

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Poziom korelacji między wrażliwością uciskową mierzoną na przyczepie kostnym i na przebiegu mięśni szkieletowych

## The level of correlation between the sensitivity to pressure measured on bone attachment and in skeletal muscles

WALDEMAR ANDRZEJEWSKI<sup>A, B, D-F</sup>, KRZYSZTOF KASSOLIKA<sup>A, B, D-F</sup>, KATARZYNA CYMERA<sup>A, B, C, F</sup>

Wydział Fizjoterapii, Zakład Fizykoterapii i Masażu Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. inż. lek. med. Halina Podbielska

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

**Streszczenie** **Wstęp.** W ocenie stanu pacjenta, jak również efektywności stosowanych zabiegów terapeutycznych, szczególne znaczenie ma łatwość i przystępność stosowanej w tym celu oceny oraz dokładność i powtarzalność wykonanych pomiarów. Ocena wrażliwości uciskowej tkanek miękkich, a szczególnie mięśni szkieletowych, często wykonywana jest w tzw. punktach spustowych, ze względu na możliwość porównania uzyskanych wyników w badaniu poprzedzającym terapię, jak i po serii zabiegów. W praktyce jednak precyzyjna lokalizacja punktów spustowych jest dość trudna i wymaga dużego doświadczenia. Łatwiejszą dla terapeuty, a jednocześnie bardziej precyzyjną z punktu widzenia lokalizacji, może być metoda polegająca na ocenie wrażliwości uciskowej w miejscach przyczepów kostnych podlegających badaniu tkanek miękkich narządu ruchu.

**Cel pracy.** Przeprowadzone badania miały na celu odpowiedzieć na pytanie, czy występuje korelacja między wynikami wrażliwości uciskowej uzyskanymi w wymienionych miejscach i czy mogą one być porównywalne.

**Materiał i metody.** Grupę badanych stanowili studenci AWF we Wrocławiu w wieku od 20 do 26 lat (średnia wieku badanych wyniosła 22 lata) w liczbie 38 osób. Badanie polegało na ocenie wrażliwości uciskowej przy użyciu aparatu do oceny bólu – algometru, który jest urządzeniem skonstruowanym na Politechnice Wrocławskiej według pomysłu i projektu pracowników Zakładu Fizykoterapii i Masażu AWF we Wrocławiu.

**Wyniki.** Przeprowadzone badania wykazały wysoką i bardzo wysoką korelację między wartościami siły nacisku w przebiegu mięśni (na trigger points) i na przyczepie kostnym.

**Wnioski.** Występuje silna korelacja między wrażliwością uciskową przyczepu kostnego i punktu spustowego mięśni szkieletowych. Może to mieć istotne znaczenie dla możliwości wykorzystania oceny wrażliwości uciskowej na przyczepie kostnym mięśni w celu podniesienia dokładności oceny stanu pacjenta oraz monitoringu efektywności terapii.

**Słowa kluczowe:** wrażliwość uciskowa mięśni, punkty spustowe, algometr.

**Summary** **Background.** In the evaluation of patient's condition and the efficacy of performed therapeutic procedures, simple applicability, accessibility and repeatability of the evaluation method are of essence. The evaluation of soft tissue sensitivity to pressure, in particular sensitivity of skeletal muscles, is often performed on so called trigger points, which allows the researchers to compare findings derived before the commencement of therapy with findings derived after a series of procedures. Nevertheless, in practice, precise localisation of trigger points is difficult and requires experience. It may be easier for the therapist and more accurate to assess the sensitivity to pressure on the bone attachments of the examined soft tissue of the motor apparatus.

**Objectives.** The aim of the study was to determine if there was a correlation between the findings of assessments of sensitivity to pressure in mentioned localisations and if they were comparable.

**Material and methods.** The subjects of the study were students of Wrocław University School of Physical Education in the age ranging 20–26 years (mean age 22 years). There were 38 participants. In the study, sensations of pain produced by pressure were measured with algometer – a device constructed by Wrocław University of Technology in accord with the idea and design of the researchers from the Department of Physiotherapy and Massage at Wrocław University School of Physical Education.

**Results.** The findings show high and very high correlation between the values of pressure force in the muscles (trigger points) and on the bone attachments.

**Conclusions.** There is a strong correlation between sensitivity to pressure on the bone attachment and trigger point of the skeletal muscles. It may be significant, allowing to assess sensitivity to pressure on bone attachments of muscles in order to enhance the accuracy of evaluations of patient condition and improve monitoring of the efficacy of therapy.

**Key words:** muscle sensitivity to pressure, trigger points, algometer.

## Wstęp

Wrażliwość uciskową tkanek miękkich definiuje się jako najmniejszą siłę nacisku wywołującą w badanej tkance ból [1]. Do czynników mających wpływ na wrażliwość uciskową można zaliczyć: płeć, schorzenia narządu ruchu, dolegliwości bólowe, zaburzenia zdrowia psychicznego i inne [2, 3].

Wrażliwość uciskową można badać w wielu miejscach ciała położonych zarówno powierzchownie, jak i głęboko. Najczęściej wykonuje się tego typu pomiary na tkance mięśniowej (na części kurczliwej, jak i na przyczepach mięśni), powięziach, ścięgnach, więzadłach oraz na tkance kostnej. Bardzo często pomiarów dokonuje się w miejscach określanych jako trigger points, czyli w tzw. punktach spustowych tkanek miękkich, palpacyjnie przez terapeutę albo przy użyciu specjalnie do tego celu stworzonego aparatu – algometru [4–9].

Algometr to przyrząd pomiarowy wyposażony w głowicę o powierzchni 1 cm<sup>2</sup> oraz końcówkę z przyciskiem zatrzymującym pomiar (posługuje się nim badany), połączone przewodami z zasadniczą częścią urządzenia z wyświetlaczem i przyciskiem zerującym pomiar (fot. 1). Pomiar wrażliwości tkanek odczytywany jest w jednostce siły kg/cm<sup>2</sup> z dokładnością do tysięcznej części kilograma. Terapeuta najpierw palpacyjnie wyczuwa oceniany punkt w przebiegu badanej tkanki, a następnie przykładą głowicę pod kątem 90° i stopniowo, z narastającą siłą, z prędkością 100 g/s dociska ją w głąb tkanki. Wartość pomiaru wywieranego na tkankę widoczna jest tylko dla terapeuty przez cały czas trwania badania na wyświetlaczu algometru. Pomiar zatrzymywany

jest przez naciśnięcie przycisku, którym posługuje się osoba badana, w momencie, w którym odczuwa ona pojawienie się wyraźnego bólu w miejscu ucisku głowicy, a po zapisaniu wyniku zeruje się go przyciskiem znajdującym się na górnej powierzchni głównej części aparatu.

Ocena wrażliwości uciskowej jest łatwą i szybką metodą określania wrażliwości uciskowej mięśni. Może mieć zastosowanie w pracy lekarzy i terapeutów. Badanie wrażliwości za pomocą algometru ułatwia ocenę stanu pacjenta, ograniczając jego subiektywizm i niezdecydowanie w ocenie natężenia bólu. Natomiast badanie palpacyjne jest mniej obiektywne, ale łatwość, szybkość i dostępność tej metody powoduje, że jest często wykorzystywana w pracy terapeutów [10–12]. Oba sposoby oceny mogą być z powodzeniem wykorzystywane w gabinetach terapeutycznych, bez konieczności organizowania specjalnego stanowiska pomiarowego. Mają szczególne znaczenie w ustaleniu, które mięśnie wykazują wzmożoną wrażliwość, i tym samym sygnalizują zaburzenie ich funkcji, oraz w planowaniu oraz monitoringu efektywności terapii.

W ocenie stanu pacjenta, jak również efektywności stosowanych zabiegów terapeutycznych, szczególne znaczenie ma łatwość i przystępność stosowanej w tym celu oceny oraz dokładność i powtarzalność wykonanych pomiarów. Ocena wrażliwości uciskowej tkanek miękkich, a szczególnie mięśni szkieletowych, często wykonywana jest w tzw. punktach spustowych, ze względu na możliwość porównania uzyskanych wyników w badaniu poprzedzającym terapię, jak i po serii zabiegów. W praktyce jednak precyzyjna lokalizacja punktów spustowych jest dość trudna i wymaga dużego doświadczenia. Wynika to z braku dokładnego i precyzyjnego określenia ich występowania w przebiegu tkanek, odnoszącego się do stałych punktów odniesienia, np. elementów kostnych. Dlatego też łatwiejszą dla terapeuty, a jednocześnie bardziej precyzyjną z punktu widzenia lokalizacji, może być metoda polegająca na ocenie wrażliwości uciskowej w miejscach przyczepów kostnych podlegających badaniu tkanek miękkich narządu ruchu. Miejsca te są bardzo dokładnie umiejscowione na kośćcu i przez to stosunkowo łatwe do zlokalizowania, przez co zwiększa się prawdopodobieństwo, że ocena wykonywana wielokrotnie w różnym czasie będzie dotyczyła tych samych punktów, a jej wyniki będą porównywalne z wynikami uzyskanymi podczas wielokrotnych badań kontrolnych.

## Cel pracy

Mając na uwadze powyższe spostrzeżenia, autorzy pracy podjęli próbę oceny wrażliwości



Fot. 1. Algometr

uciskowej mierzonej na przyczepach kostnych i przebiegu wybranych mięśni przy wykorzystaniu algometru. Przeprowadzone badania miały na celu odpowiedzieć na pytanie, czy występuje korelacja między wynikami wrażliwości uciskowej uzyskanymi w wymienionych miejscach i czy mogą one być porównywalne.

## Materiał badań

Grupę badanych stanowili studenci AWF we Wrocławiu w wieku od 20 do 26 lat (średnia wieku badanych wyniosła 22 lata) w liczbie 38 osób. Badane osoby stanowiły grupę zdrową i sprawną z racji tego, że byli to studenci Akademii Wychowania Fizycznego, którzy są poddawani okresowym badaniom lekarskim. Badani nie zgłaszali żadnych dolegliwości bólowych w ostatnich 3 miesiącach poprzedzających badanie i nie korzystali w tym czasie z żadnych zabiegów fizjoterapeutycznych, ani nie zażywali środków przeciwbólowych.

## Metody badań

Badanie polegało na ocenie wrażliwości uciskowej z użyciem aparatu do oceny bólu – algometru, który jest urządzeniem skonstruowanym na Politechnice Wrocławskiej według pomysłu i projektu pracowników Zakładu Fizykoterapii i Masażu AWF we Wrocławiu.

Przed pomiarem wrażliwości uciskowej każdy badany został poinformowany, na czym polega badanie oraz dostał wskazówki dotyczące zachowania się podczas badania. Przed właściwym pomiarem wykonywano 3 próby, aby osoba odróż-

niła uczucie ucisku od uczucia bólu i potrafiła w odpowiednim momencie zatrzymać pomiar siły nacisku. Każda osoba otrzymała taki sam instruktaż słowny: „Podczas badania będą uciskane pewne punkty na Pana/i ciele, w momencie kiedy poczuje Pan/i pierwsze wrażenie bólu w miejscu badanym, a nie tylko ucisk bez wrażenia bólu, proszę jednocześnie powiedzieć „stop” i wcisnąć przycisk trzymany w ręku”. Terapeuta wykonywał kolejno nacisk na przyczepy kostne oraz punkty spustowe (tzw. trigger points) 15 wybranych mięśni wchodzących w skład 4 układów przenoszenia naprężeń: 1 – układu mięśnia najszerzego grzbietu, 2 – układu mięśnia piersiowego większego, 3 – układu mięśnia zębatego przedniego oraz 4 – układu więzadła krzyżowo-guzowego. Wymienione układy to zespoły tkanek mających ze sobą bezpośredni lub pośredni kontakt strukturalny i przez to pozostających w zależnościach strukturalno-funkcjonalnych zgodnie z prawem tensegracji [13]. Spośród mięśni wchodzących w skład wymienionych układów wybrano następujące tkanki: odpowiednio dla układu 1. – troczek górny mm. strzałkowych, m. najszerzy grzbietu, m. zginacz łokciowy nadgarstka oraz m. zginacz promieniowy nadgarstka, dla układu 2. – m. piersiowy większy, m. naprężacz powięzi szerokiej oraz m. strzałkowy długi, dla układu 3. – m. pośladowy średni, m. podgrzebieniowy, m. dźwigacz łopatki oraz m. piersiowy mniejszy i dla układu 4. – m. przywodziciel wielki, m. dwugłowy uda, m. prostownik grzbietu oraz m. pośladowy wielki (tab. 1). W tabeli 1 umieszczono miejsca przyczepów kostnych wymienionych mięśni, na których dokonano oceny wrażliwości uciskowej. Natomiast umiejscowienia punktów spustowych dokonano według Tra-

Tabela 1. Miejsca pomiaru wrażliwości uciskowej na wybranych mięśniach i ich podział na układy: 1. – układ mięśnia najszerzego grzbietu, 2. – mięśnia piersiowego większego, 3. – mięśnia zębatego przedniego i 4. – więzadła krzyżowo-guzowego

Nr układu	Nazwa mięśnia	Lokalizacja przyczepu
1	troczeł górny mięśni strzałkowych	powierzchnia tylna kostki bocznej
2	mięsień strzałkowy długi	podstawa I kości śródstopia
4	mięsień dwugłowy uda	kresa chropawa kości udowej
4	mięsień pośladowy wielki	guzowatość pośladowa kości udowej
3	mięsień pośladowy średni	górna powierzchnia krętarza większego
2	mięsień naprężacz powięzi szerokiej	powierzchnia boczna kolca biodrowego przedniego górnego
1	mięsień najszerzy grzbietu	warga zewnętrzna kości biodrowej
4	mięsień prostownik grzbietu	kolec biodrowy tylny górny
3	mięsień podgrzebieniowy	guzek większy kości ramiennej
3	mięsień dźwigacz łopatki	kąt górny łopatki
2	mięsień piersiowy większy	grzebień guzka większego kości ramiennej
3	mięsień piersiowy mniejszy	wyrostek kruczki łopatki
1	mięsień zginacz łokciowy nadgarstka	kość grochowata
1	mięsień zginacz promieniowy nadgarstka	podstawa II kości śródreźca
4	mięsień przywodziciel wielki	kłykieć przyśrodkowy kości udowej

vell i Simons [14, 15]. Wymienione powyżej tkanki to najbardziej charakterystyczne (najbardziej wrażliwe) mięśnie dla oceny wrażliwości uciskowej dla poszczególnych układów.

Badaniu poddano mięśnie po obu stronach ciała. Osoby badane były w pozycji leżącej na boku, z zachowaniem zasad ułożenia w rozluźnieniu. Podczas leżenia na lewym boku badana była strona prawa, której kończyny ułożone były na walcach, a w lewej ręce osoba trzymała końcówkę z przyciskiem zatrzymującym pomiar, natomiast leżąc na prawym boku badano lewą stronę ciała.

Ocena polegała na punktowym odkształceniu (nacisku głowicą algometru) przyczepów oraz punktów spustowych ocenianych mięśni głowicą aparatu, która była jednostajnie z narastającą siłą i stałą prędkością (100 g/s) dociskana w głąb badanego mięśnia do momentu, w którym pacjent odczuł pierwszy ból, jednocześnie wypowiedział słowo „stop” i nacisnął przycisk, zatrzymując w ten sposób pomiar siły nacisku.

Każdy punkt badany był po obu stronach ciała, a maksymalny nacisk nie przekraczał 10 kg/cm<sup>2</sup> (ze względu na ryzyko uszkodzenia tkanki przy większej sile nacisku). Wyniki zapisywane były w specjalnie przygotowanej na potrzeby badania karcie (tab. 2). Wszystkie osoby zostały przebadane przez tego samego terapeutę i za pomocą tego samego aparatu. Wszystkie osoby wyraziły zgodę na uczestnictwo w badaniach.

## Wyniki badań i ich omówienie

Wyniki wrażliwości uciskowej wykonane w każdym punkcie pomiaru dla danej strony ciała sumowano i następnie obliczano średnią populacyjną wartości siły nacisku dla każdego mięśnia. Na podstawie uzyskanych danych obliczony został współczynnik *r*-Pearsona między wynikami uzyskanymi na przyczepach kostnych i w punktach spustowych. Uzyskane wyniki badań zostały przedstawione w tabelach i na rycinach.

Tabela 3 przedstawia średnie wartości wrażliwości uciskowej uzyskane na przyczepach mięśniowych i w punktach spustowych oraz korelację tych wartości po lewej stronie ciała. Na rycinie 1 przedstawiono korelację między wynikami uzyskanymi na przyczepach i w punktach spustowych lewej strony ciała. Wyniki wrażliwości aż w 11 tkankach tworzą bardzo silną korelację między trigger points a przyczepami kostnymi mięśni ( $r > 0,7$ ), a tylko wyniki uzyskane na 4 mięśniach wskazują na silną korelację mieszczącą się w granicach  $0,5 < r < 0,7$ .

Tabela 4 przedstawia średnie wartości wrażliwości uciskowej uzyskane na przyczepach mięśniowych i w punktach spustowych oraz korelację tych wartości po prawej stronie ciała. Na rycinie 2 przedstawiono korelację między wynikami uzyskanymi na przyczepach i w punktach spustowych prawej strony ciała. Wyniki wrażliwości aż w 13 tkankach tworzą bardzo mocną korelację

Tabela 2. Karta badania wrażliwości uciskowej mięśni

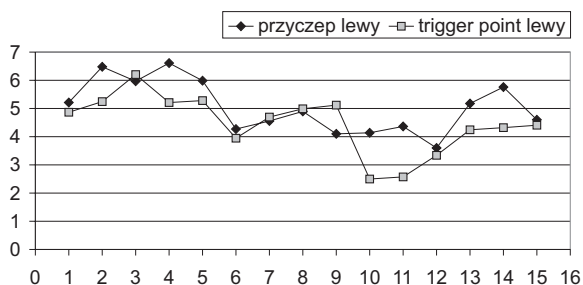
Badany mięsień	Przyczep		Trigger point	
	lewy	prawy	lewy	prawy
Troczek górny mięśni strzałkowych				
Mięsień strzałkowy długi				
Mięsień dwugłowy uda				
Mięsień pośladkowy wielki				
Mięsień pośladkowy średni				
Mięsień naprężacz powięzi szerokiej				
Mięsień najszerszy grzbietu				
Mięsień prostownik grzbietu				
Mięsień podgrzebieniowy				
Mięsień dźwigacz łopatki				
Mięsień piersiowy większy				
Mięsień piersiowy mniejszy				
Mięsień zginacz łokciowy nadgarstka				
Mięsień zginacz promieniowy nadgarstka				
Mięsień przywodziciel wielki				

Tabela 3. Średnie wartości wrażliwości uciskowej uzyskane na przyczepach i w punktach spustowych tkanek miękkich lewej strony ciała oraz korelacja pomiędzy nimi

Nazwa tkanki	Lewa strona ciała		
	przyczep	trigger point	r
1. Troczek górny mięśni strzałkowych	5,212	4,867	0,74
2. Mięsień strzałkowy długi	6,479	5,244	0,73
3. Mięsień dwugłowy uda	5,967	6,204	0,88
4. Mięsień pośladkowy wielki	6,611	5,211	0,80
5. Mięsień pośladkowy średni	5,986	5,280	0,85
6. Mięsień naprężacz powięzi szerokiej	4,271	3,946	0,66
7. Mięsień najszerszy grzbietu	4,557	4,696	0,74
8. Mięsień prostownik grzbietu	4,897	4,990	0,79
9. Mięsień podgrzebieniowy	4,100	5,119	0,70
10. Mięsień dźwigacz łopatki	4,138	2,499	0,61
11. Mięsień piersiowy większy	4,364	2,574	0,75
12. Mięsień piersiowy mniejszy	3,600	3,339	0,85
13. Mięsień zginacz łokciowy nadgarstka	5,177	4,245	0,86
14. Mięsień zginacz promieniowy nadgarstka	5,760	4,321	0,66
15. Mięsień przywodziciel wielki	4,599	4,407	0,58

Tabela 4. Średnie wartości wrażliwości uciskowej uzyskane na przyczepach i w punktach spustowych tkanek miękkich prawej strony ciała oraz korelacja pomiędzy nimi

Nazwa tkanki	Prawa strona ciała		
	przyczep	trigger point	r
1. Troczek górny mięśni strzałkowych	5,275	4,564	0,71
2. Mięsień strzałkowy długi	6,136	5,983	0,81
3. Mięsień dwugłowy uda	6,392	6,204	0,86
4. Mięsień pośladkowy wielki	6,626	5,585	0,84
5. Mięsień pośladkowy średni	6,198	5,698	0,85
6. Mięsień naprężacz powięzi szerokiej	4,986	4,415	0,56
7. Mięsień najszerszy grzbietu	4,372	4,442	0,86
8. Mięsień prostownik grzbietu	4,642	4,844	0,87
9. Mięsień podgrzebieniowy	4,690	5,300	0,81
10. Mięsień dźwigacz łopatki	3,795	2,690	0,72
11. Mięsień piersiowy większy	4,455	2,801	0,74
12. Mięsień piersiowy mniejszy	3,848	3,065	0,83
13. Mięsień zginacz łokciowy nadgarstka	5,274	4,717	0,85
14. Mięsień zginacz promieniowy nadgarstka	5,239	4,970	0,76
15. Mięsień przywodziciel wielki	5,359	3,921	0,59



Rycina 1. Korelacja między wartościami wrażliwości uciskowej na przyczepach i w punktach spustowych tkanek miękkich lewej strony ciała



Rycina 2. Korelacja między wartościami wrażliwości uciskowej na przyczepach i w punktach spustowych tkanek miękkich prawej strony ciała

między trigger points a przyczepami kostnymi mięśni ( $r > 0,7$ ), a wyniki uzyskane tylko na 2 mięśniach wskazują na mocną korelację mieszczącą się w granicach  $0,5 < r < 0,7$ .

## Dyskusja

Prekursorem badań dotyczących oceny wrażliwości uciskowej jest Andrew Fischer, który badał wrażliwość uciskową oraz maksymalną tolerancję uciskową mięśni szkieletowych za pomocą algometru i stwierdził między innymi wyższą wrażliwość bólową w mięśniach w grupie mężczyzn w porównaniu z grupą kobiet, jak również różną wrażliwość poszczególnych mięśni [16]. Na podstawie wyników swoich badań, Fischer ustalił, że ból wywołany naciskiem o sile do  $3 \text{ kg/cm}^2$  jest charakterystyczny dla tkanki zmienionej chorobowo. Badacz doszedł również do wniosku, iż różnica wrażliwości między badanymi tkankami po obu stronach ciała, większa niż  $2 \text{ kg/cm}^2$ , jest dowodem na stan chorobowy toczący się w ich obrębie [17]. Takie porównanie wyników wrażliwości uciskowej tkanek po obu stronach ciała wydaje się bardziej miarodajne dla celów diagnostycznych, niż porównywanie ich do norm populacyjnych, które są indywidualnie zmienne. W przypadku obustronnej patologicznej wrażliwości Fischer proponuje, aby za kryterium porównania posłużyły wyniki uzyskane na sąsiadującej tkance lub górne granice wyznaczonych norm dla zdrowych tkanek. Fischer porów-

nywał również wrażliwość uciskową na mięśniach oraz kościach i doszedł do wniosku, że wyższą tolerancję na ucisk mają mięśnie [18]. Spostrzeżenia te nie są jednak spójne z wynikami badań uzyskanymi przez autorów prezentowanej pracy w większości badanych mięśni i ich przyczepów kostnych. Być może jest to spowodowane tym, że podczas oceny dokonywanej na przyczepie kostnym nacisk głowicą algometru był wywierany nie bezpośrednio na tkankę kostną, ale pośrednio przez przyczep mięśnia. Nie zmienia to jednak faktu, że przeprowadzone badania wykazały wysoką i bardzo wysoką korelację między wartościami siły nacisku w przebiegu mięśni (na trigger points) i na przyczepie kostnym. Może to mieć istotne znaczenie dla możliwości wykorzystania oceny wrażliwości uciskowej na przyczepie kostnym mięśni w celu podniesienia dokładności oceny stanu pacjenta oraz monitoringu efektywności terapii. Metoda ta może stanowić znaczne ułatwienie w ocenie stanu pacjenta wykonywanej przez terapeutów w celu ustalenia ewentualnych zaburzeń występujących w tkankach miękkich narządu ruchu i być podstawą do planowania zabiegów fizjoterapeutycznych.

## Wnioski

Występuje duża korelacja między wrażliwością uciskową przyczepu kostnego a punktu spustowego mięśni szkieletowych.

## Piśmiennictwo

1. Fischer AA. Documentation of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69: 286–291.
2. Mikkelsson M, Latikka P, Kautiainen H et al. Muscle and bone pressure pain threshold and pain tolerance in fibromyalgia patients and controls. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 814–818.
3. Offenbacher M, Stucki G. Physical therapy in the treatment of fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 2000; 29(Suppl.113): 78–85.
4. Andrzejewski W, Kassolik K, Czaplicka A i wsp. Algometryczna ocena efektywności fizjoterapii w zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. *Kwart Ortoped* 2007; 2: 152–161.
5. Andrzejewski W, Kassolik K, Stodółka J i wsp. Ocena dolegliwości bólowych narządu ruchu występujących u studentów Akademii Wychowania Fizycznego. *Med Sport* 2005; 21(5): 358–365.
6. Fischer AA. Diagnosis and management of chronic pain in physical medicine and rehabilitation. In: Ruskin AP editor. *Current therapy in psychiatry*. Philadelphia: Saunders; 1984.
7. Fischer AA. Tissue compliance meter for objective, quantitative documentation of soft tissue consistency and pathology. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68: 122–125.
8. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford S. Reliability of the pressure algometer as measure of myofascial trigger points sensitivity. *Pain* 1986; 24: 313–320.
9. Ronat A, Defrin R, Ravid A, Peretz C. Spatial summation of pressure pain: effect of body region. *Pain* 2003; 106: 471–480.
10. Andrzejewski W, Kassolik K, Steciwko A, Rakus J. Skuteczność masażu medycznego w bólach kręgosłupa u osób w wieku starszym. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(2): 195–203.
11. Andrzejewski W, Kassolik K, Karaś A i wsp. Ocena efektywności masażu medycznego u osób z bólami dolnego odcinka kręgosłupa. *Fizjoter Pol* 2006; 6(4): 150–156.
12. Kassolik K, Andrzejewski W, Trzęsicka E, Ostrowska B. Ocena skuteczności masażu medycznego w zespole bolesnego barku. *Fizjoter Pol* 2005; 5(2): 201–206.

13. Kassolik K, Andrzejewski W, Trzęsicka E, Charlton G. Anatomiczne uzasadnienie wykorzystania zasady tensegracji w masażu. *Fizjoter Pol* 2007; 3(4): 332–343.
14. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction the trigger point manual. The lower extremities (volume 2). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1993.
15. Travell JG, Simons DG, Siomons LS. Myofascial pain and dysfunction the trigger point manual. Upper half of body (second edition). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
16. Fischer AA. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain* 1987; 30: 115–126.
17. Fischer AA. Pressure threshold meter: Its use for quantification of tender spots. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 836–838.
18. Fischer AA. Pressure tolerance over muscles and bones in normal subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 406–409.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Waldemar Andrzejewski  
Zakład Fizykoterapii i Masażu  
Akademia Wychowania Fizycznego  
al. I. Paderewskiego 35  
51-612 Wrocław  
Tel.: (071) 347-30-89  
E-mail: waldemar.andrzejewski@awf.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2009 r.

Po recenzji: 10.04.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 15.05.2009 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Analiza występowania otępienia oraz chorób powodujących zespół otępienny w populacji Dolnego Śląska

## Occurrence analysis of dementia and diseases causing dementia syndromes in Lower Silesia region population

JAROSŁAW DROBNIK<sup>2, 3, A, B, D</sup>, ROBERT SUSŁO<sup>1, B, D-F</sup>, DONATA KURPAS<sup>2, 3, D</sup>,  
AGNIESZKA MUSZYŃSKA<sup>2, D</sup>, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS<sup>2, 3, D</sup>, IWONA PIROGOWICZ<sup>2, D</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

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

<sup>3</sup> Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu  
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Otępienie to postępujące upośledzenie funkcji intelektualnych mających zasadniczy wpływ na zdolność człowieka do działania, w tym pracy, oraz odpowiednich zachowań społecznych i należy do zespołów organicznych.

**Materiał i metody.** Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu gromadzi i przetwarza dane dotyczące przyczyn leczenia oraz zgonów ludności Dolnego Śląska. Dokonano przeglądu dostępnej literatury przedmiotu w celu określenia problemów zdrowotnych mogących powodować wystąpienie otępienia, a następnie analizowano zgromadzone dane dotyczące przyczyn hospitalizacji w latach 2002–2006, aby określić najważniejsze zagrożenia zdrowotne prowadzące do otępienia występujące w regionie.

**Wyniki.** Schorzenia związane z wystąpieniem pierwotnego otępienia, np. choroba Alzheimera, są w populacji Dolnego Śląska stosunkowo rzadkie, natomiast z dużą częstością występują jednostki chorobowe prowadzące do wtórnych zespołów otępiennych, jak nadciśnienie tętnicze oraz miażdżyca wraz z ich powikłaniami mózgowymi, nerkowymi i niewydolnością serca prowadzącą do niedotlenienia mózgu, podobnie jak choroby zaporowe oraz nowotwory płuc. Często są także choroby przebiegające z niewydolnością wątroby oraz urazy i nowotwory mózgu.

**Wnioski.** Zgodnie z danymi dotyczącymi populacji Polski, wśród ludności Dolnego Śląska częściej w badanych latach podstawą hospitalizacji było otępienie naczyń niż spowodowane chorobą Alzheimera, jednakże ogólna liczba pacjentów z rozpoznaniem otępienia jest bardzo niewielka, co sugeruje, iż znaczna liczba z nich nie została prawidłowo zdiagnozowana. Duża liczba pacjentów hospitalizowanych w regionie z powodu poddających się modyfikacji czynników ryzyka wystąpienia zespołów otępiennych z jednej strony wskazuje na duże prawdopodobieństwo wzrostu w kolejnych latach liczby chorych, z drugiej zaś powinna stanowić podstawę do intensyfikacji leczenia podstawowych jednostek chorobowych, jak nadciśnienie tętnicze i miażdżyca, oraz działań profilaktycznych, zwłaszcza ograniczających rozpowszechnienie palenia tytoniu.

**Słowa kluczowe:** otępienie, epidemiologia, zdrowie publiczne.

**Summary** **Background.** Dementia is a gradually developing mentally deteriorating illness. The intellectual structures involved affect the human ability to act, work and properly interact in the society. It is an organic illness.

**Material and methods.** Lower Silesia Public Health Center in Wrocław is responsible for collecting and analyzing data on causes of therapy and death in Lower Silesia population. A literature search was performed to determine the main conditions and illnesses leading to dementia, then the collected data on hospital treatment in 2002–2006 were analyzed to find most important region's population health threats that may lead to dementia.

**Results.** The illnesses causing primary dementia, like Alzheimer disease, are rarely encountered in the Lower Silesia population, but there are many illnesses common that lead to secondary dementia, like hypertension and atherosclerosis, with their brain and renal complications, as well as chronic heart insufficiency causing brain ischaemia, that is caused also by pulmonary obturative diseases and lung neoplasms. The hepatic failure and brain tumors and neoplasms are also quite common.

**Conclusions.** The results of the study confirmed that in the Polish, as well as the Lower Silesia, population, there are more vascular dementia causes than caused by Alzheimer disease. The number of the patients that received

a diagnosis of dementia is very low in the region and it suggests that many patients could be not diagnosed properly. There is a big number of patients in the Lower Silesia region that were treated in hospitals because of dementia risk factors that could be modified. On one hand it indicates high risk of increase in the number of dementia patients in forthcoming years, on the second hand it shows that the basic illnesses, such as hypertension and atheromatosis, should be treated more intensively and the prevention of risk factors, especially smoking, should be stressed.

**Key words:** dementia, epidemiology, public health.

## Wstęp

Neurologia i psychiatria wykształciły, wiążąc trwale i rozległe zmiany morfologiczne występujące w mózgu z objawami prezentowanymi przez chorych, pojęcie zespołu psychoorganicznego, obejmującego stany chorobowe, niekiedy krańcowo różniące się etiologią oraz stopniem odwracalności, prowokując do jednakowego ich traktowania, stąd obecnie odchodzi się od jego stosowania [2]. Otępienie definiowane jest w różny sposób, np. jako postępujące upośledzenie funkcji intelektualnych mających zasadniczy wpływ na zdolność człowieka do działania, w tym pracy, oraz odpowiednich zachowań społecznych [11]. Należy ono do zaburzeń organicznych, uwarunkowanych dysfunkcją mózgu wywołaną jego chorobami, uszkodzeniami lub urazami. Może być pierwotne, spowodowane bezpośrednimi uszkodzeniami mózgu, lub wtórne, wywołane chorobą zajmującą także inne, oprócz mózgu, narządy. Wśród pierwotnych zespołów otępiennych wymienia się otępienie w chorobie Alzheimera oraz w chorobie rozsianych ciał Levego, otępienie czołowo-skroniowe, otępienie w przebiegu choroby Picka, płasawicy Huntingtona, choroby Parkinsona, choroby Wilsona, postępującego porażenia nadjądrowego, czyli zespołu Steela-Richardsona-Olszewskiego, a także zaniku oliwkowo-mostowo-móździkowego. Do wtórnych zespołów otępiennych należą otępienie naczyniopochodne [2], zwłaszcza miażdżycowe [10], otępienie w przebiegu niedotlenienia mózgu, urazowe, toksyczne, w przebiegu zaburzeń niedoborowych, w tym niedoboru witaminy B<sub>12</sub>, kwasu foliowego, tiaminy oraz w zespole Wernickego, otępienie w przebiegu zaburzeń metabolicznych, w tym niedoczynności i nadczynności tarczycy oraz hiperkalcemii, wtórne do guzów mózgu oraz krwiaków śródczaszkowych, otępienie będące następstwem neuroinfekcji o etiologii wirusowej, bakteryjnej, grzybiczej i pasożytniczej, ropni mózgu, kiły ośrodkowego układu nerwowego i chorób spowodowanych przez priony, a także inne przyczyny otępienia, w tym wodogłowie normotensyjne, stwardnienie rozsiane oraz choroby autoimmunizacyjne [2].

## Materiał i metody

Dokonano przeglądu literatury i piśmiennictwa oraz danych Dolnośląskiego Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu dotyczących przyczyn hospitalizacji w szpitalach Dolnego Śląska w latach 2002–2006 w celu określenia problemów zdrowotnych mogących prowadzić do wystąpienia otępienia [4–9].

## Wyniki

Według klasyfikacji ICD-10, otępienie to zespół spowodowany chorobą mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym lub postępującym, w którym zaburzone są wyższe funkcje korowe, w tym pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, język oraz ocena, przy czym nie muszą im towarzyszyć zaburzenia świadomości, natomiast często występuje obniżenie kontroli nad reakcjami emocjonalnymi, społecznymi, zachowaniem oraz motywacją. ICD-10 wyróżnia w rozdziałach F00–F03 otępienie w chorobie Alzheimera (F00), naczyniowe (F01), w chorobach klasyfikowanych gdzie indziej (F02) oraz otępienie bliżej nieokreślone (F03). W grupie otępień naczyniowych wymienia się otępienie naczyniowe o ostrym początku, wielozawałowe, naczyniowe podkorowe, naczyniowe korowe i podkorowe oraz inne rodzaje otępień naczyniowego. Natomiast w grupie otępień występujących w innych chorobach klasyfikowanych gdzie indziej wyszczególniono otępienie w chorobie Picka, w chorobie Creutzfeldta-Jakoba, w chorobie Parkinsona, w chorobie wywołanej HIV oraz otępienie w innych chorobach klasyfikowanych gdzie indziej [2, 3, 11].

W populacji województwa dolnośląskiego schorzenia stanowiące nieodwracalne przyczyny otępienia leczono w ostatnich latach rzadko. Choroba Alzheimera była w latach 2002–2006 przyczyną nielicznych hospitalizacji, których częstość wydaje się maleć: najwięcej leczonych z tego powodu (G30 wg ICD-10) zarejestrowano w roku 2002 (93), najmniej – w roku 2006 (46). Podobnie wygląda sytuacja w przypadku choroby Huntingtona (G10 wg ICD-10): najliczniejsze zgłoszenia zanotowano w roku 2003 (17), naj-

mniej zaś było ich w roku 2006 (4) oraz choroby Parkinsona (G20 wg ICD-10) – odpowiednio 170 oraz 106 hospitalizacji. Zwraca uwagę wzrost częstości występowania choroby Alzheimera z wiekiem: w roku 2006 zgłoszono zaledwie pojedynczą hospitalizację z tego powodu osoby w wieku do 59 lat, natomiast najwięcej było ich w przedziałach wiekowych 70–74 lata oraz powyżej 75 lat: odpowiednio 14 oraz 24 hospitalizacje, podobnie jak w przypadku choroby Parkinsona, gdzie 74 przypadki dotyczyły grupy wiekowej powyżej 65. roku życia. Najliczniejsze natomiast zachorowania na chorobę Huntingtona (3) zgłoszono wśród osób znajdujących się w przedziale wiekowym 19–59 lat. Częstość hospitalizacji z powodu otępienia w przebiegu choroby Alzheimera (F00 wg ICD-10) także się zmniejszyła w badanych latach: od 29 zgłoszonych w roku 2002 do 9 w roku 2006.

Znacznie częściej na Dolnym Śląsku hospitalizowano chorych z powodu otępienia naczyniowego (F01 wg ICD-10), choć liczba hospitalizacji z tego powodu również zmalała: z 65 zanotowanych w roku 2002 do zaledwie 24 w roku 2006. Otępienie z innych przyczyn niż naczyniowe oraz choroba Alzheimera (F02–F04 wg ICD-10) było w badanych latach przyczyną znaczącej liczby hospitalizacji, aczkolwiek także zaznaczył się duży spadek: ze 116 przypadków w roku 2002 do 24 w roku 2006. Przeważająca większość z zarejestrowanych przypadków hospitalizacji z tej przyczyny w roku 2006 dotyczyła chorych w wieku powyżej 75 lat (17) oraz w przedziale wiekowym 70–74 lata (4). Podobnie jest w przypadku hospitalizacji otępieniem z innych przyczyn, z których 19 dotyczyło osób w wieku powyżej 75 lat.

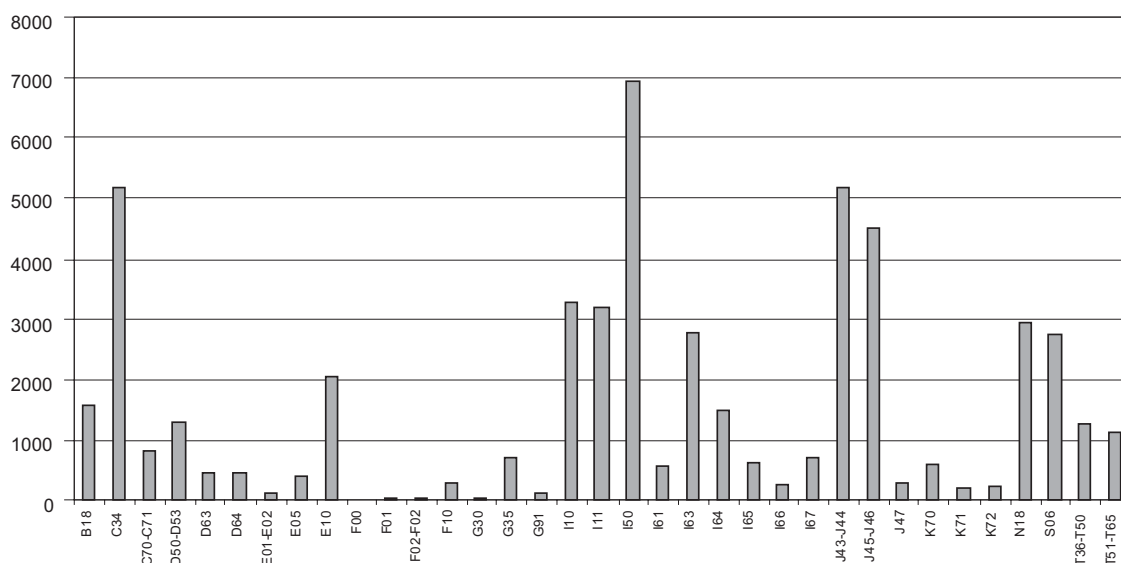
Bardziej niż stosunkowo niewielka liczba hospitalizacji powodowanych obecnie otępieniem niepokoi duża ich liczba w związku z chorobami, w których przebiegu często występuje otępienie.

W badanym okresie liczne były hospitalizacje spowodowane chorobami prowadzącymi do niedotlenienia mózgu, głównie przewlekłą niewydolnością serca (I50 wg ICD-10), która była w roku 2006 przyczyną aż 6922 hospitalizacji. Nowotwory złośliwe oskrzela i płuca (C34 wg ICD-10) spowodowały konieczność leczenia szpitalnego aż 5194 osób, a rozedma oraz inne przewlekłe zaporowe choroby płuc (J43–J44 wg ICD-10), dychawica oskrzelowa i stany astmatyczne (J45–J46 wg ICD-10) oraz rozstrzenie oskrzeli (J47) odpowiadały odpowiednio za 5163, 4517 oraz 305 hospitalizacji, a przyczyny płucne łącznie – za 10 015. Niedokrwistości spowodowane niedoborami pokarmowymi (D50–D53 wg ICD-10) stanowiły podstawę 1351 hospitalizacji, a w połączeniu z niedokrwistościami w przebiegu chorób przewlekłych (D63

wg ICD-10) oraz innych (D64), odpowiadającymi za odpowiednio 455 oraz 472 hospitalizacji, były przyczyną 2278 pobytów szpitalnych, większość po 60. roku życia.

Do częstych należały w roku 2006 hospitalizacje spowodowane nadciśnieniem tętniczym (I10 wg ICD-10) oraz nadciśnieniem tętniczym z zajęciem serca (I11 wg ICD-10), odpowiadające odpowiednio za 3273 oraz 3190 pobytów szpitalnych, łącznie zaś różne postaci chorób nadciśnieniowych – 6813. Nadciśnienie tętnicze wraz z miażdżycą, z której powodu hospitalizowano 2941 osób, prowadzi do wielu chorób naczyń mózgowych, w tym otępienia wielozawłowego. Zawały mózgu (I63 wg ICD-10), udary mózgu (I64 wg ICD-10) oraz krwotoki mózgowie (I61 wg ICD-10) spowodowały konieczność hospitalizacji odpowiednio – 2791, 1500 oraz 569 osób. Przyjęto również do szpitala 618 osób z niedrożnością lub zwężeniem dotyczącym tętnic przedmózgowych oraz 268 z zajęciem tętnic mózgowych (odpowiednio I65 oraz I66 wg ICD-10), a także 693 osoby z innymi chorobami naczyń mózgowych (I67 wg ICD-10) oraz 1032 osoby z następstwami chorób naczyń mózgowych. Łącznie wszystkie zgłaszane choroby naczyń mózgowych i ich następstwa spowodowały konieczność hospitalizacji 7769 osób. Przewlekła niewydolność nerek (N18 wg ICD-10), także w znacznej części będąca powikłaniem nadciśnienia tętniczego, była podstawą hospitalizacji 2938 osób.

Zatrucia mogące powodować otępienie substancjami używanymi w leczeniu (T36–T50 wg ICD-10), jak i innymi substancjami toksycznymi (T51–T65 wg ICD-10) odpowiadały za hospitalizację odpowiednio – 1255 oraz 1118 osób. W 1. grupie najliczniejsze były zatrucia lekami psychotropowymi wraz ze środkami narkotycznymi i psychodysleptycznymi (T40 oraz T43 wg ICD-10) oraz lekami przeciwpadaczkowymi, uspokajająco-nasennymi przeciwparkinsonskimi (T42 wg ICD-10) – odpowiednio 488 oraz 467 przypadków. Wśród pacjentów 2. grupy przeważały przypadki zatrucia alkoholem (T51 wg ICD-10) oraz tlenkiem węgla (T58 wg ICD-10) – odpowiednio 418 oraz 244 przypadki. Zaburzenia psychiczne i zachowania spowodowane użyciem alkoholu (F10 wg ICD-10) były przyczyną 285 hospitalizacji, a uszkodzenie wątroby w wyniku choroby alkoholowej (K70 wg ICD-10) było podstawą 606 hospitalizacji, toksyczna choroba wątroby (K71 wg ICD-10) – 200 pobytów szpitalnych, niewydolność wątroby z różnych przyczyn (K72 wg ICD-10) – 228 hospitalizacji, zaś zwłóknienie i marskość wątroby – 932 przypadków leczenia szpitalnego. Ogółem zapalne i niezapalne choroby wątroby (K70–K77 wg ICD-10) wywołały konieczność 2622 hospitalizacji,



**Rycina 1.** Liczba hospitalizacji schorzeń mogących powodować wystąpienie otępienia w populacji ogólnej województwa dolnośląskiego w roku 2006

natomiast wirusowe przewlekłe zapalenia wątroby (B18 wg ICD-10), w których przebiegu często rozwija się niewydolność wątroby, spowodowały w 2006 roku konieczność 1548 hospitalizacji.

Spośród zaburzeń endokrynologicznych, mogących powodować występowanie otępienia, najczęściej notowano hospitalizacje pacjentów z cukrzycą insulinozależną (E10 wg ICD-10) – 2069 przypadków oraz nadczynnością i niedoczynnością tarczycy (odpowiednio E01–E02 oraz E05 wg ICD-10) – odpowiednio 384 oraz 119 przypadków.

Osoby z urazami głowy z obrażeniami śródczaszkowymi (S06 wg ICD-10) hospitalizowane były w roku 2006 na terenie województwa dolnośląskiego 2751 razy, następstwa zaś takich urazów stanowiły podstawę do hospitalizacji kolejnych 193.

Nowotwory złośliwe opon i mózgu (C70–C71 wg ICD-10) spowodowały w roku 2006 konieczność hospitalizacji 830 osób. Zanotowano także 702 pobyty szpitalne związane ze stwardnieniem rozsianym (G35 wg ICD-10), a wodogłowie (G91 wg ICD-10) wymagało hospitalizacji w 142 przypadkach.

Na Dolnym Śląsku w roku 2005 udział w populacji ogólnej ludności w wieku produkcyjnym wynosił 66%, w wieku przedprodukcyjnym – 15%, a poprodukcyjnym – 19%, a w ostatnich latach zachodzi niekorzystna przebudowa struktury populacji województwa dolnośląskiego ze zwiększaniem się udziału osób starszych [4–9].

## Wnioski

Z danych epidemiologicznych wynika, iż z wiekiem liczba osób z otępieniem zwiększa się.

W populacji powyżej 65 lat odsetek osób dotkniętych otępieniem wynosi średnio około 5–10%, przy czym w kolejnych 10-letnich grupach wiekowych udział osób z otępieniem podwaja się [2]. Według amerykańskich danych, otępienie dotyka jedynie 1% osób w grupie wiekowej 60–64 lata, ale częstość jej występowania podwaja się co 5 lat aż do wieku 90 lat [1]. Główne przyczyny występowania otępienia są różne w zależności od populacji, przy czym w większości krajów świata ponad połowa przypadków związana jest z chorobą Alzheimerera, czyste otępienie naczyniowe odpowiada za około 25% przypadków, natomiast udział postaci mieszanych otępień, gdzie na zmiany pierwotnie zwyrodnieniowe nakładają się zmiany naczyniowe, wynosi około 20%. W Polsce i niektórych innych krajach, np. Japonii, dominującą przyczyną występowania zespołów otępiennych są zmiany naczyniowe [2]. Znalazło to potwierdzenie w wyniku przeprowadzonego badania, jednakże ogólna liczba pacjentów hospitalizowanych z rozpoznaniem otępienia jest bardzo niewielka, co sugeruje, iż znaczna liczba z nich nie została dotąd prawidłowo zdiagnozowana.

Przewaga w populacji form otępienia zależnych od poddających się modyfikacji czynników ryzyka wyznacza istotny cel działań w zakresie zdrowia publicznego, ponieważ występowaniu zmian naczyniowych, zwłaszcza wtórnych do nadciśnienia tętniczego oraz zaburzeń lipidowych, można efektywnie zapobiegać. Także inne powszechnie występujące w populacji czynniki ryzyka chorób prowadzących potencjalnie do wystąpienia otępienia, a zwłaszcza palenie tytoniu i nadużywanie alkoholu oraz urazy, mogą być obiektem skutecznych działań zapobiegaw-

czych. Jednocześnie jednak duża liczba chorych ze schorzeniami stanowiącymi czynnik ryzyka rozwoju wtórnego otępienia oraz znaczny udział zmian pierwotnie zwyrodnieniowych niepodatnych na modyfikacje wśród przyczyn występowania otępienia, zwłaszcza choroby Alzheimera,

w połączeniu z postępującym starzeniem się populacji Polski, stwarzają konieczność rozwoju instytucji oraz infrastruktury służących zapewnieniu opieki znacznej i rosnącej z upływem czasu liczbie chorych o znacznie ograniczonej lub zniesionej samodzielności.

## Piśmiennictwo

1. Beers MH. *The Merck Manual of Geriatrics*. Wyd. 3. //http://www.merck.com/mkgr/mmg//
2. Bilikiewicz A, Barcikowska M. *Zespoły otępienne*. W: Mazur R, Kozubski W, Prusiński A (red.). *Podstawy klinicznej neurologii dla studentów medycyny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1999: 269–282.
3. Brocklehurst JC, Allen SC. *Zarys medycyny geriatrycznej – podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich; 1991: 29–84.
4. Drobnik J, Kollbek P. *Analiza wybranych parametrów zdrowotnych mieszkańców Dolnego Śląska w latach 1999–2003*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2005.
5. Drobnik J, Kollbek P. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2003*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2004.
6. Drobnik J, Kollbek P. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2004*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2005.
7. Drobnik J, Kollbek P. *Ocena wybranych wskaźników demograficznych populacji województwa dolnośląskiego w latach 1999–2004*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2006.
8. Kollbek P. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2005*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2006.
9. Kollbek P. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2006*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2007.
10. Prusiński A. *Podstawy neurologii klinicznej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1983: 168–171.
11. Weiner HL, Levitt LP. *Neurologia*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1997: 58–66, 154–158.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jarosław Drobnik  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM  
ul. Syrokomli 1  
51-141 Wrocław  
Tel.: (071) 32-66-877  
E-mail: jardrob@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.01.2009 r.

Po recenzji: 10.03.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 15.05.2009 r.

## ORIGINAL PAPERS • PRACE ORYGINALNE

## Association of knowledge about the date of menstrual bleeding with method of contraception

## Znajomość terminu krwawienia miesięcznego w zależności od metody stosowanej antykoncepcji

EDYTA MĄDRY<sup>1, A-F</sup>, MAGDALENA GIBAS<sup>1, B-F</sup>, RADOSŁAW MĄDRY<sup>2, A-D, F</sup>,  
AGNIESZKA ADAMCZAK-RATAJCZAK<sup>1, B, D</sup>

<sup>1</sup> Department of Physiology, Poznań University of Medical Sciences, Poland  
Head: Prof. Teresa Torlińska, MD, PhD

<sup>2</sup> Chair of Oncology, Poznań University of Medical Sciences, Poland  
Head: Prof. Janina Markowska, MD, PhD

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

**Summary Objectives.** We evaluated an association of knowledge about the date of last and expected period with the method of used contraception.

**Material and methods.** The study enrolled 359 sexually active women (mean age 26). An anonymous questionnaire was used as a testing device.

**Results.** Among respondents: 108 (39.08%) practiced oral hormonal contraception, 29 (8.08%) had intrauterine device, 66 (18.38%) used fertility awareness methods, 68 (18.94%) barrier methods, 32 (8.91%) withdrawal, 56 (15.60%) did not use any contraception. We noticed statistically significant differences in the level of knowledge about date of the last and expected period with reference to the method of contraception and data registration (Chi-square test). 95% of respondents using fertility awareness and 63% on hormonal pills reported knowledge about date of last menstruation. Only 25% of women using hormonal contraception correctly estimated date of the last menstruation without using blister for calculation. 90.91% of women practising natural methods and 67.86% with no contraception in anamnesis estimated term of expected period. Precise data registration concerning menstrual bleeding reported 100% of women using natural methods and 67.86% without contraception.

**Conclusions.** There is an association between data registration concerning menstrual bleeding and method of used contraception. Women practicing natural methods of family planning demonstrate the most precise data registration concerning menstrual bleeding.

**Key words:** menstrual cycle, contraception, term of menstruation.

**Streszczenie Cel pracy.** W przedstawionej pracy oceniliśmy związek między znajomością terminu ostatniej i spodziewanej miesiączki a metodą antykoncepcji stosowaną przez badane kobiety.

**Materiał i metody.** Badaniem ankietowym objęto 359 kobiet aktywnych płciowo w wieku rozrodczym (średnia wieku 26 lat).

**Wyniki.** Wśród badanych kobiet: 108 (39,08%) korzystało z antykoncepcji doustnej hormonalnej, 29 (8,08%) miało założoną wkładkę wewnątrzmaciczną, 66 (18,38%) stosowało metody naturalne, 68 (18,94) używało mechanicznych środków antykoncepcyjnych, 32 (8,91%) kobiety stosowały stosunek przerywany, 56 (15,60%) badanych nie korzystało z antykoncepcji. Zaobserwowano różnice istotne statystycznie w precyzji określania terminu ostatniej i spodziewanej miesiączki w zależności od metody używanej antykoncepcji i rejestracji przebiegu cyklu miesięcznego (test Chi-square). 95% ankietowanych stosujących metody naturalne oraz 63% kobiet korzystających z antykoncepcji doustnej hormonalnej precyzyjnie określało datę ostatniego krwawienia miesięcznego. Tylko 25% kobiet stosujących doustne środki hormonalne oceniało termin miesiączki bez pomocy blistra z tabletkami. 90,91% kobiet korzystających z metod naturalnych i 67,86% kobiet nieużywających antykoncepcji określiło termin spodziewanej miesiączki. Rejestrację przebiegu cyklu miesięcznego zgłosiło 100% kobiet stosujących metody naturalne oraz 67,86% kobiet niekorzystających z antykoncepcji.

**Wnioski.** Istnieje związek między rejestracją przebiegu cyklu miesięcznego a metodą używanej antykoncepcji. Kobiety stosujące metody naturalne prowadzą najbardziej precyzyjną archiwizację przebiegu cyklu.

**Słowa kluczowe:** cykl miesięczny, antykoncepcja, termin miesiączki.

## Background

One of the basic questions that gynaecologists usually ask is the question about term of the last period. Such information seems to be of great importance also for other medical specialities. Our preliminary results suggested a relationship between the method used for contraception and the level of knowledge about date of last and expected menstruation. We have searched in the Medline data base any current observations on the presented subject, according to the following key words: contraception, menses, menstruation, period, knowledge. Considering Medline database for years 1966–2004, a word “contraception” occurred in 34 661 titles and in the text of 5613 publications. “Menses” and “menstruation” were evidenced in 162 and 856 titles, and as “words anywhere” in 2626 and 19 363 studies respectively. For the word “knowledge” we have found 16 200 titles and 163 878 texts.

So far, however, there are no available publications indicating any relationship between knowledge about the term of menstrual bleeding and the method of contraception. Linking words “knowledge” and “menstruation” we have found publications about the attitude, practices, convictions and knowledge concerning menstrual bleeding among students [1, 2] or teenagers [3, 4] in Nigeria [1], Egypt [2], India [3], and Australia [4].

Therefore, we decided to evaluate an association of knowledge about the date of last and expected period with the method used for contraception.

## Methods

We performed our questionnaire investigation between June of 2004 and March 2005. The study enrolled 400 women, who were sexually active, with a mean age 26 years (ranging 18 to 35 years). Women, who arrived at the physician’s office only for the purpose of receiving prescription for contraceptive drugs did not meet inclusion criteria. We also excluded women, who started, changed or stopped using any of the contraceptive methods within past 6 months, and those, who tried to conceive and were sexually active during their fertile days. For presented reasons 41 women (10.25%) were eliminated from our investigation. Among 359 included women, 125 visited their gynaecologist, 97 accompanied their children arriving at paediatrician office. Respectively, 82 and 55 were taking an internist’s and surgeon’s advice.

Questionnaire paper was divided into 4 parts (A, B, C, D) concerning the questions about: age and exclusion criteria (part A), term of menstua-

tion (part B), method of used contraception (part C), and registration of menstrual bleeding (part D). Respondents were asked to answer a questionnaire without any help of attending doctor. The time allowed to answer the questions could not exceed 5 minutes. Each time respondents have filled in their form, the questionnaire paper was carefully analysed in terms of legibility.

## Results

### Usage of contraception

The methods of contraception used by respondents are presented in Table 1.

Among 29 women with intrauterine device (IUD), six had IUD releasing gestagens (Mirena).

Women ( $n = 66$ ) who reported fertility awareness practiced: daily monitoring of basal body temperature (thermal method), monitoring the consistency of cervical mucus plus basal body temperature (sympto-thermal method), and monitoring the menstrual cycle and length of menstruation for at least six months (calendar method).

56 respondents declared they did not use any of the contraceptive method. Among them more than 50% intended to get pregnant (29 women), or claimed that unexpected optional pregnancy would meet their approval (27 women).

### The date of last menstruation

The association of knowledge about the date of last menstruation with the method of used contraception is presented in Table 2. The associations presented in Table 2 are statistically significant (Chi-square test,  $p < 0.001$ ). All disproportions are not random but indicate that women practicing oral hormonal contraception and those with intrauterine device recall the date of last menstruation much less precisely as compared with women preferring natural methods.

Among 108 respondents practicing oral hormonal contraception, 56 women (51.85%) estima-

**Table 1. The method of contraception used by respondents**

Method of contraception	<i>n</i>	%
Oral hormonal contraception	108	30.08
Condoms	68	18.94
Natural methods	66	18.38
Lack of contraception	56	15.60
Interrupted intercourse	32	8.91
Intrauterine device (IUD)	29	8.08
<b>Summary</b>	<b>359</b>	<b>100.00</b>

**Table 2. Association of knowledge about the date of last menstruation with the method of used contraception**

Do you know the date of last menstruation?					
Method of contraception	<i>n</i>	Yes	Yes (%)	No	No (%)
Oral hormonal contraception	108	69	63.89	39	36.11
Condom	68	53	77.94	15	22.06
Natural methods	66	63	95.45	3	4.55
Lack of contraception	56	40	71.43	16	28.57
Interrupted intercourse	32	26	81.25	6	18.75
Intrauterine device	29	20	68.97	9	31.03
<b>Summary</b>	<b>359</b>	<b>271</b>	<b>75.49</b>	<b>88</b>	<b>24.51</b>

The associations presented above are statistically significant (Chi-square test,  $p < 0.001$ ) for all groups of subjects.

ted correct date of the last period via calculating the number of contraceptive pills remained to take. This, in turn, allowed them to predict the date of expected withdrawal bleeding and after counting 28 days out, they were able to give the term of the last bleeding. For these women one pack of 21 tablets (blister) served as a kind of menstrual cycle diary. Considering the rest of patients from this group ( $108 - 56 = 52$ ), only 13 women correctly estimated the date of last withdrawal bleeding without using blister for calculation. Among women on oral hormonal contraception those, who did not use pack of contraceptive pills as a menstrual cycle diary, estimated last menstruation less accurately (Chi-square test,  $p < 0.001$ ).

Analyzing the group of respondents with intrauterine device, we observed that mostly women with IUD releasing gestagens (Mirena type) had problems with precise date of last period. Among women with intrauterine device (IUD) those, who used other than Mirena type of IUD more frequently precisely estimated the date of last bleeding (Chi-square test,  $p = 0.009$ ). See Table 3.

### Date of expected menstrual bleeding

The association of knowledge about the date of expected menstruation with the method of used contraception is presented in Table 4. There is a statistically significant relationship between the term of expected menstruation with the method of used contraception (Chi-square test,  $p = 0.022$ ). However, the differences are not as evident as those observed when the term of last menstruation was investigated.

Comparing respondents practicing oral hormonal contraception with those, who used IUD, we noted marked differences of knowledge about expected menstruation. Women, who did not use pack of contraceptive pills as a menstrual cycle diary, demonstrated low level of knowledge. Considering women on oral hormonal contraception the difference of frequency is highly significant (Chi-square test,  $p < 0.001$ ). The differences were also observed within a group using intrauterine device (comparing Mirena with other than Mirena type of IUD). Among women using intrauterine

**Table 3. Knowledge about the date of last menstruation in group of women, who did not use pack of contraceptive pills as a menstrual cycle calendar and in group of women, who used different intrauterine devices**

Do you know the date of last menstruation?						
Method of contraception	<i>n</i>	Yes	Yes (%)	No	No (%)	<i>p</i> value
Oral hormonal contraception	108	69	63.89	39	38.61	$p < 0.001$
Women, who did not used blister as a calendar (108 – 56)	52	13	25	39	75	
Intrauterine device	29	20	68.97	9	42.86	$p = 0.009$
Mirena type	6	1	16.67	5	83.33	
Other than Mirena	23	19	82.61	4	17.39	

*p* value Chi-square test for proportions across the two groups.

**Table 4. Association of knowledge about the date of expected menstruation with the method of used contraception**

Do you know the date of expected menstruation?					
Method of contraception	<i>n</i>	Yes	Yes (%)	No	No (%)
Oral hormonal contraception	108	89	82.41	19	17.59
Condom	68	59	86.76	9	13.24
Natural methods	66	60	90.91	6	9.09
Lack of contraception	56	38	67.86	18	32.14
Interrupted intercourse	32	27	84.38	5	15.63
Intrauterine device	29	22	75.86	7	24.14
<b>Summary</b>	<b>359</b>	<b>295</b>	<b>82.17</b>	<b>64</b>	<b>17.83</b>

The associations presented above are statistically significant (Chi-square test,  $p = 0.022$ ) for all groups of subjects.

device  $p$  for difference of frequency equals 0.028 (Chi-square test). See Table 5.

Most of the respondents on oral hormonal contraception correctly estimated the date of expected bleeding (82 women – 75.93%). Their calculation was based on the number of contraceptive tablets remained to take.

#### Data registration

The association of data registration concerning menstrual bleeding with the method of used contraception is presented in Table 6.

Data recording appeared to be the most differential element of the questionnaire as compared women using fertility awareness with those on hormonal contraception. All of the respondents on fertility awareness reported data recording, while only 18% from the group using hormonal contraception registered their withdrawal bleedings. Data recording appeared to be the most differential element of the questionnaire and significantly related to the method of contraceptive behaviour (Chi-square test,  $p < 0.001$ ) as compared women

using fertility awareness with those on hormonal contraception. All of the respondents on fertility awareness reported data recording, while only 18% from the group using hormonal contraception registered their withdrawal bleedings.

Most of women using oral hormonal contraception kept the blister of contraceptive pills for the control of menstruation, and did not use any other method of registration. Such a type of data recording could concern then the current month only. It means that more than 80% of these women were able to estimate their expected bleeding via mathematical calculation, which was based on the assumption that their menstrual cycle is regular.

We noticed that in the group using IUD, data registration depended on type of intrauterine device (Mirena vs other than Mirena type; Chi-square test,  $p < 0.001$ ). Most of women using IUD releasing gestagens (Mirena type) did not care about the term of last and expected menstruation. The association of data registration concerning menstrual bleeding with the type of used IUD is presented in Table 7.

**Table 5. Knowledge about the date of expected menstruation in the group of women, who did not use pack of contraceptive pills as a menstrual cycle calendar and in group of women, who used different intrauterine devices**

Do you know the date of expected menstruation?						
Method of contraception	<i>n</i>	Yes	Yes (%)	No	No (%)	<i>p value</i>
Oral hormonal contraception	108	89	82.41	1	17.59	$p < 0.001$
Women, who did not used blister as a calendar (108–56)	52	33	63.46	19	36.54	
Intrauterine device	29	22	75.86	7	24.14	$p = 0.028$
Mirena type	6	2	33.33	4	66.67	
Other than Mirena	23	20	86.96	3	13.04	

*p value* Chi-square test for proportions across the two groups.

**Table 6. Association of data registration concerning menstrual bleeding with the method of used contraception**

Do you record the dates of menstruation?					
Method of contraception	n	Yes	Yes (%)	No	No (%)
Oral hormonal contraception	108	18	16.67	90	83.33
Condom	68	54	79.41	14	20.59
Natural methods	66	66	100.00	0	0.00
Lack of contraception	56	38	67.86	18	32.14
Interrupted intercourse	32	27	84.38	5	15.63
Intrauterine device	29	26	89.66	3	10.34
<b>Summary</b>	<b>359</b>	<b>289</b>	<b>80.50</b>	<b>70</b>	<b>19.50</b>

The associations presented above are statistically significant (Chi-square test,  $p < 0.001$ ) for all groups of subjects.

**Table 7. Association of data registration concerning menstrual bleeding with the type of used IUD**

Do you record the dates of menstruation?					
Type of IUD	n	Yes	Yes (%)	No	No (%)
Intrauterine device (IUD)	29	22	75.86	7	33.33
Mirena	6	1	16.67	5	83.33
Other than Mirena	23	21	91.30	2	8.70

The associations presented above are statistically significant (Chi-square test,  $p < 0.001$ ) for all groups of subjects.

## Discussion

This study evaluates differences in the level of knowledge about the date of last and expected period with reference to the method of used contraception. Women on hormonal contraception, as compared with other tested groups, often did not remember the date of last withdrawal bleeding. Their ability to estimate the term of expected bleeding depended mostly on calculation based on the number of contraceptive pills remaining. Interestingly, in these cases the pack of pills served as a kind of diary and the only source of knowledge about the course of menstrual cycle. Answering the question about date of last menstrual bleeding women usually reported how many pills are still to be taken. From the date of expected bleeding they counted 28 days back to obtain the term of last menstruation. Simultaneously, a large part of women on hormonal contraception were not able to define the time of last menstrual bleeding. The opposite situation existed in the group of women who considered the date of last period as a base for determining expected menstruation.

Regularity and predictability of menstrual cycle course, in women practicing hormonal contraception, results in little necessity of data registra-

tion. We noticed that only 16% of them recorded the terms of withdrawal bleeding, which is the lowest percentage as compared with other groups from of our study population.

We suggest that in the group using IUD, the differences in the level of knowledge about menstruation are due to the type of intrauterine device, which in turn may depend on mechanism of action of IUD. Women with standard intrauterine device were able to estimate precise terms of menstrual bleeding. This is probably related to the course of menstruation (in these cases bleeding is often prolonged, abundant and not regular). Women with standard IUD reported that bleeding influences their daily life plans and for that reason they were interested in prediction of expected menstruation. Women using Mirena type of IUD described their menstruation as spotting or minimal bleeding. Unlike women with minimal bleeding, those who declared spotting days did not record any menstrual diary.

In summary, we would like to emphasise the advantages of encouraging women to record a menstrual diary, even if it is not considered a birth control.

This may be beneficial for gynaecologists and other specialists and may improve their everyday practice by facilitating some medical procedures

(e.g. making decisions about X-ray diagnostics, treatment with some teratogenic drugs, or planning a surgery). A special attention requires education of women for better understanding and getting used to menstrual data recording (especially those women on oral hormonal contraception).

## Conclusions

1. A marked association exists between method of used contraception and ability to correctly estimate the date of last and expected menstruation.
2. Women on hormonal contraception using the pack of contraceptive pills as a menstrual cycle calendar, determine the term of expected menstrual bleeding with high precision.
3. Among hormonal contraception users only 25% of women are able to estimate the term of expected period without calculation based on the number of contraceptive pills.
4. There is an association exists between data registration concerning menstrual bleeding and method of used contraception. Data recording appeared to be the most differential element of the questionnaire and significantly related to the method of contraceptive behaviour.
5. More than 50% of women on hormonal contraception regard the pack of contraceptive pills as a menstrual cycle diary and does not use any other registration.
6. There is an association between type of used intrauterine device and the level of knowledge about menstrual bleeding, which may result from the mechanism of action of IUD.
7. Women practicing fertility awareness demonstrate the most precise data registration concerning menstrual bleeding, and are able to estimate the date of last and expected menstruation properly.

## References

1. Irinoye OO, Ogungbemi A, Ojo AO. Menstruation: knowledge, attitude and practices of students in Ile-Ife, Nigeria. *Niger J Med* 2003; 12(1): 43–51.
2. el-Shazly MK, Hassanein MH, Ibrahim AG et al. Knowledge about menstruation and practices of nursing students affiliated to University of Alexandria. *J Egypt Public Health Assoc* 1990; 65(5–6): 509–523.
3. Korah L. Knowledge and perceptions regarding menstruation among adolescent girls: a research study. *Nurs J India* 1991; 82(7): 205–209.
4. Abraham S, Fraser I, Gebiski V et al. Menstruation, menstrual protection and menstrual cycle problems. The knowledge, attitudes and practices of young Australian women. *Med J Aust* 1985; 142(4): 247–251.

Address for correspondence:

Edyta Mądry MD, PhD  
Department of Physiology  
Poznań University of Medical Sciences  
Święcickiego 6 Street  
60-781 Poznań, Poland  
Tel.: (+48 61) 854-65-28  
E-mail: edytamady@poczta.onet.pl

Received: 4.02.2008

Revised: 10.01.2009

Accepted: 15.05.2009

## ORIGINAL PAPERS • PRACE ORYGINALNE

## Występowanie najczęstszych patogenów bakteryjnych dróg oddechowych i ich lekooporność na podstawie badań bakteriologicznych pacjentów poradni medycyny rodzinnej w Szczecinie

### Incidence and drug-resistance of the most common respiratory tract bacterial pathogens on the basis of bacteriological investigation on the patients of family medicine outpatient clinic in Szczecin

JOLANTA PÓŹNIAK<sup>1, A-F</sup>, ANNA SAŁACKA<sup>1, A, B, D, E</sup>, URSZULA CICHECKA<sup>2, B, D</sup>, IWONA HORNOWSKA<sup>1, B, D</sup>, LILIA KOTKOWIAK<sup>1, B, F</sup>, PIOTR MICHON<sup>1, B, D</sup>, GRAŻYNA DURSKA<sup>1, B, D</sup>

<sup>1</sup> Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie  
p.o. Kierownik: dr n. med. Anna Sałacka

<sup>2</sup> Laboratorium Bakteriologiczne „Mikromedica” w Szczecinie  
Kierownik: mgr Urszula Cichecka

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Celem pracy była ocena częstości występowania i lekooporności bakterii występujących w górnych drogach oddechowych na podstawie badań bakteriologicznych przeprowadzanych u pacjentów ambulatoryjnych w Szczecinie w latach 2005–2008.

**Materiał i metody.** Grupa badana to pacjenci ambulatoryjni ze wskazaniami do badań bakteriologicznych. Mechanizmy oporności szczepów bakteryjnych oceniano zgodnie z zaleceniami Krajowego Ośrodka Referencyjnego do spraw Lekowrażliwości Drobnoustrojów. Oceniano częstość występowania opornych szczepów *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis* i *Streptococcus*  $\beta$ -hemolizującego grupy A. Wyniki badań bakteriologicznych zostały opracowane statystycznie. Posłużono się testem  $\chi^2$  z poprawką Yatesa i testem Fishera.

**Wyniki.** Wykonano 437 badań bakteriologicznych wymazów z nosa i 333 badania bakteriologiczne wymazów z gardła. Spośród 126 szczepów *Streptococcus pneumoniae* 56,4% to szczepy bez wytworzonych mechanizmów oporności, 43,6% to szczepy oporne. Szczepy z obniżoną wrażliwością na penicylinę stanowiły 13,5%, z wytworzonym mechanizmem oporności typu MLSB – 29,4%, oporne na leczenie kotrimoksazolem to 18,3% wszystkich szczepów *Streptococcus pneumoniae*. W 7,9% szczepów *Streptococcus pneumoniae* stwierdzono wielooporność (SPPI, MLSB, Sxt). Spośród szczepów *Haemophilus influenzae* stwierdzono 74% szczepów bez wytworzonych mechanizmów oporności, 7,3% szczepów wytwarzających beta-laktamazę i 18,7% szczepów z opornością na leczenie kotrimoksazolem. Zmiany występowania szczepów opornych *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae* w poszczególnych latach nie wykazywały różnic istotnych statystycznie przy poziomie istotności  $\alpha = 0,05$ . Nie stwierdzono występowania szczepów *Staphylococcus aureus* opornych na metycylinę. Szczepy *Moraxella catarrhalis* w 95,3% wykazywały obecność beta-laktamazy.

**Wnioski.** Występowanie wysokiego odsetka *Streptococcus pneumoniae* o obniżonej wrażliwości na penicylinę i z wytworzonym mechanizmem oporności typu MLSB należy brać pod uwagę w podejmowaniu decyzji o empirycznej antybiotykoterapii zakażeń o prawdopodobnej etiologii pneumokokowej. Fakt, że nie obserwowano istotnych różnic w występowaniu szczepów *Haemophilus influenzae* produkujących beta-laktamazę i opornych na kotrimoksazol w poszczególnych latach (2005–2008) może świadczyć o korzystnym wpływie stosowania racjonalnej antybiotykoterapii i wdrażania szczepień ochronnych.

**Słowa kluczowe:** *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, lekooporność.

**Summary** **Background.** The aim of this study was to assess the incidence and drug-resistance of bacteria found in the upper respiratory tract. The study was based on bacteriological investigation performed on the patients of family medicine outpatient clinic in Szczecin.

**Material and methods.** The material was collected and analysed by standard methods between September 2005 and June 2008 in one of the bacteriological laboratories. We did 437 bacteriological tests of the nasal and 333 of pharyngeal flora.

**Results:** On average, 13,5% of 126 *Streptococcus pneumoniae* isolates were strains with decreased penicillin sensitivity (SPPI). The most numerous group of resistant pneumococci was this consisting of the strains with the MLSB phenotype i.e. resistant to macrolides, lincosamides and streptogramin B – 29,4% of all *Streptococcus pneumoniae* strains on average. In 7,9% of *Streptococcus pneumoniae* strains, we noted multiresistance, or in other words, carrying three above mentioned resistance genes (SPPI, MLSB, Sxt). In the nasopharynx of 96 persons, the presence of *Haemophilus influenzae* was detected, including 74% of strains without resistance mechanisms, 7,3% of strains producing beta-lactamase, and 18,7% of strains resistant to kotrimoksazol. The presence of *Moraxella catarrhalis* in nasopharynx was observed in 64 cases. Beta-lactamase was found in 95,3% of strains.

**Conclusions.** On the ground research one ascertained the occurrence of the high percentage of contagions caused by *Streptococcus pneumoniae* which this have a lowered sensibility on the penicillin and possess produced mechanism of the resistance of the type MLSB. Thus in the treat of the decision about empirical antibioticotherapy of contagions one ought to make allowance for the pneumococcal etiology. The fact that one did not observe essential differences in the occurrence of types *Haemophilus influenzae* generative beta-lactamase and refractory on kotrimoksazol in each years (2005–2008) can be considered with positive influence of the usage of rational antibioticotherapy and initiations of preventive vaccinations.

**Key words:** *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, drug-resistance.

## Wstęp

Nosogardziel człowieka to miejsce występowania drobnoustrojów niepatogennych i patogennych. Gatunki potencjalnie patogenne mogą bezobjawowo bytować i kolonizować nosogardło, jak również wywoływać schorzenia, nierzadko o ciężkim przebiegu. Istnieją badania wskazujące, że kolonizacja wyraźnie koreluje z częstością zachorowań [1].

Narastająca lekooporność drobnoustrojów stanowi problem o wymiarze globalnym. Narodowe i europejskie programy badań opracowują strategię działań zapobiegających narastaniu lekooporności [2–4]. Badania prowadzone w mniejszych regionach informują o różnicach i odmienności występowania oraz lekooporności poszczególnych bakterii [5, 6]. Lekooporność stanowi od kilku lat poważny problem w lecznictwie otwartym, wcześniej problem dotyczył głównie lecznictwa zamkniętego [7]. Infekcje górnych dróg oddechowych są uznawane za najczęstszą przyczynę zgłaszania się pacjentów do lekarza. Badanie podmiotowe, przedmiotowe, wiedza lekarza i jego doświadczenie zwykle wystarczają do doboru właściwego sposobu leczenia. Niewłaściwe stosowanie antybiotyków (zalecanie przy braku wskazań, zbyt krótkie leczenie, zbyt mała dawka, zastosowanie nieodpowiedniego antybiotyku dla miejsca i rodzaju zakażenia) są przyczyną narastania oporności bakterii. Badania bakteriologiczne są podstawowym narzędziem modyfikującym działania lecznicze w przypadkach trudnych lub wątpliwych.

## Cel pracy

Celem pracy była ocena częstości występowania i oporności na leki bakterii występujących w górnych drogach oddechowych własnej popu-

lacji pacjentów, co może dostarczać dodatkowych wskazówek dotyczących terapii. Celem pracy było też porównanie wyników własnych z wynikami badań autorów krajowych, wykonanych wcześniej na podobnym materiale, jak też wyników badań wykonanych w Europie [3–5]. Analiza ta mogłaby przyczynić się do zaobserwowania kierunku zmian w lekooporności poszczególnych bakterii.

## Materiał i metody

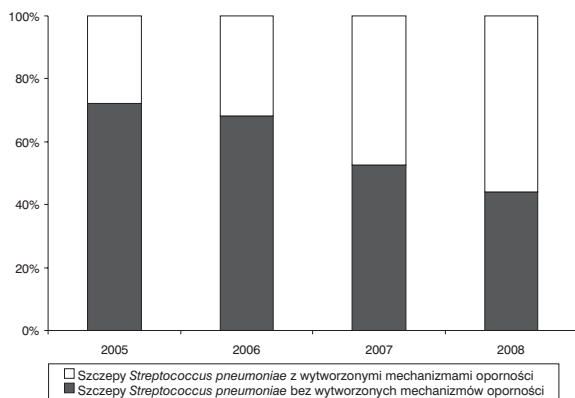
Badania zostały przeprowadzone u pacjentów ambulatoryjnych należących do około 10 000 populacji pacjentów lekarzy rodzinnych pracujących w centrum Szczecina. Badania bakteriologiczne wymazów z nosa i gardła objęte analizą wykonywane były od września 2005 do czerwca 2008 r. w jednym z laboratoriów bakteriologicznych Szczecina, współpracującym z tutejszym NZOZ od ponad 10 lat, odpowiadającym standardom określonym przez NFZ. Grupa badana to pacjenci ze wskazaniami do badań bakteriologicznych – ze zwiększoną częstością infekcji, nawrotami infekcji górnych dróg oddechowych, infekcjami opornymi na leczenie, nie charakterystycznym obrazem klinicznym oraz pacjenci stanowiący potencjalne źródło czynników infekcyjnych górnych dróg oddechowych dla otoczenia.

Badania przeprowadzane były za pomocą obowiązujących, standardowych metod i zgodnie z zaleceniami Krajowego Ośrodka Referencyjnego do spraw Lekowrażliwości Drobnoustrojów. Wrażliwość szczepów bakteryjnych na leki przeciwbakteryjne oceniano metodą dyfuzyjno-krażkową z użyciem podłoży i krążków antybiogramowych firmy Oxoid oraz oceniano metodą ilościową na podstawie wartości MIC określonego za pomocą E-testów firmy Abbodisc oraz podłoży firmy Oxoid. Oceniano częstość wystę-

powania szczepów *Streptococcus pneumoniae* o obniżonej wrażliwości na penicylinę SPPI (streptococcus pneumoniae penicillin intermediate), posiadających mechanizm typu MLSB (macrolide – linkosamide – streptogramin B resistant strains) – opornych na makrolidy, linkozamidy i streptograminy B, opornych na kotrimoksazol – Sxt (sulfametoxazol/trimetoprim resistant stains). Dla *Haemophilus influenzae* określono odsetek szczepów wytwarzających beta-laktamazę oraz opornych na kotrimoksazol. Dla *Moraxella catarrhalis* określono częstość występowania szczepów wytwarzających beta-laktamazę. W przypadku szczepów *Staphylococcus aureus* określono częstość występowania szczepów opornych na metycylinę (MRSA), posiadających mechanizm oporności MLSB oraz opornych na kotrimoksazol. Wyniki badań bakteriologicznych zostały opracowane statystycznie. Posłużono się testem  $\chi^2$  z poprawką Yatesa i testem Fishera.

## Wyniki

Wykonano 437 badań bakteriologicznych wymazów z nosa i 333 badania bakteriologiczne



Rycina 1. Zmiany oporności szczepów *Streptococcus pneumoniae* w latach 2005–2008

wymazów z gardła. W 170 badaniach bakteriologicznych wymazów z nosa (38,9%) i w 205 badaniach bakteriologicznych wymazów z gardła (61,6%) nie wyhodowano patologicznej flory bakteryjnej.

Zmiany oporności szczepów *Streptococcus pneumoniae* w latach 2005–2008 przedstawia rycina 1.

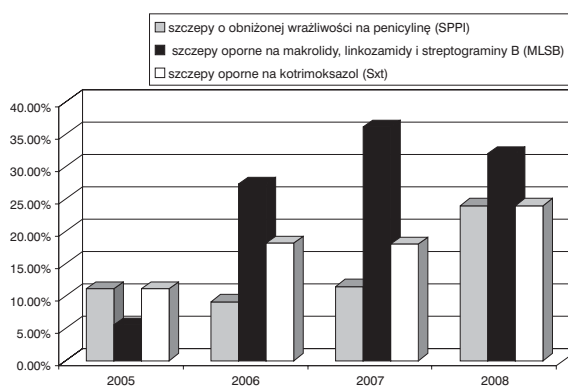
Zaobserwowano wzrost odsetka szczepów opornych w kolejnych latach. Występowanie poszczególnych mechanizmów oporności *Streptococcus pneumoniae* przedstawia tabela 1. Ich zmienność w kolejnych latach obrazuje rycina 2.

Zmiany występowania szczepów opornych *Streptococcus pneumoniae* w poszczególnych latach nie wykazywały różnic istotnych statystycznie przy poziomie istotności  $\alpha = 0,05$ .

U 7,9% szczepów *Streptococcus pneumoniae* stwierdzono występowanie oporności jednocześnie w trzech mechanizmach oporności: SPPI, MLSB, Sxt.

Zmiany oporności szczepów *Haemophilus influenzae* w latach 2005–2008 przedstawia rycina 3.

Odsetek szczepów opornych w kolejnych latach jest porównywalny.

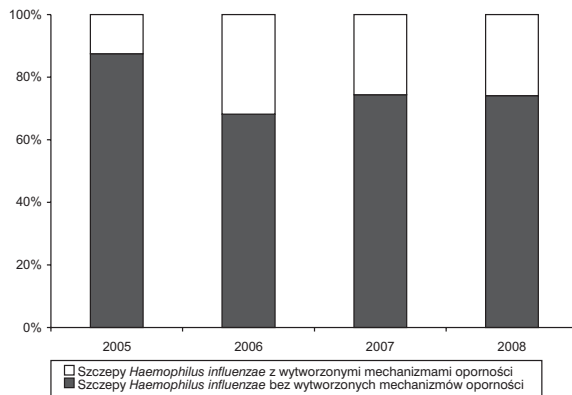


Rycina 2. Zmienność występowania poszczególnych mechanizmów oporności szczepów *Streptococcus pneumoniae* w latach 2005–2008

Tabela 1. Występowanie poszczególnych mechanizmów oporności *Streptococcus pneumoniae* w latach 2005–2008 (zestawienie liczbowe i procentowe)

	Łącznie	Szczepy wrażliwe n (%)	Szczepy oporne n (%)	SPPI n (%)	MLSB n (%)	Sxt n (%)
2005	18	13 (72)	5 (28)	2 (11,1)	1 (5,6)	2 (11,1)
2006	22	15 (68,2)	7 (31,8)	2 (9,1)	6 (27,3)	4 (18,2)
2007	61	32 (52,5)	29 (47,5)	7 (11,5)	22 (36,1)	11 (18)
2008	25	11 (44)	14 (56)	6 (24)	8 (32)	6 (24)
2005–2008	126	71 (56,4)	55 (43,6)	17 (13,5)	37 (29,4)	23 (18,3)

SPPI – szczepy o obniżonej wrażliwości na penicylinę,  
MLSB – szczepy oporne na makrolidy, linkozamidy i streptograminy B,  
Sxt – szczepy oporne na kotrimoksazol.



Rycina 3. Zmiany oporności szczepów *Haemophilus influenzae* w latach 2005–2008

Występowanie poszczególnych mechanizmów oporności *Haemophilus influenzae* w latach 2005–2008 przedstawia tabela 2, a ich zmienność w poszczególnych latach rycina 4.

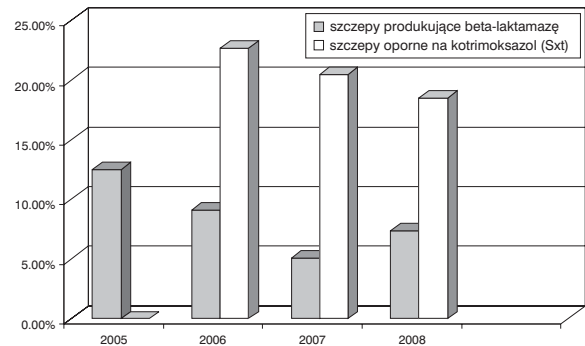
Nie obserwowano znamiennej statystycznie różnicy w występowaniu szczepów *Haemophilus influenzae* produkujących beta-laktamazę w poszczególnych latach (2005–2008) przy poziomie istotności  $\alpha = 0,05$ .

Nie obserwowano istotnych statystycznie zmian w występowaniu szczepów *Haemophilus influenzae* opornych na kotrimoksazol w latach 2006–2008. Przy poziomie istotności  $\alpha = 0,05$  prawdopodobieństwo testowe  $p$  było bliskie wartości 1.

U 124 badanych w badaniach bakteriologicznych stwierdzono *Staphylococcus aureus*. 55 osób stanowiły dzieci do 6. roku życia (44,4% spośród 124). U 8 badanych obserwowano występowanie oporności MLSB. Szczepów *Staphylococcus aureus* opornych na metycylinę nie stwierdzono.

Występowanie *Moraxella catarrhalis* w jamie nosowo-gardłowej stwierdzono u 64 badanych. Obecność beta-laktamazy stwierdzono u 95,3% badanych szczepów.

Paciorkowce beta-hemolizujące grupy A izolowano od 27 osób, w tym 70,4% (19) bez me-



Rycina 4. Zmienność występowania poszczególnych mechanizmów oporności szczepów *Haemophilus influenzae* w latach 2005–2008

chanizmów oporności, 29,6% (8) z opornością MLSB.

Paciorkowce beta-hemolizujące grupy C izolowano u 6 pacjentów, w tym 2 z wytworzoną opornością typu MLSB.

## Dyskusja

Źródłem informacji dotyczących występowania najczęstszych patogenów bakteryjnych odpowiedzialnych za pozaszpitalne zakażenia dróg oddechowych i ich lekooporność jest międzynarodowy Projekt Alexander. Wynika z niego, że w Polsce w latach 1996–2000 odsetek szczepów *Streptococcus pneumoniae* o obniżonej wrażliwości na penicylinę wynosił średnio 14,1%, z wahaniami od 9 do 22% w 1999 r. [4].

W badaniach własnych w latach 2005–2008 odsetek szczepów *Streptococcus pneumoniae* o obniżonej wrażliwości na penicylinę wynosił średnio 13,4%, w latach 2005, 2006, 2007 był dość stabilny (odpowiednio: 11,1, 9,1 i 11,5%), natomiast wzrósł do 24% w 2008 r., przy czym były to zmiany nieistotnie statystycznie. 8-letnie obserwacje prowadzone w latach 1997–2004 w Niemczech wykazały wzrost oporności na penicylinę G szczepów *Streptococcus pneumoniae*

Tabela 2. Występowanie poszczególnych mechanizmów oporności *Haemophilus influenzae* w latach 2005–2008 (zestawienie liczbowe i procentowe)

	Łącznie	Szczepy wrażliwe <i>n</i> (%)	Szczepy wytwarzające beta-laktamazę <i>n</i> (%)	Sxt <i>n</i> (%)
2005	8	7 (88)	1 (12,5)	–
2006	22	15 (68,2)	2 (9,1)	5 (22,7)
2007	39	29 (74,4)	2 (5,1)	8 (20,5)
2008	27	20 (74)	2 (7)	5 (19)
2005–2008	96	71 (74)	7 (7,3)	18 (18,7)

Sxt – szczepy oporne na kotrimoksazol.

izolowanych od dzieci i młodzieży z inwazyjną chorobą pneumokokową z 1,4% w 1997 r. do 8,7% w 2004 r. [8].

W badaniach własnych najliczniejsza grupa pneumokoków opornych to grupa oporna na makrolidy – średnio 29,4%, w porównaniu z średniej 10,2% obserwowanej w Polsce w latach 1996–2000 w Projekcie Alexander [4]. W badaniach Reinerta [8] oporność szczepów *Streptococcus pneumoniae* na erytromycynę wzrosła z 11,1% w 1997 r. do 29% w 2004 r.

W grupie *Streptococcus pneumoniae* opornych na makrolidy, w badaniach własnych obserwowany wzrost oporności z 5,6% w 2005 r. do 27,3% w 2006 r. nie okazał się istotny statystycznie.

Obserwowana w Polsce w latach 1996–2000 w Projekcie Alexander oporność na kotrimoksazol wynosiła średnio 35,2%, w badaniach własnych wynosiła średnio 18,3%. Wzrost oporności na kotrimoksazol w badaniach własnych z 11,1% w 2005 r. do 24% w 2008 r. nie był istotny statystycznie. Stwierdzono ponadto wielooporność szczepów *Streptococcus pneumoniae* – 7,9% stanowiły szczepy o obniżonej wrażliwości na penicylinę, oporne na makrolidy i na kotrimoksazol. Problem wielooporności tych szczepów był bardzo dokładnie analizowany w badaniach prowadzonych także na Pomorzu Zachodnim [5].

W badaniach przeprowadzonych w Projekcie Aleksander odsetek szczepów *Haemophilus influenzae* wytwarzających beta-laktamazę wynosił średnio 5,3%, natomiast opornych na kotrimoksazol – 19,1% [4]. W badaniach Skoczyńskiej i wsp. szczepy *Haemophilus influenzae* wytwarzające

beta-laktamazę stanowiły 9% [9]. W badaniach własnych uzyskano podobne wyniki: szczepy *Haemophilus influenzae* wytwarzające beta-laktamazę stanowiły średnio 7,3%, natomiast oporne na kotrimoksazol – 18,8%.

Jak wynika z danych z piśmiennictwa, coraz częściej obserwuje się pozaszpitalne zakażenia szczepami *Staphylococcus aureus* opornymi na metycylinę [7]. W badaniach własnych nie wyizolowano szczepów *Staphylococcus aureus* opornych na metycylinę.

Narastająca oporność *Streptococcus*  $\beta$ -hemolizujących na makrolidy jest problemem znaczącym [10]. Zbyt mała liczebność tych szczepów izolowanych w badaniach własnych nie pozwala odnieść się do tego problemu.

## Wnioski

1. Występowanie wysokiego odsetka *Streptococcus pneumoniae* o obniżonej wrażliwości na penicylinę i z wytworzonym mechanizmem oporności typu MLSB należy brać pod uwagę w podejmowaniu decyzji o empirycznej antybiotykoterapii zakażeń o prawdopodobnej etiologii pneumokokowej.
2. Fakt, że nie obserwowano istotnych różnic w występowaniu szczepów *Haemophilus influenzae* wytwarzających beta-laktamazę i opornych na kotrimoksazol w poszczególnych latach (2005–2008) może świadczyć o korzystnym wpływie stosowania racjonalnej antybiotykoterapii i wdrażania szczepień ochronnych.

## Piśmiennictwo

1. Faden H, Duffy L, Wasilewski R et al. Relationship between nasopharyngeal colonization and the development of otitis media in children. *J Infect Dis* 1997; 175: 1440–1445.
2. Olczak-Pierńkowska A, Hryniewicz W. Narodowy Program Ochrony Antybiotyków – Strategia walki z antybiotykkoopornością. *Terapia i Leki* 2008; 35, 57, 2: 5–12.
3. Felmingham D, White AR, Jacobs MR et al. The Alexander Project: the benefits from a decade of surveillance. *J Antimicrob Chemother* 2005; 56(Suppl. S2): ii3–ii21.
4. Hryniewicz W. Projekt Alexander – 5 lat w Polsce. *Pol Merkuriusz Lek* 2003; XIV: 79: 5.
5. Nowosiad MM, Giedrys-Kalemba ST. Resistance patterns of *Streptococcus pneumoniae* strains isolated in the West Pomerania Province in 2001–2003. *Pol J Microbiol* 2005; 54, 2: 123–135.
6. Semczuk K, Dzierżanowska-Fangrat K, Łopaciuk U i wsp. Antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* isolated from children with community-acquired respiratory tract infections in Central Poland. *Int J Antimicrob Agents* 2004; 23: 39–43.
7. Hryniewicz W. Postępy w mikrobiologii klinicznej w 2006 roku. *Med Prakt Pediat* 2007; 4: 52, 90–95.
8. Reinert RR, van der Linden M., Seegmuller et al. Molecular epidemiology of penicillin-non-susceptible *Streptococcus pneumoniae* isolates from children with invasive pneumococcal disease in Germany. *Clin Microbiol Infect* 2007; 13: 363–368.
9. Skoczyńska A, Kadłubowski M, Waško I i wsp. Resistance patterns of selected respiratory tract pathogens in Poland. *Clin Microbiol Infect* 2007; 13: 377–383.
10. Szczypa K, Sadowy E, Izdebski R, Hryniewicz WA. Rapid increase in macrolide resistance in *Streptococcus pyogenes* isolated in Poland during 1996–2002. *J Antimicrob Chemother* 2004; 54: 828–831.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Sałacka

Zakład Medycyny Rodzinnej PAM

ul. Podgórna 22/23

70-205 Szczecin

Tel.: (091) 48-00-869

E-mail: fammed@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 8.01.2009 r.

Po recenzji: 21.02.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 15.05.2009 r.

## ORIGINAL PAPERS • PRACE ORYGINALNE

## Ocena stanu niedożywienia i zapalenia u pacjentów leczonych powtarzanymi hemodializami

### Assessment of malnutrition and inflammation status of hemodialysis patients

AGNIESZKA SERWAN<sup>B, E, F</sup>, ADAM BULIŃSKI<sup>B, E</sup>, MAGDALENA KOCIERZ<sup>B</sup>, AGATA KUJAWA<sup>B</sup>,  
BEATA CZERWIŃSKA<sup>D</sup>, JERZY CHUDEK<sup>A, C, D</sup>, ANDRZEJ WIĘCEK<sup>A, D</sup>

Katedra i Klinika Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
Kierownik Katedry: prof. dr hab. med. Andrzej Więcek

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Celem niniejszej pracy była ocena stanu odżywienia i nasilenia stanu zapalnego u pacjentów hemodializowanych.

**Materiał i metody.** Analizą objęto 83 spośród 92 chorych leczonych powtarzanymi hemodializami w stacji dializ Katedry i Kliniki Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii ŚUM (45M, 38K, wiek  $55 \pm 16$  lat, czas leczenia nerkozastępczego  $55 \pm 59$  miesięcy). Stan odżywienia i nasilenie procesów zapalnych oceniano na podstawie skali niedożywienia i zapalenia (Malnutrition Inflammation Score – MIS).

**Wyniki.** Średnia punktacja w skali MIS wyniosła  $6,1 \pm 3,0$  pkt. Stan niedożywienia i zapalenia odpowiadający wartości skali MIS  $\geq 8$  pkt stwierdzono u 22,9% pacjentów. Wśród pacjentów dializowanych powyżej 4 lat 60% uzyskało  $\geq 8$  pkt w skali MIS. Grupa chorych z MIS  $\geq 8$  pkt charakteryzowała się znacząco niższym BMI ( $p < 0,0005$ ), wyższym odsetkiem chorych z BMI  $< 20$  kg/m<sup>2</sup> ( $p = 0,0002$ ) i stężeniem cholesterolu całkowitego w surowicy poniżej 3,5 mmol/l ( $p = 0,04$ ). Średnioroczne stężenie hemoglobiny poniżej 11 g/dl obserwowano u 55,4% badanych przy stosowaniu średniej tygodniowej dawki ESA wynoszącej w przeliczeniu na epoetynę 132 U/kg m.c. Przy wysokich wartościach MIS prawidłowe stężenia hemoglobiny w krwi obserwowano zarówno przy niskich, jak i wysokich dawkach ESA.

**Wnioski.** 1. Częstość występowania stanu niedożywienia i zapalenia rośnie wraz z czasem leczenia nerkozastępczego. 2. Nie zawsze znaczne nasilenie stanu niedożywienia i zapalenia ocenianego na podstawie skali MIS prowadzi do oporności na czynniki stymulujące erytropoezę.

**Słowa kluczowe:** niedożywienie, zapalenie, hemodializa.

**Summary** **Background.** The aim of the study was to evaluate the nutritional status and aggravation of inflammatory processes in hemodialysis patients.

**Material and methods.** The population consisted of 83 patients (45 men and 38 women, age  $55 \pm 16$  years) on hemodialysis for  $55 \pm 59$  months. Nutritional and inflammatory status were analysed applying the Malnutrition Inflammation Score (MIS).

**Results.** Mean MIS value was  $6.1 \pm 3.0$  pts. Malnutrition and inflammation status corresponding to MIS score  $\geq 8$  pts was found in 22.9% of patients. 60% of patients on hemodialysis for over 4 years match the MIS score over 8 pts. Patients with MIS score  $\geq 8$  pts were characterized by significantly lower BMI ( $p < 0.0005$ ), lower frequency of patients with BMI below 20 kg/m<sup>2</sup> ( $p = 0.0002$ ) and total cholesterol below 3.5 mmol/l ( $p = 0.04$ ). The average haemoglobin level below 11 g/dl achieved during the last 12 months was noticed in 55.4% of patients receiving weekly 132 U/kg of erythropoiesis stimulating factors – ESA (in conversion on epoetin dose). In patients with high MIS values normal blood haemoglobin concentrations were observed both with low and high ESA doses.

**Conclusions.** 1. The frequency of malnutrition and inflammation status is increasing with time on hemodialysis therapy. 2. A few patients with severe malnutrition and inflammation are characterised by resistance to erythropoiesis stimulating factors.

**Key words:** malnutrition, inflammation, hemodialysis.

## Wstęp

Stan niedożywienia i przewlekłego zapalenia często występuje u pacjentów hemodializowanych. Przyczyn stanu zapalnego w tej grupie chorych upatruje się w samej przewlekłej chorobie nerek przebiegającej z upośledzeniem filtracji kłębuszkowej, która jest przyczyną między innymi zwiększonego stresu oksydacyjnego i karbonylowego, obniżonego poziomu antyoksydantów oraz podwyższonego stężenia cytokin prozapalnych. Również obecność przetoki tętniczo-żylnnej lub cewnika, kontakt krwi z błoną dializacyjną i płynem dializacyjnym nasilają stan zapalny [1]. Nie bez wpływu pozostają również choroby współwystępujące, w tym choroba niedokrwienności serca, przewlekła obturacyjna choroba płuc, cukrzyca oraz choroby układowe (np. toczeń trzewny), AIDS.

Przyczyną niedożywienia poza współistniejącym stanem zapalnym i chorobami przewlekłymi (choroba niedokrwienności serca, niewydolność krążenia, choroba nowotworowa, cukrzyca, AIDS) jest również zmniejszona podaż białka i kalorii w diecie i zwiększona podstawowa przemiana materii [2]. Ocenia się, że niedożywienie występuje u około 25% pacjentów dializowanych [3].

Zespół niedożywienia i zapalenia wydaje się główną przyczyną oporności na erytropoetynę, przyspieszonego rozwoju miażdżycy, obniżonej wydolności fizycznej i jakości życia oraz wysokiej śmiertelności i chorobowości pacjentów hemodializowanych [1].

Celem niniejszej pracy była ocena stanu odżywienia i zapalenia przy użyciu skali Malnutrition Inflammation Score oraz ocena aktywności fizycznej u pacjentów hemodializowanych.

## Materiał i metody

Badania wykonano u 83 (45M, 38K, wiek  $55 \pm 16$  lat, BMI  $24,4 \pm 4,1$  kg/m<sup>2</sup>) spośród 92 pacjentów leczonych powtarzanymi hemodializami w stacji dializ Katedry i Kliniki Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, którzy wyrazili zgodę na udział w badaniu. Chorzy byli leczeni nerkozastępczo przez  $55 \pm 59$  miesięcy. Do badania nie kwalifikowano chorych z ostrymi zakażeniami. Przyczynami niewydolności nerek były: kłębuszkowe zapalenie nerek ( $n = 33$ ), nefropatia nadciśnieniowa ( $n = 10$ ), torbielowatość nerek – ADPKD ( $n = 9$ ), nefropatia cukrzycowa ( $n = 7$ ), nefropatia śródmiąższowa ( $n = 6$ ), nefropatia niedokrwienności serca ( $n = 1$ ), amyloidoza ( $n = 1$ ) oraz przyczyny nieznane ( $n = 16$ ). Wszystkich chorych hemodializowano 3 razy w tygodniu przez 4–5 go-

dzin. 74 pacjentów spośród 83 było leczonych czynnikami stymulującymi erytropoezę (w tym 23 darbepoetyną i 51 epoetyną alfa lub beta). Dawki stosowanej darbepoetyny przeliczono na dawkę równoważną epoetynie, stosując przelicznik 1 mg darbepoetyny = 200U epoetyny.

Narzędziem badawczym była ankieta Malnutrition Inflammation Score (MIS) [3], która jest modyfikacją ankiety Subjective Global Assessment of Nutrition (SGA) stosowanej u pacjentów chirurgicznych z chorobami przewodu pokarmowego. Ankieta (tab. 1) składa się z 4 części, w których każdy element oceniany jest w skali od 0 do 3 pkt. Część A zawiera dane z wywiadu i historii choroby: zmianę suchej masy ciała (po zakończonej dializie) w okresie ostatnich 6 miesięcy, subiektywną ocenę apetytu, objawów żołądkowo-jelitowych, ocenę mobilności, występowanie chorób przewlekłych (choroba niedokrwienności serca, niewydolność mięśnia sercowego, przewlekła obturacyjna choroba płuc, choroba nowotworowa), jak również czas dializoterapii. Część B zawiera elementy z badania fizykalnego oceniające zanik podskórnej tkanki tłuszczowej (grubość fałdu skórno mierzonego na ścianie klatki piersiowej w linii pachowej przedniej z użyciem fałdomierza) oraz zaniki mięśniowe (oceniane u wszystkich pacjentów na podudziach przez jedną osobę). Część C odnosi się do wskaźnika BMI (stosunek średniej masy ciała w kg z 10 pomiarów wykonanych po dializie do wzrostu wyrażonego w metrach). Część D to wartości parametrów laboratoryjnych: stężenie albumin w surowicy oraz całkowita zdolność wiązania żelaza przez osocze (TIBC). Całkowity wynik stanowił sumę 10 podpunktów (maksymalnie 30 pkt).

Ocenę regularnej aktywności fizycznej przeprowadzono za pomocą ankiety zawierającej pytania o jej częstość (co najmniej przez 30 min bez przerw 2–3 razy w tygodniu).

U pacjentów analizowano ponadto wyniki wybranych badań laboratoryjnych: stężenia hemoglobiny we krwi z ostatnich 12 miesięcy, albumin w surowicy, cholesterolu całkowitego, TIBC i białka C-reaktywnego (CRP). Z analizy wykluczono wartości CRP > 40 mg/dl.

Analizę statystyczną wykonano, opierając się na programie STATISTICA 6.0 PL (StatSoft) z wykorzystaniem testów  $\chi^2$ , Manna-Whitneya i tau Kendalla. Wyniki przedstawiono jako średnie wraz z odchyleniem standardowym (SD).

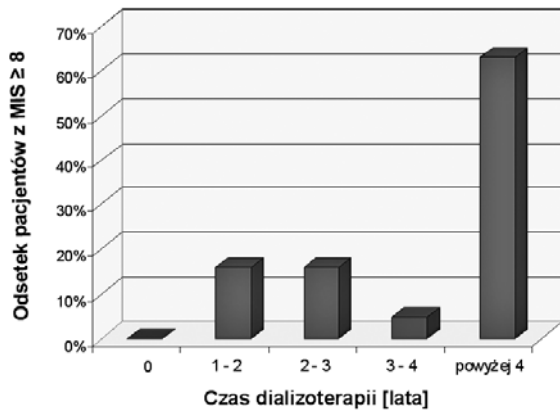
## Wyniki

Wyniki badań laboratoryjnych przedstawiono w tabeli 2. W analizowanej grupie u 10,8% chorych stwierdzono BMI poniżej 20 kg/m<sup>2</sup>. Stężenie

Tabela 1. Ankieta Malnutrition Inflammation Score (MIS)

Malnutrition Inflammation Score (MIS)			
<b>(A) Anamneza</b>			
<b>1 – Zmiany suchej masy ciała po zakończonej dializie w okresie 6 miesięcy:</b>			
0 Brak spadku masy ciała albo spadek < 1 kg	1 mała utrata masy ciała (≥ 1 kg, ale < 2 kg)	2 utrata powyżej 2 kg, ale < 5%	3 utrata wagi > 5%
<b>2 – Żywnienie:</b>			
0 Dobry apetyt i brak pogorszenia wzorców żywieniowych	1 pobór pokarmów stałych nieco poniżej normy	2 umiarkowany całkowity spadek spożycia aż do diety całkowicie płynnej	3 niskokaloryczne płyny aż do głodzenia
<b>3 – Objawy żołądkowo-jelitowe:</b>			
0 Brak objawów i bardzo dobry apetyt	1 łagodne objawy, słaby apetyt lub okazjonalnie nudności	2 okazjonalnie wymioty lub umiarkowane objawy żołądkowo-jelitowe	3 częsta biegunka/wymioty albo ciężki jadłowstręt
<b>4 – Mobilność:</b>			
0 Normalna aktywność fizyczna bez odczuwania zmęczenia	1 okazjonalnie problemy z samodzielnym wykonywaniem podstawowych czynności higienicznych albo częste odczuwanie zmęczenia	2 stałe problemy z samodzielnym wykonywaniem podstawowych czynności higienicznych (np. pójście do łazienki)	3 chory leżący; mała bądź żadna aktywność fizyczna
<b>5 – Choroby współistniejące, włączając liczbę lat dializoterapii:</b>			
0 Mniej niż 1 rok dializoterapii i poza tym zdrowy	1 dializowany od 1. roku do 4 lat, lub łagodne choroby współistniejące (wyłączając MCC*)	2 dializowany > 4 lat, lub umiarkowane choroby współistniejące (włączając jedną jednostkę spośród MCC*)	3 każda ciężka choroba współistniejąca, lub co najmniej 2 choroby współistniejące spośród MCC*
<b>(B) Badanie fizykalne</b>			
<b>6 – Zaniki podskórnej tkanki tłuszczowej (klatka piersiowa):</b>			
0 brak	1 łagodne	2 umiarkowane	3 znaczne
<b>7 – Zaniki mięśni (podudzia):</b>			
0 brak	1 łagodne	2 umiarkowane	3 znaczne
<b>(C) Wskaźnik masy ciała (BMI)</b>			
<b>8 – BMI = masa ciała(kg)/wzrost (m)<sup>2</sup></b>			
0 ≥ 20	1 18–19,99	2 16–17,99	3 < 16
<b>(D) Badania laboratoryjne</b>			
<b>9 – Stężenie albumin w osoczu (g/dl):</b>			
0 ≥ 4,0	1 3,5–3,9	2 3,0–3,4	3 < 3,0
<b>10 – Całkowita zdolność wiązania żelaza przez osocze – TIBC (mg/dl):</b>			
0 ≥ 250	1 200–249	2 150–199	3 < 150
<b>Całkowity wynik = suma 10 podpunktów (0–30):</b>			

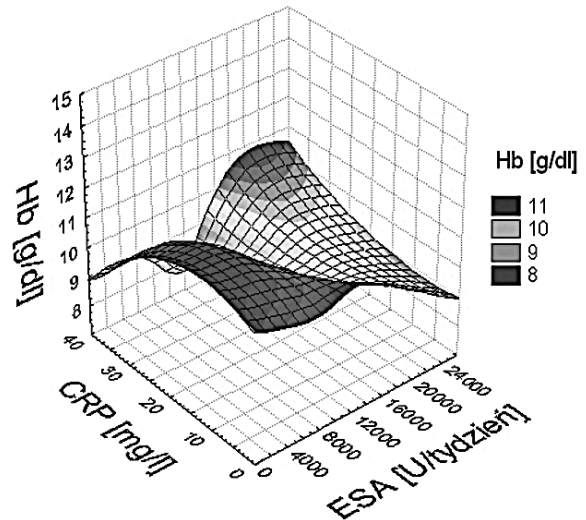
\* MCC – ważne choroby współistniejące (Major Comorbid Conditions): niewydolność krążenia III lub IV klasy CCS, pełnoobjawowa postać AIDS, ciężka choroba wieńcowa, umiarkowana lub ciężka postać przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, ciężkie neurologiczne następstwa i przerzuty nowotworowe lub stan po chemioterapii.



Rycina 1. Zależność między czasem dializoterapii a odsetkiem pacjentów, u których wartość MIS wyniosła  $\geq 8$  punktów

albumin w surowicy  $< 40$  g/l stwierdzono u 84,3% badanych, natomiast stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy  $< 3,5$  mmol/l tylko u 10,8% pacjentów. Średnioroczne stężenie hemoglobiny poniżej 11 g/dl obserwowano u 55,4% badanych przy średniej łącznej tygodniowej dawce ESA wynoszącej w przeliczeniu na epoetynę 8871 U (132 U/kg m.c.).

Średnia punktacja w skali MIS wyniosła  $6,1 \pm 3,0$  pkt, a maksymalna uzyskana wartość wynosiła 16 pkt. Stan niedożywienia i zapalenia odpowiadający wartości skali MIS  $\geq 8$  pkt stwierdzono



Rycina 2. Zależność między wartością MIS, dawką czynnika stymulującego erytropoezę (ESA) a stężeniem hemoglobiny we krwi w grupie chorych hemodializowanych

u 19 (22,9%) pacjentów. Najistotniejszy wpływ na wynik punktacji w skali MIS miały choroby współistniejące i czas dializoterapii (24,2%), stężenie albumin w surowicy (22,8%) oraz wartość TIBC (12,5%). Wśród pacjentów dializowanych powyżej 4 lat 60% uzyskało  $\geq 8$  pkt w skali MIS (ryc. 1). Wartość punktacji w skali MIS pozostawała w zależności odwrotnej ze stężeniem albu-

Tabela 2. Charakterystyka grupy badanej oraz porównanie chorych z wartością MIS (malnutrition inflammation score) co najmniej 8 i poniżej 8 pkt

Parametr	Wszyscy badani (n = 83)	MIS < 8 pkt (n = 64)	MIS $\geq 8$ pkt (n = 19)	Wartość p
Chorzy z cukrzycą [n] (%)	16 (19,3)	14 (21,9)	2 (10,5)	0,44
Chorzy z chorobą niedokrwienną serca [n] (%)	11 (13,2)	6 (9,4)	5 (26,3)	0,13
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	24,4 $\pm$ 4,1	25,3 $\pm$ 3,8	21,7 $\pm$ 4,1	<b>0,0005</b>
BMI < 20 kg/m <sup>2</sup> [n] (%)	9 (10,8)	2 (3,1)	7 (36,8)	<b>0,0002</b>
Stężenie albumin w surowicy [g/l]	35,4 $\pm$ 4,6	35,5 $\pm$ 4,9	35,0 $\pm$ 3,8	0,68
Stężenie albumin w surowicy < 40 g/l [n] (%)	70 (84,3)	53 (82,8)	17 (89,5)	0,73
Stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy [mmol/l]	4,73 $\pm$ 1,02	4,78 $\pm$ 0,99	4,6 $\pm$ 1,2	0,50
Stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy < 3,5 mmol/l [n] (%)	9 (10,8)	4 (6,25)	5 (26,3)	<b>0,04</b>
Stężenie Hb we krwi [g/dl]	10,7 $\pm$ 1,1	10,7 $\pm$ 1,2	10,9 $\pm$ 0,6	0,49
Stężenie Hb we krwi < 11 g/dl [n] (%)	46 (55,4)	37 (57,8)	9 (47,4)	0,59
Dawka tygodniowa ESA w przeliczeniu na epoetynę [U/kg m.c.]	132 $\pm$ 80	125 $\pm$ 70	154 $\pm$ 105	0,47
TIBC [mg/dl]	246 $\pm$ 41	247 $\pm$ 42	242 $\pm$ 39	0,62
Stężenie CRP w surowicy [mg/l]	15,1 $\pm$ 25,5	13,9 $\pm$ 23,6	19,0 $\pm$ 31,5	0,44

min ( $\tau = -0,163$ ;  $p = 0,03$ ) i TIBC ( $\tau = -0,206$ ;  $p = 0,008$ ). Nie wykazano istotnej zależności między wartością skali MIS i stężeniem CRP w surowicy.

Grupa pacjentów z punktacją MIS  $\geq 8$  pkt. charakteryzowała się znamienne niższym BMI ( $p < 0,0005$ ), wyższym odsetkiem chorych z BMI  $< 20$  kg/m<sup>2</sup> ( $p = 0,0002$ ) i stężeniem cholesterolu całkowitego w surowicy poniżej 3,5 mmol/l ( $p = 0,04$ ) (tab. 2). Nie stwierdzono natomiast istotnych różnic w stężeniu albumin w surowicy, hemoglobiny we krwi u pacjentów z MIS  $< 8$  pkt i  $\geq 8$  pkt. Średnia tygodniowa dawka ESA była o 23,2% wyższa u pacjentów z MIS  $\geq 8$  pkt, jednak różnica ta nie była znamienna statystycznie (tab. 2). W tej podgrupie chorych stężenie CRP w surowicy było wyższe o 36,7% w porównaniu z chorymi z MIS  $< 8$  pkt, ale również ta różnica była nieznamienna statystycznie (tab. 2). Brak regularnej aktywności fizycznej deklarowało 79% pacjentów z MIS  $\geq 8$  pkt i 61% pacjentów z MIS  $< 8$  pkt ( $p = 0,15$ ).

Zależność między stężeniem hemoglobiny we krwi, dawką ESA w przeliczeniu na epoetynę i wartością MIS przedstawia rycina 2. Uwagę zwraca heterogenność badanej populacji pacjentów. Przy wysokich wartościach MIS prawidłowe stężenia hemoglobiny we krwi obserwowano zarówno przy wysokich, jak i niskich dawkach ESA. Jest to przyczyną braku znamiennej korelacji liniowej między wartością MIS a dawką ESA.

## Dyskusja

W niniejszej pracy wykazano, że częstość występowania stanu niedożywienia i zapalenia ocenianego na podstawie skali MIS rośnie wraz z czasem leczenia nerkozastępczego.

Ocena kliniczna stanu niedożywienia i zapalenia u pacjentów hemodializowanych wydaje się mieć istotne znaczenie praktyczne, ponieważ wartość punktacji koreluje z częstością hospitalizacji i śmiertelnością [4]. Analizowana w pracy grupa pacjentów hemodializowanych charakteryzowała się stosunkowo małym nasileniem tych zaburzeń, o czym świadczy niska średnia wartość MIS wynosząca 6,1 w 30-punktowej skali. Wartość ta odpowiada grupie chorych z dobrym apetytem w analizie przeprowadzonej przez Kalantar-Zadeha i wsp. [5]. Natomiast grupa pacjentów z wartością MIS  $\geq 8$  pkt odpowiada grupie ze słabym apetytem, czego odzwierciedleniem jest niższe średnie BMI i wyższy odsetek chorych z BMI poniżej 20 kg/m<sup>2</sup> i stężeniem cholesterolu całkowitego poniżej 3,5 mmol/l.

W naszym badaniu największy wpływ na uzyskaną punktację w skali MIS miały: choroby współistniejące oraz czas dializoterapii, zanik podskórnej tkanki tłuszczowej, stężenie albumin i TIBC w surowicy. Nie wykazano natomiast istotnego związku między nasileniem stanu zapalnego ocenianego na podstawie stężenia CRP w surowicy i wartością MIS. Zależność taką ( $r = 0,41$ ;  $p < 0,01$ ) wykazał twórca skali MIS Kalantar-Zadeh [4]. Jednak nie wszystkim badaczom udało się potwierdzić istnienie tej zależności [6, 7]. Przyczyną tych rozbieżności może być zróżnicowanie badanych populacji pacjentów hemodializowanych i niewielki odsetek chorych z ciężkim niedożywieniem wśród badanej przez nas grupy.

Znaczne nasilenie niedożywienia i stanu zapalnego powoduje również pogorszenie jakości życia i jest istotną przyczyną depresji u chorych hemodializowanych [7]. W przeprowadzonym badaniu nie oceniano ani jakości życia chorych, ani nasilenia stanu depresji, stwierdzono natomiast nieco niższą aktywność fizyczną u pacjentów z MIS wynoszącym co najmniej 8 pkt, co jest zgodne z obserwacjami innych autorów dotyczącymi jakości życia u chorych z bardziej nasilonym niedożywieniem i stanem zapalnym.

Niedożywienie i zapalenie może być również przyczyną niedokrwistości odpornej na leczenie czynnikami stymulującymi erytropoezę (ESA) u chorych dializowanych [8]. Akgul i wsp. [6] opisali dodatnią korelację między wartością MIS i dawką epoetyny w przeliczeniu na kilogram masy ciała ( $r = 0,544$ ;  $p < 0,0001$ ) w grupie 88 pacjentów hemodializowanych. W analizowanej grupie nie udało się jednak wykazać podobnej zależności. Natomiast przeprowadzona analiza wielowymiarowa wskazuje na duże zróżnicowanie wrażliwości na ESA wśród chorych hemodializowanych. U części chorych z wysokimi wartościami MIS dobre wyrównanie niedokrwistości udaje się utrzymać przy niewielkich dawkach ESA, natomiast u innych pacjentów dawka ESA musi być znacznie większa (nawet 400 U/kg m.c. tygodniowo w przeliczeniu na epoetynę).

## Podsumowanie

W niniejszej pracy wykazano, że częstość występowania stanu niedożywienia i zapalenia rośnie wraz z czasem leczenia nerkozastępczego oraz że nie u każdego chorego ze znacznie nasilonym stanem niedożywienia i zapalenia ocenianym na podstawie skali MIS obserwuje się oporność na czynniki stymulujące erytropoezę.

## Piśmiennictwo

1. Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G et al. Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: 864–883.
2. Morais AA, Silva MA, Faintuch J et al. Correlation of nutritional status and food intake in hemodialysis patients. *Clinics* 2005; 60: 185–192.
3. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Humphreys MH, Block G. Comparing outcome predictability of markers of malnutrition-inflammation complex syndrome in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 1507–1519.
4. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Humphreys MH. A Malnutrition-Inflammation Score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 1251–1263.
5. Kalantar-Zadeh K, Block G, McAllister Ch et al. Appetite and inflammation, nutrition, anemia, and clinical outcome in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 299–307.
6. Akgul A, Bilgic A, Sezer S et al. Effect of protein-energy malnutrition on erythropoietin requirement in maintenance hemodialysis patients. *Hemodialysis Int* 2007; 11: 198–203.
7. Bilgic A, Akgul A, Sezer S et al. Nutritional status and depression, sleep disorder, and quality of life in hemodialysis patients. *J Ren Nutr* 2007; 17: 381–388.
8. Kwack C, Balakrishnan VS. Managing erythropoietin hyporesponsiveness. *Semin Dial* 2006; 19: 146–151.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Andrzej Więcek

Katedra i Klinika Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego

ul. Francuska 20/24

40-027 Katowice

Tel.: (032) 255-26-95

E-mail: awiecek@spskm.katowice.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.10.2008 r.

Po recenzji: 21.12.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 15.05.2009 r.

## ORIGINAL PAPERS • PRACE ORYGINALNE

## Ocena audiologiczna pacjentów z zaburzeniami funkcji tarczycy

### Audiological evaluation of patients with thyroid gland dysfunction

MARIA ZALESSKA-KRĘCICKA<sup>1, A, D</sup>, GRAŻYNA BEDNAREK-TUPIKOWSKA<sup>2, A, B, D</sup>,  
ALEKSANDRA SKRZYPEK<sup>1, B-F</sup>, MONIKA MORAWSKA-KOCHMAN<sup>1, B-D, F</sup>,  
KATARZYNA GRUNA-PELCZAR<sup>1, B, D-F</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. med. Tomasz Kręcicki

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Hormony tarczycy odgrywają główną rolę w regulacji procesów metabolicznych organizmu. Objawy kliniczne działania nadmiaru i niedoboru hormonów tarczycy ze strony różnych narządów zostały dobrze poznane, natomiast nadal mało jest danych w piśmiennictwie na temat wpływu zaburzeń funkcji tarczycy na narząd słuchu. Wyniki tych nielicznych prac są wciąż niejednoznaczne.

**Cel pracy.** Celem pracy była ocena wpływu stwierdzonych zaburzeń hormonalnych tarczycy na funkcjonowanie narządu słuchu.

**Materiał i metody.** Zbadano 90 chorych, hospitalizowanych z powodu zaburzeń funkcji tarczycy w Katedrze i Klinice Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami AM we Wrocławiu. U 18 chorych stwierdzono chorobę Gravesa-Basedowa, u 51 stwierdzono niedoczynność tarczycy, w tym u 35 na tle choroby Hashimoto, u 11 po leczeniu radiojodem i u 5 po strumektomii z powodu wola guzowatego. U każdego chorego przeprowadzono pełne badanie laryngologiczne, audiometrię tonalną, impedancyjną oraz rejestrację produktów zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE). Wyniki badań audiologicznych porównano z wynikami badań laboratoryjnych (stężenie w surowicy krwi: TSH, fT<sub>3</sub> i fT<sub>4</sub>).

**Wyniki.** Stwierdzono dodatnią zależność między progiem słuchu w przewodnictwie powietrznym i kostnym a stężeniem TSH w zakresie średnich częstotliwości. Odwrotna zależność dotyczyła hormonów fT<sub>3</sub> i fT<sub>4</sub>. Przewodnictwo kostne wydaje się parametrem czulszym niż przewodnictwo powietrzne. W badaniu rejestracji DPOAE zaobserwowano związek między stężeniami hormonów a wartością DPOAE w zakresie średnich częstotliwości składowej F<sub>1</sub> w wypadku TSH i wyższych częstotliwości w odniesieniu do fT<sub>3</sub> i fT<sub>4</sub>, analogicznie do badania audiometrycznego.

**Wnioski.** Zaburzenia funkcji tarczycy mają ograniczony wpływ na stan narządu słuchu. Audiometria tonalna i rejestracja otoemisji akustycznych mogą mieć zastosowanie w monitorowaniu stanu narządu słuchu u osób z dysfunkcją tarczycy. Pacjenci z zaburzeniami funkcji tarczycy powinni podlegać okresowej kontroli audiologicznej.

**Słowa kluczowe:** niedosłuch, badania audiologiczne, schorzenia tarczycy, hormony tarczycy.

**Summary** **Background.** Thyroid hormones play fundamental role in controlling metabolic processes of human organism. Although clinical symptoms of hyperthyroidism and hypothyroidism have already been thoroughly investigated, it is still little known about the influence of thyroid disorders on hearing apparatus. Moreover the results of few reports referring to this problem are rather ambiguous.

**Objectives.** The aim of this study is an estimation of the effects of thyroid disorders on functioning of human hearing apparatus.

**Material and methods.** 90 patients admitted to the hospital because of thyroid disorders (18 patients with established diagnosis of Graves' disease and 51 patients with hypothyroidism: 35 patients with Hashimoto's thyroiditis, 11 patients who have previously undergone radioiodine therapy and 5 patients after surgical treatment performed because of nodular goiter) underwent full ENT physical examination, subsequently the function of the middle ear in each patient was evaluated with pure tone audiometry, tympanometry and otoacoustic emissions. The results of audiological testing were compared with serum TSH, fT<sub>3</sub> and fT<sub>4</sub> levels.

**Results.** There was a statistically significant correlation between the threshold of hearing by air and bone conduction and serum thyroid stimulating hormone (TSH) level. The higher serum TSH level, the more elevated threshold of hearing and the greater hearing loss. A reversed correlation was observed between serum fT<sub>3</sub> and fT<sub>4</sub> levels and

air and bone conduction thresholds. Similar concurrence was reported between serum thyroid hormones levels and otoacoustic emissions.

**Conclusions.** Thyroid disorders have a limited impact on functioning of hearing apparatus. Pure tone audiometry and otoacoustic emissions may be applied in monitoring of auditory functions in patients with thyroid disorders.

**Key words:** hearing loss, hearing tests, thyroid diseases, thyroid hormones.

## Wstęp

Hormony tarczycy wpływają na wszystkie komórki organizmu i regulują wiele procesów metabolicznych. Decydują o nasileniu podstawowej przemiany materii, regulują wzrost tkanek, dojrzewanie ośrodkowego systemu nerwowego i pobudzają dojrzewanie kośćca.

Hormony tarczycy są niezbędne do prawidłowego wzrostu, dojrzewania i różnicowania komórek. W stanach nadczynności i niedoczynności tarczycy dochodzi do zmian metabolicznych we wszystkich narządach i tkankach, w tym także w układzie nerwowym i narządach zmysłów [1].

Najczęstszą przyczyną niedoczynności tarczycy jest przewlekłe, autoimmunologiczne zapalenie typu Hashimoto. Rzadziej występuje wtórna niedoczynność tarczycy.

Nadczynność tarczycy może być wynikiem procesu immunologicznego – choroby Gravesa-Basedowa lub następstwem wola guzowatego toksycznego [1].

Wciąż mało jest danych w piśmiennictwie na temat wpływu zaburzeń funkcji tarczycy na narząd słuchu i głosu [2]. Informacje o wpływie hipotyreozy na narząd słuchu są wciąż niejednoznaczne.

## Cel pracy

Celem tej pracy była ocena audiologiczna chorych z zaburzeniami funkcji tarczycy oraz zbadanie wpływu zaburzeń hormonalnych na narząd słuchu.

## Materiał i metody

Przebadano 90 chorych (82 kobiety i 8 mężczyzn), konsultowanych z powodu zaburzeń funkcji tarczycy w Katedrze i Klinice Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu. Średnia wieku badanych wynosiła 48,9 lat (zakres 20–84 lata). U wszystkich badanych pacjentów potwierdzono zaburzenia funkcji tarczycy. U 18 chorych stwierdzono chorobę Gravesa-Basedowa z tyreotoksykozą, u 51 stwierdzono niedoczynność tarczycy: u 35 na tle choroby Hashimoto, u 11 po leczeniu

radiomodem, u 5 po strumektomii z powodu wola guzowatego. Poziom stężenia przeciwciał antyperoksydazowych – anty TPO u 26 osób był znacząco podwyższony i średnio wynosił 1031 UI/ml. U 21 osób stwierdzono wole guzowate z eutyreozą.

U każdego przeprowadzono badanie laryngologiczne, audiometrię tonalną i impedancyjną oraz rejestrację produktów zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE). Grupę kontrolną stanowili pacjenci Katedry i Kliniki Otolaryngologii hospitalizowani z powodu schorzeń krtani, którzy nie podawali w wywiadzie osłabienia słuchu oraz chorób uszu.

Wyniki badań audiologicznych porównano z wynikami badań laboratoryjnych: poziom stężenia w surowicy krwi: TSH,  $fT_3$  i  $fT_4$ .

Analizę statystyczną przeprowadzono w programie Statistica 7.1, wykonując test  $\chi^2$ , test korelacji tau Kendalla, korelacji porządku rang Spearmana, Kruskala-Wallisa przy założeniu poziomu istotności  $p < 0,05$ .

## Wyniki

U 46 osób (51%) na podstawie audiogramu tonalnego stwierdzono niedosłuch czuciowo-nerwowy (niewielki do średniego stopnia). Stwierdzono istotne statystycznie ( $p < 0,05$ ) zmiany proggu słyszenia w zależności od stężenia TSH,  $fT_3$  i  $fT_4$  we krwi (tab. 1).

Potwierdzono zależność proggu słuchu dla przewodnictwa powietrznego od stężenia TSH w surowicy dla poszczególnych częstotliwości bodźców dźwiękowych dla ucha prawego i lewego (tab. 2 i 3). Przy wyższym stężeniu TSH w surowicy zaobserwowano wyższy próg słuchu w przewodnictwie powietrznym.

Zaobserwowano odwrotną zależność proggu słuchu i  $fT_3$  przy częstotliwości bodźca 4000 Hz obustronnie oraz dla  $fT_4$  przy częstotliwości bodźca 250, 3000 i 4000 Hz dla przewodnictwa powietrznego w uchu prawym. Próg słuchu był tym wyższy, im niższe było stężenie  $fT_3$  lub  $fT_4$  w surowicy (tab. 2 i 3).

Podobnym zależnościom podlegał próg słuchu oznaczany dla przewodnictwa kostnego (tab. 4). Próg przewodnictwa kostnego był tym wyższy, im wyższe było stężenie TSH w surowicy. Próg

Tabela 1. Wyniki audiometrii tonalnej – wartości średnie progu słuchu w przewodnictwie kostnym i powietrznym UP – ucho prawe, UL – ucho lewe, brak – nie uzyskano w trakcie rejestracji. Kursywą zaznaczono zmiany skorelowane ze stężeniem TSH, tłustym drukiem zaznaczono zmiany skorelowane ze stężeniem  $fT_3$  i  $fT_4$

Średni próg słuchu (dB)	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	1500 Hz	2000 Hz	3000 Hz	4000 Hz	6000 Hz	8000 Hz
UP – przewodnictwo powietrzne	21,3	17,8	13,85	15,75	14,36	<b>19,39</b>	<b>19,14</b>	28,35	28,13
UL – przewodnictwo powietrzne	<b>20,29</b>	18,74	12,7	13,57	12,93	<b>15,39</b>	<b>18,10</b>	26,51	25,11
UP – przewodnictwo kostne	brak	<b>4,77</b>	<b>4,19</b>	brak	<b>5,99</b>	brak	<b>7,32</b>	brak	brak
UL – przewodnictwo kostne (dB)	brak	<b>4,94</b>	<b>4,13</b>	brak	<b>6,62</b>	brak	<b>8,29</b>	brak	brak

Tabela 2. Istotne statystycznie zależności między stężeniami TSH,  $fT_3$  i  $fT_4$  a progiem słuchu w przewodnictwie powietrznym – ucho prawe. Korelacja tau Kendalla. Zaznaczone korelacje są istotne z  $p < 0,05$

Para zmiennych	N ważnych	Tau Kendalla	Z	Poziom p
TSH&UPp1000	77	0,163971	2,11021	0,034840
TSH&UPp2000	77	0,199501	2,56747	0,010244
TSH&UPp3000	44	0,387591	3,70850	0,000208
TSH&UPp4000	77	0,298741	3,84463	0,000121
TSH&UPp8000	77	0,190619	2,45316	0,014161
$fT_3$ &UPp4000	41	-0,301933	-2,78086	0,005422
$fT_4$ &UPp3000	27	-0,270368	-1,97835	0,047889
$fT_4$ &UPp4000	47	-0,234310	-2,32278	0,020191

Tabela 3. Statystycznie istotne zależności między stężeniami TSH,  $fT_3$  i  $fT_4$  a progiem słuchu w przewodnictwie powietrznym – ucho lewe. Korelacja tau Kendalla. Zaznaczone korelacje są istotne z  $p < 0,05$

Para zmiennych	N ważnych	Tau Kendalla	Z	Poziom p
TSH&ULp250	77	0,174298	2,24312	0,024889
TSH&ULp2000	77	0,181672	2,33802	0,019386
TSH&ULp3000	46	0,309547	3,03342	0,002418
TSH&ULp4000	77	0,191920	2,46991	0,013515
TSH&ULp8000	77	0,156948	2,01983	0,043401
$fT_3$ &ULp250	41	-0,220910	-2,03462	0,041889
$fT_3$ &ULp4000	41	-0,255195	-2,35039	0,018754

słuchu dla przewodnictwa kostnego był zależny od stężenia  $fT_3$  w uchu prawym dla częstotliwości bodźca 1000 i 4000 Hz, a w uchu lewym tylko dla 4000 Hz. Zależność od stężenia  $fT_4$  zaobserwowano obustronnie dla częstotliwości 2000 Hz, ponadto w uchu prawym dla bodźca 1000 Hz, a w uchu lewym dla 2000 Hz. Próg słuchu oznaczony w przewodnictwie kostnym był tym wyższy, im niższe było stężenie hormonów (tab. 4).

W rejestracji DPOAE istniały także istotne statystycznie zależności między stężeniami hormonów TSH,  $fT_3$ ,  $fT_4$  we krwi a wynikami rejestracji otoemisji akustycznych w zakresie średnich częstotliwości składowej  $F_1$  (tab. 5). Wartości stwierdzone przedstawiono w tabeli 6.

W badaniach audiometrii impedancyjnej płaską krzywą tympanometryczną odnotowano u 2 pacjentów.

## Dyskusja

U osób cierpiących na przewlekłe schorzenia układowe występują zmiany degeneracyjne w uchu wewnętrznym [1]. Dotychczas nie określono jednoznacznie związku między zaburzeniami czynności tarczycy a stanem narządu słuchu. Opisano kilka zespołów chorobowych, w których niedosłuch towarzyszył wrodzonym zaburzeniom funkcji tarczycy.

Tabela 4. Istotne statystycznie zależności między stężeniami TSH,  $fT_3$  i  $fT_4$  a progiem słuchu w przewodnictwie kostnym – ucho prawe i lewe. Korelacja tau Kendalla. Zaznaczone korelacje są istotne z  $p < 0,05$ 

Para zmiennych	N ważnych	Tau Kendalla	Z	Poziom p
TSH&UPk500	76	0,164175	2,09847	0,035864
TSH&UPk1000	76	0,192726	2,46340	0,013763
TSH&UPk2000	76	0,210206	2,68682	0,007214
TSH&UPk4000	76	0,297737	3,80563	0,000141
TSH&ULk500	76	0,167500	2,14096	0,032278
TSH&ULk1000	76	0,198261	2,53415	0,011272
TSH&ULk2000	76	0,194170	2,48185	0,013070
TSH&ULk4000	76	0,252284	3,22465	0,001261
$fT_3$ &UPk1000	41	-0,289941	-2,67041	0,007576
$fT_3$ &UPk4000	41	-0,232740	-2,14358	0,032066
$fT_3$ &ULk4000	41	-0,241419	-2,22352	0,026181
$fT_4$ &UPk1000	47	-0,262987	-2,60706	0,009132
$fT_4$ &UPk2000	47	-0,202669	-2,00912	0,044525
$fT_4$ &UPk4000	47	-0,235147	-2,33107	0,019749
$fT_4$ &ULk2000	47	-0,206488	-2,04697	0,040661

Tabela 5. Istotne statystycznie zależności między stężeniami TSH,  $fT_3$  i  $fT_4$  a rejestracją otoemisji akustycznych DPOAE. Korelacja tau Kendalla. Zaznaczone korelacje są istotne z  $p < 0,05$ 

Para zmiennych	N ważnych	Tau Kendalla	Z	Poziom p	P – dokł. jednostr.
TSH&3327Hz UP	68	-0,209599	-2,52743	0,011490	—
TSH&1640Hz UP	68	-0,186797	-2,25246	0,024293	—
$fT_3$ &6654Hz UL	37	0,252252	2,19725	0,028002	—
$fT_4$ &4686Hz UL	42	0,213287	1,99018	0,046571	—

Tabela 6. Wyniki otoemisji akustycznej – produktów nieliniowych ślimaka, wartości średnie dla badanych częstotliwości  $F_1$ 

Ucho	6654 Hz	4686 Hz	3327 Hz	2343 Hz	1640 Hz	1171 Hz	843 Hz	609 Hz
prawe	13,46	12,99	14,37	11,38	11,22	9,87	2,25	2,00
lewe	12,45	13,41	13,95	12,21	10,78	10,61	3,83	3,55

W badanej przez nas grupie 90 chorych (57%) cierpiało na niedoczynność, a 20% na nadczynność gruczołu tarczowego. U 20% pacjentów zdiagnozowano chorobę Gravesa-Basedowa, u 39% chorobę Hashimoto.

Na podstawie badań audiologicznych u 51% chorych stwierdzono niedosłuch czuciowo-nerwowy od niewielkiego do średniego stopnia.

W piśmiennictwie niewiele jest doniesień na temat zaburzeń słuchu występujących w schorzeniach gruczołu tarczowego u dorosłych. Większość informacji dotyczy niedosłuchów i zespołów wad występujących u dzieci [4]. Przykładem jest zespół Pendreda, w którym niedosłuch czuciowo-nerwowy towarzyszy zaburzeniom metabolizmu jodu i obecności wola [5]. Poszerzenie wodociągu przedstonka, bardzo często spotykane w zespole Pendreda, może mieć związek z zaburzeniami homeostazy endolimfy [6]. Głębokość

niedosłuchu może być zmienna w poszczególnych rodzinach obciążonych mutacją genu *pendryny* [7].

Innym zespołem, łączącym wrodzoną niedoczynność tarczycy oraz głuchotę czuciowo-nerwową jest zespół Johansen-Blizzard [8].

Badania ultrastrukturalne narządu Cortiego w modelu zwierzęcym w niedoczynności tarczycy wykazują zaburzenia anatomiczne błony narkrywkowej oraz stereocilii komórek rzęsatych. U zwierząt z mutacjami genów *Pax8* lub pojedynczego genu na chromosomie 12, a także ludzkim genie oksydazy 2 *DUOX2*, współistniejącymi ze znaczną niedoczynnością tarczycy, nie rozwijają się komórki zewnętrzne w podstawnych częściach ślimaka [9–12]. Myszy z mutacją genu *Pax8* nie rozwijają struktur pęcherzykowych tarczycy, stanowią idealny model zwierzęcy do prześledzenia skutków wrodzonej niedoczynno-

ści tarczycy. U większości myszy z tej grupy stwierdzone są anomalie w zakresie struktur ucha zewnętrznego i wewnętrznego. Dojrzewanie ucha wewnętrznego jest opóźnione w stosunku do myszy z eutyreozą. Przez wczesną postnatalną substytucję tyroksyną słuch u zmutowanych myszy prawie całkowicie się normalizował. Stopień zaburzeń strukturalnych wzrastał wraz z opóźnieniem wprowadzenia substytucji tyroksyną [10].

W badaniach Debruyne i wsp. przeprowadzonych wśród dzieci z wrodzoną niedoczynnością gruczołu tarczowego niedosłuch stwierdzono u 20% pacjentów. Był to najczęściej niedosłuch czuciowo-nerwowy w zakresie wysokich częstotliwości [8]. Protezowania narządu słuchu wymagało 11% pacjentów [13].

Zarówno tarczyca, jak i ślimak są pochodzenia ektodermalnego, co może częściowo tłumaczyć łączne występowanie wrodzonej niedoczynności tarczycy i niedosłuchu czuciowo-nerwowego. Dokładna patogeneza zaburzeń słuchu u dzieci z wrodzoną niedoczynnością tarczycy nie jest w pełni wyjaśniona. Rovet i wsp. wykazali dodatnią korelację między opóźnieniem wdrożenia substytucji  $T_4$  (do 3 tygodni) a upośledzeniem słuchu w badaniu noworodków z wrodzoną niedoczynnością tarczycy. Upośledzenie słuchu występowało częściej u dzieci, u których rozpoczęto leczenie substytucyjne dopiero w trzecim tygodniu życia. U dzieci poddanych leczeniu L-tyroksyną do drugiego tygodnia życia słuch rozwijał się prawidłowo. Prawdopodobnie rozwój anatomiczny ślimaka zależy od hormonów tarczycy trwa do trzeciego tygodnia życia dziecka [14, 15].

W badaniach słuchu u dzieci z terenów o dużym deficycie jodu, u których stosowano suplementację jodu, stwierdzono obniżenie progu słuchu [16, 17]. Badano wpływ niedoboru tyrozyny u dorosłych, kwalifikowanych do tyreoidektomii. Mimo podniesionych poziomów hormonu tropowego przysadki nie stwierdzono zmian w narządzie słuchu [18]. Podobne badania wykonano u pacjentów z obrzękiem śluzakowatym. Nie stwierdzono u nich poprawy słuchu na skutek leczenia [19].

W niektórych doniesieniach podawana jest poprawa słuchu po zastosowaniu leczenia niedoczynności tarczycy w przebiegu choroby Hashimoto [20]. Kazuistyczne doniesienie opisuje przypadek nagłego pogorszenia słuchu w przebiegu hipokaliemii tyreotoksycznej [21]. W naszym materiale nie spotkaliśmy się z tak drastycznym pogorszeniem słuchu w przebiegu nadczynności tarczycy.

W badaniach przeprowadzonych w naszym ośrodku stwierdzono zależność progu słuchu od stężenia TSH. Wraz ze wzrostem stężenia TSH

w surowicy, a więc wraz z nasileniem niedoczynności tarczycy, próg słuchu również podnosił się w sposób istotny statystycznie. Odwrotny związek wykazano dla zależności między progiem słuchu a stężeniem  $fT_3$  i  $fT_4$ . Oznaczenie przewodnictwa kostnego wydaje się parametrem czulszym niż przewodnictwo powietrzne. Zależności istotne statystycznie między stężeniami hormonów a wynikami DPOAE stwierdzono tylko w zakresie średnich częstotliwości składowej  $F_1$  w wypadku TSH i wyższych częstotliwości w odniesieniu do  $fT_3$  i  $fT_4$ , analogicznie do tych stwierdzanych w badaniu audiometrycznym. Nie stwierdzono istotnych zaburzeń w badaniach tympanometrycznych.

Narozny i wsp. podkreślają związek między nagłym czuciowo-nerwowym upośledzeniem słuchu (SSHL) a niskim stężeniem TSH w surowicy, który ma być także niekorzystnym czynnikiem rokowniczym w tym schorzeniu [22]. Spotykane przypadki odbiorczego niedosłuchu u osób z chorobą Hashimoto mogą być wywołane zaburzeniami przewodnictwa w obrębie drogi słuchowej spowodowanych pniową lokalizacją zmian encefalopatycznych [23].

Opisuje się wpływ schorzeń autoimmunologicznych tarczycy na narząd słuchu. Pacjenci w eutyreozie, ale z wysokim poziomem przeciwciał antyperoksydazowych, nie wykazywali zmian w audiometrii tonalnej, impedancyjnej i DPOAE. Jednak w badaniach słuchowych potencjałów wywołanych zaobserwowano zmiany w przewodnictwie w nerwie słuchowym i pniu mózgu. Ponadto zakres zaburzeń był skorelowany dodatnio z poziomem przeciwciał w surowicy [24].

W naszych badaniach zaobserwowano zmiany w DPOAE w zależności od stanu czynnościowego gruczołu tarczowego.

## Wnioski

1. Zaburzenia funkcji tarczycy mają ograniczony wpływ na stan narządu słuchu.
2. Audiometria tonalna i rejestracja otoemisji akustycznych są metodami, które mogą znaleźć zastosowanie w monitorowaniu stanu narządu słuchu u osób z dysfunkcją tarczycy.
3. Próg słuchu dla przewodnictwa kostnego, oznaczany w audiometrii tonalnej jest czulszym wskaźnikiem osłabienia słuchu u pacjentów z zaburzeniami funkcji tarczycy.
4. Pacjenci z zaburzeniami funkcji tarczycy powinni podlegać okresowej kontroli audiologicznej.
5. W praktyce lekarza rodzinnego wskazana jest systematyczna kontrola narządu słuchu u chorych z zaburzeniami funkcji tarczycy ze

- względu na mogące wystąpić pogorszenie słuchu i szumy uszne. Kontrola audiometryczna wskazana jest co najmniej raz w roku – audiogram tonalny.
6. W uzasadnionych wypadkach opiekę nad pacjentem powinna prowadzić poradnia audiologiczna.
  7. Wskazane jest poinformowanie pacjenta o konieczności stosowania profilaktyki, tj. unikania hałasu, ograniczenie do niezbędnego minimum leków ototoksycznych, leczenie nieżyłtów nosa.

## Piśmiennictwo

1. Kokot F (red.). *Choroby wewnętrzne*. Wyd. 7. Warszawa: PZWL; 2001: 817–838.
2. Pruszewicz A (red.). *Foniatria kliniczna*. Wyd. 1. Warszawa: PZWL; 1992: 170–171.
3. Nowak K, Banaszewski J, Dabrowski P i wsp. Tinnitus in systemic diseases. *Otolaryngol Pol* 2002; 56(2): 213–216.
4. Meyerhoff EL. The thyroid and audition. *Laryngoscope* 1976; 86(4): 483–489.
5. Glaser B. Pendred syndrome. *Pediatr Endocrinol Rev* 2003; 1(Suppl. 2): 199–204.
6. Korniszewski L. *Niedosłuch w zespołach wad*. W: Śliwińska-Kowalska M (red.). *Audiologia kliniczna*. Wyd. 1. Łódź: Mediton; 2005; 51: 403–411.
7. Napiontek U, Borck G, Müller-Forell W et al. Intrafamilial variability of the deafness and goiter phenotype in Pendred syndrome caused by a T416P mutation in the SLC26A4 gene. *J Clin Endocrinol Metab* 2004 Nov; 89(11): 5347–5351.
8. Peters HL, Bankier A. Lipomatous myelomeningocele, athyrotic hypothyroidism and sensorineural deafness. *J Med Genet* 1998; 35: 948–950.
9. O'Malley BW Jr, Li D, Turner DS. Hearing loss and cochlear abnormalities in the congenital hypothyroid (hyt/hyt) mouse. *Hear Res* 1995 Aug; 88(1–2): 181–189.
10. Christ S, Biebel UW, Hoidis S et al. Hearing loss in athyroid pax8 knockout mice and effects of thyroxine substitution. *Audiol Neurootol* 2004 Mar–Apr; 9(2): 88–106.
11. Johnson KR, Marden CC, Ward-Bailey P et al. Congenital hypothyroidism, dwarfism, and hearing impairment caused by a missense mutation in the mouse dual oxidase 2 gene, Duox 2. *Mol Endocrinol* 2007 Jul; 21(7): 1593–1602.
12. Knipper M, Zinn C, Maier H et al. Thyroid hormone deficiency before the onset of hearing causes irreversible damage to peripheral and central auditory systems. *J Neurophysiol* 2000 May; 83(5): 3101–3112.
13. Debruyne F, Vanderschueren-Lodeweyckx M, Bastijns P. Hearing in congenital hypothyroidism. *Audiology* 1983; 22(4): 404–409.
14. Peters HL, Bankier A. Lipomatous myelomeningocele, athyrotic hypothyroidism and sensorineural deafness. *J Med Genet* 1998; 35: 948–950.
15. Rovet J, Walker W, Bliss B et al. Long term sequelae of hearing impairment in congenital hypothyroidism. *J Pediatr* 1996; 128: 776–782.
16. Azizi F, Mirmiran P, Hedayati M et al. Effect of 10 yr of the iodine supplementation on the hearing threshold of iodine deficient schoolchildren. *J Endocrinol Invest* 2005 Jul–Aug; 28(7): 595–598.
17. Soriguer F, Millón MC, Muñoz R et al. The auditory threshold in a school-age population is related to iodine intake and thyroid function. *Thyroid* 2000 Nov; 10(11): 991–999.
18. Mra Z, Wax MK. Effects of acute thyroxin depletion on hearing in humans. *Laryngoscope* 1999 Mar; 109(3): 343–350.
19. Parving A, Parving HH, Lyngsø J. Hearing sensitivity in patients with myxoedema before and after treatment with l-thyroxine. *Acta Otolaryngol* 1983 Mar–Apr; 95(3–4): 315–321.
20. Gawron W, Pośpiech L, Noczyńska A, Klempous J. Two cases of hearing loss following Hashimoto disease. *Wiad Lek* 2002; 55(7–8): 478–482.
21. Moriyama K, Nozaki M, Kudo J et al. Sudden deafness in a man with thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Jpn J Med* 1988 Aug; 27(3): 329–332.
22. Narożny W, Kuczkowski J, Mikaszewski B. Thyroid dysfunction-underestimated but important prognostic factor in sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 2006: 135, 6.
23. Pośpiech L, Gawron W, Orendorz-Frączkowska K. *Uszkodzenia słuchu w chorobach neurologicznych i ogólnoustrojowych*. W: Śliwińska-Kowalska M (red.). *Audiologia kliniczna*. Wyd. 1. Łódź: Mediton; 2005: 337–344.
24. Gawron W, Pośpiech L, Noczyńska A, Orendorz-Frączkowska K. Electrophysiological tests of the hearing organ in Hashimoto's disease. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004 Jan; 17(1): 27–32.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Maria Zalesska-Kręcicka  
Katedra i Klinika Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi AM  
ul. Borowska 213 budynek K  
50-556 Wrocław  
Tel.: 668 324-025  
E-mail: ola\_skalar@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.06.2008 r.  
Po recenzji: 18.12.2008 r.  
Zaakceptowano do druku: 15.05.2009 r.