywność fizyczna

Zdaniem autorów, każda nieobciążająca nadmiernie organizmu aktywność fizyczna jest dla człowieka korzystna. Może to być dodatkowa praca fizyczna poza zwykłą aktywnością zawodową, np. majsterkowanie, prace na działce, wymagające większego wysiłku prace domowe. Mogą to być, najlepiej systematyczne, ćwiczenia fizyczne. Mogą to być dłuższe, szybkie spacerzy, turystyka piesza lub rowerowa, taniec. Nie polecamy treningu sportowego, a trening zdrowotny, który nie ma nic wspólnego z dążeniem do mistrzostwa. Ma on na celu poprawę lub zachowanie zadowalającego poziomu wydolności fizycznej, osiągnięcie i utrzymanie prawidłowej masy ciała, zachowanie zadowalającej siły mięśniowej, poprawę samopoczucia i nieswoistej odporności przeciwzakaźnej, poprawę sprawności układu krążenia i narządu ruchu [18]. Szczególnie godny polecenia jest ruch na świeżym powietrzu [1, 2, 5].

Dotychczas nie ma zgody co do zalecanej tygodniowej dawki aktywności fizycznej. Wiadomo tylko, że musi być ona dostosowana do ogólnego stanu i sprawności organizmu. Wysiłek musi być dozowany i systematyczny przez całe życie. Duży, nagły – może stanowić zagrożenie dla zdrowia, a nawet życia. Dotyczy to szczególnie osób z zaawansowaną chorobą wieńcową, pozapalnym uszkodzeniem lub wadami serca, z zaburzeniami rytmu serca, niewyrównanym nadciśnieniem tętniczym, niewydolnością oddechową, nie-

wyrównaną cukrzycą, monstualną otyłością, chorobą wrzodową w okresie powikłań, chorobami zakaźnymi. Każdy trening powinien zaczynać się od rozgrzewki, a kończyć ćwiczeniami relaksacyjnymi. Minimalny jednostkowy czas ćwiczeń – 30 minut – pozwala na zaangażowanie mięśni, serca, układu krążenia, układu oddechowego i związanych z wysiłkiem przemian energetycznych w takim stopniu, że powoduje spalanie rezerw energetycznych w postaci tłuszczów i jest minimalnym, skutecznym bodźcem sprawnościowo-zdrowotnym. Wysiłki zbyt intensywne, krótkotrwałe lub o zmiennej intensywności nie przynoszą zwykle oczekiwanych korzyści i mogą sprzyjać kontuzjom. Dłuższa przerwa w aktywności powoduje stopniowy zanik korzyści osiągniętych wcześniejszym treningiem, ich przywrócenie wymaga zwykle 3-krotnie więcej czasu niż wynosi przerwa w treningu [1, 2, 18].

Uważa się, że potrzeby ruchowe dzieci do 10. roku życia wynoszą około 6 godzin dziennie, a młodzieży około 4 godziny dziennie, przy czym ma to być aktywność wymagająca 50–80% ma-

ksymalnego pochłaniania tlenu lub zwiększająca tętno o 50% względem spoczynkowego [1, 2, 5]. W miarę upływu lat życia potrzeby te maleją.

W ostatnich latach powstało wiele praktycznych zaleceń, mówiących jak podjąć i prowadzić trening zdrowotny. Na przykład hasło „3 x 30 x 130” (dla dzieci 4 x 40 x 140) oznacza, że powinno się co najmniej 3 razy w tygodniu przez 30 minut wykonywać wysiłek powodujący przyspieszenie akcji serca do 130 uderzeń na minutę (gdzie indziej: do 60–80% maksymalnej akcji serca liczonej ze wzoru: 220 – wiek w latach). Inne zalecenie mówi, że przy 30-minutowym wysiłku o intensywności umiarkowanej powinno się ćwiczyć przez większość dni w tygodniu. Podobna wskazówka dla mężczyzn, proponująca pokonywanie dystansu 3200 metrów, mówi, że jeśli ćwiczący dokonają tego w czasie krótszym niż 27 minut, powinni to robić 2 razy w tygodniu, jeśli w dłuższym niż 30 minut: 5–6 razy w tygodniu [2, 5, 19]. Szczegółowe informacje na temat dozowania wysiłku w chorobie wieńcowej zawarł w swej publikacji Marek Kośmicki [20].

## Piśmiennictwo

1. Drabik J. *Aktywność fizyczna w edukacji zdrowotnej społeczeństwa*. Część I. AWF: Gdańsk; 1995.
2. Drabik J. *Aktywność fizyczna w edukacji zdrowotnej społeczeństwa*. Część II. AWF: Gdańsk; 1996.
3. Blair SN, et al. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA* 1984; 4: 487–490.
4. Paffenberger, et al. Physical activity and hypertension: an epidemiological view. *Ann Med* 1991; 23: 319–327.
5. Karski JB. *Promocja zdrowia*. Ignis: Warszawa; 1999: 195–210.
6. Morris JN, et al. Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet* 1953; 2: 1053–1057.
7. Paffenberger RS, Hale WE. Work activity and coronary heart mortality. *N Engl J Med* 1975; 192: 545–550.
8. Blair SN. Physical activity, physical fitness and health. *Res Q Ex Sport* 1993; 4: 365–376.
9. Paffenberger RS, et al. Physical activity and longevity of college alumni. *N Engl J Med* 1986; 314: 605–613.
10. Hein HO, et al. Physical fitness or physical activity as a predictor of ischaemic heart disease? *J Int Med* 1992; 232: 471–479.
11. Cassel CK. Use it or lose it. Activity may be the best treatment for ageing. *JAMA* 2002; 288(18): 2333–2335.
12. Woynarowska B. i wsp. *Zachowania zdrowotne młodzieży szkolnej w Polsce*. Instytut Matki i Dziecka: Warszawa; 1993.
13. Stephens T. Secular trends in adult physical activity: exercise boom or bust? *Res Q Ex Sport* 1987; 58: 94–105.
14. Łopatyński J. i wsp. Badania nad występowaniem cukrzycy typu 2 w populacji powyżej 35 roku życia na wsi i w mieście w regionie lubelskim. *Pol Arch Med Wew* 2001; 3(9): 781–786.
15. Charzewski J. *Aktywność sportowa Polaków*. AWF: Warszawa; 1997.
16. Szcześniak G i wsp. Aktywność fizyczna mieszkańców Lubelszczyzny od 35. roku życia. *Fam Med & Prim Care Rev* 2007; 9, 1: 55–59.
17. Starosta J. *Znaczenie aktywności ruchowej w zachowaniu i polepszaniu zdrowia człowieka*. Materiały Konferencji Jubileuszowej. AWF: Gdańsk: 1994.
18. Kuński H. *Trening zdrowotny osób dorosłych*. Medycyna sportowa. PTMS: Warszawa; 1991: 281–296.
19. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2003; 24: 1601–1610.
20. Kośmicki M. Dozowanie wysiłku w chorobie wieńcowej. *Angina Pectoris* 2004; 9, 2(19): 2–6.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Grzegorz Szcześniak

Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Chorób Wewnętrznych

Akademii Medycznej w Lublinie

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: 4.04.2007 r.

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wpływ hormonalnej terapii zastępczej  
na występowanie chorób układu sercowo-naczyniowego

## The influence of hormone replacement therapy on cardiovascular disease

ZYGMUNT ZDROJEWICZ<sup>1, E, F</sup>, ANDRZEJ DUBIŃSKI<sup>2, E, F</sup>, DANUTA DUBIŃSKA<sup>2, E, F</sup><sup>1</sup> Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

<sup>2</sup> 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** Wskazania do stosowania HTZ zostały w ostatnich latach istotnie ograniczone, co stanowiło naturalną konsekwencję opublikowania wyników dużych, randomizowanych programów badawczych kontrolowanych placebo, oceniających skuteczność takiej terapii. Na ich podstawie wykazano, że stosowanie HTZ nie daje korzyści w prewencji pierwotnej oraz wtórnej chorób układu krążenia, a łączy się ze zwiększoną częstością występowania udarów mózgu czy raka sutka. Jednocześnie w badaniach klinicznych i doświadczalnych stwierdzono, że HTZ wpływa korzystnie na niektóre czynniki ryzyka miażdżycy, w tym profil lipidowy oraz czynniki krzepnięcia i fibrylizacji, a także może odgrywać istotną rolę w poprawie funkcji śródbłonna naczyniowego. W tym ostatnim przypadku HTZ zmniejsza ekspresję niektórych cytokin prozapalnych, czynników chemotaktycznych oraz zwiększa zależną i niezależną od tlenu azotu dylatację naczynia tętniczego. Badania te wskazały, że HTZ może zmniejszyć nasilenie towarzyszącego miażdżycy procesu immunologiczno-zapalnego o niskiej aktywności i przez to opóźnić pojawienie się powikłań narządowych miażdżycy, zwłaszcza choroby niedokrwiennej serca. W pracy podano także niektóre podstawowe wytyczne dotyczące wskazań do stosowania hormonalnej terapii zastępczej.

**Słowa kluczowe:** terapia hormonalno-zastępcza, choroby sercowo-naczyniowe.

**Summary** Nowadays, there are fewer indications for hormone replacement therapy (HTZ), as consequences of results from the large interventional trial. On the ground on such results HTZ are not recommended in primary and secondary prevention of coronary heart disease. Moreover HTZ can increase incidence of cerebral insults and breast cancers. On the other hand, in many clinical and experimental investigations was found out that such therapy may be beneficial by its influence on atherosclerosis risk factor, especially on coagulant and fibrinolytic proteins, and inflammatory markers. HTZ can not only reduce level of these factors but also improve endothelial function and for that reason may be used in fight with atherosclerosis. In our work we presented also contemporary indications for using hormone replacement therapy in postmenopausal women.

**Key words:** hormone replacement therapy, cardiovascular disease.

Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią główną przyczynę śmiertelności kobiet w okresie pomenopauzalnym [1–3]. Wówczas częstość występowania tych schorzeń jest zbliżona do stwierdzonej u mężczyzn. W badaniach, które objęły 1160 mężczyzn i 2464 kobiety w wieku 80 lat, wykazano, że w czasie 4-letniej obserwacji zachorowalność i chorobowość na chorobę niedokrwinną serca, udary niedokrwienne mózgu i niewydolność serca nie różniły się między obu badanymi grupami [4]. Zapewne jedną z głównych przyczyn tego, że kobiety przed osiągnięciem okre-

su menopauzalnego chorują na te schorzenia niezmiernie rzadko, jest ochronny wpływ hormonów płciowych, przede wszystkim estrogenów.

Celem pracy było przedstawienie aktualnych poglądów dotyczących roli hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) w prewencji pierwotnej i wtórnej schorzeń układu sercowo-naczyniowego. W pracy oceniono ponadto wpływ HTZ na występowanie zaburzeń lipidowych, markery procesu zapalnego, czynniki fibrylizacji oraz krzepnięcia.

W obserwacjach klinicznych przeprowadzonych w latach 80. i na początku lat 90. ubiegłego



stulecia, w których analizowano wpływ hormonalnej terapii zastępczej na występowanie chorób układu krążenia u kobiet w okresie pomenopauzalnym, wykazano, że w następstwie takiego leczenia ryzyko ich wystąpienia zmniejsza się o 50% [5–7]. Jednak w zrealizowanych w kolejnych latach prospektywnych, randomizowanych badaniach kontrolowanych placebo nie przedstawiono takich korzyści, a wręcz wskazano na wzrost częstości choroby niedokrwiennej serca, udarów mózgu oraz raka sutka u kobiet przyjmujących HTZ [8].

W badaniu HERS (*the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study*), do którego włączono 2763 kobiety w wieku do 80 lat z udokumentowaną chorobą wieńcową, stwierdzono w pierwszym roku leczenia, w grupie stosującej estradiol i octan medroksyprogesteronu istotny wzrost występowania zawałów serca i śmierci z przyczyn sercowych. Tendencja ta osiągnęła swoje plateau w drugim roku próby, a następnie uległa niewielkiemu odwróceniu. Uzyskane wyniki badań wskazały na niekorzystne działanie terapii hormonalnej w prewencji wtórnej choroby niedokrwiennej serca w pierwszym roku jej stosowania oraz na możliwość kontynuowania wcześniej rozpoczętego leczenia [9]. W otwartej próbie HERS II (*the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study follow-up*), będącej przedłużeniem badania HERS, a trwającej dodatkowo 2,7 roku nie potwierdzono w grupie leczonej korzystnej tendencji zmniejszania się częstości występowania choroby wieńcowej serca [10]. Również w badaniu ERA (*Estrogen Replacement and Atherosclerosis*) nie wykazano korzyści ze stosowania estrogenów lub łącznie estrogenów i progesteronu u kobiet w okresie menopauzalnym, obciążonych chorobą wieńcową serca, oraz na jej przebieg oceniany na podstawie badań angiograficznych naczyń wieńcowych [13].

W kolejnym badaniu WHI (*the U.S. Women's Health Initiative*) dokonano oceny wpływu estrogenu u kobiet po wcześniejszej histerektomii oraz łącznie estrogenu z progesteronem u kobiet z prawidłową macicą na częstość występowania incydentów sercowo-naczyniowych. Do badania tego włączono 27 000 kobiet dotychczas niechorujących na dławicę piersiową. Mimo utrzymywania się niekorzystnej tendencji wzrostu częstości schorzeń sercowo-naczyniowych już od pierwszego roku leczenia, badania dla grupy otrzymującej estradiol i progesteron przerwano dopiero po 5,2 latach obserwacji z powodu dużego ryzyka wystąpienia raka sutka [11]. Z kolei po 6,8 latach przerwano leczenie 10 739 kobiet otrzymujących wyłącznie estrogeny. Przyczyną przerwania badań był w tym przypadku istotny wzrost częstości udarów mózgu [12]. Na podstawie tych obserwacji stwierdzono, że nie ma uza-

sadnienia stosowanie HTZ również w prewencji pierwotnej choroby niedokrwiennej serca.

W przedstawionych badaniach, ale także i w innych randomizowanych dużych próbach klinicznych, m.in. w badaniu PEPI (*Postmenopausal Estrogen Progestin Intervention*) oraz badaniu PHOREA (*Postmenopausal Hormone Replacement against Atherosclerosis*), wskazano jednak na korzystny wpływ estrogenów na profil lipidowy, jak i inne klasyczne czynniki ryzyka miażdżycy [8, 14].

Estrogeny przejawiają korzystny wpływ na szereg czynników metabolicznych, potencjał fibrynolityczny oraz czynniki krzepnięcia. Znałe jest ich działanie wczesne, bezpośrednie na ścianę naczyniową, oraz długotrwałe – przez aktywację receptorów estrogenowych.

W badaniu HERS wykazano istnienie zmienności w występowaniu incydentów sercowo-naczyniowych w zależności od czasu obserwacji. Jednak w 2-letniej próbie oceniającej wpływ estrogenów, łącznie estrogenów i progesteronu oraz tibolonu (syntetyczny związek o działaniu estrogenu i progesteronu) na profil lipidowy kobiet w okresie pomenopauzalnym nie stwierdzono korelacji między stężeniem tych czynników a czasem, w którym dokonywano badań. Zastosowane leczenie spowodowało obniżenie w surowicy stężenia lipidów o małej gęstości (LDL), całkowitego cholesterolu, wzrost stężenia cholesterolu o dużej gęstości (HDL) oraz trójglicerydów (TG). Zmiany te utrzymywały się do końca obserwacji [15]. Podobne wyniki uzyskano także w innym badaniu kontrolowanym placebo, w którym oceniano ponadto niektóre czynniki krzepnięcia i fibrynolizy oraz stężenie glukozy w osoczu krwi żyłnej. W grupie, w której stosowano przezskórnie 17 beta-estradiol i octan noretisteronu, poza obniżeniem w surowicy stężenia LDL, stwierdzono również obniżenie stężenia apolipoproteiny AII, apolipoproteiny B, HDL 3 oraz glukozy na czczo, a także obniżenie aktywności czynnika VII, inhibitora aktywatora plazminogenu (PAI-1) oraz wzrost D-dimerów [16]. Także w innej próbie, kontrolowanej placebo, w której uczestniczyło 120 zdrowych kobiet w okresie pomenopauzalnym, wykazano obniżenie poziomu czynnika VII, fibrynogenu (Fb), antytrombiny oraz PAI-1 w następstwie stosowania doustnie małych dawek 17 beta-estradiolu i noretisteronu [17]. Z kolei w badaniach, do których włączono 1446 kobiet pochodzących od Indian amerykańskich, stwierdzono, że hormonalna terapia zastępcza powoduje, zwłaszcza wśród osób nieobciążonych cukrzycą, obniżenie poziomu Fb, PAI-1, LDL oraz wzrost aktywności białka ostrej fazy (CRP) i TG [18].

Uszkodzenie śródbłonna naczyń prowadzi do ekspresji molekuł adhezyjnych, w tym E-selekty-

ny, selektywny płytkowej, cząsteczki adhezji komórkowej – 1 (VCAM-1 – *vascular cell adhesion molecule-1*) oraz cząsteczki adhezji międzykomórkowej – 1 (ICAM-1 – *intercellular adhesion molecule-1*) i następnie rekrutacji monocytów i limfocytów do przestrzeni między błony wewnętrznej a środkową. Proces ten aktywowany jest przez cytokiny zapalne, m.in. interleukinę-1 (IL-1), czynnik martwicy nowotworu (TNF- $\alpha$ ) oraz interferon gamma. Aktywowane mononukleary wydzielają czynniki prozapalne, które pobudzają syntezę CRP, Fb, PAI-1 oraz lipoproteidy (a). Mogą one służyć jako markery procesu zapalnego i tworzenia się zmian miażdżycowych, zwłaszcza w początkowych, nieuchwytnych w badaniach obrazowych, stadiach miażdżycy.

W doświadczeniach przeprowadzonych na szczurach, którym uszkodzono mechanicznie śródbłonek prawej tętnicy szyjnej, stwierdzono, że podanie estrogenów osłabia wczesną reakcję zapalną przez zmniejszenie ekspresji molekuł adhezyjnych i czynników prozapalnych, a także osłabia reakcję chemotaktyczną ściany naczyń dla neutrofilii [19].

Obniżenie poziomu molekuł adhezyjnych oraz czynników zapalnych pod wpływem hormonalnej terapii zastępczej obserwowano u kobiet m.in. w badaniu PEPI [14].

Jain i wsp. wskazali, że małe dawki 17 beta-estradiolu, łącznie z trójwartościowym chromem, prowadzą do obniżenia stężenia interleukiny-6 (IL-6), zmniejszenia stresu oksydacyjnego oraz osłabienia adhezji monocytów do śródbłonna u kobiet z cukrzycą w okresie postmenopauzalnym [20].

Wpływ małych dawek estrogenów na czynniki prozapalne, w tym CRP i IL-6, przedstawiono także i w innej pracy. Wykazano w niej, że podanie dawki 0,3125 mg skoniugowanego końskiego estradiolu na dobę przez trzy miesiące eliminuje niekorzystny efekt większych dawek na markery procesu zapalnego [21]. Również zmiana sposobu podania leku, z doustnego na przezskórny, i związane z tym omińnięcie efektu pierwszego przejścia przez wątrobę, prowadzi do wystąpienia porównywalnych wartości CRP do obserwowanych u kobiet nie stosujących HTZ [15].

Niemniej jednak wydaje się, że wpływ estrogenów na markery procesu zapalnego, szczególnie CRP, nie zależy tylko od rodzaju, dawki i drogi podania leku, ale jest modyfikowany przez inne czynniki. W badaniu Stauffera i wsp. wykazano, że w grupie kobiet stosujących hormonalną terapię zastępczą poziom CRP zależy od stopnia aktywności fizycznej. Stężenie tego czynnika było znacząco niższe u kobiet regularnie stosujących ćwiczenia fizyczne w porównaniu z tymi, które prowadziły siedzący tryb życia [22]. Badania te mają istotne znaczenie wobec wykazanej

ogólnej, korzystnej tendencji do obniżenia się poziomu molekuł adhezyjnych oraz niektórych czynników prozapalnych pod wpływem hormonalnej terapii zastępczej u kobiet w okresie pomenopauzalnym.

Estrogeny przejawiają także bezpośrednie działanie na ścianę naczyń, zwiększając zarówno zależną od przepływu jej dylatację, jak i przez wpływ na izoenzymy syntetazy – stężenie tlenu azotu [23]. W badaniu Cerquetani i wsp. wykazano, że pod wpływem hormonalnej terapii zastępczej dochodzi do poprawy funkcji śródbłonna wyrażającej się zwiększoną dylatacją naczyń oraz wzrostem stężenia azotanów i azotynów oraz obniżeniem stężenia endoteliny-1 [24].

Pomimo korzystnego wpływu estrogenów na szereg czynników ryzyka miażdżycy u kobiet w okresie pomenopauzalnym wskazania do ich stosowania, w oparciu o zakończone obecnie duże próby kliniczne, są ograniczone. Wydaje się jednak, że bardziej szczegółowa analiza uzyskanych wyników, jak i szersze wykorzystanie badań genetycznych, w tym ocena wpływu polimorfizmu genów dla receptorów estrogenowych, pozwoli na rozszerzenie wskazań do stosowania hormonalnej terapii zastępczej [26, 27]. Przyjąć można obecnie, że HTZ powinna być zalecana wówczas, gdy występują objawy związane z menopauzą. Należy stosować możliwie najmniejszą dawkę leku i przez najkrótszy okres. HTZ nie powinna być podawana w prewencji pierwotnej oraz wtórnej chorób sercowo-naczyniowych. Terapia ta nie jest również zalecana w prewencji i leczeniu bezobjawowego przebiegu osteoporozy. Powyższe wskazania dotyczą zarówno samych estrogenów, jak i łącznego stosowania estrogenów z progestagenami [28]. Podobne stanowisko przedstawione zostało także przez AFS-SAPS (*Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé*) w maju 2004 r. Dodatkowo podkreślono w nim konieczność ograniczenia podawania HTZ do tych przypadków, w których objawy okresu menopauzy są silnie zaznaczone [29]. Niemniej pojawienie się silnie wyrażonych objawów depresji jest wskazaniem do podania leków antydepresyjnych, natomiast HTZ, o ile nie ma przeciwwskazań do takiej terapii, wyłącznie tym kobietom, u których przebieg depresji jest łagodny [30].

Hormonalna terapia zastępcza to nie tylko estrogeny czy progestageny, ale także nowsze leki, przede wszystkim selektywne modulatory receptorów estrogenowych oraz związki o dodatkowych właściwościach, np. antyaldosteronowych [26]. Zapewne pomogą one kobietom w okresie pomenopauzalnym wygrać z epidemią chorób układu krążenia, zwłaszcza gdy towarzyszyć im będą zalecenia dotyczące modyfikacji stylu życia, w tym stosowania odpowiedniej die-

ty, ćwiczeń fizycznych czy przerwania palenia tytoniu, natomiast przy współistnieniu innych czynników ryzyka – rozpoczęcie wcześniej włą-

ściwej terapii, m.in. przez włączenie statyn, leków przeciwnadciśnieniowych oraz przeciwcukrzycowych.

## Piśmiennictwo

1. Bello N, Mosca. Epidemiology of coronary heart disease in women. *Prog Cardiovasc Dis* 2004; 46: 287–295.
2. Raza JA, Reinhart RA, Movahed A. Ischaemic heart disease in women and the role of hormone therapy. *Int J Cardiol* 2004; 96: 7–19.
3. Teede HJ. The menopause and HRT. Hormone replacement therapy, cardiovascular and cerebrovascular disease. *Bes Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2003; 17: 73–90.
4. Aronow WS, Ahn C, Gutstein H. Prevalence and incidence of cardiovascular disease in 1160 older men and 2464 older women in a long-term health care facility. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002; 57: M45–M46.
5. Brass LM. Hormone replacement therapy and stroke: clinical trials review. *Stroke* 2004; 35(Suppl. 1): 2644–2647.
6. Bush TL, Barret-Connor E, Cowan LD, et al. Cardiovascular mortality and noncontraceptive use of estrogens in women: results from the Lipid Research Clinics Program Follow-up Study. *Circulation* 1987; 75: 1102–1109.
7. Henderson BE, Paganini-Hill A, Ross RK. Decreased mortality in users of estrogen replacement therapy. *Arch Intern Med* 1991; 151: 75–78.
8. Wenger NK. The current state of hormonal prevention of coronary heart disease in menopausal women. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 1–8.
9. Vittinghoff E, Shlipak MG, Varosy PD, et al. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study Research Group: Risk factors and secondary prevention in women with heart disease: the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study. *Ann Intern Med* 2003; 138: 81–89.
10. Hulley S, Furberg C, Barrett-Connor E, et al. HERS Research Group: Noncardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/progestin Replacement Study Follow-up (HERS II). *JAMA* 2002; 288: 58–66.
11. Johnson KC, Rossouw JE, Assaf AR, et al. Women's Health Initiative Investigator: Estrogen plus progestin and the risk of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2003; 349: 523–534.
12. Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized trial. *JAMA* 2004; 291: 1701–1712.
13. Nair GV, Herrington DM. The ERA trial: findings and implications for the future. *Climacteric* 2000; 3: 227–232.
14. Cushman M, Legaut C, Barrett-Connor E, et al. Effect of postmenopausal hormones on inflammation-sensitive proteins: the Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Study. *Circulation* 1999; 100: 717–722.
15. Davison S, Davis SR. New markers for cardiovascular disease risk in women: Impact of endogenous estrogen status and exogenous postmenopausal hormone therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 2470–2478.
16. Stevenson JC, Oladipo A, Manassiev N, et al. Randomized trial of effect of transdermal continuous combined hormone replacement therapy on cardiovascular risk markers. *Br J Haematol* 2004; 124: 802–808.
17. Borgfelt C, Li C, Samsioe G. Low-dose oral combination of 17 beta-estradiol and norethisterone acetate in postmenopausal women decreases factor VII, fibrinogen, antithrombin and plasminogen activator inhibitor-1. *Climacteric* 2004; 7: 78–85.
18. Zhang Y, Howard BV, Cowan LD, et al. Associations of postmenopausal hormone therapy with markers of hemostasis and inflammation and lipid profiles in diabetic and nondiabetic American Indian women: the strong heart study. *J Womens Health (Larchmt)* 2004; 13: 155–163.
19. Miller AP, Feng W, Xing D, et al. Estrogen modulates inflammatory mediator expression and neutrophil chemotaxis in injured arteries. *Circulation* 2004; 110: 1664–1669.
20. Jain SK, Rogier K, Prouty L, et al. Protective effects of 17 beta-estradiol and trivalent chromium on interleukin-6 secretion, oxidative stress, and adhesion of monocytes: Relevance to heart disease in postmenopausal women. *Free Radic Biol Med* 2004; 37: 1730–1735.
21. Wakatsuki A, Ikenoue N, Shinohara K, et al. Effect of lower dosage of oral conjugated equine estrogen on inflammatory markers and endothelial function in healthy postmenopausal women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24: 571–576.
22. Stauffer BL, Hoetzer GL, Smith DT, et al. Plasma C-reactive protein is not elevated in physically active postmenopausal women taking hormone replacement therapy. *J Appl Physiol* 2004; 96: 143–148.
23. Holden DP, Cartwright JE, Nauseef SS, et al. Estrogen stimulates dimethylarginine dimethylaminohydrolase activity and the metabolism of asymmetric dimethylarginine. *Circulation* 2003; 108: 1575–1580.
24. Zhu W, Everson WV, Smart EJ. Estrogen in cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol* 2004; 15: 589–593.
25. Seed M, Knopp RH. Estrogens, lipoproteins, and cardiovascular risk factors: an update following the randomized placebo-controlled trials of hormone-replacement therapy. *Curr Opin Lipidol* 2004; 15: 459–467.
26. Petryński T, Stachowiak G. Bezpieczna hormonalna terapia zastępcza. *Scheringówka* 2004; 2: 21–23.
27. Ferrero V, Ribichini F, Matullo G, et al. Estrogen receptor-polymorphisms and angiographic outcome after coronary artery stenting. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23: 2223–2234.
28. Cheung AM, Chaudhry R, Kapral M, et al. Perimenopausal and postmenopausal health. *BMC Womens Health* 2004; 4(Suppl. 1): 23–33.

29. Azoulay C. Menopause in 2004: „hormone replacement therapy” is not what it used to be anymore. *Rev Med Interne* 2004; 25: 806–815.
30. Soares CN, Almeida OP, Joffe H, et al. Efficacy of estradiol for treatment of depressive disorders in perimenopausal women: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 529–534.

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](mailto:dolvita@mp.pl)

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.05.2005 r.

Po recenzji: 1.02.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Jakość życia dzieci chorujących  
na ostrą białaczkę limfoblastyczną

## The quality of life of children with acute lymphoblastic leukaemia

ANETA ZREDA-PIKIES<sup>A, B, D-F</sup>, ANDRZEJ KURYLAK<sup>A, D, E</sup>Zakład Pielęgniarstwa Pediatrycznego Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy,  
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Kurylak

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

**Streszczenie** Ostra białaczka limfoblastyczna (ALL) jest najczęstszym rodzajem białaczki występującym wśród dzieci. Wzrastający odsetek dzieci wyleczonych z ALL powoduje, że uwaga lekarzy zwrócona jest na funkcjonowanie młodych ozdrowieńców po zakończeniu terapii onkologicznej. Niezmiernie ważne staje się funkcjonowanie w społeczeństwie oraz możliwość kontynuacji nauki, rozwoju osobowości czy też umiejętności radzenia sobie w życiu codziennym. Problematyka jakości życia jest znacząca ze względu na subiektywną ocenę efektów leczenia.

**Słowa kluczowe:** jakość życia, ostra białaczka limfoblastyczna, dzieci.

**Summary** The acute lymphoblastic leukaemia (ALL) is the most common type of leukaemia among children. The number of children cured of ALL is increasing systematically. For that reason doctors are more interested in the quality of life of young people after oncological treatment. Very important factors are social and school functioning, personality development or coping with daily life. The quality of life issues is significant on account of subjective appraisal of treatment effect.

**Key words:** quality of life, acute lymphoblastic leukaemia, children.

## Wstęp

Ostra białaczka limfoblastyczna (ALL) jest najczęstszym rodzajem białaczki występującym wśród dzieci. Stanowi około 80% wszystkich białaczek stwierdzonych w populacji dziecięcej [1]. Jest to choroba nowotworowa, która cechuje się obecnością klonu transformowanych komórek wywodzących się z wczesnych stadiów rozwojowych hematopoezy, a dokładniej z linii komórkowej limfocytów B lub T. Białaczka może pojawić się w każdym wieku, także wśród noworodków i niemowląt. Największą liczbę przypadków ALL obserwuje się jednak u dzieci między 3. a 6. r.ż. [1–5]. Całkowitą remisję osiąga 95–100% chorujących dzieci, zaś prawdopodobieństwo wyleczenia sięga 72–90% [6].

W ciągu ostatnich 40 lat dokonał się olbrzymi postęp w leczeniu ostrej białaczki limfoblastycznej. Już w latach 60. ubiegłego stulecia wycofywano się z jednolekowej terapii, która była pierwotną formą leczenia. Wprowadzona została w to miejsce wielolekowa terapia cykliczna, leczenie

dokanałowe, napromienianie ośrodkowego układu nerwowego oraz leczenie profilaktyczne, które ma zapobiec rozwojowi nacieków w OUN [4, 7].

Obecnie w systemie leczenia ALL można wyróżnić trzy fazy: leczenie indukujące, konsolidujące oraz podtrzymujące. Celem leczenia indukującego jest zredukowanie ogólnej liczby komórek białaczkowych oraz uzyskanie remisji przez stosowanie polichemioterapii, umożliwiającej jednocześnie odnowę prawidłowej hematopoezy [1, 2, 4].

W trakcie leczenia indukującego nasilają się objawy immunosupresji, które wynikają z jednej strony z istoty choroby, a z drugiej – z działania ubocznego leków. Ważne jest więc równoległe prowadzone leczenie wspomagające, którego celem jest wyeliminowanie lub zmniejszenie nasilenia i częstości występowania powikłań leczenia podstawowego. Do powikłań, które mogą mieć miejsce w trakcie leczenia, zaliczyć należy między innymi: zespół lizy guza, zakażenia, grzybice jamy ustnej i przewodu pokarmowego, nudności i wymioty, ból totalny, niedożywienie, utratę włosów, problemy psychologiczne związane zarów-

no z istotą choroby, jak i poczuciem bezpośredniego zagrożenia [1, 2, 4, 8].

Dalsze leczenie jest uzależnione od stopnia uzyskanej przez pacjenta remisji. W przypadku częściowej remisji leczenie należy zintensyfikować, zaś w przypadku remisji całkowitej przechodzi się do leczenia konsolidującego.

Leczenie konsolidujące ma na celu utrwalenie remisji i eliminację minimalnej choroby resztkowej, czyli komórek białaczkowych, które przetrwały leczenie indukujące. Polega ono na zastosowaniu kilku cykli polichemioterapii w maksymalnie krótkim czasie. Z tym leczeniem wiąże się również postępowanie zapobiegające rozwojowi białaczki w OUN, które polega na jedno- lub wielolekowej chemioterapii dokanałowej.

Ostatni etap leczenia stanowi leczenie podtrzymujące, które ma na celu zapobieganie ponownemu namnożeniu komórek białaczkowych.

Obecnie nadal rozwijają się nowe kierunki w leczeniu białaczek. Trwają badania cytogenetyczne i biomolekularne, które definiują onkogeny odpowiedzialne za rozwój choroby. Powstają nowe koncepcje leczenia, wciąż wprowadzane są nowe leki. Poprawę wyników leczenia przyniosło stosowanie transplantacji szpiku uzależnione od typu białaczki, jej charakterystyki genetycznej i rodzaju dostępnego dawcy [1, 2, 4].

Podsumowując, coraz lepsze wyniki leczenia osiągane są przez dokładniejszą diagnostykę, precyzyjniejszą subklasyfikację postaci choroby nowotworowej, zdefiniowanie czynników rokowniczych oraz dostosowanie skojarzonego leczenia z uwzględnieniem leczenia wspomagającego [1, 9].

Choroba nowotworowa wiąże się nie tylko z konsekwencjami medycznymi, ale również psychologicznymi i społecznymi. Skutki psychologiczne dotyczą sfery emocjonalnej i poznawczej, np. obniżona samoocena, poczucie braku kontroli, labilność emocjonalna czy nadwrażliwość. Wśród konsekwencji społecznych choroby nowotworowej wymienić należy poczucie odrzucenia i izolacji społecznej, a także kłopoty z ponowną adaptacją do stylu życia sprzed choroby. Istotny wpływ na znaczenie wymienionych czynników ma okres rozwojowy, w którym znajduje się chore dziecko [1, 10, 11].

## Definicja jakości życia

Pojęcie jakości życia (*Quality of Life* – QL) pojawiło się w słowniku amerykańskim po II wojnie światowej i przechodziło stopniową ewaluację. Oznaczało ono początkowo dobre życie w sensie konsumpcyjnym (np. posiadanie własnego mieszkania, samochodu itp.). Później zostało rozciągnięte na obszary „być” (zamiast „mieć”), co sta-

ło się przyczyną wprowadzenia nowych kryteriów: edukacji, wolności, zdrowia, szczęścia [12–16].

Na jakość życia pacjenta składają się cztery podstawowe elementy: stan somatyczny, samopoczucie psychiczne, relacje społeczne i sprawność fizyczna. Podkreślić należy, iż jakość życia jest wynikiem subiektywnej oceny jednostki oraz że nie ma ona charakteru statycznego. Zmienia się z upływem czasu, jest poddana wpływom różnych czynników zewnętrznych i wewnętrznych, jest procesem zmieniającym się w czasie [17].

Definicja WHO mówi, iż jakość życia to „sposób postrzegania przez jednostkę swojej pozycji w życiu, w kontekście kultury i systemu wartości, w których egzystuje, i w powiązaniu z własnymi celami, oczekiwaniami, standardami i obawami” [1, 15, 18–20].

Do niedawna głównym celem medycyny było wydłużenie czasu życia osób chorych. Wydłużenie życia traktowano jako kryterium poprawy poziomu opieki zdrowotnej, tzw. przeżywalność była wskaźnikiem skuteczności prowadzonego leczenia, zaś umieralność niemowląt uznano za jeden z głównych wskaźników, charakteryzujących rozwój społeczny poszczególnych państw. Kiedy jednak zaczęto odnosić w tym zakresie sukcesy, okazało się, że czas życia nie jest wystarczającą miarą walki lekarzy o życie pacjenta. Oto ratując życie pacjenta, niejednokrotnie skazywano go na wieloletnią vegetację. Pacjent skazywany był na opiekę osób bliskich, stawał się od nich zależny. Wobec takiej sytuacji, zaczęto zastanawiać się, jak doprowadzić uratowane życie do tego, aby było ono możliwie znośne, a nawet szczęśliwe [21].

Pojęcie jakości życia związanej ze zdrowiem (HRQL – *Health Related Quality of Life*) wprowadził H. Schipper. Definicja ta mówi, iż jakość życia to „funkcjonalny efekt choroby i konsekwencje jej leczenia z punktu widzenia pacjenta” [22].

HRQL obejmuje cztery dziedziny:

- **sfera fizyczna** – ocena sprawności podstawowych funkcji fizjologicznych, stopień aktywności określanej zdolnością do samoobsługi, wykonywania prac fizycznych, pracy umysłowej, rekreacji,
- **sfera psychiczna** – stopień przystosowania do choroby, istnienie (lub brak) uczuć negatywnych, tj. lęku, gniewu, przygnębienia, i uczuć pozytywnych, tj. radości, zadowolenia, nadziei,
- **sfera społeczna** – rodzaj i jakość kontaktów interpersonalnych, zdolność i chęć do podejmowania aktywności społecznej,
- **sfera doznań somatycznych** – jakie objawy występują w codziennym życiu pacjenta i jakie mają wpływ na jakość życia pacjenta [16, 23, 24].

J. Siegrist uważa, że badania nad jakością życia spełniają w medycynie trojaka funkcję:

- ukazują punkt widzenia pacjenta, który może być całkowicie odmienny od reprezentowanego przez profesjonalną wiedzę medyczną,
  - subiektywne oceny dokonywane przez pacjentów są źródłem dodatkowych informacji, które mogą mieć znaczenie przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych (np. kiedy mogą być zastosowane dwie metody leczenia, dające te same wyniki w sensie biologicznym, ale warunkujące różną późniejszą jakość życia),
  - mogą wskazywać na niedostrzegane przez personel medyczny potrzeby pacjentów, związane z zapewnieniem fachowej opieki medycznej poza środowiskiem szpitalnym [20].
- Ocenę HRQL przeprowadza się w celu:
- zbadania jakości życia pacjentów w porównaniu z populacją ludzi zdrowych,
  - zbadania różnicy efektu działania leku A na jakość życia w porównaniu z lekiem B,
  - określenia skutków oddziaływania psychologicznego na pacjenta (włączając w to czynniki prognostyczne),
  - oceny stopnia poprawy jakości życia po zastosowanym leczeniu,
  - wyszczególnienia możliwości poprawy jakości opieki wobec pacjenta [16].

Ze względu na długotrwały proces leczenia dzieci z ALL, wielokrotne hospitalizacje z powodu cyklicznej chemioterapii oraz późniejsze leczenie podtrzymujące zastanawiający jest fakt jakości życia tych dzieci w trakcie trwania leczenia podtrzymującego oraz po upływie kilku lat od zakończenia leczenia. Zastanówmy się więc, czy problemy psychologiczne związane z samą chorobą oraz poczuciem bezpośredniego zagrożenia zostawiają trwałe ślady w życiu po zakończonym leczeniu ostrej białaczki limfoblastycznej.

Dzieci wyleczone z ALL mają przed sobą kilkadziesiąt lat życia. Ważne jest więc poznanie najważniejszych potrzeb oraz zidentyfikowanie ewentualnych przeszkód, które mogą utrudnić codzienne życie pacjenta. Leczenie chorób nowotworowych łączy się bowiem z możliwym występowaniem późnych powikłań stosowanej terapii [25–27].

W Polsce wciąż jest ograniczona liczba informacji o subiektywnej ocenie jakości życia pacjentów, którzy leczeni byli z powodu ALL. Dominują informacje na temat długości życia w remisji oraz nawrotów choroby, późnych powikłań po prowadzonym leczeniu, badań kontrolnych wyleczonych pacjentów oraz organizacji opieki nad ozdrowieńcami. Wydaje się więc konieczne przeprowadzenie badań, które pozwolą na ocenę efektów leczenia z punktu widzenia pacjenta.

## Narzędzia stosowane do oceny jakości życia wśród dzieci

Kwestionariusze badań nad jakością życia można podzielić najogólniej na kwestionariusze ogólnego zastosowania oraz kwestionariusze specyficzne. Te pierwsze służą do badania jakości życia niezależnie od występujących schorzeń, z kolei drugie – opracowane są dla poszczególnych jednostek chorobowych.

Spośród kwestionariuszy specyficznych, które dostępne są w języku polskim, wymienić należy: PedsQL – *Cerebral Palsy Module*, PedsQL – *Diabetes Module*, *Paediatric Asthma Quality of Life Questionnaire* (PAQLQ), *Infants' Dermatitis QOL Index* (IDQOL), *Childhood Health Assessment Questionnaire* (CHAQ), *Children's Dermatology Life Quality Index* (CDLQI) oraz *Cystic Fibrosis Questionnaire* (CFQ). Problemem w wykorzystaniu specyficznych kwestionariuszy dla innych jednostek chorobowych jest brak polskiej wersji językowej, a adaptacja narzędzia jest procesem długoterminowym, który polega na serii translacji i retranslacji pytań oraz przeprowadzeniu testów kwestionariusza w danym języku.

Wśród kwestionariuszy ogólnego zastosowania uwagę zwraca *Pediatric Quality of Life Inventory* (PedsQL). Kwestionariusz ten został opracowany przez JW. Varni w San Diego w Kalifornii.

Kwestionariusz ten składa się z czterech skal dotyczących: funkcjonowania fizycznego (8 zmiennych), emocjonalnego (5 zmiennych), społecznego (5 zmiennych) oraz funkcjonowania w przedszkolu/szkole (5 zmiennych). Kwestionariusz został przygotowany tak, aby pytania w nim zawarte były zrozumiałe dla dziecka w danej grupie wiekowej. Za pomocą tego kwestionariusza ocenić można subiektywną jakość życia dzieci w wieku 5–18 lat, a także ocenę jakości życia dzieci w wieku 2–18 z punktu widzenia rodziców. Równoległe badania dzieci oraz rodziców pozwalają na obiektywną ocenę jakości życia dziecka oraz wyeliminowanie wyników fałszywych. Współczynnik  $\alpha$ -Cronbacha, który mówi o rzetelności skali wynosi dla dzieci 0,88, natomiast dla rodziców – 0,93.

Ocena poszczególnych aspektów funkcjonowania odbywa się za pomocą odpowiedzi na pytanie, jak często dziecko ma problemy z wymienionymi w ankiecie aspektami codziennego życia. Uzyskane odpowiedzi zostają przeliczone na punkty. Im większa liczba punktów, tym lepsza jakość życia [28–30].

Prowadzenie badań za pomocą kwestionariusza generycznego pozwala na porównanie jakości życia dzieci leczonych z powodu ALL ze zdrową populacją w tym samym wieku.

## Podsumowanie

Wzrastający odsetek dzieci wyleczonych z ALL powoduje, że uwaga lekarzy zwrócona jest na funkcjonowanie młodych ozdrowieńców po zakończonym leczeniu onkologicznym. Ważnym zagadnieniem jest ocena funkcjonowania w społeczeństwie, możliwość kontynuowania nauki, rozwoju osobowości czy też umiejętność radzenia sobie w życiu codziennym.

Problematyka jakości życia jest znacząca ze względu na subiektywną ocenę efektów leczenia. Niejednokrotnie to, co wydaje się sukcesem w oczach lekarzy, jest porażką w ocenie pacjentów. Badania nad jakością życia mogą, a raczej powinny, stanowić punkt końcowy w badaniach klinicznych, które ocenić mają wpływ stosowa-

nego leczenia na ogólny wynik terapii. Przeprowadzenie badań związanych z jakością życia pacjentów leczonych na ALL pozwala na zgromadzenie informacji na temat ewentualnych dolegliwości występujących u dzieci leczonych w ten sam sposób oraz ocenę efektów leczenia z punktu widzenia pacjenta. Poza tym uzyskujemy dane na temat różnicy jakości życia dzieci wyleczonych z ALL i zdrowej populacji w podobnym wieku.

Wyniki badań i wiedza z nich płynąca powinny być źródłem wytyczania form opieki i organizacji wsparcia dla pacjentów i ich rodzin w planowaniu opieki po zakończeniu terapii. Powinny wpłynąć w zasadniczy sposób na podniesienie jakości kompleksowej opieki nad dziećmi leczonymi z powodu chorób nowotworowych.

## Piśmiennictwo

1. Radwańska U. *Białaczki u dzieci*. Wrocław: Volumed; 1998.
2. Dmoszyńska A, Robak T. *Podstawy hematologii*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2003.
3. Matysiak M. *Hematologia w praktyce pediatrycznej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002.
4. Ochocka M. *Hematologia kliniczna wieku dziecięcego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1982.
5. Plouman PN, Pinkerton CR. *Paediatric oncology, clinical practice and controversis*. London: Chapman & Hall Medical; 1992: 180–198.
6. Bogusławska-Jaworska J, Chybicka A, Strzelczyk R. Sześciolateńskie doświadczenia w leczeniu pierwszego nawrotu ostrej białaczki limfoblastycznej u dzieci w materiale Polskiej Grupy Pediatrycznej ds. Leczenia Białaczek i Chłoniaków. *Pediatr Pol* 1994; LXIX, 9: 711–719.
7. Dudzińska M, Sońta-Jakimczyk D, Izydorczyk B. Ocena stanu neuropsychologicznego dzieci żyjących w remisji ostrej białaczki limfoblastycznej. *Pediatr Pol* 1994, LXIX, 9.
8. Matysiak M. Leczenie wspomagające u dzieci z ostrą białaczką i nieziarniczym chłoniakiem złośliwym. *Pediatr Pol* 1994; LXIX, 9: 773–778.
9. Kowalczyk JR. Postępy w onkologii i hematoonkologii. *Med Prakt – Pediatr* 2003; 2(26): 135–137.
10. Kowalczyk J, Samardakiewicz M. *Dziecko z chorobą nowotworową*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998.
11. Ogińska-Bulik N, Izydorczyk K. Style radzenia sobie ze stresem a poczucie własnej wartości i umiejscowienie kontroli zdrowia u dzieci chorych na białaczkę. *Psychoonkologia* 2000 lipiec–grudzień; 7: 29–37.
12. Broła W, Czernicki J, Szafranec L. Ocena jakości życia chorych po udarze mózgu. *Pol Merkuriusz Lek* 1999; t. VI, 36: 332–335.
13. Majkowicz M. *Praktyczna ocena efektywności opieki paliatywnej – wybrane techniki badawcze*. W: *Ocena jakości opieki paliatywnej w teorii i praktyce*. Walden-Gafuszko K, Majkowicz M, red. Akademia Medyczna w Gdańsku: Gdańsk; 2000: 21–42.
14. Talarska D. *Jakość życia u dzieci z nowotworem ośrodkowego układu nerwowego – sfera subiektywna*. W: *Postępy pielęgniarstwa i promocji zdrowia*. II Międzynarodowy Kongres Edukacji w Pielęgniarstwie i innych naukach o zdrowiu, Gniezno–Poznań 8–10.05.1998 r. T. XV. Wołowicka L, red. Poznań; 1999: 87–92.
15. Tobiasz-Adamczyk B. Jakość życia w naukach społecznych i medycynie. *Sztuka Leczenia* 1996; II, 2: 33–40.
16. Walden-Gafuszko K, Majkowicz M. *Jakość życia w chorobie nowotworowej*. Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego: Gdańsk; 1994.
17. Łaszczewska V. Jakość życia pacjentów z chorobą nowotworową. *Prz Urol* 2002(2): 74–77.
18. Budzyńska-Kapczuk A. Jakość życia – ważny miernik zdrowia. *Mag Piel Położn* 2003; 3: 6.
19. Osoba D. Badanie jakości życia zależnej od stanu zdrowia pacjentów onkologicznych. *Nowotwory* 1993; 43: 185–192.
20. Tobiasz-Adamczyk B. *Wybrane elementy socjologii zdrowia i choroby*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2000: 233–251.
21. Kowalik S, Ratajska A, Szmaus A. *W poszukiwaniu nowego wymiaru jakości życia związanego ze stanem zdrowia*. W: *Jakość życia w naukach medycznych*. Wołowicka L, red. Akademia Medyczna: Poznań; 2001: 17–29.
22. Jaracz K. *Jakość życia po niedokrwiennym udarze mózgu: uwarunkowania kliniczne, funkcjonalne, psychospołeczne i czasowe – rozprawa habilitacyjna*. Katedra Pielęgniarstwa AM: Poznań; 2002.
23. Stelcer B. Jakość życia jako pojęcie subiektywne i wielowymiarowe. *Pielęgn Pol* 2001; 2(12): 227–233.
24. Walden-Gafuszko K. *Jakość życia – rozważania ogólne*. W: *Jakość życia w chorobie nowotworowej*. Walden-Gafuszko K, Majkowicz M, red. Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego: Gdańsk; 1994: 13–39.



25. Armata J, Balwierz W. Późne powikłania u pacjentów wyleczonych w dzieciństwie z nowotworów. *Prz Lek* 1992; 49, 3: 69–72.
26. Armata J. Dzieci wyleczone z nowotworów szukają miejsca wśród ludzi. *Prz Lek* 1992; 49, 7: 218–221.
27. Balwierz W, Moryl-Bujakowska A, Skoczeń Sz. Opieka nad dziećmi i młodzieżą po zakończonym leczeniu nowotworu. *Pediatr Prakt* 2002; 2, 10: 7–10.
28. Varni J, et al. The PedsQL™ 4.0 as a pediatric population health measure: Feasibility, reliability, and validity. *Ambul Pediatr* 2003; 3: 329–341.
29. Varni JW, et al. The PedsQL™ in Type 1 and Type 2 diabetes: Reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory™ Generic Core Scales and Type 1 Diabetes Module. *Diab Care* 2003; 26: 631–637.
30. Varni JW, Burwinkle TM, Katz ER, et al. The PedsQL™ in pediatric cancer: Reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory™ Generic Core Scales, Multidimensional Fatigue Scale, and Cancer Module. *Cancer* 1994: 2090–2106.

Adres do korespondencji:

Mgr Aneta Zreda-Pikies  
Zakład Pielęgniarstwa Pediatricznego  
ul. Techników 3  
85-801 Bydgoszcz  
Tel.: (052) 855-21-94, wew. 229  
E-mail: aneta.zreda@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.07.2006 r.

Po recenzji: 20.09.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 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 W. Tłustochowicza, M. Tłustochowicz: Kiedy chorego należy skierować do reumatologa. Podział i wstępna diagnostyka chorób reumatycznych (s. 313–318)

1 – c, 2 – b, 3 – d, 4 – c, 5 – d, 6 – d, 7 – e, 8 – e, 9 – d, 10 – b

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

**Diagnostyka limfadenopatii na podstawie przypadku ziarnicy złośliwej u 11-letniego chłopca****Lymphadenopathy diagnostics based on a case of Hodgkin's disease in 11-year-old boy**WOJCIECH JAROSZEWSKI<sup>B, D, E, F</sup>, KRZYSZTOF BUCZKOWSKI<sup>B, D, E, F</sup>Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy,  
Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu  
p.o. Kierownik: dr n. med. Krzysztof Buczkowski**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 trudności, jakie napotyka lekarz podczas diagnostyki limfadenopatii u dzieci. We wstępie opisano specyfikę ziarnicy złośliwej – jednostki chorobowej rozpoznanej ostatecznie w analizowanym przypadku. Zaprezentowano wskaźniki zapadalności, podstawy diagnostyki i klasyfikacji, zwrócono uwagę na możliwości terapeutyczne oraz ewentualne powikłania leczenia. W dalszej części pracy przybliżono przypadek 11-letniego chłopca, który zgłosił się do Praktyki Lekarza Rodzinnego z powodu nawracających stanów gorączkowych bez istotnych objawów ze strony układu oddechowego. Wyczuwalne w badaniu przedmiotowym węzły chłonne szyjne nieprzekraczające 1 cm średnicy można by w tym wieku uznać za fizjologię, ale objawy ogólne (stany gorączkowe) i odchylenia w przeprowadzonych podstawowych badaniach pracownianych (przyspieszone OB, powiększenie wątroby i śledziony w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej) wzbudziły niepokój lekarza i skłoniły do pogłębienia diagnostyki. Po przeprowadzeniu oceny laryngologicznej (KT zatok, sinusoskopia), wykluczeniu ewentualnych przyczyn infekcyjnych (oznaczenia serologiczne, posiewy) i reumatologicznych zdecydowano o pobraniu węzła do badania histopatologicznego. Zasadność podwyższonej czujności lekarza została potwierdzona przez ostateczne rozpoznanie ziarnicy złośliwej. W dyskusji przedstawiono podstawowe zasady różnicowania zapalnego i nowotworowego powiększenia węzłów chłonnych z uwzględnieniem specyfiki wieku dziecięcego. W analizie lekarskiej winno się uwzględnić wielkość węzłów chłonnych, ich lokalizację i konsystencję. Niemniej istotne są objawy towarzyszące patologii węzłów. Na zakończenie dyskusji ponownie zwrócono uwagę na późne powikłania leczenia choroby Hodgkina.

**Słowa kluczowe:** lekarz rodzinny, ziarnica złośliwa.

**Summary** The difficulties that a general practitioner faces during lymphadenopathy diagnostics in children are laid out in the case study. In the introduction, the specificity of Hodgkin's disease, a disease entity was described. Incidence coefficients, basics of diagnostics and classification were presented, and attention was drawn to the therapeutic possibilities as well as complications in treatment. Further on, the case of an 11-year-old boy, who reported to a general practitioner because of recurrent fever without significant symptoms of the respiratory system, was analysed. The lymph glands in the neck, which were perceptible, were not bigger than 1 cm in diameter and could be considered physiological, but the general symptoms (feverish states) and deviations in basic laboratory tests (accelerated sedimentation rate, hepatomegaly and splenomegaly in the ultrasonography) caused the doctor anxiety and made him do more in-depth diagnostics. Having made otolaryngological examination (tomography of the sinuses and sinusoscopy) and ruled out possible infection (serological markers, cultures) and rheumatology causes, the doctor decided to take the gland for histopathology examination. The doctor's increased anxiety was justified by the ultimate diagnosis of Hodgkin's disease. In the discussion, the basic rules for differentiating inflammatory and neoplastic enlargement of the lymph glands with particular reference to the specificity of children's age were put forward. In the physical examination, the lymph gland size, their location, and consistency ought to be taken into account. Of equal importance are those symptoms accompanying gland pathology. At the end of the discussion, attention was drawn to late complications in treating Hodgkin's disease.

**Key words:** general practitioner, Hodgkin's disease.

**Wstęp**

Chłoniak Hodgkina, zwany również ziarnicą złośliwą, zaliczany jest do nowotworów układu

limfatycznego. W Polsce wskaźniki zapadalności wynoszą 2,1 na 100 tys. ludności dla mężczyzn i 1,9 na 100 tys. ludności dla kobiet [1]. Dwa elementy wyróżniają go spośród innych jednostek

onkologicznych. Pierwszy stanowi fakt, że choroba dotyka głównie ludzi młodych – szczyt zachorowalności przypada na 20–30 rok życia. W omawianym poniżej przedziale wiekowym (od 10 do 14 roku życia) wskaźniki zapadalności sytuują się nieco poniżej średniej i wynoszą odpowiednio 0,8 i 0,7 dla płci męskiej i żeńskiej [1]. Drugą, znacznie korzystniejszą cechą jest stosunkowo duży odsetek wyleczeń.

Etiologia ziarnicy to wciąż przedmiot badań – rozważa się czynniki genetyczne, infekcje wirusowe (głównie EBV), wpływ promieniowania jonizującego czy immunosupresji [2].

Podstawą rozpoznania choroby jest badanie histopatologiczne węzła chłonnego (koniecznie pobranego w całości), podczas którego stwierdza się między innymi charakterystyczne komórki Reed-Sternberga. Badanie to pozwala na wyodrębnienie czterech postaci choroby (tzw. klasyfikacja Rye'a): LP – postać z przewagą limfocytów, NS – stwardnienie guzkowe, MC – postać mieszanokomórkowa oraz LD – postać z zanikiem limfocytów [3, 4]. Podział ten, ostatnio nieco zmodyfikowany przez WHO, pozwala do pewnego stopnia przewidywać rozsiew i postęp choroby.

Stopień zaawansowania ziarnicy obrazuje klasyfikacja Ann Arbor z 1971 r. – wyróżnia się cztery stadia: od pierwszego (I), najbardziej ograniczonego, do czwartego (IV), oznaczającego przejście choroby do narządów pozalimfatycznych. Dodatkowo wprowadzono oznaczenie literowe: A – bez objawów ogólnych oraz B z objawami ogólnymi (utrata 10% masy ciała w okresie 6 miesięcy poprzedzających leczenie, niewyjaśniona gorączka i zlewne poty nocne) [5].

Leczenie choroby Hodgkina opiera się na radioterapii, chemioterapii lub połączeniu obu metod. Sukces terapeutyczny, rozumiany jako 5-letnie całkowite przeżycie, zależy oczywiście od zaawansowania choroby (czynnik ten ma dużo mniejsze znaczenie u dzieci niż u dorosłych) i zawiera się w wartościach 70–95% [6, 7]. W miarę poprawy odsetka wyleczeń coraz większą wagę przykładają do problemu powikłań leczenia, do których należą wyindukowane nowotwory wtórne, uszkodzenia mięśnia sercowego i płuc w trakcie chemioterapii czy znaczący odsetek niepłodności wśród obu płci [8–10].

## Opis przypadku

Chłopiec 11-letni zgłosił się do Praktyki Lekarza Rodzinnego w listopadzie 2003 r. z powodu podwyższenia temperatury ciała do 39°C, osłabienia i bólów mięśniowych, bez towarzyszących objawów ze strony układu oddechowego. W badaniu przedmiotowym jedyną wątpliwość budziły wyczuwalne węzły chłonne szyjne nieprzekra-

czające średnicy 1 cm. Włączono leczenie objawowe, uzyskując ustąpienie dolegliwości. Z podobnymi objawami dziecko zgłosiło się w pierwszych dniach stycznia 2004 r. Zlecono podstawowe badania laboratoryjne – z istotnych odchyłeń obserwowano podwyższenie wykładników stanu zapalnego (OB po 1 godz. – 57 mm). Zastosowano antybiotykoterapię – przeprowadzone badania kontrolne wykazały co prawda spadek wartości OB do 24 mm, jednak wykonane wówczas USG jamy brzusznej ujawniło nieznaczne powiększenie wątroby i śledziony. USG szyi wykazało liczne hipoechogeniczne węzły chłonne wielkości do 14 mm. Rozpoczęto diagnostykę laryngologiczną. Przed jej zakończeniem, z uwagi na nasilający się charakter dolegliwości, skierowano chłopca do kliniki pediatrii. Podczas 3-tygodniowej hospitalizacji nie ustalono jednoznacznie przyczyny dolegliwości – w badaniach pracownianych utrzymywały się wysokie wykładniki stanu zapalnego, węzły szyjne osiągnęły rozmiary do 26 mm, zlokalizowano także węzeł chłonny w lewym dole pachowym o wymiarach 28 x 16 mm. KT klatki piersiowej zobrazowała kilka węzłów nieprzekraczających 15 mm. Utrzymywała się hepatomegalia. Wykluczono podstawowe choroby drobnoustrojowe, mogące dawać taki obraz kliniczny (ujemne wyniki oznaczeń serologicznych w kierunku cytomegalii, mononukleozy, toksoplazmozy, gruźlicy, boreliozы, brucelozы, zakażenia *Mycoplasma pneumoniae*, *Yersinia pseudotuberculosis* i *Y. enterocolitica*, ujemne posiewy krwi i moczu). Na podstawie RTG i KT zatok przynosowych wysunięto podejrzenie laryngologicznego tła zaburzeń. Zaplanowano plastykę przegrody nosowej i sinusoskopię celem usunięcia przewlekłego procesu zapalnego zatok. Mimo zakończenia leczenia laryngologicznego nie uzyskano poprawy stanu klinicznego. Wdrożono diagnostykę reumatologiczną, podejrzewając układową chorobę tkanki łącznej. Nie znaleziono podstaw do postawienia takiego rozpoznania (ujemne wyniki w kierunku obecności przeciwciał ANA, czynnika i komórek LE, czynnika reumatoidalnego). Jednak przy okazji badania MR odcinka lędźwiowego kręgosłupa stwierdzono liczne powiększone węzły chłonne przestrzeni zaotrzewnowej. W tej sytuacji skierowano chłopca na oddział chirurgii dziecięcej w celu pobrania węzła chłonnego (nadobojczykowy lewy). Podczas oczekiwania na wynik chłopca hospitalizowano z powodu pogłębienia niedokrwistości mikrocytarnej z towarzyszącą infekcją dróg oddechowych. 21 października 2004 r. na podstawie wyniku badania histopatologicznego postawiono rozpoznanie: chłoniak Hodgkina typ LD (z deplecją limfocytów). Ocena kliniczna – w kontrolnej KT powiększenie węzłów chłonnych po obu stronach przepony i za-

gęszczenia w obrębie tkanki płucnej oraz obecność objawów ogólnych – stadium IV B. Wdrożono pierwszy blok chemioterapii.

## Dyskusja

Choroby nowotworowe stanowią duże wyzwanie dla lekarza rodzinnego. To na nim spoczywa odpowiedzialność za odróżnienie tzw. banalnych dolegliwości od tych, które wymagają poszerzenia diagnostyki. Szczególną uwagę należy poświęcić pacjentowi małoletniemu.

Objawem, który przysparza wiele trudności, jest przebiegające w powyższym przypadku ze stanami gorączkowymi powiększenie węzłów chłonnych. Klasyczne zasady oceny limfadenopatii pozwalają na grube rozróżnienie etiologii zapalnej, kiedy to węzły są miękkie, tkliwe, przesuwalne względem podłoża oraz skóry i etiologii nowotworowej z twardymi, często połączonymi w pakiety i pozrastanymi z podłożem węzłami [2, 11]. Na postępowanie lekarskie ma wpływ wielkość węzłów (przekroczenie 2–2,5 cm skłania do wnikliwej diagnostyki) oraz ich rozmieszczenie. Szczególny przypadek stanowią tu węzły podi nadobojczykowe, łokciowe i zauszne, których jakiegokolwiek powiększenie zwykle zwiastuje proces rozrostowy [12, 13]. Właściwe rozpoznanie może ułatwić obecność objawów towarzyszących, jak podwyższenie temperatury ciała, utrata masy ciała, osłabienie, powiększenie narządów mięszsowych jamy brzusznej, miejscowe stany zapalne (zatoki oboczne nosa, uzębienie), uszkodzenia skóry, wysypki itp.

Są to ogólne wskazówki pomocne w większości przypadków, mogą być jednak mylące w przypadku analizowanej tu ziarnicy złośliwej, szczególnie gdy choroba dotyka dzieci i młodzież. W tej grupie wiekowej spotyka się częste infekcje górnych dróg oddechowych przebiegające z odczynem węzłowym, nierzadko również obserwuje się wyczuwalne węzły obwodowe (wielkości do 1 cm) traktowane jako wariant normy [14]. W chorobie Hodgkina węzły rosną wolno, późno zrastają się z podłożem, mogą również

częściowo zmniejszyć swą objętość pod wpływem antybiotykoterapii – co stanowi częstą pułapkę diagnostyczną. Wówczas dopiero objawy ogólne choroby – jak to nastąpiło w opisywanym przypadku – naprowadzają na rozpoznanie [15]. Kilkudniowe epizody gorączki bez uchwytej przyczyny w połączeniu z wyczuwalnymi węzłami chłonnymi zaniepokoiły lekarza, zaś wyniki standardowo stosowanych w takich przypadkach badań: morfologii z rozmazem, wskaźników stanu zapalnego, USG jamy brzusznej (do rozważenia RTG klatki piersiowej) potwierdziły konieczność bacznego przyjrzenia się zdrowiu chłopca.

Na zakończenie rozważań warto jeszcze wspomnieć o znaczeniu późnych powikłań leczenia choroby Hodgkina dla lekarza rodzinnego. Radio- i chemioterapia, szczególnie w skojarzeniu, pozostawia wiele niekorzystnych skutków dla zdrowia pacjenta. Nowotwory wtórne pojawiają się w perspektywie 20-letniej u około 10% pacjentów: dominuje białaczka nielimfocytowa, chłoniaki nieziarnicze, zespoły mielodysplastyczne, rzadziej guzy lite [8–10]. Uszkodzenia mięśnia sercowego prowadzą do kardiomiopatii i zaburzeń rytmu, niekorzystny wpływ na płuca objawia się procesami włóknienia czy popromiennymi zapaleniami płuc. Problemy prokreacyjne wynikają z uszkodzenia komórek rozrodczych i występują częściej u pacjentów poddanych leczeniu po okresie dojrzewania [14, 16]. Świadomość tych zagrożeń nakazuje baczniej przyglądać się pacjentowi po zakończonym leczeniu przeciwnowotworowym, aby minimalizować jego skutki.

## Podsumowanie

Przedstawiony przypadek ilustruje konsekwencje zbyt wolnej diagnostyki chorób nowotworowych. Opóźnione o kilka miesięcy rozpoznanie spowodowało rozwój choroby i konieczność leczenia stopnia IV B ziarnicy złośliwej. Jest to leczenie bardziej agresywne, a przez to bardziej uciążliwe i częściej związane z powikłaniami niż terapia choroby we wcześniejszym stadium.

## Piśmiennictwo

1. Wojciechowska U, Didkowska J, Tarkowski W i wsp. *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2002 roku*. Warszawa; 2004.
2. Krzakowski M, red. *Onkologia kliniczna*. Borgis; 2001.
3. Lukes RJ, Butler JJ. The pathology and nomenclature of Hodgkin's disease. *Cancer Res* 1966; 26: 1063–1081.
4. Lukes RJ, Butler JJ, Hicks EB. Natural history of Hodgkin's disease as related to its pathologic picture. *Cancer* 1966; 19: 317–344.
5. Smithers DW. Summary of papers delivered at the Conference on Staging in Hodgkin's Disease (Ann Arbor). *Cancer Res* 1971; 31(11): 1869–1870.
6. Koontz BF, Kirkpatrick JP, Clough RW, et al. Combined-modality therapy versus radiotherapy alone for treatment of early-stage Hodgkin's disease: cure balanced against complications. *J Clin Oncology* 2006; 24(4): 605–611.

7. Balwierz W, Moryl-Bujakowska A, Depowska T i wsp. Ponad 30-letnie doświadczenie Polskiej Grupy ds. Leczenia Białaczek i Chłoniaków w leczeniu choroby Hodgkina u dzieci i młodzieży: poprawa wyleczalności i zmniejszenie poważnych powikłań. *Prz Lek* 2004; 2: 33–39.
8. Sankila R, Garwicz S, Olsen JH, et al. Risk of subsequent malignant neoplasms among 1,641 Hodgkin's disease patients diagnosed in childhood and adolescence: a population-based cohort study in the five Nordic countries. *J Clin Oncology* 1996; 14: 1442–1446.
9. Dores G, Metayer C, Curtis R, et al. Second malignant neoplasms among long-term survivors of Hodgkin's disease: A Population-based evaluation over 25 years. *J Clin Oncology* 2002; 20: 3484–3494.
10. Bhatia S, Yasui Y, Robison L, et al. High risk of subsequent neoplasms continues with extended follow-up of childhood Hodgkin's disease: Report from the Late Effects Study Group. *J Clin Oncology* 2003; 21: 4386–4394.
11. Korzon M, Szarszewski A, Bogotko M. Limfadenopatia u dzieci. *Terapia* 2002; 1: 22–37.
12. Habermann TM, Steensma DP. Lymphadenopathy. *Mayo Clin Proc* 2000; 75(7): 723–732.
13. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician* 1998; 58(6): 1313–1320.
14. Kowalczyk J, red. *Stany przebiegające z powiększeniem węzłów chłonnych*. Wyd. 2. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001.
15. Sopyło B, Matysiak M. Kiedy należy podejrzewać chorobę nowotworową u dzieci – wstępne objawy chorób nowotworowych u dzieci. *Klin Pediatr* 2003; 11(5): 515–519.
16. Behringer K, Breuer K, Reineke T, et al. Secondary amenorrhea after Hodgkin's lymphoma is influenced by age at treatment, stage of disease, chemotherapy regimen, and the use of oral contraceptives during therapy: a report from the German Hodgkin's Lymphoma Study Group. *J Clin Oncology* 2005; 23(30): 7555–7564.

Adres do korespondencji:

Lek. Wojciech Jaroszewski  
ul. Modrakowa 74/38  
85-864 Bydgoszcz  
Tel.: 697 259-232  
E-mail: wjaroszewski@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.01.2006 r.

Po recenzji: 20.01.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

PL ISSN 1734-3402

**Mikoplazmatyczne zapalenie płuc z towarzyszącym rumieniem wielopostaciowym – opis przypadku****Pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae* associated with erythema multiforme – a case report**ANETA NITSCH-OSUCHA<sup>A, D-F</sup>, EWA GYRCZUKA<sup>A, B, D, E</sup>, KAZIMIERZ A. WARDYNA<sup>A, D, E</sup>

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

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Atypowe zapalenia płuc stanowią istotny problem w praktyce lekarza rodzinnego. Zakażenia te, wywołane najczęściej przez *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pn.*) lub *Chlamydia pneumoniae*, mogą przebiegać bezobjawowo, skąpoobjawowo lub też przebieg choroby jest ciężki i powikłany. Oprócz objawów ze strony układu oddechowego mogą występować manifestacje pozapłucne, np. dermatologiczne.

**Materiał i metody.** W pracy przedstawiono opis przypadku 20-letniej pacjentki z atypowym zapaleniem płuc wywołanym przez *M. pn.* Objawom płucnym towarzyszyły objawy dermatologiczne w postaci rumienia wielopostaciowego (*erythema multiforme*).

**Wyniki.** Pewne rozpoznanie etiologii zakażenia możliwe jest po wykonaniu badań mikrobiologicznych. Rozpoznanie mikoplazmozy w opisywanym przypadku potwierdził wynik badania OWD – znamienne wysoki w pierwszym badaniu (1 : 640). Na rozpoznanie mikoplazmozy pozwoliła także analiza wywiadu (długo utrzymujący się kaszel, nieskuteczne leczenie antybiotykiem  $\beta$ -laktamowym, zamieszkiwanie w akademiku), stwierdzenie dyskrepancji między słabo nasilonymi objawami klinicznymi a znacznie nasilonymi zmianami zapalnymi w RTG klatki piersiowej. Zarówno objawy płucne, jak i skórne ustąpiły po wdrożeniu celowanego leczenia z zastosowaniem klarytromycyny stosowanej przez 21 dni.

**Wnioski.** W diagnostyce różnicowej pozaszpitalnych zapaleń płuc należy uwzględnić zakażenia wywołane przez *M. pn.* Rozpoznanie zakażenia mikoplazmatycznego powinno być poparte wynikami badań mikrobiologicznych. W przebiegu infekcji mikoplazmatycznej możliwe jest współwystępowanie, obok objawów płucnych, objawów ze strony innych układów i narządów, w tym objawów dermatologicznych. Skuteczne leczenie mikoplazmozy z użyciem makrolidów (lub tetracyklin lub fluorochinolonów) powinno trwać co najmniej 2 tygodnie.

**Słowa kluczowe:** zapalenie płuc, *Mycoplasma pneumoniae*, rumień wielopostaciowy.

**Summary** **Background.** Atypical pathogens, including *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pn.*) and *Chlamydia pneumoniae* play an important role in the etiology of community-acquired pneumonia. The course of the disease is generally mild, but severe complications are also possible. Despite typical pulmonary symptoms, extrapulmonary manifestation, including dermatological symptoms, are described.

**Material and methods.** We present a case history of a 20-year-old woman with atypical pneumonia caused by *M. pn.* The pneumonia was associated with dermatological symptoms diagnosed as *erythema multiforme*.

**Results.** The diagnosis of mycoplasmosis was based on microbiological tests: result of CF tests was 1 : 640. The discrepancy between mild clinical symptoms and spectacular inflammatory infiltrates in X-ray examination of the chest was also typical for mycoplasmosis. Both pulmonary and dermatological symptoms revealed after treatment with clarithromycin which lasted 21 days.

**Conclusions.** *M. pn.* should be taken under consideration while establishing etiology of community-acquired pneumonia. The treatment of mycoplasmosis should last at least 14 days and provides good clinical results. The diagnosis of micoplasmosis should be proven by mycobiological tests. The presence of dermatological manifestations may be helpful in establishing diagnosis. The treatment of micoplasmosis with macrolides, fluorochinolones or tetracyclines should last at least 2 weeks and provides revealing both pulmonary and dermatological symptoms.

**Key words:** pneumonia, *Mycoplasma pneumoniae*, *erythema multiforme*.

## Wprowadzenie

Zakażenia wywołane patogenami atypowymi stanowią istotny problem w praktyce lekarza rodzinnego. Drobnoustroje atypowe (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*) odpowiedzialne są za 20–40% wszystkich pozaszpitalnych zapaleń płuc. Około 20% atypowych zapaleń płuc wywołanych jest przez *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pn.*) [1].

Rozpoznanie zakażenia wywołanego bakterią atypową w praktyce ambulatoryjnej może napotykać trudności. Rozpoznanie powinno opierać się na [2–4]:

- wynikach badania anamnestycznego, m.in. uwzględnienie przewlekłego i stosunkowo łagodnego przebiegu choroby (dominującym objawem jest długo utrzymujący się kaszel, opisywany jako suchy, męczący, krztuścopodobny, utrudniający lub uniemożliwiający wypoczynek nocny); towarzysząca gorączka jest zwykle niewysoka, dość charakterystyczne są stany podgorączkowe; objawom tym może towarzyszyć uczucie zmęczenia, bóle głowy, bóle stawowo-mięśniowe, ból gardła, chrypka; występowanie podobnych objawów chorobowych w zamkniętych środowiskach – rodziny, koszary, internaty, domy dziecka; nieskuteczne leczenie antybiotykami z grupy  $\beta$ -laktamów);
- wynikach badania podmiotowego (zwykle dobry stan ogólny pacjenta, dyskrepancja między słabo nasilonymi objawami (np. osłuchowymi) a znacznie nasilonymi zmianami w badaniu radiologicznym klatki piersiowej,
- wynikach badań dodatkowych (OB, CRP, morfologia, RTG klatki piersiowej),
- wynikach badań mikrobiologicznych.

Pewne rozpoznanie pochodzenia zakażenia o etiologii atypowej możliwe jest jedynie dzięki wykonaniu badań mikrobiologicznych, które w praktyce wykonywane są rzadko (np. z powodu ich małej dostępności, niewiedzy lekarzy o miejscach, w których badania takie są wykonywane, a najczęściej z powodu bariery finansowej – nie są to badania refundowane w warunkach praktyki lekarza rodzinnego).

Zakażenia drobnoustrojami atypowymi mogą przebiegać bezobjawowo, skąpoobjawowo (ze skłonnością do samoograniczenia się), mogą też mieć przebieg ciężki i powikłany (zwłaszcza u osób starszych, z towarzyszącymi schorzeniami). Zakażenia te mogą mieć typowe objawy dotyczące układu oddechowego oraz symptomy spoza układu oddechowego – co może zarówno ułatwiać, jak i utrudniać rozpoznanie.

## Opis przypadku

Do lekarza rodzinnego zgłosiła się 20-letnia studentka historii, mieszkająca w akademiku. Pacjentka skarżyła się na trwający od 4 tygodni kaszel, który określała jako uporczywy, suchy, męczący, nasilający się w nocy. Początkowo kaszlowi towarzyszyła także chrypka i bóle stawowo-mięśniowe. Okresowo występowały u pacjentki stany podgorączkowe 37,7–37,9°C. Przed 17 dniami pacjentka leczona była amoksycyliną w dawce 2 x 1000 mg przez 5 dni – z miernym efektem (nadal utrzymywał się kaszel i złe samopoczucie).

W dniu wizyty pacjentka skarżyła się dodatkowo na bóle głowy, bóle brzucha, uczucie zmęczenia, pojawiły się także zmiany na skórze kończyn górnych.

W badaniu fizykalnym stwierdzono: stan ogólny dobry, skóra blada, w okolicy odsiebnych części kończyn górnych sino-czerwone ogniska rumieniowe, dobrze odgraniczone od otoczenia, symetryczne, z tendencją do tworzenia się pęcherzy w części centralnej (fot. 1). Gardło nieznacznie zaczerwienione. Węzły chłonne obwodowe niepowiększone. Akcja serca miarowa, 84 uderzenia/minutę. Brzuch miękki, wątroba, śledziona niepowiększone. Nad płucami szmer pęcherzykowy nieznacznie zaostrozony, pojedyncze świsty.

Ze względu na przedłużający się przebieg choroby zlecono wykonanie dodatkowych badań: w morfologii stwierdzono niedokrwistość oraz eozynofilię (8 eozynofili), OB 20/43, leukocytoza 11 000. W RTG klatki piersiowej (fot. 2) stwierdzono nieostro odgraniczone zagęszczenia miąższowe oraz siateczkowate zmiany śródmiąższowe w segmencie VI płuca prawego.

Na podstawie objawów klinicznych i wyników badań dodatkowych powzięto podejrzenie zakażenia wywołanego patogenem atypowym *M. pn.* w postaci zapalenia płuc z dodatkową manifestacją pozapłucną w postaci rumienia wielopostaciowego (*erythema multiforme*). Zlecono wykonanie w Wojewódzkiej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej badania odczynu wiązania do



Fot. 1. Zmiany na skórze dłoni o charakterze rumienia wielopostaciowego (*erythema multiforme*)



pełniacza w kierunku zakażenia *M. pn.* oraz antybiotykoterapię empiryczną – klaritromycynę w dawce 500 mg dwa razy dziennie przez 14 dni.

Po 10 dniach leczenia pacjentka zgłosiła się do kontroli – obserwowano stopniową poprawę (ustąpiły stany podgorączkowe i zmiany na skórze, utrzymywał się kaszel – choć o nieco mniejszym nasileniu i częstotliwości). Wykonane badanie OWD – miano 1 : 640.

Przedłużono antybiotykoterapię do 21 dni, zalecając wizytę kontrolną i wykonanie badań dodatkowych po zakończeniu leczenia – pacjentka nie wykonała badań mikrobiologicznych, ale w kontrolnym RTG obserwowano znaczną poprawę (fot. 3).



**Fot. 2.** RTG klatki piersiowej przed rozpoczęciem leczenia klaritromycyną – nieostro odgraniczone zęszczenia miąższowe oraz siateczkowate zmiany śródmiąższowe w segmencie VI płuca prawego



**Fot. 3.** Kontrolne RTG klatki piersiowej po 21 dniach leczenia klaritromycyną – znaczna regresja zmian zapalnych w porównaniu z poprzednim badaniem

## Omówienie i dyskusja

Na zakażenie mikoplazmatyczne u opisywanej pacjentki wskazywały: dane z wywiadu środowiskowego (zamieszkiwanie w zagęszczonym zamkniętym środowisku, jakim jest akademik), przewlekający się przebieg choroby, niepowodzenie leczenia amoksycyliną, zmiany w RTG (znacznie nasilone w porównaniu z objawami klinicznymi), skórna manifestacja pozapłucna, poprawa kliniczna po leczeniu makrolidem.

Rozpoznanie wstępne zostało potwierdzone wynikiem badania OWD w kierunku mikoplazmozy.

Analizując opisywany przypadek, należy zwrócić uwagę na kilka interesujących aspektów rozpoznawania i leczenia mikoplazmatycznego zapalenia płuc w praktyce lekarza rodzinnego.

1. W codziennej praktyce rozpoznanie zakażenia wywołanego bakterią atypową odbywa się empirycznie, niemniej jednak warto zlecić pacjentowi wykonanie badań mikrobiologicznych, np. odczynu wiązania dopełniacza (za miano diagnostycznie znamienne uważa się miano powyżej 1 : 64 lub też narastanie miana w kolejnych badaniach) [5, 6]. Należy pamiętać o konieczności wykonania co najmniej dwóch oznaczeń – w celu obserwacji dynamiki narastania lub opadania miana przeciwciał. W opisywanym przypadku pacjentka nie zastosowała się do zaleceń lekarskich i nie wykonała powtórnego oznaczenia miana przeciwciał antymikoplazmatycznych – co jest niestety częstą praktyką. Innym badaniem godnym polecenia jest badanie metodą ELISA – pozwalające określić miano przeciwciał antymikoplazmatycznych w klasie IgG (zakażenie przebyte), IgM (zakażenie świeże). Swoistość tego testu wynosi 99%, a czułość 98%. We wczesnym okresie choroby (7–10 dni) możliwe jest wykrycie przeciwciał IgM [6, 7].

Pewne ustalenie etiologii choroby ma istotne znaczenie, bowiem rozpoznając mikoplazmatyczne zapalenie płuc powinniśmy wdrożyć antybiotykoterapię z użyciem makrolidów (ewentualnie tetracyklin lub fluorochinolonów) trwającą co najmniej 14 dni (w niektórych przypadkach wymagane jest dłuższe – nawet 4–6-tygodniowe leczenie). Stosując długotrwałą antybiotykoterapię warto mieć pewność o słuszności takiego postępowania – co zapewnia wykonanie badań mikrobiologicznych.

2. Zakażenie *M. pn.* może przebiegać objawowo (80% przypadków) i bezobjawowo (20%). Infekcja objawowa najczęściej dotyczy układu oddechowego, ale możliwe są także postaci pozapłucne zakażenia [8]. Manifestacje pozapłucne mikoplazmozy przedstawiono w tabeli 1 [1–3].

Dość często, bo w 1,7–25% przypadków, w przebiegu zakażenia *M. pn.* obserwowane są

Tabela 1. Manifestacje pozapłucne mikoplazmozy

Układ nerwowy	zapalenie mózgu zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych poprzeczne zapalenie rdzenia kręgowego zapalenie mózdzku zapalenie nerwu wzrokowego porażenie nerwów czaszkowych zespół Guillaina-Barrégo zespół przewlekłego zmęczenia udar mózgu (zwiększone ryzyko zakrzepicy naczyń mózgowych) zespół Miller-Fisher zespół niespokojnych nóg śpiączka zespół Taurette
Układ krążenia	blok przedsionkowo-komorowy II st., zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie osierdzia, tamponada osierdzia, kardiomiopatia
Układ stawowy	zapalenie stawów, zespół Reitera
Układ krwiotwórczy	niedokrwistość hemolityczna, neutropenia, trombocytopenia, niedokrwistość aplastyczna, zespół hemofagocytozy, nocna napadowa hemoglobinuria, choroba Reynauda, zespół Schonleina-Henocha
Układ hemostatyczny	zespół wewnątrznaczyniowego wykrzepiania
Układ pokarmowy	zapalenie wątroby, zapalenie trzustki, choroba Crohna
Skóra	zespół Stevens-Johnsona, zapalenie naczyń skóry, zapalenie jamy ustnej, zespół Gianotti-Crosti, plamica Schonleina-Henocha, wysypki grudkowe, plamkowe, rumieniowe, pokrzywka
Nerki	nefropatia IgA, zapalenie nerek, ostra niewydolność nerek
Inne	choroba Kawasaki, zator tętnicy płucnej, zespół nadreaktywności na histaminę, zespół Lemierre'a, ostra białaczka limfoblastyczna, zespół nadreaktywności, histiocytoza, zespół Loefflera, priapizm, rabdomioliza, posocznica, zapalenie węzłów chłonnych śródpiersia, białaczka limfoblastyczna

objawy skórne w postaci: wysypek grudkowych, plamkowych, rumieniowych, pokrzywki, rumienia wielopostaciowego, zespołu Stevens-Johnsona (ciężka odmiana rumienia wielopostaciowego, w której zmiany dotyczą błon śluzowych oraz skóry, powstają gwałtownie i towarzyszą im bardzo nasilone objawy ogólne), zespołu Gianotti-Crosti (polimorficzne zmiany skórne w postaci grudek koloru od różowego do żywoczerwonego, pęcherzyków i wykwitów krwotocznych mające skłonność do zlewania się, z towarzyszącym świądem, zlokalizowane na twarzy, kończynach i pośladkach) i innych [13]. Uważa się, że występowanie objawów pozapłucnych związane jest z produkcją autoprzeciwciał i/lub kompleksów autoimmunologicznych – najprawdopodobniej na skutek podobieństwa antygenowego między *M. pn.* a tkankami gospodarza [14]. W przypadku rumienia wielopostaciowego, uważa się, że zmiany skórne powstają jako skutek reakcji skóry na antygeny bakteryjne z ognisk wewnątrzustrojowych (nie stwierdza się obecności drobnoustroju w zmianach skórnych). Występowanie objawów dermatologicznych może ułatwiać rozpoznanie zakażenia mikoplazmatycznego – jak

występowało to w opisywanym przypadku. Zwykle zmiany skórne cofają się szybko po wdrożeniu celowanego leczenia [9–13] – co również obserwowano w opisywanym przypadku.

3. Patogeny atypowe, w tym *M. pn.*, nie są wrażliwe na antybiotyki z grupy  $\beta$ -laktamów. W opisywanym przypadku, w pierwszym etapie choroby, pacjentka leczona była właśnie preparatem  $\beta$ -laktamowym – amoksycyliną – i było to postępowanie słuszne (amoksycyliną jest lekiem pierwszego rzutu w niepowikłanym zakażeniu dolnych dróg oddechowych u młodych osób bez schorzeń towarzyszących). Jednak leczenie okazało się nieskuteczne – słusznie więc jako w kolejnym etapie terapii zastosowano makrolid. Zastosowanie leczenia celowanego w ciągu pierwszych 7 dni zakażenia atypowego skraca czas trwania choroby, lecz prawdopodobnie nie zapobiega zapaleniu płuc [14]. Leczenie powinno trwać 2–4 tygodnie (azytromycynę należy podawać 6–9 dni, uzyskując stężenia terapeutyczne trwające 14–28 dni). Wczesne leczenie zmniejsza ryzyko manifestacji pozapłucnych [15]. Nawet długa antybiotykoterapia nie zapewnia eradykacji drobnoustroju – jednak bezobjawowych

nosicieli nie należy leczyć. Zakażenie, zarówno objawowe, jak i bezobjawowe, pozostawia odporność trwającą 2,5–10 lat, choć u pacjentów z zaburzeniami odporności reinfekcja może nastąpić znacznie wcześniej, nawet już 12 miesięcy po zakażeniu pierwotnym. Rutynowo nie stosuje się profilaktyki antybiotykowej u osób z kontaktem z pacjentami chorującymi na mikoplazmatyczne zapalenie płuc, ale w wyjątkowych sytuacjach jest to uzasadnione (np. u osób chorujących na niedobory odporności humoralnej, niedokrwistość sierpowatokrwinkową – u nich po kontakcie z mikoplazmozą należy rozważyć profilaktyczne podanie tetracyklin lub makrolidów).

## Wnioski

1. W etiologii pozaszpitalnego zapalenia płuc w praktyce lekarza rodzinnego należy uwzględniać zakażenie wywołane przez *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pn.*).
2. Rozpoznanie zakażenia bakterią atypową *M. pn.* powinno być potwierdzone wynikami badań mikrobiologicznych.
3. Współwystępowanie z objawami ze strony dróg oddechowych objawów dermatologicznych, w tym w postaci rumienia wielopostaciowego, może ułatwiać rozpoznanie zakażenia wywołanego przez *M. pn.*

## Piśmiennictwo

1. Hammerschlag MR. *Mycoplasma pneumoniae* infections. *Curr Op Infect Dis* 2001; 14(2): 181–186.
2. Aites KB. Talkington: *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen. *Clin Microbiol Rev* 2004; 17(4): 697–728.
3. Nitsch-Osuch A, Wardyn K. Zakażenia wywołane patogenami atypowymi w praktyce lekarza rodzinnego. *Terapia* 2000; 12(100): 47–51.
4. John S, Ramanathan J, Swischuk L. Spectrum of clinical and radiographic findings in *Mycoplasma pneumoniae*. *Radiographics* 2001; 21: 121–131.
5. Kluge S, Azizi M, Baumann HJ, Meyer A, Kirsten D. Clinical presentation, diagnosis and treatment of *Mycoplasma pneumoniae*. *Pneumologie* 2004; 58(10): 733–738.
6. Narita M. Evaluation of ELISA kits for detection of *Mycoplasma pneumoniae* – specific IgG, IgA, IgM antibodies on the diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* infection in children. *J Japanese Assoc Infect Dis* 2005; 79(9): 457–463.
7. Srifuengfung S, Techachaiwiwat W, Dhiraputra C. Serological study of *Mycoplasma pneumoniae* infections. *J Med Assoc Thai* 2004; 87(8): 935–938.
8. Garnier JM, Noel G, Retornaz K, Blanc P, Minodier P. Extrapulmonary infections due to *Mycoplasma pneumoniae*. *Arch Ped* 2005; 12(Suppl. 1): 62–66.
9. Orlandini V, Dega H, Dubertret L. Cutaneous vasculitis revealing a *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Presse Medicale* 2004; 33(2): 1365–1366.
10. Sadler JP, Gibson J. *Mycoplasma pneumoniae* infection presenting as Stevens-Johnson syndrome: a case report. *Dental Update* 1997; 24(9): 367–368.
11. Cherry JD, Hortitz ES, Welliver RC. *Mycoplasma pneumoniae* infections and exanthemas. *J Pediatr* 1975; 87: 369–373.
12. Luell A, Goedon AM, Dick HM, Sommerville RG. Mycoplasmas and erythema multiforme. *Lancet* 1967; 2: 116–118.
13. Manoharan S, Muir J, Willaimson R. Gianotti-Crosti syndrome in an adult following recent *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Austral J Derm* 2005; 46(2): 106–109.
14. Kopytko E. Mykoplazmatyczne zapalenie płuc u dzieci. *Klin Ped* 1997; 4: 27–31.
15. Korzon M. Mykoplazmatyczne zapalenie płuc u dzieci. *Pol Tyg Lek* 1991; 46: 206–208.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinikcznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych

Pododdział Nefrologiczny AM w Warszawie

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.09.2006 r.

Po recenzji: 25.09.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Późne powikłania zatorowe po przebytych zawale serca u 54-letniej kobiety

## The late thrombotic events in 54-year-old woman after myocardial infarction

ZYGMUNT ZDROJEWICZ<sup>1, D-F</sup>, ANDRZEJ DUBIŃSKI<sup>2, D-F</sup>, ANNA KRZYMUSKA<sup>2, D-F</sup><sup>1</sup> Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

<sup>2</sup> 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** **Wstęp.** U chorych z zawałem serca, zwłaszcza ściany przedniej, istnieje zwiększone ryzyko wystąpienia późnych (kilka lat po przebyciu zawału) powikłań zatorowo-zakrzepowych. Ryzyko to jest szczególnie duże wówczas, gdy występują rozległe zaburzenia kurczliwości lewej komory, a w leczeniu nie uwzględnia się stosowania antykoagulantów. W celu wykazania, że u niektórych chorych należy po zawale serca stosować przelewkę (przez wiele lat) leczenie przeciwkrzepliwe przedstawiono opisany przypadek.

**Materiał.** Przedstawiono przypadek 54-letniej kobiety z nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami gospodarki lipidowej oraz obniżonym poziomem antytrombiny, u której w wyniku przebycia zawału serca i następnie wieloletniego bezobjawowego przebiegu choroby niedokrwiennej doszło po 12 latach do udaru mózgu, natomiast po 15 latach do zatoru tętnicy kręzkowej górnej.

**Wyniki.** U chorej wykazano śródoperacyjnie zator tętnicy kręzkowej górnej oraz w echokardiografii zaburzenia kurczliwości lewej komory.

**Wnioski.** Na podstawie danych z literatury, jak i przedstawionego opisu choroby wydaje się, że pomimo braku jednoznacznych wytycznych co do przewlekłego stosowania antykoagulantów, leczenie takie u niektórych chorych jest konieczne i powinno być prowadzone przez wiele lat.

**Słowa kluczowe:** zawał serca, powikłania zakrzepowo-zatorowe.

**Summary** **Background.** In patients with myocardial infarction, especially anterior wall, the risk of embolic events due to left ventricular thrombus is high. In some cases oral anticoagulant treatment should be recommended. We showed that oral anticoagulant treatment must be continued for many years in same patient with myocardial infarction, especially with aneurysm.

**Material.** We presented a case of 54-year-old woman with hypertension, hyperlipidaemia and antithrombin deficiency who suffered from myocardial infarction and then for many years painless course of angina pectoris. The patient after 12 years and 15 years from myocardial infarction had thromboembolic accident involving the central nervous system and mesenteric arteries, respectively.

**Results.** We found thrombus in mesenteric arteries and in two-dimensional echocardiography examination left ventricular aneurysm.

**Conclusions.** In our case report we presented the role of myocardial infarction in late thromboembolic events. There are not unanimous opinions how long such treatment must be continued but in some cases long-term therapy must be recommended. In such cases regular two-dimensional echocardiographic examination and ambulatory monitoring may be advised.

**Key words:** myocardial infarction, thromboembolic events.

## Wstęp

Zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego, zwłaszcza dyskineza lub tętniak lewej komory, jakie spotyka się w przebiegu zawału, sprzyjają

występowaniu zmian zakrzepowych i zatorowości obwodowej [1, 2]. W przedstawionej przez Carrillo i wsp. pracy wykazano, że wystąpienie skrzeplin w jamach serca dotyczy przede wszystkim chorych z zawałem ściany przedniej. Auto-

rzy ci stwierdzili ponadto, że stosowanie leczenia przeciwkrzepliwego, z utrzymaniem wskaźnika INR w granicach 1,5–2,0, daje największe korzyści w pierwszych 6 miesiącach od przebycia zawału [3]. Również Toth i wsp. na podstawie analizy retrospektywnej powikłań zakrzepowych, jakie wystąpiły u 1833 chorych w okresie 10-letnim od przebycia zawału serca, wykazali ich częstsze występowanie wówczas, gdy zmiany dotyczyły ściany przedniej [4]. Badania te świadczą o istotnym znaczeniu wielkości obszaru objętego zaburzeniami kurczliwości w powstawaniu i mobilizacji materiału zatorowego. Z kolei w innej pracy przedstawiono, że wystąpienie w okresie szpitalnym skrzeplin w lewej komorze u chorych z zawałem związane jest z większą śmiertelnością w kolejnych 12 miesiącach [5]. Niemniej w badaniu CAST (*The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial*) nie potwierdzono znaczenia wystąpienia tętniaka lewej komory (a więc ciężkich zaburzeń kurczliwości) w pogorszeniu rokowania, w okresie pierwszych 16 miesięcy od przebycia zawału, wówczas gdy w analizie uwzględniono wielkość frakcji wyrzutowej [6].

Przedstawiając opisywany przypadek, autorzy chcieli zwrócić uwagę na możliwość wystąpienia późnych powikłań zatorowych po zawale mięśnia serca. Uznano również, że wobec powszechnego wykonywania badań echokardiograficznych stratyfikacja ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych, jak i rozpoczęcia, u niektórych chorych, leczenia przeciwkrzepliwego, może być przeprowadzone już na etapie ambulatoryjnym. Stąd też przyjęto, że to omówienie może okazać się przydatne w praktyce lekarza rodzinnego.

## Opis przypadku

Kobieta 54-letnia przyjęta została do oddziału w związku z pojawieniem się od kilku godzin silnych bólów nadbrzusza, nudności oraz wymiotów treścią pokarmową. Jak podała, dolegliwości te wystąpiły po błędzie dietetycznym. Chora paliła od kilkunastu lat do 20 papierosów dziennie. Również, podobnie długo, miała stwierdzone nadciśnienie tętnicze (najwyższe wartości nie przekraczały 180/105 mm Hg). Chora stosowała leki hipotensyjne nieregularnie, zazwyczaj pobierała inhibitory konwertazy angiotensyny. W 1990 r. (miała wówczas 40 lat) przebyła zawał mięśnia sercowego ściany przedniej. Od zawału do chwili badania dobrze tolerowała mierne wysiłki fizyczne, nie występowały również dolegliwości dławicowe. W 2002 r. u chorej wystąpił udar mózgu z niedowładem lewostronnym. W wyniku wdrożonego wówczas leczenia uzyskano poprawę.

Przy przyjęciu do oddziału chora była przytomna, w pełnym logicznym kontakcie. W bada-

niu przedmiotowym stwierdzono niewielką bolesność przy palpacji całego nadbrzusza, śladowy niedowład lewostronny oraz podwyższone ciśnienie tętnicze – 20,6/13,3 kPa i przyspieszoną czynność serca – 100/min. Wykonane wówczas badania dodatkowe przedstawiały się następująco: Hb – 9,4 mmol/l (N: 7,5–9,9 mmol/l), RBC – 5,0, Tpt/l – 5,0 (N: 3,5–5,2 Tpt/l), WBC – 10,7 Gpt/l (N: 4,0–10,0 Gpt/l), OB – 28 mm po 1 godzinie (N: < 25 mm po 1 godz.), mocznik – 6,13 mmol/l (N: 2,5–6,7 mmol/l), kreatynina – 62 μmol/l (N: 60–120 μmol/l), glukoza – 7,8 mmol/l (N: 4–5,6 mmol/l), amylaza we krwi – 20,1 ukat/l (N: < 3,67 ukat/l), alfa-amylaza w moczu – 90,13 ukat/l (N: < 7,05 ukat/l), CK-MB – < 0,25 ukat/l (N: < 0,25 ukat/l) przy CPK – < 3,15 ukat/l (N: < 3,15 ukat/l), troponina – wynik ujemny (badanie przeprowadzono metodą półilościową), jonogram: Na – 146,1 mmol/l (N: 135–145 mmol/l), K – 4,69 mol/l (N: 3,5–5,1 mmol/l), INR – 1,32 (N: 0,8–1,2), cholesterol całkowity – 6,1 mmol/l (N: < 5 mmol/l), cholesterol LDL – 3,8 mmol/l (N: < 3 mmol/l), cholesterol HDL – 1,3 mmol/l (N: > 1 mmol/l), trójglicerydy – 1,8 mmol/l (N: < 1,7 mmol/l), poziom antytrombiny – 0,6 (AT III, N: 0,8–1,2), fibrynogen – 4,0 g/l (N: 2,0–4,0 g/l), produkty degradacji fibrynogenu – < 10 mg/l (FDP, N: < 10 mg/l). W EKG – rytm serca zatokowy, miarowy, 100/min, w odprowadzeniach III, V1–V4 – zespół QS oraz w V1–V5 – uniesienie odcinka ST.

U chorej rozpoznano ostre zapalenie trzustki i włączono typowe leczenie. Pomimo początkowej skuteczności takiego postępowania w następnym dniu wystąpiły objawy niedrożności przewodu pokarmowego. W związku z tym chorą operowano, stwierdzając podczas zabiegu martwicę znacznej części jelita cienkiego w następ-



Ryc. 1. Dyskineza segmentów koniuszkowych, zmodyfikowana projekcja koniuszkowa, 4-jamowa

stwie zatoru tętnicy krezkowej górnej. Wobec powyższego wykonano resekcję części jelita. W wykonanym w okresie pooperacyjnym badaniu echokardiograficznym stwierdzono rozległy obszar dyskinezy lewej komory, obejmujący segmenty koniuszkowe i przegrodowe dystalne, przy prawidłowej funkcji i morfologii zastawek serca oraz prawidłowych wymiarach jam serca (ryc. 1). Wymiary struktur serca przedstawiały się następująco: EF – 40%, LVEDd – 52 mm, LVEsD – 44 mm, IVSd – 10 mm, PWd – 8 mm, LA – 36 mm. Przebieg pooperacyjny był ciężki, powikłany zespołem ostrej niewydolności oddechowej dorosłych (ang.: *adult respiratory distress syndrome* – ARDS) oraz niewydolnością wielonarządową. Mimo kontynuowania celowanej antybiotykoterapii, wentylacji mechanicznej, intensywnego żywienia dożylnego, stosowania gamma-globulin wystąpił wstrząs septyczny i zgon chorej.

## Dyskusja

W przedstawionym przez nas przypadku przebieg choroby niedokrwiennej po zawale serca był bezobjawowy. Chora podawała dobrą tolerancję wysiłków, co oczywiście nie tłumaczyło odstępiania od bardziej szczegółowej diagnostyki kardiologicznej. Wydaje się, że już w czasie wystąpienia udaru mózgu, do którego doszło najprawdopodobniej w następstwie zatoru, należało rozszerzyć postępowanie diagnostyczne o co najmniej badanie echokardiograficzne. Zapewne wówczas przyjęto, że taki obraz choroby był następstwem rozległego procesu miażdżycowego. Rozpoznanie zatorowości postawiono dopiero w chwili wystąpienia zatoru tętnicy krezkowej górnej. Wtedy jednak dysponowano badaniem echokardiograficznym, szeregiem ocen biochemicznych oraz przede wszystkim oceną śródoperacyjną.

Przebieg zatoru tętnicy krezkowej, początkowo dający obraz ostrego zapalenia trzustki, był bardzo ciężki, powikłany rozległą martwicą jelit i w dalszym okresie wstrząsem septycznym. Stwierdzenie przetrwałego uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach V1–V5 wskazywało już od początku hospitalizacji na tętniak lewej komory i ewentualny zator tętniczy. Rozpoznanie postawiono jednak (mimo nie uwidocznienia materiału zatorowego w jamach serca) dopiero po przeprowadzeniu badania echokardiograficznego. Niewykazanie materiału zatorowego stanowić może pewne ograniczenie tej pracy. Niemniej przyjęcie, że rozległy obszar dyskinezy lewej komory mógł być w opisanym przypadku źródłem

zatorowości wydaje się uzasadnione. U chorej stwierdzono ponadto niektóre klasyczne czynniki ryzyka miażdżycy oraz obniżenie poziomu antytrombiny. Niski poziom AT sprzyja wystąpieniu żylnych chorób zakrzepowych oraz, co prawda w mniejszym stopniu, zmianom zakrzepowym w układzie tętniczym [7, 8].

Przebieg choroby niedokrwiennej serca, mimo że bezobjawowy, może charakteryzować pojawienie się różnych form przebudowy serca, stanowiących mechanizm adaptacyjny do zmienionych po zawale warunków hemodynamicznych. W przedstawionym przez Shiono i wsp. opisie przypadku wykazano nasilenie zaburzeń kurczliwości mięśnia serca z początkowo stwierdzonej hipokinezy segmentów koniuszkowych do wytworzenia się tętniaka tej okolicy oraz wystąpienia zatorowości obwodowej w okresie 10-letnim od przebycia zawału. Autorzy ci wskazali na skuteczność warfaryny w takich przypadkach [9]. Z kolei Glikson i wsp. stwierdzili, że nawet mimo prawidłowo prowadzonej antykoagulacji z powodu zwiększonej echogeniczności krwi w obszarze zawału może powstać rozległa skrzeplina wymagająca operacyjnego usunięcia [10]. Podobne wnioski postawiono również i w innej pracy [11].

Obecnie, wobec powszechności wykonywania zabiegów przezskórnej angioplastyki wieńcowej, a w ośrodkach bez dostępu do Pracowni Hemodynamicznych, stosowania leczenia trombolitycznego (oczywiście u niektórych tylko chorych), występowanie tętniaków serca zdarza się znacznie rzadziej. Każdy jednak przypadek – szczególnie wówczas, gdy nie stosowano leczenia reperfuzyjnego – wymaga stratyfikacji ryzyka, w tym oceny echokardiograficznej, próby wysiłkowej celem wykazania indukowanego niedokrwienia i ustalenia wskazań do koronarografii.

Trudno ocenić, czy u opisywanej chorej już w chwili wystąpienia zawału istniały wskazania do stosowania antykoagulantów. Nie bez znaczenia był fakt, że do progresji choroby doszło u kobiety w okresie pomenopauzalnym, a więc wówczas, gdy wobec braku ochronnego działania hormonów płciowych ryzyko wystąpienia powikłań narządowych miażdżycy jest szczególnie wysokie [12–14]. Przedstawiając powyższy przypadek, uznaliśmy, że może on się wydać interesujący dla lekarzy rodzinnych ze względu na wykazane trudności diagnostyczne i trudności związane z ustaleniem najwłaściwszego postępowania terapeutycznego oraz długi okres przebiegu choroby (a więc konieczność przewlekłego monitorowania na etapie ambulatoryjnym).

## Piśmiennictwo

1. Vidhya MR, Haranath K, Sathyamurthy I. Left ventricular mural thrombus following myocardial infarction – a follow-up study. *J Assoc Physicians India* 1998; 46: 341–344.
2. Keely EC, Hillis LD. Left ventricular mural thrombus after acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1996; 19: 83–86.
3. Carrillo AM, Valdespino A, Solorio S, et al. Effectiveness of anticoagulant oral treatment in patients with thrombus in left ventricle after acute myocardial infarction. *Arch Inst Cardiol Mex* 1997; 67: 217–222.
4. Toth C, Ujhelyi E, Fulop T, Istvan E. Clinical predictors of early left ventricular thrombus formation in acute myocardial infarction. *Acta Cardiol* 2002; 57: 205–211.
5. Moore T, Teien D, Karp K, Eriksson P. Long term follow-up of patients with anterior myocardial infarction complicated by left ventricular thrombus in the thrombolytic era. *Heart* 1996; 75: 252–256.
6. Hochman JS, Brooks MM, Morris M, Ahmad T. Prognostic significance of left ventricular aneurysm in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) population. *Am Heart J* 1994; 127: 824–832.
7. El-Hazmi MA. Hematological risk factors for coronary heart disease. *Med Princ Pract* 2002; 11(Suppl. 2): 56–62.
8. Vig S, Chitolie A, Sleight S, et al. Prevalence and risk of thrombophilia defects in vascular patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 2: 124–131.
9. Shiono E, Ashida T, Sugishita K, et al. An elderly patients with ventricular aneurysm, thrombus in the aneurysm, and cerebral infarction 10 years after myocardial infarction. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 2003; 2: 172–175, abstract.
10. Glikson M, Agranat O, Ziskind Z, et al. From swirling to a mobile, pedunculated mass-the evolution of left ventricular thrombus despite full anticoagulation. Echocardiographic demonstration. *Chest* 1993; 103: 281–283.
11. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, et al. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 1276–1280.
12. Borgfelt C, Li C, Samsioe G. Low-dose oral combination of 17 beta-estradiol and norethisterone acetate in postmenopausal women decreases factor VII, fibrinogen, antithrombin and plasminogen activator inhibitor-1. *Climacteric* 2004; 7: 78–85.
13. Zhang Y, Howard BV, Cowan LD, et al. Associations of postmenopausal hormone therapy with markers of hemostasis and inflammation and lipid profiles in diabetic and nondiabetic american Indian women: the strong heart study. *J Womens Health (Larchmt)* 2004; 13: 155–163.
14. Seed M, Knopp RH. Estrogens, lipoproteins, and cardiovascular risk factors: an update following the randomized placebo-controlled trials of hormone-replacement therapy. *Curr Opin Lipidol* 2004; 15: 459–467.

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: 4.04.2007 r.





## KSZTAŁCENIE USTAWICZNE CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

### Kiedy chorego należy skierować do reumatologa? Podział i wstępna diagnostyka chorób reumatycznych

#### When patient should be referred to rheumatologist? Classification and early diagnosis of rheumatic diseases

WITOLD TŁUSTOCHOWICZ<sup>A, E</sup>, MAŁGORZATA TŁUSTOCHOWICZ<sup>E, F</sup>

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Wojskowego Instytutu Medycznego  
Kierownik: prof. dr hab. med. Witold Tlustochowicz

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

**Streszczenie** W klasyfikacji chorób reumatologicznych ujętych jest ponad 200 jednostek nozologicznych, w większości o wspólnych objawach. W codziennej praktyce lekarskiej istotne znaczenie ma wyodrębnienie tych schorzeń, które wymagają wczesnego i agresywnego leczenia, aby zapobiec inwalidztwu i przedwczesnej śmierci chorego. W praktyce sprowadza się to do odróżnienia zapaleń stawów, gdzie wczesne leczenie nawet przed ustaleniem rozpoznania decyduje o odległych jego efektach, od choroby zwyrodnieniowej, w której zalecana jest redukcja wagi ciała i postępowanie zachowawcze. Podstawą diagnostyki jest dobrze zebrany wywiad i właściwie przeprowadzone badanie fizykalne. Nie można rozpoznać zapalenia stawów bez stwierdzenia jego cech przez lekarza, zarówno w badaniu podmiotowym, jak i przedmiotowym. Zapalenie powinno być potwierdzone badaniami laboratoryjnymi, takimi jak: OB i stężenie CRP. Inne badania krwi oraz badania radiologiczne, ultrasonograficzne itp. mogą być pomocne w różnicowaniu poszczególnych jednostek chorobowych. W artykule omówiono, co należy dowiedzieć się od chorego, na co zwrócić uwagę w badaniu fizykalnym, jakie badania dodatkowe są istotne w diagnostyce i muszą być wykonane od zaraz, a które mają znaczenie jedynie w diagnostyce różnicowej.

**Słowa kluczowe:** zapalenia stawów, diagnostyka, badanie fizykalne, badania dodatkowe.

**Summary** The classification of rheumatic diseases comprises more than 200 nosological units, most of which share symptoms. In the everyday medical practice it is very important to be able to differentiate the conditions which need to be treated early and aggressively if a patient's disability and premature death are to be prevented. This practically boils down to differentiating arthritis, where early treatment – even before the diagnosis – determines remote effects, from degenerative diseases, where conservative treatment and body weight loss are recommended. The basis for the diagnosis is to take the history of a patient accurately and perform a physical examination properly. Arthritis cannot be diagnosed if a physician does not recognize its manifestations both in physical examinations and laboratory tests. The inflammatory process has to be confirmed by findings in such test as ESR and CRP concentration. Other blood tests, imaging examinations and so on can be helpful in differentiating particular diseases. The paper describes what information should be obtained from a patient, what should be of particular concern during the physical examination, which other diagnostic examination are important in the diagnostic process and have to be done immediately, and which are meaningful in the differential diagnostics only.

**Key words:** arthritis, diagnostic procedures, physical examination, laboratory tests.

Powszechnie używana od 1988 r. klasyfikacja chorób reumatycznych opracowana przez Amerykańskie Kolegium Reumatologiczne wyodrębnia [1]:

- 1) układowe choroby tkanki łącznej, do których zaliczono: reumatoidalne zapalenie stawów (rzs), młodzieńcze przewlekłe zapalenia stawów, toczeń rumieniowaty układowy, twardzinę skóry, zapalenia wielomięśniowe, mar-

twicze zapalenia naczyń, zespół Sjögrena i zespoły nakładania,

- 2) zapalenia stawów z towarzyszącym zapaleniem stawów kręgosłupa, do których zaliczono: zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (zzsk), zespół Reitera, łuszczycowe zapalenie stawów i zapalenia stawów towarzyszące przewlekłym chorobom jelit,
- 3) chorobę zwyrodnieniową stawów,

- 4) zapalenia stawów, pochewek ścięgien i kaletek maziowych towarzyszące zakażeniu, które obejmuje między innymi: gorączkę reumatyczną, zakażenie poczerwonkowe, w przebiegu wirusowych zapaleń wątroby,
- 5) choroby metaboliczne i gruczołów dokrewnych obejmujące między innymi: dnę stawową, osteoporozę i choroby gruczołów dokrewnych,
- 6) objawy stawowe w przebiegu chorób nowotworowych,
- 7) zaburzenia nerwowo-naczyniowe w przebiegu np. cukrzycy i neuropatii,
- 8) choroby kości i chrząstek,
- 9) zmiany pozastawowe obejmujące między innymi fibromię, lędźwiobóle, zapalenia kaletek stawowych,
- 10) różne inne zaburzenia.

Łącznie jest to ponad 200 jednostek nozologicznych, które razem stanowią statystycznie najczęstszą przyczynę wizyt chorego u lekarza rodzinnego. Podstawowym wspólnym objawem łączącym je, jest ból występujący w zakresie stawów, mięśni i szkieletu, wielokrotnie z towarzyszącymi objawami ogólnymi i zaburzeniami immunologicznymi. Nakładanie się objawów powoduje znaczne trudności diagnostyczne, zwłaszcza w początkowym okresie choroby, nawet dla doświadczonego reumatologa. Ocenia się, że w pierwszych 6 miesiącach udaje się ustalić pewne rozpoznanie tylko u połowy chorych, u pozostałych zajmuje to około 2 lat. Okres ten jest jeszcze bardziej wydłużony, nawet do 5 lat, jeśli chorym nie zajmuje się lekarz specjalista. Tymczasem wiemy, że najlepsze efekty terapeutyczne uzyskujemy, jeśli leczenie jest wdrożone w pierwszych 3 miesiącach trwania choroby i jeśli jest ono wystarczająco agresywne, aby stłumić jej objawy. Rodzi to jednak obawy o niepotrzebną terapię preparatami, z których każdy posiada działania niepożądane [1–6].

Dlatego też w codziennej praktyce istnieje konieczność uproszczenia procesu diagnostycznego. Jeśli popatrzymy na tzw. wskaźniki zejścia chorób reumatycznych, to okazuje się, że najgorsze są one w „dużych kolagenozach”, na które choruje około 0,05% populacji (głównie toczeń rumieniowaty układowy i zapalenia naczyń), gdzie 5-letnia śmiertelność do niedawna wynosiła 90%, a więc rozpoznanie równało się wyrokowi śmierci. W reumatoidalnym zapaleniu stawów dotykającym około 1–1,5% populacji, inwalidztwo po 20 latach stwierdzano u 60% chorych, żyli oni krócej, przeciętnie o 10 lat, w wyniku pojawiających się powikłań narządowych (głównie nerkowych i płucnych). Podobnie zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa, zaczynające się w wieku 15–19 lat, prowadzi po kilkunastu latach choroby do inwalidztwa zdecydowanej większości chorych, żyją oni wyraźnie krócej. Natomiast

rzadką przyczyną inwalidztwa, zwykle odwracalną przez zabiegi operacyjne, jest choroba zwyrodnieniowa stawów, na którą chorują głównie ludzie starsi. Dotyczy to również chorób metabolicznych, jak dna stawowa i osteoporoza.

Wczesne i agresywne leczenie chorób zapalnych stawów zmieniło radykalnie omówione wcześniej dane. W guzkowym zapaleniu tętnic 5 lat przeżywa tylko 12% nieleczonych, 48% leczonych samymi glikokortykosteroidami, 80% leczonych agresywnie z użyciem endoksanu – w naszej obserwacji pozostaje kilkunastu chorych, których uważamy za wyleczonych, gdyż są bez objawów choroby od kilkunastu lat. Podobnie w toczeniu rumieniowatym układowym sporadycznie 10 lat przeżywają nieleczeni, ale aż 90% leczonych agresywnie. Dobrze leczony chory na reumatoidalne zapalenie stawów nie powinien mieć objawów choroby, a czas jego przeżycia nie różni się od populacji ogólnej, mimo występowania objawów niepożądanych po leczeniu. W tym miejscu należy podkreślić, iż za niewłaściwe leczenie uważamy stosowanie jedynie niesteroidowych leków przeciwzapalnych i/lub fizykoterapii u chorych z zapaleniami stawów, za brak leczenia w każdym przypadku uważamy leczenie sanatoryjne, homeopatię i różne metody alternatywne, które mają jedynie psychologiczny efekt placebo, a nie wpływają na proces chorobowy [2–5].

Podstawowym zadaniem staje się znalezienie chorych na choroby zapalne tkanki łącznej i odróżnienie ich od chorych na chorobę zwyrodnieniową stawów. W pierwszym bowiem przypadku rokowanie i zejście zależą od szybkości i agresywności wdrożonego leczenia, w drugim leczenie farmakologiczne nie jest konieczne i nie może zastąpić odchudzenia chorego i rehabilitacji. Cechy zapalenia stawów znane są od dawna – *dolor, tumor, rubor, calor i functio laesa*. Ból jest podstawowym objawem większości chorób, w tym reumatycznych, i jest najczęstszym powodem wizyty u lekarza. W zapaleniach stawów jest on ciągły, utrzymuje się przez całą dobę, ale charakterystycznie chory skarży się na bóle nocne i ranne. Oczywiście występuje również w ciągu dnia, ale nie stanowi problemu dla chorego. Natomiast w chorobie zwyrodnieniowej ból typowo występuje w ruchu, zwłaszcza przy pierwszych krokach, a uspokaja się w spoczynku. Tylko wyjątkowo, w przypadku zapalenia stawu towarzyszącego niekiedy zaostrzeniu tej choroby, dokuca również w nocy. Bardzo charakterystyczne dla chorób zapalnych jest upośledzenie sprawności pod postacią tzw. sztywności porannej stawów. Chory przed wstaniem z łóżka musi wykonać rozruch, aby w ogóle wstać, ma trudności z umyciem się, napięciem, jedzeniem itp. W okresie zaostrzenia choroby dolegliwości te trwają ponad godzinę, niekiedy przez cały dzień. Sztywność poranna sporadycz-

nie występuje również w innych chorobach, zwykle trwa nie dłużej jak 30 minut. „Zapalenie stawu” obejmuje tworzące go tkanki miękkie, a więc błonę maziową, przyczepy i pochewki ścięgna. Badaniem fizykalnym stwierdzamy bolesne, miękkie pogrubienie stawu, który w przypadku rąk przybiera kształt wrzecionowaty. Wielokrotnie zapaleniu towarzyszy wysięk w stawie powodujący chęłbotanie w czasie badania i nierównomierne uwypuklenia torebki stawowej. Natomiast w chorobie zwyrodnieniowej przyczyną zniekształcenia jest tworzenie wyrostki kostnych (np. guzków Heberdena na rękach), które są twarde, zwykle niebolesne przy ucisku. W czasie zaostrzenia tej choroby może dojść do wysięku w stawie, nie stwierdza się jednak zapalenia tkanek miękkich. Ponieważ wynikiem zapalenia jest zwiększony przepływ krwi, towarzyszy mu często zaczerwienienie i zwiększone ucieplenie. Objaw ten jest bardziej wyrażony w zapaleniach ostrych, natomiast w przewlekłych stawy częściej są o normalnym zabarwieniu bądź tylko nieco zasinione, rzadko udaje się badaniem fizykalnym stwierdzić zwiększoną ciepłotę – tę można rozpoznać na podstawie badania termograficznego. Istotne jest ustalenie czasu trwania zapalenia w jednym stawie. Jeśli utrzymuje się krótko, do 4–6 tygodni (nie ma zapaleń trwających kilka godzin czy też 1–2 dni), mówimy o zapaleniu ostrym. Klasycznym rozpoznaniem jest tutaj napad dny stawowej, który nieleczonej ustępuje po około 2 tygodniach. Ostre zapalenie stawów występuje też w gorączce reumatycznej, trwa w jednym stawie około tydzień i następnie przenosi się na inne stawy – łącznie rzut zapalenia stawów trwa około miesiąca. Rzadką przyczyną jest bakteryjne zapalenie, należy je zawsze podejrzewać po uprzedniej interwencji (np. blokadzie) na stawie. Zapalenie trwające w jednym stawie powyżej 6 tygodni nazywamy przewlekłym, zwykle trwa w nim aż do końca życia chorego.

Opisane objawy, wraz z cechami zapalenia w badaniach krwi, pozwalają na ustalenie rozpoznania zapalenia stawów. Obecnie wystarcza to do wdrożenia leczenia przeciwzapalnego glikokortykosteroidami i w wielu przypadkach metotreksatem [2–4].

Dalszym etapem postępowania powinno być ustalenie ostatecznego rozpoznania, gdyż to pozwala na prognozowanie dalszego przebiegu, a co za tym idzie – warunkuje agresywność leczenia. W diagnostyce różnicowej zapaleń stawów decydującą rolę odgrywa prawidłowo przeprowadzony wywiad i właściwie wykonane badanie fizykalne – w naszej opinii daje to 80% rozpoznania. W czasie zbierania wywiadu należy zwrócić uwagę na:

- 1) wiek wystąpienia choroby,
- 2) wywiad rodzinny,
- 3) cechy typowe dla poszczególnych zapaleń,

- 4) obecność objawów narządowych,
- 5) lokalizację zapalenia stawów.

U chorych do 16 roku życia powinniśmy rozważyć, czy zapalenie stawów nie wystąpiło w przebiegu gorączki reumatycznej, zakażenia krętkiem *Borrelia burgdorferi* po ukąszeniu przez kleszcza, czy też jest to przewlekłe młodzieńcze zapalenie stawów. U młodych osób dorosłych płci męskiej najczęstszą przyczyną zapaleń są spondyloartropatie, których klasycznym przykładem jest zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa. U młodych kobiet obok powyższego rozpoznania należy pamiętać o toczeniu układowym uogólnionym, który ujawnia się często w związku z ciążą i porodem. W wieku 45–60 lat dominuje reumatoidalne zapalenie stawów, rzadsze są kolagenozy, a częściej chorują na nie kobiety. Powyżej 60 roku życia zwykle chory skarży się na dolegliwości związane z chorobą zwyrodnieniową występującą podobnie często u kobiet, jak i mężczyzn lub osteoporozą występującą 3–4 razy częściej u kobiet. W tym wieku typowo występuje tzw. polimialgia reumatyczna, może się też zacząć późne reumatoidalne zapalenie stawów.

Ponieważ zapalenia stawów są warunkowane genetycznie, istotny jest wywiad rodzinny. Najsilniejszy związek występuje w przypadku zapalenia stawów kręgosłupa związanego z obecnością antygenu HLA B27 i łuszczycowego zapalenia stawów. Mniej silny związek udaje się uchwycić w chorobie zwyrodnieniowej i reumatoidalnym zapaleniu stawów.

Dolegliwości w stawach osiowych (kręgosłup, stawy biodrowe, kolanowe, skokowe) związane są najczęściej z chorobą zwyrodnieniową i dyskopatią, rzadziej ze spondyloartropatią. Stawy duże (barkowe, łokciowe, kolanowe, skokowe) zajęte są w gorączce reumatycznej, kolagenozach, spondyloartropatiach i reumatoidalnym zapaleniu. Reumatoidalne zapalenie stawów typowo zajmuje stawy nadgarstkowe i drobne stawy rąk do stawów międzypaliczkowych dalszych włącznie, stawy skokowe, śródstopia i przodostopia. Stawy międzypaliczkowe dalsze zajęte są w chorobie zwyrodnieniowej (guzki Heberdena) i łuszczycowym zapaleniu (palce rzodkiewkowate). Typowo w paluchu, ale w każdym innym stawie, w tym rąk, może lokalizować się zapalenie dnawe. Bardzo ważnym objawem jest symetryczność zapalenia, tzn. zajęcie obustronne jednoimiennych stawów. Jest ona typowa dla reumatoidalnego zapalenia stawów. Niesymetryczne zapalenie typowe jest dla spondyloartropatii. W badaniu fizykalnym bardzo istotne jest stwierdzenie obrzęku i/lub wysięku w stawie potwierdzającego obecność w nim zapalenia. Warunkiem niezbędnym jest dokonanie tego przez lekarza, nie należy się tu kierować sugestiami i opiniami chorego. Obrzęk należy odróżnić od zniekształcenia stawów w wyniku powstawania

wyrośli kostnych (osteofitów) w przebiegu choroby zwyrodnieniowej. Ważne jest zbadanie ruchomości kręgosłupa piersiowego (objaw Otta) i lędźwiowego (objaw Schobera), jak też ruchomości klatki piersiowej. Usztywnienie tutaj jest typowe dla spondyloartropatii i zaawansowanych postaci choroby zwyrodnieniowej. Obok badania stawów niezbędna jest ocena całej skóry i narządów wewnętrznych. Typowymi zmianami stwierdzanymi w skórze są guzki reumatoidalne pod postacią zmian wielkości fasoli, niekiedy w konglomeratach, zwykle ruchome wobec podłoża, na częściach ciała, gdzie występuje drażnienie lub ucisk (potyllica, wyprostne części łokci, ręce, stopy). Guzki dnawe są ostre, przypominają kawałek tynku pod skórą, wielokrotnie z przetokami, a zlokalizowane są typowo na małżowinach usznych, rękach, łokciach, stopach. Zmiany stwierdzane w toczniu to rumień na twarzy w kształcie motyla, ale częściej różne zmiany rumieniowe na odsłoniętych częściach ciała, z czego najbardziej typowy jest rumień obrączkowy. Zwykle towarzyszą im owrzodzenia w jamie ustnej i łysienie plackowate skóry głowy. Rumień może występować także w gorączce reumatycznej, a przewlekły wędrujący jest najważniejszym objawem boreliozy. Zmiany łuszczycowe i łuszczycopodobne występują w łuszczycowym i reaktywnych zapaleniach stawów. Bardzo ważne jest obejrzenie skóry głowy, szpary pośladkowej, dłoniowej powierzchni ręki i podeszwowej stóp. Niekiedy występuje *dactylitis* („zapalenie palca”) pod postacią pogrubienia i zaczerwienienia tkanek miękkich (palce kielbasowate), jest ono typowe dla spondyloartropatii. Najczęstszym objawem ocznym jest zapalenie spojówek oraz brak łez oraz śliny – typowy objaw zespołu Sjögrena pierwotnego bądź wtórnego w przebiegu rzs lub kolagenoz. Zapalenie tęczówki, zwłaszcza nawracające, jest typowe dla spondyloartropatii, gdyż jest związane z obecnością antygeny HLA B27, może jednak wystąpić również w przebiegu rzs. Dla ostatniej choroby typowe jest zapalenie nadtwardówkowe (guzek reumatoidalny) mogące prowadzić do perforacji gałki ocznej. Zapalenia płuc i opłucnej stwierdzane są u połowy chorych na rzs, podobnie w przebiegu tocznia układowego. Zapalenie osierdzia, zwykle nieme klinicznie, stwierdzane jest u połowy chorych na rzs, ale może też wystąpić w gorączce reumatycznej i kolagenozach. Zapalenie mięśnia sercowego jest typowe dla gorączki reumatycznej, występuje również w rzs i zapaleniu wielomięśniowym i objawia się niewydolnością krążenia i zaburzeniami rytmu serca. Zaburzenia przewodzenia pod postacią różnego stopnia bloków przedsionkowo-komorowych występują u 5–10% chorych na zszk. Zwłóknienie serca prowadzące do ciężkiej niewydolności krążenia jest częste u chorych ze współistniejącym objawem Raynauda (blednięcie, sinie-

nie, zaczerwienienie skóry palców rąk i stóp). Wady serca pod postacią zwężenia zastawek dwudzielnej i aortalnej były częstym objawem w gorączce reumatycznej. Niedomykalność zastawki aortalnej występuje w wieloletnim zszk, w rzs – sporadycznie wady zastawki mitralnej. Nadciśnienie tętnicze jest groźnym wykładnikiem zapalenia naczyń nerkowych w guzkowym zapaleniu tętnic, twardzinie układowej i toczniu układowym. Kłóbkowe zapalenie nerek jest typowym objawem tocznia układowego, skrobiawica stwierdzana jest w nieleczonych i zaawansowanych przypadkach rzs, kamica w dniu moczanowej. Śródmiąższowe zapalenia nerek i wtórne do nich zakażenie bakteryjne stanowi powikłanie przewlekłego leczenia niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi i dny stawowej [1, 4, 7].

W badaniach laboratoryjnych najważniejsze są te, które potwierdzają obecność zapalenia, czyli przyspieszone OB i podwyższone stężenie białka C (CRP). Zwykle negatywnie koreluje z nimi niedokrwistość o charakterze niedoboru żelaza, typowa dla schorzeń przewlekłych. Należy pamiętać, że wskaźniki ostrej fazy w granicach normy nie wykluczają zapalenia stawów, chociaż jest to zjawisko spotykane rzadko. Jednocześnie trzeba podkreślić nieswoistość powyższych testów, można je interpretować jedynie wraz z wynikami badania fizykalnego. Leukocytoza jest objawem spotykanym w gorączce reumatycznej, chorobie Stilla i guzkowym zapaleniu tętnic, z dużą liczbą komórek kwasochłonnych w zespole Charga-Straussa i kwasochłonnym zapaleniu powięzi. Częstszy objaw – leukopenia, często z trombocytopenią – występuje w toczniu układowym, zespołach Sjögrena i Felty (rzadka postać rzs), może też być polekowa. W badaniu ogólnym moczu istotna jest ocena białkomoczu, osadu i obecności wałeczków.

Inne, powszechnie stosowane, testy laboratoryjne przydatne są jedynie w diagnostyce różnicowej, jeśli potwierdzimy zapalenie stawów, nie powinny być wykonywane rutynowo, gdyż prowadzą do błędnych wniosków. Najczęściej wykonywany jest tzw. odczyn Walera i Rosego (czynnik RF). Należy pamiętać, że jest on dodatni u 5–20% osób zdrowych, które prawdopodobnie nigdy nie zachorują na zapalenie stawów. Bardziej swoisty jest nowy test na przeciwciała przeciwytrulinowe, który był reklamowany jako swoisty dla rzs. Nasze doświadczenia wskazują jednak, że może on być dodatni również w chorobie zwyrodnieniowej. Natomiast u chorego z zapaleniem stawów testy te przemawiają za rozpoznaniem rzs, które będzie przebiegało ciężko i wymagało agresywnego leczenia. Podobnie przeciwciała przeciwjadrowe, zwłaszcza oznaczane metodą ELISA, są charakterystyczne dla wielu chorób z autoagresji, ale stwierdzane są

także po używaniu niektórych leków, w oparzeniach, po opalaniu się, w ciąży itp. Bardziej swoiste dla kolagenoz są przeciwciała przeciwjądrowe oznaczane metodą immunofluorescencji pośredniej, zwłaszcza w mianie 1 : 160 i o typie świecenia brzęczym i homogennym. Brak obecności tych przeciwciał czyni rozpoznanie kolagenozy mało prawdopodobnym, ale nawet równoczesne występowanie wielu z nich nie czyni rozpoznania, jeśli nie ma objawów klinicznych choroby. Za swoiste dla toczenia układowego uważane są przeciwciała przeciw natywnemu DNA i antygenowi Sm, stwierdzone są one jednak nie częściej jak u 50% chorych na tę chorobę. Za typowe dla zespołu Sjögrena uważane są przeciwciała przeciw antygenom Ro i La, ich oznaczanie jest istotne u kobiet chorych na zapalenia stawów, które zaszły w ciążę, gdyż przechodzą one przez łożysko, i po porodzie u dziecka mogą spowodować trwające do 6 miesięcy zapalenie skóry i zagrażający życiu blok serca. W mieszanej kolagenozie stwierdzone jest wysokie miano przeciwciał przeciw RNP, w twardzinie przeciw Scl-70 i centromerom, w zapaleniu wielomięśniowym przeciw izomerazie. W zapaleniach małych naczyń można stwierdzić przeciwciała p-ANCA i c-ANCA, ich nieobecność nie wyklucza jednak choroby [1, 6–8].

W reaktywnych zapaleniach stawów istotne jest potwierdzenie przebiegu zakażenia paciorkowcem (ASO) przy podejrzeniu gorączki reumatycznej, salmonellą, shigellą i yersinią w zakażeniach jelitowych, *Chlamydia trachomatis* w zakażeniach dróg moczowych, *Borrelia burgdorferi* po ukąszeniu przez kleszcza. Stwierdzenie nawet wysokiego ich miana, zwłaszcza w teście ELISA, nie upoważnia nas jednak do leczenia antybiotykami, jeśli chory nie ma objawów klinicznych, a postępowanie to często spotykamy w naszej praktyce. Istotne jest wykluczenie przewlekłych zapaleń wątroby typu B i C, w których zapalenia stawów są często objawem dominującym.

Badanie radiologiczne jest w początkowym okresie choroby mało przydatne, gdyż obrazuje zmiany kostne pojawiające się dopiero po wielu miesiącach trwania choroby. Celem obecnego postępowania jest niedopuszczenie do ich wystąpienia. Rutynowo wykonujemy zdjęcia radiologiczne dłoni i stóp, stawów krzyżowo-biodrowych, kręgosłupa piersiowo-lędźwiowego i ewentualnie bolesnych stawów w zależności od wskazań i objawów klinicznych. Zdjęć nie należy powtarzać częściej niż raz do roku. Pierwszym objawem jest

osteoporoza przynasadowa, pewnym objawem zapalenia jest wystąpienie nadżerek. Występują one w każdym dostatecznie długo trwającym zapaleniu, ale najbardziej typowe, najliczniejsze i najgłębsze są w rzs. W zaawansowanych przypadkach obserwujemy zniszczenie kości tworzących staw i ich ankylozę. Obecnie we wczesnych zapaleniach preferujemy ultrasonografię stawów lub rezonans magnetyczny. Pozwalają one na uwidocznienie obrzęku tkanek miękkich, obecności płynu w stawie, ujawnienie wczesnych nadżerek, wzmożonego przepływu krwi. Wykonujemy je w tych przypadkach, gdzie brak jest nadżerek w zdjęciach radiologicznych. W chorobach mięśni przydatna jest elektromiografia [1, 4, 7, 9–11].

Badanie płynu stawowego powinno być wykonane w każdym przypadku, jeśli uda się go ewakuować. Najbardziej diagnostyczne jest stwierdzenie w nim kryształków kwasu moczowego lub pirofosforanu wapnia w mikroskopie spolaryzowanym. Mniej informacji dostarcza badanie liczby leukocytów, których jest zwykle poniżej 2000 mm<sup>3</sup> w chorobie zwyrodnieniowej, 5–50 tys./mm<sup>3</sup> w przewlekłych zapaleniach, powyżej 50 tys./mm<sup>3</sup> w dniu stawowej i ropnych zapaleniach. W płynie stawowym, częściej jak we krwi, można stwierdzić obecność różnych przeciwciał, ale dyskusyjna jest przydatność tego badania i nie jest ono zalecane rutynowo. My rutynowo wykonujemy jego posiew. W diagnostyce różnicowej nie jest przydatna biopsja błony maziowej i nie jest wykonywana. Za mało przydatną uważana jest także artroskopia i również nie jest zalecana, zwłaszcza że powoduje powikłania [4].

W podsumowaniu należy stwierdzić, że diagnostyka zapaleń stawów jest trudna nawet dla doświadczonego lekarza, bardzo trudna dla lekarza, który nie ma z chorobami reumatycznymi do czynienia na co dzień. Zalecane jest, aby każdy chory, u którego podejrzewamy zapalenie stawów, był natychmiast skierowany do reumatologa. W odległym rokowaniu kardynalny jest czas rozpoczęcia właściwego leczenia, a zakres możliwości terapeutycznych pozwalający na zatrzymanie choroby ogranicza się do pierwszych 3 miesięcy jej trwania. Wielokrotnie leczymy chorego, rozpoznając niezróżnicowane zapalenie stawów, a rozpoznanie ostateczne ustalamy później. Jak wynika z naszych doświadczeń, chory niepotrzebnie traci czas oczekując na specjalistyczne i różnicujące badania, konsultacje ortopedyczne, leczenie fizykoterapią lub sanatoryjne. Pamiętajmy, że każde opóźnienie leczenia zdecydowanie pogarsza jego wyniki.

## Piśmiennictwo

1. Mackiewicz S, Zimmermann-Górska I. *Reumatologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1995.
2. Tłustochowicz W. Współczesne podejście do diagnostyki i leczenia reumatoidalnego zapalenia stawów. *PAMW* 2006; 115: 7–12.
3. Tsokos GC. *Modern therapeutics in rheumatic diseases*. New Jersey: Humana Press, Totowa; 2002.
4. Hohberg MC, Silman A, Smolen JS, et al. *Rheumatology*. Edinburgh: Mosby; 2003.
5. Breedveld FC, Kalden JR. Appropriate and effective management of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 627–633.
6. Szechiński J, Wiland P. *Wczesne reumatoidalne zapalenie stawów*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Górnicki; 2004.
7. Zimmermann-Górska I. *Choroby reumatyczne*. Warszawa: PZWL; 1993.
8. Jancelewicz J. *Przydatność oznaczania przeciwciał przeciwcitrulinowych w diagnostyce reumatoidalnego zapalenia stawów*. Praca doktorska. Warszawa: WIM; 2005.
9. Andrysiak R, Ciechomska A, Królicki L, et al. MRI evaluation of changes in the hands of patients with rheumatoid arthritis. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2002; 4(Suppl. 1): 110–115.
10. Ciechomska A, Andrysiak A, Serafin-Król M, Tłustochowicz W. Diagnostyka obrazowa wczesnych postaci zapalenia stawów. *Terapia* 2003; 10: 20–23.
11. Serafin-Król M, Ciechomska A, Tłustochowicz W i wsp. Ultrasonografia ręki u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. *Pol Merk Lek* 2003; 15: 491.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Witold Tłustochowicz

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Wojskowego Instytutu Medycznego

ul. Szaserów 128

00-909 Warszawa

Tel.: (022) 681-64-91

E-mail: tlustochowicz@go2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.03.2006 r.

Po recenzji: 4.04.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 4.04.2007 r.

## Pytania dotyczące artykułu

### 1. Przewlekłej chorobie zapalnej stawów nie towarzyszy:

- utrzymywanie się bólu przez całą dobę
- sztynność poranna trwająca dłużej niż 30 minut
- występowanie bólu w ruchu i ustępowanie w spoczynku
- bolesne, miękkie, wrzecionowate pogrubienie stawu
- wysięk w stawie powodujący chęłbotanie w czasie badania

### 2. Ostre zapalenie stawów utrzymuje się:

- do 8–12 tygodni
- do 4–6 tygodni
- do 2–4 miesięcy
- do 6 miesięcy
- do 2 tygodni

### 3. Choroba nie występująca u ludzi młodych to:

- gorączka reumatyczna
- borelioza
- spondyloartropatie
- polimialgia reumatyczna
- reumatoidalne zapalenie stawów

### 4. Obecność w surowicy krwi antygenu HLA B 27 związana jest z:

- reumatoidalnym zapaleniem stawów
- dną stawową
- zapaleniem stawów z towarzyszącym zapaleniem stawów kręgosłupa
- tocznem rumieniowatym układowym
- boreliozą

### 5. Nieprawdziwe jest stwierdzenie, że

- w chorobie zwyrodnieniowej zajęte są stawy międzypaliczkowe dalsze
- w gorączce reumatycznej zajęte są stawy duże (barkowe, łokciowe, kolanowe, skokowe)
- w reumatoidalnym zapaleniu stawów zajęte są stawy nadgarstków, ręczno-paliczkowe, międzypaliczkowe bliższe, skokowe
- dna stawowa charakteryzuje się symetrycznym zajęciem stawów
- spondyloartropatie charakteryzują się niesymetrycznym zapaleniem stawów

### 6. Leukocytoza nie jest objawem charakterystycznym dla:

- choroby Still'a

- guzkowego zapalenia tętnic
- gorączki reumatycznej
- tocznia rumieniowatego układowego
- zespołu Churga-Straussa

### 7. Które z poniższych zestawień: przeciwciało–jednostka chorobowa nie jest prawdziwe:

- przeciwciała przeciw natywnemu DNA i Sm – toczeń rumieniowaty układowy
- przeciwciała przeciw Ro i La – zespół Sjögrena
- przeciwciała przeciw RNP – mieszana układowa choroba tkanki łącznej
- przeciwciała przeciw Scl-70 i centromerom – twardzina układowa
- przeciwciała przeciw p-ANCA i c-ANCA – zapalenie wielomięśniowe

### 8. W reaktywnych zapaleniach stawów istotne jest potwierdzenie przebycia zakażenia. Które z poniższych zdań jest fałszywe?

- pacjorkowcem  $\beta$ -hemolizującym w gorączce reumatycznej
- Salmonella* sp. *Shigella* sp. *Yersinia* sp. w zapaleniach stawów towarzyszącym zakażeniom jelitowym
- Borrelia burgdorferi* w boreliozie
- Chlamydia trachomatis* w reaktywnych zapaleniach stawów
- Escherichia coli* w reumatoidalnym zapaleniu stawów

### 9. Do rozpoznania zapalenia stawów ważne jest stwierdzenie obecności:

- czynnika reumatoidalnego
- przeciwciał przeciwjądrowych
- przeciwciał antycytrulinowych
- przyspieszonego OB i podwyższonego CRP
- wysokiego ASO

### 10. Powikłania oczne często towarzyszą układowym chorobom tkanki łącznej. Które z poniższych stwierdzeń nie jest prawdziwe?

- zapalenie spojówek występuje w pierwotnym zespole Sjögrena
- zapalenie gałki ocznej występuje w gorączce reumatycznej
- zapalenie nadtwardówki występuje w reumatoidalnym zapaleniu stawów
- zapalenie tęczówki występuje w zesztyniającym zapaleniu kręgosłupa
- zapalenie spojówek występuje w kolagenozach





**SPRAWOZDANIA  
REPORTS****Sprawozdanie z I Kongresu Top Medical Trends 2007**

Polska, Poznań, 16–18 marca 2007 r.

**Report from I Congress Top Medical Trends 2007**

Poland, Poznań, 16–18 March 2007

AGNIESZKA MUSZYŃSKA, AGNIESZKA PAWŁOWSKA-PINKOWSKA

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 16–18 marca 2007 roku w Poznaniu odbył się I Kongres Top Medical Trends pod hasłem *Liderzy opinii partnerami lekarza praktyka*.

Wzięło w nim udział ponad 2000 uczestników licznych specjalności, przede wszystkim lekarzy rodzinnych, internistów, pediatrów, ginekologów, specjalistów medycyny ratunkowej i paliatywnej z całego kraju.

Był to Kongres wyjątkowy pod wieloma względami, przede wszystkim jednak dlatego, że w jednym miejscu i czasie udało się organizatorom zgromadzić tak wielu wybitnych przedstawicieli różnych specjalności medycznych, którzy podczas swoich wykładów przedstawiali najnowsze osiągnięcia diagnostyczne i terapeutyczne oraz najnowsze standardy postępowania w poszczególnych dziedzinach medycyny. Przedstawiane nowości pochodziły z ostatnich Zjazdów i Kongresów medycznych – zarówno krajowych, jak i zagranicznych.

Patronat Honorowy nad Kongresem objął Minister Zdrowia prof. dr hab. med. Zbigniew Religa. W Komitecie Honorowym zasiadli również Arcybiskup Metropolita Poznański – Stanisław Gądecki, Wojewoda Wielkopolski – Tadeusz Dziuba, Prezydent Miasta Poznania – Ryszard Grobelny, JM Rektor Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu – prof. dr hab. med. Grzegorz Bręborowicz oraz Dyrektor Wielkopolskiego Oddziału Wojewódzkiego NFZ – Irena Błońska.

Organizatorami Kongresu byli: Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej, Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu oraz Wydawnictwo Termedia.

Na czele Komitetu Organizacyjnego stanął prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, Prezes Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medy-

cyny Rodzinnej oraz Kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownictwo nad Komitetem organizacyjnym objął Prezes Wydawnictwa Termedia – Janusz Michalak.

Komitet Naukowy zgromadził ponad 40 znakomitych wykładowców z całego kraju, reprezentujących liczne dyscypliny medyczne, gwarantujących wysoki merytorycznie poziom Kongresu.

Obrady toczyły się w Centrum Kongresowym na terenie Międzynarodowych Targów Poznańskich w stolicy Wielkopolski. Po zakończeniu poszczególnych sesji organizatorzy zapraszali wykładowców i uczestników do specjalnie przygotowanych sal dyskusyjnych, gdzie osoby szczególnie zainteresowane tematami sesji mogły spotkać się z wykładowcami, zadawać pytania i wymieniać doświadczenia. Ten nowatorski, nieograniczony czasem sposób wymiany opinii, spotkał się z dużym uznaniem uczestników Kongresu. Po niektórych sesjach dyskusja trwała nawet 2 godziny. Osobisty kontakt z wykładowcami, liderami opinii, był okazją do poruszania i rozwiązywania nurtujących problemów z codziennej praktyki lekarskiej.

Kongres rozpoczął się w piątkowy poranek w Sali Kongresowej, gdzie w standardy antybiotykoterapii wprowadzili słuchaczy prof. Waleria Hryniewicz, prof. Andrzej Radzikowski, dr Maria Kotowska, dr Piotr Albrecht i dr Jacek Imiela.

W następnej sesji przedstawiono problemy pierwotnej profilaktyki i wczesnego wykrywania raka szyjki macicy (prof. Sławomir Majewski, prof. Marek Spaczyński) oraz praktyczne aspekty szczepień przeciwko HPV (prof. Marek Sikorski).

Kolejny wykład dotyczący najnowszych trendów w pediatrii wygłosiła prof. Mieczysława Czerwionka-Szaflarska.



Uroczyste otwarcie – prowadzące Agnieszka Mastalerz-Migas i Ewa Maza



Sala obrad



Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego – Prezes Wydawnictwa Termedia Janusz Michalak oraz Naukowego – prof. dr hab. Andrzej Steciwko



Występ kabaretu „Super Duo”



A tak bawiono się na balu



Organizatorzy Kongresu z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu i Wydawnictwa Termedia

Równolegle w sesjach satelitarnych omawiano problemy opieki paliatywnej (pod przewodnictwem prof. Krystyny de Walden-Gałuszko), założenia systemu medycyny ratunkowej w Polsce (prof. Juliusz Jakubaszko, prof. Michał Gaca), problemy neurologii, psychiatrii i psychiatrii dziecięcej (prof. Krzysztof Selma, prof. Jerzy Majkowski, prof. Janusz Robakowski) oraz poważny i niedoceniany klinicznie i społecznie problem nietrzymania moczu (prof. Tomasz Rechberger, dr Maria Bujnowska-Fedak).

Począwszy od godzin południowych pierwszego dnia obrady sesje odbywały się wyłącznie w Sali Kongresowej, co umożliwiło branie w nich udziału wszystkim uczestnikom. W niezwykle ciekawy sposób o nowościach w diagnostyce i terapii kardiologicznej opowiadali prof. Waldemar Banasiak, prof. Grzegorz Opolski i prof. Adam Torbicki.

Ostatni wykład piątkowy dotyczył wytycznych i zaleceń w endokrynologii (prof. Andrzej Lewiński, prof. Jacek Sieradzki).

W piątkowy wieczór w Sali Kongresowej odbyła się Uroczysta Inauguracja Kongresu. Wykłady inauguracyjne wygłosili prof. dr hab. Andrzej Steciwko (Wyzwania i nadzieje medycyny w XXI wieku) i prof. dr hab. Ryszard Gryglewski (Śródbłonek – dyrygent układu krążenia). Podczas uroczystej gali wszystkim wykładowcom wręczono medale okolicznościowe Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej oraz rozstrzygnięto plebiscyt na najlepszego (w opinii pacjentów) lekarza rodzinnego Wielkopolski – Mój Doktor. Uroczystą Inaugurację zwińczył występ kabaretu „Super Duo”.

W sesjach drugiego dnia Top Medical Trends omawiano wytyczne i zalecenia w pulmonologii

i alergologii (prof. Tadeusz Płusa, prof. Karina Jahnz-Różyk), nefrologii (prof. Stanisław Czekalski, prof. Michał Myśliwiec), kardiologii (prof. Krystyna Zawilska, prof. Zbigniew Gaciąg, dr hab. Zbigniew Kalarus), gastroenterologii (prof. Leszek Paradowski), intensywnej terapii (Andrzej Kübler), dermatologii (prof. Jacek Szepietowski), reumatologii (prof. Eugeniusz Kucharz, prof. Wanda Horst-Sikorska) i żywienia (prof. Barbara Cybulska).

Interesujący program naukowy zakończył się w sobotni wieczór biesiadą z zespołem muzycznym „Żuki”.

Na zakończenie I Kongresu Top Medical Trends w niedzielne przedpołudnie uczestnicy wysłuchali wykładów o postępach w diagnostyce i leczeniu nowotworów (prof. Jan Kornafel), najnowszych osiągnięciach onkologii dziecięcej (prof. Alicja Chybicka), hematologii (prof. Wiesław Jędrzejczak) i kardiologii (prof. Marian Zembała). O wyzwaniu XXI wieku, jakim jest przewlekła choroba nerek, mówił prof. Bolesław Rutkowski, a o nowościach w diagnostyce i terapii chorób zakaźnych – prof. Lidia Brydak i prof. Krzysztof Simon.

Większość zaprezentowanych wykładów ukażała się w wydaniu specjalnym „Przewodnika Lekarza”, wydanym z okazji Kongresu.

Oprócz interesującego programu naukowego i towarzyskiego w foyer Sali Kongresowej można było zapoznać się z bogatą ofertą firm farmaceutycznych i wydawnictw medycznych.

I Kongres Top Medical Trends zakończył się w niedzielne popołudnie 18 marca 2007 r.

Organizatorzy serdecznie dziękują wszystkim zaproszonym Gościom, Wykładowcom, Uczestnikom oraz Sponsorom za uświetnienie Kongresu swoim udziałem.

## Spotkanie robocze w ramach projektu pilotażowego „European MedSkills” (Leonardo da Vinci)\*

Wielka Brytania, Liverpool, 21–23 marca 2007 r.

### The working meeting within the pilot project “European MedSkills” (Leonardo da Vinci)

The Great Britain, Liverpool, 21–23 March 2007

DONATA KURPAS<sup>1</sup>, ANOUK DE SMEDT<sup>2</sup>, MARC NYSSSEN<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup> Department Medical Informatics, Vrije Universiteit Brussel, Belgia

Celem międzynarodowego projektu „MedSkills” jest stworzenie programu nauczania umiejętności praktycznych niezbędnych w zawodach medycznych, a adresowanego do tych, którzy prowadzą i odbywają szkolenia z tego zakresu, tj. nauczycieli akademickich, lekarzy, studentów AM, pielęgniarek i położnych, ratowników medycznych, pracowników straży pożarnej, pogotowia ratunkowego, Polskiego Czerwonego Krzyża i innych instytucji.

„MedSkills” realizowany w latach 2004–2006 w ramach Programu Unii Europejskiej w zakresie kształcenia zawodowego „Leonardo da Vinci” wypełnia lukę w istniejących programach nauczania i ma stanowić źródło materiałów edukacyjnych, opracowanych zgodnie z zasadami medycyny opartej na potwierdzonych danych (*Evidence-Based Medicine* – EBM). Zawierają one standardy postępowania w najczęstszych stanach nagłych, takich jak: zaburzenia oddechowe, ból w klatce piersiowej (ze szczególnym uwzględnieniem ostrych zespołów wieńcowych), wstrząs, złamania kończyn, zranienia i oparzenia. W każdym z bloków tematycznych znajduje się także omówienie patofizjologicznego podłoża stanów nagłych na poziomie komórkowym oraz biochemicznym.

Program edukacyjny obejmuje również zbieranie wywiadu lekarskiego, badanie laboratoryjne krwi, zasady reanimacji krążeniowo-oddechowej oraz podstawy chirurgii ambulatoryjnej, a także wiadomości z zakresu higieny i telemedycyny. Dostępny jest w Internecie on-line (<http://www.medskills.eu/index.php/>). Nabytą wiedzę można na bieżąco testować i poddawać ocenie podczas pracy z programem.

Powstaje 6 wersji językowych programu, ponieważ w projekcie „MedSkills” bierze udział 9 ośrodków z 6 krajów europejskich. Są to: Belgia (Vrije Universiteit Brussel – koordynujący realiza-

cję całego projektu pod kierunkiem prof. Marca Nyssena; Erasmus Hogeschool oraz firma informatyczna UniWeb BVBA), Grecja (Health Informatics Laboratory – Faculty of Nursing, University of Athens), Hiszpania (Grupo de Bioingeniería y Telemedicina – Universidad Politécnica de Madrid; Servicio de Urgencias y Rescate del Ayuntamiento de Madrid – SAMUR), Polska (Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu), Wielka Brytania (Clinical Skills Resource Center – University of Liverpool) oraz Włochy (Universita Degli Studi di Perugia).

Pracę nad projektem „MedSkills” podzielono na 13 modułów (*Work-Packages* – WP) poświęconych: organizacji, administracji i kontroli jakości (WP1), opracowaniu platformy informatycznej (WP2), utworzeniu strony internetowej dla celów projektu (WP3), rzeczywistości wirtualnej i obrazowaniu medycznemu (WP4), upowszechnieniu wiedzy na temat projektu (WP5), umiejętnościom



Przerwa w pracy – gospodarze stanęli na wysokości zadania

\* Sprawozdanie opracowane w ramach realizacji projektu pilotażowego Programu Leonardo da Vinci „European MedSkills” (Nr 2004-B/04/B/F/PP-144.333).



Czy Jean Bauwens werbuje nowego członka zespołu „MedSkills”?



Pierwsza pomoc w wykonaniu Anouk, Rudiego i Marca

organizacyjnym (WP6), podstawom wiedzy medycznej (WP7), zaburzeniom oddechowym (WP8), bólowi w klatce piersiowej (WP9), wstrząsowi (WP10), „małej chirurgii” (chirurgii ambulatoryjnej) (WP11), oparzeniom (WP12) oraz porodowi nieplanowemu (nagłemu) (WP13).

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu bierze bezpośredni udział w realizacji zadań modułu poświęconego upowszechnianiu wiedzy na temat projektu (WP5) oraz modułu dotyczącego reanimacji i udzielania pierwszej pomocy w stanach nagłych (m.in. zranieniach i złamaniach) (WP7). Będzie także głównym koordynatorem modułów

poświęconych chirurgii ambulatoryjnej (WP11) i oparzeniom (WP12).

Podczas spotkania w Liverpoolu omówiono strukturę finansową projektu oraz opracowano zawartość części testującej (on-line) wiedzę beneficjentów Projektu. Uzgodniono kodyfikację EBM w ramach dostępnych na stronach internetowych treści. Pokazano nam również pracownie (skills-labs) Katedry Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu w Liverpoolu.

Burzy mózgow sprzyjała atmosfera mroźnego Liverpoolu w portowych dokach, a gościnność naszych kolegów z Wyspy na długo pozostanie w pamięci.

## Sprawozdanie z programu: *Dutch Exchange Program*

Holandia, Nijmegen, 24–28 kwietnia 2007 r.

### Report from the *Dutch Exchange Program*

Netherlands, Nijmegen, 24–28 April 2007

JOANNA ŻÓRAWSKA

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W kwietniu 2007 roku został zorganizowany *Dutch Exchange Program* (Nijmegen, 24–28 kwietnia 2007 r.), w którym wzięli udział lekarze specjalizujący się w zakresie medycyny rodzinnej z Holandii oraz z 20 innych krajów europejskich.

Uczestnikami programu byli lekarze m.in. z Belgii, Estonii, Czech, Włoch, Portugalii, Szwajcarii, Danii, Norwegii, Szwecji, Francji, Niemiec, Łotwy, Szwajcarii, Turcji, Rumunii, Hiszpanii, Słowenii, Austrii, Grecji oraz Polski. *Dutch Exchan-*

ge Program został zorganizowany przez WES, jak również LOVAH.

The Dutch National Association of GP Trainees (LOVAH) jest Towarzystwem, do którego w Holandii przynależą prawie wszyscy lekarze odbywający specjalizację w zakresie medycyny rodzinnej (ok. 1400). W 2005 roku członkowie LOVAH podjęli decyzję o założeniu WES – organizacji mającej na celu nawiązanie kontaktów z lekarzami specjalizującymi się z medycyny rodzinnej z innych krajów europejskich, poznanie programów specjalizacji, jakie obowiązują w różnych krajach, a w przyszłości dążenie do ujednoczenia („internacjonalizacji”) tych programów. Działanie WES jest finansowo wspomagane przez stowarzyszenie pracodawców lekarzy specjalizujących się (SBOH).

Podczas *Dutch Exchange Program* uczestnicy zapoznali się zarówno z praktycznym, jak i teoretycznym nauczaniem przyszłych holenderskich lekarzy rodzinnych. W Holandii lekarze specjalizujący się w każdym tygodniu mają jeden dzień przeznaczony na zajęcia teoretyczne. Zajęcia te prowadzone są przez lekarza rodzinnego (opiekuna danej grupy) oraz psychologa. Składają się one z kilku części. Po pierwsze omawiany jest miniony tydzień pracy w praktyce lekarza rodzinnego lub na innym stażu. Specjalizujący się przedstawiają przypadki kliniczne, z którymi mieli problemy diagnostyczne, terapeutyczne albo nie są pewni, czy podjęli w danym przypadku słuszną decyzję. Następnie odbywają się warsztaty. W trakcie warsztatów krok po kroku (od wywiadu, przez diagnostykę, po terapię) omawiany jest przygotowany przez prowadzącego przypadek kliniczny. Bardzo dużą uwagę zwraca się tu na postępowanie zgodnie z obowiązującymi w Holandii i wciąż uaktualnianymi standardami. Jest to bardzo ciekawa forma szkolenia, gdyż każda propozycja szkolącego się lekarza jest szczegółowo analizowana. A najczęściej zadawane pytania przez prowadzących to: *dlaczego tak uważasz?, w jakim celu chcesz to zrobić?* Po warsztatach prezentowana jest jednostka chorobowa. Wyznaczone wcześniej 2 lub 3 osoby omawiają w formie prezentacji daną jednostkę chorobową. Ma to również formę warsztatów, gdyż zarówno słuchacze często zadają pytania prelegentom, jak i prezentujący zadają pytania słuchaczom. Lekarze specjalizujący się są bardzo zadowoleni z takiej postaci szkolenia teoretycznego. Dzięki temu, że zajęcia na Uniwersytecie Medycznym, specjalnie na potrzeby programu wymiany, były prowadzone w języku angielskim, lekarze z zagranicy mogli brać w nich czynny udział. Wymiana doświadczeń z różnych krajów była bardzo interesująca.

Kolejny dzień *Dutch Exchange Program* lekarze-goście spędzili w Praktyce Lekarza Rodzinnego. Było to kolejne bardzo interesujące doświad-

czenie. Organizacja pracy holenderskiego lekarza rodzinnego jest podobna jak w Polsce. Z różnic najbardziej widoczne jest to, że w rejestracji nie pracują pielęgniarki, lecz asystentki medyczne, a szczepieniami ochronnymi dzieci zajmują się lekarze, którzy posiadają specjalizację z zakresu szczepień ochronnych (w Holandii jest to odrębna specjalizacja). Jednym z elementów harmonogramu pracy lekarza rodzinnego są konsultacje telefoniczne. Należy przyznać, że bardzo praktyczny jest system informatyczny łączący Praktykę Lekarza Rodzinnego z miejscową apteką, co umożliwia bezpośrednie przesyłanie do niej recept z praktyki.

Uczestnicy *Dutch Exchange Program* wzięli również udział w II Kongresie LOVAH w Utrechcie 27 kwietnia 2007 r. Wybrane wykłady i warsztaty były prowadzone w języku angielskim. Bardzo ciekawa była konferencja okrągłego stołu, przy którym siedzieli przedstawiciele różnych krajów europejskich. Głównym tematem rozmowy były różnice w programach szkolenia lekarzy rodzinnych. Różnią się one nie tylko czasem trwania całej specjalizacji, ale i zakresem obowiązkowych staży. Na przykład szkolenie lekarza rodzinnego w Norwegii trwa 5 lat (4 lata w PLR i 1 rok stażu na oddziałach szpitalnych), w Austrii 3 lata (staż w PLR jest nieobowiązkowy, maksymalnie może trwać 6 miesięcy), a w Grecji szkolenie trwa 4 lata (1 rok w PLR i 3 lata na oddziałach szpitalnych). Nie udało nam się określić, które z przedstawionych szkoleń specjalizacyjnych jest najlepsze pod względem przygotowania do samodzielnej pracy. Jednocześnie wszyscy zgodzili się, że istnieje potrzeba zorganizowania jeszcze wielu podobnych spotkań, aby można było ustalić, które staże specjalizacyjne są niezbędne i ile powinny one trwać, aby jak najlepiej przygotować do samodzielnej pracy przyszłych lekarzy rodzinnych.

Wielkie zainteresowanie wzbudził także wykład dotyczący mowy ciała. Dla lekarza rodzinnego jest to temat bardzo ważny, gdyż wzajemne zrozumienie i zaufanie w relacjach lekarz–pacjent jest niezbędnym elementem skutecznej diagnostyki i leczenia. Kolejny równie ciekawy wykład dotyczył problemu nadwagi i otyłości. Zastanawiające jest to, że w Holandii, gdzie większość osób jako główny środek transportu wybiera rower, nadwaga i otyłość mimo to jest dość powszechnym problemem.

*Dutch Exchange Program* był niezwykle ważnym doświadczeniem. Uczestnicy byli bardzo zadowoleni i pełni uznania dla organizatorów programu. Oprócz bardzo intensywnego szkolenia, warsztatów oraz wymiany wzajemnych doświadczeń, były też chwile przyjemnego relaksu, m.in. rejs statkiem wycieczkowym po kanałach Utrechtu, *party* na zakończenie II Kongresu LOVAH.

Analizując *Dutch Exchange Program* można stwierdzić, że obecnie brakuje idealnego systemu szkolenia lekarzy w zakresie medycyny rodzinnej. Każdy z uczestników programu chciałby zmienić mniej lub więcej elementów swojego

szkolenia. Z tego względu konieczne jest organizowanie programów takich, jak opisany, aby ciągle wymieniać doświadczenia i w przyszłości utworzyć jeden uniwersalny, europejski program szkolenia specjalizacyjnego lekarzy rodzinnych.

## XV Jubileuszowy Ogólnopolski Zjazd Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy

Polska, Szklarska Poręba, 26–28 kwietnia 2007 r.

### The 15<sup>th</sup> Jubilee Polish Nephrology and Family Medicine Student Societies and General Practitioners Meeting

Poland, Szklarska Poręba, 26–28 April 2007

KATARZYNA WYCHOWANIEC<sup>1</sup>, ANDRZEJ PRZYSZLAK<sup>1</sup>, AGNIESZKA MUSZYŃSKA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu  
Opiekunowie Koła: prof. dr hab. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

W dniach 26–28 kwietnia 2007 roku odbył się XV Jubileuszowy Zjazd Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy. Po raz drugi honorowy patronat nad Zjazdem objął prof. dr hab. Ryszard Andrzejak, Rektor Akademii Medycznej we Wrocławiu. Zjazd został zorganizowany przez Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu, Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych oraz Studenckie Koło Naukowe działające przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Od kilku lat Zjazd odbywa się w malowniczych Karkonoszach, tak było i tym razem – spotkaliśmy się w Szklarskiej Porębie. Piękna wiosenna pogoda pozwalała w przerwach zregenerować siły podczas spacerów.

Liczne grono członków i sympatyków Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej, z którymi spotykamy się co roku, nie zawiodło i tym razem. Wielu gości jednak po raz pierwszy uczestniczyło w spotkaniu. W sumie było ponad stu studentów i lekarzy z ośrodków akademickich z całej Polski.

Zjazd rozpoczął się w czwartkowe popołudnie. Przyjeżdżający do Hotelu „Sudety” uczestnicy otrzymali teczki, w których każdy mógł znaleźć ciekawe materiały naukowe związane z tematyką zjazdu: „Nefrologia i Nadciśnienie Tętnicze”, „Terapia” – sponsor prenumerat dla najlepszych prac wygłoszonych podczas sesji na-

ukowych, „Family Medicine & Primary Care Review”, „Lekarz”, „Przewodnik Lekarza” – czasopisma medyczne, które w tym roku Komitet Organizacyjny pozyskał dla uczestników Zjazdu, a także 10 tom „Wybranych zagadnień z praktyki lekarza rodzinnego – Kardiologia, nefrologia, diabetologia, gastroenterologia, pediatria, psychiatria, okulistyka” pod redakcją prof. dr hab. Andrzeja Steciwko i dr n. med. Agnieszki Mastalerz-Migas. Także główny sponsor Zjazdu – firma HERBAPOL WROCŁAW S.A. udostępniła liczne materiały informacyjne.

Po raz pierwszy w historii naszych zjazdów podczas Uroczystej Inauguracji dr n. med. Jacek Imiela przywitał gości w imieniu profesora Andrzeja Steciwko, który nie mógł być obecny od pierwszego dnia Zjazdu. Wygłosił wykład pt. „Problemy kardiologiczne u chorych z przewlekłą chorobą nerek w wieku podeszłym”. Podczas powitania nie zabrakło też wspomnień z poprzednich Zjazdów.

Następnie prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz wygłosił, w charakterystyczny dla siebie, humorystyczny sposób, wykład pt. „Antykoncepcja u progu XXI wieku”.

Po części oficjalnej przyszedł czas na ognisko. Wspólna zabawa przy akompaniamencie zespołu muzycznego, jak zawsze, pozwoliła na bliższe poznanie się uczestników, a także na nawiązanie nowych znajomości, co gwarantowało niepowtarzalną atmosferę podczas następných dni.





Dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas wita wszystkich uczestników Zjazdu



Sala obrad



Wykład prof. dr hab. Zygmunta Zdrojewicza



Warsztaty USG



Przewodniczący sesji (od lewej) dr n. med. Beata Karakiewicz (Szczecin), dr n. med. Donata Kurpas (Wrocław), prof. dr hab. Andrzej Steciwko (Wrocław)

Drugiego dnia już o godzinie 8.30 rozpoczęła się sesja wykładów programowych dr hab. Jerzego Chudka, dr n. med. Pawła Syzdół i dr n. med. Wojciecha Kosiaka.

Dr Chudek przybliżył nam „Współczesną farmakoterapię nadciśnienia tętniczego”, dr Syzdół przedstawił „Wpływ inwazyjnych i nieinwazyjnych metod leczenia na ryzyko zgonów chorych z ostrym obrzękiem płuc”. Dużym zainteresowa-

niem cieszył się wykład dr Kosiaka „Ultrasonograf stetoskopem przyszłości”. Wykład ten był wprowadzeniem do warsztatów USG, które odbywały się przez cały dzień, równoległe do sesji naukowych. Każdy mógł posiąść wiedzę na temat badania USG, a także własnoręcznie takie badanie wykonać.

W drugiej sesji – doniesień ustnych z zakresu nefrologii – studenci prezentowali wyniki prac studenckich, które powstały w Kołach Naukowych, w których pracują.

Następna sesja studencka była poświęcona tematyce z dziedziny kardiologii oraz psychologii w aspekcie pracy lekarza rodzinnego.

Kolejną sesję wykładów programowych rozpoczął prof. Andrzej Steciwko, który jeszcze raz, ale tym razem osobiście, przywitał wszystkich obecnych na Zjeździe oraz gorąco podziękował Komitetowi Naukowemu za wkład włożony w całe przedsięwzięcie. W skład Komitetu wchodził: prof. dr hab. Bogdan Chazan, dr hab. n. med. Jerzy Chudek, dr n. med. Jacek Imiela, dr n. med. Beata Karakiewicz, dr n. med. Wojciech Kosiak, dr n. med. Donata Kurpas, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr n. med. Iwona Pirogowicz, prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski, prof. dr hab. Zenon Szewczyk, dr n. med. Paweł Syzdół i prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz.

Następnie profesor Steciwko wygłosił wykład pt. „Rozwój leczenia nerkozastępczego w ostatnim 10-leciu w Polsce i na świecie”, dr n. med.

Donata Kurpas zapoznała uczestników z problemem „Psychogennych przyczyn zaburzeń odżywiania w praktyce lekarza rodzinnego”, a dr n. med. Beata Karakiewicz mówiła o „Postępowaniu z dzieckiem o zaburzoną rozwój w praktyce lekarza rodzinnego”.

Tego samego dnia odbyły się jeszcze dwie sesje naukowe z nefrologii oraz medycyny rodzinnej. Prezentowane prace były niezwykle ciekawe, a dyskusja po niektórych z nich wносиła cenne uwagi zarówno ze strony Przewodniczących sesji, jak i słuchaczy.

Punktualnie o 20.00 przyszedł czas na uroczysty bankiet, który rozpoczęły kolejne ciepłe podziękowania dla organizatorów oraz sponsorów. Profesor Andrzej Steciwko z wielkim sentymentem wspominał historię poprzednich 14 zjazdów, dziękował członkom Komitetów Organizacyjnych z poprzednich lat oraz dr n. med. Agnieszce Mastalerz-Migas za wieloletni wkład w przygotowywanie tych corocznych spotkań. Profesor przypomniał, że X Jubileuszowy Zjazd Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy odbył się także w Szklarskiej Porębie. Uczestnicy po owocnym dniu obrad bawili się do białego rana.

Już o 9.00 w sobotę rano rozpoczęła się sesja wykładów programowych, podczas której po raz

pierwszy na naszym Zjeździe wystąpił prof. dr hab. Bogdan Chazan. Poruszył on problem naturalnych metod rozpoznawania płodności. Każdy z uczestników mógł szczegółowo zapoznać się z tym tematem z podarowanego przez Profesora podręcznika pt. „Naturalne planowanie rodziny”. Wykład dr n. med. Agnieszki Mastalerz-Migas traktował o żywieniu pacjentów z chorobami nerek, prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski rozważał, czy odczyny poszczepienne są prawdą czy anegdotą?

Następnie odbyła się ostatnia sesja prac naukowych z dziedziny medycyny rodzinnej, po której nastąpiło uroczyste zakończenie Zjazdu.

Podczas zakończenia profesor Andrzej Steciwko osobiście rozdał dyplomy autorom nagrodzonych prac oraz nagrody książkowe. Serdecznie podziękował organizatorom, fundatorom nagród oraz głównemu sponsorowi firmie HERBAPOL WROCŁAW S.A. Nie zabrakło również podsumowania Zjazdu (odbyło się 8 sesji, zaprezentowano 46 prac oryginalnych i wygłoszono 11 wykładów programowych), a także podziękowań dla wykładawców i uczestników, dzięki którym te trzy dni były wyśmienitym naukowym i towarzyskim spotkaniem. Jednocześnie Profesor zaprosił wszystkich na kolejny Zjazd – już XVI – w przyszłym roku.

## Sprawozdanie z wyjazdu na stypendium dla nauczycieli akademickich w ramach programu ERASMUS/SOCRATES

Niemcy, Greifswald, 7–18 maja 2007 r.

### Report on the ERASMUS/SOCRATES Programme scholarship for university teachers

Germany, Greifswald, 7–18 May 2007

DONATA KURPAS

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

SOCRATES jest programem edukacyjnym Unii Europejskiej, mającym na celu doskonalenie jakości kształcenia dzieci, młodzieży i dorosłych. Program ten wspiera międzynarodową wymianę doświadczeń oraz rozwój współpracy między krajami Unii Europejskiej, EFTA oraz krajami Europy środkowej i wschodniej.

ERASMUS jest komponentem programu SOCRATES, obejmującym szkolnictwo wyższe. Głównym celem programu ERASMUS jest wspieranie europejskiej współpracy wyższych uczelni z wszystkich krajów objętych programem SO-

CRATES. Podstawowymi narzędziami rozwijania współpracy są wyjazdy pracowników i studentów, wspólne opracowywanie programów nauczania o charakterze europejskim oraz uznawanie studentom okresu studiów odbywanych na uczelni zagranicznej.

Działania programu ERASMUS podejmowane są w ramach dwóch części:

- Akcja 1 – organizowanie wyjazdów studentów, intensywne kursy, wizyty przygotowawcze, Europejski System Transferu Punktów (ECTS), wspólne przygotowywanie programów naucza-



Nowoczesny campus Uniwersytetu w Greifswaldzie przyciąga studentów z całych Niemiec

nia, działanie poza Kontraktem Uczelnianym – „Sieci Tematyczne”;

- Akcja 2 – stypendia wyjazdowe dla studentów, stanowiące dopłatę do podwyższonych kosztów utrzymania podczas pobytu za granicą w okresie uzgodnionym z macierzystą uczelnią oraz stypendia wyjazdowe dla pracowników naukowych, wyjeżdżających w celu wygłoszenia wykładów.

Wszystkie działania Uczelni (poza uczestnictwem w Sieciach Tematycznych) w ramach programu ERASMUS odbywają się na podstawie Kontraktu Uczelnianego, podpisywanego między Uczelnią i Komisją Unii Europejskiej. Kontrakt Uczelniany zawierany jest na okres 3 lat na podstawie wniosku Uczelni, którego istotnym składnikiem jest Deklaracja Polityki Europejskiej. Podstawą współpracy między poszczególnymi Uczelniami są porozumienia dwustronne, w których Uczelnie określają szczegółowo zakres wzajemnej współpracy (np. liczba wymienianych studentów i pracowników oraz czas ich pobytu w Uczelniach goszczących).

W ramach Programu ERASMUS/SOCRATES wyjechałam na dwutygodniowe (7–18 maja 2007 r.) stypendium do Ernst-Moritz-Arndt-Universität w Greifswaldzie (Niemcy).

Ośrodkiem goszczącym był Instytut Psychologii Medycznej Uniwersytetu w Greifswaldzie, a opiekunem dr hab. Ulrich Wiesmann – psycholog i zastępca kierownika Instytutu.

Podczas pierwszych dni miało miejsce wprowadzenie do pracy dydaktycznej, organizacyjnej i badawczej Instytutu. Przedstawiono mi główne nurty badawcze zespołu, który obecnie prowadzi projekty dotyczące analizy form wsparcia dla osób w wieku podeszłym i chorych przewlekle. W pierwszym dniu wzięłam także udział w kursie dla studentów II semestru na temat zapobiegania zespołowi wypalenia zawodowego oraz wykładzie dr hab. Ulricha Wiesmanna pt. „Osobowość”.

Kolejne dni były równie intensywne – zapoznałam się z aspektami organizacyjnymi i finansowymi praktyki dr Thonacka – lekarza rodzinnego w Greifswaldzie i równocześnie asystenta Zakładu Medycyny Rodzinnej. Uczestniczyłam w przyjmowaniu pacjentów oraz wizytach domowych. System pracy kolegów niemieckich jest podobny do panującego w polskich modelowych praktykach lekarzy rodzinnych. System finansowania to łączenie *fee per capita* z *fee for service*. Lekarze rodzinni w Niemczech mają na swoich listach, zależnie od Landu, około 1000–1500 pacjentów. Wszystkie praktyki są skomputeryzowane. W ramach ubezpieczenia społecznego prowadzi się szereg programów profilaktyki chorób (cukrzyca, choroby niedokrwiennej serca i astmy).

Wzięłam także udział w seminarium prof. H.J. Hannicha pt. „Starzenie się – metody wsparcia” i w posiedzeniu zespołu Instytutu, którego tematem były problemy organizacyjne i dydaktyczne

szkoleń dla studentów. Pokazałam także prezentację dotyczącą prowadzonego w Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu Projektu MedSkills dotyczącego kształcenia CME on-line.

W ostatnim tygodniu stypendium uczestniczyłam w spotkaniu zorganizowanym przez prof. W. Hoffmanna z Instytutu Medycyny Społecznej na temat prowadzonego Projektu Agnes, współfinansowanego ze środków unijnych, a dotyczącego wdrażania tematu „Telemedycyna w pracy pielęgniarek środowiskowych w północno-wschodnich Niemczech”.

Ostatniego dnia miałam spotkanie z prof. H.J. Hannichem na temat współpracy Instytutu Psychologii Medycznej z Katedrą i Zakładem Me-

dycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu oraz ewentualnej wymiany naukowej studentów i pracowników, a także wspólnych programów badawczych.

W tym dniu wysłuchałam także drugiej części kursu dla studentów na temat zespołu wypalenia zawodowego.

Stypendium w Ernst-Moritz-Arndt-Universität w Greifswaldzie okazało się niezwykle bogatym w nowe doświadczenia naukowe i zawodowe. Przysłowiowa, ale też prawdziwa, niemiecka precyzja była widoczna każdego dnia. Dzięki profesjonalnie zorganizowanemu planowi ten krótki staż okazał się niezwykle wartościowy, za co Profesorowi H.J. Hannichowi i Docentowi U. Wiesmannowi serdecznie dziękuję, mając tym samym nadzieję na dalszą współpracę.

## Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku

# Family Medicine & Primary Care Review

(dawniej: Polska Medycyna Rodzinna)

**Kwartalnik FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** (dawniej: *Polska Medycyna Rodzinna*) jest recenzowanym czasopismem naukowym, adresowanym do osób zajmujących się badaniami naukowymi w dziedzinie medycyny rodzinnej, podstawowej opieki zdrowotnej oraz w dziedzinach pokrewnych, nauczycieli akademickich medycyny rodzinnej, lekarzy rodzinnych i innych osób pracujących w podstawowej opiece zdrowotnej, lekarzy w trakcie specjalizacji, rezydentów oraz studentów. Czasopismo przeznaczone jest także dla osób zajmujących się badaniami doświadczalnymi i epidemiologicznymi z zakresu innych dyscyplin medycznych.

Kwartalnik jest organem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, wydawanym przy współdziałaniu Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Wartość merytoryczna *Polskiej Medycyny Rodzinnej* została doceniona przez lekarzy rodzinnych, Ministerstwo Zdrowia, CMKP oraz konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej – czasopismo znajduje się na wykazie lektur obowiązujących do egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej.

Chcąc rozszerzyć zakres tematyczny czasopisma oraz powiększyć zarówno krąg jego autorów, jak i czytelników, Redakcja w porozumieniu z Wydawcą podjęła decyzję o zmianie formuły kwartalnika i – począwszy od 2005 roku (tj. tomu 7.) – przekształceniu go w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW – czasopismo naukowe o międzynarodowym charakterze. Naszą **misją** jest stworzenie platformy współpracy oraz wymiany informacji, myśli i doświadczeń z zakresu medycyny rodzinnej i podstawowej opieki zdrowotnej, która obejmowałaby Europę Środkową i Wschodnią. W regionie tym nie ma bowiem podobnego czasopisma konsolidującego środowiska naukowe i zawodowe w tych dziedzinach. Chcielibyśmy także zaistnieć w międzynarodowych bazach piśmiennictwa biomedycznego, takich jak: Index Medicus, PubMed/MEDLINE czy Current Contents. Obecnie kwartalnik znajduje się w Excerpta Medica/EMBASE, na liście KBN (4 punkty) oraz w Index Copernicus (4,61 pkt).

**Redakcja przyjmuje do druku** prace w języku polskim i/lub angielskim (*UK English*). Publikowane są one w następujących działach kwartalnika:

- **Artykuły redakcyjne (Editorials)**
- **Prace pogładowe (Reviews)**
- **Prace oryginalne (Original papers)** – także doświadczalne;
- **Prace kazuistyczne (Case reports/studies)** – opisy przypadków dotyczące: a) nowej lub rzadkiej jednostki chorobowej, b) nowego rozumienia patogenezy, etiologii, diagnozy, przebiegu choroby lub terapii, c) nowego odkrycia dotyczącego znanej jednostki chorobowej;
- **Kształcenie przed-/podyplomowe (Under-/postgraduate education)** lub **ustawiczne (CME)** – m.in. programy kształcenia, specjalne opracowania dla celów dydaktycznych (np. programy edukacyjne);
- **Sprawozdania (Reports)** – ze zjazdów, kongresów, stażów krajowych i zagranicznych itp.;
- **Listy do redakcji (Letters to the Editor)** – nadesłane w odpowiedzi na materiał publikowany w czasopiśmie, przedstawiające uwagi i/lub inny punkt widzenia;
- **Recenzje książek i przeglądy piśmiennictwa (Book/literature reviews)**
- **Komunikaty (Announcements)**
- **Varia**

**Priorytet w druku** mają prace oryginalne oraz publikacje w języku angielskim. Artykuły powinny spełniać **standardy i wymagania** określone przez International Committee of Medical Journal Editors, znane jako „Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication” (zob. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336: 309–915; uaktualniona wersja z października 2004 roku dostępna jest na stronie WWW – <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). Obowiązują również zasady Dobrej Praktyki Edytorskiej („Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004”), sformułowane przez Index Copernicus International Scientific Committee.

**Każda praca jest recenzowana** przez członków Kolegium Redakcyjnego oraz dwóch niezależnych Recenzentów, wytypowanych przez Redakcję – najczęściej z grona samodzielnych pracowników naukowych Akademii Medycznych. W szczególnych przypadkach prace mogą recenzować również osoby z tytułem profesora innych uczelni. Redakcja zapoznaje Autorów z tekstem recenzji, bez ujawniania nazwisk recenzentów. Recenzent może uznać pracę za:

- nadającą się do druku bez dokonywania poprawek,
- nadającą się do druku po dokonaniu poprawek według wskazówek Recenzenta, bez konieczności ponownej recenzji,
- nadającą się do druku po jej przeredagowaniu zgodnie z uwagami Recenzenta i po ponownej recenzji pracy,
- nie nadającą się do druku.

Praca może być również odesłana Autorom z prośbą o dostosowanie do wymogów redakcyjnych. Redakcja zastrzega sobie prawo do dokonywania koniecznych poprawek i skrótów bez porozumienia z Autorami.

**Prace wymagające korekty** zostaną przesłane Autorom wraz z uwagami Recenzenta i Redakcji. Autorzy prac oryginalnych, doświadczalnych, poglądowych, kazuistycznych otrzymują jedną korektę, bez maszynopisu. Zmiany w treści artykułu, dopisywanie nowego tekstu, poprawki na rysunkach powstałe z winy Autorów nie będą uwzględniane przez Redakcję na etapie korekty. Korekty należy zwrócić w ciągu 7 dni od daty wysłania z Redakcji. W przypadku zakwalifikowania pracy do druku Autorzy zostaną o fakcie poinformowani pisemnie.

**Prawa autorskie (copyright).** Praca zakwalifikowana do druku w kwartalniku staje się własnością FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW. Tym samym wszelkie prawa autorskie – do wydawania i rozpowszechniania nadesłanego materiału we wszystkich znanych formach – zostają przeniesione na Wydawcę. Praca nie może więc być m.in. publikowana (w całości lub w częściach) w innych wydawnictwach w kraju ani za granicą bez uzyskania pisemnej zgody Wydawcy.

**Zasady etyki.** Publikowane prace nie mogą ujawniać danych osobowych pacjentów, chyba że wyrazili oni na to pisemną zgodę (wówczas należy dołączyć ją do manuskryptu). Prace dotyczące badań, których przedmiotem jest człowiek i które mogą nieść w sobie element ryzyka, muszą zawierać oświadczenie, że protokół badawczy jest zgodny z Deklaracją Helsińską (zob. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043–3045) i uzyskał akceptację odpowiedniej komisji etycznej. Również publikacje dotyczące badań doświadczalnych na zwierzętach muszą zawierać oświadczenie, że badania były zaakceptowane przez taką komisję. Fakt akceptacji powinien być zaznaczony w pracy w opisie metodyki badań.

**Autorstwo pracy** powinno być wyraźnie zdefiniowane w postaci określenia wkładu poszczególnych współautorów, jeśli chodzi o: a) koncepcję pracy i jej projekt, b) zbieranie danych, c) analizę statystyczną, d) interpretację danych, e) wyszukiwanie piśmiennictwa, f) pozyskiwanie funduszy, a także: g) napisanie tekstu pracy, h) krytyczne uwagi na temat treści, i) ostateczną akceptację wersji przeznaczoną do druku. Osoba nie mająca znaczącego wkładu w powstanie publikacji nie powinna być wymieniana jako współautor pracy.

**Źródła finansowania pracy i sprzeczność interesów.** Autor lub autorzy powinni podać źródła wsparcia finansowego – nazwę sponsora/instytucji i numer grantu – jeśli z takiego korzystali. Możliwe jest użycie następujących sformułowań: „Praca wykonana w ramach projektu badawczego (grantu itp.) nr ..., finansowanego przez ... w latach ...”, „Praca zrealizowana ze środków uczelnianych (badania własne, działalność statutowa itp.)” lub „Praca sfinansowana ze środków własnych autora(ów)”. Autor lub autorzy muszą również ujawnić swoje związki ze sponsorem, wymienionym w pracy podmiotem (osobą, instytucją, firmą) lub produktem, które mogą wywołać sprzeczność interesów.

**Odpowiedzialność.** Wydawca i Redakcja nie ponoszą odpowiedzialności za treść zamieszczonych reklam i ogłoszeń. Reklamy leków sprzedawanych na receptę skierowane są tylko do lekarzy, którzy mają niezbędne uprawnienia do ich przepisywania. Wydawca ma prawo odmówić zamieszczenia reklam i ogłoszeń, jeżeli ich treść lub forma są sprzeczne z charakterem pisma lub interesem wydawcy.

### Przygotowanie pracy do druku

**Do pracy** należy dołączyć pisemną zgodę kierownika jednostki (zakładu, kliniki itp.) na druk oraz oświadczenie Autora, że praca nie była uprzednio publikowana i nie została złożona do druku w innym czasopiśmie. Autor musi również dołączyć wypełniony „Formularz zgłoszeniowy pracy” (zamieszczony w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW oraz dostępny na stronie WWW Redakcji), w którym poświadcza spełnienie warunków określonych w poszczególnych punktach niniejszego Regulaminu.

**Układ pracy:** tytuł, imiona i nazwiska Autorów, nazwa zakładu, instytutu lub placówki, w której praca została wykonana, imię, nazwisko i tytuł naukowy kierownika zakładu (do 600 znaków). Praca powinna się składać ze streszczenia strukturalnego (zawierającego nie mniej niż 200 i nie więcej niż 250 słów), 3–6 słów kluczowych, tekstu głównego (w przyjętym układzie: wstęp, materiał i metody, wyniki, dyskusja, wnioski), spisu piśmiennictwa oraz tytułu, streszczenia strukturalnego i słów kluczowych w języku angielskim (pochodzących ze standardowego wykazu MeSH, tj. *Medical Subject Headings* obowiązującego w *Index Medicus*). W przypadku opracowań dydaktycznych, sprawozdań, recenzji oraz listów do redakcji dopuszcza się odstępstwa w układzie tekstu głównego (m.in. nie dołącza się streszczeń). Praca powin-

na zawierać także pełny, aktualny adres i telefon (prywatny lub miejsca pracy), ewentualnie adres poczty elektronicznej pierwszego Autora, pod który można kierować korespondencję.

Należy ustalić **rolę i udział każdego współautora w przygotowaniu pracy** według załączonego klucza: **A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy.

**Struktura streszczeń** powinna pokrywać się ze strukturą tekstu głównego, z wyjątkiem dyskusji. W streszczeniu (Summary) należy więc wyodrębnić cztery części: Wstęp (Background), Materiał i metody (Material and methods), Wyniki (Results) i Wnioski (Conclusions). Streszczenie powinno zawierać 200–250 słów (do 2200 znaków).

**Jednostki i skróty.** W pracach należy używać jednostek metrycznych (SI). Można stosować standardowe skróty, które należy jednak zdefiniować w streszczeniu i/lub przy pierwszej wzmiance w tekście. Skróty stosuje się tylko wtedy, gdy dany termin jest stosowany wielokrotnie, a jego skrót stanowi dla Czytelnika ułatwienie.

**Piśmiennictwo** powinno zawierać wyłącznie pozycje cytowane w tekście pracy, w którym oznacza się je kolejnymi liczbami w nawiasach klamrowych, np. [1], [6, 13]. To samo dotyczy cytowań umieszczanych w tabelach lub opisach rycin – nadaje się im kolejne numery, zachowując ciągłość z numeracją w tekście pracy. Piśmiennictwo należy ograniczyć do niezbędnego minimum – liczba cytowanych pozycji nie powinna przekraczać 20 dla pracy oryginalnej, a 40 – dla pogładowej. Zalecane jest korzystanie z publikacji spełniających wymogi „medycyny opartej na potwierdzonych danych naukowych” (*evidence based medicine*). Należy unikać cytowania abstraktów zjazdowych, a informacje niepublikowane (tzw. informacje własne, doniesienia ustne itp.) nie mogą służyć jako źródło cytatu.

Spis piśmiennictwa umieszcza się na końcu pracy w kolejności zgodnej z pojawianiem się cytowanych prac w tekście. Jeśli liczba autorów publikacji nie przekracza 6, podaje się wszystkie nazwiska oraz inicjały (bez kropek). Jeśli autorów jest 7 lub więcej, wymienia się nazwiska pierwszych trzech, a po nich zamieszcza skrót „i wsp.” lub „et al.”. Skróty tytułów czasopism muszą odpowiadać skrótom podawanym w *Index Medicus*; pisze się je kursywą, bez kropek. Po podaniu roku wydania stawiamy średnik, po podaniu tomu – dwukropkę, po podaniu stron (od–do) – kropkę. W przypadku wydawnictw zwartych podaje się: nazwisko redaktora (-ów), inicjały imienia lub imion, tytuł publikacji pisany kursywą, miejsce wydania, nazwę wydawnictwa, rok wydania, ewentualnie numery stron.

Należy bezwzględnie przestrzegać zasad bibliograficznych znanych jako System Vancouwerski (*Vancouver System of Bibliographic Referencing*). Poniżej znajdują się przykłady, które trzeba naśladować:

a) artykuł w czasopiśmie

- Connors MM. Risk perception, risk taking and risk management among intravenous drug users: implications for AIDS prevention. *Soc Sci Med* 1992; 34(6): 591–601.
- 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 SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.

b) artykuł bez podanych autorów lub organizacja występująca jako autor

- 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) artykuł z Internetu (np. z czasopisma w wersji elektronicznej online)

- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cyt. 3.07.1998]. Dostępny na URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>

d) książka/podręcznik autorstwa jednej lub kilku osób

- Juszczyk J, Gładysz A. *Diagnostyka różnicowa chorób zakaźnych*. Wyd 2. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996: strona od–do.
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.

e) książka/podręcznik – praca zbiorowa pod redakcją...

- Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.

f) książka/podręcznik – wydawcą jest instytucja lub organizacja

- NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.

g) rozdział w książce/podręczniku

- Krotoczwil-Skrzypkowska M. *Odczyny i powikłania poszczepienne*. W: Dębiec B, Magdzik W, red. *Szczepienia ochronne*. Wyd 2. Warszawa: PZWL; 1991: 76–81.

- 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.

h) dysertacja

- Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dysertacja]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
- Scorer R. *Attitudes to dynamic psychotherapy and its supervision among consultant psychiatrists in Wales* [dysertacja]. London: Univ. of London; 1985.

i) materiały konferencyjne – zbiór prac pod redakcją...

- 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.

j) praca w materiałach konferencyjnych/zjazdowych

- 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.

**Wydruk pracy** zgłaszanej do druku należy dostarczyć w 3 egzemplarzach (z dołączoną dyskietką), na kartach formatu A4 jednostronnie zadrukowanych. Tekst powinien być pisany czcionką Arial 12 pkt, z podwójną interlinią, wyrównaniem do lewej strony, marginesami o szerokości 2,5 cm, bez podziałów słów na końcu wiersza. Strony należy numerować w prawym górnym rogu. Na jednej stronie wydruku powinno się znajdować 30 wierszy po około 60 znaków. Na marginesach należy zaznaczyć proponowane miejsca wcięcia rycin, tabel oraz fotografii. Tytuły rubryk w tabelach, poza pierwszą literą, należy pisać małymi literami (tzw. pismem podręcznym). **Objętość pracy wraz z literaturą cytowaną oraz podaniem na końcu artykułu adresu do korespondencji, telefonu, e-maila nie może przekraczać dla prac poglądowych – 24 500 znaków, dla prac oryginalnych, prac kazuistycznych, sprawozdań i innych materiałów – 14 500 znaków.**

**Ryciny, fotografie, wykresy** do wmontowania w tekst należy również nadsyłać w trzech egzemplarzach (oryginał i odbitki ksero), oddzielnie, poza tekstem, w którym muszą być zacytowane. Wszystkie powinny być ponumerowane i opisane, zgodnie z kolejnością występowania w pracy, sygnowane nazwiskiem i tytułem pracy (w skrócie).

**Wersja elektroniczna prac.** Redakcja przyjmuje prace na dyskietkach komputerowych 3,5" lub na CD-ROM-ach, nagranych na komputerach klasy IBM PC. *Nie będą* przyjmowane prace dostarczone wyłącznie w formie maszynopisu. Tekst na dyskietce musi być zgodny z wydrukiem. Należy przygotować go w programie MS Word 6.0 lub nowszym, pliki natomiast zapisać w formacie „doc” lub „rtf”. Materiał ilustracyjny powinien być przygotowany w formacie „tiff” – dla skanów, jako pliki utworzone w programach Corel Draw lub Adobe Illustrator – dla grafiki wektorowej, pliki MS Excel – dla wykresów i diagramów. Należy dołączyć czytelne wydruki komputerowe rysunków. Każda dyskietka powinna być opisana nazwiskiem, tytułem pracy, nazwą pliku oraz numerem telefonu Autora(ów). Tekst oraz materiał ilustracyjny powinny być zapisane w oddzielnych plikach.

**Autorzy otrzymują** bezpłatnie jeden egzemplarz czasopisma z wydrukowanym artykułem, nie otrzymują natomiast honorariów autorskich.

**Internet.** Redakcja FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW uruchomiła własną stronę internetową. Na stronie tej Redakcja zamieszcza streszczenia drukowanych prac oraz istotne wiadomości o kwartalniku. Są tam także zamieszczone elektroniczne wersje Regulaminu i niezbędnych formularzy, szablony dla autorów (w formacie MS Word) przedstawiający wymagany układ pracy oraz informacje dla ogłoszeniodawców. Adresy:

- strona polska <http://www.pmr.am.wroc.pl>
- strona angielska <http://www.familymedreview.org>

Prace należy nadsyłać na adres:

**Redakcja Kwartalnika FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu  
ul. Syrokomli 1  
51-141 Wrocław  
tel./fax (071) 325-43-41, e-mail: [pmr@pmr.am.wroc.pl](mailto:pmr@pmr.am.wroc.pl)**

**Uwaga dla zamieszczających reklamy:** format publikacji po obcięciu wynosi 208 × 295 mm (szerokość × wysokość), do tego trzeba dodać po około 3 mm na obcięcie do zrównania. Szczegółowe informacje o kwartalniku i zasadach współpracy dostępne są na stronie internetowej Redakcji.



# 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](mailto:pmr@pmr.am.wroc.pl)**

