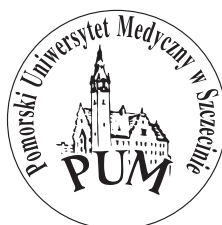


# ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

# ROCZNIKI

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE



*Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie* ukazują się od 1951 roku. Są wydawnictwem naukowym, ciągłym, recenzowanym i cytowanym m.in. w Index Medicus (Medline), Biological Abstract, Chemical Abstract. Dostępne w ponad 150 bibliotekach krajowych i zagranicznych.

Do druku przyjmowane są prace oryginalne i poglądowe oraz prezentujące ważną kazuistykę z zakresu nauk podstawowych, klinicznych oraz humanistyki medycznej autorów z Pomorskiej Akademii Medycznej oraz z innych ośrodków w kraju i za granicą.

Zamieszczony materiał publikowany jest według przyjętego schematu wydawniczego, w języku polskim i/lub angielskim, z krótkimi streszczeniami odpowiednio dla języka polskiego – po angielsku, a dla języka angielskiego – po polsku. Każdy tom obejmuje części stałe: przemówienie rektora na inaugurację roku akademickiego, oryginalne prace naukowe o objętości 1–1,5 arkusza wydawniczego, w tym skondensowane rozprawy doktorskie, doniesienia naukowe itp. W suplemencie publikowana jest kronika PAM za poprzedni rok wraz ze spisem jednostek naukowo-dydaktycznych oraz bibliografią dorobku piśmienniczego uczelni.

## **REGULAMIN PUBLIKOWANIA PRAC\***

### **w *Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej***

Redakcja *Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej* przyjmuje oryginalne prace naukowe, w trybie ciągłym. Można publikować materiały ze wszystkich dziedzin nauk medycznych, również te, które są zbyt obszerne na zamieszczenie w czasopismach specjalistycznych.

Materiał powinien mieć nie więcej niż 20–25 stron maszynopisu formatu A-4, łącznie z rycinami, tabelami, podpisami i piśmiennictwem tylko cytowanym w tym dziele (ograniczonymi do minimum) oraz streszczeniami.

Manuskrypt napisany w języku polskim i angielskim, na białym papierze, bez wyróżnień. Zadrukowana może być tylko pierwsza strona kartki, druga pozostaje niezadrukowana (czysta). Używać należy 12-punktowej czcionki, z zachowaniem podwójnego odstępu między wierszami. Strony numerować kolejno, zaczynając od tytułowej. Numery stron umieszczać w dolnym, prawym rogu każdej strony. Zachować kolejność układu: strona tytułowa, tekst podstawowy, materiał ilustracyjny, piśmiennictwo.

#### **Strona tytułowa**

Imię i nazwisko autora (autorów); tytuł pracy w dwóch językach; miejsce uzyskania stopnia naukowego (dotyczy doktoratów) lub pracy autora (nazwa i adres placówki naukowej, tytuł i stopień naukowy jej kierownika); słowa kluczowe w dwóch językach wymienianych w katalogu MeSH; miejsce i nazwa instytucji, gdzie wykonano pracę; szczegółowe dane dotyczące dysertacji (dotyczy prac doktorskich – promotor, liczba: stron, rycin, tabel i piśmiennictwa).

#### **Tekst podstawowy**

**S u m m a r y:** streszczenie pracy w języku angielskim i/lub innym. Powinno się w nim znaleźć: cel badania lub próby, podstawowe procedury (wybór badanych w doświadczeniu, metody obserwacji lub analizy), główne wyniki (istotne dane i ich statystyczne znaczenie) oraz wnioski. Należy podkreślić nowe i istotne aspekty pracy. **W s t ę p:** podać cel artykułu i podsumować uzasadnienie wykonanego badania lub obserwacji z możliwością przywołania piśmiennictwa. **M e t o d y:** opisać w sposób łatwo zrozumiały dobór materiału badawczego oraz zastosowanych metod i statystyki. **W y n i k i:** przedstawić w tekście w logicznej kolejności. Nie powtarzać danych z tabel i rycin, podkreślić i podsumować tylko ważne obserwacje. **D y s k u s j a:** podkreślić należy nowe oraz ważne aspekty badania i wynikające z nich wnioski, nie powtarzać szczegółowo danych przedstawionych w rozdziałach Wstęp i Wyniki. Porównać własne obserwacje z innymi autorami, którzy wykonali zbliżone badania. **W n i o s k i:** powiązać z celami badania i przedstawić w sposób zwięzły. **S t r e s z c z e n i e s t r u k t u r a l n e** (wstęp, materiał i metody, wyniki, konkluzje): w języku podstawowym pracy, zawierające kwintesencję tego, co jest w tekście, od 200 do 250 słów. **S k r ó t y** użyte w tekście po raz pierwszy należy podać w pełnym brzmieniu. Nie należy rozpoczynać zdania od skrótu. **L i c z b o w e w a r t o ś c i i s y m b o l e** wszystkich wielkości winny być podane wg międzynarodowego układu jednostek SI. **S ł o w a k l u c z o w e:** 3–6 terminów, nie powinny powtarzać słów zawartych w tytule pracy, wymienianych w katalogu MeSH.

#### **Materiał ilustracyjny**

Obejmuje ryciny (kreski – wykresy, diagramy oraz siatki – zdjęcia), tabele, tablice, opatrzone tytułami (pod rycinami, nad tabelami). Powinny być dostarczone na oddzielnych kartkach, z oznaczeniem góra–dół i kolejności numeracji wg cytowania w tekście. Osobną numerację posiadają ryciny i osobną tabele. Fotografie mikroskopowe powinny posiadać wewnętrzną skalę, a stosowane symbole, strzałki lub litery – wyraźnie uwidocznione na tle. Kolorów używać tylko wtedy, jeśli barwa czarno-biała nie odda istotny przekaz. Tytuły oraz inne informacje wewnętrzne na rycinach i w tabelach należy podać w języku polskim i angielskim. Na marginesie maszynopisu zaznaczyć numery tabel i rycin w miejscu, gdzie mają być wstawione.

#### **Piśmiennictwo**

Numerując, należy podawać w kolejności cytowania. Każdy numer piśmiennictwa należy zapisywać od nowej linii. Pozycji nie należy dublować. Cytowane w tekście piśmiennictwo podać w nawiasach kwadratowych, ze spacją między numerami. Podajemy nazwisko autora/-ów z pierwszymi literami imion. Przytaczamy wszystkich autorów, jeśli jest ich sześciu. Powyżej tej liczby – sześciu z dopiskiem *et al.* Tytuły periodyków powinny być skracane zgodnie ze sposobem przyjętym w Index Medicus (Medline).

Redakcja wymaga przedłożenia pracy w dwóch egzemplarzach wraz z wersją elektroniczną (dyskietka lub CD-ROM) z zaznaczeniem programu zapisu. Tekst powinien być zapisany w programie Word.

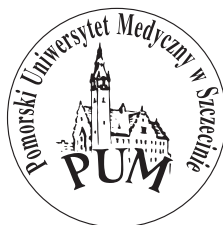
\* Opracowany na podstawie wytycznych Międzynarodowego Komitetu Wydawców Czasopism Medycznych, opublikowanych w *Problemach Medycyny Nuklearnej* 1997, 11 (21), 67–87.

ANNALS

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

ROCZNIKI

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE



POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W SZCZECINIE

---

SZCZECIN

2012, 58, 2

Redaktor naczelny  
Editor-in-Chief  
prof. dr hab. n. med. IRENEUSZ KOJDER

Międzynarodowa Rada Naukowa  
International Scientific Council  
Prof. Dr. *Raymond Ardaillou* (Paryż, F), prof. dr hab. n. med. *Andrzej Cretti*,  
Prof. Dr. *Antonio J.G. Ferreira* (Lizbona, P), prof. dr hab. n. med. *Janusz Fydryk*,  
Prof. Dr. *Yücel Kanpolat* (Ankara, TR), prof. dr hab. n. med. *Irena Karłowska*,  
Prof. Dr. *Koichi Kono* (Osaka, J), prof. dr hab. n. med. *Ireneusz Kojder*,  
Prof. Dr. *Falk Oppel* (Bielefeld, D), Prof. Dr. *Mary Osborn* (Getynga, D),  
prof. dr hab. n. med. *Andrzej Paradowski*, Prof. Dr. *Wolfgang Straube* (Rostok, D),  
prof. dr hab. n. med. *Eugeniusz Szmatoch*

Komitet redakcyjny  
Editorial committee  
prof. dr hab. n. med. *Dariusz Chlubek*, prof. dr hab. n. med. *Maria Jastrzębska*,  
prof. dr hab. n. med. *Mariusz Lipski*, prof. dr hab. n. med. *Tomasz Miazgowski*,  
prof. dr hab. n. med. *Anhelli Syrenicz*, prof. dr hab. n. med. *Andrzej Żyluk*,  
dr hab. n. med. *Anna Machoy-Mokrzyńska*, dr hab. n. med. *Alicja Walczak*,  
mgr *Dagmara Budek*, mgr *Bożena Opiela*

Tłumacz redakcji  
Editorial translator  
dr n. med. *Tomasz Dutkiewicz*

Redakcja i korekta  
Editor and proofreader  
*Wojciech Markowski*  
*Bożena Opiela*  
*Ryszard Sędkiewicz*

Skład i łamanie  
Publishing layout  
*Waldemar Jachimczak*

© Copyright by Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, 2012

Adres redakcji  
Editorial office address  
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie  
70-204 Szczecin, ul. Rybacka 1  
[www.pum.edu.pl/uczelnia/wydawnictwo](http://www.pum.edu.pl/uczelnia/wydawnictwo)  
[wydawnictwo@pum.edu.pl](mailto:wydawnictwo@pum.edu.pl)

## SPIS TREŚCI

1.	<i>Justyna Rajewska, Elżbieta Gawrych, Katarzyna Fischer, Anna Walecka, Marek Brzosko, Artur Kwas</i> Ocena stężenia czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego oraz łożyskowego czynnika wzrostu w surowicy krwi niemowląt z naczyniakami krwionośnymi powłok oraz zdrowej populacji . . . . .	5
2.	<i>Przemysław Kotyla, Eugeniusz J. Kucharz</i> Toczeń rumieniowaty układowy jako maska zespołu nabytego upośledzenia odporności. Opis czterech przypadków. . . . .	11
3.	<i>Sylvia Baran, Iwona Teul, Jacek Lorkowski</i> Poziom dystresu jako wskaźnik zdrowia psychicznego młodzieży akademickiej . . . . .	17
4.	<i>Beata Kozińska</i> Przywiązanie a funkcjonowanie kobiet z chorobą nowotworową piersi . . . . .	22
5.	<i>Ewa Morgiel, Ewa Krecipro-Nizińska, Dominik Samotij, Renata Wojtala, Piotr Wiland</i> Wyrzeczysz obustronny – wskazana konsultacja reumatologiczna. Opis przypadku zespołu Churga i Strauss . . . . .	31
6.	<i>Tomasz Staśkiewicz</i> Analiza wpływu wybranych czynników na intensywność próchnicy wczesnej . . . . .	36
7.	<i>Barbara Musiał, Grażyna Czaja-Bulsa, Aneta Szechter-Grycewicz, Beata Brodzińska, Agata Marasz</i> Częstość spożywania alkoholu i zażywania narkotyków przez gimnazjalistów szkół szczecińskich . . . . .	40
8.	<i>Joanna Nieznanowska</i> Początki laboratoryjnej diagnostyki ciąży – test Aberhaldena . . . . .	44
9.	<i>Teresa Lewińska</i> Błąd lekarski w regionie zachodniopomorskim. . . . .	55
10.	<i>Maciej Zalewski, Zbigniew Ziętek, Sebastian Grzeszewski, Grzegorz Gerlecki, Grzegorz Stańko, Klaudia Socha, Marek Kamiński</i> Powstanie Polskiego Towarzystwa Kardio-Torako-chirurgów – kontynuacja historii Zachodniopomorskiego Oddziału Towarzystwa Chirurgów Polskich. . . . .	61
11.	<i>Tadeusz Zajączkowski</i> Szpital Przeciwgruźliczy w Szczecinie-Zdunowie (Hohenkrug). Oddział Gruźlicy Układu Moczowo-Płciowego . . . . .	66
12.	<i>Tadeusz Zajączkowski, Elżbieta Wojewska-Zajączkowska</i> Urologia w Szczecinie (Stettin). Wpływ politycznych zmian na rozwój urologii i medycyny. . . . .	77

## CONTENTS

1.	<i>Justyna Rajewska, Elżbieta Gawrych, Katarzyna Fischer, Anna Walecka, Marek Brzosko, Artur Kwas</i> Estimation of vascular endothelial growth factor and placental growth factor serum levels' in infant with hemangioma and population of healthy infants . . . . .	5
2.	<i>Przemysław Kotyla, Eugeniusz J. Kucharz</i> Systemic lupus erythematosus masking the acquired immunodeficiency syndrome. A report on four cases. . . . .	11
3.	<i>Sylvia Baran, Iwona Teul, Jacek Lorkowski</i> The level of distress as an indicator of mental health of university students . . . . .	17
4.	<i>Beata Kozińska</i> Attachment and functioning of women with breast cancer . . . . .	22
5.	<i>Ewa Morgiel, Ewa Krecipro-Nizińska, Dominik Samotij, Renata Wojtala, Piotr Wiland</i> Bilateral exophthalmos requiring rheumatologic consultation. A case of the Churg–Strauss syndrome . . . . .	31
6.	<i>Tomasz Staśkiewicz</i> Analysis of the influence of some factors on the intensity of early childhood caries . . . . .	36
7.	<i>Barbara Musiał, Grażyna Czaja-Bulsa, Aneta Szechter-Grycewicz, Beata Brodzińska, Agata Marasz</i> Drinking and drug abuse among gymnasium students in Szczecin . . . . .	40
8.	<i>Joanna Nieznanowska</i> Laboratory diagnosis of pregnancy begins: Abderhalden's test. . . . .	44
9.	<i>Teresa Lewińska</i> Malpractice by physicians in West Pomerania . . . . .	55
10.	<i>Maciej Zalewski, Zbigniew Ziętek, Sebastian Grzeszewski, Grzegorz Gerlecki, Grzegorz Stańko, Klaudia Socha, Marek Kamiński</i> Founding of the Polish Society of Cardiothoracic Surgeons: continuation of the history of the West Pomeranian Section of the Polish Association of Surgeons . . . . .	61
11.	<i>Tadeusz Zajączkowski</i> The tuberculosis Hospital in Hohenkrug, Stettin. Department of Genitourinary Tuberculosis . . . . .	66
12.	<i>Tadeusz Zajączkowski, Elżbieta Wojewska-Zajączkowska</i> Urology in Stettin (Szczecin). The impact of political changes on progress in urology and medicine. . . . .	77

JUSTYNA RAJEWSKA, ELŻBIETA GAWRYCH, KATARZYNA FISCHER<sup>1</sup>, ANNA WALECKA<sup>2</sup>,  
MAREK BRZOSKO<sup>1</sup>, ARTUR KWAS

**ESTIMATION OF VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR  
AND PLACENTAL GROWTH FACTOR SERUM LEVELS' IN INFANT  
WITH HEMANGIOMA AND POPULATION OF HEALTHY INFANTS**

**OCENA STĘŻENIA CZYNNIKA WZROSTU ŚRÓDBŁONKA NACZYNIOWEGO  
ORAZ ŁOŻYSKOWEGO CZYNNIKA WZROSTU W SUROWICY KRWI  
NIEMOWLĄT Z NACZYNIAKAMI KRWIONOŚNYMI POWŁOK  
ORAZ ZDROWEJ POPULACJI**

Katedra i Klinika Chirurgii Dziecięcej i Onkologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie  
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-242 Szczecin  
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Elżbieta Gawrych*

<sup>1</sup> Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie  
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-242 Szczecin  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Marek Brzosko*

<sup>2</sup> Zakład Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie  
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-242 Szczecin  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Anna Walecka*

### **Streszczenie**

*Wstęp:* Naczyniak krwionośny, który pojawia się u ok. 10% niemowląt, jest najczęściej występującym nowotworem łagodnym. Historia naturalna naczyniaka jest typowa dla tej zmiany i obejmuje dwie fazy: szybkiego wzrostu w 1. r.ż. dziecka, a następnie powolnego zanikania, co trwa ok. 5 lat. Choć etiopatogeneza rozwoju naczyniaków krwionośnych jest wciąż nie do końca poznana, niepodważalną rolę w tym procesie odgrywają naczyniowe czynniki wzrostu.

Celem pracy było oszacowanie przydatności badania poziomów śródbłonkowego czynnika wzrostu (VEGF) oraz łożyskowego czynnika wzrostu (PIGF) w surowicy niemowląt z naczyniakami krwionośnymi powłok w planowaniu przebiegu terapii.

*Material i metody:* Grupę badaną stanowiło 43 dzieci w wieku 0,5–6 miesięcy z naczyniakami krwionośnymi powłok. Do drugiej fazy badania, przeprowadzonej po 14 miesiącach, zakwalifikowano 25 dziewczynek i 11 chłopców. Poddano analizie zależność między poziomami w surowicy naczyniowych czynników wzrostu a fazą rozwoju

naczyniaka, zmianami widocznymi w obrazie klinicznym oraz badaniu USG wzbogaconym o opcję Power Doppler. Wyznaczono normę stężeń VEGF oraz PIGF na podstawie badań przeprowadzonych u zdrowych niemowląt.

*Wyniki:* Wyniki zostały poddane analizie statystycznej i przedstawione w postaci średniej arytmetycznej, zawierającej odchylenie standardowe oraz medianę. Wzięto pod uwagę minimalne i maksymalne wartości, a także procentowy rozkład w grupie badanej.

*Wnioski:* W badanej populacji zdrowych dzieci wartości poziomów VEGF i PIGF są bardzo zróżnicowane. Poziomy VEGF i PIGF w surowicy dzieci z naczyniakami krwionośnymi nie odzwierciedlają ewolucji zachodzącej w zmianach.

H a s ł a: naczyniak – niemowlę – VEGF – PIGF.

### **Summary**

*Introduction:* Hemangioma is found in approximately 10% of infants as the most prevalent benign neoplasm. The



natural history of hemangioma is typical for this lesion and includes two phases: fast growth during the first year of life of the child and subsequent slow regression lasting some five years. Even though the etiopathogenesis of hemangioma has not been fully elucidated, the role played in this process by vascular growth factors remains unquestionable.

The aim of this work was to assess the value of serum levels of the vascular endothelial growth factor (VEGF) and placental-derived growth factor (PIGF) for therapy planning in infants with hemangiomas.

**Material and methods:** The study group comprised 43 infants, aged 2 weeks to 6 months, with hemangiomas on the body. 25 girls and 11 boys participated in the second stage of the study done 14 months later. We analyzed correlations between serum levels of vascular growth factors and phase of hemangioma, clinical symptoms, and findings in ultrasonography with Power Doppler visualization. Normal ranges for VEGF and PIGF were established for healthy infants.

**Results:** The results in the study group were analyzed statistically and presented as arithmetic means, standard deviations, medians, minimal and maximal values, and percentage distributions.

**Conclusions:** In local population of healthy infants the ranges of VEGF and PIGF serum levels are very wide; VEGF and PIGF serum levels determined in infants affected with hemangioma do not reflect the dynamics of observable lesion's evolution.

**Key words:** hemangioma – infant – VEGF – PIGF.

## Introduction

Hemangiomas are the most common benign tumors of infancy, with an incidence ranging from 1 to 12% depending on age and population studied [1, 2]. The most infantile hemangioma occurs before 5 month of age [3, 4]. The first few weeks of life is considered a critical time for hemangioma growth [5]. Although the natural history of these lesions is well described, their etiology is unknown. Until this day many theories have been formed with the intention of clarifying pathogenesis of hemangiomas. One approach of the identification of an underlying molecular event is to search for genetic alterations that may lead to the development of hemangiomas. *Blei et al.* [6] suggested that the identification of the genes and gene products underlying the hemangioma phenotype in affected families can be invaluable to our understanding of development of hemangiomas in particular, and more generally, the regulation of angiogenesis. According to *Berg et al.* [7], hemangioma formation might be associated with somatic mutational events and provides evidence that the locus on 5q is involved in the formation of sporadic hemangiomas. Investigations concerning possible similarities between hemangioma and placental vessels imply a unique relationship between hemangioma

and the placenta and suggested new hypothesis of the origin of these tumors [8, 9, 10, 11]. The results of *Marler et al.* [12] investigations represent the first evidence that matrix metalloproteinases (MMPs) and the angiogenic proteins basic fibroblast growth factor (bFGF) and vascular endothelial growth factor (VEGF) have been implicated in mechanism of human cancer and metastasis. There is no doubt that VEGF play an important role in hemangioma development as well as in cancer's progression and metastasis. Measuring the circulating angiogenic factors (e.g. VEGF) in cancer patients is useful in predicting and monitoring tumor response to therapy.

Similarly, measuring circulating VEGF and placental growth factor (PIGF) could be a noninvasive method that has prognostic significance in evaluation of hemangioma's progression.

The aim of research was to analyze the usefulness of VEGF and PIGF serum levels determination in infants suffering from hemangiomas in estimation of tumor's evolution.

## Material and methods

Forty three children (31 girls and 12 boys) with infantile hemangioma were included in the studied group. Hemangiomas were diagnosed in patients between 2 weeks to 6 months of age (mean 8 weeks) and categorized as proliferating hemangiomas. During follow-up 36 children (25 girls and 11 boys) were eligible to second stage of research, scheduled for 14 months after the first. Seven patients were eliminated from this group: two because of surgical removal of tumors and contact lost with five of patients. Research protocol was approved by the Local Ethical Committee of Pomeranian Medical University in Szczecin.

The control group included 30 children (20 boys and 10 girls) in 6 to 18 months of age (mean 15 months) – patients selected from elective surgery procedures (i.e. inguinal or umbilical herniotomy, cleft lip and palate). Based on serum levels of VEGF and PIGF in this group a reference norm range was obtained.

All children from both groups were patients of Pediatric Surgery and Oncology Department of Pomeranian Medical University in Szczecin.

Typical method of study used in each patient from study group involved detailed parents' interview, clinical evaluation (dimension, colour, tension), digital photography documentation, ultrasound imagination with Power Doppler visualization and double serum VEGF and PIGF level evaluation. The examination was performed during the first 3 months of patient's life, while the subsequent was performed between 8 and 16 months after the previous. In control group VEGF and PIGF levels were estimated only once using routine blood sampling before an elective surgery.

Peripheral blood samples were drawn from each patient. 2.5 mL of the blood was drawn by puncture of peripheral



vessels with standard fine needle 0.5 or 0.7 and collected to plastic tube without any anticoagulants. Samples was allowed to clot for 30 minutes before centrifugation for 15 minutes at  $1000 \times g$ . Then serum was separated from the samples and frozen at  $-30^{\circ}\text{C}$  pending analysis. Subsequently all samples were thawed to room temperature and analyzed for VEGF and PlGF serum level using an ELISA kit (R&D Systems, Minneapolis, MN, USA). Samples were pipetted into wells, which had been pre-coated with monoclonal antibody specific for VEGF or PlGF; any VEGF/PlGF present was bound by the immobilized antibody. Afterwards unbound substance was washed away and enzyme-linked polyclonal antibody specific for VEGF/PlGF was inserted to the wells. Afterwards a wash was used to remove any unbound antibody-enzyme reagent; a substrate solution was added to the wells and color developed in proportion to the amount of VEGF/PlGF bounded in the initial step. Color intensity of samples was measured. Laboratories examinations were made in Department of Rheumatology and Internal Medicine of Pomeranian Medical University in Szczecin.

Ultrasound examinations which are painless and non-invasive are ideal to examine hemangiomas and other superficial vascular tumors in children [13]. The anatomical location of the lesion and feeding arteries may be visible at Grey-Scale ultrasound scan. Pulsed Doppler ultrasound scan permits analysis of arterial and venous flow and measurement of flow velocities [14, 15]. Ultrasound imagination were made in Radiology Department of Pomeranian Medical University in Szczecin. Ultrasound scan were obtained using ESAOTE TECHNO MPX system. A 8–14 MHz linear transducer provided high-resolution images of hemangiomas and flow velocity in tumors was measured by Colour Doppler. Based on intensity of blood flow each hemangioma was classified to one of three groups: first-low blood flow similar to this in surrounding tissues, second-medium blood flow, higher than in surrounding tissues, and third-high blood flow.

Results were presented in arithmetic averages, including quartile deviation, and medians, taking into account minimal and maximal values, and percentage of study group abundance. Normality was tested with Shapiro-Wilks' test. For comparisons of differences between averages the U Mann-Whitney test was used. Correlations were confirmed using the nonparametric Spearman's coefficient. A  $p$  value  $< 0.05$  was chosen as threshold of statistical significance.

## Results

A total of 66 patients were available for analysis. Thirty six were diagnosed with proliferating hemangioma (25 were female and 11 were male). Thirty formed the control group (20 were male and 10 were female).

The most often localisation of hemangiomas were head and neck (tab. 1).

During the first clinical examination of studied group we found hemangiomas of great tension and redness in all

Table 1. Localization of hemangiomas

Tabela 1. Umiejscowienie naczynek

Localization Umiejscowienie	Head and neck Głowa i szyja	Upper limb Kończyna górna	Lower limb Kończyna dolna	Trunk Tułów
Number of patients Liczba pacjentów (%)	16 (44.4%)	5 (14%)	8 (22.2%)	7 (19%)

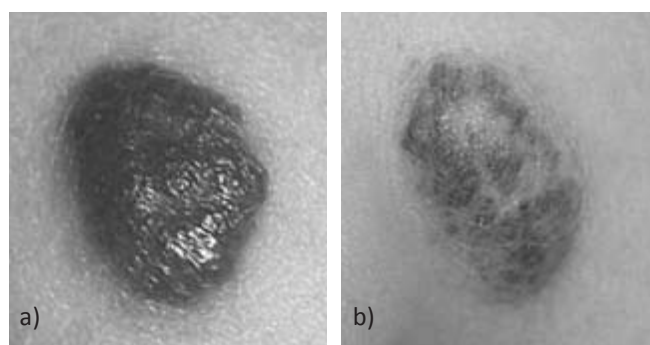


Fig. 1. Hemangioma of right shoulder

- a) patient 9 weeks old; VEGF 254.5 pg/mL; PlGF 95.4 pg/mL;  
b) patient 63 weeks old; VEGF 8.7 pg/mL; PlGF 7.5 pg/mL

Ryc. 1. Naczyniak prawego barku

- a) pacjent 9-tygodniowy; VEGF 254,5 pg/mL; PlGF 95,4 pg/mL;  
b) pacjent 63-tygodniowy; VEGF 8,7 pg/mL; PlGF 7,5 pg/mL

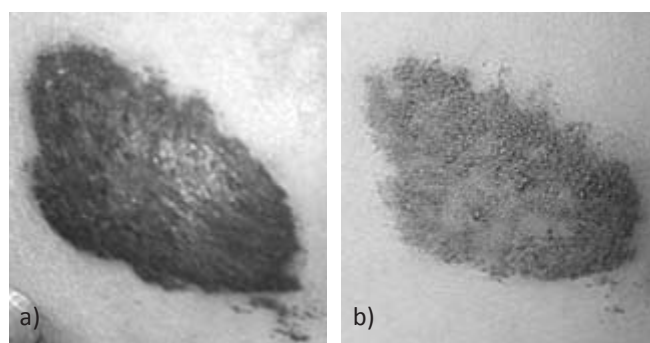


Fig. 2. Hemangioma of right cheek

- a) patient 14 weeks old; VEGF 273.9 pg/mL; PlGF 5.7 pg/mL;  
b) patient 70 weeks old; VEGF 218.7 pg/mL; PlGF 11.5 pg/mL

Ryc. 2. Naczyniak prawego policzka

- a) pacjent 14-tygodniowy; VEGF 273,9 pg/mL; PlGF 5,7 pg/mL;  
b) pacjent 70-tygodniowy; VEGF 218,7 pg/mL; PlGF 11,5 pg/mL

patients. Diameter of lesion was between 0.7 cm to 18 cm (mean 3.27 cm). During the second examination in the same group the colour of hemangiomas was lighter and the tension was decreased (fig. 1 and 2). The inverse correlation between VEGF serum level and diameter of hemangioma in first examination was found. There was no significant correlation between VEGF serum level in second examination, PlGF serum level and diameter of hemangioma. A  $p$  value  $< 0.05$  was considered significant.

In the first ultrasound examination increased flow was shown in the all patients, remarkably in 80%. In the consecutive ultrasound imagination increased flow was shown in

47% of all patients population and in 53% was remarkably decreased. The intensity of vascular flow in first and second examinations was significant different ( $p < 0.05$ ) – table 2.

Table 2. Intensity of blood flow studied with Power Doppler ultrasound

Tabela 2. Natężenie przepływu krwi w ultrasonografii z obrazowaniem Power Doppler

Intensity of blood flow in hemangioma / Natężenie przepływu krwi w naczyniaku	Low Niskie	Medium Średnie	High Wysokie
Number of patients: first ultrasound examination (%) Liczba pacjentów w pierwszym badaniu USG (%)	9 (25%)	7 (20%)	20 (55%)
Number of patients: second ultrasound examination (%) Liczba pacjentów w drugim badaniu USG (%)	19 (53%)	13 (36%)	4 (11%)

Table 3. Normal serum levels of vascular endothelial growth factor in children

Tabela 3. Zakres normy dla czynnika wzrostu śródbłonka naczyniowego w surowicy u dzieci

	Median Mediana M	Quartile deviation Odchylenie kwartyłowe Q	Normal range Zakres normy $\leq M + 3Q$
VEGF (pg/mL)	234.8	181.7	VEGF $\leq 779.9$

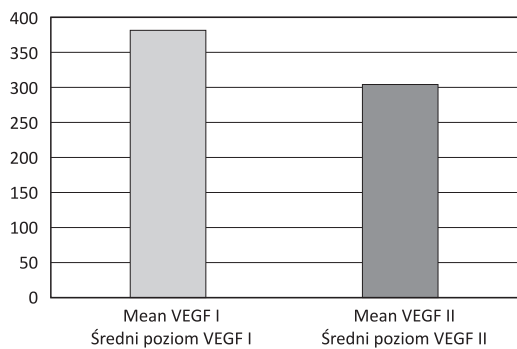


Fig. 3. Mean serum level of VEGF in examination I and II ( $p = 0.02$ )

Ryc. 3. Średni poziom VEGF w surowicy w badaniu I i II ( $p = 0,02$ )

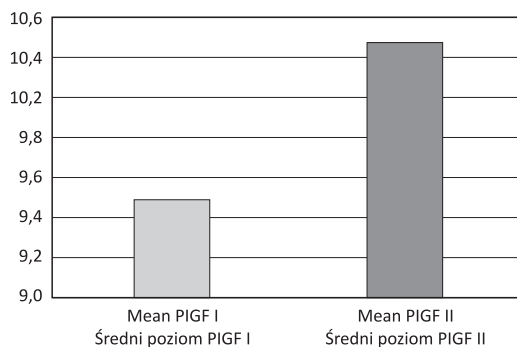


Fig. 4. Mean serum level of PIGF in examination I and II ( $p = 0.54$ )

Ryc. 4. Średni poziom PIGF w surowicy w badaniu I i II ( $p = 0,54$ )

The inverse correlation between VEGF serum level and vascular flow in ultrasound scan of hemangioma in first examination was found. There was no significant correlation between VEGF serum level in second examination, PIGF serum level and vascular flow in hemangioma. A  $p$  value  $< 0.05$  was considered significant.

Vascular endothelial growth factor serum level in control group was found to range from 51.0 to 978.5 pg/mL which was used to establish a norm of VEGF for children of less than 779.9 pg/mL with a media value (234.8 pg/mL) summed with 75.000 th percentile (181.7 pg/mL) – table 3.

In the study group blood samples taken in first 3 months of patient's life VEGF and PIGF serum levels were 56.6 to 907.6 pg/mL and 2.20 to 16.30 pg/mL respectively. In the second measurement VEGF and PIGF serum levels were 36.90 to 1222.80 pg/mL and 2.0 to 16.30 pg/mL respectively (fig. 3 and 4). VEGF serum levels were significantly higher in first than in second examination ( $p = 0.02$ ). Placement growth factor serum levels did not differ between first and second examination ( $p = 0.54$ ) – figure 5.

By employing non parametric U Mann–Whitney test it has been determined that VEGF results in control group do not show significant variations from first and second

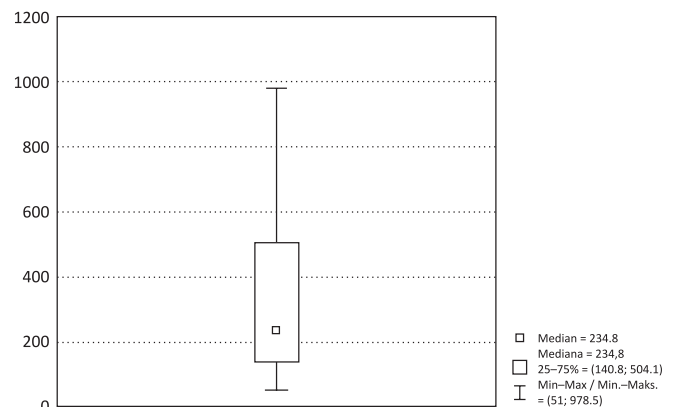


Fig. 5. Serum levels of VEGF in the control group

Ryc. 5. Poziomy surowicze VEGF w grupie kontrolnej

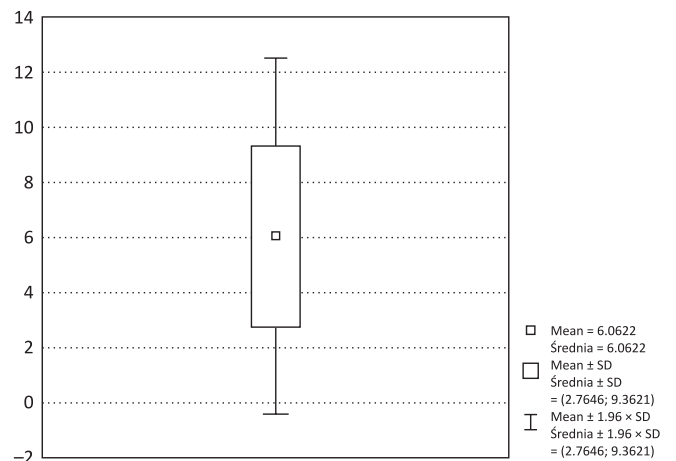


Fig. 6. Serum levels of PIGF in the control group

Ryc. 6. Poziomy surowicze PIGF w grupie kontrolnej

Table 4. Normal serum levels of placental growth factor in children

Tabela 4. Wartości normy dla czynnika wzrostu łożyska w surowicy u dzieci

	Mean value Średnia $\bar{x}$	Standard deviation Odchylenie standardowe Sx	Normal range Zakres normy $\leq \bar{x} + 2Sx$
PIGF (pg/mL)	6.1	3.3	PIGF $\leq 12.7$

measurements results of level of VEGF in child blood serum from studied group. A p value  $< 0.05$  was considered significant.

In control group PIGF serum levels were 0.4 to 14.7 pg/mL (fig. 6). Norm of PIGF level for children was less than 12.7 pg/mL that was determined on basis of median value (6.1 pg/mL) and standard deviation (3.3) – table 4.

Employing Student's test with independent group test and U Mann–Whitney test made possible to determine that PIGF results in control group do significantly vary from first and second measurements results of level of PIGF in study group. A p value  $< 0.05$  was considered significant.

We didn't find significant correlation between levels of chosen growth factors (PIGF and VEG) and colour of hemangioma, patients' birth weight as well as duration of pregnancy. A p value  $< 0.05$  was chosen as threshold of statistical significance.

## Discussion

The mechanism of neovascularization during the proliferative phase of infantile hemangioma is poorly understood. It is known that circulating bone marrow-derived endothelial progenitor cells (EPCs) form new blood vessels in ischemic tissues using mediators regulated by the transcription factor, HIF-1 $\alpha$ . Mobilization of EPCs is enhanced by VEGF-A, matrix metalloproteinase (MMP)-9, and estrogen, whereas homing is secondary to local expression of stromal cell-derived factor-1  $\alpha$  (SDF-1 $\alpha$ ). These findings demonstrated that proliferating hemangiomas express well known mediators of vasculogenesis and suggested that this process may play role in the initiation or progression of this disease [9]. According to *Guo-You et al.* [16], EPCs formed during proliferation of hemangiomas, as the result of VEGF stimulation through MMP-9, play the major role in the control of cell proliferation and capillary-like vessels production.

Investigations of *Greenberger et al.* [17] expose VEGF-A as a major target of corticosteroid-mediated inhibition of vasculogenesis associated with infantile hemangioma; down-regulates VEGF-A in hemangioma-derived stem cells and silencing of VEGF-A blocks the vasculogenic activity of hemangioma-derived stem cells in vivo.

As shown by *Frischer et al.* [18] VEGF-A expression characterizes endothelial-derived lesion, and PIGF expression occurs only in vascular anomalies predicted to involute or actively in involution. This pattern potentially links PIGF function as a conditional antagonist of VEGF-A.

Other authors demonstrated elevated VEGF serum levels in children with proliferating hemangiomas in comparison to involuting ones and healthy controls [19, 20, 21]. This results are consistent with the hypothesis of increased activity of cytokines (e.g. VEGF) in adults with lung, bowel and brain cancers or in children with solid tumors.

In our research we examined group of 36 children with infantile hemangioma. The size of group is insufficient to draw conclusions. Similarly to *Przewratil* [19] and *Zhang* [20] we discovered a significant difference between VEGF serum levels in first and second examination. This findings confirm hypothesis of important role of VEGF in hemangioma growth. On the other hand in ten cases the VEGF serum level was higher in second than in first measurement what undermines the usefulness of this test in predicting hemangioma evolution. We also haven't notice significant difference between VEGF serum levels in healthy infant and children with hemangioma.

Triggering of FLT-1 (Fms-like tyrosine kinase 1) is responsible for endothelial cell membrane proliferation. PIGF, beside of VEGF-A, can act as a ligand of that receptor. For this reason it became an object of study for many researchers seeking angiogenesis inhibitors useful in cancer and metastasis treatment.

Results of *Tarallo et al.* [22] show that the PIGF-1-DE variant strongly inhibits VEGF and PIGF dependent angiogenesis via heterodimerization and represent a new tool for tumor antiangiogenic gene therapy approach. These results confirm active role of wild-type PIGF and VEGF/PIGF in pathologic angiogenesis. *Frischer et al.* [18] observed that PIGF expression was increased in the lesions predicted to involute or currently involuting (tufted angioma and hemangioma) but was virtually absent from noninvoluting tumors (angiosarcoma and lymphatic malformations). In perspective, genetic and pharmacological studies have identified PIGF as possible therapeutic target for anticancer therapy. However, results from advanced-stage clinical trials should be required to prove the therapeutic efficacy of PIGF in cancer treatment [23]. Based on this evidence, we can suppose that mechanism that controls angiogenesis is similar in cancer tumor and in hemangioma.

In available literature there is no research of PIGF serum levels in children with hemangioma. In our study PIGF serum levels were significant different between healthy infant group and children with hemangioma. On the other hand, PIGF serum levels in second examination were not significantly higher than in first one, despite the presence of involution's features in examined hemangiomas.

In this research we examined twice same children with hemangioma- in proliferation and involution phase, there is no such a study in available literature. Based on the results we can conclude that in local population of healthy infants the ranges of VEGF and PIGF serum levels are very wide. VEGF and PIGF serum levels determined in infants affected with hemangioma do not reflect the dynamics of observable lesion's evolution. Because of that fact they have

poor prognostic value for hemangioma evolution. Accurate knowledge of vascular growth factors' function in pathomechanism of hemangiomas' growth is still incomplete and requires repeated testing on numerous and uniform age group of children with hemangioma.

## References

1. *Fishman S., Mulliken J.*: Hemangiomas and vascular malformations of infancy and childhood. *Pediatr Clin North Am.* 1993, 40 (6), 1177–1200.
2. *Mulliken J., Glowacki J.*: Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg.* 1982, 69 (3), 412–422.
3. *Jacobs A., Walton R.*: The incidence of birthmarks in the neonate. *Pediatrics.* 1976, 58 (2), 218–222.
4. *Metry D.*: Update on hemangiomas on infancy. *Curr Opin Pediatr.* 2004, 16, 373–377.
5. *Chang L.C., Haggstrom A.N., Drolet B.A., Baselga E., Chamlin S.L., Garzon M.C. et al.*: Growth characteristics of infantile hemangiomas: implications for management. *Pediatrics.* 2008, 122 (2), 360–367.
6. *Blei F., Walter J., Orlow S., Marchuk D.*: Familial segregation of hemangiomas and vascular malformations as an autosomal dominant trait. *Arch Dermatol.* 1998, 134 (6), 718–722.
7. *Berg J., Walter J., Thisanagayam U., Evans M., Blei F., Waner M. et al.*: Evidence for loss of heterozygosity of 5q in sporadic haemangiomas: are somatic mutations involved in haemangioma formation? *J Clin Pathol.* 2001, 54 (3), 249–252.
8. *North P., Waner M., Mizeracki A., Mrak R., Nicholas R., Kincannon J. et al.*: A unique microvascular phenotype shared by juvenile hemangiomas and human placenta. *Arch Dermatol.* 2001, 137 (5), 559–570.
9. *Kleinman M., Greives M., Churgin S., Blechman K., Chang E., Ceradini D. et al.*: Hypoxia-induced mediators of stem/progenitor cell trafficking are increased in children with hemangioma. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2007, 27 (12), 2664–2670.
10. *Chang E., Thangarajah H., Hamou C., Gurtner G.*: Hypoxia, hormones, and endothelial progenitor cells in hemangioma. *Lymphat Res Biol.* 2007, 5 (4), 237–243.
11. *Forsythe J.A., Jiang B.H., Iyer N.V., Agani F., Leung S.W., Koos R.D. et al.*: Activation of vascular endothelial growth factor gene transcription by hypoxia-inducible factor 1. *Mol Cell Biol.* 1996, 16, 4604–4613.
12. *Marler J., Fishman S., Kilroy S., Fang J., Upton J., Mulliken J. et al.*: Increased of urinary matrix metalloproteinases parallels the extent and activity of vascular anomalies. *Pediatrics.* 2005, 116 (1), 38–45.
13. *Rosler L., Rothoef T., Teig N., Koerner-Rettberg C., Deitmer T., Rieger C.H.L. et al.*: Ultrasound and colour Doppler in infantile subglottic hemangioma. *Pediatr Radiol.* 2011, 41, 1421–1428.
14. *Abernethy L.J.*: Classification and imaging of vascular malformation in children. *Eur Radiol.* 2003, 13, 2483–2497.
15. *Dubois J., Alison M.*: Vascular anomalies: what a radiologist needs to know. *Pediatr Radiol.* 2010, 40, 895–905.
16. *Guo-You Z., Cheng-Gang Y., Zi-Qian L., Run-Xiu W., Da-En L., Liu D.E. et al.*: Proliferation hemangiomas formation through dual mechanism of vascular endothelial growth factor mediated endothelial progenitor cells proliferation and mobilization through matrix metalloproteinases 9. *Med Hypotheses.* 2008, 70, 815–818.
17. *Greenberger S., Boscolo E., Adini I., Mulliken J., Bischoff J.*: Corticosteroid suppression of VEGF-A in infantile hemangioma-derived stem cells. *N Engl J Med.* 2010, 362 (11), 1005–1013.
18. *Fischer J.S., Huang J., Serur A., Kadenhe A., Yamashiro D., Kandel J.*: Biomolecular markers and involution of hemangiomas. *J Pediatr Surg.* 2004, 39 (9), 400–404.
19. *Przewratil P., Sitkiewicz A., Andrzejewska E.*: Local serum levels of vascular endothelial growth factor in infantile hemangioma: intriguing mechanism of endothelial growth. *Cytokine.* 2010, 49 (2), 141–147.
20. *Zhang L., Lin X., Wang W., Zhuang X., Dong J., Zuoliang Q. et al.*: Circulating level of vascular growth factor in differentiating hemangioma from vascular malformation patients. *Plast Reconstr Surg.* 2005, 116 (1), 200–205.
21. *Sköldenberg E.G., Larsson A., Jakobson A., Hedborg F., Kogner P., Christofferson R.H. et al.*: The angiogenic growth factors HGF and VEGF in serum and plasma from neuroblastoma patients. *Anticancer Res.* 2009, 29 (8), 3311–3319.
22. *Tarallo V., Vesce L., Capasso O., Esposito M., Riccioni T., Pastore L. et al.*: A placental growth factor variant unable to recognize vascular endothelial growth factor (VEGF) receptor-1 inhibits VEGF-dependent tumor angiogenesis via heterodimerization. *Cancer Res.* 2010, 70 (5), 1804–1813.
23. *Fischer C., Mazzone M., Jonckx B., Carmeliet P.*: FLT1 and its ligands VEGFB and PlGF: drug targets for anti-angiogenic therapy? *Nat Rev Cancer.* 2008, 8 (12), 942–956.



PRZEMYSŁAW KOTYLA, EUGENIUSZ J. KUCHARZ

## TOCZEŃ RUMIENIOWATY UKŁADOWY JAKO MASKA ZESPOŁU NABYTEGO UPOŚLEDZENIA ODPORNOŚCI. OPIS CZTERECH PRZYPADKÓW

### SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS MASKING THE ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME. A REPORT ON FOUR CASES

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
ul. Ziołowa 45/47, 40-635 Katowice  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Eugeniusz J. Kucharz*

#### Summary

*Introduction:* Systemic lupus erythematosus (SLE) is a systemic inflammatory disease of connective tissue with an unknown etiology and a rich clinical picture with involvement of multiple organs. Given the rich symptomatology, application of the current classification criteria is associated with a significant risk of attributing symptoms of other pathologies to lupus and/or other connective tissue disease. Inherited and acquired immune deficiencies may sometimes demonstrate a lupus-like clinical symptomatology.

*Material and methods:* In this work we reviewed 4 of cases referred to the Department of Internal Diseases and Rheumatology of the Silesian Medical University in Katowice with suspected or confirmed systemic lupus erythematosus. A positive anti-HIV antibody test led to the diagnosis of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS).

*Conclusions:* Due to the close similarity of the clinical picture and the presence of antinuclear antibodies in both diseases, the authors postulate that the anti-HIV antibody test should be done routinely in patients with connective tissue diseases.

**Key words:** systemic lupus erythematosus – acquired immunodeficiency syndrome.

wielu narządów wewnętrznych. Znaczna symptomatologia powoduje, że przy zastosowaniu dostępnych obecnie kryteriów klasyfikacyjnych istnieje duże niebezpieczeństwo sklasyfikowania objawów chorobowych wywołanych przez inne choroby jako toczenia i/lub innych układowych chorób tkanki łącznej. Wrodzone i nabyte zespoły upośledzenia odporności w niektórych przypadkach mogą charakteryzować się podobną symptomatologią kliniczną.

*Material i metody:* W pracy dokonano przeglądu 4 przypadków chorych kierowanych do Kliniki Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach z podejrzeniem bądź rozpoznaniem SLE. Wykonane dodatkowo oznaczenie przeciwciał anti-HIV pozwoliło na postawienie rozpoznania zespołu nabytego upośledzenia odporności (AIDS).

*Wnioski:* Z uwagi na znaczne podobieństwo objawów klinicznych pomiędzy schorzeniami oraz występowanie przeciwciał przeciwjądrowych, autorzy postulują wykonywanie oznaczeń przeciwciał anti-HIV jako rutynowego badania u pacjentów z chorobami tkanki łącznej.

**Hasła:** toczeń rumieniowaty układowy – zespół nabytego upośledzenia odporności.

#### Streszczenie

*Wstęp:* Toczeń rumieniowaty układowy (SLE) jest układową zapalną chorobą tkanki łącznej o nieznanym etiologii i bogatym obrazie klinicznym przebiegającym z zajęciem

#### Wstęp

Toczeń rumieniowaty układowy (*systemic lupus erythematosus* – SLE) jest układową zapalną chorobą tkanki łącznej o nieznanym etiologii, zmiennym obrazie klinicznym

i niepewnym rokowaniu. W przebiegu choroby dochodzić może do zajęcia niemalże wszystkich życiowo ważnych organów i układów organizmu. Burzliwe, chociaż często mało swoiste objawy chorobowe powodują, że postawienie pewnego rozpoznania w początkowej fazie choroby w wielu przypadkach jest utrudnione, a w części przypadków niemożliwe.

Nie dysponujemy obecnie kryteriami diagnostycznymi ułatwiającymi postawienie rozpoznania. Z braku typowych kryteriów diagnostycznych, do celów rozpoznawczych powszechnie stosuje się kryteria klasyfikacyjne ACR [1] bazujące głównie na występowaniu konstelacji objawów klinicznych. Brak jest też jednolitego testu laboratoryjnego bądź immunologicznego potwierdzającego rozpoznanie. Wykonywanie z kolei oznaczeń przeciwciał przeciwjądrowych (*antinuclear antibodies* – ANA) oraz testów immunologicznych wymaga ostrożnej interpretacji wyników. Występowanie ANA w toczniu to > 95% przypadków, jednak z uwagi na fakt, że ANA mogą występować w innych jednostkach chorobowych, znaczenie testu polega na wykluczeniu choroby, gdy ANA nie występują, a nie na potwierdzeniu rozpoznania, gdy zostają stwierdzone u chorego. Biorąc pod uwagę powyższe, rozpoznanie SLE wymaga podjęcia szerokiej diagnostyki różnicowej, wnikliwej analizy obrazu klinicznego oraz krytycznej interpretacji wyników badań laboratoryjnych.

Grupę chorób, które należy brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej tocznia, stanowią choroby wirusowe, w tym zakażenie wirusem HIV. Obecnie na świecie żyje ok. 35 mln nosicieli wirusa HIV [2]. W przebiegu infekcji wirusem HIV spostrzega się występowanie wielu jednostek reumatologicznych będących wynikiem: 1) bezpośredniego wpływu wirusa na organizm gospodarza, 2) wynikających z upośledzenia odporności, 3) spowodowanych leczeniem antyretrowirusowym [3]. Wśród opisywanych jednostek chorobowych znalazły się opisy zespołu objawów przypominających tocznia rumieniowatego układowego (*lupus-like syndrome*). Klinicznie zespół jest bardzo trudny do odróżnienia od rzeczywistego tocznia, co może być przyczyną postawienia mylnej diagnozy.

W pracy dokonano przeglądu 4 przypadków osób kierowanych do Kliniki Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach z podejrzeniem lub rozpoznaniem SLE, u których w oparciu o ponownie przeprowadzoną diagnostykę rozpoznano zespół nabytego upośledzenia odporności (AIDS).

## Opis przypadków

### Przypadek 1

Mężczyzna w wieku 45 lat, z zawodu informatyk, od 2 miesięcy diagnozowany z powodu gorączki do 40°C o nieznaną etiologię, o zmniejszonej masie ciała o ok. 10 kg w czasie ostatnich 2 miesięcy. Od 6 tygodni występowała swędząca wysypka na skórze kończyn górnych i dolnych

bez wyraźnego związku z ekspozycją na światło słoneczne. Skierowany został do kliniki z podejrzeniem SLE.

Przy przyjęciu badaniem fizykalnym potwierdzono zmiany grudkowato-plamiste na skórze kończyn górnych i dolnych o zaczerwienionym podłożu, swędzące. Naloty grzybicze na śluzówkach jamy ustnej, pojedyncze nadżerki na błonach śluzowych tylnej ściany gardła. W badaniu przedmiotowym nie wykazano zmian w płucach, sercu i jamie brzusznej.

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono zwiększone wartości wskaźników stanu zapalnego, ujemne posiewy krwi i moczu. Nie wykazano zmian w badaniu radiologicznym płuc i w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej, natomiast badanie ogólne moczu dało wynik w granicach normy. Oznaczone przeciwciała przeciwjądrowe dały wynik dodatni w mianie 1:40, zaś przeciwciał dsDNA i anty-Sm nie stwierdzono. Przeciwciała przeciwko HIV były silnie dodatnie. Całość wyników przedstawiono w tabeli 1.

### Przypadek 2

Mężczyzna w wieku 55 lat, dotychczas niechorujący, skierowany do kliniki z podejrzeniem układowej choroby tkanki łącznej. W wywiadzie od 10 dni gorączka 39°C oraz suchy męczący kaszel. Przy przyjęciu badaniem fizykalnym stwierdzono kłykciny kończyste prącia, zmiany na skórze twarzy o charakterze mięczaka zakaźnego, zapalenie grzybicze błon śluzowych jamy ustnej.

Wykonane badania laboratoryjne ujawniły infekcję w drogach moczowych, przyspieszone OB, zwiększone stężenie CRP, ujemne posiewy krwi, wymaz z jamy ustnej – *Candida albicans* i *Streptococcus oralis*. W badaniach morfologii krwi obwodowej zmian nie wykazano, natomiast w badaniu immunologicznym wykazano przeciwciała ANA w mianie 1:40. Nie stwierdzono przeciwciał anty-dsDNA, Sm oraz przeciwciał antykardiolipinowych. Testy w kierunku wirusa HIV były silnie dodatnie, potwierdzone badaniem Western Blott (W.B. gp160, p66, p55, gp41, p31 p24) – tabela 1.

### Przypadek 3

Kobieta w wieku 33 lat, z rozpoznaniem w 2010 r. zespołem antyfosfolipidowym, ze stwierdzanymi w 2010 r. zmianami naczyniopochodnymi ośrodkowego układu nerwowego (w badaniu MRI), o dotychczasowo stabilnym przebiegu choroby, leczona początkowo azatiopryną 2 x 50 mg i metypredem 16 mg/dobę. Od 2 miesięcy stwierdzono zwiększenie aktywności choroby z wystąpieniem stanów gorączkowych do 39°C, którym towarzyszyły intensywne dreszcze. Objawów nie udało się opanować zwiększeniem dawki azatiopryny do 150 mg i metypredy do 48 mg/dobę.

Pacjentka skierowana do kliniki jako chora z zaostrzeniem układowej choroby tkanki łącznej. Badaniem fizykalnym przy przyjęciu, poza uogólnioną obwodową limfadenopatią i przerostem dziąseł, innych zmian nie stwierdzono.

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono trójukładową cytopenię, hipergammaglobulinemię, ślad białka w moczu,

Tabela 1. Charakterystyka kliniczna pacjentów

Table 1. Clinical characteristics of the patients

Lp. No.	Przypadek Case	Objawy chorobowe Symptoms	Wyniki badań laboratoryjnych Laboratory findings
1	Mężczyzna Male	<ul style="list-style-type: none"> <li>gorączka do 40°C / fever to 40°C</li> <li>utrata masy ciała / weight loss</li> <li>swędząca wysypka na skórze kończyn / pruritic rash on the extremities</li> <li>grzybica jamy ustnej / oral mycosis</li> <li>pojedyncze nadżerki na tylnej ścianie gardła sparse erosions on the posterior wall of the pharynx</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>OB / ESR 105 mm/h</li> <li>CRP 13 mg/L (n &lt; 5,0)</li> <li>posiewy krwi ujemne / negative blood cultures</li> <li>prokalcytonina ujemna / negative procalcitonin</li> <li>ANA 1:40</li> <li>dsDNA nieobecne / dsDNA absent</li> <li>mocz – białko, opal / urine – protein, opal</li> <li>przeciwciała anti-HIV o wysokim stężeniu / high concentration of anti-HIV antibodies</li> </ul>
2	Mężczyzna Male	<ul style="list-style-type: none"> <li>gorączka do 39°C / fever up to 39°C</li> <li>suchy męczący kaszel / bouts of dry cough</li> <li>kłykciny kończyste prącia / condylomata acuminata of the penis</li> <li>grzybica jamy ustnej / oral mycosis</li> <li>zmiany na skórze twarzy – mięczak zakaźny facial lesions – molluscum contagiosum</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>cechy infekcji w drogach moczowych / symptoms of urinary tract infection</li> <li>CRP 77 mg/L</li> <li>OB / ESR 71 mm/h</li> <li>mocz – liczne erytrocyty, leukocyty, białko 30 mg/L / urine – rich in erythrocytes, leukocytes, proteinuria 30 mg/L</li> <li>morfologia prawidłowa / normal hematology</li> <li>posiewy krwi ujemne / negative blood cultures</li> <li>wymaz z jamy ustnej – <i>Candida alb.</i>, <i>Str. Oralis</i> / Oral swab – <i>Candida alb.</i>, <i>Str. Oralis</i></li> <li>HIV+ W.B. gp160, p66, p55, gp41, p31, p24</li> <li>ANA słabo dodatnie (1:40) / ANA weakly positive (1:40)</li> <li>dsDNA nieobecne / dsDNA absent</li> </ul>
3	Kobieta Female	<ul style="list-style-type: none"> <li>obwodowa limfadenopatia / peripheral lymphadenopathy</li> <li>przerost dziąseł / gingival hypertrophy</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>leukopenia z limfopenią / leukopenia with lymphopenia</li> <li>niedokrwistość / anemia</li> <li>trombocytopenia / thrombocytopenia</li> <li>hipergammaproteinemia / hypergammaproteinemia</li> <li>posiew krwi jałowy / negative blood culture</li> <li>posiewy z nosa i odbytu – flora fizjologiczna / nasal and anal swab cultures – physiologic flora</li> <li>OB / ESR 25 mm/h</li> <li>CRP &lt; 5 mg/L</li> <li>mocz – białko, opal / urine – protein, opal</li> <li>przeciwciała aCL IgG słabo dodatnie / aCL IgG antibodies weakly positive</li> <li>ANA 1:80</li> <li>HCV +</li> <li>HIV + W.B. +</li> </ul>
4	Kobieta Female	<ul style="list-style-type: none"> <li>zapalenie stawów skokowych, nadgarstków i PIP arthritis: ankle, wrist, and PIP joints</li> <li>bóle stawowe – nadgarstki, stawy kolanowe, łokciowe, skokowe / arthralgia: wrists, knees, elbows, ankles</li> <li>rumień na twarzy bez ewidentnej reakcji na światło facial erythema without reaction to light</li> <li>spowolnienie psychoruchowe / bradypsychia, bradykinesia</li> <li>ślinotok / sialorrhoea</li> <li>nasilone wypadanie włosów, pękanie paznokci intense hair loss, nail fragility</li> <li>podbiegnięcia krwawe na skórze podudzi ecchymoses in crural skin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>CRP 9 mg/L</li> <li>białko w DZM 250 mg/dobę / proteinuria 250 mg/24 h</li> <li>badanie moczu poza białkiem prawidłowe / urine otherwise normal</li> <li>elektroforeza – dodatkowy prążek w paśmie gamma electrophoresis: additional band among gamma proteins</li> <li>MRI głowy – rozległe symetryczne obszary podwyższonej intensywności sygnałów z istoty białej / MRI of the head: extensive symmetrical areas of white matter hyperintensities</li> <li>ANA 1:80</li> <li>antykaroliolipinowe – nieobecne / anticardiolipin antibodies negative</li> <li>przeciwciała anti-HIV / anti-HIV antibodies + W.B. gp160, p66, p55, gp 41, p31, p24, p17</li> </ul>

dotatnie przeciwciała antykaroliolipinowe oraz przeciwciała przeciwdrożdżowe w mianie 1:80 (tab. 1). W pozostałych badaniach dodatkowych wykazano występowanie przeciwciał anti-HCV oraz przeciwciał anti-HIV potwierdzonych testem Western Blott.

#### Przypadek 4

Kobieta w wieku 37 lat, z rozpoznaniem od 2 lat SLE (leukopenia, zapalenie stawów, zmiany skórne, występowanie przeciwciał ANA – miano nieznane; choroba rozpoznana poza ośrodkiem Uniwersytetu Medycznego).



Od 2 tygodni występowało zaostrzenie aktywności choroby, zatem zwiększono dawkę encortonu do 20 mg oraz zastosowano metotreksat z uwagi na nasilenie stanu zapalnego stawów. W okresie 2 dni poprzedzających hospitalizację dołączyły objawy neurologiczne – ogólne splątanie, trudności z komunikacją werbalną, dezorientacja izo- i allopsychiczna. Pacjentka została skierowana do szpitala w trybie pilnym jako chora na toczeń neuropsychiatryczny.

Przy przyjęciu badaniem przedmiotowym stwierdzono zapalenie stawów skokowych, nadgarstków i międzypaliczkowych bliższych obu rąk, tkliwość stawów nadgarstków, stawów kolanowych, łokciowych, i skokowych. Na skórze twarzy zaobserwowano występowanie rumienia, jednak bez ewidentnej reakcji na światło słoneczne. Stwierdzono ponadto nasilone wypadanie włosów, pęknięcie paznokci oraz podbiegnięcia krwawe na skórze podudzi. W badaniu jamy ustnej stwierdzono masywne grzybicze zapalenie błon śluzowych jamy ustnej utrudniające połykanie i mówienie.

Badaniem neurologicznym nie stwierdzono ogniskowych cech uszkodzenia układu nerwowego, chociaż nadal utrzymywało się spowolnienie psychoruchowe i ślinotok.

W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono zwiększone stężenie białka C-reaktywnego oraz występowanie białka w moczu. W badaniu elektroforetycznym białek surowicy rozpoznano dodatkowy prążek w paśmie gamma. Wykonane badanie MRI mózgowia wykazało rozległe symetryczne obszary podwyższonej intensywności sygnałów z istoty białej. W badaniach immunologicznych stwierdzono przeciwciała przeciwjądrowe w mianie 1:80, przy braku przeciwciał anty-dsDNA, Sm i antykardiolipinowych. Przeciwciała w kierunku wirusa HIV były dodatnie, potwierdzone testem Western Blott (W.B. gp160, p66, p55, gp 41, p31, p24) – tabela 1.

## Omówienie

Przedstawiono dwie kategorie przypadków – 1) chorych kierowanych do kliniki z podejrzeniem układowej choroby tkanki łącznej; 2) pacjentek, u których rozpoznanie toczenia postawiono wcześniej (w obu przypadkach 2 lata temu).

Zespoły reumatologiczne przypominające toczenia rumieniowatego układowego są stosunkowo częstym objawem zakażenia retrowirusami [4]. Dla pokreślenia odmienności pomiędzy objawami toczenia u chorych zakażonych wirusem HIV a „prawdziwym” SLE objawy toczeniopodobne u chorych na AIDS określa się niekiedy jako „zespół toczeniopodobny” *lupus-like syndrome* [5, 6]. Z drugiej strony rzeczywiste współwystępowanie toczenia u chorego na AIDS jest niezmiernie rzadkie. W piśmiennictwie opisano zaledwie kilkadziesiąt przypadków rzeczywistego wystąpienia SLE u chorego na AIDS [7, 8, 9]. Podkreślane jest zwłaszcza to, że infekcja wirusem HIV może działać ochronnie w stosunku do rozwoju schorzeń autoimmunizacyjnych, w szczególności w przypadkach, gdy postęp AIDS powoduje supresję limfocytów CD4. Równocześnie zaobserwowano,

że skuteczne leczenie antyretrowirusowe HAART (*highly active anti retroviral therapy*) i normalizacja liczby oraz czynności limfocytów CD4 może nasilać objawy schorzeń autoimmunizacyjnych [10].

Bliższa analiza objawów klinicznych mężczyzn (przypadek 1 i 2) przyjętych do diagnostyki gorączek o nieustalonej etiologii (*fever of unknown origin* – FUIO) pozwala stwierdzić, że wysuwane podejrzenie SLE sformułowane nieco na wyrost, gdyż objawy chorobowe występujące u opisywanych chorych były niecharakterystyczne, a stwierdzane miano przeciwciał przeciwjądrowych (1:40) nie spełniało kryteriów dodatniego w rozumieniu istotności klinicznej. Gorączka o nieznannej etiologii jest jednym z najczęstszych objawów infekcji wirusem HIV i progresji choroby w kierunku AIDS [11]. W rozpoznaniu różnicowym gorączek, oprócz zakażeń bakteryjnych chorób autoimmunizacyjnych, hematologicznych i nowotworowych, właśnie AIDS należy również brać pod uwagę. W tych przypadkach wykonanie testu w kierunku infekcji wirusem HIV pozwoliło na szybkie postawienie rozpoznania.

Zaprezentowane kolejne przypadki kobiet (przypadek 3 i 4) mogą stwarzać większe trudności diagnostyczne. Przede wszystkim rozpoznanie toczenia i zespołu antyfosfolipidowego zostało postawione wcześniej. Objawy chorobowe występowały tu niezwykle burzliwie, co zapewne spowodowało niewłaściwą interpretację objawów i przypisanie ich toczeniowi, a nie rozwijającemu się AIDS.

Krytyczna ocena dostępnych badań laboratoryjnych pozwala stwierdzić, że we wszystkich przypadkach miano przeciwciał przeciwjądrowych, chociaż liczbowo dodatnie, nie wystąpiło w mianie „uznanym za dodatnie” (1:80), nie stwierdzono natomiast przeciwciał anty-dsDNA i anty-Sm, co zmusiło autorów do wykluczenia innych schorzeń, w tym zakażenia wirusem HIV (tab. 2). Prawidłową interpretację uzyskanych wyników badań immunologicznych utrudniać może fakt częstego występowania u zakażonych wirusem HIV przeciwciał antyfosfolipidowych. W przeprowadzonej analizie przypadków zakażenia wirusem HIV występowanie przeciwciał ANA i antyfosfolipidowych – zwykle w niewielkich mianach – stwierdzane jest stosunkowo często [12, 13]. Należy podkreślić, że w przebiegu infekcji wirusem HIV spostrzega się występowanie zarówno antykoagulantu toczeniowego, przeciwciał antykardiolipinowych (aCL), przeciwko protrombinie, jak i przeciwciał wobec  $\beta_2$ GPI [14, 15]. Chociaż wymienione przeciwciała występują rzadziej niż w zespole antyfosfolipidowym – APS (np. aCL 67% u zakażonych HIV vs 84% u chorych na APS) [16], to jednak nieduże różnice w występowaniu przeciwciał w tych chorobach nie pozwalają na precyzyjne wykluczenie infekcji HIV w przypadku występowania przeciwciał aCL.

Prawidłowej interpretacji wymagają również wyniki badania hematologicznego oraz analizy moczu. Zaburzenia czynności układu krwiotwórczego są powszechnym zjawiskiem u zakażonych wirusem HIV, a stopień nasilenia zmian w układzie krwiotwórczym koreluje ze zmniejszeniem liczby i czynności limfocytów CD4 [17]. Trombocytopenie

Tabela 2. Podobieństwa i różnice w badaniach laboratoryjnych między chorymi na SLE i AIDS

Table 2. Similarities and differences between SLE and AIDS in laboratory tests

Badanie / Test	SLE	HIV
Trombocytopenia / Thrombocytopenia	tak / yes	tak / yes
Niedokrwistość hemolityczna / Hemolytic anemia	tak / yes	tak / yes
Leukopenia	tak / yes	tak / yes
Białkomocz / Proteinuria	tak / yes	tak / yes
ANA+	tak / yes	tak, ale miano niskie / yes but low titer
dsDNA+	tak / yes	nie / no
aCL	tak / yes	tak do 95% pacjentów / yes in 95% of patients
Zmniejszenie stężenia C3 i C4 / Reduced conc. of C3, C4	tak / yes	nie / no
RF+	tak / yes	tak / yes
Krążące kompleksy immunologiczne / Circulating immune complexes	tak / yes	tak / yes
Hipergammaglobulinemia / Hypergammaglobulinemia	tak / yes	tak / yes

Laboratoryjne podobieństwa i różnice między toczeniem a zespołem nabytego upośledzenia odporności  
Laboratory similarities and differences between lupus and the acquired immunodeficiency syndrome

stwierdza się do 40% pacjentów chorujących na AIDS [18]. Niedokrwistość u chorych zakażonych wirusem HIV może wynikać z występowania przeciwciał przeciwko erytropoetynie [19, 20] lub być spowodowana zespołami hemolitycznymi [21]. Wystąpienie białkomoczu, tak jak to obserwowano u pacjenta nr 4, wymaga należytej interpretacji. W przebiegu zakażenia wirusem HIV obserwowane jest występowanie zależnej od HIV glomerulonefropatii przebiegającej niekiedy z masywnym białkomoczem [5], dlatego takie uszkodzenie nerek łatwo przypisać chorobom autoimmunizacyjnym.

### Podsumowanie

W przebiegu infekcji wirusem HIV występują objawy chorobowe nasuwające podejrzenie układowych chorób tkanki łącznej (gorączka, limfadenopatia, zapalenia stawów, uszkodzenia czynności nerek, zaburzenia neurologiczne i inne), które mogą być niewłaściwie zinterpretowane jako objawy SLE. Nieprawidłowości stwierdzane w badaniach laboratoryjnych wykazują podobieństwo do stwierdzanych w toczeniu (niedokrwistość, leukopenia, małopłytkowość, białkomocz). Rzetelnej interpretacji wymagają oznaczenia miana ANA, które w przebiegu infekcji HIV występują z reguły w niewielkim mianie, najczęściej niespełniające kryterium rozpoznania SLE. Oznaczenia przeciwciał antyfosfolipidowych mogą być źródłem kolejnych błędów diagnostycznych, gdyż przeciwciała te ze znaczną częstością obserwowane są u chorych zakażonych HIV. Ich interpretacja powinna więc przebiegać w połączeniu z innymi objawami chorobowymi i wynikami testów laboratoryjnych.

Biorąc pod uwagę powyższe trudności diagnostyczne, należy uznać, że oznaczenie przeciwciał anty-HIV powinno stać się rutynowym testem u chorych z FUO, jak

i podstawowym elementem diagnostyki różnicowej w przypadkach podejrzenia układowych chorób tkanki łącznej.

### Piśmiennictwo

1. Hochberg M.C.: Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1997, 40 (9), 1725.
2. AIDS info epidemiological status. <http://www.unaids.org/en/data-analysis/datatools/aidsinfo/> (18.05.2012).
3. Louthrenoo W.: Rheumatic manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Curr Opin Rheumatol.* 2008, 20 (1), 92–99.
4. Swierkot J., Nowak B., Szechinski J.: Systemic lupus erythematosus and human immunodeficiency virus infection. *Postępy Hig Med Dośw. (Online)* 2005, 59, 433–440.
5. Haas M., Kaul S., Eustace J.A.: HIV-associated immune complex glomerulonephritis with “lupus-like” features: a clinicopathologic study of 14 cases. *Kidney Int.* 2005, 67 (4), 1381–1390.
6. Yao Q., Frank M., Glynn M., Altman R.D.: Rheumatic manifestations in HIV-1 infected in-patients and literature review. *Clin Exp Rheumatol.* 2008, 26 (5), 799–806.
7. Palacios R., Santos J.: Human immunodeficiency virus infection and systemic lupus erythematosus. *Int J STD AIDS.* 2004, 15 (4), 277–278.
8. Palacios R., Santos J., Valdivielso P., Marquez M.: Human immunodeficiency virus infection and systemic lupus erythematosus. An unusual case and a review of the literature. *Lupus.* 2002, 11 (1), 60–63.
9. Zandman-Goddard G., Shoenfeld Y.: HIV and autoimmunity. *Autoimmun Rev.* 2002, 1 (6), 329–337.
10. Calabrese L.H., Kirchner E., Shrestha R.: Rheumatic complications of human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy: emergence of a new syndrome of immune reconstitution and changing patterns of disease. *Semin Arthritis Rheum.* 2005, 35 (3), 166–174.
11. Hayakawa K., Ramasamy B., Chandrasekar P.H.: Fever of Unknown Origin: An Evidence-Based Review. *Am J Med Sci.* 2012.
12. Kaye B.R.: Rheumatologic manifestations of infection with human immunodeficiency virus (HIV). *Ann Intern Med.* 1989, 111 (2), 158–167.
13. Rynes R.I.: HIV and rheumatologic autoimmune phenomena: imitator or illuminator. *Clin Exp Rheumatol.* 1990, 8 (2), 103–106.

14. *Gonzalez C., Leston A., Garcia-Berrocal B., Sanchez-Rodriguez A.*: Antiphosphatidylserine antibodies in patients with autoimmune diseases and HIV-infected patients: effects of Tween 20 and relationship with antibodies to beta2-glycoprotein I. *J Clin Lab Anal.* 1999, 13 (2), 59–64.
15. *Leder A.N., Flansbaum B., Zandman-Goddard G., Asherson R., Shoenfeld Y.*: Antiphospholipid syndrome induced by HIV. *Lupus.* 2001, 10 (5), 370–374.
16. *Silvestris F., Frassanito M.A., Cafforio P., Potenza D., Di Loreto M., Tucci M.*: Antiphosphatidylserine antibodies in human immunodeficiency virus-1 patients with evidence of T-cell apoptosis and mediate antibody-dependent cellular cytotoxicity. *Blood.* 1996, 87 (12), 5185–5195.
17. *Parinitha S., Kulkarni M.*: Haematological changes in HIV infection with correlation to CD4 cell count. *Australas Med J.* 2012, 5 (3), 157–162.
18. *Aboulaflia D.M., Bundow D., Waide S., Bennet C., Kerr D.*: Initial observations on the efficacy of highly active antiretroviral therapy in the treatment of HIV-associated autoimmune thrombocytopenia. *Am J Med Sci.* 2000, 320 (2), 117–123.
19. *Tsiakalos A., Routsias J.G., Kordossis T., Moutsopoulos H.M., Tzioufas A.G., Sipsas N.V.*: Fine epitope specificity of anti-erythropoietin antibodies reveals molecular mimicry with HIV-1 p17 protein: a pathogenetic mechanism for HIV-1-related anemia. *J Infect Dis.* 2011, 204 (6), 902–911.
20. *Tsiakalos A., Kordossis T., Ziakas P.D., Kontos A.N., Kyriaki D., Sipsas N.V.*: Circulating antibodies to endogenous erythropoietin and risk for HIV-1-related anemia. *J Infect.* 2010, 60 (3), 238–243.
21. *Koduri P.R., Singa P., Nikolinakos P.*: Autoimmune hemolytic anemia in patients infected with human immunodeficiency virus-1. *Am J Hematol.* 2002, 70 (2), 174–176.

SYLWIA BARAN, IWONA TEUL<sup>1</sup>, JACEK LORKOWSKI<sup>2</sup>

## POZIOM DYSTRESU JAKO WSKAŹNIK ZDROWIA PSYCHICZNEGO MŁODZIEŻY AKADEMICKIEJ

## THE LEVEL OF DISTRESS AS AN INDICATOR OF MENTAL HEALTH OF UNIVERSITY STUDENTS

Wydział Pedagogiki Wyższej Szkoły Pedagogiki i Administracji im. Mieszka I w Poznaniu  
ul. Bułgarska 55, 60-320 Poznań

Kierownik: dr *Janina Minkiewicz-Najtkowska*

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej i Topograficznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie  
al. Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin

Kierownik: dr hab. n. med. *Zbigniew Ziętek*

<sup>2</sup> Klinika Medycyny Ratunkowej i Obrażeń Wielonarządowych II Katedry Chirurgii Ogólnej  
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego

ul. Kopernika 21, 31-501 Kraków

Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Kazimierz Rembiasz*

### Summary

*Introduction:* Data concerning the mental health of students in Poland are relatively scarce and do not reflect the real scale of the problem. Health in the general meaning is a fundamental issue for every person, especially for the youth who spend most of the time on studying. One of the important factors determining mental health of students is lifestyle; some of its aspects are implicated in health habits. The system of studies carries along with it many dangers in the form of stress related with the university itself, exams, many opportunities, and temptations being a threat to mental health.

The aim of this work was to assess the mental health of university students measured with the level of distress and its association with sociodemographic factors and lifestyle.

*Material and methods:* A total of 300 students participated, including 150 students of medicine and 150 students of education from the western part of Poland. A shortened version of the Goldberg Depression Questionnaire – General Health Questionnaire (GHQ-12) and a self-designed questionnaire for collecting information about sociodemographic factors were used. Data were analyzed with the Statistica 8 software package. The level of significance for all analyses was  $p < 0.05$ .

*Results:* Statistically significant differences in the level of distress were observed between genders. Higher levels of distress were noticed in 57% of females and 41% of males. The highest level of distress was found in female students of medicine (mean = 4.23) and the lowest in male students of education (mean = 2.02). There were correlations between distress and lifestyle.

*Conclusions:* Our findings corroborate the alarming reports about the deteriorating mental condition of Polish university students. Increased levels of distress were observed half of the students.

**K e y w o r d s:** emotional health – distress – GHQ – lifestyle – students.

### Streszczenie

*Wstęp:* Dane dotyczące zdrowia psychicznego studentów w Polsce są stosunkowo ubogie i nie oddają rzeczywistej skali zjawiska. Zdrowie w ogólnym znaczeniu jest problemem podstawowym dla każdego człowieka. Jednym z ważniejszych czynników warunkującym zdrowie psychiczne jest styl życia i związane z nim zachowania prozdrowotne. System studiowania niesie ze sobą wiele niebezpieczeństw



w postaci stresu związanego ze strukturą uczelni, sposobem nauki, kolokwiami, sesjami egzaminacyjnymi. Stwarza również wiele okazji i pokus dla kształtowania zachowań stanowiących zagrożenie zdrowia psychicznego.

Celem pracy była ocena zdrowia psychicznego młodzieży akademickiej mierzona poziomem dystresu oraz jego związek z czynnikami socjodemograficznymi i stylem życia badanych.

*Material i metody:* Badaniami objęto 300 studentów studiów medycznych (150) i pedagogicznych (150) w zachodniej Polsce. W pracy zastosowano skróconą wersję kwestionariusza Davida Goldberga – General Health Questionnaire (GHQ-12) i autorską ankietę służącą do zebrania informacji o czynnikach socjodemograficznych. Uzyskane dane poddano analizie statystycznej za pomocą pakietu Statistica 8. Jako poziom istotności statystycznej dla wszystkich analiz przyjęto wartość  $p < 0,05$ .

*Wyniki:* Zaobserwowano znaczne, istotne statystycznie różnice w poziomie dystresu między płciami. Podwyższony poziom dystresu stwierdzono wśród 57% studentek i 41% studentów. Najwyższy poziom dystresu charakteryzował studentki medycyny (średnia 4,23), najniższy studentów płci męskiej pedagogiki (średnia 2,02). Znalezione również zależności między poziomem dystresu a stylem życia ankietowanych.

*Wnioski:* Uzyskane wyniki potwierdzają niepokojące doniesienia o pogarszającej się kondycji psychicznej polskiej młodzieży akademickiej. Podwyższony poziom dystresu stwierdzono aż u połowy badanych studentów.

H a s ł a: zdrowie psychiczne – dystres – GHQ – styl życia – studenci.

## Wstęp

Holistyczna koncepcja zdrowia łączy ze sobą wiele wymiarów, w tym przede wszystkim somatyczny, psychiczny i społeczny. Zdrowie psychiczne jest terminem bardzo trudnym do zdefiniowania, co znajduje potwierdzenie w literaturze przedmiotu, gdzie brak jest ogólnie przyjętej definicji. W tradycyjnym medycznym pojęciu zdrowie psychiczne przeciwstawia się chorobie. Jest to tzw. pojęcie „negatywne”, które dalej zachowuje swoje znaczenie, stanowiąc podstawę wielu działań lekarskich. Słabe zdrowie psychiczne, zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania występują w każdym wieku, u obu płci, w różnych kulturach i grupach ludności. Jak donosi literatura, pogarszająca się kondycja psychiczna społeczeństwa jest zjawiskiem globalnym. W skali świata zaburzenia i choroby psychiczne dotyczą ok. 450 mln ludzi, w Europie ok. 50 mln (11% populacji). Od wielu lat, z roku na rok zwiększa się liczba osób leczonych z powodu zaburzeń psychicznych. Światowe prognozy mówią, iż w ciągu najbliższych 20 lat zachorowalność na zaburzenia depresyjne wysunie się na drugie miejsce po chorobach układu krążenia [1].

Alarmujące są zwłaszcza doniesienia dotyczące zdrowia psychospołecznego dzieci i młodzieży. Ocenia się, że w Polsce zaburzeniami psychicznymi zagrożone jest ok. 10–20% populacji dzieci i młodzieży szkolnej [2]. Stosunkowo słabo poznane jest pod tym względem środowisko studenckie. Zaburzenia adaptacyjne młodzieży akademickiej, zwłaszcza na pierwszym roku studiów, wiążą się ze zmianą otoczenia, koniecznością samodzielnego decydowania o swoim życiu, nowymi obowiązkami, relacjami koleżeńskimi i wyjazdem z domu rodzinnego do miejsca, gdzie znajduje się wybrana uczelnia. Ponadto sam system studiowania a często wybrany kierunek studiów niesie ze sobą wiele niebezpieczeństw w postaci stresu związanego ze strukturą szkoły wyższej, sposobem nauki, kolokwiami, sesjami egzaminacyjnymi. Stwarza również wiele okazji i pokus dla zachowań stanowiących zagrożenie zdrowia fizycznego i psychicznego.

Pewien optymalny poziom stresu jest niezbędny dla efektywnego funkcjonowania człowieka. Przewlekły stres oraz sytuacje lęku uruchamiają jednak cały łańcuch reakcji fizjologicznych prowadzących do bardzo niekorzystnego stanu organizmu zwanego dystresem.

Celem pracy była ocena zdrowia psychicznego młodzieży akademickiej mierzona poziomem dystresu oraz jego związek z czynnikami socjodemograficznymi i stylem życia badanych.

## Material i metody

Badaniami objęto 300 studentów pierwszego roku studiów medycznych (150) i pedagogicznych (150) w zachodniej Polsce. Średni wiek badanych wynosił 20,5 lat.

Do pomiaru ogólnego stanu zdrowia psychicznego zastosowano skróconą wersję kwestionariusza Davida Goldberga – Kwestionariusza Ogólnego Stanu Zdrowia (General Health Questionnaire – GHQ-12), który składa się z 12 pytań dotyczących stanu zdrowia psychicznego, z 4 kategoriami odpowiedzi na każde z nich (*mniej niż zwykle, nie bardziej niż zwykle, raczej bardziej niż zwykle, dużo bardziej niż zwykle*). Do opracowania wyników zastosowano zdychotomizowaną punktację GHQ, 0-0-1-1 (zakres wartości skali 0–12 pkt.). Uzyskane wyniki w punktacji GHQ posłużyły również do obliczenia tzw. wskaźnika podwyższonego poziomu stresu psychicznego (dystresu). Zgodnie z literaturą jako wskaźnik podwyższonego poziomu dystresu przyjęto występowanie przynajmniej 3 spośród 12 objawów pogorszonego samopoczucia psychicznego, tj. uzyskanie więcej niż 2 punktów. Zatem, im wyższy wynik skali, tym większe nasilenie objawów.

Ocenę kondycji zdrowotnej badanej młodzieży uzupełniono o subiektywny wskaźnik złego samopoczucia psychicznego w ciągu ostatnich 30 dni oraz samoocenę stanu zdrowia somatycznego.

Za pomocą autorskiego kwestionariusza zebrano również informacje o czynnikach socjodemograficznych (płeć, stałe miejsce zamieszkania, miejsce zamieszkania w czasie

studiów, liczba osób w rodzinie, wykształcenie rodziców, sytuacja materialna, praca zarobkowa) oraz stylu życia badanych: a) uzależnieniach (papierosy, alkohol, narkotyki, napoje energetyzujące); b) żywieniu (regularność posiłków, częstota i jakość posiłków, dieta, suplementy); c) długości snu; d) aktywności ruchowej; e) sposobie spędzania wolnego czasu.

Uzyskane dane poddano analizie statystycznej za pomocą pakietu Statistica 8. Brakujące dane usuwano przypadkami. Jako poziom istotności statystycznej dla wszystkich analiz przyjęto wartość  $p < 0,05$ .

Do analizy zmienności wartości skali dystresu w zależności od czynników socjodemograficznych, stylu życia oraz samooceny zdrowia psychicznego i somatycznego zastosowano jednoczynnikową analizę wariancji. W przypadku niespełnienia założenia o normalności lub o jednorodności wariancji stosowano nieparametryczny test Kruskala-Walisa. Powyższe zależności pogłębiono o analizy dla zdychotomizowanego wskaźnika podwyższonego poziomu dystresu psychicznego za pomocą tablic wielodzzielczych, analizy korespondencji oraz regresji logistycznej.

## Wyniki

Podwyższony poziom dystresu stwierdzono u 49% studentów (średnia wartość skali dla tej grupy wyniosła 3,6; odchylenie standardowe 3,4).

Zaobserwowano znaczne istotne statystycznie różnice w poziomie dystresu między płciami. Podwyższony poziom dystresu stwierdzono wśród 57% studentek (średnia 3,94) i 41% studentów (średnia 2,99). Najwyższy poziom charakteryzował studentki medycyny (średnia 4,23), najniższy studentów płci męskiej pedagogiki (średnia 2,02).

Prawie 90% badanych studentów medycyny pochodziło z miast. Stwierdzono u nich wyższy poziom dystresu (4,3) niż u studentów pochodzących ze wsi (3,3). 27% studentek pedagogiki pochodziło ze wsi i również odznaczało się niższymi wartościami dystresu (2,6) w porównaniu do studentek pochodzących z miast (3,8). Studenci obu kierunków najczęściej mieszkali bez rodziny, na stacji lub w akademiku (ok. 70%). Stwierdzono u nich nieistotny statystycznie, ale wyższy poziom dystresu (3,7) w stosunku do studentów mieszkających z rodziną (3,1). Większość studentów oceniało swoją sytuację materialną jako dobrą (> 50%). Bardzo dobrą sytuację materialną częściej obserwowano wśród studentów medycyny (23%), natomiast przeciętną i złą wśród studentów pedagogiki, co dotyczyło aż ok. 40%. Studenci pedagogiki znacznie częściej podejmowali pracę zarobkową (21%) niż studenci medycyny (2%). Wszyscy studenci o gorszym statusie ekonomicznym charakteryzowali się wyższym poziomem stresu w stosunku do studentów dobrze usytuowanych (zła – 5,2, przeciętna – 4,5, dobra i bardzo dobra – 3,1).

Znaleziono również zależności między poziomem dystresu a stylem życia ankietowanych. Wysoce statystycznie istotny okazał się związek między poziomem stresu a ilością

snu, regularnością spożywania posiłków oraz aktywnością ruchową. Zdecydowana większość ankietowanych bardzo mało czasu poświęcała na sen. 63% spało mniej niż 6 h na dobę, z czego 5% tylko 3–4 h. Związek między małą ilością snu a poziomem dystresu był znaczny (wysoka wartość wskaźnika dystresu dla tej grupy badanych – 5,35, SD 3,8). U osób wysypiających się poziomem stresu był znacznie niższy (odpowiednio 2,91; 3,1). Najmniej czasu na sen poświęcały dziewczęta studiujące medycynę i one odznaczały się najwyższą wartością dystresu – 5,7, natomiast najniższy poziom stwierdzono u wysypiających się studentów płci męskiej pedagogiki (1,7).

Wyższe wartości wskaźnika dystresu stwierdzono również wśród studentów (aż 63%) nieuprawiających sportu (3,9) niż aktywnych ruchowo (3,0). W sposób bierny, najczęściej czytając lub oglądając telewizję, spędzają wolny czas przede wszystkim dziewczęta zarówno medycyny, jak i pedagogiki (> 70%) i odznaczają się wyższym poziomem dystresu (4,0) w stosunku do studentek uprawiających sport (3,4).

Badani nie stosowali specjalnych diet, ale ponad połowa (57%) starała się odżywiać zdrowo i poziom dystresu był u nich niższy (3,0) niż u niedbających o dietę oraz odżywiających się nieregularnie (4,2). Ankietowani, zwłaszcza studenci medycyny, chętnie uzupełniali swoją dietę suplementami. Najczęściej były to preparaty poprawiające pamięć i koncentrację, zawierające głównie lecytynę, żeń-szeń, tran, kwasy omega-3, Mg, witaminy z grupy B. Około 10% stosowało również preparaty wpływające na masę ciała, zarówno budujące masę mięśniową (chłopcy), jak i redukujące tkankę tłuszczową (dziewczęta).

Analiza uzależnień: palenia papierosów (35% badanych), spożywania alkoholu (30%), spożywania dużych ilości kawy i napojów energetyzujących (53%) oraz zażywania narkotyków (34%) nie wykazała istotnego statystycznie związku z poziomem dystresu. Zdecydowanie częściej po papierosy sięgali jednak studenci pedagogiki (65%) niż medycyny (20%). Studenci pedagogiki również częściej niż studenci medycyny sięgali po alkohol i narkotyki, natomiast spożycie napojów energetyzujących oraz kawy było podobne i dotyczyło > 50% ankietowanych.

Przeprowadzona analiza wykazała natomiast istnienie silnego związku między dystresem a samooceną zdrowia psychicznego wyrażonego wskaźnikiem pogorszonego samopoczucia psychicznego oraz samooceną zdrowia somatycznego. Większość ankietowanych pozytywnie oceniała swój stan zdrowia fizycznego (76% badanych). Charakteryzowali się oni znacznie niższą wartością wskaźnika dystresu (2,7) niż studenci, którzy oceniali swój stan zdrowia jako zły (5,31). Prawie 20% studentów negatywnie oceniło swoją kondycję psychiczną w ciągu ostatnich 30 dni i stwierdzono u nich bardzo wysokim poziomem dystresu (7,1).

Model regresji logistycznej otrzymany dla dychotomicznego wskaźnika podwyższonego poziomu dystresu potwierdził, iż optymalnym zbiorem zmiennych posiadającym największą siłę dyskryminacji wskaźnika jest płeć i kierunek studiów (OR = 1,62), miejsce zamieszkania

(OR = 1,4), stan zdrowia somatycznego (OR = 1,54), długość snu (OR = 1,71), regularność posiłków (OR = 1,4) i aktywność ruchowa (OR = 1,65). Z modelu wyłączono subiektywny wskaźnik pogorszonego samopoczucia psychicznego ze względu na jego silną korelację ze wskaźnikiem dystresu.

## Dyskusja

Uzyskane wyniki potwierdzają niepokojące doniesienia o pogarszającej się kondycji psychicznej polskiej młodzieży akademickiej. Podwyższony poziom dystresu stwierdzono prawie u połowy badanych. Obserwowany wzrost liczby studentów, coraz większa rywalizacja związana ze zmianami cywilizacyjnymi, ponadto sama specyfika systemu nauczania w szkołach wyższych powodują, iż kondycja psychiczna studentów staje się istotnym problemem społecznym wymagającym wypracowania skutecznych metod ich rozwiązywania.

Dane dotyczące zdrowia psychicznego studentów w Polsce są stosunkowo ubogie i nie oddają rzeczywistej skali zjawiska. Według Biura ds. Osób Niepełnosprawnych Uniwersytetu Jagiellońskiego liczba studentów z zaburzeniami psychicznymi wzrosła w 2008 r. aż 10-krotnie w stosunku do roku poprzedniego [3]. Stosunkowo mało studentów poszukuje pomocy, gdyż problemem jest przełamanie oporu w przyznaniu się do problemów ze zdrowiem psychicznym. W świadomości społecznej przeważają bowiem negatywne postawy wobec chorób i zaburzeń psychicznych. Negatywne stereotypy oraz uprzedzenia nie są obce środowisku akademickiemu i powodują, że problemy ze zdrowiem psychicznym są tematem wstydlivym, ukrywanym czy wręcz tabu.

Istotnym elementem profilaktyki na rzecz utrzymania i poprawy zdrowia psychicznego studentów powinna być jego stała kontrola oraz ocena. Ze względu na złożoność i wieloznaczność kryteriów zdrowia psychicznego nie jest to łatwe. W niniejszej pracy wykorzystano subiektywny wskaźnik zdrowia psychicznego i ogólny wskaźnik zdrowia psychicznego – dystres psychiczny.

Podstawą analiz były wyniki badania skalą GHQ-12, informujące o podwyższonym ryzyku dystresu [4]. Kwestionariusz Ogólnego Stanu Zdrowia [5] Davida Goldberga nie służy do stawiania diagnozy, nie jest wnikliwą oceną psychiatryczną, lecz zalecany jest jako narzędzie przesiewowe do szybkiego wykrywania w danej populacji osób, u których występuje istotne ryzyko rozwoju klinicznych zaburzeń zdrowia psychicznego. Kwestionariusz jest bardzo czuły na krótkotrwałe zaburzenia, które mogą minąć bez leczenia. Dostępnych jest kilka wersji kwestionariusza: pełna (60-punktowa) oraz skrócone (30-, 28- i 12-punktowe). W niniejszej pracy wykorzystano najkrótszą, a zatem najszybszą, wersję 12-punktową, która jest rekomendowana jako podobnie rzetelne narzędzie jak wersje z większą liczbą pytań. Opublikowano wiele prac dotyczących jego

użyteczności i trafności [6, 7, 8, 9]. Bardzo dużym atutem GHQ jest jego popularność, umożliwia bowiem porównanie własnych wyników z badaniami innych. Przetłumaczono go na ponad 40 języków, w tym również i polski [10]. Na pewnym poziomie psychologiczny dystres ma cechy wspólne w środowiskach różniących się pod względem kulturowym.

Analiza porównawcza otrzymanych wyników z badaniami młodzieży akademickiej z innych krajów na całym świecie ukazuje, że zarówno odsetek studentów z podwyższonym poziomem dystresu (49%), jak i średnia wartość dystresu (3,6) są jednymi z wyższych i świadczą o bardzo złej kondycji psychicznej polskich studentów [6, 7, 11, 12, 13]. Stwierdzono również, iż studenci odznaczają się częściej wyższym poziomem dystresu niż polska młodzież w wieku szkolnym (nastolatki) [14].

Uzyskane wyniki, podobnie jak większość ogólnoswiatowych, wskazują, iż częściej dystresu doświadczają dziewczęta [8, 15, 16]. Wyższy poziom dystresu stwierdzono wśród studentów pochodzących z miast niż ze wsi oraz posiadających rodziców z wykształceniem wyższym. Może to świadczyć o większych wymaganiach stawianych przez te środowiska i wywieraniu przez nie większej presji na sukces. Czynnikiem obniżającym poziom stresu okazało się natomiast wspólne mieszkanie z rodzicami w czasie studiów, co można wiązać ze wsparciem psychicznym, ekonomicznym, jak i zawodowym w przypadku studentów medycyny.

Otrzymane wyniki potwierdziły również przedstawiane często w literaturze ogólnoswiatowej doniesienia, iż poziom psychologicznego dystresu jest wyższy wśród studentów medycyny niż innych kierunków studiów i w populacji ogólnej [15, 17].

Stwierdzono, że studenci medycyny mniej śpią, rzadziej uprawiają sport, przeważnie biernie spędzają czas wolny, argumentując to przede wszystkim brakiem czasu i środków finansowych. Częściej stosują suplementy, zwłaszcza poprawiające pamięć i koncentrację, często sięgają po napoje energetyzujące (kawa, red bull), natomiast znacznie rzadziej po papierosy, alkohol, narkotyki niż studenci pedagogiki. Zdrowie psychiczne studentów zależy zatem od wielu czynników i jednocześnie wpływa na ich funkcjonowanie w codziennym życiu. Otrzymane wyniki są zgodne z podobnymi prezentowanymi wcześniej w literaturze i potwierdzają, iż jednym z głównych źródeł stresu wśród studentów jest presja środowiska akademickiego, zwłaszcza wśród studentów medycyny [18, 19, 20].

Stosunkowo mało jest jednak informacji o konsekwencjach dystresu wśród studentów. Dystres może mieć reperkusje dla studentów i ich zawodowego rozwoju. Studenci obu badanych kierunków – medycyny i pedagogiki – z racji wybranych przyszłych zawodów z założenia powinni wyróżniać się określoną strukturą osobowości, zrównoważeniem emocjonalnym, poprawnie funkcjonować w relacjach z innymi ludźmi, odznaczać się i cieszyć dobrym zdrowiem psychicznym.



## Wnioski

Współczesna szkoła wyższa powinna zauważyć niedocenianą wartość zdrowia psychospołecznego studentów, aktywnie uczestniczyć w jego promowaniu, kształcić umiejętności radzenia sobie ze stresem (*coping strategies*) i udzielać wsparcia potrzebującym. Metody promocji zdrowia psychicznego i zapobiegania zaburzeniom psychicznym powinny być istotnym celem zmniejszania dystresu psychicznego studentów oraz ograniczenia jego negatywnych skutków.

## Piśmiennictwo

1. Heitzman J.: Zagrożenia stanu zdrowia psychicznego Polaków. Nauka. 2010, 4, 53–59.
2. Woynarowska B.: Edukacja zdrowotna. Podręcznik akademicki. PWN, Warszawa 2010.
3. Zadroga A.: Wzrasta liczba studentów z chorobami psychicznymi. [http://krakow.gazeta.pl/krakow/1,35798,8502862,Wzrasta\\_liczba\\_studentow\\_z\\_chorobami\\_psychicznymi.html](http://krakow.gazeta.pl/krakow/1,35798,8502862,Wzrasta_liczba_studentow_z_chorobami_psychicznymi.html) (12.10.2010).
4. Goldberg D.P.: Manual of the General Health Questionnaire. NFER-Nelson, Windsor 1978.
5. GHQ-12 i GHQ-28. Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera. Łódź 2008.
6. Montazeri A., Harirchi A.M., Shariati M., Garmaroudi, G., Ebadi M., Fateh A.: The 12-item General Health Questionnaire (GHQ-12): translation and validation study of the Iranian version. *Health Qual Life Outcomes*. 2003, 13, 1, 66.
7. Ozdemir H., Rezaki M.: General health questionnaire – 2 for the detection of depression. *Turk Psikiyatri Derg*. 2007, 18 (1), 13–21.
8. Emami H., Ghazinour M., Rezaeishiraz H., Richter J.: Mental health of adolescents in Tehran, Iran. *J Adolesc Health*. 2007, 41 (6), 571–576.
9. Laranjeira C.A.: General health questionnaire-12 items: adaptation study to the Portuguese population. *Epidemiol Psichiatri Soc*. 2008, 17 (2), 148–151.
10. Makowska Z., Merecz D.: Ocena zdrowia psychicznego na podstawie badań kwestionariuszami Davida Goldberga. Podręcznik dla użytkowników kwestionariuszy. 2001.
11. Sherina M.S., Rampal L., Kaneson N.: Psychological stress among undergraduate medical students. *Med J Malaysia*. 2004, 59 (2), 207–211.
12. Üner S., Özcebe H., Telatar T.G., Tezcan S.: Assessment of Mental Health of University Students with GHQ-12. *Turk J Med Sci*. 2008, 38 (5), 437–446.
13. Demirüstü C., Binboğa D., Öner S., Özdamar K.: The Relationship Between the Ways of Coping with Stress Inventory and the General Health Questionnaire-12 Scores Among University Students. *Turk Klinikleri J Med Sci*. 2009, 29 (1), 70–76.
14. Ostaszewski K., Bobrowski K., Borucka A., Kocoń K., Okulicz-Kozaryn K., Dudziak U. et al.: Raport techniczny z realizacji projektu badawczego p.n.: Monitorowanie trendów używania substancji psychoaktywnych oraz wskaźników innych wybranych aspektów zdrowia. Warszawa 2005.
15. Dyrbye L.N., Thomas M.R., Shanafelt T.D.: Systematic review of depression, anxiety, and other indicators of psychological distress among U.S. and Canadian medical students. *Acad Med*. 2006, 81 (4), 354–373.
16. Stock C., Mikolajczyk R.T., Bilir N., Petkeviciene J., Naydenova V., Marin-Fernandez B. et al.: Gender differences in students' health complaints: a survey in seven countries. *J Public Health*. 2008, 16 (5), 353–360.
17. Rosenthal J.M., Okie S.: White Coat, Mood Indigo – depression in Medical School. *New Eng J Med*. 2005, 353, 1085–1088.
18. Moffat K.J., McConnachie A., Ross S., Morrison J.M.: First year medical student stress and coping in a problem-based learning medical curriculum. *Med Educ*. 2004, 38 (5), 482–491.
19. Pratibha M.V., Mulgaonkar K.P.: Prevalence of depression anxiety & stress in undergraduate medical students and its co relation with their academic performance. *Indian J Occupational Therapy*. 2007, 39 (1).
20. Sreeramareddy C.T., Shankar P.R., Binu V.S., Mukhopadhyay C., Ray B., Menezes R.G.: Psychological morbidity, sources of stress and coping strategies among undergraduate medical students of Nepal. *BioMed Central Med Edu*. 2007, 7, 26.

BEATA KOZIŃSKA

## PRZYWIĄZANIE A FUNKCJONOWANIE KOBIEC Z CHOROBAŁ NOWOTWOROWAŁ PIERSI

### ATTACHMENT AND FUNCTIONING OF WOMEN WITH BREAST CANCER

Zakład Psychologii Klinicznej i Psychoprophylaktyki Instytutu Psychologii Uniwersytetu Szczecińskiego  
ul. Krakowska 69, 70-017 Szczecin  
Kierownik: dr hab. n. med., prof. US *Andrzej Potemkowski*

#### Summary

*Introduction:* The objective of this work was to demonstrate the importance of attachment in the assessment of health and in life satisfaction of women with breast cancer.

*Material and methods:* Two groups were formed: study group (128 women with breast cancer) and control group (112 women without any psychiatric or serious somatic illness). The following questionnaires were used: Relationship Questionnaire, Physical Disposition Scale, Subjective Health Scale, The Satisfaction with Life Scale.

*Results:* The following were revealed in women with breast cancer compared with controls: 1) insecure attachment was more frequent, 2) physical well-being and subjective health were statistically significantly at a lower level, 3) subjective health and life satisfaction were at the highest level in women with secure attachment, regardless of the presence or absence of breast cancer.

*Conclusions:* The attachment style is important as regards subjective health and life satisfaction.

**K e y w o r d s :** attachment theory – subjective health – life satisfaction – breast cancer.

#### Streszczenie

*Wstęp:* Celem pracy było ukazanie znaczenia przywiązania dla oceny stanu zdrowia i satysfakcji życiowej w grupie kobiet z chorobą nowotworową piersi.

*Material i metody:* Badaniami objęte zostały dwie porównywane grupy: właściwa grupa badana (128 kobiet z rakiem piersi) oraz grupa kontrolna (112 kobiet, które nie są i nigdy nie były chore psychicznie i przewlekłe ciężko

somatycznie). Wykorzystano Skalę Związków, Kwestionariusz Samopoczucia Fizycznego, Subiektywną Skalę Zdrowia oraz Skalę Satysfakcji z Życia.

*Wyniki:* W grupie kobiet z chorobą nowotworową piersi w porównaniu z grupą kontrolną: 1) znacząco częściej wystąpił typ przywiązania pozbawiony poczucia bezpieczeństwa, 2) ujawniła się w sposób istotny statystycznie niższa ocena samopoczucia fizycznego i ogólnego stanu swojego zdrowia, a także niższy wskaźnik satysfakcji życiowej, 3) najwyższe wskaźniki oceny stanu zdrowia, a także satysfakcji życiowej przejawiały osoby z ufnym typem przywiązania, niezależnie od wystąpienia czy niewystąpienia choroby nowotworowej.

*Wnioski:* Typ przywiązania ma znaczenie dla subiektywnej oceny stanu zdrowia i satysfakcji życiowej.

**H a s ł a :** teoria przywiązania – subiektywna ocena zdrowia – satysfakcja życiowa – choroba nowotworowa piersi.

#### Wstęp

W kształtowaniu umiejętności samoregulacji i regulacji emocji w życiu dorosłym najważniejsze znaczenie ma, zgodnie z teorią Johna Bowlby'ego [1], dziecięce doświadczenie w relacji z dorosłymi opiekunami. Dokładniej chodzi tu o zdolność dorosłych opiekunów do adekwatnego odczytywania, interpretowania i reagowania na emocje dziecka. Zgodnie z teorią przywiązania, dostępność, bliskość i wrażliwość dorosłego opiekuna na potrzeby dziecka tworzą podstawę do kształtowania postawy pewności siebie w poznawaniu otoczenia, inicjowania nowych relacji oraz utrwalania przekonania o dostępności wsparcia w obliczu

sytuacji stresowej. Gdy opiekunowie zachowują się w sposób odrzucający i nieprzewidywalny, nieodpowiedni do potrzeb i uczuć dziecka, to intensyfikują jego niepokój, a wówczas brak poczucia bezpieczeństwa staje się najistotniejszą częścią modelu przywiązania. Aby zredukować napięcie, zachowanie dziecka będzie zmierzać do dostosowania się do zachowania osoby dorosłej poprzez nadmiarowe domaganie się uwagi i opieki bądź dystansowanie się, wycofanie i dążenie do uzyskania coraz wyższego poziomu samowystarczalności [2].

Kontynuatkorka myśli Bowlby'ego, Kim Bartholomew [3] wyróżniła typy przywiązania dorosłych, łącząc z nimi obrazy reprezentacji „ja” i „inni”. Przy założeniu, że oba te wskaźniki można potraktować jako ortogonalne dymensje, otrzymać można cztery typy przywiązania:

1) ufny (*secure*) – dla jednostek z poczuciem bezpieczeństwa zarówno obrazy własnego „ja”, jak i „inni” są ogólnie pozytywne. Ufny typ przywiązania zwiększa prawdopodobieństwo stosowania skutecznych strategii regulacji emocjonalnej [4] oraz uruchomienia strategii radzenia sobie ze stresem w sposób skoncentrowany na problemie i poszukiwaniu wsparcia [5];

2) zaabsorbowany (*preoccupied*) – dla zaabsorbowanych jednostek obraz „inni” jest pozytywny, ale obraz „ja” jest negatywny. Osoby z zaabsorbowanym typem przywiązania w obliczu zagrożenia stosują pasywne, skoncentrowane na emocjach strategie radzenia sobie ze stresem, kierując uwagę na wewnętrzny dysstres, ruminują negatywne myśli, wspomnienia i emocje, co może prowadzić do intensyfikacji napięcia i dezadaptacji. Jednostki te cechuje brak wewnętrznych mechanizmów kontroli, koniecznych dla skutecznej regulacji emocji, co w następstwie powoduje duże trudności ze zdystansowaniem się od przytłaczającego wewnętrznego cierpienia [6];

3) lękowo-unikający (*fearful*) – z negatywnymi obrazami zarówno „ja”, jak i „inni”. Dla typu lękowo-unikającego charakterystyczne jest niskie poczucie własnej wartości, niepewność, nieśmiałość, samotność, wrażliwość, zależność, samokrytycyzm oraz niska odporność na stres, a w obliczu sytuacji problemowych – skłonność do biernego zachowania. Konfrontowane z trudnościami, jednostki te są wysoce reaktywne emocjonalnie, jednak nie podejmują operacyjnych wysiłków zaradczych. Innymi słowy, przejawiają skłonność do powstrzymywania negatywnych uczuć przez ograniczenie przyznawania się do dysstresu – nie ujawniają uczuć, jednocześnie jednak przejawiają wysoki poziom lęku autonomicznego wyrażanego wskaźnikami fizjologicznymi;

4) odrzucająco-unikający (*dismissing*) – obraz własnego „ja” obronnie utrzymywany jest jako pozytywny, podczas gdy obraz „inni” jest negatywny. Osoby z typem przywiązania odrzucająco-unikającym charakteryzuje wysoka samoocena oraz niski poziom zaufania interpersonalnego, a także dążenie do utrzymania poczucia niezależności [7]. Strategia radzenia sobie z problemami polega na podkreślaniu autonomii i polegania na sobie, pomniejszaniu znaczenia bliskich relacji, utrzymywaniu dystansu interpersonalnego, deprecjonowaniu roli źródła stresu i hamowaniu ekspresji negatywnych uczuć.

Według Bowlby'ego stresowe zdarzenia życiowe szczególnie intensyfikują prawdopodobieństwo uruchomienia systemu przywiązania. Badania potwierdzają, że system przywiązania jest najsilniej aktywowany właśnie w warunkach dużego napięcia [8]. Zgodnie z taką konceptualizacją wiele badań potwierdza zależność pomiędzy wzorcem przywiązania a reakcją na stres [9]. Te reguły są wyuczone w trakcie doświadczeń w zakresie relacji z opiekunem w dzieciństwie, a następnie generalizowane na sytuacje stresujące. Różne wzorce przywiązania zawierają odmienne „zasady” regulacji afektu i mogą być powiązane z jakościowo różnymi rodzajami dysstresu. Dokładniej mówiąc, można wyodrębnić specyficzne przewidywania dla poszczególnych typów przywiązania i ich relacji: a) z doświadczaniem stresu, b) z reakcją na stres, c) z poziomem ogólnej psychologicznej symptomatologii [10]. Istnieją badania potwierdzające, że typ przywiązania wykształcony w czasie dzieciństwa i dorastania pozostaje w związku ze stanem zdrowia w życiu dorosłym, determinując regulację emocji oraz mechanizmy adaptacyjne w związku z chorobą [11, 12]. Ludzie, w zależności od typu przywiązania, przywołują odmienne reguły i uruchamiają odmienne strategie, radząc sobie z negatywnymi emocjami. W praktyce oznacza to, że typ przywiązania wpływa na tendencję do rozpoznawania u siebie symptomów choroby, podejmowanie działań profilaktycznych i leczniczych, korzystanie z opieki zdrowotnej oraz zabieganie o uzyskanie pomocy. Przyjąć można, że rozpoznanie choroby nowotworowej i zastosowane leczenie uruchamiają uwarunkowane typem przywiązania mechanizmy radzenia sobie z trudną sytuacją choroby.

Celem pracy było uzyskanie odpowiedzi na pytanie czy typ przywiązania w grupie kobiet z rakiem piersi i kobiet zdrowych różni się w sposób istotny oraz jaki jest jego związek z oceną zdrowia i oceną satysfakcji życiowej u osób w obu grupach.

## Material i metody

Badaniami objęte zostały dwie porównywane grupy: właściwa grupa badana (128 kobiet z rakiem piersi) oraz grupa kontrolna (112 kobiet, które nie są i nigdy nie były chore psychicznie i przewlekłe ciężko somatycznie). Dobór osób do właściwej grupy badanej miał charakter celowy z uwzględnieniem następujących kryteriów:

Kryteria włączające:

- a) nowotwór piersi – rozpoznanie raka piersi potwierdzone badaniem histopatologicznym po mastektomii. Obecnie bez hospitalizacji i leczenia (chemio- lub radioterapią). W trakcie rehabilitacji. Bez wznowy. Czas od rozpoznania choroby – 1–5 lat,
- b) wiek 20–70 lat,
- c) brak wcześniejszej diagnozy złośliwej choroby nowotworowej,
- d) chęć współpracy,
- e) świadoma zgoda na uczestniczenie w badaniu;

Tabela 1. Częstość występowania poszczególnych typów przywiązania w grupie badanej i kontrolnej

Table 1. Frequency of attachment styles in the study and control groups

Parametry Parameters	Typ przywiązania / Attachment style				$\chi^2$	p
	ufny secure	lękowo-unikający fearful	zaabsorbowany preoccupied	odrzucająco-unikający dismissing		
Grupa badana / Study group	20	57	50	18	54,12	0,001
Grupa kontrolna / Control group	64	19	20	22		

Kryteria wykluczające:

- inne schorzenia wpływające znacząco na czas przeżycia (np. cukrzyca) lub na jakość życia (np. leczenie psychiatryczne z powodu depresji czy zaburzeń lękowych),
- niejednoznacznie określony typ przywiązania,
- niekompletnie lub błędnie wypełnione kwestionariusze,
- odmowa udziału w badaniu.

Osoby badane były dokładnie poinformowane o celu, sposobie przeprowadzenia oraz o wykorzystaniu wyników badania wyłącznie w anonimowych zestawieniach statystycznych. Kobiety wypełniały wszystkie kwestionariusze samodzielnie w warunkach domowych. Kontakt z chorymi na raka piersi nawiązano dzięki współpracy z Regionalnym Szpitalem Onkologicznym w Szczecinie oraz ze Stowarzyszeniem Kobiet po Mastektomii „Agata” w Szczecinie. Każda badana otrzymywała zestaw kwestionariuszy w teczce, do której dołączono kopertę ze znaczkiem i adresem zwrotnym Uniwersytetu Szczecińskiego z prośbą o odesłanie.

Do wyznaczenia typu przywiązania wykorzystano Skalę Związków przetłumaczoną na język polski w trakcie badań własnych [13]. Do pomiaru satysfakcji życiowej wykorzystano Skalę Satysfakcji z Życia (*the Satisfaction With Life Scale – SWLS*) w polskiej adaptacji Zygryda Juczyńskiego [14]. Wskaźnikami oceny zdrowia były wyniki uzyskane w Kwestionariuszu Samopoczucia Fizycznego [15] oraz w Subiektywnej Skali Zdrowia.

W celu weryfikacji hipotez badawczych dane uzyskane w toku przeprowadzonych badań własnych poddano analizie statystycznej. Wykorzystano następujące metody statystyczne:

- test  $\chi^2$ ,
- test U Manna–Whitneya (Wilcoxon),
- dla oceny współzależności – współczynnik korelacji liniowej Pearsona (Rho), współczynnik korelacji rang (kolejności) Spearmana,
- analizę regresji wielokrotnej,
- test H Kruskala–Wallisa,
- test Steel–Dwass.

## Wyniki

Jednym z podstawowych celów przeprowadzonego badania było dokonanie porównań międzygrupowych w celu ustalenia różnic w zakresie częstości występowania typów przywiązania. Wykorzystując wybory dokonane na skali nominalnej (SZ-1), stwierdzono, że między grupą badaną a grupą kontrolną występuje istotna statystycznie różnica

w częstości występowania poszczególnych typów przywiązania (tab. 1). U osób z grupy badanej znacząco częściej niż w grupie kontrolnej wystąpił typ przywiązania zaabsorbowany i typ lękowo-unikający. W grupie kobiet zdrowych znacząco częściej wystąpił ufny typ przywiązania.

W badaniu poczyniono uzasadnione wystąpieniem choroby założenia co do różnic międzygrupowych w zakresie poziomu samopoczucia fizycznego i subiektywnej oceny stanu zdrowia. Zgodnie z kluczem Kwestionariusza Samopoczucia Fizycznego wyższy wynik wskazał na gorszy stan

Tabela 2. Poziom wskaźnika samopoczucia fizycznego u osób z grupy badanej i kontrolnej

Table 2. Level of the physical well-being index in the study and control groups

Parametry Parameters	Grupa badana Study group		Grupa kontrolna Control group		U	p
	M	SD	M	SD		
Samopoczucie fizyczne Physical well-being	43,78	7,68	33,52	8,01	3225	0,001

M – średnia / mean

Tabela 3. Poziom wskaźnika subiektywnej oceny stanu zdrowia u osób z grupy badanej i kontrolnej

Table 3. Level of the subjective health index in the study and control groups

Parametry Parameters	Grupa badana Study group		Grupa kontrolna Control group		U	p
	M	SD	M	SD		
Subiektywna ocena stanu zdrowia Subjective health	5,76	1,64	4,26	1,80	4843	0,001

M – średnia / mean

Tabela 4. Poziom wskaźnika satysfakcji życiowej u osób z grupy badanej i kontrolnej

Table 4. Level of the life satisfaction index in the study and control groups

Parametry Parameters	Grupa badana Study group		Grupa kontrolna Control group		U	p
	M	SD	M	SD		
Satysfakcja życiowa Life satisfaction	19,84	5,13	21,40	6,11	10700,5	0,010

M – średnia / mean



zdrowia fizycznego. Osoby z grupy badanej oceniali niżej w sposób istotny statystycznie stan swojego zdrowia fizycznego w porównaniu z grupą kontrolną (tab. 2).

Zgodnie z kluczem niższe wyniki na Skali Subiektywnej Oceny Stanu Zdrowia wskazały na wyższą ocenę ogólnego stanu zdrowia. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że osoby z grupy badanej oceniały niżej w sposób istotny statystycznie stan swojego zdrowia w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej (tab. 3).

Występuje różnica istotna statystycznie w poziomie wskaźnika satysfakcji życiowej u osób z grupy badanej i z grupy kontrolnej: kobiety z rakiem piersi prezentowały niższy wskaźnik satysfakcji życiowej niż kobiety zdrowe (tab. 4).

Celem badania było ustalenie, jakie efekty dla oceny samopoczucia fizycznego i subiektywnej oceny stanu zdrowia oraz oceny satysfakcji życiowej ma typ przywiązania w grupie kobiet z rakiem piersi i w grupie kobiet zdrowych. Osoby badane zostały zakwalifikowane do czterech prototypowych typów przywiązania: ufego, lękowo-unikającego, zaabsorbowanego i odrzucająco-unikającego. Ponieważ

przedmiotem badań była nie tylko istotność różnic międzygrupowych w zakresie badanych zmiennych, ale także obraz wzajemnych relacji pomiędzy zmiennymi, niezależnie od faktu zachorowania lub niezachorowania na raka piersi, w dalszej części przedstawiono związki pomiędzy zmiennymi zarówno dla grupy badanej, jak i kontrolnej.

W grupie badanej i w grupie kontrolnej wystąpiła różnica istotna statystycznie w poziomie wskaźnika samopoczucia fizycznego u osób o różnym typem przywiązania (tab. 5).

Na najgorsze samopoczucie fizyczne wskazały osoby z grupy badanej z typem więzi lękowo-unikającym, a następnie osoby z zaabsorbowanym wzorcem oraz badane z odrzucająco-unikającym modelem przywiązania. Co jednak interesujące, wysokie wskaźniki wskazujące na gorsze samopoczucie fizyczne uzyskały kobiety w grupie kontrolnej z lękowo-unikającym wzorcem, również osoby z zaabsorbowanym typem przywiązania oraz badane z odrzucająco-unikającym modelem więzi. Na najlepsze samopoczucie fizyczne wskazały zatem osoby z ufnym typem przywiązania z grupy kontrolnej oraz z grupy badanej (tab. 6).

Tabela 5. Poziom wskaźnika samopoczucia fizycznego u osób o różnym typie przywiązania z grupy badanej i kontrolnej

Table 5. Level of the physical well-being index depending on the attachment style in the study and control groups

Parametry Parameters		Typ przywiązania / Attachment style								H Kruskal– Wallis	p
		ufny secure		lękowo-unikający fearful		zaabsorbowany preoccupied		odrzucająco-unikający dismissing			
		M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		
Samopoczucie fizyczne Physical well-being	grupa badana study group	33,7	5,35	47,14	5,73	45,48	7,08	39,66	5,61	50,19	0,001
	grupa kontrolna control group	31,29	6,79	37,68	9,66	35,1	7,51	34,95	8,66	9,54	0,022

M – średnia / mean

Tabela 6. Analiza kontrastów w zakresie poziomu wskaźników samopoczucia fizycznego u osób o różnym typie przywiązania z grupy badanej i kontrolnej

Table 6. Analysis of contrasts in the level of physical well-being indices depending on the attachment style in the study and control groups

Parametry Parameters		Typ przywiązania / Attachment style								Steel– Dwass	p
		ufny secure		lękowo-unikający fearful		zaabsorbowany preoccupied		odrzucająco-unikający dismissing			
		M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		
Samopoczucie fizyczne Physical well-being	grupa badana / study group	33,7	5,35	47,14	5,73					–6,02	0,001
	grupa kontrolna / control group	31,29	6,79	37,68	9,66					–2,58	0,044
	grupa badana / study group	33,7	5,35			45,48	7,08			–5,23	0,001
	grupa kontrolna / control group	31,29	6,79			35,1	7,51			–1,88	0,224
	grupa badana / study group	33,7	5,35					39,66	5,61	–2,86	0,019
	grupa kontrolna / control group	31,29	6,79					34,95	8,66	–1,89	0,217
	grupa badana / study group			47,14	5,73	45,48	7,08			1,55	0,383
	grupa kontrolna / control group			37,68	9,66	35,1	7,51			0,57	0,935
	grupa badana / study group			47,14	5,73			39,66	5,61	4,48	0,001
	grupa kontrolna / control group			37,68	9,66			34,95	8,66	0,58	0,931
	grupa badana / study group					45,48	7,08	39,66	5,61	2,77	0,025
	grupa kontrolna / control group					35,1	7,51	34,95	8,66	–0,01	1

M – średnia / mean

Wystąpiła istotna statystycznie ujemna korelacja pomiędzy ufnym typem przywiązania a wskaźnikami samopoczucia fizycznego i pozytywna zależność pomiędzy lękowo-unikającym typem więzi a wskaźnikami samopoczucia fizycznego (tab. 7).

W grupie badanej wystąpiła istotna statystycznie różnica w poziomie subiektywnej oceny stanu zdrowia u osób z różnym typem przywiązania. Najwyższą subiektywną ocenę zdrowia w grupie z rakiem piersi ujawniły kobiety z ufnym typem przywiązania. Najniższą ocenę stanu zdrowia wykazały w grupie badanej osoby z nasileniem cech typu lękowo-unikającego. W grupie kobiet zdrowych nie zaobserwowano różnicy istotnej statystycznie w poziomie

subiektywnej oceny stanu zdrowia u osób z różnym typem przywiązania (tab. 8 i 9).

W grupie badanej wystąpiła istotna statystycznie korelacja pomiędzy ufnym i zaabsorbowanym typem przywiązania a wysokimi wskaźnikami subiektywnej oceny stanu zdrowia. Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy lękowo-unikającym i odrzucająco-unikającym typem przywiązania a niskimi wskaźnikami subiektywnej oceny stanu zdrowia. W grupie kontrolnej nie stwierdzono związku istotnego statystycznie pomiędzy typem przywiązania a subiektywną oceną stanu zdrowia (tab. 10).

Porównano poziom wskaźnika satysfakcji życiowej i stwierdzono, że w grupie badanej oraz kontrolnej występuje

Tabela 7. Współczynniki korelacji typu przywiązania oraz poziomu wskaźników samopoczucia fizycznego w grupie badanej i kontrolnej

Table 7. Coefficients of correlation between attachment style and physical well-being indices in the study and control groups

Parametry Parameters		Typ przywiązania / Attachment style							
		ufny secure		lękowo-unikający fearful		zaabsorbowany preoccupied		odrzucająco-unikający dismissing	
		Rho	p	Rho	p	Rho	p	Rho	p
Samopoczucie fizyczne Physical well-being	grupa badana study group	-0,43	0,001	0,25	0,002	-0,12	0,148	0,01	0,988
	grupa kontrolna control group	-0,13	0,136	0,13	0,134	-0,21	0,017	0,15	0,075

Tabela 8. Poziom wskaźnika subiektywnej oceny zdrowia u osób o różnym typie przywiązania z grupy badanej i kontrolnej

Table 8. Level of the subjective health index depending on the attachment style in the study and control groups

Parametry Parameters		Typ przywiązania / Attachment style								H Kruskal– Wallis	p
		ufny secure		lękowo- -unikający fearful		zaabsorbowany preoccupied		odrzucająco- -unikający dismissing			
		M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		
Subiektywna ocena stanu zdrowia Subjective health	grupa badana study group	4,27	1,80	6,62	1,35	5,36	1,38	5,86	1,44	34,26	0,001
	grupa kontrolna control group	4,35	1,89	3,92	1,53	4,05	1,97	4,52	1,64	1,64	0,649

M – średnia / mean

Tabela 9. Analiza kontrastów w zakresie poziomu wskaźnika subiektywnej oceny zdrowia u osób o różnym typie przywiązania z grupy badanej i kontrolnej

Table 9. Analysis of contrasts in the level of the subjective health index depending on the attachment style in the study and control groups

Parametry Parameters		Typ przywiązania / Attachment style								Steel– Dwass	p
		ufny secure		lękowo-unikający fearful		zaabsorbowany preoccupied		odrzucająco-unikający dismissing			
		M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		
Subiektywna ocena stanu zdrowia Subjective health		4,27	1,80	6,62	1,35					-4,69	0,001
		4,27	1,80			5,36	1,38			-2,20	0,111
		4,27	1,80					5,86	1,44	-2,67	0,034
				6,62	1,35	5,36	1,38			4,43	0,001
				6,62	1,35			5,86	1,44	2,50	0,053
						5,36	1,38	5,86	1,44	-1,49	0,421

M – średnia / mean

Tabela 10. Współczynniki korelacji pomiędzy typem przywiązania i poziomem wskaźników subiektywnej oceny zdrowia w grupie badanej i kontrolnej

Table 10. Coefficients of correlation between attachment style and subjective health indices in the study and control groups

Parametry Parameters		Typ przywiązania / Attachment style							
		ufny secure		lękowo-unikający fearful		zaabsorbowany preoccupied		odrzucająco-unikający dismissing	
		Rho	p	Rho	p	Rho	p	Rho	p
Subiektywna ocena stanu zdrowia Subjective health	grupa badana study group	-0,25	0,002	0,37	0,001	-0,37	0,001	0,16	0,046
	grupa kontrolna control group	-0,03	0,727	0,04	0,583	-0,04	0,587	0,09	0,303

Tabela 11. Poziom wskaźnika satysfakcji życiowej u osób o różnym typie przywiązania z grupy badanej i kontrolnej

Table 11. Level of the life satisfaction index depending on the attachment style in the study and control groups

Parametry Parameters		Typ przywiązania / Attachment style								H Kruskal- Wallis	p
		ufny secure		lękowo-unikający fearful		zaabsorbowany preoccupied		odrzucająco- unikający dismissing			
		M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		
Satysfakcja życiowa Life satisfaction	grupa badana study group	22,8	6,30	17,92	4,23	20,96	4,66	19,5	5,52	16,42	0,001
	grupa kontrolna control group	23,03	5,99	20,05	5,35	19,65	5,45	19,45	6,68	10,16	0,017

M – średnia / mean

Tabela 12. Analiza kontrastów w zakresie poziomu wskaźników satysfakcji życiowej u osób o różnym typie przywiązania z grupy badanej i kontrolnej

Table 12. Analysis of contrasts in the level of life satisfaction indices depending on the attachment style in the study and control groups

Parametry Parameters		Typ przywiązania / Attachment style								Steel- Dwass	p
		ufny secure		lękowo- unikający fearful		zaabsorbowany preoccupied		odrzucająco- unikający dismissing			
		M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		
Satysfakcja życiowa Life satisfaction	grupa badana / study group	22,8	6,30	17,92	4,23					3,32	0,004
	grupa kontrolna / control group	23,03	5,99	20,05	5,35					2,11	0,140
	grupa badana / study group	22,8	6,30			20,96	4,66			1,23	0,580
	grupa kontrolna / control group	23,03	5,99			19,65	5,45			2,36	0,079
	grupa badana / study group	22,8	6,30					19,5	5,52	1,71	0,296
	grupa kontrolna / control group	23,03	5,99					19,45	6,68	2,22	0,109
	grupa badana / study group			17,92	4,23	20,96	4,66			-3,31	0,004
	grupa kontrolna / control group			20,05	5,35	19,65	5,45			0,16	0,998
	grupa badana / study group			17,92	4,23			19,5	5,52	-0,77	0,853
	grupa kontrolna / control group			20,05	5,35			19,45	6,68	0,22	0,995
	grupa badana / study group					20,96	4,66	19,5	5,52	1,16	0,629
	grupa kontrolna / control group					19,65	5,45	19,45	6,68	0,08	0,999

M – średnia / mean

różnica istotna statystycznie w poziomie satysfakcji życiowej u osób z różnym typem przywiązania (tab. 11).

Warto podkreślić, że czynnikiem różnicującym w sposób istotny ocenę satysfakcji życiowej jest typ przywiązania, a nie fakt wystąpienia lub niewystąpienia choroby nowotworowej. Najwyższe wskaźniki satysfakcji życiowej

prezentują osoby z ufnym typem przywiązania w grupie kontrolnej i badanej (tab. 12).

Zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej ujawnił się istotny statystycznie związek pomiędzy lękowo-unikającym oraz zaabsorbowanym typem przywiązania a niskimi wskaźnikami satysfakcji życiowej (tab. 13).



Tabela 13. Współczynniki korelacji pomiędzy typem przywiązania oraz poziomem wskaźników satysfakcji życiowej w grupie badanej i kontrolnej

Table 13. Coefficients of correlation between attachment style and life satisfaction indices in the study and control groups

Parametry Parameters		Typ przywiązania / Attachment style							
		ufny secure		lękowo-unikający fearful		zaabsorbowany preoccupied		odrzucająco- unikający dismissing	
		Rho	p	Rho	p	Rho	p	Rho	p
Satysfakcja życiowa Life satisfaction	grupa badana study group	0,13	0,107	-0,25	0,002	-0,25	0,002	-0,05	0,523
	grupa kontrolna control group	0,19	0,030	-0,17	0,055	-0,15	0,092	-0,11	0,196

## Dyskusja

Podstawowym celem badania było ukazanie znaczenia przywiązania dla oceny stanu zdrowia i satysfakcji życiowej w grupie kobiet z chorobą nowotworową piersi. Wyboru osób z rakiem piersi jako grupy badanej dokonano w oparciu o wyniki badań przeprowadzonych wśród kobiet z chorobą nowotworową piersi [16, 17, 18] oraz na podstawie badań empirycznych odnoszących problematykę choroby nowotworowej piersi do koncepcji przywiązania. Badania pacjentek z różnymi typami nowotworów wskazywały na występowanie problemów lub zerwanie wczesnych relacji, włączając w to utratę lub emocjonalne unikanie, co w obrębie teorii przywiązania odgrywa główną rolę w rozwoju socjoemocjonalnym [19, 20]. Oznacza to, że badania nad doświadczeniami w tworzeniu więzi u pacjentów nowotworowych sugerują możliwe związki pomiędzy procesami tworzenia przywiązania a procesami adaptacji do choroby nowotworowej. Jak wynika z badań, częstość występowania przywiązania pozbawionego poczucia bezpieczeństwa jest znacząco wyższa w grupie kobiet z rakiem piersi. Ponad 85% spośród nich ujawnia pozbawiony poczucia bezpieczeństwa typ przywiązania, podczas gdy w grupie kobiet zdrowych odsetek badanych z pozbawionym poczucia bezpieczeństwa modelem więzi wynosi niecałe 50%. Uzyskane dane pozostają w zgodzie z wynikami innych badań wskazującymi na występowanie wśród pacjentek z rozpoznaniem raka piersi znacząco częściej unikającego (*avoidant*) stylu przywiązania [21, 22]. W badaniu porównywano grupę kobiet z rakiem piersi i bez doświadczenia raka piersi pod kątem historii tworzenia typu przywiązania, utraty rodziców oraz typu przywiązania w życiu dorosłym. Wyniki wskazały, że u chorych z rakiem piersi częściej występuje typ przywiązania charakteryzujący się brakiem poczucia bezpieczeństwa w relacji oraz historią wczesnych utrat rodziców w dzieciństwie. Kobiety z rakiem piersi w porównaniu ze zdrowymi wskazywały również na mniejszą bliskość z rodzicami. Potwierdzono także w badaniu wysokie wskaźniki emocjonalnej kontroli u osób z nowotworem piersi w porównaniu z grupą kontrolną. We wnioskach z badań nie tylko wskazywano, iż kobiety z grupy badanej z rakiem piersi prezentowały w porównaniu do zdrowych z grupy

kontrolnej istotnie statystycznie wyższe wskaźniki zachowań charakterystycznych dla typu przywiązania unikającego, ale również sugerowano, że pozbawiony poczucia bezpieczeństwa wzorzec przywiązania traktowany jest jako potencjalny czynnik ryzyka dla problemów ze zdrowiem, przede wszystkim z uwagi na charakterystyczne dla stylu przywiązania unikającego behawioralne i emocjonalne tendencje.

Jednostki z unikającym modelem przywiązania nie są skłonne szukać pomocy, co może np. powodować odwołanie wizyt lekarskich czy badań profilaktycznych, a jednocześnie mają tendencję do powstrzymywania ekspresji emocjonalnej. Zasadniczym pytaniem jest, czy znacząco wysoki odsetek osób z pozbawionym poczuciem bezpieczeństwa typem przywiązania w grupie kobiet z rakiem piersi stanowi argument na rzecz występowania pewnych psychologicznych „predyspozycji” do zachorowania.

Warto podkreślić, że opisane typy przywiązania oraz wynikające z nich sposoby funkcjonowania w relacjach stanowią prototypy, i co należy zaakcentować, zdecydowana większość ludzi nie pasuje do tych prototypów w całości. W rzeczywistości każda jednostka ludzka posiada aspekty więcej niż jednego z typów w swoim repertuarze zachowań w odniesieniu do relacji. Może być zatem tak, że niedawne doświadczenie choroby nowotworowej, noszące cechy kryzysu [23] czy nawet uruchamiającego syndrom stresu pourazowego [24, 25], przyczyniają się do zmiany w obszarze poczucia bezpieczeństwa w kierunku nasilenia poczucia zagrożenia. Twórca teorii przywiązania, John Bowlby stał na stanowisku, że wewnętrzne modele przywiązania – uformowane w dzieciństwie – pozostają niezmiennione do końca życia: „raz wykształcone przywiązanie charakteryzuje istotę ludzką od kołyski aż po grób”. Argumentem na rzecz trwałości wzorców przywiązania są wyniki badań *Kirkpatricka* i *Hazan* [26] wskazujące, że 70% respondentów wybrało ten sam typ przywiązania 4 lata po pierwszym badaniu. Warto tu jednak podkreślić, że wyniki te oznaczają jednocześnie, iż pozostałe 30% (prawie 1/3) badanych wybrało inny wzorzec przywiązania niż 4 lata wcześniej. W piśmiennictwie proponuje się zrelatywizowanie wpływu wczesnodziecięcej więzi na dorosłe życie. Oznacza to, że model przywiązania uformowany w dzieciństwie nie jest jedynym determinantem funkcjonowania w życiu dorosłym. Doświadczenia osób

dorosłych związane ze zdolnością rozumienia innych ludzi (mentalizacją) [27], oczekiwaniami, normami kulturowymi, systemem wartości mogą modyfikować typ przywiązania wykształcony w dzieciństwie. Być może niedawne krytyczne czy traumatyczne wydarzenia, np. choroba nowotworowa, również mogą skutkować tego rodzaju zmianami.

W drugiej części badania uzyskano wyniki wskazujące na znaczenie typu przywiązania dla stanu psychofizycznego osób badanych. Najwyższe oceny stanu zdrowia i satysfakcji życiowej ujawniły bowiem osoby z typem przywiązania ufnym w grupie badanej i kontrolnej. W obydwu też grupach typ przywiązania na poziomie istotnym statystycznie różnicował poziom oceny satysfakcji życiowej między badanymi z ufnym i pozbawionym poczucia bezpieczeństwa typami więzi. Uzyskane wyniki wskazują zatem, że większą rolę odgrywa czynnik psychologiczny (typ przywiązania) niż czynnik funkcjonalny (wystąpienie choroby nowotworowej). Dane te pozostają w zgodzie z wiedzą psychologiczną i dotychczas uzyskiwanymi danymi na temat regulacyjnych funkcji przywiązania.

### Wnioski

Na podstawie przedstawionych analiz stwierdzono, że:

1. Poczucie bezpieczeństwa wyrażone typem przywiązania istotnie różnicowało kobiety zdrowe od tych z rakiem piersi: wśród kobiet z grupy badanej znacząco częściej niż wśród zdrowych wystąpił typ przywiązania zaabsorbowany i typ lękowo-unikający. W grupie zdrowych znacząco częściej wystąpił ufnym typ przywiązania.

2. Kobiety z rakiem piersi w porównaniu z tymi z grupy kontrolnej w sposób istotny statystycznie niżej oceniły swoje samopoczucie fizyczne i ogólnie stan zdrowia, a także prezentowały niższe wskaźniki satysfakcji życiowej.

3. U kobiet z rakiem piersi zaobserwowano związki pomiędzy typem przywiązania a oceną zdrowia i satysfakcji życiowej:

a) osoby z ufnym typem więzi swoje fizyczne samopoczucie oceniły lepiej niż kobiety z pozbawionym poczucia bezpieczeństwa typem więzi,

b) najwyższą subiektywną ocenę stanu zdrowia ujawniły kobiety z ufnym typem przywiązania, zaś najniższą z nasileniem cech typu lękowo-unikającego,

c) najwyższe wskaźniki satysfakcji życiowej prezentowały osoby z ufnym typem przywiązania; stwierdzono istotny statystycznie związek pomiędzy lękowo-unikającym i zaabsorbowanym typem przywiązania a niską satysfakcją życiową.

4. Czynnikiem różnicującym w sposób istotny statystycznie ocenę satysfakcji życiowej był typ przywiązania, a nie fakt wystąpienia lub niewystąpienia choroby nowotworowej. Najwyższe wskaźniki satysfakcji życiowej prezentowały osoby z ufnym typem przywiązania w grupie kontrolnej i badanej. W obu grupach wystąpił istotny statystycznie związek pomiędzy lękowo-unikającym i zaabsorbowanym typem przywiązania a niską satysfakcją życiową.

### Piśmiennictwo

1. Bowlby J.: Attachment and loss, vol. 1: Attachment, vol. 2: Separation, anxiety and anger, vol. 3: Sadness and depression. Basic Books, New York 1980.
2. Plopa M.: Więzy w małżeństwie i rodzinie. Metody badań. Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków 2005.
3. Bartholomew K., Horowitz L.M.: Attachment styles among young adults: A test of a four-category model. *J Pers Soc Psychol.* 1991, 61, 226–244.
4. Shaver P.R., Hazan C.: Adult romantic attachment: theory and evidence. In: *Advances in personal relationships.* JAI, Greenwich 1993, 4, 29–70.
5. Mikulincer M., Florian V., Weller A.: Attachment styles, coping strategies and posttraumatic psychological distress: the impact of the Gulf War in Israel. *J Pers Soc Psychol.* 1993, 64 (5), 817–826.
6. Mikulincer M.: Adult attachment style and information processing: individual differences in curiosity and cognitive closure. *J Pers Soc Psychol.* 1997, 72 (5), 1217–1230.
7. Bartholomew K.: Avoidance of intimacy: an attachment perspective. *J Pers Soc Psychol.* 1990, 67, 147–178.
8. Simpson J.A., Rholes W.S.: Stress and secure base relationships in adulthood. In: *Attachment processes in adulthood: Advances in personal relationships.* Eds: K. Bartholomew, D. Perlman. Jessica Kingsley, London 1994, 5, 27–52.
9. Simpson J.A., Rholes W.S., Nelligan J.S.: Support seeking and support giving within couples in an anxiety-provoking situation: The role of attachment styles. *J Pers Soc Psychol.* 1992, 62 (3), 434–446.
10. Freeney J.A.: Implications of attachment style for patterns of health and illness. *Child Care Health Dev.* 1999, 26 (4), 277–288.
11. Kemp M.A., Neimeyer G.J.: Interpersonal attachment: experiencing, expressing, and coping with stress. *J Counslt Psychol.* 1999, 46 (3), 388–394.
12. Shields C.G., Travis L.A., Rousseau S.L.: Marital attachment and adjustment older couples coping with cancer. *Aging Ment Health.* 2000, 4 (3), 223–233.
13. Kozłowska B., Tyszkiewicz M.: Kwestionariusz Relacji (Relationship Questionnaire – RQ) – badanie zgodności odpowiedzi i zgodności typów. In: *Interdyscyplinarne wykorzystanie metod ilościowych.* Ed. M. Gazińska. Wyd. Uniw. Szczec., Szczecin 2006, 149–161.
14. Juczyński Z.: Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia. Wyd. Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 2001.
15. Heszten-Niejodek I., Januszek M., Gruszczyńska E.: Styl radzenia sobie, rodzaj sytuacji stresowej a przebieg i efektywność radzenia sobie. *Wydział Pedagogiki i Psychologii.* Wyd. Uniw. Śląsk., Katowice 2001.
16. Grassi, L., Molinari S.: Family affective climate during childhood of adult cancer patients. *J Psychosoc Oncol.* 1986, 4 (3), 53–62.
17. Watson M., Pettingale K., Greer S.: Emotional control and automatic arousal in breast cancer patients. *J Psychosom Res.* 1984, 28, 467–474.
18. Pettingale K., Watson M., Greer S.: The validity of emotional control as a trait in breast cancer patients. *J Psychosoc Oncol.* 1985, 2, 21–30.
19. Tacón A.M.: Attachment experiences in women with breast cancer. *Fam Community Health.* 2003, 26 (2), 147–156.
20. Tacón A.M., Caldera Y.M., Bell N.J.: Attachment style, emotional control, and breast cancer. *Fam Syst Health* 2001, 19 (3), 319–326.
21. Temoshok L., Dreher H.: The type C connections: the behavioral links to cancer and health. Random House, New York 1992.
22. Thomas C.: Cancer and youthful mind: a forty year perspective. *Adv.* 1998, 5, 42–58.
23. Pilecka B.: Kryzys psychologiczny: wybrane zagadnienia. Wyd. Uniw. Jagiell., Kraków 2004.
24. Andrykowski M.A., Cordova M.J., McGrath P.C., Sloan D.A., Kanady D.E.: Stability and change in posttraumatic stress disorder symptoms following breast cancer treatment: A one-year follow-up. *Psychooncology.* 2000, 9, 69–78.
25. Andrykowski M.A., Cordova M.J., Studts J.L., Miller T.: Posttraumatic stress disorder after treatment for breast cancer: Prevalence of diagnosis

- and use of the PTSD Checklist (PCL-C) as a screening instrument. *J Consult Clin Psychol*. 1998, 66, 586–590.
26. *Kirkpatrick L.A., Hazan C.*: Attachment styles and close relationships: A four-year prospective study. *Pers Relationships*. 1994, 1, 123–142.
27. *Fonagy P., Steele M., Steele H., Moran G.S., Higgitt A.C.*: The capacity for understanding mental states: the reflective self in parent and child and its significance for security of attachment. *Infant Ment Health J*. 1991, 12 (3), 201–218.

EWA MORGIEL, EWA KRECIPRO-NIZIŃSKA, DOMINIK SAMOTIJA<sup>1</sup>, RENATA WOJTALA<sup>2</sup>, PIOTR WILAND

**WYTRZESZCZ OBUSTRONNY – WSKAZANA  
KONSULTACJA REUMATOLOGICZNA.  
OPIS PRZYPADKU ZESPOŁU CHURGA I STRAUSS**

**BILATERAL EXOPHTHALMOS REQUIRING RHEUMATOLOGIC  
CONSULTATION. A CASE OF THE CHURG–STRAUSS SYNDROME**

Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu  
ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Piotr Wiland*

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu  
ul. Chałubińskiego 1, 50-368 Wrocław  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Eugeniusz Baran*

<sup>2</sup> Katedra Patomorfologii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu  
ul. Marcinkowskiego 1, 50-368 Wrocław  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Jerzy Rabczyński*

### Summary

*Introduction:* The Churg–Strauss syndrome is a necrotic eosinophilic vasculitis affecting small and medium vessels. The etiology of this disease known to have an autoimmune background remains unclear. The Churg–Strauss syndrome is progressive and may involve multiple organs. Clinical manifestations are variegated, impeding the diagnosis. Typical symptoms include asthma, eosinophilia, mono- and polyneuropathy, sinusitis, pulmonary lesions and heart involvement.

*Material and methods:* We present a case of a patient with bronchial asthma who developed chronic sinusitis of the ethmoid, maxillary, and paranasal sinuses at the age of 37 years and was operated four times for this reason. At this age the patient also developed bilateral exophthalmos; normal thyroid function stood against the diagnosis of thyroid orbitopathy. The patient was treated by an ophthalmologist with glucocorticosteroids for three years. Glucocorticosteroids were withdrawn at the age of 40 years because of chronic pancreatitis. The patient suffered myocardial infarction at the age of 41 years and was diagnosed with the Churg–Strauss syndrome at the age of 44 years.

*Conclusions:* The Churg–Strauss syndrome is a rare systemic disease with a variable course and variegated clinical

manifestations which may be the reason for diagnostic difficulties.

**Key words:** orbitopathy – vasculitis – eosinophilia – orbital pseudotumor.

### Streszczenie

*Wstęp:* Zespół Churga i Straussa to martwicze, eozynofilowe zapalenie naczyń małego i średniego kalibru. Schorzenie ma podłoże autoimmunologiczne, a jego etiologia nie jest znana. Zespół ten ma charakter postępujący, w przebiegu choroby może dojść do zajęcia wielu narządów wewnętrznych. Obraz chorobowy jest bardzo zmienny, co w praktyce klinicznej utrudnia postawienie rozpoznania. Do typowych objawów choroby należą: astma, eozynofilia, mono- i polineuropatia, zapalenie zatok, zmiany w mięszu płuc, zajęcie serca.

*Materiał i metody:* Opisano chorego z rozpoznaną astmą oskrzelową, który od 37. r.ż. był leczony z powodu przewlekłego zapalenia zatok sitowych, szczękowych i przynosowych, z tego powodu był 4-krotnie operowany. Od 37. r.ż. występował symetryczny wytrzeszcz obustronny, pacjent był diagnozowany w kierunku orbitopatii tarczycowej,



jednak nie stwierdzono zaburzeń czynności tarczycy. Okulista w leczeniu zastosował glikokortykosteroidy (GKS). W 40. r.ż. przerwano leczenie GKS z powodu wystąpienia przewlekłego zapalenia trzustki. W 41. r.ż. pacjent przeżył zawał mięśnia sercowego. W 44. r.ż. postawiono rozpoznanie zespołu Churga i Strauss.

**Wnioski:** Zespół Churga i Strauss jest rzadko występującą chorobą układową o zmiennym przebiegu i różnorodnych objawach klinicznych, co może być przyczyną trudności w postawieniu rozpoznania.

**H a s ł a:** orbitopatia – zapalenie naczyń – eozynofilia – guz rzekomy oczodołu.

## Wstęp

Zespół Churga i Strauss to układowa choroba tkanki łącznej, która charakteryzuje się martwiczym, eozynofilowym zapaleniem naczyń małego i średniego kalibru [1, 2, 3, 4]. Dokładna etiopatogeneza tego schorzenia pozostaje nieznaną. Do czynników, które mogą inicjować chorobę, zaliczane są reakcje alergiczne i immunologiczne. Obraz choroby jest dość zmienny, co znacznie utrudnia postawienie rozpoznania. Do typowych objawów zalicza się: objawy ogólne (zmęczenie, stany gorączkowe, spadek masy ciała), a także astmę (która z reguły zaczyna się po 30. r.ż.), eozynofilię, neuropatie (mono- i polineuropatie), zmiany w zatokach (np. przewlekłe zapalenie zatok), mięszu płucnym, zajęcie serca, nerek (pod postacią kłębuszkowego zapalenia nerek – KZN) [2, 4, 5]. W wynikach badań laboratoryjnych oprócz wspomnianej eozynofilii obserwuje się podwyższone parametry stanu zapalnego, cechy KZN (krwinkomoc, białkomoc), hipergammaglobulinemię, obecność przeciwciał ANCA (głównie MPO-ANCA). Rozpoznanie ustala się głównie na podstawie stwierdzenia zapalenia naczyń w badaniu histopatologicznym u pacjentów z astmą i eozynofilią. W 1990 r. opracowano system klasyfikacyjny pozwalający odróżnić zespół Churga i Strauss od pozostałych układowych zapaleń naczyń. Aby ustalić rozpoznanie, konieczne jest spełnienie 4 z 6 kryteriów [5, 6, 7]:

1. Astma.
2. Eozynofilia krwi obwodowej (> 10% leukocytów w rozmazie).
3. Mono- lub polineuropatia.
4. Zmiany w zatokach przynosowych.
5. Zwiewne nacieki w płucach.
6. Zewnętrzznacyniowe nacieki eozynofilowe w wyinkach tkanek.

Wytrzeszcz to wysunięcie gałki ocznej ku przodowi spowodowane zmniejszeniem pojemności oczodołu lub też zwiększeniem jego zawartości. Z reguły towarzyszy chorobom tarczycy (szczególnie w chorobie Gravesa–Basedowa), może się pojawiać w przebiegu sarkoidozy, ziarniniaka Wegenera, chorób rozrostowych lub jako wynik przerzutów, może również być idiopatyczny [8, 9, 10].

Opisany przypadek nietypowego przebiegu zespołu Churga i Strauss wskazuje na potrzebę uwzględnienia reumatologa w zespole specjalistów, którzy będą zajmować się chorym z orbitopatią i/lub guzem rzekomy oczodołu.

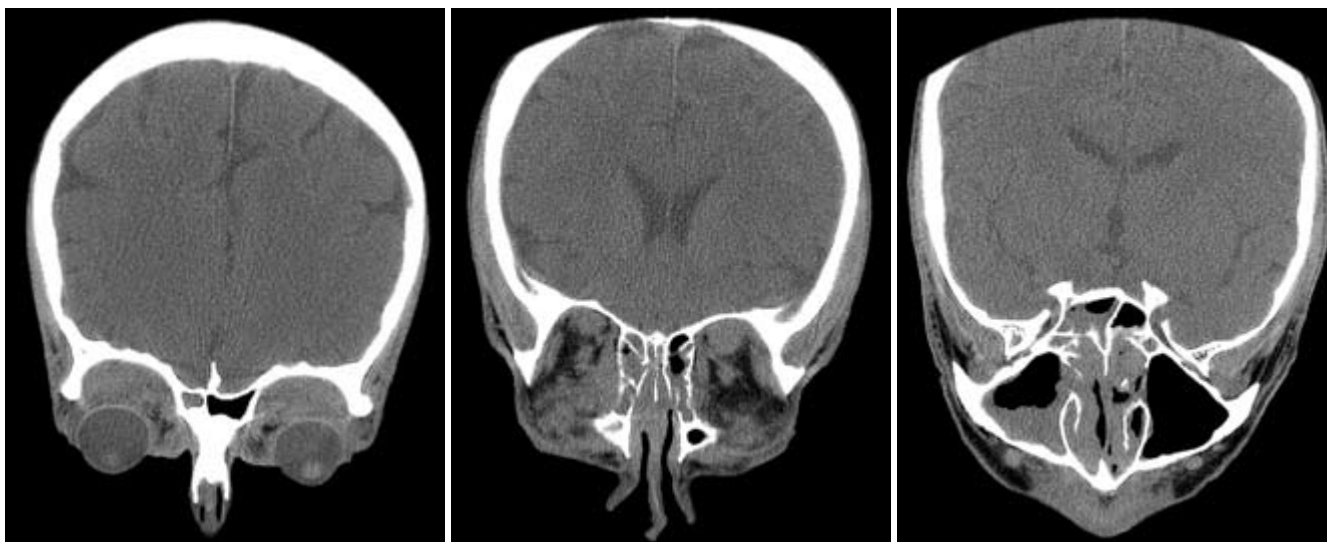
## Opis przypadku

Czterdziestopięcioletni mężczyzna od 37. r.ż. był leczony z powodu przewlekłego zapalenia zatok obocznych nosa (sitowych, szczękowych, przynosowych). Z tego też powodu był wielokrotnie operowany, m.in. metodą Caldwell–Luca w 2003 r. (zewnątrznosowe otwarcie zatoki szczękowej przez dół nadkłowy i usunięcie zmienionych tkanek), w kwietniu 2010 r. przeprowadzono również antroethmoidektomię obustronną metodą FESS (*functional endoscopic sinus surgery*). Metoda ta pozwala na szerokie otwarcie naturalnych ujść zatok i oszczędne usunięcie zmienionej chorobowo śluzówki ze światła nosa i zatok.

Równolegle do zapalenia zatok obserwowano u chorego obustronny wytrzeszcz. Pacjent był z tego powodu diagnozowany w kierunku choroby zapalnej oczodołu i orbitopatii tarczycowej. Jednakże w wynikach badań dodatkowych nie odnotowano zaburzeń funkcji tarczycy: wartości hormonu tyreotropowego (TSH), wolnej trójjodotyroniny (fT3), wolnej tyroksyny (fT4), przeciwciał przeciwko peroksydazie (antyTPO) i przeciwciał przeciwko tyreoglobulinie (antyTG) mieściły się w granicach normy. Okulista w leczeniu zastosował glikokortykosteroidy (GKS) podawane domięśniowo, które okazały się mało skuteczne. Leczenie zostało zaniechane z powodu zaostrzenia przewlekłego zapalenia trzustki; pacjent miał wtedy 40 lat. Rok później pacjent przeżył zawał ściany dolnej i bocznej mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST. W wykonanej wówczas koronarografii uwidoczono tętniakowato poszerzone naczynia wieńcowe (gałąź okalająca) z obecnością skrzepliny i z tego powodu skierowano chorego na konsultację reumatologiczną. Ponadto, w 2008 r. rozpoznano u chorego cukrzycę insulinoniezależną – pacjent stosował leki doustne, m.in. biguanidy i inhibitory alfa-glukozydazy.

W trakcie pierwszej hospitalizacji w klinice w 2010 r. wykonano u chorego wiele badań laboratoryjnych i obrazowych, mających na celu ustalenie rozpoznania. Przy przyjęciu pacjent był wydolny krążeniowo i oddechowo, w badaniu fizykalnym obserwowano znaczny wytrzeszcz obustronny oraz powiększenie węzłów chłonnych podżuchwowych po prawej stronie.

W badaniach laboratoryjnych z nieprawidłowości stwierdzano eozynofilię krwi obwodowej (1,31 tys./uL {N 0–0,6}), krwiomoc, graniczne wartości kreatyniny (1,29 mg/dL {N 0,8–1,3}) oraz hipergammaglobulinemię poliklonalną (IgG 54,80 g/L {N: do 16,0}, IgE całkowite 1122 IU/mL {N: 0–87}). Parametry stanu zapalnego były wysokie (OB 88 mm {N: 0–15 mm}, CRP 5,4 mg/dL {N0 – 5,0 mg/dL}). Nie stwierdzono przeciwciał przeciwjądrowych (ANA), przeciwciał przeciwko granulocytom obojętnochłonnym



Ryc. 1. Badanie TK zatok płaszczyna czołowa, masywne zmiany zapalne lewej zatoki szczękowej, komórek sitowia oraz zatoki klinowej z przechodzeniem zmian zapalnych wewnątrzocodołowo. Wytrzeszcz

Fig. 1. Coronal CT scan showing massive inflammatory changes in the left maxillary sinus, ethmoid cells, and sphenoid sinus extending intraorbitally with exophthalmos

typu perinuklearnego (pANCA), przeciwciał przeciwko granulocytom obojętnochłonnym typu cytoplazmatycznego (cANCA). Wykonano badanie rezonansem magnetycznym (MRI) oczodołów, uwidaczniając rozlany stan zapalny wewnątrzocodołowy, powodujący modelowanie i ucisk na ściany oczodołów (ryc. 1). Materiał uzyskany w trakcie zabiegów operacyjnych zatok został poddany ponownej ocenie histopatologa, który potwierdził obecność licznych granulocytów kwasochłonnych w nacieku zapalnym. W trakcie hospitalizacji wykonano również badanie ultrasonograficzne (USG) tarczycy, uwidaczniając narząd o prawidłowej echostrukturze i budowie. W wykonanym badaniu USG serca stwierdzono małą niedomykalność zastawki aortalnej. Na podstawie badania RTG klatki piersiowej, w którym opisano siateczkowe zagęszczenia, wysunięto podejrzenie zmian śródmiąższowych w płucach. W oparciu o wyniki badań dodatkowych i wywiad rozpoznano u chorego zespół Churga i Strauss. W terapii zastosowano GKS, uzyskując znaczną poprawę stanu chorego.

W trakcie kolejnej hospitalizacji, 2 miesiące później, z powodu stwierdzonych wcześniej śródmiąższowych zmian w płucach wykonano u chorego badanie tomografii komputerowej (TK) klatki piersiowej, gdzie opisano 3 lite, spikularne guzki w płucu prawym (ryc. 2). Pacjent był z tego powodu konsultowany w Klinice Pulmonologii UM we Wrocławiu. Wykonano wówczas bronchofiberoskopię drzewa oskrzelowego, wykonano również badania w kierunku gruźlicy (m.in. test *Quantiferon TB Gold* – wynik ujemny). W trakcie hospitalizacji w Klinice Pulmonologii wykonano badanie pozytonowej emisyjnej tomografii komputerowej (PET CT), w którym opisano obecność wzmożonego metabolizmu glukozy w zmianach guzkowych w płucu prawym oraz w świetle i ścianach zstępnicy. Zalecono weryfikację histopatologiczną zmian w płucach i kolonoskopię. Chory przeszedł w październiku 2011 r. torakotomię prawostronną z resekcją



Ryc. 2. Dwa guzki w segmencie 9. płuca prawego w badaniu TK: przekrój poprzeczny

Fig. 2. Transverse CT scan showing two nodules in the 9<sup>th</sup> segment of the right lung

klinową 3 guzków z płuca prawego. W pobranych do badań wycinkach nie zaobserwowano komórek rakowych. Konsultujący histopatolog opisał zmiany charakterystyczne dla zespołu Churga i Strauss: „wypełnienie pęcherzyków płucnych przez granulocyty kwasochłonne i makrofagi (...) przegrody pęcherzykowe są nieco pogrubiałe, podścielisko ich jest naciekane przez eozynofile, makrofagi i limfocyty (...) nie ma charakterystycznego w zespole zapalenia naczyń, ale jeżeli obraz kliniczny potwierdza zespół Churga i Strauss, to nie można go wykluczyć tylko na podstawie niepełnego obrazu histopatologicznego”. Po wykonaniu

badania endoskopowego stwierdzono uchyłki jelita grubego, bez zmian rozrostowych.

W terapii zastosowano GKS (prednizon w dawce 25 mg na dobę). W listopadzie 2011 r. dołączono do leczenia azatioprynę i zaplanowano powolną redukcję dawki prednizonu. Zastosowanym leczeniem uzyskano zmniejszenie wytrzeszczu, normalizację wyników badań laboratoryjnych, zmniejszenie wykładników stanu zapalnego. Z powodu stosowanych w terapii choroby podstawowej GKS zaobserwowano znaczną hiperglikemię oraz chudnięcie (ok. 14 kg w okresie czerwiec–październik 2010 r.). Wykonana wówczas krzywa peptydu C wykazała niedomogę II fazy wyrzutu insuliny. Do leczenia włączono początkowo insuliny krótkodziałające, które w kolejnej fazie leczenia zamieniono na mieszanki insulinowe. Pacjent pozostaje pod obserwacją Kliniki Reumatologii.

## Dyskusja

Zespół Churga i Strauss to ziarniniakowe alergiczne zapalenie naczyń małego i średniego kalibru. Na skutek toczącego się procesu o podłożu autoimmunologicznym dochodzi do proliferacji komórek ściany naczynia, jego obliteracji, a następnie niedokrwienia i uszkodzenia tkanek. Proces zapalenia naczyń może toczyć się w różnych narządach, co przyczynia się do bardzo zmiennego obrazu klinicznego choroby [6, 11]. Zespół Churga i Strauss zazwyczaj obejmuje zmiany w zakresie układu oddechowego, skóry, przewodu pokarmowego i serca. Natomiast stosunkowo rzadko występują zmiany chorobowe w zakresie narządu wzroku [8, 12]. W zakresie oka może występować: zapalenie nadtwardówki, twardówki, zapalenia tęczówki, bardzo rzadko zapalenie siatkówki, ponadto stan zapalny może także toczyć się w obrębie oczodołu w postaci choroby zapalnej oczodołu oraz guza rzekomego oczodołu. Patomechanizm powstania zmian w obrębie oczodołu jest związany zarówno z szerzeniem się zmian zapalnych z przylegających zatok, jak również może mieć charakter pierwotny w obrębie tkanek oczodołu. Proces zapalny toczący się w zakresie oczodołu przyczynia się do zwiększenia objętości tkanek i powoduje „wypchnięcie gałki ocznej”. Wytrzesz może być jednostronny lub obustronny. Wytrzesz może występować wśród pierwszych niespecyficznych objawów zespołu Churga i Strauss [8].

Objawem wytrzeszczu, oprócz zmiany wyglądu chorego, są liczne dolegliwości w postaci bólu gałki ocznej, uczucie pieczenia, piasku pod powiekami, nadmiernego łzawienia oczu, często dochodzi do zapalenia spojówek [12]. Występują zaburzenia widzenia spowodowane dysfunkcją mięśni okoruchowych, może także dojść do ucisku na nerw i utraty wzroku. Zmiany zapalne oczodołu są obecne w następujących schorzeniach: orbitopatii tarczycowej, orbitopatii idiopatycznej, nowotworach oczodołu, a także w zapaleniach naczyń. Zapalenie naczyń jest rzadko występującą przyczyną wytrzeszczu. Szczególną skłonność występowania

zmian w zakresie oczodołu wśród schorzeń zaliczanych do zapalenia naczyń obserwuje się w przypadku ziarniniaka Wegenera. Częstość występowania zmian w narządzie wzroku w ziarniniaku Wegenera wynosi 25–55%.

U chorych z wytrzeszczem zapalenie naczyń jest rzadko występującą przyczyną tej nieprawidłowości, jednak powinno zostać uwzględnione w diagnostyce różnicowej [12]. Zapalenie tkanek oczodołu według danych z piśmiennictwa może być jednym z pierwszych niespecyficznych objawów klinicznych układowej choroby. W takim przypadku obecność wytrzeszczu to nie tylko ryzyko utraty wzroku u chorego, ale również zagrożenia życia na skutek narządowych powikłań zapalenia naczyń. W zapaleniu naczyń bez zastosowania leków immunosupresyjnych rokowanie jest poważne. Dlatego lekarz reumatolog powinien zostać uwzględniony w zespole specjalistów uczestniczących w diagnostyce wytrzeszczu.

W prezentowanym przypadku wytrzeszcz towarzyszący zapaleniu zatok był jednym z pierwszych objawów chorobowych; zmiany te pojawiły się wcześniej niż objawy astmy oskrzelowej. Rozpoznanie zapalenia naczyń zostało postawione 7 lat później. W tym czasie pacjent znajdował się pod stałą opieką Poradni Laryngologicznej oraz był 4-krotnie operowany z powodu zapalenia zatok. Uzyskane wyniki histopatologiczne wskazywały na toczący się przewlekły stan zapalny. Pacjent był również ambulatoryjnie diagnozowany w kierunku zaburzeń funkcji tarczycy. W 2007 r. przebył zawał mięśnia sercowego. W badaniu koronograficznym zwrócono uwagę na nieprawidłową morfologię naczyń wieńcowych i zalecono pacjentowi wykonanie konsultacji reumatologicznej. Pierwsza wizyta u reumatologa miała miejsce w 2010 r. Podstawowym problemem chorego były zaburzenia widzenia, ból gałek ocznych, łzawienie oczu.

W zespole Churga i Strauss, podobnie jak w innych zapaleniach naczyń, nie stwierdza się patognomicznych zmian w zakresie naczyń wieńcowych [13]. Zajęcie serca w zespole Churga i Strauss jest czynnikiem złego rokowania, uważa się, że jest to przyczyna ok. 50% zgonów w tym zespole, może występować pod postacią zapalenia mięśnia sercowego, zapalenia osierdzia, tamponady serca, ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego. Zawał mięśnia sercowego może być wywołany skurczem, zwężeniem naczynia i/lub obecnością skrzepliny, jak w omawianym przypadku. Taki obraz kliniczny zajęcia serca występuje rzadko, opisywany jest jedynie w pojedynczych publikacjach [14, 15].

Odrębną sprawą w omawianym przypadku jest zapalenie trzustki, które wystąpiło u chorego. Niestety, pacjent posiada bardzo skąpą dokumentację z tego okresu choroby. Glikokortykosteroidy zostały włączone do leczenia przez okulistę, który prawdopodobnie postawił diagnozę orbitopatii idiopatycznej, następnie leczenie kontynuował lekarz podstawowej opieki. Z wywiadu wynika, że leczenie było prowadzone chaotycznie, bez zaplanowania, lek był podawany w zależności od dolegliwości i skarg zgłaszanych przez pacjenta. Dlatego wydaje się prawdopodobne, że przebyte



zapalenie trzustki mogło mieć związek ze stosowaniem GKS, choć obecnie pomimo stosowania w leczeniu GKS nie obserwujemy cech uszkodzenia trzustki. W piśmiennictwie nie znaleziono opisu przypadku zapalenia trzustki w przebiegu zespołu Churga i Strauss, ale są doniesienia o zajęciu trzustki w ziarniniaku Wegenera [16]. Ponadto, należy w rozpoznaniu różnicowym brać pod uwagę toksyczne uszkodzenie (pacjent zaprzecza nadużywaniu alkoholu) oraz idiopatyczne zapalenie trzustki.

### Wnioski

Diagnostyka rzadko występujących schorzeń zwykle przysparza wiele trudności, a ustalenie diagnozy może trwać nawet kilka lat. Zespół Churga i Strauss jest chorobą wielonarządową, jednak w obrazie klinicznym (zwłaszcza w jej początkowej fazie) mogą dominować objawy patologiczne dotyczące jednego narządu lub układu. Pacjent z chorobą układową może się znajdować pod opieką wielu różnych specjalistów. Skuteczna terapia choroby układowej jest oparta na zastosowaniu leczenia ogólnoustrojowego. W niniejszej pracy zwrócono uwagę na zmiany w narządzie wzroku, a zwłaszcza na nacieki zapalne oczodołu jako możliwy objaw zespołu Churga i Strauss. Należy podkreślić potrzebę uwzględniania chorób reumatycznych w diagnostyce różnicowej guza rzekomego oczodołu, zapalenia tkanek oczodołu oraz wytrzeszczu.

### Piśmiennictwo

1. Rozwodowska M., Rozwodowska M., Świątkiewicz I.: Zespół Churga–Strauss. *Folia Cardiol.* 2005, 12, 394–402.
2. Szczeklik A.: *Choroby Wewnętrzne*. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 2011.
3. Churg J., Strauss L.: Allergic granulomatosis, allergic angiitis, and periarteritis nodosa. *Am J Pathol.* 1951, 27, 277–301.
4. Puszczewicz M.: *Wielka Interna – Reumatologia*. Medical Tribune Polska, Warszawa 2010.
5. Chopyak V., Lishchuk-Yakymovych K., Potomkina H., Synenka M., Synenky O., Pukalyak R.: Objawy patologii przelyku w przebiegu zespołu Churga i Strauss – opis przypadku. *Reumatologia.* 2007, 45 (6), 428–430.
6. Grodzka D., Jeka S., Zalewska J.: Trudności diagnostyczne w obrazie klinicznym białaczki eozynofilowej, zespołu hipereozynofilowego oraz zespołu Churga i Strauss. *Reumatologia.* 2008, 46 (2), 99–103.
7. Piszarczyk-Wiza D., Wierusz-Wysocka B.: Churg–Strauss syndrome: diagnostic and therapeutic challenge – a case report. *Kardiologia Pol.* 2009, 67, 410–414.
8. Perez V.L., Chavala S.H., Ahmed M., Chu D., Zafirakis P., Baltatzis S. et al.: Ocular manifestations and concepts of systemic vasculitides. *Surv Ophthalmol.* 2004, 49, 399–418.
9. Watanabe R., Ishii T., Harigae H.: Churg–Strauss syndrome with exophthalmos and orbital bone destruction. *Intern Med.* 2010, 49, 1463–1464.
10. Dry J., Pradalier A., Artigou C., Guittard M., Carnot F., Laroche L.: Churg and Strauss allergic granulomatous angiitis and an inflammatory pseudotumor of the orbit. *Rev Med Interne.* 1986, 7, 301–303.
11. Musiałowicz-Chelmińska B., Buczyłko K.: Alergiczne ziarniniakowe zapalenie naczyń (zespół Churga–Straussa). *Alergia Astma Immunologia.* 1998, 3 (4), 213–217.
12. Lutt J.R., Lim L.L., Phal P.M., Rosenbaum J.T.: Orbital inflammatory disease. *Semin. Arthritis Rheum.* 2008, 37, 207–222.
13. Dennert R.M., van Paassen P., Schalla S., Kuznetsova T., Alzand B.S., Staessen J.A. et al.: Cardiac involvement in Churg–Strauss syndrome. *Arthritis Rheum.* 2010, 62, 627–634.
14. Kozak M., Gill E.A., Green L.S.: The Churg–Strauss syndrome. A case report with angiographically documented coronary involvement and a review of the literature. *Chest.* 1995, 107, 578–580.
15. Asdonk T., Pabst S., Clauberg R., Schaefer C., Skowasch D., Nickenig G. et al.: Acute coronary syndrome as a first manifestation of Churg–Strauss syndrome. *Dtsch Med Wochenschr.* 2012, 137, 671–674.
16. Geboes K., Dalle I.: Vasculitis and the gastrointestinal tract. *Acta Gastroenterol Belg.* 2002, 65, 204–212.

TOMASZ STAŚKIEWICZ

## ANALIZA WPLYWU WYBRANYCH CZYNNIKÓW NA INTENSYWNOŚĆ PRÓCHNICY WCZESNEJ

### ANALYSIS OF THE INFLUENCE OF SOME FACTORS ON THE INTENSITY OF EARLY CHILDHOOD CARIES

ZPS i S Art Medicum  
Osiedle Raczyńskiego 2/23, 62-020 Swarzędz

#### Summary

*Introduction:* Early childhood caries is an important factor implicated in the loss of teeth in children. The chief causes of caries include improper oral hygiene by the parents and bad nutritional habits during the first years of life.

The aim of this work was to analyze the influence of some factors on the intensity of early childhood caries.

*Materials and methods:* The study was done in 105 children aged 3 years, pupils of kindergartens in Poznań and Swarzędz near Poznań. The clinical examination included determination of the caries intensity index (DMF) and the oral hygiene index (OHI). A questionnaire administered to parents addressed socio-economic factors (parent's education, age, and economic status), pregnancy and labor (course of pregnancy, diseases during pregnancy), and child history (antibiotic therapy, tooth eruption time, nutrition during infancy, consumption of sweets, oral hygiene, and fluoride prevention). The questionnaire was supplemented with a clinical examination.

*Results:* DMF was 2.88 in the group; 3.02 in girls and 2.74 in boys. Nutritional habits of the child had an impact on the intensity of caries. The greatest importance was attributed to the sweetening of foods and falling asleep during breast- or bottle-feeding. Poor oral hygiene represented by high OHI was a significant factor as well.

*Conclusion:* Deficient knowledge of the parents concerning oral hygiene and proper nutrition in young children is the main factor determining the intensity of caries.

**Key words:** early childhood caries – oral hygiene – nutritional habits – childhood caries.

#### Streszczenie

*Wstęp:* Wczesna próchnica jest ważnym czynnikiem wpływającym na utratę zębów u dzieci. Główną przyczyną występowania próchnicy jest nieprawidłowa pielęgnacja jamy ustnej przez rodziców oraz złe nawyki żywieniowe w pierwszych latach życia.

Celem pracy była analiza wpływu wybranych czynników na intensywność próchnicy wczesnej.

*Material i metody:* Badaniu poddano 105 dzieci w wieku 3 lat, które uczęszczały do przedszkoli w Poznaniu i w Swarzędzu. Badania kliniczne obejmowały ocenę wskaźnika intensywności próchnicy (PUW) oraz higieny jamy ustnej (OHI). Badanie ankietowe rodziców uwzględniało czynniki: społeczno-ekonomiczne (tj. wykształcenie, wiek oraz status materialny), związane z ciążą i porodem (tj. przebieg ciąży, choroby przebyte w okresie ciąży) oraz związane z dzieckiem (antybiotykoterapia, czas wyrzynania się zębów, sposób żywienia w okresie niemowlęcym, częstość spożywania słodczy, pielęgnacja jamy ustnej u dziecka, wpływ profilaktyki fluorkowej). Ankietyzację uzupełniono badaniem klinicznym.

*Wyniki:* W badanej grupie wartość wskaźnika PUW wynosiła 2,88 i była wyższa u dziewczynek (3,02) niż u chłopców (2,74). Zauważono wpływ sposobu odżywiania dziecka na intensywność występowania próchnicy. Największe znaczenie miało dosładzanie pokarmów oraz zasypianie podczas karmienia piersią lub butelką. Ważne znaczenie miały zaniedbania higieniczne wyrażone wysokim odsetkiem wskaźnika OHI.

*Wnioski:* Braki w wiedzy rodziców co do sposobu dbania o higienę jamy ustnej małych dzieci i właściwego

sposobu odżywiania wpływają zasadniczo na intensywność próchnicy.

H a s ł a: próchnica wczesna – higiena jamy ustnej – nawyki żywieniowe – dziecięca próchnica.

## Wstęp

Próchnica wczesna stanowi najczęstszy problem zdrowotny dzieci do 3. r.ż. Objawami choroby mogą być: ból, utrudnione żucie, przedwczesna utrata uzębienia, co prowadzi do zaburzeń rozwojowych układu stomatologicznego i mowy oraz utrudnia prawidłowe odżywianie. Powikłania choroby próchnicowej oraz zębopochodne ogniska zakażenia mogą być powodem infekcji w tkankach przyzębnych i na błonie śluzowej jamy ustnej, co może sprzyjać ogólnoustrojowemu przenoszeniu drobnoustrojów z jamy ustnej. W uzębieniu mlecznym próchnica pojawia się na powierzchniach wargowych zębów siecznych górnych w okolicy szyjki zęba i na powierzchniach żujących zębów trzonowych. Brak leczenia tych zmian powoduje ich rozprzestrzenianie na inne wyrzynające się zęby.

Próchnica wczesna to choroba o złożonej etiologii [1] mająca swoje podłoże głównie w nieprawidłowej opiece i pielęgnacji jamy ustnej dziecka przez rodziców w pierwszych latach jego życia, a także w złych nawykach żywieniowych [2, 3]. Podstawową rolę w jej etiopatogenezie odgrywa obecność drobnoustrojów próchnicotwórczych, a w szczególności *Streptococcus mutans* i *Streptococcus sobrinus*. Według danych z piśmiennictwa pierwsze infekcje mają miejsce między 19. a 31. miesiącem życia. Następnym okresem nasilenia zakażeń to 6.–12. r.ż., tj. w okresie wyrzynania się zębów stałych. Podstawowym czynnikiem ryzyka wczesnej próchnicy wydają się być błędy pielęgnacji niemowląt i dzieci, co oznacza, że mogą być wyeliminowane albo ograniczone. Ważną rolę w ograniczeniu występowania próchnicy mogą odegrać nie tylko dentyści, ale także ginekolodzy, lekarze rodzinni i pediatrzy kontaktujący się jako pierwsi z dzieckiem i jego opiekunami. Próchnica wczesna to choroba postępująca, dlatego profilaktykę należy rozpocząć już w okresie ciąży [4, 5].

Celem pracy była analiza wybranych czynników na intensywność próchnicy wczesnej.

## Material i metody

Badanie kliniczne 105 dzieci (45 dziewcząt i 60 chłopców) uczęszczających do poznańskich przedszkoli zostało przeprowadzone w okresie od września 2009 r. do grudnia 2010 r.

Uzupełnieniem badania klinicznego była ankieta, którą wypełniali rodzice dzieci zakwalifikowanych do badania. Ankieta dotyczyła wybranych czynników etiopatogenicznych próchnicy wczesnej. Badania przeprowadzono

w przedszkolach. Dzieci znajdowały się w pozycji siedzącej. Używano lusterka i zgłębnika w dziennym oświetleniu. Wyniki badania wprowadzono do indywidualnej karty pacjenta. Na podstawie analizy uzyskanych danych oszacowano wskaźniki PUW (suma liczby zębów z próchnicą – P, z wypełnieniem – W, usuniętych z powodu próchnicy – U) oraz higieny jamy ustnej (OHI). Z uwagi na rzadkie występowanie u małych dzieci kamienia nazębnego, analizowano tylko jedną składową OHI – wskaźnika nalotu. Wartość wskaźnika PUW została obliczona dla każdego dziecka oddzielnie, dla dziewczynek oraz chłopców, a także dla całej grupy badanej. Wskaźnik OHI oszacowano na podstawie występowania płytki nazębnej na 6 zębach różnych grup. Płytki nazębna była oceniana na 6 powierzchniach wargowych w zębach szczęki i językowych w zębach żuchwy [6]. Ankieta dla rodziców obejmowała pytania dotyczące czynników: społeczno-ekonomicznych (wiek i wykształcenie oraz status materialny), związanych z ciążą i porodem (przebieg ciąży, choroby przebyte przez matkę w okresie ciąży) oraz związanych z dzieckiem (stan ogólny zdrowia z uwzględnieniem antybiotykoterapii, czas wyrzynania się zębów, sposób odżywiania i czas trwania posiłku, częstość spożywania słodkich przekąsek, a także rodzaj i jakość opieki stomatologicznej, profilaktyka flourkowa etc.). Wyniki uzyskane z badania poddano analizie statystycznej. Różnice uznano za istotne dla  $p < 0,05$ .

## Wyniki

W tabeli 1 wykazano wartości wskaźnika PUW w badanej grupie dzieci. Średnia wartość wskaźnika PUW dla 105 badanych dzieci wynosiła 2,88. Dla dziewczynek była nieco wyższa (3,02) niż dla chłopców (2,74). Znalezione zależności wartości wskaźnika od:

- płci,
- wykształcenia rodziców, ich statusu materialnego,
- przebiegu ciąży, chorób przebytych przez matkę w ciąży,
- antybiotykoterapii,
- czasu wyrzynania się zębów,
- sposobu żywienia niemowląt i jego czasu trwania,
- ilości spożywanych słodczy,
- zabiegów pielęgnacyjnych jamy ustnej u dziecka,
- profilaktyki flourkowej.

Tabela 1. Uzyskane wartości wskaźnika PUW w badanej grupie dzieci

Table 1. DMF values in the study group of children

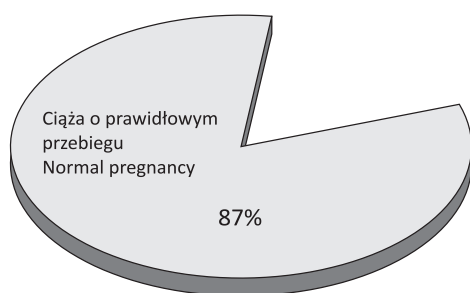
Badana grupa / Study group	Wartość wskaźnika PUW / DMF
Wszystkie dzieci łącznie / Total	n = 105 / 2,88
Dziewczyny / Girls	n = 60 / 3,02
Chłopcy / Boys	n = 45 / 2,74

Wskaźnik PUW u dzieci i matek z wykształceniem podstawowym wynosił 7,2, a u dzieci matek z wyższym wykształceniem 2,56 (różnica istotna statystycznie  $p = 0,03$ ).

Nie wykazano istotności statystycznej ( $p = 0,065$ ) między wykształceniem ojca dziecka a intensywnością choroby próchnicowej (PUW) – dla ojca z wykształceniem podstawowym = 2,54, a z wykształceniem wyższym = 2,57.

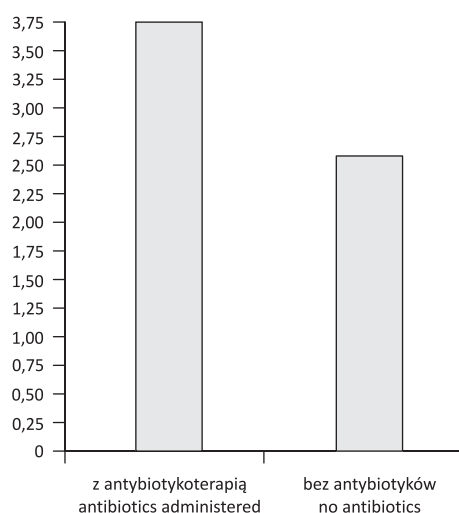
Status materialny rodziców miał znaczenie dla wartości PUW. Dla rodziców w trudnej sytuacji materialnej PUW = 3,62, dostatecznej – PUW = 3,17, dobrej – PUW = 2,69, bardzo dobrej – PUW = 1,0 ( $p = 0,04$ ). Wśród ankietowanych matek 13% potwierdziło wystąpienie patologii w czasie ciąży, najczęściej poronienie zagrożące. Dzieci z ciąży zagrożonej wykazywały wyższe wartości PUW (średnia = 3,13) w porównaniu z dziećmi z ciąż bez powikłań (średnia = 2,81). Uzyskane wyniki nie wykazały istotności statystycznej ( $p = 0,73$ ). Wyższe wartości wskaźnika PUW stwierdzono także u dzieci matek chorujących w czasie ciąży, najwyższe po przebytych przez matki infekcjach (PUW = 4,1), po przebytych ZUM (PUW = 3,0) oraz u matek chorych na GDM (PUW = 2,86). Dzieci matek zdrowych w czasie ciąży uzyskały PUW = 1,9 (ryc. 1).

W uzyskanych wynikach wykazano różnicę statystyczną  $p < 0,05$ , a w analizie wyższe wartości PUW u dzieci poddawanych antybiotykoterapii ( $p = 0,04$ ) – rycina 2.



Ryc. 1. Procentowy udział dzieci pochodzących z ciąży patologicznej i prawidłowej

Fig. 1. Percentage of children from pathologic and normal pregnancies



wartości istotnie wyróżniające się statystycznie ( $p = 0,04$ ) / statistical significance,  $p = 0,04$

Ryc. 2. Wartość wskaźnika PUW w zależności od przyjmowania bądź nieprzyjmowania antybiotyków we wczesnym dzieciństwie

Fig. 2. DMF values depending on antibiotic therapy during early childhood

Przedwczesne ząbkowanie też wpływało na istotne wyższe wartości PUW (25% badanych) w porównaniu z ząbkującymi o czasie (53% badanych) – tabela 2.

Tabela 2. Wartość wskaźnika PUW w zależności od czasu wyrzynania się zębów

Table 2. DMF values depending on the time of tooth eruption

Czas wyrzynania się zębów Tooth eruption time	Badane dzieci Children n (%)	Wskaźnik PUW DMF
Przedwczesne ząbkowanie Premature eruption	26 (24,8)	6
Ząbkowanie o czasie Timely eruption	56 (53,3)	2,82
Opóźnione ząbkowanie Delayed eruption	23 (21,9)	2,3

Wykazano znaczenie sposobu żywienia niemowląt i czasu jego trwania na intensywność wczesnej próchnicy. Spośród badanych dzieci, 86 było karmionych piersią (PUW = 2,65), a 19 butelką (PUW = 3,85).

W grupie karmionych piersią wskaźnik PUW był istotnie niższy, gdy dziecko karmione było do 12 miesięcy w porównaniu z karmionymi dłużej niż rok ( $p = 0,035$ ).

Wykazano także wpływ długości posiłku na intensywność próchnicy; PUW był istotnie niższy u dzieci karmionych < 30 min w porównaniu z karmionymi dłużej (PUW odpowiednio 2,68 i 4,25;  $p = 0,012$ ).

W przeprowadzonej analizie nie wykazano korelacji między częstością spożywania słodkich przekąsek a wartością PUW. Dzieci spożywające słodkie przekąski częściej niż raz w tygodniu miały największe zaniedbania higieniczne. U dzieci otrzymujących słodką przekąskę na żądanie wskaźnik OHI, jak i PUW osiągnęły niższe wartości, co podkreśla znaczenie higieny w etiopatogenezie choroby próchnicowej.

Z informacji ankietowych wynika, że pierwsze zabiegi higieniczne w jamie ustnej miały miejsce po pojawieniu się pierwszych zębów (76 ankietowanych). Nie stwierdzono znaczenia czasu wprowadzenia zabiegów higienicznych na intensywność choroby próchnicowej.

## Dyskusja

W prezentowanej pracy potwierdzono wpływ poziomu wykształcenia i statusu materialnego rodziców na intensywność choroby próchnicowej u dzieci. Związek nasilenia choroby próchnicowej z wykształceniem matki związany jest prawdopodobnie z większą świadomością prozdrowotną u osób z wyższym wykształceniem. Próchnica wczesna jest bowiem wynikiem błędów w żywieniu i pielęgnacji niemowląt oraz wczesnej infekcji jamy ustnej dziecka bakteriami próchnicotwórczymi z jamy ustnej matki.

W analizie przeprowadzonej w pracy wykazano istotną korelację intensywności próchnicy wczesnej ze statusem materialnym rodziny. Spośród wielu czynników



etiopatogenetycznych próchnicy wczesnej ważnym jest przebieg ciąży i czas jej zakończenia. Poród przedwczesny uważany jest za czynnik wpływający na rozwój próchnicy [7, 8].

W piśmiennictwie podkreślany jest negatywny wpływ antybiotyków w okresie wczesnego dzieciństwa na stan uzębienia [9]. Wczesna antybiotykoterapia może wpływać na podatność tkanek zmineralizowanych zęba na chorobę próchnicową. Niebezpieczne jest częste podawanie leków w postaci lepkich, słodzonych syropów, długo pozostających na powierzchni zębów i dostarczających substratów dla bakterii kariogennych, a także zmiana warunków w jamie ustnej u dziecka z chorobą infekcyjną. Gorączka powoduje obniżenie wydzielania śliny i, co za tym idzie, osłabienie jej przeciwpróchnicowego działania. Dodatkowo choroba dziecka może być okresem zaniedbania higieny jamy ustnej. Ogromny wpływ na intensywność próchnicy wczesnej w uzębieniu mlecznym ma czas wyrzynania się zębów i związana z nim dojrzałość tkanek zębów. Przeprowadzone badania udowodniły związek między nieprawidłowym czasem wyrzynania a podatnością zębów mlecznych na próchnicę. Dzieci, które rozpoczęły ząbkowanie przed 6. miesiącem życia były bardziej narażone na wystąpienie choroby niż dzieci ząbkujące później.

Wykazano wpływ sposobu karmienia niemowląt na występowanie wczesnej choroby próchnicowej. Jej rozwojowi sprzyja karmienie za pomocą butelki. Należy jednak podkreślić, że przedłużone karmienie piersią jest istotnym czynnikiem etiologicznym próchnicy wczesnej.

W przeciwieństwie do doniesień w piśmiennictwie, nie zauważono korelacji między częstością spożywania słodkich przekąsek a wzrostem wartości PUW. Może to być wynikiem wykonywania skutecznych zabiegów higienicznych u dzieci spożywających słodycze.

W piśmiennictwie podawana jest pozytywna rola profilaktyki fluorkowej w rozwoju próchnicy wczesnej u małych dzieci. Wyniki niniejszego badania nie potwierdziły tych doniesień. W badanej grupie stosowana była pasta do zębów z niską zawartością fluoru (< 500 ppmF).

## Wnioski

1. Intensywność próchnicy wczesnej jest zależna od wpływu wielu czynników związanych ze stanem zdrowia matki w okresie ciąży, przebiegiem i czasem zakończenia ciąży, ze stanem ogólnym dziecka oraz nawykami higienicznymi i dietetycznymi.

2. Ważnym elementem w profilaktyce próchnicy wczesnej jest preferowanie naturalnego karmienia do ukończenia przez dziecko 12 miesięcy, nieprzedłużanie czasu karmienia oraz wprowadzenie zabiegów higienicznych najpóźniej wraz z ukazaniem się pierwszych zębów mlecznych.

3. Brak higieny jamy ustnej u małych dzieci i popełniane błędy dietetyczne świadczą o niskiej świadomości prozdrowotnej matek w aspekcie utrzymania stanu zdrowia uzębienia dzieci i nakładają obowiązek edukacji rodziców niemowląt.

## Piśmiennictwo

1. *Kaczmarek U.*: Aspekt bakteryjny próchnicy zębów mlecznych. *Dent Med Probl.* 2004, 41, 3, 509–514.
2. *Bagińska J., Stokowska W.*: Nawyki żywieniowe a intensywność próchnicy wczesnej u małych dzieci. *Wiad Lek.* 2006, 59, 1–2, 5–9.
3. *Szpringer-Nodzak M.*: Badanie czynników etiologicznych próchnicy wczesnej u dzieci z uzębieniem próchnicowym. *Nowa Stom.* 1997, 3, 3–8.
4. *Szczepańska J., Lubowiedzka B., Szydłowska B., Pawłowska E.*: Wpływ zwyczajów żywieniowych na ryzyko wystąpienia próchnicy wczesnego dzieciństwa. *Czas Stomatol.* 2007, 60, 4, 249–256.
5. *Hallet K.B., O'Rourke P.K.*: Social and behavioural determinants of early childhood caries. *Aust Dent J.* 2003, 48, 27–33.
6. *Grzesiak I., Kaczmarek U.*: Prognozowanie występowania próchnicy wczesnej u dzieci. *Dent Med Probl.* 2005, 42, 1, 69–75.
7. *Bagińska J.*: Próchnica wczesna – problem nie tylko stomatologiczny. *Nowa Stom.* 2004, 3, 128–132.
8. *Szczepańska J.*: Wpływ różnych aspektów higieny jamy ustnej na występowanie próchnicy u dzieci w okresie poniemowlęcym. *Nowa Stom.* 2003, 8 (1), 4–9.
9. *Szczepańska J.*: Prognozowanie występowania próchnicy u dzieci w oparciu o wieloaspektową analizę czynników ryzyka – część I. *Nowa Stom.* 2001, 4, 3–11.

BARBARA MUSIAŁ, GRAŻYNA CZAJA-BULSA, ANETA SZECHTER-GRYCEWICZ,  
BEATA BRODZIŃSKA, AGATA MARASZ

## CZĘSTOŚĆ SPOŻYWANIA ALKOHOLU I ZAŻYWANIA NARKOTYKÓW PRZEZ GIMNAZJALISTÓW SZKÓŁ SZCZECIŃSKICH

### DRINKING AND DRUG ABUSE AMONG GYMNASIUM STUDENTS IN SZCZECIN

Zakład Pielęgniarstwa Pediatrycznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie  
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin  
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM Grażyna Czaja-Bulsa

#### Summary

*Introduction:* The aim of this work was to determine the extent and causes of drinking and drug abuse by the youth.

*Material and methods:* A questionnaire was administered to 918 students aged 13–16 years from five gymnasia in Stettin. The results were analyzed statistically.

*Results:* In the group of 918 students, 76% were alcohol drinkers and 15% abused psychoactive substances. Among causes of drinking and drug abuse were family and personal problems, impressing colleagues, fashion, advertisements, and stress.

*Conclusions:* Alcohol drinking and drug abuse are not only a response to personal and family problems, but also the result of role models accepted by gymnasium students. Lack of control and support within the family are factors liberating alcohol consumption and drug abuse among the youth.

**K e y w o r d s:** Youth – alcohol – drugs.

#### Streszczenie

*Wstęp:* Celem pracy była ocena częstości i przyczyn spożywania alkoholu i narkotyków przez młodzież.

*Material i metody:* Do badań wykorzystano kwestionariusz ankiety, który wypełniło 918 uczniów w wieku 13–16 lat, z 5 szkół gimnazjalnych Szczecina. Wyniki poddano analizie statystycznej.

*Wyniki:* W badanej grupie alkohol piło 76% uczniów, a substancje psychoaktywne zażywało 15%. Uczniowie spożywają alkohol oraz narkotyki z powodów rodzinnych i osobistych, aby zaimponować rówieśnikom, a także pod wpływem mody, reklamy i stresu.

*Wnioski:* Picie alkoholu i zażywanie narkotyków są nie tylko sposobem na rozwiązywanie problemów osobistych i rodzinnych, ale wynikają z wzorców postępowania akceptowanych przez środowisko gimnazjalistów. Brak kontroli i wsparcia w rodzinie są czynnikami przyzwalającymi młodzieży na picie alkoholu i zażywanie narkotyków.

**H a s ł a:** młodzież – alkohol – narkotyki.

#### Wstęp

Alkohol i narkotyki są częstą przyczyną uzależnień wśród dzieci i młodzieży. Pomimo powszechnej dyskusji, wciąż nie ma skutecznych metod zapobiegania zachowaniom ryzykownym wśród tej grupy dzieci. Przy obecnie nasilonych niekorzystnych zjawiskach, takich jak bezrobocie, trudna sytuacja polskich rodzin, stres i depresje, trudno jest zachować komfort psychiczny i zdrowie osobie dorosłej, a tym bardziej dziecku [1]. Napięcia i konflikty młodzież coraz częściej próbuje rozładować, sięgając po alkohol i narkotyki. Nastolatek jako człowiek poznający arkaną życia społecznego lubi ryzyko, nie cierpi nudy i monotoności – zaczyna eksperymentować ze środkami uzależniającymi. To dzięki nim może znaleźć przyjaciół, stać się osobą niepopolitą, ważną, wtajemniczoną i „pseudo-dorosłą”.

Celem pracy była ocena częstości i przyczyn spożycia alkoholu i narkotyków wśród gimnazjalistów szkół szczecińskich.

## Material i metody

Badaniami objęto 918 uczniów (514 dziewcząt, 379 chłopców) z 5 szkół gimnazjalnych Szczecina w wieku 13–16 lat. Do klasy pierwszej uczęszczało 344 (38%), do klasy drugiej 250 (27%), a do klasy trzeciej 324 (35%). W rodzinie pełnej wychowywało się 651 osób (70%), a w niepełnej 198 (21,5%). Większość rodziców badanej grupy uczniów miało wykształcenie wyższe (matki 44%, ojcowie 39%) lub średnie (30,5%). Zawodowo pracowało 94% ojców i 88% matek.

Do badań wykorzystano kwestionariusz ankiety składający się z 17 pytań (6 zamkniętych, 1 otwartego, 10 mieszanych), której autorem jest Anna Skowrońska [2].

Wyniki poddano analizie statystycznej, wykorzystując program komputerowy Statistica 6.0. Różnice pomiędzy parametrami oceniano za pomocą testu  $\chi^2$  Pearsona. Za różnice istotne statystycznie uznano te, których poziom istotności był niższy niż 0,05. Badania przeprowadzono w 2009 r.

## Wyniki

W badanej grupie gimnazjalistów alkohol piło 76% uczniów. Było to najczęściej piwo (76%), rzadziej wino (60%), wódka (53%) i inne alkohole (38%), w tym szampan (37%), likier (18%), whisky (17%) i spirytus (9,5%) – rycina 1.

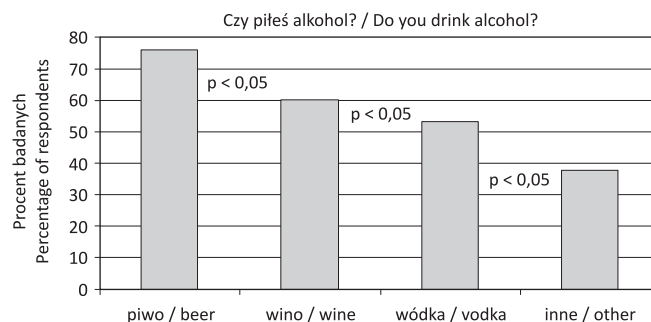
Dziewczynki piły alkohol z tą samą częstością co chłopcy, starsi uczniowie istotnie częściej niż młodsi ( $p = 0,001$ ) [3].

Uczniowie klas pierwszych każdy rodzaj alkoholu pili rzadziej niż uczniowie klas starszych, natomiast uczniowie klasy drugiej i trzeciej z taką samą częstością (ryc. 2). Z wiekiem wzrastał przede wszystkim odsetek dzieci pijących wódkę. Piło ją 2-krotnie więcej uczniów klasy drugiej niż pierwszej. Wzrost częstości picia piwa i wina był mniejszy – wynosił 20%.

Substancje psychoaktywne zażywało 15% gimnazjalistów, uczniowie klas pierwszych istotnie rzadziej niż klas starszych (7,9% i 19,7%;  $p = 0,001$ ) – rycina 3. Dziewczeta środki uzależniające przyjmowały rzadziej niż chłopcy (12,6% vs 18,9%;  $p = 0,01$ ).

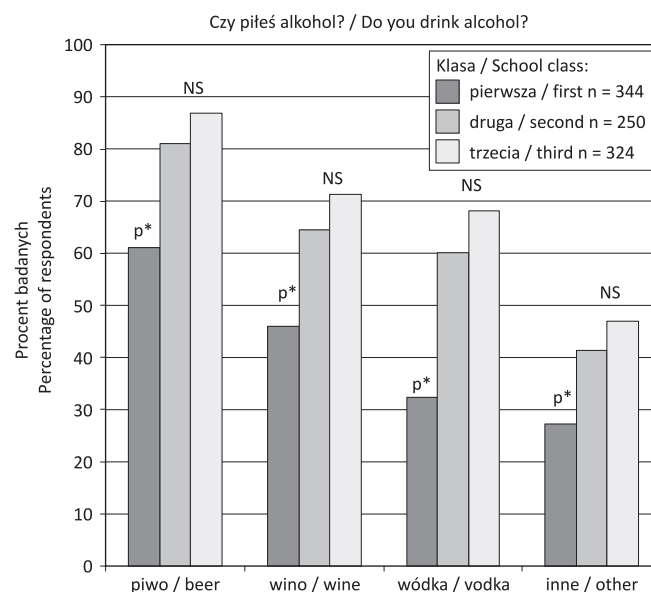
Po alkohol młodzież po raz pierwszy sięgała najczęściej z powodów rodzinnych (58%), osobistych (53%) oraz aby zaimponować rówieśnikom (57%). Rzadziej pod wpływem stresu (38%), mody (36%), z powodu trudności w nauce (28%), pod wpływem reklamy (27%) i mediów (22%) – rycina 4.

Po narkotyki młodzież po raz pierwszy sięgała najczęściej z powodów osobistych (45%), trudności w nauce (43%),



Ryc. 1. Rodzaj alkoholu spożywanego przez młodzież gimnazjalną

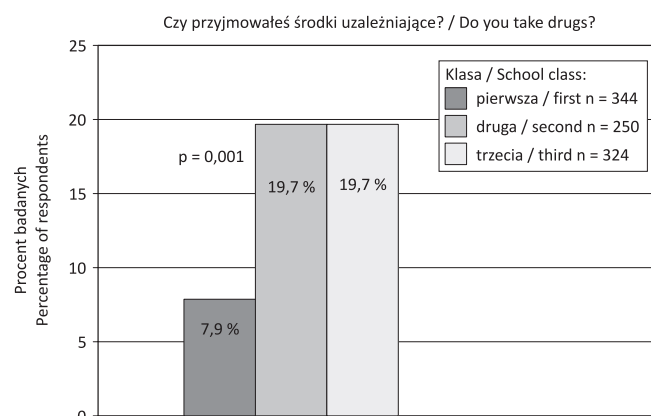
Fig. 1. Type of alcoholic beverages consumed by gymnasium students



\* $p = 0,001$

Ryc. 2. Rodzaj alkoholu spożywanego przez młodzież gimnazjalną w zależności od poziomu kształcenia

Fig. 2. Type of alcoholic beverages consumed by gymnasium students depending on school class

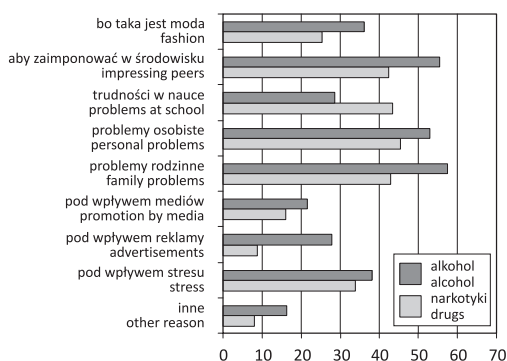


Ryc. 3. Odsetek uczniów zażywających substancje psychoaktywne w zależności od czasu nauki

Fig. 3. Percentage of students abusing psychoactive substances depending on school class

problemów rodzinnych (42%), aby zaimponować środowisku (42%). Rzadziej pod wpływem stresu (33%), mody (25%), mediów (16%) i reklamy (8%) – rycina 4.

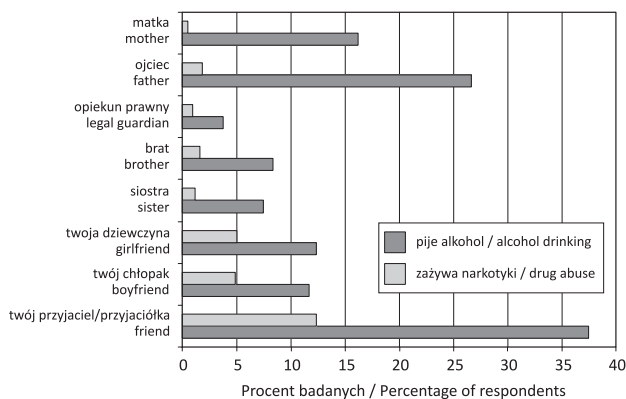
Dlaczego twoim zdaniem młodzież sięga pierwszy raz po alkohol i narkotyki?  
In your opinion, why do students start to drink or abuse drugs?



Ryc. 4. Przyczyny zażywania alkoholu i narkotyków przez młodzież

Fig. 4. Reasons for drinking and drug abuse by the youth

Czy z twojego najbliższego otoczenia ktoś pija/zażywa?  
Any of your relatives/friends drink or abuse drugs?



Ryc. 5. Picie alkoholu i zażywanie substancji psychoaktywnych przez najbliższe otoczenie gimnazjalistów

Fig. 5. Alcohol drinking and psychoactive substance abuse by relatives and friends of gymnasium students

Na rycinie 5 przedstawiono częstość picia alkoholu i zażywanie narkotyków wśród rodziny i przyjaciół badanych gimnazjalistów. Alkohol pije ¼ ojców i ⅛ matek oraz ⅓ przyjaciół badanej grupy dzieci. Narkotyki zażywa 13% przyjaciół i 4% partnerów badanych.

## Dyskusja

Picie alkoholu i zażywanie narkotyków przez młodzież gimnazjalną jest problemem złożonym, który można porównać do kryzysu egzystencjalnego. Kryzys koreluje negatywnie z rozpoczęciem i kontynuowaniem picia alkoholu oraz brania narkotyków przez młodzież, a im wcześniejsza jest inicjacja zażywania tych środków, tym konsekwencje i problemy w późniejszym życiu są większe. Nadużywanie alkoholu i narkotyków przez młodzież często prowadzi do ciężkich zatruć. Ze względu na niską tolerancję młodego organizmu na te substancje mózg ulega szybszemu uszkodzeniu niż u osób dorosłych.

Picie alkoholu przez niepełnoletnich może doprowadzić do trwałych uszkodzeń funkcji mózgu na całe życie,

szczególnie w odniesieniu do pamięci, zdolności motorycznych i koordynacji [4]. Dziecko, które zażywa narkotyki i pije alkohol, ma obniżoną sprawność intelektualną, mniejszą zdolność koncentracji oraz zapamiętywania, łatwiej się męczy, jest zachwiane emocjonalnie (od euforii do całkowitej apatii), występuje u niego większa drażliwość i nadpobudliwość.

Społeczna aprobata spożywania alkoholu oraz narkotyków przez młodzież i ich łatwa dostępność stwarzają największe zagrożenie we współczesnym świecie. Powszechność to przede wszystkim łatwa dostępność i przeświadczenie, że narkotyki i alkohol są na wyciągnięcie ręki, w miejscach, gdzie młodzież chętnie spędza swój wolny czas (koncerty, dyskoteki) [5, 6]. Jednak wciąż najważniejsze jest środowisko rodzinne. Pozytywne wzorce rodziców związane z środkami uzależniającymi wpływają bardzo korzystnie na zachowania młodzieży, umacniając ich przekonania kulturowo-obyczajowe. W materiale własnym ¼ ojców i ⅛ matek gimnazjalistów często spożywała alkohol. Wydaje się zatem, że zmniejszenie częstości picia alkoholu przez badaną młodzież jest trudne, ponieważ ich zachowanie wynika z wzorców rodzinnych. Przykład dawany przez rodziców wpływa na sposób picia alkoholu przez dzieci w ciągu całego ich życia [7, 8]. Sytuacja ta była znacznie korzystniejsza w przypadku narkotyków; rodzice zażywali je sporadycznie. Środowisko rodzinne nie zachęcało uczniów do zażywania narkotyków.

Drugim, nie mniej istotnym czynnikiem, a może w rozwoju młodzieży jeszcze ważniejszym, jest picie alkoholu i zażywanie narkotyków przez rówieśników, którzy uważają, że bez niego nie ma dobrej zabawy. W badanej grupie gimnazjalistów ⅓ ich przyjaciół piła alkohol, a ⅛ zażywała narkotyki. Picie alkoholu i zażywanie narkotyków istotnie wzrasta z czasem trwania edukacji, największa różnica dotyczy klasy pierwszej i drugiej, zwłaszcza w odniesieniu do wódki. Uczniowie klasy drugiej pili ją 2-krotnie częściej niż klasy pierwszej. Sytuacja powyższa wskazuje na to, jak istotny wpływ na wzrost częstości picia wśród młodzieży ma występowanie negatywnych wzorców w środowisku szkolnym. Z badań własnych wynika także, że dziewczęta piją alkohol i zażywają narkotyki z tą samą częstością co chłopcy.

W wieku dorastania presja środowiska ma ogromny wpływ na kształtowanie się zachowań młodego człowieka, a alkohol i narkotyki jako „coś” zakazanego nabierają szczególnej wartości. *Borsari* i *Carey* wskazują, że nacisk rówieśników może mieć charakter bezpośredni (namawianie do wypicia) lub pośredni (modelowanie postrzeganych norm społecznych) [9]. W przeprowadzonych badaniach rówieśnicy również odgrywają ogromną rolę. Lansowany jest wzór człowieka silnego, nieprzejmującego się problemami, takiego, który powinien pasować do grupy. Zażywanie narkotyków i picie alkoholu jest zatem akceptowane przez część młodzieży jako model życia, wzór do naśladowania. Takie przekonanie ma połowa badanych. Zatem przynajmniej połowa uczniów nie akceptuje tego stylu życia i oczekuje podjęcia walki z uzależnieniem wśród młodzieży.



Brak atrakcyjnych sposobów spędzania wolnego czasu wpływa na zaburzenia emocjonalne wśród młodzieży, a to wyzwała negatywne nastroje, uczucie depresji i zaburzenia lękowe, które mogą wpływać na używanie alkoholu [10]. Przeprowadzone badania wśród szczecińskich gimnazjalistów sugerują, że jednym z celów picia jest zredukowanie stresu (ryc. 4). Stres jest nagromadzeniem prawidłowych i nieprawidłowych napięć życia codziennego, które poddają weryfikacji zdolność indywidualnego radzenia sobie z nim [11, 12]. Alkohol i narkotyki są patologicznie atrakcyjne dla młodzieży z kompleksami i problemami emocjonalnymi.

Wśród gimnazjalistów szkół szczecińskich najbardziej popularnym napojem alkoholowym jest piwo, spożywane przez 76% uczniów. Podobne wyniki przedstawili autorzy raportu ESPAD 2011. Obejmuje on wieloletnie badania prowadzone w 38 krajach Europy. Wynika z nich, że od 2003 r. w Polsce obserwowano niewielki spadek odsetka młodzieży pijącej alkohol; 1995 r. – 50,4, 1999 r. – 61,1, 2003 r. – 65,8, w 2007 r. – 57,3, w 2011 r. – 57,6 [13]. Rzadziej piją piwo gimnazjaliści szkół gdańskich (525 osób). Pije je 58,9% uczniów, jest to najczęściej spożywany przez nich alkohol [14]. Podobny odsetek gimnazjalistów pijących piwo stwierdzono w Poznaniu (60,9) [15]. W stosunku do uczniów z Gdańska i Poznania odsetek gimnazjalistów pijących piwo jest najwyższy w Szczecinie. Z raportu ESPAD 2007 wynika, że młodzież polska pije alkohol rzadziej niż młodzież z innych krajów europejskich. W Polsce alkohol spożywa 78% gimnazjalistów, a upiło się nim 31% [14]. W krajach europejskich wartości te są wyższe: w Danii 94% i 73%, a w Austrii 92% i 56%. Najmniej pijących gimnazjalistów zanotowano w Armenii – 66%, w tym upojenie alkoholowe u 8% [16].

Sposobem na zapobieganie problemom związanym z używaniem alkoholu i narkotyków przez młodych ludzi jest wprowadzenie kontroli ich spożycia, zniesienie reklamy i marketingu tych produktów, a także budowa prawidłowych wzorców osobowych dla młodzieży [17, 18, 19].

## Wnioski

1. Picie alkoholu i zażywanie narkotyków są nie tylko sposobem na rozwiązanie problemów osobistych i rodzinnych, ale wynikają także z wzorców postępowania akceptowanych przez środowisko gimnazjalistów.

2. Brak wzorców, kontroli i wsparcia w rodzinie są istotnymi czynnikami przyzwalającymi młodzieży na picie alkoholu i zażywanie narkotyków.

## Piśmiennictwo

1. Arnett J.J.: The developmental context of substance use in emerging adulthood. *J Drug Issues*. 2005, 35, 235–248.
2. Skowrońska A.: Uzależnienia w opiniach młodzieży. <http://www.Educator.org.pl/2003/opinie/html-arch>. 2007.
3. Musiał B., Czaja-Bulsa G., Szechter-Grycewicz A., Brodzińska B., Marasz A.: Spożywanie alkoholu i narkotyków oraz sposoby jego ograniczenia w opiniach gimnazjalistów szkół szczecińskich. *Probl Pielęg*. 2011, 19 (4), 492–497.
4. Hiller-Sturmhöfel S., Swartzwelder H.S.: Alcohol's effects on the adolescent brain: What can be learned from animal models. *Alcohol Research Health*. 2004/2005, 28 (4), 213–221.
5. Maj Z., Kowalewicz T.: Młodzież wobec narkotyków. <http://www.narkomania.org.pl/czytelnia/mlodziez-wobec-narkotykow> (15.07.2010).
6. Sroczyński P.: Przyczyny narkomanii wśród młodzieży szkolnej. *Perspectiva*. Legnica 2007, 2 (11), 169–176.
7. White H.R., Johnson V., Buyske S.: Parental modeling and parenting behavior effects on offspring alcohol and cigarette use: A growth curve analysis. *J Substance Abuse*. 2000, 12, 287–310.
8. Pisarska A., Borucka A., Okulicz-Kozaryn K., Bobrowski K.: Picie alkoholu w wypowiedziach młodzieży w wieku 13–15 lat. *Alkohol Narkom*. 2000, 15 (4), 395–408.
9. Borsari B., Carey K.B.: Peer influences on college drinking: A review of the research. *J Substance Abuse*. 2001, 13, 391–424.
10. Jackson K., Sher K., Park A.: Drinking among college students: Consumption and consequences. In: *Recent Developments in Alcoholism, Vol. 17: Alcohol Problems in Adolescents and Young Adults*. Ed. M. Galanter. Springer, New York 2005, 85–117.
11. Maxwell R.: Dzieci, alkohol, narkotyki; przewodnik dla rodziców. Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2000, 61–97.
12. Marek R.: Styl życia i zachowania zdrowotne dzieci. <http://www.eduforum.pl/2011> (15.07.2010).
13. Sierosławski J.: Używanie alkoholu i narkotyków przez młodzież szkolną. Raport z ogólnopolskich badań ankietowych zrealizowanych w 2011 r.: Europejski program badań ankietowych w szkołach ESPAD, 19–31.
14. Raport z badań zrealizowanych wśród pedagogów oraz wychowawców szkolnych pracujących w gdańskich szkołach gimnazjalnych i ponadgimnazjalnych oraz wśród rodziców uczniów. Więzy wewnątrzrodzinne uczniów szkół gimnazjalnych i ponadgimnazjalnych w opinii pedagogów szkolnych, wychowawców klas oraz rodziców. W kontekście problematyki spożywania substancji psychoaktywnych przez młodzież gimnazjalną oraz ponadgimnazjalną w Gdańsku. RWB-W/815/WSS/26/U-W.BIEŻ./2009. Gdańsk 2009, 332–346.
15. Sierosławski J.: Używanie alkoholu i narkotyków przez młodzież szkolną; Raport z badań ankietowych zrealizowanych w Poznaniu 2007 r.: Europejski program badań ankietowych w szkołach ESPAD, 15–26. [http://www.espad.org/documents/Espad/ESPAD\\_reports/2007/SUMMARY-The\\_2007\\_ESPAD\\_Report.pdf](http://www.espad.org/documents/Espad/ESPAD_reports/2007/SUMMARY-The_2007_ESPAD_Report.pdf) (5.08.2010).
16. Moneta-Malewska M.: Narkotyki w szkole i domu, zagrożenia. Warszawa 2001, 19.
17. Babor T., Caetano R., Casswell S.: *Alcohol: No Ordinary Commodity—Research and Public Policy*. Oxford University Press, Oxford 2003.
18. Gromadeczka-Sutkiewicz M., Dziwak A., Kłos J.: Młodzież licealna i alkohol. *Probl Hig Epidemiol*. 2008, 89 (2), 293–296.

JOANNA NIEZNANOWSKA

## POCZĄTKI LABORATORYJNEJ DIAGNOSTYKI CIĄŻY – TEST ABDERHALDENA

### LABORATORY DIAGNOSIS OF PREGNANCY BEGINS: ABDERHALDEN'S TEST

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie  
ul. Rybacka 1, 70-204 Szczecin

#### Summary

The first decades of the twentieth century were the times of intensive search for a reliable laboratory test for early pregnancy. Among some tests proposed, the one developed in 1912 by a Swiss pioneer in clinical biochemistry, Emil Abderhalden, earned greatest response. Unlike other authors of pregnancy tests, Abderhalden claimed that his “defense ferments reaction” (Abwehrfermentsreaktion), if performed according to his methodology, was 100% specific and sensitive for pregnancy, even in its first weeks. Abderhalden's test raised much interest worldwide.

Within the first few years from its first announcement, several hundred papers on the evaluation of the test's reliability were published, most of them enthusiastic. Variations of Abderhalden's test were hoped to work effectively as diagnostic tools in psychiatry, oncology, and internal diseases. Many clinicians believed that thanks to Abderhalden's method a wide range of conditions, such as schizophrenia, depression or cancers, could be unequivocally diagnosed with one serum test. In 1928, Abderhalden's reaction as a pregnancy test was replaced with the biological test developed by Aschheim and Zondek. In psychiatry, however, Abderhalden's test was used and evaluated as a diagnostic tool up till the 1930s.

Only after Abderhalden's death in 1950 the “defense ferments reaction” was finally rejected as having no reliable scientific background.

This paper presents the circumstances in which Emil Abderhalden developed his diagnostic test, the principles of the test, the methodology proposed by Abderhalden, as

well as the response to the test and its variations in Germany and other countries.

**Key words:** medicine – history – pregnancy test – Emil Abderhalden.

#### Streszczenie

Pierwsze dekady XX w. były czasem intensywnych poszukiwań wiarygodnej metody laboratoryjnego rozpoznawania wczesnej ciąży. Spośród kilku testowanych wówczas propozycji największy rozgłos zyskała próba ogłoszona w 1912 r. przez szwajcarskiego pioniera biochemii klinicznej, Emila Abderhaldena. W przeciwieństwie do autorów innych testów, Abderhalden utrzymywał, iż jego „reakcję fermentów obronnych” (Abwehrfermentsreaktion), o ile przeprowadzi się ją zgodnie z opracowaną przezeń metodologią, cechuje stuprocentowa specyficzność i wrażliwość dla ciąży, nawet w jej pierwszych tygodniach. Reakcja Abderhaldena wzbudziła ogromne międzynarodowe zainteresowanie. W ciągu kilku pierwszych lat po jej ogłoszeniu ukazało się kilkaset publikacji oceniających jej przydatność – ogromna większość z nich była entuzjastyczna. Liczono, że modyfikacji testu Abderhaldena będzie można używać do precyzyjnej i wiarygodnej diagnostyki psychiatrycznej, onkologicznej czy internistycznej. Wielu klinicystów wierzyło, iż dzięki metodzie opracowanej przez Abderhaldena będzie można jednoznacznie potwierdzić lub wykluczyć całą gamę rozpoznawalnych, w tym np. schizofrenię, depresję czy nowotwór złośliwy po przeprowadzeniu jednego testu z surowicą krwi.

Reakcja Abderhaldena jako test ciążowy została w 1928 r. wyparta przez biologiczną próbę ciążową Aschheima i Zondeka, lecz jako metoda diagnostyczna w psychiatrii była stosowana i badana jeszcze w latach 30. ubiegłego wieku. Dopiero po śmierci Abderhaldena w 1950 r. uznano, iż „reakcja fermentów obronnych” nie ma naukowych podstaw.

W pracy przedstawiono okoliczności, w jakich Emil Abderhalden opracował swój test diagnostyczny, omówiono także zasady testu oraz metodologię zaproponowaną przez Abderhaldena, jak również zaprezentowano recepcję testu oraz jego modyfikacji w Niemczech i poza granicami Niemiec.

H a s ł a: historia medycyny – test ciążowy – Emil Abderhalden.

\*

Sto lat temu Szwajcar Emil Abderhalden, kierownik Instytutu Fizjologii Uniwersytetu w Halle, ogłosił wyniki swoich prac nad laboratoryjną metodą diagnozowania ciąży. Tak zwana próba Abderhaldena przez kilka kolejnych dekad rozpaliała umysły badaczy, a sam autor w latach 1914–1936 doczekał się ponad 50 nominacji do nagrody Nobla [1]. Obecnie nie budzi wątpliwości to, że jego metoda diagnostyczna nie miała racjonalnych podstaw, a niektórzy autorzy dowodzą wręcz, że Abderhalden prowadził ze środowiskiem naukowym kilkudziesięcioletnią grę opartą na świadomym oszustwie [2]. Tak czy inaczej, warto pochylić się nad historią pierwszego stosowanego na szerszą skalę laboratoryjnego testu ciążowego, gdyż jest to historia pouczająca i dla nas.

Przełom XIX i XX w. to okres intensywnych badań nad zjawiskami obronnych reakcji organizmu zwierzęcego i ludzkiego na czynniki patogenne. To wtedy powstały zręby nowoczesnej immunologii. Zainteresowanie badaczy budziły nie tylko kwestie odpowiedzi na atak patogenów wywołujących choroby zakaźne. Równie intensywnie badane są najrozmaitsze zmiany w funkcjonowaniu organizmu, w którym rozwija się rak. Pod koniec pierwszej dekady XX w. ukazało się wiele prac opisujących rozmaite zmiany chemizmu surowicy krwi zachodzące pod wpływem procesu nowotworowego. Wśród badaczy rosły nadzieje na skonstruowanie wiarygodnej metody laboratoryjnego diagnozowania raka, zanim ten dałby wyraźne objawy kliniczne. Równie intensywnie poszukiwana była laboratoryjna metoda diagnozowania ciąży. Wielu badaczy było zdania, że oba te procesy – rak i ciąża – wywołują w organizmie „nosicielskim” podobne reakcje obronne, zakładano więc, że reakcja, która okaże się dobrym testem diagnostycznym na obecność raka, będzie też skutecznym testem ciążowym. W tym duchu prowadzono prace m.in. nad tzw. reakcją antytrypsynową, tzw. próbą mejostagminową, a także nad wpływem surowicy „zdrowej” i „chorej” na przebieg hemolizy erytrocytów końskich wywołanej jadem kobry.

Reakcją antytrypsynową nazwano zjawisko hamowania aktywności enzymatycznej trypsyny (produkowanej nie tylko w trzustce, ale też w leukocytach) przez surowicę

chorych na raka. Już w pierwszych doniesieniach pisano o niskiej specyficzności tej próby, gdyż poza chorobą nowotworową wynik dodatni stwierdzano też m.in. w przewlekłych procesach septycznych, chorobie Gravesa–Basedowa oraz w stanach przebiegających z kacheksją [3]. W kwietniu 1909 r. Ernst Gräffenberg z Kliniki Ginekologicznej Uniwersytetu w Kilonii ogłosił, że również w ciąży, a zwłaszcza w jej pierwszej połowie, nasila się antytrypsynowe działanie surowicy krwi; twierdził, że zjawisko to jest wynikiem obrony organizmu matki przed trypsyną produkowaną przez komórki kosmówki [4, 5]. Zarówno Gräffenberg, jak i badacze piszący później na temat przydatności próby antytrypsynowej w diagnostyce ciąży (m.in. Eugen Rosenthal z Wrocławia, który zaproponował uproszczoną technikę przeprowadzania próby i którego nazwiskiem była ona czasem nazywana) podkreślali większą praktyczną wartość ujemnego wyniku jako wskazówki silnie przemawiającej za wykluczeniem ciąży w diagnostyce różnicowej [6, 7].

Próba mejostagminowa także była oparta na zjawiskach odpornościowych, jednak nie miała służyć wykrywaniu obecności „mejostagminy”. Jak tłumaczył autor metody, prof. Ascoli z Uniwersytetu w Pawii, jej nazwa pochodziła od greckich słów: *meios* – mniejszy oraz *stagma* – kropla, i bezpośrednio opisywała jej podstawową zasadę: reakcja antygen–przeciwciała zachodząca w surowicy krwi powoduje zmianę napięcia powierzchniowego, w wyniku czego kropla surowicy, w której reakcja taka zaszła, jest mniejsza od kropli surowicy kontrolnej, do której nie dodano antygeny [8]. W 1910 r. Ascoli i jego asystent Izar, opublikowali serię prac dowodzących przydatności próby mejostagminowej w diagnostyce chorób zakaźnych i pasożytniczych [9], ale przede wszystkim raka [10]. Jej przydatność w diagnostyce ciąży badał m.in. January Zubrzycki [11, 12], późniejszy profesor ginekologii Uniwersytetu Jagiellońskiego (a jeszcze później – jeden z założycieli macierzystej uczelni autorki), wydaje się jednak, że najważniejszym impulsem do tych badań było pojawienie się reakcji Abderhaldena.

To, że również surowica ciężarnych (podobnie jak badana wcześniej surowica chorych na nowotwory złośliwe) wpływa na przebieg hemolizy wywołanej jadem kobry, zaobserwowali po raz pierwszy w 1909 r. Bauer i Lehndorff [13, 14]; dokładnej analizy tego zjawiska podjęli się m.in. Theodor Heynemann z Kliniki Ginekologicznej Uniwersytetu w Halle (w wielu późniejszych publikacjach uznawany za jego odkrywcę) [15] oraz Graff i Zubrzycki z II Kliniki Ginekologicznej Uniwersytetu Wiedeńskiego (ich wyniki będą później cytowane jako wzorcowe dla metody jadowej) [16].

Próba jodowa polegała na tym, że odpowiednio rozcieńczony roztwór jadu kobry dodany do erytrocytów końskich wypłukanych i zawieszonych w roztworze soli fizjologicznej nie wywoływał ich rozpadu; jeśli jednak dodało się do takiej mieszaniny inaktywowanej surowicy, czasem dochodziło w niej do hemolizy. Zaobserwowano, że w obecności surowicy ludzi klinicznie zdrowych hemoliza występuje w kilkunastu próbkach na 100, podczas gdy surowica



chorych na raka – ale także kobiet w ciąży i rodzących czy też pacjentów po zabiegach operacyjnych (nawet kilka lat po zabiegu) – wywołuje hemolizę w > 85% przypadków. Heynemann uważał, że ze względu na niską specyficzność próba jadowa nie nadaje się do diagnostyki ciąży, chociaż może odegrać ważną rolę w badaniach naukowych nad patogenezą zatrucia ciążowego [15]. Graff i Zubrzycki, chociaż stwierdzili, że reakcja wypadła ujemnie w pierwszych 8–9 tygodniach ciąży, byli zdania, że po spełnieniu wielu dodatkowych warunków próba z jadem kobry może być przydatna w diagnostyce ciąży trwającej przynajmniej 4 miesiące księżycowe [16].

Wszystkie proponowane na początku stulecia metody laboratoryjnego rozpoznawania ciąży były nieswoiste i obarczone sporym błędem dokładności, a tym samym mogły pełnić jedynie pomocniczą rolę w procesie diagnostycznym. W publikacjach na ich temat daje się wyczuć atmosferę pewnego rozczarowania, zawiedzionych oczekiwań. Tymczasem w czerwcu 1912 r. na tytułowej stronie 24. numeru „Münchener Medizinische Wochenschrift” ukazała się praca Abderhaldena pod tytułem „Diagnoza ciąży za pomocą metody optycznej i metody dializacyjnej” [17] utrzymana w zupełnie innym, entuzjastycznym tonie.

Punktem wyjścia dla metody zaproponowanej przez Abderhaldena były prace z początku XX w., z jednej strony nad fizjologią i biochemią trawienia (które udowodniły istotną rolę układu pokarmowego i enzymów trawiennych jako bariery przeciw obcym gatunkowo elementom komórkowym), z drugiej zaś nad patogenezą zatrucia ciążowego, a zwłaszcza obserwacje Johanna Veita z 1901 r. dowodzące obecności komórek kosmówki w krwiobiegu macicznym we wczesnym okresie ciąży. Veit zakładał, że w prawidłowo przebiegającej ciąży krew macicy zawiera substancje rozkładające lub neutralizujące obce dla organizmu matki komórki łożyska; ich patologiczny (za niski lub za wysoki) poziom mógł odpowiadać za rozwój zatrucia ciążowego [18]. Abderhalden uważał, że substancjami tymi były „fermenty”, takie same lub podobne do tych, które rozkładają składniki pożywienia w przewodzie pokarmowym. Do ich pojawienia się w krwi, przekonywał, niezbędna jest parenteralna, a więc „nienaturalna” ekspozycja badanego organizmu na podlegającą trawieniu „obcą krwi” substancję. W opublikowanej na początku 1912 r. monografii opisał wyniki 3-letnich prac nad powyższą tezą [19]. Oto, w jaki sposób udowodnił, że po dootrzewnowym podaniu psu sacharozy w jego krwi pojawiają się „fermenty obronne” – *Abwehrfermente* (Abderhalden używał też zamiennie pojęcia „fermenty ochronne” – *Schutzfermente*) rozkładające ten cukier na glukozę i fruktozę. Surowicę psa odżywianego wyłącznie dootrzewnowo roztworem sacharozy mieszał z roztworem sacharozy i poddawał inkubacji w temperaturze 37°C, a następnie obserwował w polarymetrze zmianę skręcenia świadcząca o pojawieniu się w próbce glukozy oraz fruktozy; surowica psa odżywianego sacharozą doustnie i poddana tej samej procedurze nie wykazywała zmiany skrętu – sacharoza nie była w niej rozkładana do cukrów prostych.

Abderhalden donosił, że identyczne wyniki uzyskał zastępując w eksperymencie sacharozę białkami, nukleoproteinami i tłuszczami, przy czym wystąpienie zjawiska trawienia „obcych krwi” białek przez „fermenty obronne” potwierdził nie tylko opisaną wyżej metodą optyczną (z użyciem polarymetru), lecz także metodą dializacyjną. Skoagulowane białko wprowadzał do przewodu dializacyjnego, dodawał do niego surowicy i umieszczał przewód w naczyniu wypełnionym wodą destylowaną. Obecności „fermentów ochronnych” dowodziło pojawienie się po pewnym czasie w wodzie peptonów, co stwierdzano metodą biuretową.

W publikacji z 1912 r. w „Münchener Medizinische Wochenschrift” Abderhalden zadawał pytanie, czy nie dałoby się opisanymi przez niego metodami potwierdzić zjawiska przechodzenia do krwi matki komórek kosmówki. Zarówno te komórki, jak i substancje uwalniające się z nich przy ich rozpadzie są dla krwi matki obce. Badacz sprawdził zachowanie się surowicy kobiet ciężarnych oraz nieciężarnych ekspozowanej na tkankę łożyska i ogłosił, że wynik dodatni w obu metodach, optycznej oraz dializacyjnej, uzyskał we wszystkich 75 badanych przypadkach ciąży i tylko w nich. Opisał też wyniki eksperymentu na zwierzętach mającego dowiedzieć, iż to rzeczywiście parenteralna ekspozycja organizmu matczynego na substancje komórek łożyska powoduje pojawienie się we krwi „fermentów obronnych” – po dootrzewnowym podaniu materiału łożyska nieciężarnym samicom oraz samcom uzyskiwał z ich surowicą wyniki takie, jak z surowicą samic ciężarnych.

W kolejnych publikacjach Abderhalden podał szczegółowy opis przeprowadzenia próby optycznej i dializacyjnej. Powtórzył też informację o 100% trafności diagnostycznej obu metod, także w przypadku bardzo wczesnej ciąży. Jednocześnie jednak określił wiele trudności technicznych, które należy pokonać przy wykonywaniu badań. Do badania nadawała się tylko całkowicie przejrzysta surowica; najmniejszy choćby ślad hemolizy dyskwalifikował próbkę. Metoda optyczna wymagała użycia najwyższej jakości polarymetru i dużej wprawy odczytującego wyniki – niespełnienie tych warunków mogło łatwo prowadzić do uzyskiwania wyników fałszywie dodatnich lub ujemnych. W metodzie dializacyjnej należało użyć sprzętu ściśle odpowiadającego specyfikacjom Abderhaldena (np. wyłącznie pęcherzy dyfuzyjnych nr 579 firmy Schleichen & Schuell z Düren w Nadrenii). Łożysko musiało być całkowicie pozbawione krwi i uwolnione od wszelkich substancji ulegających dializie, co osiągnano przez dokładne wygotowanie go w wielokrotnie zmienianej wodzie destylowanej (tak, aby ostatni odwar dał ujemny wynik próby biuretowej). Autor zalecał równoległe przeprowadzanie badań obiema metodami, z każdorazowym przeprowadzeniem metody dializacyjnej z próbą kontrolną (dializa z samym łożyskiem i samą surowicą). Wszystkich zainteresowanych nauczaniem się techniki wykonywania badań Abderhalden zapraszał do Halle [20, 21].

Doniesienia Abderhaldena wzbudziły ogromne zainteresowanie. Jeszcze w 1912 r. ukazały się pierwsze doniesienia na temat jego „reakcji”. Johannes Veit, który co prawda



uważał, że dodatni wynik próby Abderhaldena nie dowodzi istnienia ciąży (tj. żywego płodu), a jedynie obecności w organizmie matki żywego łożyska lub jego resztek, nie miał najmniejszych wątpliwości co do pewności samej metody („potwierdza ona przechodzenie białka płodowego do krwi matczynej, a tym samym całą teorię o kontakcie *syncytium* z krwią matki i wszystkich tego kontaktu konsekwencjach”), proponował stworzenie dla reakcji Abderhaldena nowej kategorii w klasyfikacji objawów ciąży (obok pewnych – pochodzących od płodu, prawdopodobnych – wynikających z wpływu ciąży na układ rozrodczy kobiety oraz niepewnych – wynikających z działania ciąży na inne organy i układy) oraz podkreślał jej praktyczne znaczenie w diagnostyce różnicowej, a zwłaszcza w różnicowaniu ciąży pozamacicznej i zapalnych guzów przydatków („tu nie ma obecnie lepszej metody”). Veit uważał jednak, że największe znaczenie próba Abderhaldena będzie miała nie dla praktycznego położnictwa, lecz dla badań naukowych w dziedzinie fizjologii i patofizjologii ciąży [22].

Podczas gdy w 1912 r. na temat „reakcji Abderhaldena” ukazało się 12 publikacji (w tym 6 autorstwa samego Abderhaldena), w następnym roku temat ten, z ponad 140 opublikowanymi pracami, stał się jednym z dominujących w prasie medycznej, głośniejszym m.in. od kwestii skuteczności terapeutycznej właśnie wprowadzonego na rynek Neosalvarsanu [23, 24]. Chociaż zdecydowana większość doniesień ukazała się w języku niemieckim, zainteresowanie nową metodą diagnostyczną miało charakter międzynarodowy; obok badaczy francuskich, włoskich, rosyjskich czy angielskich pisali o niej również Polacy [25, 26, 27]. Głównym forum dyskusji, obok czasopism specjalistycznych (które jednak ukazywały się ze zbyt niską, jak na intensywność debaty, miesięczną–kilkumiesięczną częstotliwością) był monachijski tygodnik – w każdym z jego 52 numerów znalazła się przynajmniej jedna praca poświęconą metodzie Abderhaldena (on sam opublikował ich 10). Ogólny ton publikacji graniczył z entuzjazmem. Profesor Henkel z Kliniki Ginekologicznej Uniwersytetu w Jenie uznał metodę za „jedno na najważniejszych dokonań w naszej dziedzinie badań” [28], jego asystent, dr Lindig pisał o „epokowych publikacjach Abderhaldena” [29], zaś prof. Schickele ze Strasburga – o „spełnieniu odwiecznego marzenia, aby móc rozpoznawać ciążę wcześniej, niezależnie od badania palpacyjnego” [30]. Wielu autorów donosiło o osiągnięciu wyników w pełni zgodnych z tymi Abderhaldena: próba wypadła dodatnio wyłącznie w przypadkach ciąży; surowice nieciężarnych zawsze dawały wynik ujemny [31, 32]. Bliższe przyjrzenie się tym pracom zdradza jednak charakterystyczną cechę wspólną. Każdemu z badaczy (także Henkelowi i Lindigowi) zdarzały się dodatnie próby z surowicami kobiet, które nie były w ciąży. Wyniki te były jednak eliminowane z opracowań statystycznych, ponieważ autorzy uznawali je za rezultat błędów w technice wykonania próby. Tak postępował również sam Abderhalden, który fałszywie dodatnie wyniki uznawał za dowód obecności zanieczyszczeń komórkowych w surowicy lub niedostatecznie

starannego przygotowania łożyska używanego do testów, i tym samym eliminował je ze swoich statystyk [33]. Zresztą każda wzmianka sugerująca niedokładność metody spotykała się z natychmiastową repliką Abderhaldena lub jego uczniów i zwolenników. Erich Frank i Fritz Heimann z Berlina donieśli jeszcze w 1912 r. o 2 przypadkach, w których na podstawie dodatniej próby Abderhaldena zdiagnozowali ciążę pozamaciczną i przeprowadzili zabieg chirurgiczny, w trakcie którego zmuszeni byli zmienić rozpoznanie na proces zapalny przydatków (przypomnijmy, że w omawianym okresie zakres wskazań do laparotomii był nadal dość wąski, przede wszystkim ze względu na wciąż wysoką śmiertelność, zwłaszcza w przypadku rozwiniętej infekcji) [34]. Abderhalden z jednej strony powoływał się na pracę Franka i Heimanna, jako całkowicie potwierdzającą skuteczność jego metody, z drugiej zaś dowodził, że próby dodatnie, w których obserwacje kliniczne nie potwierdzają rozwoju ciąży, mogą być tylko efektem błędu popełnionego przy wykonywaniu próby lub dowodem na bardzo wczesną ciążę zakończoną wkrótce po przeprowadzeniu testu poronieniem (uznanym przez kobietę lub lekarza za opóźnione krwawienie miesięczne) [35]. Gdy prof. Richard Freund z Kliniki Ginekologicznej „Charité” w Berlinie i Carl Brahm, kierownik tamtejszego laboratorium, donieśli o 4 przypadkach zapalnych guzów przydatków, które pomimo całkowicie wykluczonej ciąży dały dodatni wynik próby Abderhaldena i wyrazili pewien sceptycyzm, co do jej wiarygodności [36], współpracujący z Abderhaldenem Erwin Schiff zarzucił im niedostateczną znajomość techniki przygotowania materiału do testów: „za fałszywe wyniki nie odpowiada nieusuwalny błąd metody, lecz błędne jej wykonanie. (...) Czysto mechaniczne przeprowadzanie metody, bez gruntownego poznania jej podstaw, łatwo prowadzi do uporczywego powtarzania się wyników fałszywych” [37]. A gruntownie poznać metodę najlepiej można było u jej źródła, w laboratorium prof. Abderhaldena, do czego on sam wielokrotnie zachęcał. Wielu entuzjastycznych zwolenników testu we wstępie swoich doniesień wspomina o pobyciu w Halle. Dla przykładu, Hans Schlimpert i James Hendry z Kliniki Ginekologicznej we Fryburgu do czasu wizyty u Abderhaldena otrzymywali wyniki sprzeczne z jego doniesieniami. Po powrocie z Halle, skąd przywieźli preparaty łożyska do testów (oraz zmodyfikowaną przez Abderhaldena metodę wykrywania produktów trawienia białka w dializacie za pomocą reakcji ninhydrynowej – stąd inna, często używana nazwa metody dializacyjnej – „próba ninhydrynowa”), w serii 79 prób osiągnęli stuprocentową trafność rozpoznania i meldowali z entuzjazmem: „już teraz można uważać (tę próbę) za największy postęp dokonany w badaniach nad przemianą materii w ciąży. (...) Otworzy ona nową kategorię pewnych oznak ciąży” [38].

Wielu badaczy, zarówno entuzjastów, jak i sceptyków, zgłaszało problem małej trwałości preparowanych wysokim nakładem pracy i czasu łożysk. Po kilku dniach przechowywania w warunkach zgodnych z zaleceniami Abderhaldena tkanka łożyskowa ponownie dawała dodatni wynik próby

ninhydrinowej [28, 29, 39]. Abderhalden zaprzeczał, aby jego zalecenia zawierały błąd, gdyż w jego instytucie łożyska zachowywały niezawodność diagnostyczną przez długie miesiące, a więc powyższe zjawisko musiało być efektem niedostatecznej staranności. Na wszelki wypadek proponował każdorazowe sprawdzenie łożyska na obecność przesączalnych białek i ewentualne powtórzenie procedury jego oczyszczania [40, 41]. Wśród entuzjastów metody Abderhaldena byli i tacy, którzy dopuszczali możliwość pojawiania się fałszywie dodatnich wyników testu niewynikających z błędów popełnionych przez wykonujących badanie, a z niższej niż 100% jego trafności („w medycynie nie ma reakcji i objawów dających całkowitą pewność rozpoznania”). Podkreślali oni jednak, że nawet z takimi fałszywymi wynikami skuteczność diagnostyczna metody Abderhaldena jest wyższa niż np. testu Wassermanna do laboratoryjnego rozpoznawania kiły (uznawanego za wzorcowo specyficzny i dokładny), a do tego wyniki fałszywe są zawsze dodatnie, natomiast ujemny wynik próby całkowicie wyklucza ciążę [42, 43]. Badacze wykazujący pewien sceptycyzm informowali jednak o wynikach fałszywie ujemnych zdarzających się w klinicznie pewnej ciąży. Pierwszy taki przypadek zgłosił Mayer z Tybingi na posiedzeniu Towarzystwa Położników i Ginekologów we Frankfurcie nad Menem w listopadzie 1912 r. W dyskusji rozważano 2 możliwe przyczyny fałszywie ujemnego wyniku – albo ciąża obumarła i w organizmie matki od pewnego czasu nie było żywych komórek łożyska (w tym wypadku wynik nie był wcale fałszywy), albo też zawiódł sprzęt laboratoryjny (niedostateczna przepuszczalność przewodu dializacyjnego) [44]. Veit w cytowanej pracy z 1912 r. zgłaszał 2 ujemne wyniki, w których był w stanie udowodnić obecność w macicy żywej tkanki łożyska (przypomnijmy jednak, że mimo to uważał próbę Abderhaldena za najlepszą metodę diagnostyczną w różnicowaniu ciąży pozamacicznej i guzów zapalnych przydatków) [22]. Również Freund i Brahm donosili o 3 przypadkach żywej ciąży pozamacicznej z ujemnymi wynikami próby [36]. Obrońcy testu Abderhaldena odpowiadali nieodmiennie: „to nie wina metody, musiał zawieść sprzęt”. Doktor Tschudnowsky z Kliniki Ginekologicznej Uniwersytetu w Jenie (obecny na szkoleniu w Halle) pisał w październiku 1913 r. na podstawie własnych obserwacji, całkowicie zgodnych z doniesieniami Abderhaldena: „obie metody (optyczna i dializacyjna) są niezwykle precyzyjne i znakomicie nadają się do diagnostyki laboratoryjnej. Ma rację Henkel (kierownik kliniki w Jenie), gdy mówi, że szybciej uznałby błąd techniczny niż zwątpił w metodę biologiczną rozpoznawania ciąży. (...) Ci, którzy nie osiągają zadowalających wyników z metodą Abderhaldena, nie opanowali dostatecznie jej techniki” [37].

Najwięcej jednak pytań budziła kwestia specyficzności próby Abderhaldena dla ciąży. Sam autor metody uważał, że pozwala ona bezbłędnie odróżnić surowicę kobiety ciężarnej od surowicy zdrowej osoby nieciężarnej, jednak pozostawiał otwartym pytanie, jak w jego metodzie zachowują się surowice osób nieciężarnych, lecz przechodzących

różne stany chorobowe [35]. Arno Lampé i Lavinia Papazolu z kierowanego przez Abderhaldena instytutu dowodzili, że surowica zdrowych ludzi nie wykazuje działania nie tylko przeciwko łożysku, ale również przeciwko innym tkankom i narządom (jak wątroba, trzustka, nerki, nadnercza czy mięśnie) [45]. A jak reagowała surowica chorych? Wielu badaczy używało do badań nad surowicą nieciężarnych materiału pochodzącego od pacjentek klinik ginekologicznych, u których wykluczono ciążę, lecz które hospitalizowano z powodu najróżniejszych chorób – i tu pojawiały się duże rozbieżności w uzyskiwanych rezultatach. Rüksamen oraz Lichtenstein, obaj z drezdeńskiej kliniki kierowanej przez prof. Zweifela, otrzymali (niezależnie od siebie) wyniki ujemne we wszystkich przypadkach bez ciąży, w tym w raku macicy [32, 46]. Inni, jak Franz i Jarisch (z kliniki w Graz, którzy ogłosili swoją pracę jeszcze w 1912 r.) czy Lindig, wykazywali, że surowice chorych na raka dają z tkanką łożyska wyniki dodatnie [29, 47]. Rosenthal uważał, że jedyną różnicą między próbą antytrypsynową oraz metodą Abderhaldena jest czasochłonność i stopień skomplikowania tej ostatniej – u kobiet zdrowych obie dają pewne wyniki, u kobiet chorych żadna nie jest w pełni wiarygodna – z 2 niedoskonałych środków należy więc wybierać ten, który jest prostszy [48].

Najbardziej sceptycznie wypowiadał się Ernst Engelhorn, docent w klinice prof. Seitza w Erlangen. W lutym 1913 r., na zebraniu Bawarskiego Towarzystwa Położników i Ginekologów przedstawił wyniki przeprowadzonych przez siebie testów z surowicami ciężarnych (druga połowa ciąży), zdrowych i chorych nieciężarnych. Przy rygorystycznym przestrzeganiu metody (włącznie z zastosowaniem sprzętu wykorzystywanego również w Halle) uzyskał on: w grupie ciężarnych 11 wyników ujemnych na 60 testów, w grupie zdrowych nieciężarnych 4 wyniki dodatnie na 11 prób, w grupie chorych nieciężarnych aż 27 wyników dodatnich na 37 prób (w tym w raku 4 z 8). Zbadał również przebieg próby z wykorzystaniem tkanki rakowej przygotowanej zgodnie z metodą i okazało się, że w 10 z 12 surowic kobiet ciężarnych oraz w 8 z 11 surowic bez ciąży wynik był dodatni. Konkludował, że metoda Abderhaldena nie jest specyficzna i nie można na jej podstawie wyciągać jakichkolwiek wniosków diagnostycznych [49]. Również Werner i Winiwarter z Wiednia byli zdania, że metoda Abderhaldena nie ma znaczenia klinicznego z powodu wysokiego odsetka wyników fałszywych [50]. Abderhalden replikował: „wyjaśnienie fałszywych diagnoz leży bez najmniejszej wątpliwości w nieprawidłowym, i przede wszystkim błędnym zastosowaniu metody. Jest rzeczą niemożliwą, aby w jednym miejscu otrzymywano tylko dobre wyniki, a w drugim ponad 50% błędnych”. Co ciekawe, wśród prac całkowicie potwierdzających skuteczność jego próby wymienił i te, których autorzy zgłaszali zastrzeżenia co do jej specyficzności oraz dokładności (np. cytowane wcześniej publikacje Franza i Jarischa), a wyniki uzyskane przez Freundą i Brahmą, otwarcie sceptycznych wobec metody Abderhaldena, uznał za „przynajmniej częściowo zadowalające” [33].



Engelhorn nie był jedynym, który donosił o niespecyficzności reakcji Abderhaldena dyskwalifikującej ją jako pewną metodę diagnozowania ciąży. Heilner i Petri z kliniki w Monachium wywoływali u królików krwiaki; po ich resorpcji surowica zwierząt dawała dodatnie wyniki w próbie Abderhaldena z różnymi tkankami (przed eksperymentem wyniki z surowicą tych samych zwierząt były ujemne). Uznali więc, że dodatni wynik próby w ciąży nie wynika wcale z samej ciąży, lecz ze zwiększonej produkcji „fermentów obronnych” wywołanej kontaktem krwi z „obcym krwi” (ale niekoniecznie obcym osobniczo) białkiem. Próba Abderhaldena miała być dodatnia również po urazach, w infekcjach, w chorobach prowadzących do kacheksji lub przebiegających z gorączką. Badacze dowodzili też, że „fermenty” ciążowe rozkładają nie tylko łożysko (brak specyficzności tkankowej), i że nie tyle są one tworzone *de novo*, co raczej aktywowane pod wpływem kontaktu z białkiem [51]. Nie zgadzał się z nimi Gambaroff, docent Instytutu Badań nad Rakiem Uniwersytetu Moskiewskiego, który „miał szczęście uczyć się metody osobiście od pana profesora Abderhaldena”. Z wyników jego badań wynikało jasno nie tylko to, że surowice ciężarnych rozkładają wyłącznie białko łożyska, a surowice chorych na raka – tylko białko tkanki rakowej, ale że w przypadku nowotworu złośliwego reakcja jest specyficzna dla jego rodzaju – surowice chorych na mięsaki rozkładają tylko tkankę mięsaka, nie wchodząc w reakcje z tkanką raka i odwrotnie [52]. Zareagował również Abderhalden, publikując wraz z uczniem, Arthurem Weilem, obszerną polemikę. Ich zdaniem Heilner i Petri musieli popełnić kardynalne błędy metodologiczne, w przeciwnym razie uzyskaliby wyniki zgodne z doświadczeniami innych badaczy: „martwi, że pomimo licznych pięknych obserwacji ściśle specyficznego działania fermentów ochronnych, wciąż ukazują się prace, które z powodu niedostatecznej staranności co do metodyki badań prowadzą nieuchronnie do całkowicie nieprawdziwych wyników” [53]. O jakich „pięknych obserwacjach” pisali?

Nie tylko ginekolodzy interesowali się reakcją Abderhaldena. Również lekarze innych specjalności upatrywali w niej nadzieję na skuteczne różnicowanie trudnych diagnostycznie przypadków, a nawet jednoznaczne stawianie rozpoznań. Sprawdzano więc przebieg reakcji Abderhaldena w najrozmaitszych stanach chorobowych, usiłując odkryć w surowicy „fermenty” specyficznym rozkładające białka różnych tkanek i narządów. Hegner, docent w Klinice Okulistycznej Uniwersytetu w Jenie, wykorzystał w badaniach błonę naczyniową oka i stwierdził obecność specyficznego „fermentu” w surowicach pacjentów z zapaleniem tęczówki po przebijającym urazie gałki ocznej, podczas gdy surowica pacjentów, u których podobne urazy goiły się bez stanu zapalnego (a także chorych z nieurazowym zapaleniem tęczówki) dawała ujemny wynik reakcji [54]. Doktor Ahrens z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu w Jenie twierdził na podstawie przeprowadzonych przez siebie badań, że reakcja Abderhaldena nie tylko pozwala ustalić, czy rzeczywiście mamy do czynienia z organicznym procesem chorobowym

w obrębie układu nerwowego, ale również, jak długo proces ten trwa; nie pozwala ona jednak na rozpoznanie konkretnej choroby, ponieważ „ferment ochronny” wykazuje jednokowe działanie z każdym rodzajem tkanki nerwowej [55]. Lampé, który rozpoczął swe badania w Halle, a kontynuował je w Monachium, stwierdził wraz ze współpracownikami, że metoda Abderhaldena pozwala różnicować chorobę Gravesa–Basedowa od innych schorzeń tarczycy o podobnym obrazie klinicznym, szczególnie jeśli do jej przeprowadzenia użyje się tarczycy pochodzącej od osoby cierpiącej na tę chorobę. Jednocześnie wykluczył, aby można było wykorzystać reakcję Abderhaldena w diagnostyce cukrzycy lub zapalenia nerki. Na podstawie dokonanych obserwacji wnioskował, że w chorobie Gravesa–Basedowa dochodzi nie tylko do wzmożonej aktywności wydzielniczej tarczycy, ale też do jakościowej zmiany wydzieliny produkowanej przez ten gruczoł, gdyż w przeciwnym razie nie byłaby ona „obca krwi” i nie wywołałaby działania „fermentów ochronnych” (ujemny wynik próby u chorych z zapaleniem nerek lub cukrzycą miał oznaczać, że w patogeniezie tych chorób nie grają istotnego znaczenia jakościowe zmiany w strukturze białek produkowanych odpowiednio w nerkach i trzustce) [56, 57]. Kabanow z instytutu Abderhaldena donosił, że reakcja ninhydrynowa pozwala precyzyjnie różnicować chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy [58]. Schultz i Grote sprawdzili zachowanie surowicy chorych na szkarlatynę i stwierdzili, że daje ona dodatnie wyniki próby ninhydrynowej wyłącznie z tkanką węzłów chłonnych [59]. Wreszcie metoda Abderhaldena wzbudziła ogromne zainteresowanie psychiatrów. Fauser, dyrektor Oddziału Psychiatrycznego Szpitala Miejskiego w Stuttgarcie, już pod koniec 1912 r. ogłosił w 52. numerze „Deutsche Medizinische Wochenschrift” pierwszą serię wyników badań nad zachowaniem surowicy pacjentów jego oddziału w kontakcie z korą mózgu, gruczołami płciowymi i tarczycą. W następnych miesiącach przedstawił w niemieckich periodykach ogólnomedycznych i psychiatrycznych, a także na forum zjazdu Niemieckiego Towarzystwa Psychiatrycznego (który odbył się w maju 1913 r. we Wrocławiu) wiele prac dowodzących przydatności metody Abderhaldena w diagnostyce psychiatrycznej. Na podstawie rezultatów swoich badań wnioskował, że próba dializacyjna z preparatami kory mózgu, jąder lub jajników oraz tarczycy pozwala z „wielką pewnością” odróżnić psychozy czynnościowe (do których zaliczano „obłęd maniakalno-depresyjny”, czyli chorobę afektywną dwubiegunową) od „otępienia przedwczesnego” (schizofrenia). W tych pierwszych wynik reakcji ze wszystkimi tkankami był zawsze ujemny, zaś w schizofrenii uzyskiwano „niemal zawsze” wyniki dodatnie z korą mózgu i gruczołami płciowymi. Fauser, który techniki próby dializacyjnej nauczył się od Abderhaldena, zapraszał zainteresowanych psychiatrów do odbycia stażu w swoim oddziale, pisząc: „konieczne są dalsze, szeroko zakrojone badania – im wyższy cel, tym większa odpowiedzialność. Chodzi przecież o ni mniej, ni więcej, lecz o przyszłą serologię patologiczną psychoz jako uzupełnienie anatomii patologicznej

lub nawet, tam gdzie brakuje danych anatomicznych, jej skuteczny substytut” [60, 61, 62]. Odzew był liczny. Metodę Abderhaldena, jako użyteczną w diagnostyce różnicowej katatonii (pod warunkiem, że była traktowana jako narzędzie pomocnicze wobec badania klinicznego) polecał Maurycy Urstein z Warszawy odnoszący się w swojej publikacji do prac Fausera i własnych obserwacji [63]. Do podobnych wniosków doszedł na podstawie własnych badań Wilhelm Meyer z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych w Tybindze [64]. Doktor Wegener z Kliniki Psychiatrycznej w Jenie wypowiadał się w tonie pełnym nadziei: „dotychczasowe wyniki pokazują, że diagnostyka serologiczna ma dla psychiatrii ogromną wagę. Możemy po niej oczekiwać istotnych wskazówek co do etiologii, diagnostyki różnicowej, a w przyszłości również i terapii psychoz” [65]. Bernhard Beyer z Sanatorium Herzoghöhe w Bayreuth, który skorzystał z zaproszenia Fausera i przez niego został wprowadzony w tajniki metody Abderhaldena, proponował wręcz wprowadzenie serodiagnostyki do badań lekarsko-sądowych w sprawach karnych, gdzie pozwoliłaby ona na pewne odróżnienie rzeczywistej psychozy od symulacji prowadzonej przez podsądnego w celu uniknięcia kary [66]. Poza diagnostyką różnicową schizofrenii i choroby dwubiegunowej, zainteresowanie psychiatrów budziła też kwestia wykorzystania próby dializacyjnej w diagnostyce padaczki. Profesor Otto Binswanger, kierownik jенеńskiej Kliniki Chorób Nerwowych i Psychiczných, dowodził, że metoda Abderhaldena niezwykle ułatwia różnicowanie padaczki „prawdziwej” o podłożu biologicznym (dodatnia reakcja z korą mózgu, ujemna z tkanką jajnika) od epilepsji „histerycznej” (wynik odwrotny). Obawiał się jednak, że test będzie niewiarygodny w przypadku współwystępowania padaczki i hysterii o innym niż padaczkowym obrazie klinicznym, gdyż przewidywał, że „fermenty ochronne” trawiące tkankę jajników w hysterii mogą, o ile będzie ich dużo, reagować również z tkanką kory mózgu [67]. Wilhelm Meyer z Tybingi twierdził, że obawy te są całkowicie nieuzasadnione, ponieważ w świetle jego badań „fermenty ochronne” mają ściśle specyficzne działanie i nie wykazują aktywności krzyżowej [68].

Dyskusje nad przydatnością próby Abderhaldena w diagnostyce ciąży oraz w innych dziedzinach medycyny nie toczyły się niezależnie od siebie, chociażby z racji na wspólne forum debaty, którym było przede wszystkim „Münchener Medizinische Wochenschrift”. Psychiatrzy i endokrynolodzy dowodzący wysokiej specyficzności próby polemizowali ze sceptycznymi ginekologami, a i Abderhalden używał wyników przez nich ogłaszanych jako argumentu przemawiającego za wysoką specyficznością swojej metody w diagnostyce ciąży.

Kolejny, 1914 r. przyniósł dalszy ciąg debaty, nadal bardzo gorącej, jeśli sędzić z liczby publikacji (w samej dziedzinie serologicznej diagnostyki ciąży ukazało się ich ponad 140) [69]. Abderhalden nadal aktywnie promował swoją metodę rozpoznawania ciąży (14 prac oryginalnych), donosząc o jej kolejnych ulepszeniach. W metodzie optycznej wprowadził bardziej czułe polaryzometri (rejestrując

zmianę odchylenia o  $0,01^\circ$ ) oraz fotograficzną rejestrację zmiany polaryzacji. W metodzie dializacyjnej zamiast oceny jakościowej dializatu za pomocą reakcji ninhydrynowej wprowadził ilościowy pomiar azotu białka (metodą van Slyke’a). Badał również przydatność metod biologicznych (z wykorzystaniem zwierząt laboratoryjnych) oraz mikroskopowych (badanie preparatów histologicznych organów testowych przed i po ekspozycji na surowicę). Zachęcając klinicystów do udziału w badaniach nad swoją metodą, zaznaczał (w sposób sprzeczny z jego reakcjami na głosy polemiczne publikowanymi wielokrotnie m.in. w „Münchener Medizinische Wochenschrift”), że na razie może ona być uznana jedynie za środek pomocniczy w diagnostyce i przestrzegał „najenergiczniej” przed wyciągnięciem z badań daleko idących wniosków [70]. W kwietniu 1914 r. tygodnik „Medizinische Klinik” opublikował wyniki ankiety na temat metody Abderhaldena rozesłanej do kierowników niemieckich klinik ginekologicznych [71]. Poproszono w niej o informację o liczbie i wynikach testów wykonanych w ostatnim półroczu oraz o opinię na temat wartości praktycznej metody, a także znaczenia kierunku badań zapoczątkowanego przez Abderhaldena. Z 18 profesorów 3 (Fehling ze Strasburga, von Franqué z Bonn i Sarwey z Rostocku) odmówiło odpowiedzi ze względu na nieskończone jeszcze badania własne. Z pozostałych 15 tylko 1 – Bumm z Berlina odpowiedział w wyraźnie sceptycznym tonie, że co czwarta próba ciążowa dała wynik błędny (szczególnie w pierwszych miesiącach ciąży), blisko połowa badanych surowic kobiet chorych na raka dała dodatni wynik testu z tkanką łożyska, zatem metoda nie jest więc specyficzna i nie daje pewności diagnostycznej przy rozpoznawaniu ciąży, zwłaszcza wczesnej. Pozostali respondenci (m.in. Zweifel z Lipska, Hofmeier z Würzburga czy Küstner z Wrocławia) byli nastawieni optymistycznie, uważając że metoda ma ogromne znaczenie dla badań naukowych w dziedzinie biologii i medycyny (zwłaszcza w endokrynologii i badaniach nad rakiem), jej specyficzność jest co najmniej zadowalająca, a wyniki testów ciążowych „przeważnie trafne”. Jedynym problemem była niezwykle skomplikowana i wrażliwa na ogromną ilość czynników technika przeprowadzenia próby, co ograniczało jej znaczenie dla lekarzy praktycznych. W tym chórze wyróżniały się głosy profesorów Henkela z Jeny i Veita z Halle. Pierwszy nazywał metodę Abderhaldena „jednym z największych postępów w medycynie”, jej podstawy teoretyczne – „prawdziwymi”, a jej użyteczność dla lekarzy praktycznych oceniał jako „niezastąpioną” [71]. Drugi, uznając prawidłowo przeprowadzoną reakcję Abderhaldena za wysoce specyficzną i wiarygodną, pisał: „pierwsze próby przeprowadzane przez początkującego badacza wychodzą czasem błędnie, jednak przy dobrej woli dochodzi się do otrzymania trafnych rezultatów” [71].

Jednak wraz z upływem miesięcy rosła liczba prac informujących o znacznych odsetkach nietrafionych wyników. Ich autorzy w różny sposób interpretują to zjawisko i często dochodzą do całkowicie sprzecznych wniosków



co do wartości klinicznej ujemnych i dodatnich wyników testu Abderhaldena. Jedni uważają, że wiarygodne i istotne diagnostycznie są jedynie dodatnie wyniki, ponieważ ujemne nie wykluczają kategorycznie ciąży [72]. Inni, jak np. Eders (który stwierdził dodatnie wyniki testu ciążowego w raku, kile i procesach ropnych), Amerykanin Chester Echols (w którego materiale odsetek wyników fałszywie dodatnich wyniósł 15), czy Flatow z Monachium (wyniki dodatnie dawała również surowica mężczyzn) byli zdania, że próba Abderhaldena w diagnostyce ciąży jest wiarygodna, jeśli da wynik ujemny – wykluczający ciążę [73, 74, 75]. Jeszcze inni doszli do wniosku, że wartość diagnostyczna metody Abderhaldena jest w ogóle niewielka lub wręcz żadna. Michaelis i Lagermarck z Berlina otrzymywali całkowicie przypadkowe wyniki z surowicami kobiet ciężarnych i osób nieciężarnych (w tym mężczyzn), pomimo najściślejszego przestrzegania metodyki próby [76]. Podobne rezultaty uzyskali Eduard Mosbacher i Frank Port: na 50 przypadków pewnych diagnostycznie ciąży, 10 dało wynik ujemny, dalszych 5 – niepewny; ponad połowa badanych surowic mężczyzn – wynik dodatni; tylko co trzecia surowica kobiety nieciężarnej dała wynik ujemny. Ci autorzy nie mieli jednak pewności, czy powyższe wyniki świadczą o braku specyficzności metody, czy o błędach technicznych [77]. Również Domarius i Barsieck z Berlina donosili, że z 25 dodatnich wyników próby Abderhaldena (na 60 przeprowadzonych przez nich testów) 11 dotyczyło surowic osób nieciężarnych i uznali specyficzność metody za „wątpliwą” [78]. Freund i Brahm, którzy już w 1913 r. dali się poznać jako najbardziej sceptycznie nastawieni badacze metody Abderhaldena, teraz poszli w jej ocenie jeszcze dalej [79]. Ich własne obserwacje były zgodne z tymi Mosbachera i Posta: wyniki pozytywne w ponad połowie surowic męskich i negatywne w co piątej ciąży. Nie mieli jednak wątpliwości co do źródła wyników fałszywych – jest nim nieusuwalny błąd samej metody, nie zaś niedociągnięcia techniczne jej wykonawców. Berlińscy badacze przeanalizowali dotychczasowe publikacje zwolenników metody Abderhaldena i wyeksponowali kilka łączących je, „zadziwiających” ich zdaniem elementów. Po pierwsze, wyniki nietrafne zdarzały się wszystkim, jednak zwolennicy metody usuwali je jeszcze przed dokonaniem analizy statystycznej, dyskwalifikując materiał biologiczny (surowicę lub preparat łożyska) jako „niewłaściwie przygotowany”, lub powtarzali badanie aż do uzyskania wyniku zgodnego z oczekiwaniami – i dlatego donosili o 100% lub prawie 100% trafności rozpoznania. Po drugie, ci spośród entuzjastów metody, którzy włączali niepowodzenia diagnostyczne do swych statystyk, wykazywali „zaskakującą” łatwość w przypisywaniu fałszywych wyników albo nierozpoznanemu klinicznie „zaburzeniu organicznemu”, albo „nieśmiertelnemu” błędowi technicznemu. Po trzecie wreszcie i najważniejsze, entuzjazm wobec metody Abderhaldena pozbawił jej zwolenników krytycyzmu i obiektywizmu. Cytując zdania wypowiedziane na łamach prestiżowych periodyków przez uznanych i cieszących się powszechnym

szacunkiem naukowców o wynikach testu zgodnych z diagnozą kliniczną „z reguły” i „przy dobrej woli badacza”, oraz zwracając uwagę na zdumiewające w tonie i treści wyjaśnienia redaktora „Deutsche Medizinische Wochenschrift” dołączone do wspomnianej wyżej, krytycznej pracy Michaelisa i Lagermarcka, Freund i Brahm twierdzili, że w badaniach nad testem Abderhaldena powszechnie popełnia się kardynalne błędy przeciw samej metodzie prowadzenia eksperymentu klinicznego, metodzie stanowiącej fundament nowoczesnej, naukowej medycyny i gwarantującej jej wiarygodność. Opowiedziawszy się za próbą antytrypsynową jako skuteczniejszą i pewniejszą metodą laboratoryjnego potwierdzania diagnozy ciąży, konkludowali: „zdanie (Abderhaldena, zamieszczone na s. 2774 „Münchener Medizinische Wochenschrift” z 1913 r.) «kto nie osiąga zadowalających wyników z metodami Abderhaldena, nie opanował dostatecznie ich techniki» musimy uznać za fałszywe”.

Reakcja Abderhaldena i jego zwolenników na coraz liczniejsze głosy krytyczne była niezmienna: „metoda dializacyjna, w swych założeniach tak prosta, jak to tylko możliwe, nie ma wad – źródła błędów leżą w technice” (Abderhalden) [80]; badania Abderhaldena są „genialne”, a sama reakcja jest całkowicie specyficzna: „podczas ciąży we krwi krążą fermenty swoiście nacelowane na tkankę łożyska! Są one specyficzne. Rozkładają wyłącznie łożysko i znajdują się tylko we krwi ciężarnych!” (Schiff) [81]; reakcja pozwala na pewne odróżnienie ciąży od raka (Max Weinberg z Halle) [82]. Jednak fala zainteresowania metodą zaczęła opadać, co w pewnej mierze wynikało z sytuacji politycznej, ponieważ w sierpniu 1914 r. wybuchła I wojna światowa. W 1915 r. na temat testu ciążowego Abderhaldena ukazało się jeszcze 37 publikacji, rok później – 16, w 1918 r. – 5. W 1919 r. tylko jedna praca poświęcona została temu tematowi. Jej autor, Eugen Frey-Bolli z Aarau, pisał: „nie ma mowy o specyficzności narządowej fermentu proteolitycznego. Wartość próby Abderhaldena ogranicza się do pewnego znaczenia prognostycznego w zatruciu ciążowym” [83].

Chociaż w latach 20. ubiegłego wieku test Abderhaldena rzadko był tematem publikacji i nikt już nie bronił zaciekle jego specyficzności i dokładności (wręcz przeciwnie, pisano, że zwłaszcza pod tym drugim względem rozczarował, podobnie jak inne laboratoryjne metody diagnozowania ciąży [84]), nadal uważano go za jeden z bardziej wiarygodnych [85]. Wznowiono jednak poszukiwania skutecznego testu ciążowego. Jeszcze w latach wojny ukazały się prace nad ciążową próbą skórną (przypominającą śródskórny test Pirqueta, a opartą na obserwacji reakcji skórnej na wstrzyknięcie wyciągu z łożyska) [86] oraz tzw. katalizatorem hemoglobiny (z założeniem, że produkty rozkładu białek znajdujące się we krwi ciężarnych zmieniają aktywność hemoglobiny w porównaniu z wartościami kontrolnymi uzyskiwanymi u zdrowych osób nieciężarnych) [87]. W latach 20. XX w. jako laboratoryjne metody diagnozowania ciąży proponowano

m.in. test na glikozurię po doustnym obciążeniu sacharozą lub skrobią (próba Franka–Nothmanna lub jej modyfikacja, tzw. test maturynowy Kamnitzerera i Josepha) [88, 89], obserwację opadania erytrocytów (tzw. próba Linzenmeyera, po raz pierwszy zaproponowana w diagnostyce ciąży przez szwedzkiego badacza, Robina Fahreusa) [85], próbę antytrombinową Diensta (zakładającą wzrost poziomu antytrombiny we krwi ciężarnych) [90, 91] czy tzw. metodę diazorcynową Kottmanna (zakładającą, że substancje znajdujące się w surowicy ciężarnych wypierają z pewnych białek związane z nimi żelazo) [92] – wszystkie okazały się niespecyficzne i obarczone wysokim odsetkiem wskazań nietrafnych. Dopiero przełomowe badania Bernharda Zondeka i Selmara Aschheima z lat 1926–1928 nad hormonalną ośią przysadki–jajniki doprowadziły do skonstruowania pierwszego specyficznego i skutecznego laboratoryjnego testu ciążowego opartego na obserwacji biologicznej reakcji niedojrzałych samiczek myszy na wstrzyknięty im mocznik kobiety. W przypadku ciąży wysokie stężenie gonadotropiny kosmówkowej (przez Aschheima i Zondeka nazywanej „hormonem przedniego płata przysadki”, chociaż przypuszczali, iż miejscem produkcji hormonu jest prawdopodobnie kosmówka) prowadziło do wejścia myszek w ruję [93, 94]. W listopadzie 1930 r. prof. Hugo Sellheim nazwał odkrycie Aschheima i Zondeka „spełnionym tysiącletnim marzeniem” ginekologów – i tym razem nie była to opinia przedwczesna lub chybiona. Jednocześnie jednak, przedstawiając historię laboratoryjnych prób ciążowych do czasów „testu A–Z”, wyraził przekonanie, że tak naprawdę różnica między zasadą metody Aschheima i Zondeka oraz próby Abderhaldena sprowadza się do przyjętego przez badaczy nazewnictwa: „(...) Ciąża polega na bardzo intensywnym wzroście obu organizmów: macicznego i płodowego. Musi istnieć jakaś substancja dająca impuls do tego wzrostu. Ta substancja X musi być obecna we krwi matki. Abderhalden nazwał ją fermentem. Ja nazwę ją tu na własny użytek hormonem (...)”. Pewność diagnostyczną metody Abderhaldena szacował na ok. 85% i nazywał ją najlepszym po teście A–Z sposobem na laboratoryjne rozpoznanie lub wykluczenie ciąży [95].

Za życia Abderhaldena (zmarł w sierpniu 1950 r.) nie dokonano ostatecznego rozrachunku z jego metodą. Dopiero w ostatnich latach historycy podejmują próby wyjaśnienia przyczyn tak wielkiej i powszechnej wiary środowiska lekarskiego w „teorię fermentów obronnych” pomimo regularnego ukazywania się publikacji dowodzących poważnych braków próby na niej opartej [96]. Trzeba zdawać sobie sprawę, że w czasach Abderhaldena biochemia kliniczna była w powijakach, immunologia dopiero się rodziła, a endokrynologia raczkowała. Przecieranie nowych szlaków w nauce jest nierozdzielnie powiązane z popełnianiem błędów i wyciąganiem nieprawdziwych wniosków z błędnych przesłanek. Pionierom nowoczesnej medycyny takie poważne błędy zdarzały się niejednokrotnie. Im większa była renoma badacza, tym łatwiej było wpatrzonym w niego uczniom i naśladowcom zapomnieć o konieczności zachowania krytycyzmu oraz dystansu wobec jego

odkryć i wynalazków. Dobrym przykładem jest chociażby historia tuberkuliny Kocha, która miała być skutecznym lekiem przeciwgruźliczym i jako taki została wprowadzona do leczenia w całej Europie – z katastrofalnym skutkiem. Im większe nadzieje oraz oczekiwania wiązane z nowym odkryciem, tym trudniej było o obiektywną jego ocenę, a w pierwszych dekadach XX w. wiara w potęgę nauki, w tym naukowej medycyny, była powszechna i ogromna. Czy w przypadku prac Abderhaldena mieliśmy do czynienia z rodzajem „zbiorowej sugestii”, której nieświadomie uległ sam Abderhalden i jego liczni zwolennicy? Czy może usprawiedliwione są podejrzenia, że szwajcarski badacz celowo manipulował środowiskiem lekarskim? Trudno o tym rozstrzygnąć, gdyż bezpośredni uczestnicy opisanych wydarzeń dawno już nie żyją, a pozostawione przez nich publikacje nie dają bezpośredniej odpowiedzi na te pytania. Jedno jest jednak pewne. Dzisiaj, 100 lat po Abderhaldenie, oczekiwania wobec nauki, a zwłaszcza medycyny, są nadal ogromne, podobnie jak korzyści (niematerialne i materialne) związane z ważnymi odkryciami. Równie wielkie są pokusy czyhające na badaczy, a o realnych niebezpieczeństwach i szkodach płynących z ewentualnego poddania się im świadczą liczne przykłady z ostatnich dziesięcioleci (np. tzw. sprawa Jesse Gellsingera z 1999 r., która dotyczy badań nad terapią genową [97], czy skandal, jaki wybuchł w 2006 r. po ujawnieniu oszustw dr. Hwang Woo-Suka w badaniach nad komórkami macierzystymi [98]). Na pierwszy rzut oka mogłoby się wydawać, że budowanie analogii pomiędzy metodą diagnostyczną Abderhaldena i powyższymi przykładami jest pewnym nadużyciem. W końcu diagnozowanie ciąży za pomocą metody dializacyjnej nie przyniosło ofiar śmiertelnych, a świadomie popełnione oszustwo, jak już wspomniano, to w przypadku prac Abderhaldena tylko trudna do przekonującego udowodnienia hipoteza. Niepokój budzi jednak fakt, że badania Abderhaldena wzbudziły tak wielkie poruszenie wśród niemieckich psychiatrów. W świetle wydarzeń, jakie nastąpiły w Niemczech za III Rzeszy, a zwłaszcza wobec tysięcy ludzi zamordowanych w ramach tzw. Akcji T4, należy zadać pytanie, czy metody Abderhaldena nie wykorzystywano do stawiania diagnoz psychiatrycznych będących w latach 1939–1945 w Niemczech wyrokiem śmierci. Są badacze odpowiadający na to pytanie twierdząco [99]. Jednak nawet gdyby odpowiedź była kategorycznym zaprzeczeniem, sprawa „fermentów obronnych” Abderhaldena pozostaje ważną i pouczającą lekcją dla nowych pokoleń naukowców, o ile tylko będzie przez nich pamiętana.

## Piśmiennictwo

1. Baza danych nominacji do nagrody Nobla w dziedzinie medycyny i fizjologii. [http://www.nobelprize.org/nobel\\_prizes/medicine/nomination/nomination.php?action=simplesearch&string=Abderhalden&start=1](http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/nomination/nomination.php?action=simplesearch&string=Abderhalden&start=1) (30.05.2012).
2. *Deichmann U., Müller-Hill B.*: The fraud of Abderhalden's enzymes. *Nature*. 1998, 393, 109–111.

3. *Brieger L., Triebing J.*: Ueber die antitryptische Kraft des menschlichen Bluterserums, insbesondere bei Krebskranken. *Berl Klin Wochenschr.* 1908, 1041–1352.
4. *Gräffenberg E.*: Der Antitrypsingehalt des mütterlichen Bluterserums während der Schwangerschaft, als Reaktion auf tryptische Einflüsse der Eioberfläche. *Münch Med Wochenschr.* 1909, 702–704.
5. *Gräffenberg E.*: Beiträge zur Physiologie der Eieinbettung. *Zeits Geburtshilfe Gynäkol.* 1910, 65, 1–35.
6. *Rosenthal E.*: Serumiagnostik der Schwangerschaft. *Zeitschrift für Klinische Medizin.* 1911, 72, 5, 6, 505.
7. *Gräff E., Zubrzycki J.*: Ueber dem Antitrypsingehalt des Blutes bei Schwangerschaft und Karzinom. *Zeits Geburtshilfe Gynäkol.* 1912, 72, 303–319.
8. *Ascoli M.*: Die spezifische Meiostragminreaktion (eine physikalisch-chemische Immunitätsreaktion). *Münch Med Wochenschr.* 1910, 62–63.
9. *Izar G.*: Klinische Erfahrungen mit der Meiostragminreaktion bei Typhus, Tuberkulose, Echinokokkus und Ankylostoma-Krankheit. *Münch Med Wochenschr.* 1910, 842–844.
10. *Ascoli M., Izar G.*: Die Meiostragminreaktion bei bösartigen Geschwulsten. *Münch Med Wochenschr.* 1910, 403–404.
11. *Zubrzycki J.*: Die Meiostragminreaktion in der Geburtshilfe. *Gynäkol Rundsch.* 1913, 847–849.
12. *Zubrzycki J.*: Meiostragminreaktion. *Archiv Gynäkol.* 1914, 102, 157–164.
13. *Bauer F., Lehndorff H.*: Die Aktivierung der Kobragift-Hämolyse durch menschliche Sera. *Wien Med Wochenschr.* 1909, 28.
14. *Bauer F., Lehndorff H.*: Das Verhalten der Serumschwangerer zur Kobragift-Hämolyse. *Folia Serologica.* 1909, 3, 87–101.
15. *Heynemann Th.*: Eine „Reaktion“ im Serum Schwangerer, Kreissender und Wöchnerinnen. *Archiv Gynäkol.* 1910, 90, 237–254.
16. *Gräff E., Zubrzycki J.*: Die Kobragift-Hämolyse in der Schwangerschaft und bei Karzinom. *Münch Med Wochenschr.* 1912, 574–577.
17. *Abderhalden E.*: Diagnose der Schwangerschaft mit Hilfe der optischen Methode und dem Dialysierverfahren. *Münch Med Wochenschr.* 1912, 1305–1306.
18. *Veit J.*: Ueber Deportation von Chorionzotten (Verschleppung von Zotten in mütterliche Blutbahnen). *Zeits Geburtshilfe Gynäkol.* 1901, 44, 466–504.
19. *Abderhalden E.*: Schutzfermente des tierischen Organismus. Ein Beitrag zur Kenntnis der Abwehrmassregeln des tierischen Organismus gegen körperl., blut- und zellfremde Stoffe. Berlin 1912.
20. *Abderhalden E.*: Weiterer Beitrag zur Diagnose der Schwangerschaft mittels der optischen Methode und dem Dialysierverfahren. *Münch Med Wochenschr.* 1912, 1939–1941.
21. Nachtrag zu „Weiterer Beitrag zur Diagnose der Schwangerschaft mittels der optischen Methode und dem Dialysierverfahren.“ *Münch Med Wochenschr.* 1912, 2172.
22. *Veit J.*: Bewertung und Verwertung der Serodiagnostik der Schwangerschaft. *Zeitschr Geburtshilfe Gynäkol.* 1912, 72, 463–467.
23. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie – 1912. Wiesbaden 1913, 514–518.
24. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie – 1913. Wiesbaden 1914, 663–675.
25. *Zwybel B.W.*: Serodiagnostyka ciąży według Abderhaldena. *Med Kronika Lek.* 1913, 28.
26. *Jaworski K., Szymanowski Z.*: W sprawie serodiagnostyki ciąży. *Przegl Lek.* 1913, 20.
27. *Jaworski K., Szymanowski Z.*: Spostrzeżenia kliniczne nad reakcją Abderhaldena. *Przegl Lek.* 1913, 22.
28. *Henkel M.*: Zur biologischen Diagnose der Schwangerschaft. *Archiv Gynäkol.* 1913, 99, 56–66.
29. *Lindig P.*: Ueber Serumfermentwirkungen bei Schwangeren und Tumorkranken. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 288–290.
30. *Schickele G.*: Kritische Rückblick über wichtige gynäkologische Arbeiten aus dem Jahre 1912. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 652–656, 708–710.
31. *Stange B.*: Zur biologischen Diagnose der Schwangerschaft. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1084–1085.
32. *Rübsamen W.*: Zur biologischen Diagnose der Schwangerschaft mittels der optischen Methode und des Dialysierverfahrens. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1139–1141.
33. *Abderhalden E.*: Die Diagnose der Schwangerschaft mittels des Dialysierverfahrens und der optischen Methode. *Monatsschr Geburtshilfe Gynäkol.* 1913, 38, 24–27.
34. *Frank E., Heimann F.*: Die biologische Schwangerschaftsdiagnose nach Abderhalden und ihre klinische Bedeutung. *Berl Klin Wochenschr.* 1912, 1706–1708.
35. *Abderhalden E.*: Zur Frage der Spezifität der Schutzfermente. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 462–464.
36. *Freund R., Brahm C.*: Die Schwangerschaftsdiagnose mittelst der optischen Methode und des Dialysierverfahrens. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 685–690.
37. *Schiff E.*: Ist das Dialysierverfahren Abderhaldens differentialdiagnostisch verwertbar? *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1197–1198.
38. *Schlimpert H., Hendry J.*: Erfahrungen mit der Abderhaldenschen Schwangerschaftsreaktion (Dialysierverfahren und Ninhydrinreaktion). *Münch Med Wochenschr.* 1913, 681–685.
39. *King V.L.*: Ueber trockenes Plazentapulver und seine Anwendung bei dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren bezüglich der Diagnose der Schwangerschaft. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1913–1918.
40. *Abderhalden E.*: Ueber Serumfermentwirkungen bei Schwangeren und Tumorkranken. Bemerkungen zu der Arbeit von Paul Lindig. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 411–413.
41. *Lindig P.*: Ueber Serumfermentwirkungen bei Schwangeren und Tumorkranken. Zur Abderhaldenschen Kritik meiner obigen Arbeit. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 702–703.
42. *Heimann F.*: Zur Bewertung der Abderhaldenschen Schwangerschaftsreaktion. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 915.
43. *Maccabruni F.*: Ueber die Verwendbarkeit der Abderhaldenschen Reaktionen bei der Serumiagnostik der Schwangerschaft. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1259–1260.
44. *Mayer A.*: Ueber die Abderhaldensche Schwangerschaftsreaktion bei Extrauterin gravidität. *Monatsschr Geburtshilfe Gynäkol.* 1913, 37, 366–368.
45. *Lampé A., Papazolu L.*: Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Erste Mitteilung: Untersuchung bei Gesunden. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1423–1425.
46. *Lichtenstein*: Zum Serumreaktion nach Abderhalden. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1427–1429.
47. *Franz R., Jarisch A.*: Beiträge zur Kenntnis der serologischen Schwangerschaftsdiagnostik. *Wien Klin Wochenschr.* 1912, 1441.
48. *Rosenthal E.*: Über weitere Erfahrungen mit der serologischen Schwangerschaftsdiagnostik. *Berl Klin Wochenschr.* 1913, 25.
49. *Engelhorn E.*: Zur biologischen Diagnose der Schwangerschaft. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1912–1913.
50. *Werner P., Winiwarter A.*: Über die Schwangerschaftsreaktion nach Abderhalden. *Wien Klin Wochenschr.* 1913, 45, 1841.
51. *Heilner E., Petri Th.*: Ueber künstlich herbeigeführte und natürlich vorkommende Bedingungen zur Erkennung der Abderhaldenschen Reaktion und ihre Deutung. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1530–1532.
52. *Gambaroff G.*: Die Diagnose der bösartigen Neubildungen und der Schwangerschaft mittels der Abderhaldenschen Methode. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1644.
53. *Abderhalden E., Weil A.*: Beitrag zur Kenntnis der Fehlerquellen des Dialysierverfahrens bei serologischen Untersuchungen. Ueber den Einfluss des Blutgehaltes der Organ. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1703–1704.
54. *Hegner C.A.*: Zur Anwendung des Dialysierverfahrens nach Abderhalden in der Augenheilkunde. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1138–1139.
55. *Ahrens*: Ueber Abderhaldenreaktion bei Nervenerkrankungen. Naturwissenschaftlich-medizinische Gesellschaft zu Jena, Sektion für Heilkunde. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1857–1858.
56. *Lampé A.E., Papazolu L.*: Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken.



- Studien über die Spezifität der Abwehrfermente. Zweite Mitteilung: Untersuchungen bei Morbus Basedowii, Nephritis und Diabetes melitus. *MMW*. 1913, 1533–1536.
57. *Lampé A.E., Fuchs R.*: Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Studien über die Spezifität der Abwehrfermente. Dritte Mitteilung: Weitere Untersuchungen bei Schilddrüsenerkrankungen: Morbus Basedowii, Basedowoid, Myxödem, endemische Struma. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 2112–2215, 2177–2180.
  58. *Kabanow B.Th.*: Ueber die Diagnose der Magendarmaffektionen mit Hilfe Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 2164–2165.
  59. *Schultz W., Grote L.R.*: Untersuchungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren bei Scharlach. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 2510–2512.
  60. *Fausser A.*: Zur Frage des Vorhandenseins spezifischer Schutzfermente im Serum von Geisteskranken. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 584–586.
  61. *Fausser A.*: Pathologisch-serologische Befunde bei Geisteskranken auf Grund der Abderhaldenschen Anschauungen und Methodik. *Allg Zeitschr Psychiatr.* 1913, 841–849.
  62. *Fausser A.*: Die Serologie in der Psychiatrie. Rückblicke und Ausblicke. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1984–1989.
  63. *Urstein M.*: Die Bedeutung der Abderhaldenschen Dialysierverfahrens für die Psychiatrie und das korrelative Verhältnis der Geschlechtsdrüsen zu anderen Organen mit innerer Sekretion. *Wien Klin Wochenschr.* 1913, 33.
  64. *Meyer W.*: Die Bedeutung der Abderhaldenschen Serodiagnostik für die Psychiatrie. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 2044–2047.
  65. *Wegener*: Serodiagnostik nach Abderhalden in der Psychiatrie. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1197.
  66. *Beyer B.*: Ueber die Bedeutung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens für die psychiatrische Diagnostik. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 2450–2451.
  67. *Binswanger O.*: Die Abderhaldensche Seroreaktion bei Epileptikern. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 1321–2325.
  68. *Meyer W.*: Ueber die Spezifität der Abderhaldenschen Abwehrfermente. *Münch Med Wochenschr.* 1913, 2906–2907.
  69. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie – 1914. Wiesbaden 1915, 420–433.
  70. *Abderhalden E.*: Die experimentellen Beweise unter verschiedenen Bedingungen. *Münch Med Wochenschr.* 1914, 1897–1899.
  71. Umfrage über die Bedeutung der Abderhaldenschen Untersuchungsmethoden für die Geburtshilfe und Gynäkologie. *Med Klinik.* 1914, 453–455, 505–506.
  72. *Budele*: Diskussion zu dem Vortrage von Abderhalden. *Münch Med Wochenschr.* 1914, 2009, 2213.
  73. *Eder A.*: Über die Abderhaldensche Schwangerschaftsreaktion. *Deut Med Wochenschr.* 1914, 41.
  74. *Echols C.*: Limitations of the dialysis method as a practical test for pregnancy. *JAMA.* 1914, 63, 5.
  75. *Flatow L.*: Über die Abderhaldensche Schwangerschaftsdiagnose. *Münch Med Wochenschr.* 1914, 468–469, 608.
  76. *Michaelis L., Lagemarck L.V.*: Die Abderhaldensche Schwangerschaftsdiagnose. *Deut Med Wochenschr.* 1914, 316–318.
  77. *Mosbacher E., Port F.*: Beitrag zur Anwendbarkeit des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. *Deut Med Wochenschr.* 1914, 28.
  78. *Domarus A., Barsteck W.*: Zur Frage der Abwehrfermente. *Münch Med Wochenschr.* 1914, 1553–1555.
  79. *Freund R., Brahm C.*: Weitere Erfahrungen mit der Abderhaldenschen Reaktion allein und im Vergleich mit der Antitrypsinmethode. *Münch Med Wochenschr.* 1914, 1664–1667.
  80. *Abderhalden E.*: Notizen über die Verwendbarkeit des Dialysierverfahrens bei klinischen und biologischen Fragestellungen. *Münch Med Wochenschr.* 1914, 233–238.
  81. *Schiff E.*: Ueber die Verwendbarkeit der Abderhaldenschen Reaktion in der Diagnostik der Schwangerschaft. *Münch Med Wochenschr.* 1914, 768–769.
  82. *Weinberg M.*: Bewertung der Abderhaldenschen Dialysierverfahrens zur Diagnose und Differentialdiagnose maligner Geschwülste. *Münch Med Wochenschr.* 1914, 29, 1617–1620.
  83. *Frey-Bolli E.*: Beitrag zur Kenntnis der Abderhaldenschen proteolytischen Fermente im Blutserum. *Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte* 1919. *Zentralbl Gynäkol.* 1919, 607–608.
  84. *Stephan*: Zur Frühdiagnose der Schwangerschaft. *Arch Gynäkol.* 1922, 117, 154–157.
  85. *Fink K.*: Die Diagnose der Schwangerschaft durch biologische Methoden. *Münch Med Wochenschr.* 1924, 822–824.
  86. *Engelhorn E., Wintz H.*: Neue Hautreaktion in der Schwangerschaft. *Münch Med Wochenschr.* 1914, 670–689.
  87. *Zubrzycki J.*: Zur Beeinflussung der Katalysatoren in der Schwangerschaft. *Gynäkol Rundsch.* 1915, 181–186.
  88. *Nothman F.*: Über die Verwendbarkeit der renalen Schwangerschaftsglykosurie zur Frühdiagnose der schwangerschaft. *Münch Med Wochenschr.* 1920, 1433–1434.
  89. *Kammitzer J.*: Ein neues Verfahren zur Feststellung der intra- und extrauterinen Frühgravidität. *Med Klin.* 1922, 396–398.
  90. *Dienst A.*: Das Krampfgift bindende Antithrombin im seiner Bedeutung für die Ätiologie der Eklampsie und Epilepsie. *Arch Gynäkol.* 1922, 117, 56–61.
  91. *Dienst A.*: Diskussion zu Stephan: „Zur Frühdiagnose der Schwangerschaft“. *Archiv für Gynäkologie.* 1922, 117, 157–158.
  92. *Kottmann*: Zur neuen Schwangerschaftsreaktion mit Dia-Sorcym-Placentae. *Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte.* 1917, 31.
  93. *Aschheim S., Zondek B.*: Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn (durch Hormonnachweis). *Klin Wochenschr.* 1928, 8–9.
  94. Die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons. *Klin Wochenschr.* 1928, 1404–1457.
  95. *Sellheim H.*: Die Schwangerschaftsdiagnose bis Aschheim. *Zentralbl Gynäkol.* 1931, 450–456.
  96. *Kaasch M.*: Sensation, Irrtum, Betrug? – Emil Abderhalden und die Geschichte der Abwehrfermente. *Acta Hist Leopoldina.* 2000, 36, 145–210.
  97. *Obasogie O.K.*: Ten Years Later: Jesse Gelsing's Death and Human Subjects Protection. <http://www.geneticsandsociety.org/article.php?id=4955> (11.06.2012).
  98. *Kennedy D.*: Editorial retraction. *Science.* 2006, 311 (5759), 335. Disgraced Korean Cloning Scientist Indicted. [http://www.nytimes.com/2006/05/12/world/asia/12korea.html?\\_r=1](http://www.nytimes.com/2006/05/12/world/asia/12korea.html?_r=1) (11.06.2012).
  99. *Kutchera U.*: Abderhalden's fraud still wins him some supporters. *Nature.* 2007, 448, 136.

## Komentarz

Praca dotyczy frapującego przypadku pierwszego zastosowanego na szeroką skalę testu ciążowego opracowanego przez profesora Uniwersytetu w Halle, Emila Abderhaldena. Autorka ukazuje powiązanie badań nad skutecznym diagnozowaniem ciąży z problemem diagnozowania raka. Warte podkreślenia jest również pokazanie reakcji Abderhaldena na tle podobnych badań i prób laboratoryjnych prowadzonych w tym czasie w innych ośrodkach europejskich. Autorka analizuje metodę Abderhaldena, omawia szeroko dyskusję naukową na jej temat oraz wskazuje na jej niepełną skuteczność nie tylko przy diagnozowaniu ciąży, ale także innych schorzeń – w tym psychiatrycznych. Uwagę zwraca klarowny zrozumiały wykład, logiczne rozumowanie z zastosowaniem elementów warsztatu historycznego, a zwłaszcza swobodne stosowanie metod dedukcyjnej, indukcyjnej i porównawczej. Warto także podkreślić celne podsumowanie artykułu.

prof. dr hab. *Radosław Gaziński*



TERESA LEWIŃSKA

## BLĄD LEKARSKI W REGIONIE ZACHODNIOPOMORSKIM\*

### MALPRACTICE BY PHYSICIANS IN WEST POMERANIA\*

Zakład Medycyny Sądowej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie  
ul. Powstańców Wlkp.72, 70-111 Szczecin  
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Mirosław Parafiniuk*

#### Summary

*Introduction:* Physicians are charged with exceptional responsibility as they take care of the life and health of their patients. The aim of the present doctoral dissertation was to determine the extent and circumstances of malpractice by physicians in West Pomerania reported to Circuit Medical Tribunals of the Circuit Chamber of Physicians and Dentists in Stettin and in Koszalin in 1996–2006, including the dynamics of malpractice, profiles of accused doctors and dentists, and analysis of culpabilities and punishments validly adjudicated.

*Material and methods:* The research material was compiled basing on the documents of the Circuit Medical Tribunal of the Circuit Chamber of Physicians and Dentists in Stettin and the Circuit Medical Tribunal of the Circuit Chamber of Physicians and Dentists in Koszalin. The material consisted of records of proceedings in which a legally valid verdict was passed by the Circuit Medical Tribunal in 1996–2006. Dynamics were analyzed basing on fixed base indices and chain indices.

*Results and conclusions:* 1. The number of cases and verdicts passed in Stettin and Koszalin increased substantially in 2002–2003 compared with 1996. 2. Surgical specialties dominated over non-surgical ones as regards accusations of malpractice. 3. The majority of malpractice deeds occurred between Monday and Friday. 4. The majority of physicians in West Pomerania (Koszalin and Stettin) accused of malpractice were found guilty. 5. The majority of accusations in West Pomerania concerned art. 8 of the Medical Ethics Code and art. 4 of the Physician and

Dentist Profession Act. In valid verdicts, the most frequent punishment was admonishment, whereas the most severe punishment was reprimand. 6. Physicians from Koszalin found guilty were significantly younger than those acquitted by the Tribunal. Deeds of malpractice punished by the Tribunal were committed on weekends more often than on other days. 7. None of the cases in Stettin demonstrated a relationship between malpractice and sociodemographic or professional factors.

**Key words:** medical law – malpractice by physicians.

#### Streszczenie

*Wstęp:* Na lekarzu spoczywa szczególna odpowiedzialność związana z powierzonym mu życiem i zdrowiem pacjentów.

Celem pracy było określenie ilości i wybranych warunków występowania błędów lekarskich na terenie regionu zachodniopomorskiego w Okręgowych Sądach Lekarskich Okręgowych Izb Lekarskich w Szczecinie i w Koszalinie w latach 1996–2006, w tym: ustalenie dynamiki występowania błędu lekarskiego, charakterystyka obwinionych lekarzy i lekarzy dentystów oraz analiza winy i kary w prawomocnych orzeczeniach.

*Materiał i metody:* Materiał badawczy został opracowany na podstawie dokumentów Okręgowego Sądu Lekarskiego Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie oraz Okręgowego Sądu Lekarskiego Okręgowej Izby Lekarskiej w Koszalinie. Materiał stanowiły akta spraw zakończonych prawomocnymi orzeczeniami powyższych Okręgowych Sądów

---

\*Zwięzła wersja rozprawy doktorskiej przyjętej przez Radę Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Promotor: dr hab. n. med., prof. PUM *Mirosław Parafiniuk*. Oryginalny maszynopis obejmuje: 131 stron, 75 tabel, 32 ryciny, 55 pozycji piśmiennictwa.

\*Concise version of the doctoral thesis approved by the Council of the Faculty of Health Sciences, Pomeranian Medical University in Szczecin. Promoter: *Mirosław Parafiniuk* M.D., D.M. Sc. Habil. Original typescript comprises: 131 pages, 75 tables, 32 figures, 55 references.

Lekarskich w latach 1996–2006. Szczegółową analizę statystyczną przeprowadzono z wykorzystaniem odpowiednich modułów programu Statistica 7.1 PL.

*Wyniki i wnioski:* 1. W latach 2002–2003 zarówno w Szczecinie, jak i Koszalinie nastąpił wyraźny wzrost liczby spraw i indywidualnych orzeczeń sądowych w stosunku do 1996 r. 2. Czyn, którego dotyczyła sprawa, częściej związany był ze specjalnościami zabiegowymi niż niezabiegowymi. 3. Większość czynów została popełniona od poniedziałku do piątku. 4. W regionie zachodniopomorskim (w Koszalinie i Szczecinie rozpatrywanych łącznie) większość obwinionych lekarzy została uznana winnymi zarzucanych im czynów. 5. Najwięcej naruszeń dla całego regionu zachodniopomorskiego dotyczyło art. 8 Kodeksu etyki lekarskiej oraz art. 4 Ustawy o zawodzie lekarza i lekarza dentystry, a najczęstszą karą wymierzaną w prawomocnych orzeczeniach było upomnienie, natomiast karą najcięższą w prawomocnych orzeczeniach była nagana. 6. W przypadku spraw z Koszalina lekarze z orzeczeniami skazującymi okazywali się istotnie młodsi od tych, którzy zostali uniewinnieni przez sąd, a czyny popełnione w weekend znacznie częściej kończyły się ukaraniem obwinionego niż czyny, które miały miejsce w innym dniu tygodnia. 7. W zbadanym materiale ze Szczecina nie potwierdzono ani jednej zależności między winą popełnienia błędu lekarskiego wśród obwinionych a wybranymi czynnikami socjodemograficzno-zawodowymi.

H a s ł a: prawo medyczne – błąd lekarski.

## Wstęp

Celem rozprawy doktorskiej było określenie ilości błędów lekarskich i wybranych warunków ich występowania na terenie regionu zachodniopomorskiego w Okręgowych Sądach Lekarskich Okręgowych Izby Lekarskich w Szczecinie i w Koszalinie w okresie jedenastoletniej obserwacji (w latach 1996–2006), w tym: ustalenie dynamiki występowania błędu lekarskiego, charakterystyka obwinionych lekarzy i lekarzy dentystrów oraz analiza czynów, winy i kary w prawomocnych orzeczeniach.

## Material i metody

Material badawczy stanowiły akta spraw zakończonych prawomocnymi orzeczeniami Okręgowego Sądu Lekarskiego Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie oraz Okręgowego Sądu Lekarskiego Okręgowej Izby Lekarskiej w Koszalinie w latach 1996–2006. Przebadano łącznie 65 spraw, z czego 28 ze Szczecina (43,08%) oraz 37 z Koszalina (56,92%). Analizie statystycznej zostały poddane cechy o charakterze jakościowym w różnych kategoriach. Analizę dynamiki przeprowadzono w oparciu o indeksy jednopodstawowe i łańcuchowe. W celu porównania wieku

w dwóch grupach lekarzy posłużono się testem dla małych prób Kołmogorowa–Smirnowa. Testem dla porównania dwóch proporcji dokonano porównania dwóch grup lekarzy pod względem wybranych czynników o charakterze jakościowym. Test niezależności  $\chi^2$  wykorzystano w celu zbadania zależności między występowaniem winy wśród obwinionych a wybranymi czynnikami jakościowymi. Podczas przeprowadzonych badań przyjęty został poziom istotności wynoszący  $\alpha = 0,05$ . Szczegółową analizę statystyczną przeprowadzono z wykorzystaniem odpowiednich modułów programu Statistica 7.1 PL.

## Wyniki

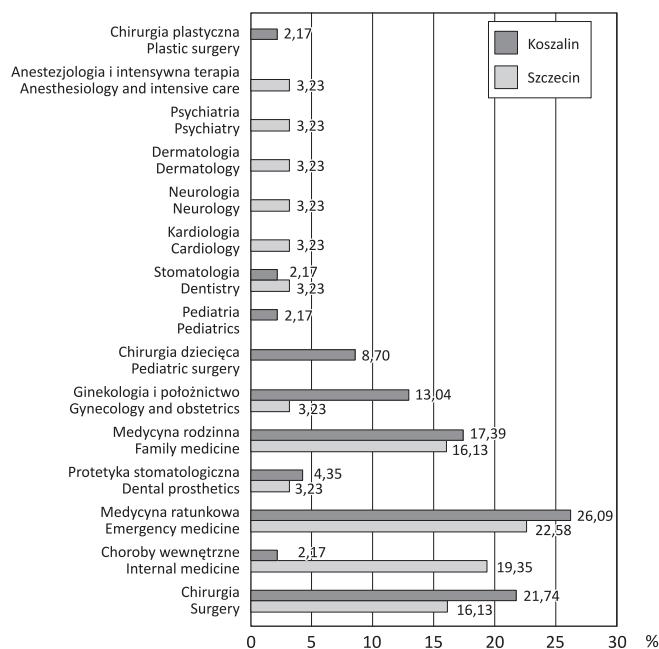
Stwierdzono wyraźnie mniejsze wahania liczby spraw sądowych spełniających wymienione we wstępie kryteria w Szczecinie niż w Koszalinie. W sądach szczecińskich najwięcej spraw dotyczących błędu lekarskiego wpłynęło w 2002 oraz 2003 r. Natomiast w przypadku Koszalina ekstremum maksymalne osiągnięte zostało w 2003 r. i znacznie przekraczało liczbę spraw w Szczecinie z tego samego okresu.

Ponad połowa lekarzy obwinionych w latach 1996–2006 w Szczecinie to mężczyźni (18 osób, 58,06%). Również w Koszalinie większość orzeczeń dotyczyło mężczyzn (31 osób – 67,39%). Pomimo wyraźnie wyższego udziału płci męskiej wśród podsądnych z Koszalina nie stwierdzono, aby różnica między odsetkami mężczyzn w obu miastach była istotna pod względem statystycznym. Na podstawie otrzymanego wyniku nie wykazano bowiem przesłanek do odrzucenia hipotezy zerowej ( $p > 0,05$ ).

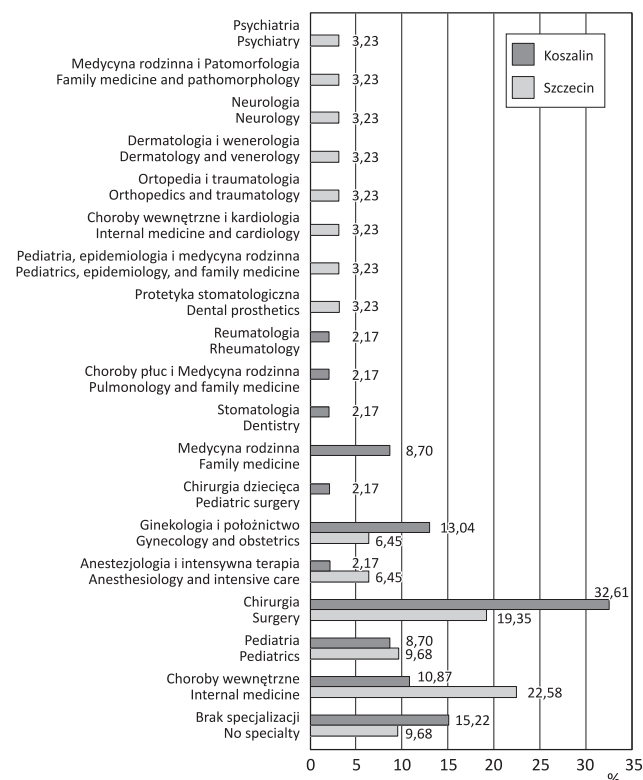
Analiza wykazała istotne różnice między Szczecinem i Koszalinem pod względem częstości obwinień o popełnienie błędu lekarskiego w dziedzinie chorób wewnętrznych oraz chirurgii dziecięcej (w obu przypadkach  $p < 0,05$ ). Ponadto przy poziomie istotności wynoszącym 0,073 różnica miała charakter istotny również w przypadku ginekologii i położnictwa. W Szczecinie znacznie częściej niż w Koszalinie sprawy sądowe dotyczyły obwinień w zakresie chorób wewnętrznych, odpowiednio 6 (19,35%) przypadków i 1 (2,17%) przypadek, istotnie rzadziej w sferze chirurgii dziecięcej, odpowiednio 0 (0%) przypadków i 4 (8,7%) przypadki, a także ginekologii i położnictwa, odpowiednio 1 (3,23%) przypadek i 6 (13,04%) przypadków. Nie potwierdzono natomiast istotnej różnicy w częstości obwinień z tytułu popełnienia błędu lekarskiego w zakresie pozostałych specjalizacji; pozostałe  $p > 0,05$  (ryc. 1).

Zarówno w Szczecinie, jak i w Koszalinie poddane analizie sprawy sądowe w zdecydowanej większości dotyczyły czynów popełnionych od poniedziałku do piątku; 25 (86,21%) osób w Szczecinie i 34 (87,18%) osoby w Koszalinie. Analiza statystyczna również nie potwierdziła występowania istotnych różnic między tymi odsetkami ( $p > 0,05$ ). Struktury pod tym względem w obu miastach były podobne.

Przy przyjętym poziomie istotności stwierdzono statystyczną różnicę między miejscowościami pod względem



Ryc. 1. Specjalizacja czynu z uwzględnieniem miejscowości  
Fig. 1. Malpractice depending on medical specialty and city



Ryc. 2. Specjalizacja lekarza z uwzględnieniem miejscowości  
Fig. 2. Specjalty and city of the physician

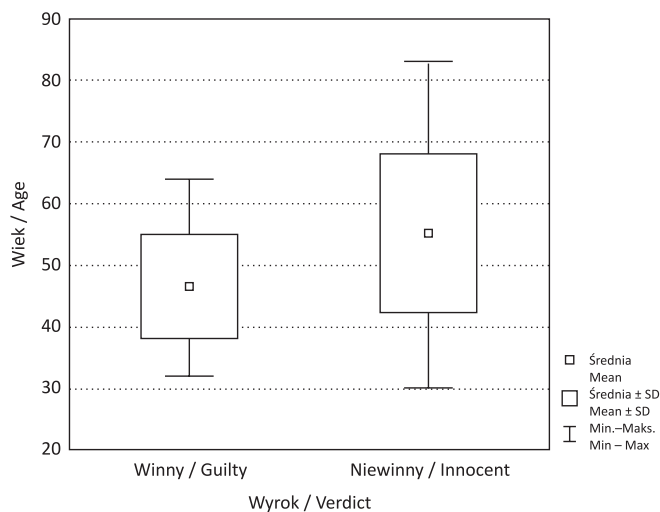
obwinień przeciwko lekarzom medycyny rodzinnej ( $p < 0,05$ ). W Koszalinie znacznie częściej niż w Szczecinie specjaliści z tej dziedziny stawali przed sądem, odpowiednio 4 (8,7%) osoby i 0 (0%) osób. Przy poziomie istotności wynoszącym 0,085 w Szczecinie istotnie częściej niż w Koszalinie odbywały się procesy lekarzy chorób wewnętrznych, odpowiednio 7 (22,58%) i 5 (10,87%) osób (ryc. 2).

Większość spraw poddanych analizie dotyczyła naruszenia art. 8 Kodeksu etyki lekarskiej. Obwiniono lub skazano z tej przyczyny łącznie 53 lekarzy (68,83% wszystkich podsądnych). Mniej niż co trzeci proces nie dotyczył tego zapisu (24 osoby, 31,17%).

Trzech na czterech lekarzy, których procesy poddano analizie, zostało obwinionych lub skazanych za naruszenie art. 4 Ustawy o zawodzie lekarza (58 osób – 75,32%). Jedynie 1/3 spraw sądowych nie dotyczyła tego przepisu (19 osób – 24,68%).

Pośród analizowanych orzeczeń sądowych większość uznawała obwinionych winnymi popełnienia błędu lekarskiego (47 osób – 61,04%). W wyniku procesów uniewinniono 25 lekarzy, co stanowiło 32,47% wszystkich obwinionych. Cztery sprawy (5,19%) umorzono, a jedna (1,3%) została zakończona polubownie.

Najczęściej stosowaną karą w obu miejscowościach było upomnienie (17 przypadków na 24 w Szczecinie oraz 21 na 23 w Koszalinie). Interpretacji poddano liczebności bezwzględne. Koszaliński sąd tylko w dwóch przypadkach ukarał obwinionego naganą. W Szczecinie taką karę nałożono na 7 lekarzy. Można zatem podsumować, iż sądy szczecińskie częściej od koszalińskich orzekały o winie lekarza oraz przydelały surowsze kary.



Ryc. 3. Wiek lekarzy a orzeczenie sądu w Koszalinie

Fig. 3. Age of physician and verdict of the Tribunal in Koszalin

Różnica między wiekiem lekarzy uznanych przez koszaliński sąd jako winnych popełnienia błędu lekarskiego a osób uniewinnionych okazała się statystycznie istotna ( $p < 0,05$ ). Obwinieni, którzy otrzymali orzeczenie skazujące, byli znacznie młodsi (mieli średnio ok. 46 lat) od lekarzy uniewinnionych w trakcie procesu, ok. 55 lat (ryc. 3).

## Dyskusja

Lekarz narażony jest na najwyższą odpowiedzialność związaną z ratowaniem życia i zdrowia pacjentów. W ramach



odpowiedzialności wydaje się najważniejszą rolę w ocenie prawidłowości postępowania w zakresie błędu lekarskiego pełni odpowiedzialność zawodowa, z uwagi na najlepszych fachowców, czyli lekarzy wchodzących w skład organów dyscyplinarnych Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej oraz Sądu Lekarskiego [1].

Do przyczyn błędów lekarskich należą: nieprawidłowa interpretacja charakterystycznych dla danego schorzenia wyników badań, nieprzeprowadzenie możliwej diagnostyki, wykonanie czynności mimo braku wiedzy w danym zakresie, zwłoka w leczeniu zabiegowym i nieprawidłowości w organizacji placówki zdrowotnej. Profilaktyką mogą być działania szkoleniowe i organizacyjne [2].

Lekarze poddawani są obecnie nadmiernej presji, a pacjenci są nieufni, nasilają się z ich strony podejrzania błędu lekarskiego, na co wpływ może mieć stronnictwo działalności środków masowego przekazu, obrazujących niefachowe lub nieprawdziwe informacje o błędach lekarskich. Nadzór nad błędami lekarskimi i opracowania naukowe mogą umożliwić wdrożenie działań profilaktycznych i ochronić zarówno pacjenta, jak i lekarza [3].

Prowadzenie leczenia pacjenta jest w każdym przypadku odmienne, bo każdy przypadek, warunki i okoliczności tego leczenia są inne. Z tego powodu nie zawsze możliwa jest dokładna ocena postępowania lekarza [4].

Błąd lekarski dotyczący decyzji w zakresie diagnozy może zostać spowodowany niewykonaniem badań, koniecznych w przypadku określonych objawów klinicznych, a także nieprawidłową interpretacją wyników. Podobnie jest w przypadku błędu lekarskiego w zakresie terapii, gdy nie zostanie wdrożona mimo wskazań do jej przeprowadzenia lub wystąpi opóźnienie jej rozpoczęcia. Jednak ograniczone zaufanie lekarza do drugiego lekarza, dokładne konsultacje lekarskie czy rzetelna wizyta lekarska umożliwiają zmniejszenie występowania błędu lekarskiego. Natomiast niezauważenie błędu medycznego może spowodować wystąpienie kolejnych nieprawidłowości na dalszych etapach postępowania wobec pacjenta. Skoro na przykład została postawiona zła diagnoza, to istnieje duże prawdopodobieństwo, że również zastosowana terapia może być błędna [5, 6, 7, 8, 9, 10, 11].

Problem oceny błędu lekarskiego dotyczy również samej jego definicji. Poglądy prawników w badaniach sędziów oraz prokuratorów pokazały, iż często dopasowują oni definicję do przesłanek prawnych. Niewyznaczenie reguł prawnych odpowiedzialności za błąd lekarski powoduje niejednolite orzecznictwo oraz nieuzasadnione negatywne opinie na temat środowiska lekarskiego [12].

Z przytoczonymi interpretacjami błędów lekarskich niewątpliwie należy się zgodzić. Błąd lekarski będzie zjawiskiem występującym zawsze. Najczęściej podstawą odpowiedzialności zawodowej obwinionych lekarzy był art. 4 Ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentystry oraz z art. 8 Kodeksu etyki lekarskiej, które mówią o występowaniu braku należytej staranności w wykonywaniu zawodu. Brak staranności w każdym przypadku może objawiać się poprzez

inne działanie lub zaniechanie, w postaci na przykład braku lub zbyt małej ilości badań, zastosowania zarzuconych lub niewłaściwych metod leczenia, a także niedokładnego badania lekarskiego i innych czynów.

Zbadano opinie sądowo-lekarskie wydane w Zakładzie Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku dotyczące specjalizacji z neurologii z lat 2003–2008. Ocenili rodzaj oraz przyczynę popełnianych błędów, płeć i wiek pokrzywdzonych. Zarzuty stawiane wobec lekarzy dotyczyły nieprawidłowości leczniczych wobec pacjentów z urazami głowy, zmian chorobowych mózgu i złej diagnostyki przy obrażeniach głowy. Jak wynika z przeprowadzonych badań, na 142 sprawy błąd lekarski wystąpił tylko w 16 (11,27%) przypadkach. Najwięcej pokrzywdzonych było w wieku 21–70 lat, co wydaje się być bardzo rozległym przedziałem wiekowym. 69,01% spraw dotyczyło mężczyzn, a 30,99% kobiet. Najwięcej przypadków dotyczyło obrażeń z upadków oraz schorzeń samoistnych, a najwięcej zgonów spowodowanych było obrażeniami głowy. W weryfikowanym materiale stwierdzono błędy diagnostyczne już podczas pierwszego kontaktu z pacjentem. Zabrakło diagnostyki w postaci zdjęć rentgenowskich, dalszych badań specjalistycznych i konsultacji. Większość przypadków została oceniona jako niezbyt trudna do diagnozy, co świadczyło o niewystarczającym przygotowaniu lekarza i zbyt małym posiadanym doświadczeniu [13, 14, 15, 16, 17].

W pracy własnej ilość spraw dotyczących błędu lekarskiego, podobnie jak w powyższej publikacji, nie była wysoka. W okresie badawczym 1996–2006 w Szczecinie na 10 tys. lekarzy przypada 12,5–109,22 obwinień lekarzy, a w Koszalinie na 10 tys. lekarzy przypada 0–13,33 obwinień lekarzy.

Z analizy spraw z Katedry Medycyny Sądowej w Katowicach z lat 2000–2006 wynika, że najwięcej spraw dotyczyło nagłych przypadków ze wskazaniem na bóle w klatce piersiowej. W 70% spraw ze 132 stwierdzono nieprawidłowości w postępowaniu medycznym. Wszystkie błędy miały charakter nieprawidłowości diagnostycznych i terapeutycznych. Błędy medyczne wykryto w 69 przypadkach, co stanowiło 68% badanych spraw. Spośród 69 spraw w 41 przypadkach do błędu doszło w szpitalu: na izbie przyjęć (23), szpitalnym oddziale ratunkowym (18), oddziale wewnętrznym (6). Znaczną grupę stanowiły sprawy w pogotowiu ratunkowym, razem 14 przypadków. Takie umiejscowienie rozpatrywanych błędów może wynikać z tego, iż większość spraw nagłych załatwia się właśnie poprzez wymienione placówki. Większość błędów była związana z niewłaściwym badaniem lekarskim. Brakowało również postępowania diagnostycznego albo przeprowadzone było ono częściowo. Opiniowane przypadki nie należały do schorzeń nazbyt trudnych do rozpoznania [13, 18, 19, 20, 21].

Należy stwierdzić, iż niewykonanie odpowiednich czynności lekarskich jest przejawem braku staranności i jest najczęstszą przyczyną błędów lekarskich. Ryzyko popełnienia błędu lekarskiego jest wpisane w zawód lekarza, nie może jednak ono przewyższać spodziewanych korzyści.



Część lekarzy stara się zmniejszyć ryzyko poprzez wykonywanie zbyt licznych badań lub po prostu przekazanie pacjenta innemu lekarzowi o większym doświadczeniu lub do bardziej renomowanej jednostki. Pomimo zachowania odpowiedniej staranności, trzeba liczyć się z możliwymi skargami pacjentów. Do sądów lekarskich trafia 12% spraw wpływających do Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej. Natomiast sądy lekarskie w orzeczeniach uznają zasadność ok. 70% wniosków o ukaranie [22].

Podobnie jak w cytowanej pracy, również w pracy własnej większość zbadanych spraw kończyła się wyrokami skazującymi i razem lekarzy winnych zarzucanych im czynów było 61,04%.

W kolejnej publikacji analizie poddano sprawy dotyczące postępowania lekarskiego z lat 2000–2005 w materiale Katedry Medycyny Sądowej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach. W 88 wybranych sprawach stwierdzono, że 90% nieprawidłowości lekarskich popełniono w dni wolne od pracy, w weekend lub święta. Z czego 67 spraw dotyczyło błędu diagnostycznego, 53 terapeutycznego, a pozostałe 11 to błędy organizacyjne w placówce. Większość spraw dotyczyła pierwszej pomocy w oddziałach ratunkowych szpitali, izb przyjęć i oddziałów zabiegowych (razem 46), a także pomocy udzielanej przez pogotowie (18). Schorzenia, których dotyczyły sprawy, nie były trudne diagnostycznie, w tym choroby układu krążenia. Najwięcej błędów lekarskich wystąpiło przy ostrym zespole wieńcowym – 18 (i jest to największa liczba przypadków spośród wszystkich pozostałych schorzeń), pozostałe błędy lekarskie dotyczyły chorób układu pokarmowego od 1–3 przypadków różnych rodzajów schorzeń, przypadków neurologicznych (razem 6), ginekologicznych (5), zaburzeń metabolicznych – cukrzyca (3), chorób układu oddechowego (6), schorzeń ortopedycznych w zakresie urazów narządu ruchu (10) i innych (17). Analiza materiału wykazała opóźnienie we właściwym działaniu i brak wiedzy w postępowaniu medycznym [18].

W pracy własnej odmiennie niż w powyższej publikacji większość czynów zostało popełnionych przez lekarzy od poniedziałku do piątku (86,76%). Sprawy z zakresu błędu lekarskiego znacząco dotyczą zakresu specjalności zabiegowych i medycyny ratunkowej i wiążą się z brakiem staranności w wykonywaniu zawodu lekarza.

W innym opracowaniu spraw dotyczących postępowania lekarskiego z od 2000 r. do czerwca 2006 r. znajduje się 101 akt spraw, w których stwierdzono błąd lekarski, z czego aż w 82 (81%) przypadkach odnosiły się do błędów dotyczących przypadków zagrożenia życia. Sprawy dotyczyły jednostek izby przyjęć (16), szpitalnego oddziału ratunkowego (12), oddziału chirurgii ogólnej (4), oddziału ortopedyczno-urazowego (3) i oddziału chorób wewnętrznych (3). Z zakresu podstawowej opieki zdrowotnej znalazło się 10 spraw, pogotowia ratunkowego 28 spraw i izby wytrzeźwień 6 spraw. Sytuacja ta według autorów mogła wiązać się z mniejszą obsadą pracowników w szpitalach, nadmiernymi obowiązkami pracowniczymi, młodym wiekiem lekarzy bez specjalizacji oraz konsultacjami z lekarzami bez

odpowiedniej specjalizacji. W połowie przypadków zostało nieprawidłowo przeprowadzone badanie lekarskie i diagnostyka. W badanym materiale stwierdzić można również, że schorzenia, których dotyczą błędy lekarskie, nie były nadmiernie trudne do rozpoznania. Stwierdzono również opóźnienia w podejmowaniu decyzji leczniczych. Najwięcej spraw dotyczyło chorób układu krążenia, razem 40, następnie chorób układu pokarmowego (10), z zakresu neurologii 7 spraw, zaburzenia metaboliczne w liczbie 5, urazy narządów ruchu w liczbie 7 i pozostałe 13 spraw [13].

Przeprowadzone badania własne również wskazują na większe ryzyko błędów lekarskich w specjalnościach zabiegowych i przypadkach zagrożenia życia, które przedstawiono jako sprawy ze specjalności zabiegowych, chirurgii i medycyny ratunkowej. Jeśli chodzi o wiek lekarzy, to średnia w pracy własnej wynosi dla Koszalina ok. 50 lat, a dla Szczecina 45 lat. W materiale z Sądu Lekarskiego w Szczecinie wiek jednak nie miał związku z uznaniem winy lekarza, natomiast w Koszalinie częściej skazywani byli lekarze młodszy.

W kolejnej pracy zbadano opinie sądowo-lekarskie z Zakładu Medycyny Sądowej w Szczecinie, a także skargi z Biura Okręgowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej i orzeczenia Okręgowego Sądu Lekarskiego w Szczecinie z lat 2001–2005. Celem pracy było zbadanie spraw dotyczących tylko specjalności z chirurgii. Z materiału pochodzącego z Zakładu stwierdzono jedynie 30 przypadków popełnienia błędu z 97 zgłoszonych spraw. Ze spraw pochodzących z Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie opisano 4 przypadki, w których stwierdzono błąd z zakresu chirurgii. Nieprawidłowości w weryfikowanym materiale dotyczyły głównie działań diagnostycznych, opóźnionego działania lub braku podstawowych badań. Błędy terapeutyczne dotyczyły zarówno zaniechań, koniecznych czynności, jak i braku staranności przy ich wykonaniu. Sprawy dotyczące Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie obejmowały 4 znalezione przypadki błędów lekarskich i były spowodowane niezachowaniem odpowiednich procedur postępowania lekarskiego. Okręgowy Sąd Lekarski uznał przy tym najczęściej naruszenie art. 2, 6, 8, 10 Kodeksu etyki lekarskiej i art. 4 Ustawy o zawodzie lekarza i lekarza dentystry. Sprawy te zostały złożone przez kolegów lekarzy lub pacjentów, z uwagi na niezyciwe i formalne podejście lekarza do pacjenta [23].

Specjalności zabiegowe są najbardziej narażone na odpowiedzialność. W badaniach własnych wykazano, iż udział specjalności zabiegowych wynosi łącznie 51,95% z wszystkich spraw, co wskazuje, że jest ich łącznie najwięcej, jednak 48,05% specjalności niezabiegowych w materiale badawczym nie oznacza istotnej różnicy między specjalnościami zabiegowymi a niezabiegowymi. Przy rozpatrywaniu badań z regionu zachodniopomorskiego, osobno dla Szczecina i Koszalina, można zauważyć, iż w Koszalinie liczba spraw z zakresu specjalności zabiegowych jest większa i wynosi 58,70%. Natomiast badania wykazują, że w Szczecinie więcej spraw (58,6%) dotyczy specjalności niezabiegowych.

W większości spraw zarzuty stawiane obwinionym lekarzom okazały się zasadne. 61,04% lekarzy z opisywanych w pracy własnej spraw zostało uznanych winnymi, a 32,47% niewinnymi. W pozostałych sprawach zakończono postępowanie w inny sposób, nie orzekając o winie (poprzez umorzenie postępowania i załatwienie polubowne sprawy w 5 przypadkach).

Należy podkreślić, iż w niniejszej pracy postrzeganie się pojęciem uznania błędu lekarskiego i winy jest bardziej zasadne niż w powyższych publikacjach, które oprócz 4 spraw nie odnoszą się do prawomocnych orzeczeń sądowych, ale do opinii biegłych, które nie muszą stanowić jeszcze o uznaniu winy w świetle obowiązujących przepisów, zgodnie z zasadą domniemania niewinności, choć niewątpliwie stanowią istotną i często przesądzającą o wyniku orzekania wytyczną.

Brak należytej staranności jako przyczyna błędu lekarskiego występuje podobnie jak w mojej pracy w większości powyższych publikacji.

Podsumowując, przewinienia zawodowe, tak jak i przedstawiony w pracy własnej problem błędów lekarskich, są zjawiskiem mało zbadanym, związanym nieodczownie z zawodem lekarza i badanie tego problemu jest potrzebne celem dokładnego określenia zjawiska oraz zminimalizowania ryzyka popełnienia błędu lekarskiego w przyszłości.

## Wnioski

1. W latach 2002–2003 zarówno w Szczecinie, jak i Koszalinie nastąpił wyraźny wzrost tak liczby spraw, jak i liczby indywidualnych orzeczeń sądowych w stosunku do 1996 r.

2. Czyn, którego dotyczyła sprawa częściej dotyczył specjalności zabiegowych niż niezabiegowych.

3. Większość czynów została popełniona w tygodniu, to jest od poniedziałku do piątku.

4. W regionie zachodniopomorskim (w Koszalinie i Szczecinie rozpatrywanych łącznie) większość obwinionych lekarzy została uznana winnymi zarzucanych im czynów.

5. Najwięcej naruszeń dla całego regionu zachodniopomorskiego, dotyczyło art. 8 Kodeksu etyki lekarskiej oraz art. 4 ustawy o zawodzie lekarza i lekarza dentystry, a najczęstszą karą wymierzaną w prawomocnych orzeczeniach była kara upomnienia, natomiast karą najcięższą w prawomocnych orzeczeniach była kara nagany.

6. W przypadku spraw z Koszalina lekarze z orzeczeniami skazującymi okazywali się istotnie młodsi od tych, którzy zostali uniewinnieni przez sąd, a czyny popełnione w weekend znacznie częściej kończyły się ukaraniem obwinionego niż czyny, które miały miejsce w innym dniu tygodnia.

7. W zbadanym materiale ze Szczecina nie potwierdzono ani jednej zależności między winą popełnienia błędu lekarskiego wśród obwinionych a wybranymi czynnikami socjo-demograficzno-zawodowymi.

## Piśmiennictwo

1. *Lewińska T., Sokala T.*: Nowa ustawa o izbach lekarskich z 2 grudnia 2009 roku – zmiany istotne dla lekarzy echokardiografistów w postępowaniu przed Okręgowym Sądem Lekarskim. *Kard Dypl.* 2010, 3., 50–51.
2. *Sporny S.*: Błędy medyczne lekarzy rodzinnych. *Lek Rodz.* 2007, 12, 584, 587–591.
3. *Trnka J., Drobnik J., Susło R.*: Monitorowanie błędów medycznych – problem naukowy czy praktyczny. *Fam Med Prim Care Rev.* 2010, 12, 1005–1006.
4. *Aslanowicz M.*: Należyta staranność albo kara. Odpowiedzialność lekarzy za błąd w sztuce medycznej. *Menedżer Zdr.* 2009, 9, 44–46.
5. *Trnka J., Susło R., Drobnik J., Jadach R.*: Okoliczności sprzyjające wystąpieniu medycznych błędów decyzyjnych. *Fam. Med. Prim. Care Rev.* 2009, 11, 781–782.
6. *Kubicki L.*: Błąd w sztuce w toku interdyscyplinarnego postępowania leczniczego. *Prawo Med.* 2001, 3, 33–37.
7. *Marek Z., Kłys M.*: Opiniowanie sądowo-lekarskie i toksykologiczne. *Kraków, Zakamycze* 1998.
8. *Nestorowicz M.*: Prawo medyczne. *Dom organizatora, Toruń* 2001.
9. *Świątek B.*: Błędy w praktyce lekarza rodzinnego – odpowiedzialność karna. *Pol Med Rodz.* 2004, 3, 884–889.
10. *Świątek B.*: Błędy lekarskie w praktyce medyka sądowego. *Prawo Med.* 2000, 5, 39–47.
11. *Świątek B.*: Odpowiedzialność karna lekarza w praktyce medyka sądowego. *Fam Med Prim Care Rev.* 2005, 2, 199–206.
12. *Legień M., Kobek M.*: Problematyka błędu lekarskiego w ocenie sędziów i prokuratorów. *Prawo Med.* 2000, 2, 67–69.
13. *Chowaniec Cz., Chowaniec M., Kobek M., Nowak A.*: O przyczynach błędu medycznego w stanach zagrożenia życia – ocena sądowo-lekarska na podstawie analizy materiału aktowego Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej w Katowicach od 2000 r. do końca czerwca 2006 roku. *Arch Med Sąd.* 2007, 57, 200–204.
14. *Kordel K., Kempa J., Przybylski Z.*: Opinie sądowo-lekarskie w sprawach o popełnienie błędu medycznego w latach 1990–1995. *Post Med Sąd.* 1997, 3, 53–59.
15. *Marek Z.*: Wybrane problemy opiniowania sądowo-lekarskiego. *Kantor Wydawniczy Zakamycze, Kraków* 2004.
16. *Mizerska M., Beret J., Bardzo M., Markuszewski L., Szram S.*: Błędy medyczne z zakresu chorób wewnętrznych w materiale Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej UM w Łodzi. *Arch Med Sąd Krym.* 2004, 54, 4, 252–258.
17. *Ptaszyńska-Sarosiek I., Niemcunowicz-Janica A., Sackiewicz A., Szeremeta M., Okłota M., Wardaszk Z.*: Błędy medyczne z zakresu neurologii w materiale Zakładu Medycyny Sądowej UM w Białymstoku. *Arch. Med Sąd.* 2009, 59, 203–207.
18. *Chowaniec Cz., Chowaniec M., Nowak A., Jabłoński Ch.*: Ryzyko zagrożenia błędem medycznym w dni wolne od pracy na podstawie analizy materiału aktowego Katedry Medycyny Sądowej w Katowicach w latach 2000–2005. *Arch Med Sąd.* 2007, 57, 95–100.
19. *Kabiesz-Neniczka S.*: Opiniowanie sądowo-lekarskie w sprawie błędu lekarskiego w materiale Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Śląskiej AM w Katowicach. *Arch Med Sąd Krym.* 2000, 1, 49–56.
20. *Kobek M., Chowaniec Cz., Nowak A., Chowaniec M.*: Sądowo-lekarska ocena postępowania lekarskiego w przypadkach ostrych dolegliwości bólowych w klatce piersiowej na podstawie analizy materiału aktowego Katedry Medycyny Sądowej w Katowicach w latach 2000–2006. *Arch Med Sąd.* 2008, 58, 73–79.
21. *Marek Z.*: Błąd medyczny. *Krakowskie Wydawnictwo Medyczne, Kraków* 1999.
22. *Efir M.*: Błąd lekarski – aspekty prawne. *Neurol Prakt.* 2009, 9, 88–94.
23. *Deboa D.*: Błędy medyczne z zakresu chirurgii w materiale Zakładu Medycyny Sądowej PAM i Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie. *Arch Med Sąd.* 2007, 57, 205–209.

MACIEJ ZALEWSKI<sup>1</sup>, ZBIGNIEW ZIĘTEK<sup>1,2</sup>, SEBASTIAN GRZESZEWSKI<sup>1</sup>, GRZEGORZ GERLECKI<sup>1</sup>,  
GRZEGORZ STAŃKO<sup>1</sup>, KLAUDIA SOCHA<sup>1</sup>, MAREK KAMIŃSKI<sup>1</sup>

**POWSTANIE POLSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIO-TORAKOCHIRURGÓW –  
KONTYNUACJA HISTORII ZACHODNIOPOMORSKIEGO ODDZIAŁU  
TOWARZYSTWA CHIRURGÓW POLSKICH**

**FOUNDING OF THE POLISH SOCIETY OF CARDIOTHORACIC SURGEONS:  
CONTINUATION OF THE HISTORY OF THE WEST POMERANIAN SECTION  
OF THE POLISH ASSOCIATION OF SURGEONS**

<sup>1</sup> Kliniczny Oddział Chirurgii Przewodu Pokarmowego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie  
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin  
Kierownik: dr hab. n. med., prof. PUM *Marek Kamiński*

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej i Klinicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie  
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin  
Kierownik: dr hab. n. med. *Zbigniew Ziętek*

**Summary**

On occasion of the 120<sup>th</sup> anniversary of the founding of the Polish Association of Surgeons, we present the scientific and educative activities of the West Pomeranian Section of the Association during its 60 years of existence.

The aim of this work is to present the profile of Prof. Tomasz Grodzki, one of the founders of the Polish Society of Cardiothoracic Surgeons and head of the Department of Thoracic Surgery at the hospital in Szczecin-Zdunowo. Attention is devoted to his educative and scientific contributions and to the role played by Prof. Grodzki in the development of thoracic surgery in the province of West Pomerania.

In cooperation with the Department of Cardiosurgery, Second Clinical Hospital in Szczecin, Professor Grodzki, as head of the Thoracic Surgery Ward at the hospital in Szczecin-Zdunowo, organized the First Founding Congress of the Polish Society of Cardiothoracic Surgeons in April 26–28, 2002.

**Key words:** history – activities – West Pomeranian Section of the Polish Association of Surgeons – 1<sup>st</sup> Congress of the Polish Society of Cardiothoracic Surgeons.

**Streszczenie**

Z okazji 120-lecia powstania Towarzystwa Chirurgów Polskich przedstawiono działalność naukowo-szkoleniową Zachodniopomorskiego Oddziału Towarzystwa Chirurgów Polskich w okresie 60 lat istnienia.

Celem pracy było przedstawienie sylwetki prof. Tomasza Grodzkiego – jednego z założycieli Polskiego Towarzystwa Kardio-Torako-chirurgów – kierownika Kliniki Chirurgii Klatki Piersiowej szpitala w Szczecinie-Zdunowie, jego działalności dydaktyczno-naukowej oraz roli, jaką odegrał w rozwoju torako-chirurgii na terenie Pomorza Zachodniego.

Profesor T. Grodzki, pełniąc funkcje ordynatora Oddziału Torako-chirurgii szpitala w Szczecinie-Zdunowie, zorganizował wspólnie z Kliniką Kardio-chirurgii Szpitala Klinicznego nr 2 w Szczecinie w dniach 26–28 kwietnia 2002 r. I Założycielski Zjazd Polskiego Towarzystwa Kardio-Torako-chirurgów.

**Hasła:** historia – działalność – Zachodniopomorski Oddział Towarzystwa Chirurgów Polskich – I Zjazd Polskiego Towarzystwa Kardio-Torako-chirurgów.



## Powstanie Polskiego Towarzystwa Kardio-Torakochirurgów

Sekcja Chirurgii Klatki Piersiowej Serca i Naczyń powstała w 1951 r. w Warszawie podczas Pierwszych Dni Torakochirurgicznych. W 1967 r. w Warszawie po raz szósty zorganizowano Dni Torakochirurgiczne i wówczas spotkanie to przybrało nazwę I Zjazdu Torakochirurgicznego. Kolejne zjazdy i konferencje torakochirurgiczne odbywały się w różnych miastach Polski aż do 1971 r., kiedy to odbył się w Warszawie XIV Zjazd Naukowy Sekcji Torakochirurgicznej i Chirurgów Naczyniowych. Cały czas zwracał uwagę w nazwie brak chirurgii serca. Dopiero w trakcie XVII zjazdu Sekcji do nazwy dołączono specjalność kardiochirurgów i dopisano „serca i naczyń”. Wszystkie kolejne Dni, Konferencje i Zjazdy konsekwentnie numerowano aż do 2000 r., kiedy to odbył się XXVIII Zjazd. Wkrótce okazało się jednak, że był to przedostatni zjazd Sekcji.

Z uwagi na znaczący wzrost liczby kardio- i torakochirurgów na przestrzeni lat oraz postęp nauki, wola wydzielenia się Sekcji z Towarzystwa Chirurgów Polskich (TChP) i potrzeba samodzielnego bytu była prawie powszechna. W większości europejskich krajów istniały już samodzielne towarzystwa specjalistyczne. Pierwszy projekt powołania nowego towarzystwa kardio- i torakochirurgów został przedstawiony na walnym zebraniu sekcji w Krakowie w 2000 r. Niestety, nie był wówczas formalnie głosowany, poza tym spotkał się z dużym oporem, szczególnie ze strony Zarządu Głównego TChP. Wbrew temu, proces ten dokonał się niejako samoistnie. W ten sposób z inicjatywy ówczesnego prezesa Sekcji prof. Grzegorza Szumiłowicza jako pierwsze powstało Towarzystwo Chirurgii Naczyniowej. Już we wrześniu 2000 r. zainicjowano powstanie odrębnego Towarzystwa Chirurgów Naczyniowych, a 15 października 2000 r. w Warszawie odbyło się spotkanie założycielskie.

W lutym 2001 r. w sądzie w Szczecinie dokonano rejestracji Polskiego Towarzystwa Chirurgii Naczyniowej, którego pierwszym prezesem został prof. Piotr Gutowski. Można odnieść wrażenie, że zapomniano o głównych zainteresowanych, a mianowicie o Kardio-Torakochirurgach. Ówczesny prezes zarządu głównego TChP prof. Zbigniew Gruca został postawiony praktycznie przed faktem dokonanym. Nie pozostało mu nic innego, jak tylko zaakceptować zaistniałą sytuację i pogratulować powołania nowego Towarzystwa.

W związku z tą dość niecodzienną sytuacją Kluby Kardiochirurgów oraz Torakochirurgów postanowiły powołać własną naukową reprezentację – samodzielne Polskie Towarzystwo Kardio-Torakochirurgów [1].

Po 23 latach od Zjazdu Sekcji Chirurgii Klatki Piersiowej, Serca i Naczyń TChP w dniach 26–28 kwietnia 2002 r. odbyło się w Szczecinie ponowne spotkanie lekarzy tych specjalności. Ten założycielski I Zjazd Polskiego Towarzystwa Kardio-Torakochirurgów był wydarzeniem szczególnie ważnym (ryc. 1). W trakcie obrad ukonstytuowało się nowe Polskie Towarzystwo Kardio-Torakochirurgów

(PTKT). Zmiana ta była podyktowana bliskim wejściem Polski do Unii Europejskiej i koniecznością integracji z podobnymi towarzystwami w Europie i na świecie. Zjazd miał miejsce w hotelu Radisson SAS, a wzięło w nim udział ponad 300 osób, wśród których znaleźli się najlepsi specjaliści i konsultanci krajowi z obu dziedzin. W Szczecinie gościli m.in. takie sławy, jak prof. Zbigniew Religa, prof. Antoni Dziatkowiak, prof. Stanisław Woś, prof. Tadeusz Orłowski, prof. Andrzej Bochenek.



Ryc. 1. Strona tytułowa programu I Zjazdu Polskiego Towarzystwa Kardio-Torakochirurgów

Fig. 1. Title page of the program of the 1<sup>st</sup> Congress of the Polish Society of Cardiothoracic Surgeons

Organizatorami zjazdu byli dr hab. Mirosław Brykczynski i dr n. med. Tomasz Grodzki reprezentujący szczecińską Klinikę Kardiochirurgii oraz Oddział Torakochirurgii ze szpitala w Szczecinie-Zdunowie. W trakcie zjazdu wybrany został Zarząd nowo powołanego PTKT w następującym składzie: prof. S. Woś – prezes, prof. Jerzy Kołodziej – prezes elekt, prof. Wojciech Dyszkiewicz – wiceprezes, prof. T. Orłowski – sekretarz generalny, prof. Jacek Różański – skarbnik (ryc. 2). Członkami Zarządu zostali: prof. Edward Malec, prof. Marian Zembala, doc. Jerzy Sadowski, dr n. med. T. Grodzki, dr n. med. Eugeniusz Malinowski. Za jeden z głównych celów Towarzystwo





Ryc. 2. Zebranie założycielskie i Walne Zgromadzenie Członków Polskiego Towarzystwa Kardio-Torakochirurgów. Wybór Zarządu nowo powołanego Polskiego Towarzystwa Kardio-Torakochirurgów

Fig. 2. Meeting of founders and general assembly of members of the Polish Society of Cardiothoracic Surgeons. Elections to the board of the newly founded Polish Society of Cardiothoracic Surgeons

postawiło sobie kontynuację historycznej tradycji i bogatego dorobku naukowego Sekcji Chirurgii Klatki Piersiowej, Serca i Naczyń, a także Klubów Kardiochirurgów Polskich oraz Torakochirurgów Polskich [2]. Przewodnymi tematami 3-dniowych obrad były odległe wyniki operacji kardiochirurgicznych i torakochirurgicznych.

Wszystkich przybyłych na I Zjazd Polskiego Towarzystwa Kardio-Torakochirurgów przywitali przewodniczący komitetu organizacyjnego (ryc. 3). W swych wystąpieniach zwrócili uwagę na rosnącą rangę spotkań naukowych kardio- i torakochirurgów, którą podkreślili swoją obecnością zaproszeni goście z całego kraju. W czasie pierwszego dnia obrad odbyła się również sesja historyczna łącząca tradycje ze współczesnością, w czasie której można było wysłuchać ciekawych wykładów na temat historii kardiochirurgii i torakochirurgii polskiej, a także wspomnień o profesorach Mollu, Brossie, Manteufflu. Wielu z uczestników dzięki temu miało okazję poznać bliżej sylwetki legend chirurgii polskiej. W trakcie drugiego dnia obrad sesje odbywały się równocześnie na dwóch salach i podzielono je tematycznie na wykłady poświęcone schorzeniom kardiochirurgicznym i torakochirurgicznym. W czasie sesji kardiochirurgicznej poświęconej omówieniu odległych wyników chirurgicznego leczenia choroby wieńcowej ciekawą pracę zaprezentował zespół szczecińskich kardiochirurgów z Katedry i Kliniki Kardiochirurgii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie – PAM (obecnie Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie – PUM) pod kierownictwem dr. hab. M. Brykczyńskiego pt. „Ocena odległych wyników chirurgicznego leczenia choroby niedokrwiennej serca”. Przedstawione zostały odległe wyniki pomostowania tętnic wieńcowych przeprowadzonych u ponad 400 chorych operowanych w Klinice, co pozwala stwierdzić, że wyniki odległe chirurgicznego leczenia choroby wieńcowej w ośrodku szczecińskim są zbliżone do wyników z innych przodujących ośrodków europejskich. W kolejnych sesjach I Zjazdu PTKT aktywnie uczestniczyli chirurdzy z Oddziału Torakochirurgii



Ryc. 3. Przemówienie powitalne dr. n. med. Tomasza Grodzkiego, dr. hab. Mirosława Brykczyńskiego i prof. Seweryna Wiechowskiego podczas ceremonii otwarcia I Zjazdu Polskiego Towarzystwa Kardio-Torakochirurgów

Fig. 3. Inaugural address by Dr. Tomasz Grodzki, Dr. hab. Mirosław Brykczyński, and Prof. Seweryn Wiechowski during the opening ceremony of the 1<sup>st</sup> Congress of the Polish Society of Cardiothoracic Surgeons

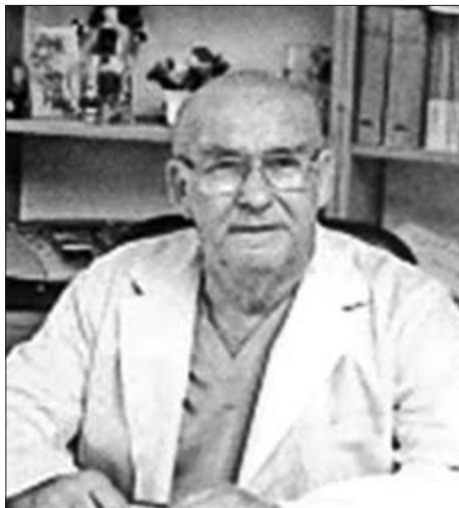
ze szpitala w Szczecinie-Zdunowie, którzy przedstawili 2 referaty na temat scyntygraficznej oceny przepływu płucnego u chorych po pneumonektomii oraz manometrycznej oceny motoryki przełyku u chorych po pneumonektomii [3].

W opinii wielu uczestników I Zjazd PTKT był interesującym wydarzeniem naukowym z ciekawymi referatami na wysokim poziomie merytorycznym, które wniosło ważny wkład w propagowanie najnowszych osiągnięć medycyny w zakresie leczenia chorób serca i klatki piersiowej. Ponadto jako założycielski zjazd nowo powstałego Polskiego Towarzystwa Kardio-Torakochirurgów wpisał się na stałe na karty historii, do czego bez wątpienia przyczynili się organizatorzy, którzy z uwagi na szybki bieg zdarzeń na przygotowania mieli zaledwie 3 miesiące, a nie rok czy dwa, jak to zazwyczaj przy zjazdach bywa.

### Klub Kardiochirurgów Polskich

Z inicjatywy prof. Mariana Śliwińskiego w dniu 28 stycznia 1983 r. powołano do życia Klub Kardiochirurgów Polskich (ryc. 4). Jego założycielami byli profesorem: S. Adamski, A. Kustrzycki, J. Moll, Z. Papliński, W. Sitkowski, M. Śliwiński, Z. Lorkiewicz, A. Poniżyński, J. Stodulski, E. Zdebska, a pierwszym prezesem został prof. M. Śliwiński. Jednym z głównych celów powołanego Klubu było podnoszenie kwalifikacji i poziomu zawodowego, dbanie o wysoki poziom i rozwój polskiej kardiochirurgii oraz stworzenie warunków do dalszego jej rozwoju, gdyż nie sposób było nie zauważyć, że na początku lat 80. XX w. pomiędzy Polską a światową kardiochirurgią powstała przepaść. W ośrodkach krajowych operowano głównie wady nabyte i wrodzone serca, natomiast sporadycznie wykonywano operacje tętniaków aorty oraz zabiegi na naczyniach wieńcowych, podczas gdy na świecie z powodzeniem wykonywano pierwsze skuteczne zabiegi przeszczepienia

serca. W 1985 r. na wniosek Klubu powołano specjalistę krajowego do spraw kardiochirurgii, a pierwszą nominację na to stanowisko z rąk ówczesnego Ministra Zdrowia otrzymał prof. M. Śliwiński. Z pomocą Klubu wielu specjalistów wysłano do renomowanych ośrodków w USA oraz w Europie Zachodniej. Działania te doprowadziły do wyrównania standardów i zmniejszenia dystansu, jaki dzielił krajowe ośrodki od europejskich. Był to skok milowy w jakości i liczby zabiegów dokonywanych przez polskich kardiochirurgów.



Ryc. 4. Profesor Marian Śliwiński – pierwszy prezes powołanego w dniu 28 stycznia 1983 r. Klubu Kardiochirurgów Polskich

Fig. 4. Prof. Marian Śliwiński, first president of the Polish Cardiosurgeons Club founded on January 28<sup>th</sup>, 1983

Do 2002 r. odbyły się 42 spotkania Klubu Kardiochirurgów Polskich. W tym czasie polska kardiochirurgia stała się coraz bardziej widoczna w Europie i na świecie. Polscy kardiochirurdzy stali się równorzędnymi partnerami uczestniczącymi w międzynarodowych programach naukowych, a rezultaty uzyskiwane przez naszych lekarzy nie odbiegają od rezultatów uzyskiwanych w innych europejskich ośrodkach [2].

### Klub Torakochirurgów Polskich

W 1983 r. w Gdańsku powołano Klub Torakochirurgów Polskich, którego inicjatorem, założycielem i pierwszym przewodniczącym został prof. Zbigniew Papliński (ryc. 5). W pierwszym założycielskim spotkaniu uczestniczyli kierownicy klinik oraz ordynatorzy oddziałów torakochirurgicznych z całego kraju. Jednym z głównych celów działalności był rozwój chirurgii klatki piersiowej jako samodzielnej specjalizacji oraz opracowanie programów szkolenia młodych adeptów torakochirurgii, co było podyktowane stałym wzrostem liczby chorych torakochirurgicznych i koniecznością współpracy pomiędzy ośrodkami chirurgii klatki piersiowej. Kolejnym celem była konieczność wspólnych opracowań wyników naukowych.

Do 1997 r. liczba rzeczywistych członków Klubu wynosiła 24. W tym czasie odbyło się ok. 10 spotkań Prezydium Klubu oraz 14 konferencji naukowo-szkoleniowych. W dniu 23 maja 1997 r. w Ystad odbyło się I Walne Zebranie Wyborcze członków Stowarzyszenia „Klub Torakochirurgów Polskich”. Wybrano wówczas nowy Zarząd Klubu w składzie: prof. dr hab. J. Kołodziej – prezes, dr med. T. Grodzki – wiceprezes, prof. dr hab. Jan Skokowski – sekretarz, lek. E. Malinowski – skarbnik. W dniach 15–16 października 1999 r. w Lublinie odbyło się II Walne Zebranie Wyborcze Stowarzyszenia „Klub Torakochirurgów Polskich”, w czasie którego swoją rezygnację z funkcji prezesa złożył prof. J. Kołodziej. Wybrano wówczas nowy Zarząd w składzie: prof. dr hab. Stanisław Jabłonka – prezes, dr n. med. T. Grodzki – wiceprezes, prof. dr hab. Franciszek Furmanik – sekretarz, lek. E. Malinowski – skarbnik. Kolejne III Walne Zebranie Sprawozdawczo-Wyborcze Stowarzyszenia „Klub Torakochirurgów Polskich” odbyło się 5 czerwca 2003 r. w Chodzieży i towarzyszyły mu warsztaty naukowe na temat leczenia gruźlicy płuc oraz wykonywania zabiegów wideotorakoskopowych. Wybrano także nowy Zarząd w składzie: dr hab. T. Grodzki – prezes, lek. Henryk Olechnowicz – wiceprezes, dr hab., prof. nadzw. Janusz Kowalewski – sekretarz, dr med. Wojciech Kądziołka – skarbnik.

W latach 2003–2007 odbyło się 14 spotkań Zarządu. W tym czasie do klubu należało 51 członków. Odchodzącym na emeryturę i zasłużonym dla Klubu torakochirurgom przyznano „Złote skalpele”. Wśród wyróżnionych w tej kadencji znaleźli się prof. J. Skokowski oraz prof. Griffith Pearson. W latach 2003–2007 nawiązano współpracę z torakochirurgią europejską, zacieśniono kontakty z kardiochirurgami oraz włączono specjalność torakochirurgiczną do Narodowego Programu Zwalczenia Chorób Nowotworowych, a prof. dr hab. med. T. Orłowski został członkiem Rady Programowej. IV Walne Zebranie



Ryc. 5. Profesor Zbigniew Papliński – założyciel i pierwszy przewodniczący powołanego w 1983 r. Klubu Torakochirurgów Polskich  
Fig. 5. Prof. Zbigniew Papliński, founder and first chairman of the Polish Thoracic Surgeons Club founded in 1983

Sprawozdawczo-Wyborcze Stowarzyszenia „Klub Torakochirurgów Polskich” odbyło się 18 maja 2007 r. w Starych Jabłonkach. Wybrano kolejny Zarząd na lata 2007–2011 w składzie: prof. dr hab. T. Grodzki – prezes, dr H. Olechnowicz – wiceprezes, prof. dr hab. J. Kowalewski – sekretarz, dr med. W. Kądziołka – skarbnik. W okresie tym do Klubu należało 43 członków. W tym czasie zmarli: prof. dr hab. Alicja Sawa, prof. dr hab. Marek Gawdziński, prof. dr hab. Kazimierz Goździuk, prof. dr hab. Zbigniew Papliński, prof. dr hab. Tadeusz Przystasz, prof. dr hab. Józef Schier. Co roku organizowano cykliczne spotkania, średnio ok. 3–6. Znalazły się wśród nich organizowane raz do roku Torakoneptunalia w Trójmieście oraz Szczecińskie Sympozja Torakochirurgiczne. Raz w roku zbierała się Polska Grupa Raka Płuca. Członkowie Klubu Torakochirurgów Polskich uczestniczyli także w corocznych zjazdach ESTS i EACTS [4].

### Sylwetka Tomasza Grodzkiego

Tomasz Grodzki urodził się w 1958 r. i pochodzi z rodziny lekarskiej. Już w trakcie studiów medycznych na Wydziale Lekarskim, które ukończył w 1983 r., ujawnił się u niego silny charakter oraz predyspozycje do kierowania ludźmi. Pomimo iż ukończył studia z wyróżnieniem (II nagroda na roku), od władz uczelni za działalność po „niewłaściwej stronie” otrzymał „wilczy bilet”. Był jednym z czterech przywódców strajków studenckich w 1981 r. oraz współtwórcą pierwszego Parlamentu Studentów PAM. Początkowo pozostawał bez pracy i borykając się z różnymi przeciwnościami losu, w końcu został skierowany do szpitala w Szczecinie-Zdunowie, którego nigdy nie brał pod uwagę jako miejsca swojej pracy. W 1991 r. uzyskał II<sup>o</sup> specjalizacji z torakochirurgii oraz tytuł doktora nauk medycznych. W 1995 r. został wybrany na stanowisko ordynatora Oddziału Torakochirurgii Specjalistycznego Szpitala im. prof. A. Sokołowskiego w Szczecinie-Zdunowie (obecnie Oddział Kliniczny Chirurgii Klatki Piersiowej PUM). W tym czasie jego zainteresowania, oprócz problemów

związanych z chirurgią klatki piersiowej, koncentrowały się na rozwijanym od podstaw programie przeszczepiania płuc. Od 1998 r. do chwili obecnej pełni funkcje dyrektora szpitala w Szczecinie-Zdunowie. Pięć lat później uzyskał tytuł doktora habilitowanego. W 2011 r. otrzymał tytuł profesorski. Podjął się wówczas trudnego zadania wdrożenia w Szczecinie pionierskiego czyli pierwszego tego rodzaju w Polsce programu wczesnego wykrywania raka płuc za pomocą tomografii komputerowej klatki piersiowej, dzięki któremu przebadano ponad 15 000 szczecińskich szczególnie zagrożonych chorobą nowotworową płuc. Ponadto T. Grodzki pełnił wiele zaszczytnych funkcji, m.in. w latach 2003–2004 był prezydentem Europejskiego Towarzystwa Torakochirurgów (European Society of Thoracic Surgeons – ESTS) – organizacji, która zrzesza obecnie ponad 900 specjalistów z całego świata. To za jego kadencji liczba członków wzrosła 3-krotnie, a zaznaczyć należy, że zaledwie kilku Polaków w historii było prezydentami ponadnarodowych medycznych towarzystw naukowych. Od 2003 r. jest prezesem Klubu Torakochirurgów Polskich. Jest to organizacja zrzeszająca wszystkich kierowników klinik i ordynatorów oddziałów chirurgii klatki piersiowej w Polsce. T. Grodzki jest członkiem licznych towarzystw naukowych krajowych i zagranicznych, w tym od 2004 r. jako pierwszy Polak w American Association for Thoracic Surgery. Jest to najbardziej prestiżowe Towarzystwo Chirurgii Klatki Piersiowej na świecie. Jest także wykładowcą w Europejskiej Szkole Torakochirurgii w Bergamo i Antalyi oraz organizatorem kilku sympozjów międzynarodowych w zakresie chirurgii klatki piersiowej.

### Piśmiennictwo

1. *Dziatkowiak A.J.*: Serce i skalpel. Fascynacje i wspomnienia kardiochirurga. Anabasis, Kraków 2010, 446–452.
2. Służba Zdrowia, wrzesień 2002, 71–74, 7–17.
3. *Brykczyński M., Grodzki T., Listewnik M.*: I Zjazd Polskiego Towarzystwa Kardio-Torakochirurgów, Szczecin 26–28.04.2002 r.
4. Sprawozdania z posiedzeń Klubu Torakochirurgów Polskich od 1997 r. do 2011 r.



TADEUSZ ZAJĄCZKOWSKI

## THE TUBERCULOSIS HOSPITAL IN HOHENKRUG, STETTIN. DEPARTMENT OF GENITOURINARY TUBERCULOSIS

### SZPITAL PRZECIWGRUŻLICZY W SZCZECINIE-ZDUNOWIE (HOHENKRUG). ODDZIAŁ GRUŻLICY UKŁADU MOCZOWO-PŁCIOWEGO

Klaus Groth Str. 16  
D-45472 Muelheim an der Ruhr, Germany

#### Streszczenie

Pod koniec XIX w. w Europie zwrócono szczególną uwagę na walkę z najgroźniejszą wówczas chorobą społeczną – gruźlicą. Gruźlica płuc w większości przypadków kończyła się śmiercią. Brakowało nie tylko skutecznych leków, ale także sposobów leczenia. Gruźlica płuc wskutek złych warunków zdrowotnych, głównie mieszkaniowych, szybko się rozprzestrzeniała. Istniejące oddziały szpitali niechętnie przyjmowały chorych na gruźlicę. Dopiero po odkryciach Roberta Kocha (prątek gruźlicy w 1882 r.) poznano przyczynę choroby i rozpoczęto opracowywać metody leczenia. W latach 1915–1930 w Szczecinie–Zdunowie wybudowano nowoczesny ośrodek sanatoryjno-szpitalny na 270 łóżek. W szpitalu leczono chorych nowoczesnie, najczęściej operacyjnie.

Po II wojnie światowej gruźlica płuc nadal stanowiła olbrzymi problem epidemiologiczny. W 1949 r. władze polskie oddały do użytku 400-łóżkowe sanatorium w Zdunowie. Sposób leczenia niewiele zmienił się od czasów przedwojennych. Dopiero rutynowe wprowadzenie leków przeciwprątkowych w latach 50. XX w. wpłynęło radykalnie na leczenie gruźlicy.

Wzrost liczby chorych z gruźlicą układu moczowo-płciowego przyczynił się do otwarcia 40-łóżkowego oddziału specjalistycznego w 1958 r. w Sanatorium Przeciwgruźliczym w Zdunowie.

Należy podkreślić, że Oddział Gruźlicy Układu Moczowo-Płciowego w Szczecinie Zdunowie był historyczną koniecznością i zbawienną pomocą dla tysięcy chorych z północnej Polski. W pełni spełnił swoje społeczne zadanie dzięki zaangażowaniu wielu ludzi oddanych chorym.

Z powodu zmniejszania się zapotrzebowania na leczenie operacyjne gruźlicy po wprowadzeniu nowych skutecznych leków przeciwprątkowych i cofaniu się zachorowań na gruźlicę, decyzją władz nadrzędnych w 1987 r. rozwiązano Oddział Gruźlicy Układu Moczowo-Płciowego, co już dziś dotkliwie odczuwa szczecińska urologia.

**H a s ł a:** historia medycyny – gruźlica – Hohenkrug – Zdunowo – historia urologii – Szczecin.

#### Summary

Towards the end of the 19<sup>th</sup> century, Europe turned particular attention to the problem of tuberculosis, at that time the most serious social disease. In the majority of cases, pulmonary tuberculosis had a fatal outcome owing to the lack of effective drugs and methods of treatment. Due to poor sanitary conditions, particularly as regards dwellings, pulmonary tuberculosis was able to spread rapidly. Hospital departments were reluctant to admit patients suffering from tuberculosis. It was only after the discoveries of Robert Koch (bacillus tubercle in 1882) that the cause of the disease became understood and methods of treatment began to be developed. A modern sanatorium and hospital with 270 beds was erected in Hohenkrug (today Szczecin-Zdunowo) between 1915 and 1930. Patients could now be treated with modern methods, surgically in most cases.

After the Second World War, pulmonary tuberculosis was still an enormous epidemiologic problem. In 1949, the Polish authorities opened a 400-bed sanatorium in Zdunowo.



The methods of treatment were not much different from pre-war practice and it was only the routine introduction of antituberculous drugs during the fifties of the past century that brought about a radical change in the fight against tuberculosis.

The growing numbers of patients with tuberculosis of the genitourinary system led to the opening in 1958 of a 40-bed specialist ward at the Tuberculosis Sanatorium in Zduńowo.

It should be emphasized that the Department of Genitourinary Tuberculosis in Szczecin–Zduńowo was a historical necessity and a salvation for thousands of patients from Northern Poland. The Department totally fulfilled its social duties thanks to the commitment of many outstanding persons dedicated to helping the patients. This unit was finally closed in 1987 because the demand for surgical treatment of tuberculosis was declining concurrently with the advent of new and potent antituberculous drugs and falling number of new cases of genitourinary tuberculosis. Today, the decision to close the Department of Genitourinary Tuberculosis is deeply regretted by urologists in Stettin.

**Key words:** history of medicine – tuberculosis – Hohenkrug – Zduńowo – history of urology – Stettin.

### Introduction

Tuberculosis (TB) has been present and known to mankind since antiquity. The origins of the disease were first documented in the first domestication of cattle. Skeletal remains have shown that prehistoric humans (4000 BC) had TB. Tubercular decay has also been found in the spines of Egyptian mummies, dating back from 3000–2400 BC.

Urogenital tuberculosis, involving the kidneys, prostate and testis, was well described by G. L. Bayle in 1810, and Howship emphasized in 1823 the importance of Bladder symptoms in renal TB.

At that time, TB was difficult to distinguish from other urinary tract infections, and diagnoses made on clinical impressions were not always accurate.

It was only following the discoveries of Robert Koch (1843–1910) that the cause of the disease finally became known, measures could be taken against the spread of infection, and therapeutic strategies could be worked out.

Another equally important contribution to the diagnosis of TB came in 1895, namely the discovery of X-rays by Wilhelm Conrad von Röntgen (1845–1923). With the aid of the rapidly evolving radiological technique (radiographs of the chest and skeleton, fluoroscopy, photofluorography, iv. pyelography, tomography) the development, course and severity of TB could now be accurately monitored and studied.

The present phase of slow eradication of TB would be virtually unthinkable without Röntgen's and Koch's outstanding scientific achievements.

### The treatment of patients with tuberculosis in Stettin 1892–1915

In Stettin (Szczecin since 1945) specialised hospital care for patients with TB dates back to the year 1892. It was then that the head of the municipal hospital, Prof. Karl Schuchardt (1856–1901), surgeon, proposed that “anaemic” young girls and convalescents after acute pulmonary diseases and so-called incipient lung patients should also be admitted to a typhoid convalescence home. A Society for the Fight Against Tuberculosis was established for this purpose which still existed at the time of the outbreak of the Second World War.

In 1893 Schuchardt realized the disadvantages of managing a single-department institution and managed to convince the administration to reallocate 160 beds to set up an internal medicine ward. Since funding was a problem, his commitment was such that he donated one-third of his salary towards paying the newly appointed head of this department, in 1893. Consequently, in 1900, Prof. Ernst Neisser (1863–1942), internist, opened a special observation ward for patients suspected of having TB in the Clinic for Internal Medicine of the Municipal Hospital in Stettin. Another ward was allocated to the symptomatic treatment of patients with advanced TB. Professor Neisser also set up an outpatient clinic for TB patients. In the clinic prophylactic assessment took place, sputum was tested for tubercle bacilli and tuberculin injections administered and their side-effects monitored. Dr. Hermann Braeuning (1880–1946) headed this outpatient clinic between 1911 and 1915 [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

### Building of the hospital in Hohenkrug, 1815–1930

In 1890 a wealthy Stettin merchant Ferdynand Karkutsch (1813–1891) bequeathed the sum of 300,000 Marks to the city of Stettin, the monies to be used towards building a city museum and a new hospital/sanatorium. The museum was built relatively quickly, but the second project was not realized until 1915.



Fig. 1. Tuberculosis Hospital in Hohenkrug (1917)

Ryc. 1. Szpital Gruźliczy w Zduńowie (1917 r.)

The Hohenkrug hospital was built in two stages. The first stage comprised the erection of a pavilion for male patients, with 170 beds and diagnostic and treatment facilities and associated utility outbuildings. During the First World War a 100-bed military tuberculosis hospital was set up in Hohenkrug, which was closed only in 1919.

During the second stage of the work a women's pavilion with approximately 100 beds was built and this pavilion opened in 1930. The sanatorium already had a theatre and a conference hall; the latter was regularly used for concerts. The unique architecture of the buildings erected in the time-period 1915–1917 and the century-old park with its own microclimate made this an extraordinary and picturesque treatment and rehabilitation complex. The hospital buildings stood on a 22-hectare plot of land at the edge of Beech Wood (fig. 1) [1, 2, 3, 7].

### **Dr. Hermann Braeuning (1880–1946) – The first director of Tuberculosis Hospital in Hohenkrug (1915–1945)**

The first director of the Hohenkrug sanatorium was a renowned German physician, Dr. Hermann Braeuning. He had served for many years as an assistant professor at the Clinic for Internal Medicine in Stettin and as the head of the Tuberculosis Outpatients Clinic (fig. 2).



Fig. 2. Prof. Hermann Braeuning (1880–1946)

Ryc. 2. Prof. Hermann Braeuning (1880–1946)

Hermann Bernhard Braeuning was born on January 19, 1880, in Halle upon the Saale. His father Bernhard was a senior teacher (Oberlehrer) at the Stadtgymnasium (Classical High School) in Halle where Herman B. graduated in 1898. In 1898, he enrolled at the University of Halle from which he graduated in 1903. Shortly thereafter, he started working as an assistant physician at the Physiological Institute of the University of Kiel. He received the title of the Doctor of Medicine in Kiel in 1904, for a dissertation entitled “Knowledge about (reaction) effect of chemical stimuli” (Zur Kenntnis der Wirkung chemischer Reize) – figure 3.

In 1905, Dr. Braeuning started his medical career as an assistant physician initially at the Medical Clinic in Stralsund, and later on at the Medical Clinic in Stettin. Between 1908 and 1912, he worked as a senior doctor (Oberarzt).

Prof. Braeuning was one of the main founders of the Tuberculosis Hospital in Hohenkrug and he devoted his considerable skills and creativity to its development. Within

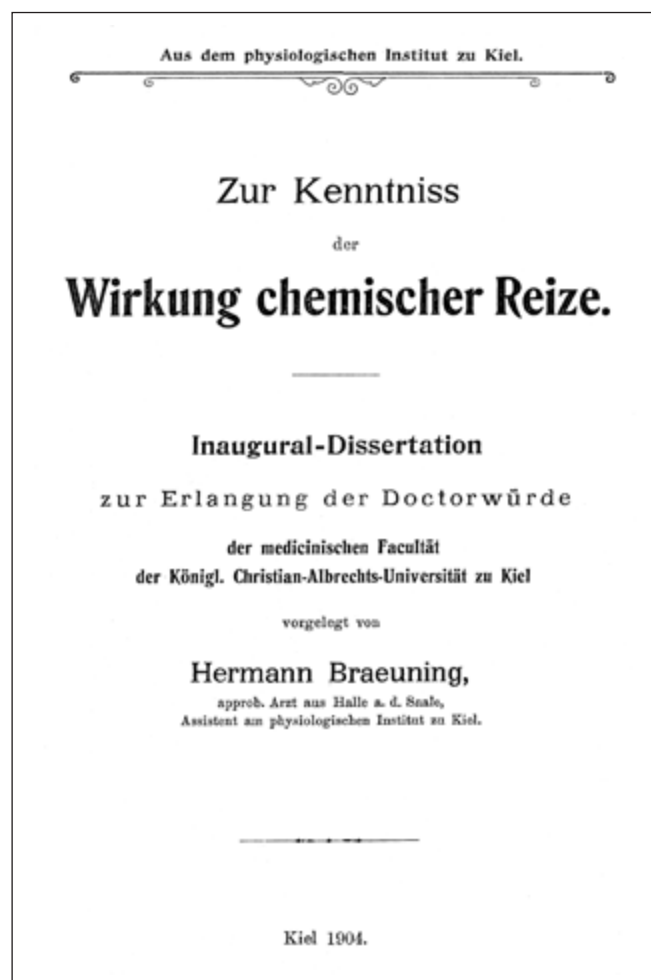


Fig. 3. Title page of the doctoral thesis (1904)

Ryc. 3. Strona tytułowa pracy doktorskiej (1904 r.)



Fig. 4. Hospital in Hohenkrug, front view (1917)

Ryc. 4. Szpital w Zdunowie, Widok od strony wejściowej (1917 r.)

a short period of time he raised the scientific output, educational activities and public service to such a level that the hospital could compete with the best German and international Tuberculosis Hospitals (fig. 4).

He was a very hard-working scientist and authored numerous scientific papers, not only in the field of medicine. Prof. Braeuning wrote hundreds of publications, books, manuals and brochures on the wide spectrum of tuberculosis problems, diabetology, and dietetics, which were published at the time in scientific and popular literature in Germany [1, 3, 5, 9, 10, 11, 12, 13].

### Medical activity in Hohenkrug

The Hohenkrug establishment was not just a sanatorium; it also served as a hospital.

In the early days, the management of patients with pulmonary TB consisted largely of rest, a high-calorie diet and symptomatic pharmacological therapy. Climatotherapy was in vogue and was also used. Attempts were made to treat the patients by stimulus therapy, tuberculin injections and with light. Eventually these methods were gradually abandoned in favour of surgical treatment. Dr. Alfred Sokolowski from Silesia, a pioneer of Polish phthisiology, served as a consultant at the Hohenkrug hospital.

Through time, following the recruitment of highly qualified doctors, additional surgical procedures were being performed at Hohenkrug, alongside high-quality diagnostic studies and scientific research.

In 1930 a “surgical branch” of the Municipal Hospital at Pommerensdorf was set up in Hohenkrug, with modern operating theatres (septic and aseptic rooms) and a hyperbaric chamber which allowed for performing open-chest surgery. Modern therapeutic methods were quickly adopted in Hohenkrug. The surgical therapy of pulmonary TB patients consisted of immobilization of one lung or of each lung successively. Especially, the pneumothorax technics were performed in many variations. Thus, five years after Hans Christian Jacobaeus (1879–1937) from Stockholm had introduced the concept of artificial pneumothorax – a method of pneumolysis and plastic surgery consisting of rib transection or resection during the production of pneumothorax in the course of collapse therapy for TB (temporary long collapse) – this procedure was also carried out in Hohenkrug. Procedures such as the permanent unilateral immobilisation of the diaphragm (reduction of so-called respiratory trauma) through phreniclasia or phrenicotomy at the neck level (phrenicoexeresis) and extrapleural filling – consisting of the injection of sterile liquid paraffin into the extrapleural cavity – where carried out in Hohenkrug as of the Autumn of 1932. Over a hundred such interventions were performed there every year.

Here is a typical example of daily bed occupancy as described by Braeuning in 1931: “Out of the 267 patients currently in the hospital, 132 had undergone surgery. Some patients were operated on more than once: unilateral

pneumothorax 84 cases, bilateral 22, intrapleural pneumolysis 8, paralysis of the diaphragm 24, plastic surgery 2. At times we had 60–70% of the patients operated on staying at the hospital”. The patients with more difficult or complicated urogenital tuberculosis were passed on for surgery to the Municipal Hospital in Stettin [1, 2, 3, 9, 12, 14, 15, 16].

### Teaching activities

Hard work and an iron will helped Dr. Braeuning organize the Hospital right from the start, in spite of the constraints – the First World War, shortage of funds, economically unfavourable times, and in the Twenties, inflation, and poverty. He managed to raise the output of the hospital to the level of a modern scientific, teaching, and service facility.

The model organization of the Hohenkrug Tuberculosis Hospital attracted increasing numbers of doctors who came there for training. In 1927 the Prussian Ministry of Health Care made further training obligatory for doctors engaged in the care of TB patients, and each year twelve such 14-day courses were run in Hohenkrug. To optimize these courses attendance was limited for each course, allowing seven participants from the region (Stettin and surrounding provincial towns) and several from abroad, mainly from the Scandinavian countries. The participants were housed in the hospital and received training material all completely free of charge. Upon completion of the course they were required to spend three days in Mansfeld to become acquainted with this model centre in the Harz Mountains.

Sunday training courses, open to all doctors in the Pomeranian region were held four times a year. Prof. Braeuning also regularly organised information meetings – aimed at nurses, nurse’s students and interested members of the public – consisting of lectures on TB.

Braeuning regularly attended the conferences held by the German Association of Tuberculosis and other medical meetings. He was a very active participant at these meetings; presenting papers and especially bringing his rich contributions to discussions. He was a member of the Editorial Board of a number of tuberculosis periodicals and a member of the German Tuberculosis Society. In 1939, in recognition of the whole body of his service, scientific and research work, Braeuning received the title of Professor. He continued to work throughout the Second World War, publishing books and writing scientific papers (fig. 5).

Prior to the outbreak of the Second World War 274 patients, 116 men and 158 women resided daily in the sanatorium, altogether a total of 470 people including the members of staff (fig. 6) [1, 2, 3, 6, 7, 8, 11, 12].

### The War period (1939–1945)

During the Second World War a military hospital was set up in the Hohenkrug sanatorium, to which civilians were





Fig. 5. An article in "Zeitschrift für Tuberkulose"

Ryc. 5. Publikacja w „Zeitschrift für Tuberkulose”



Fig. 6. Manual (1943)

Ryc. 6. Podręcznik (1943 r.)

admitted alongside wounded and tuberculous soldiers of the Wehrmacht (German armed forces). A "Reichsbahnlager", a railroad company forced labour camp was also located near Hohenkrug.

In 1945, before the end of the war, Prof. Braeuning retired and left just before the Soviet army invaded Stettin. He settled in Berlin where he died on March 11, 1946.

This hospital lasted throughout the War, the buildings were spared and were used by the Soviet Army for its wounded. This was the time of the greatest depredation and looting. Most of the equipment was carried off into the depths of Russia. The remaining buildings were converted into a woodwork workshop, taking supplies from the surrounding area. The park surrounding the hospital was almost entirely destroyed. What remained suffered final devastation and ruin through the attentions of local looters [3, 7, 9, 13, 14, 15, 16].

## The post-War period – now Szczecin–Zdunowo

The end of World War II brought about a new political situation in Europe. Stettin, nowadays Szczecin, and the West Pomerania region became part of Poland.

After the cessation of military operations the hospital was not handed over to the Polish authorities until May

1946. The living quarters were still intact, while what had once been a rest home was now literally taken apart and the materials (bricks) taken away and used for the rebuilding of Warsaw. The whole place needed vital repairs, new equipment and protection against further damage.

In accordance with the original function of the complex, a tuberculosis sanatorium was established and the sanatorium with 400 beds opened for business in 1949. The installations, instruments and furniture came from a wide range of sources from all over the country, and above all from donations received within the framework of the United Nations Relief and Rehabilitation Administration programme. A considerable portion of the material and instruments came from American field hospitals on the Western front, which had been closed down at the end of the war. Considering the time, eventually, the National Tuberculosis Sanatorium, now in Szczecin, was well equipped [7, 8, 14, 15].

## Therapy of the tuberculosis

Most of the patients treated here had pulmonary TB, which in the Forties and early Fifties was still a major epidemiological and social problem. Methods of treatment differed little from those used before the War. The treatment



of TB consisted of drug therapy, isolation and good general care and Pneumothorax.

Change came only in the 1950s, following the routine introduction of effective antituberculous drugs. This had a decisive influence on the prospects of pulmonary-, bone-, genitourinary and other organs TB therapy.

Acting in line with the prevailing trends in the therapy of pulmonary tuberculosis, a phthisiosurgical department was opened in 1950. The first head of this department was a former disciple of Prof. Wiktor Bross (1903–1994), Dr. Adam Majewski (1907–1979), veteran of the battle of Monte Casino (Italy) and author of a number of historical novels “Wojna, ludzie i medycyna” (War, people and medicine), “Bitwa o Monte Cassino” (The battle of Monte Cassino) and “Wojenne losy porucznika Szemraja” (War’s fate of the lieutenant Szemraj), etc. Now at last effective surgery on the lungs began to be carried out: partial lung resections and later on complete pneumonectomies. Unfortunately, for a time new heads of department quickly came and went.

In 1956 Dr. Leszek Frycz (1928–1990), a graduate of the Department of Medicine at Poznań University (1952), established a Department of Thoracic Surgery. Now, again effective surgery on the lungs began to be carried out: partial lung resections and later on complete pneumonectomy. With this the era of surgical treatment of pulmonary TB by pneumothorax and thoracoplasty had effectively come to the end. As the years went by this department became an important centre, in fact the only one in Western Pomerania, for the surgical treatment of pulmonary TB, lung cancer, and chest traumas. Dr Leszek Frycz remained at this post for many years, his tenure ending only with his premature death of a lung TB, in 1990 [3, 7, 14, 15, 16].

### **The Clinic of the Orthopaedic and Traumatology and Clinic of the Orthopaedic and Traumatology for Children in Szczecin**

On the initiative of Prof. Tadeusz Sokołowski (1887–1967, Head of the First Department of Surgery of the Pomeranian Academy of Medicine – PAM) a ward for the treatment of osteoarticular tuberculosis was opened in 1951. On its basis an Orthopaedic Clinic of the Pomeranian Academy of Medicine – PAM) was established in Szczecin in 1966. The head of this Clinic, with 60 beds was Prof. Tomasz Żuk (1921–1993). He was the founder and originator of orthopaedic medicine in Szczecin. Subsequently, in 1988, the traumatology department of this Clinic became the Orthopaedic and Traumatology Clinic the PAM under the leadership of Prof. Andrzej Gusta (\*1935) was established. At the same time Orthopaedic and Traumatology Clinic for Children in Szczecin (Wojciecha Street, head: Prof. Jan Królewski, 1934–2012) was opened. At the begin of the 21. Century (2002 respectively 2005) both clinics were relocated (transferred) to the Hospitals Complex No. 1, Unii Lubelskiej.

Since 2004 Prof. Maciej Kołban headed the clinic of Pediatric Orthopaedy and Traumatology of the Pomeranian Medical University (PUM) in Szczecin. From 2006 Prof. Bohatyrowicz has headed the Department of Orthopaedics and Trumatology of the PUM [7, 14, 15, 16, 17].

### **Genitourinary tuberculosis**

Prof. Hans Wildbolz (1873–1940) from Bern was the first person to use the term genitourinary tuberculosis, in 1937. Genitourinary tuberculosis is one of the most common, a late manifestation of an earlier symptomatic or asymptomatic pulmonary TB infection. Genitourinary TB is usually caused by metastatic spread of organism through the blood stream during the initial infection. Active disease results from the primary or reactivation of the initial infection.

A latency period ranging from five to 40 years between the time of the initial infection and the expression of genitourinary TB frequently occurs. Extrapulmonary sites account for 10% of TB cases. Urogenital tuberculosis (UGT), responsible for 30 to 40% of all extrapulmonary cases, is second only to lymph-node involvement.

In developed countries UGT occurs in 2 to 10% of cases of pulmonary TB; in developing countries these figures rise to 15% to 20%. Urogenital tuberculosis affects more men than women (2:1), seldom children, with a mean age of 40.7 (range 5–90). In 26.9% of affected cases there is a non-functioning unilateral kidney and in 7.4%, renal failure.

The prostate, epididymis and seminal vesicles are the most commonly affected sites. Testicular involvement is usually as a result of local invasion or retrograde seeding from the epididymis, and rarely by hematogenous spread alone.

Mycobacterium TB infection of the penis has been reported, and is very rare. These organisms were confirmed to be indistinguishable by use of molecular techniques. At present, TB of glans in adults is usually a primary or secondary (hematogenous) form. Primary TB of penis occurs after coital contact with bacillus already present in the female genital tract or by contamination from infected clothing or saliva. The diagnosis is confirmed by biopsy. These lesions generally rapidly respond to antituberculosis chemotherapy. Endometrial TB in the partner of a patient who had primary culture positive TB of the vulva and vagina is very rare and it is seen in only 1 to 2% of genital tract TB. Tuberculosis of cervix accounts to 0,1 to 0,65% of all cases of TB and 5 to 24% of genital tract TB. Tuberculosis more frequently affects the upper genital tract, namely the fallopian tubes and endometrium. It usually occurs in women of childbearing age.

Genitourinary tuberculosis is very uncommon in children because the symptoms of renal TB do not appear for 3–10 or more years after the primary infection. It is therefore unlikely that the disease will be seen in a child younger than 5 years. Genitourinary tuberculosis occurs in 4–15% of patients with TB and accounts for 73% of the cases of

extra-pulmonary TB. Tuberculosis in children occurs most often in lower socioeconomic groups.

The pharmacological therapy of patients with genitourinary tract TB has been analogous to lung TB. More difficult or complicated urogenital TB was passed on to surgery, mostly for radical measure. The early hopes that chemotherapy would cure all stages of renal tuberculosis have not been realised [18, 19].

### Department of the Genitourinary Tuberculosis in Szczecin–Zdunowo (Hohenkrug)

The epidemiological situation in 1958 led to the opening in the Tuberculosis Sanatorium in Zdunowo of a 40-bed ward for the treatment of genitourinary TB, the Department of Genitourinary Tuberculosis (DGUT) at the Tuberculosis Sanatorium in Zdunowo. Its instigator and first head was Prof. Alfons Wojewski (1912–1992), also chief of the Urological Clinic of the PAM (fig. 7). The Genitourinary Tuberculosis Department served the needs of all patients from Szczecin and of five Poland's Northern provinces.

In 1962, Dr. med. Dr. dent. Marian Gondzik (1920–1997), assistant professor at the PAM Urological Clinic, assumed the position of head of department (fig. 8).

Marian Gondzik was born in Zabrze (Hindenburg), Silesia. His father was a dentist. He attended primary school and the Gimnazjum Klasyczne (Classical High School) in Chorzów (Königshütte), where he graduated in 1938. He served in the Polish army for one year (1938–1939).

Being suspected of conspiring against Hitler's regime, Gondzik was arrested by the Gestapo, in 1940 and incarcerated in the Auschwitz (Oświęcim) concentrations camp for two and half years. After his release, he worked at electricity plant in Königshütte (Chorzów) and later on as an office aid in Samter (Szamotuły).

In 1945, he enrolled at the Dental School of the University of Poznań from which he graduated in 1948. Between

1947 and 1952 he worked as an assistant in the Department of Oral Surgery at the University Poznań, receiving his medical, dental degree in 1950. In 1952, he moved to Szczecin and started work as a senior doctor at the Department of Oral Surgery of the Pomeranian Medical Academy. During that period he continued his medical studies at PAM and graduated in 1953. He became oral surgeon (1953) and general surgeon (1955). In 1955, Dr. Gondzik started his urological career in Department of Urology of the PAM in Szczecin. He became an urologist in 1961 and obtained the title of Docent (lecturer) for his postdoctoral thesis entitled "Influence of testosterone and of gelding on the experimental genitourinary tuberculosis in guinea pigs and rabbits", in 1972 (fig. 9). His experiments on animals proved that it is possible to transmit TB during sexual intercourse.

Between 1962 and 1980 he headed the Department of the Urogenital Tuberculosis in Szczecin–Zdunowo.

Dr. Gondzik retired in 1980 but continued working in the Cooperative of Physicians "Medias" and in the TB outpatient clinic in Szczecin. He died on December 23, 1997, in Szczecin and is interred in the central cemetery in Szczecin.

After the retirement of Doc. Gondzik in 1980, the department was managed by Dr. Zdzisław Jasiewicz for approximately one year, until November 1980.



Fig. 7. Prof. Alfons Wojewski (1912–1992)

Ryc. 7. Prof. Alfons Wojewski (1912–1992)



Fig. 8. Doc. Marian Gondzik (1920–1997)

Ryc. 8. Doc. Marian Gondzik (1920–1997)

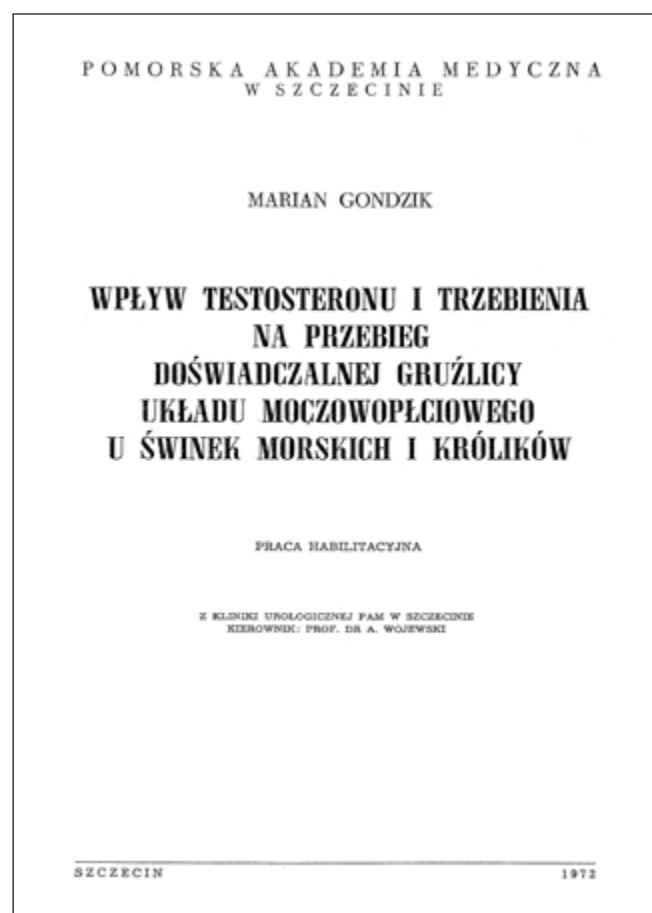


Fig. 9. Habilitation thesis (1972)

Ryc. 9. Praca habilitacyjna (1972 r.)

Zdzisław Roman Jasiewicz (1930–2001) was born on June 27, 1930 in Vilnius, Lithuania (fig. 10). His father Piotr was a railway worker, and died due to pneumonia (lung TB?), in 1941. Jasiewicz received his primary education in Vilnius. In 1945, after moving with his mother, he continued his schooling in Gdańsk (Danzig) and later on in Elbląg (Elbig), where he graduated in 1951. He served in the army for two years (1951–1953). In 1953 enrolled at the PAM in Szczecin, from which he graduated in 1961.

Jasiewicz worked as a resident (assistant) of the Third Surgical Clinic of the PAM between 1961 and 1967 and became general surgeon, in 1965. Between 1967 and 1976 he was employed as an assistant of the DGUT in Zduńowo. During his latter period he became urologist (1973) and between 1979 and 1987 held the position of associate chief of the department.

In 1987, after close of the Department of Genitourinary Tuberculosis was closed down, Jasiewicz continued to work as a member of a team of urologists in outpatient TB clinic in Szczecin for almost eight years. He died on January 25, 2001, in Szczecin and is interred in the Central Cemetery there.

From December 1980 until August 1987, Dr. Zenon Sokal hold the chair of this Department. Sokal (1820–1991), was born on November 22, 1920 in Janowo Lubelskie in the South-East of Poland (fig. 11). His parents were poor peasants. Father Łukasz died in 1923, mother Katarzyna née Szczęsna attended her farmstead alone. Zenon Sokal began his education at the Janowo primary school and subsequently attended the Gimnazjum Klasyczne (Classical High School) in this hometown graduating in 1938. He completed his officer cadet training in 1939. Shortly after the outbreak of World War II, starting work as a clerk at the Common Insurance Company in his hometown. Work was interrupted in 1944 when he helped his Mother cultivate the land and rebuild the farm after the destruction of the war. In 1945, he enrolled the University of Poznań from which he graduated in 1952. He started working as a junior

physician at the Department of Surgery in Szczecin (Head: Prof. Tadeusz Sokołowski, 1887–1965) eventually staying on as a volunteer. Sokal received his paper as a general surgeon in 1956. Zenon Sokal worked as a Health Service inspector employed by the Woyevodship Administration in Szczecin for thirteen years.

He started his urological training (1957) as a resident volunteer but became assistant (1960 and 1965) at the Urological Ward in Stettin (Head: Doc. A. Wojewski). Sokal was accredited as an urologist and received the medical degree (Thesis: “Morphological picture of testes by patients with prostate cancer”).

For two years (1965–1967) he worked in rural community (Osie) as land general practitioner. Subsequently, between 1967 and 1973, managed the district hospital in Tarnogrod and worked in nearby outpatient’s clinics as an urologist and general surgeon.

In 1973, he returned to Szczecin holding the position as senior officer at the DGUT in Zduńowo where he was appointed chairman of the Department in 1980. This Department was eventually closed and Dr. Sokal went to work as a urological consultant at the Clinical Hospital Complex in Zduńowo. He passed away on April 30, 1991 and is interred in the Dąbie Cemetery in Szczecin [3, 7, 9, 10, 16, 20, 21].

### Organization of the work of the Genitourinary Tuberculosis Department

As a part of their training, assistants (residents) at the PAM Urological Clinic were delegated in rotation system, to help in the work of the DGUT in Zduńowo and to familiarize themselves with all aspects of genitourinary tract TB. In the absence of the head of department, adjuncts of the Urological Clinic also took over. More difficult or complicated cases were referred to Prof. Wojewski or passed on to the PAM Urological Clinic in Szczecin.

On the beginning, the patients at the DUGT were primarily treated medically, the same as lung TB. Surgical intervention was only necessary when adequate conservative pharmacological therapy did not achieve stable conversion or if scarring prevented adequate urine drainage with potential irreversible damage to the kidney.

Later on, the patients received both surgical and pharmacological treatment, which would then be continued on an outpatient basis once their condition had improved or at least stabilized. Antituberculous medication was always combined with surgical intervention. In case of urinary retention, ureteral stricture, urolithiasis, or a super infection, operations were carried out to relieve the condition and ensure free outflow of urine and antibacterial medication was prescribed. Conservative surgery was always the aim to at least partially preserve the affected organ(s). In the event of partial organ destruction a kidney or the epididymis might have to be removed, or a semicastration



Fig. 10. Dr. Zdzisław Jasiewicz (1930–2001)

Ryc. 10. Lek. Zdzisław Jasiewicz (1930–2001)



Fig. 11. Dr. Zenon Sokal (1920–1991)

Ryc. 11. Dr. Zenon Sokal (1920–1991)



performed. Patients suffering from multiorgan tuberculosis often required multidisciplinary treatment, involving specialists from various fields of medicine. Also for these patients interventions were in most cases implemented in parallel with antituberculous chemotherapy. Patients with concomitant pulmonary TB were often operated on. In these situations the treatment consisted of a combination of surgery and antituberculous chemotherapy also.

The treatment of UGT began with Streptomycin and after on a 3-drug regimen became standard. There was over 80% relapse with a single drug and 15% with a triple regimen. In the first decade of existence of DGUT about 80% of the patients needed surgery. In the last decade only in ca 60% of UGT cases was undergo surgery. Surgery was ablative, with removal of the tuberculosis-destroyed kidney and ureter or epididymis, or reconstructive for unblocking of the collecting system or augmentation of the contracted bladder. Recent decade has witnessed a decrease in the number of ablative surgeries and an increase in the number of reconstructive ones. The patients were usually operated on after 4 to 6 weeks of antituberculous treatment.

In view of the declining demand for surgical treatment for TB following the introduction of potent antituberculous drugs, and the ever smaller number of new cases of TB, the higher authorities decided to close this department on 31<sup>st</sup> August, 1987. The DGUT was replaced in 1987 by a Department of Internal Medicine.

The closure of the genitourinary tuberculosis centre is already having painful repercussions on Szczecin urology. It should be emphasized that the Department of the Genitourinary Tuberculosis in Szczecin–Zdunowo was a historical necessity and a last haven for thousands of patients from Northern Poland. Due to commitment of the many outstanding and dedicated doctors and numerous engaged people it has fully fulfilled its original objectives [3, 7, 14, 16, 20, 21].

### Alfred Sokołowski Specialist Hospital

In parallel with the continuing evolution of the primary role of the hospital, where medical services were conducted side by side with a teaching programme and scientific research, its name went through a series of changes. In 1976 the National Tuberculosis Sanatorium became the Provincial Phthisiopulmonological Hospital, which in 1996 became the Alfred Sokołowski Specialist Hospital, commemorating the name of an eminent Polish/Silesian specialist in internal medicine, whose principal focus of interest was pulmonary tuberculosis.

Between 1874 and 1880, Dr. Alfred Sokołowski (1850–1924) had been a close co-worker, assistant of Dr. Hermann Brehmer (1826–1889). Dr Brehmer was the founder and a first director of the first in the world sanatorium for consumptive in Goerbersdorf/Lower Silesia, in 1855. In the sanatorium a precursory method of climatic-

-dietetic treatment was applied. Centre of tuberculose treatment in Davos was modelled after Görbersdorf. The resort was relatively expensive, but it was well organised. In 1887 it hosted 760 curates. In 1945 Görbersdorf, now belonging to Poland was named Sokołowski, in honour of the merits of the Dr. Sokołowski (fig. 12). After the end of the World War I. Sokolowski operated as an anti-consumptive resort. In 1970s the settlement was being transformed into Provincial Centre of Winter Sports, this facility was destroyed by fire in 2005. Now the buildings exist as a ruin only.

Alfred Marcin Sokołowski was a Polish pulmonologist and professor of the University of Warsaw. He specialised in the field of Phthisiatry (study of tuberculosis) and he was one of the pioneers of modern treatment to diseases of the respiratory system. Under others he was the author of the first handbook on respiratory tract diseases (1906), which was subsequently translated into other languages, for example German edition: “Clinical aspects of the chest diseases” (Klinik der Brustkrankheiten), vol. I–II. In this handbook he described the typical course of the various forms of tuberculosis, and these descriptions, known as “Sokołowski masks”, have passed into world literature [7, 16, 19, 21].

### Present situation

Today, the Szczecin–Zdunowo hospital is an independent public health care referral centre specializing in internal medicine and diseases of the osteoarticular system. In the Western Pomerania province it is the only facility providing surgical treatment for pulmonary neoplasms combined with first- and second line chemotherapy. Since 1995, Docent Dr. Habil. Med. Tomasz Grodzki (born 1958) has held position of head of the Chest Surgery Clinic of the PUM. Since 2005 he is a Professor of the PUM (fig. 13).

The focus of his clinical activities is operations of lung cancer, surgery of oesophagus and trachea and lung transplantation. His Department is well known institution not only in entire Poland but in Europe.



Fig. 12. Prof. Alfred Sokołowski (1849–1925)

Ryc. 12. Prof. Alfred Sokołowski (1849–1925)



Fig. 13. Prof. Tomasz Grodzki (\*1958)

Ryc. 13. Prof. Tomasz Grodzki (\*1958)



The Szczecin–Zdunowo hospital currently has two departments specialising in the treatment of lung diseases also providing modern antituberculous therapy. Due to early diagnosis of TB and the available drug treatments, surgery is now rarely needed. The few patients with genitourinary TB are treated surgically at the Department of Urology in Szczecin.

On the terrain of the hospital there is an orthopaedic and traumatology clinic and pneumology professorship of the Pomeranian Medical University.

At present, the entire hospital complex in Zdunowo has 434 beds. In 2011 about 15 000 patients were hospitalized there, approximately 5 000 of whom underwent surgery. Additionally, over 46 000 outpatient consultations were carried out.

Since 2005, the Zdunowo hospital has had a Quality System Certificate testifying that it meets the standards governing specialist medical services [3, 7, 14, 21, 22].

### The treatment of tuberculosis, a new global problem

In the mid-1980s, both in industrialized and developing countries, the incidence and mortality due to TB started to rise again. Tuberculosis remains a concern; increasing poverty, migration of large groups of people, homelessness and the spread of HIV contribute to the chance that a TB-infected individual will develop active tuberculosis. Tuberculosis and HIV are the leading causes of infectious disease-associated mortality worldwide. TB and HIV have been inextricably bound together from the onset of the HIV epidemic and globally, one-third of HIV-infected persons are also infected with *Mycobacterium tuberculosis*. With proper treatment patients are usually non-infectious quite quickly, but complete cure requires treatment for at least several months, and, for instance, compliance with treatment schedules is one of the recurring problems faced in developing countries.

Urogenital tuberculosis has a different clinicoradiological presentation in immunocompromised patients, with predominance of systemic symptoms, disseminated TB, multiple parenchymatous renal foci, and lower frequency of lesions of the collecting system. In the context of immunosuppression, UGT behaves as a severe bacterial infection, with bacteremia and visceral metastatic foci. In industrialized countries this is a tragedy for the individuals concerned but epidemiologically irrelevant. In the third and fourth worlds, however, the impact of HIV infection on the TB situation, especially among young adults, is truly worrying.

Another main concern is that of drug resistance. Inadequate treatment or improper use of antituberculosis medication remains an important cause for the development of drug-resistant TB. Multidrug-resistant TB (MDR TB) is a form of TB resistant to two or more of the primary drugs (isoniazid and rifampin) used for the treatment of TB. Extremely drug-resistant TB (XDR-TB) is TB resistant

to at least first-line drugs isoniazid and rifampin, any fluoroquinolone from the second-line drugs and at least one of three injectable drugs. These multi-drug-resistant strains of bacilli cause an acute form of the disease that is extremely difficult and costly to treat and which can be fatal.

Today, TB is still a major global health burden. Coverage of surveillance of anti-tuberculosis drug resistance must improve further and be considered an essential and fundamental element of TB surveillance. Recent technological advances now make the diagnosis of drug-resistant TB easier, quicker and more accessible, and offer opportunities for rapid gains in global surveillance of drug-resistance. The involvement, and funding, of national and international parties will be crucial in developing and implementing effective TB interventions [18, 19, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29].

### References

1. Braeuning H.: Tuberkulosenkrankenhaus und Tuberkulosenfürsorge sowie ihre Entwicklung aus dem Städtischen Krankenhause. In: *Gottschalk A., Mayer O., Mühlmann E.: Die Städtischen Krankenanstalten Stettins. Selbstverlag 1931, 94–112.*
2. *Gottschalk A., Mayer O., Mühlmann E.: Die Städtischen Krankenanstalten Stettins. Selbstverlag 1931.*
3. *Zajaczkowski T., Wojewska-Zajaczkowska E.: Szpital Przeciwgruźliczy w Szczecinie-Zdunowie (Hohenkrug). Oddział Gruźlicy Układu Moczowo-Płciowego. Przegl Urol. 2007, 8 (5), 75–80.*
4. *Braeuning H.: Zum 70. Geburtstag Prof. Dr. Ernst Neissers. 16 V 1933. Zeitschrift für Tuberkulose. 1933, 67 (5), 375–377.*
5. *Braeuning H., Neisen A.: Prognose der offenen Tuberkulose, Technik der Prognosestellung und Rentabilität des Heilverfahrens. Zeitschrift für Tuberkulose. 1936, 75 (5-6), 305–330.*
6. *Schöne G.: Erinnerungen an Paul Morawitz und Ernst Neisser. Dtsch Med Wschr. 1959, 84, 692–696.*
7. *Archive, Library and Administration of the Tuberculosis Hospital in Szczecin Zdunowo (Hohenkrug), 2011.*
8. *The New Encyclopaedia Britannica, 15<sup>th</sup> Edition, vol. 12, By Encyclopaedia Britannica, Inc., Chicago, London, New York, Paris, Seoul, Sydney, Taipei, Tokyo, 2003, 23–24.*
9. *Ickert Fr.: Hermann Braeunings Bedeutung für die Tuberculosebekämpfung nach seinen Veröffentlichungen im Bd. 51–83 der "Zeitschrift für Tuberkulose". Zeitschrift für Tuberkulose. 1952, 100 (4–5), 193–200.*
10. *Redecker F.: Zum 60. Geburtstag Hermann Braeunings. Zeitschrift für Tuberkulose. 1940, 84 (3), 121–122.*
11. *Archives and Libraries of the University Halle and University of Kiel. 2006.*
12. *Beitzke H.: Hermann Braeuning. Ergebnisse der gesamten Tuberkulose Forschung. Georg Thieme, Stuttgart 1953, 9, VII.*
13. *Ickert Fr.: Nachruf. Hermann Braeuning zum Gedanken. Zeitschrift für Tuberkulose. 1950, 94, (3–4) 212–213.*
14. *Sedlaczek A.: Pięćdziesiąt lat w Zdunowie – ludzie i ich działania. In: Księga Pamiątkowa. 50 lat 1949–1999. Specjalistyczny Szpital im. Prof. Alfreda Sokołowskiego w Szczecinie-Zdunowie, Szczecin 1999, 9–12.*
15. *Turek-Kwiatkowska L.: Szpital Przeciwgruźliczy w Zdunowie. In: Księga Pamiątkowa. 50 lat 1949–1999. Specjalistyczny Szpital im. Prof. Alfreda Sokołowskiego w Szczecinie-Zdunowie, Szczecin 1999, 5–7.*
16. *Zajaczkowski T.: The Tuberculosis Hospital in Hohenkrug, Stettin. Department of Genitourinary Tuberculosis in Szczecin-Zdunowo. De Historia Urologiae Europaeae. 2009, Vol. 16, 43–65.*
17. *Gusta A.: Historia ortopedii na Pomorzu Zachodnim. Chirurgia Narządów Ruchu i Ortop Pol. 2009, 74 (1), 50–54.*

18. *Zajaczkowski T.*: Genitourinary tuberculosis: possibilities and perspectives. Urogenital TB in AIDS patients will be seen more frequently in the coming years. *Europ Urol Today*. 2009, February/March, 35.
19. *Herzog H.*: History of Tuberculosis. *Respiration*. 1998, 65, 5–15.
20. *Wojewski A.*: Klinika Urologii. *Ann Acad Med Stetin. Suppl.* 1980, 19, 213–217.
21. Archives and Libraries of the University and Medical Academy in Poznań and in Szczecin. 2007. Curriculum vitae, freehand drawn or/and printed of: Prof. H. Braeuning, 20. Prof. A. Wojewski, Doc. M. Gondzik, Dr. Z. Sokal, Z. Jasiewicz.
22. Alfred Marcin Sokolowski – 1844–1925. *Magazyn ORL*. <http://www.magazynnorl.pl/artykul111868113751,0,,Alfred-Marcin-Sokolowski-1849-1925...> (2.01.2010).
23. Tomasz Grodzki: Curriculum vitae. [www.grodzki.szczecin.pl/en/cv.php](http://www.grodzki.szczecin.pl/en/cv.php) (3.01.2010).
24. Raviglione M. Smith I.: XDR Tuberculosis-Implication for global public health. *N Engl J Med*. 2007, 365 (7), 15, 656–659.
25. Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Congress on Tuberculosis. 2003, 83, 1–3, 1–220.
26. *Figueiredo A.A., Lucon A.M.*: Urogenital tuberculosis: Update and review of 8961 cases from the world literature. *Rev Urol*. 2008, 10 (3), 207–217.
27. *Figueiredo A.A., Lucon A.M., Junior R.F., Ikejiri D.W.C., Srougi M.*: Urogenital tuberculosis in immunocompromised patients. *Int Urol Nephrol Published*. 2009, 41 (2), 327–333.
28. World Health Organization (WHO) (2010) Global Tuberculosis Control 2010: Epidemiology, Strategy, Financing. WHO/HTM/TB 2010.7.Genf.
29. *Zajaczkowski T.*: Genitourinary tuberculosis: historical and basic science review: past and present. *Cent Eur J Urol*. 2012, 65 (4), 181–187.

TADEUSZ ZAJĄCZKOWSKI, ELŻBIETA WOJEWSKA-ZAJĄCZKOWSKA

## UROLOGY IN STETTIN (SZCZECIN). THE IMPACT OF POLITICAL CHANGES ON PROGRESS IN UROLOGY AND MEDICINE

## UROLOGIA W SZCZECINIE (STETTIN). WPŁYW POLITYCZNYCH ZMIAN NA ROZWÓJ UROLOGII I MEDYCYNY

Klaus Groth Str. 16  
D-45472 Muelheim an der Ruhr

### Streszczenie

Historia nowoczesnego szpitalnictwa w Szczecinie liczy ok. 280 lat. Historia urologii w Szczecinie (Stettin), podobnie jak w Europie, jest ściśle związana z wyprodukowaniem praktycznie wartościowego cystoskopu, odkryciem promieni Roentgena, rozwojem radiologii i endoskopii. W Szczecinie, tak jak w innych miastach pacjenci ze schorzeniami urologicznymi byli przyjmowani na oddziały chirurgiczne lub na oddziały chorób wewnętrznych.

1 marca 1919 r. otwarto specjalistyczny 27-lóżkowy oddział urologiczny w Szpitalu Miejskim w Szczecinie. Pierwszym ordynatorem oddziału został dr Felix Hagen z Berlina. Głównym zadaniem oddziału urologii było dokładne przebadanie chorych, prowadzenie diagnostyki różnicowej i leczenie zachowawcze chorych niewymagających operacji.

Na początku wykonywano cystoskopię, chromocystoskopię oraz zdjęcia rentgenowskie. W późniejszym okresie do badań dołączono pozaotrzewną pneumografię, pneumopielografię i wstępującą pielografię. Wykonywana w ostatnim okresie urografia pozwalała na dokładniejszą ocenę nerki przed operacją. Ważnym elementem było przygotowanie do chorych zabiegu operacyjnego z łagodnym przerostem prostaty.

Działalność lecznicza oddziału urologicznego obejmowała zabiegi przezcewkowe, jak kruszenie kamieni pęcherza moczowego i leczenia raka pęcherza. Urologia operacyjna należała do oddziału chirurgicznego. Chorych na gruźlicę przeważnie kierowano do Szpitala Przeciwgruźliczego w Zdunowie.

W 1935 r. zlikwidowano oddział urologiczny w Szczecinie, który został włączony do oddziału chirurgicznego. W czasie II wojny światowej, podobnie jak podczas I wojny, w Szpitalu Miejskim urządzono szpital polowy.

Koniec II wojny światowej stworzył nową sytuację polityczną w Europie. Szczecin i Pomorze Zachodnie zostały przydzielone Polsce. W 1948 r. polski rząd utworzył Akademię Lekarską w Szczecinie. W ciągu pierwszych 10 lat jej istnienia operacje urologiczne wykonywano na oddziałach chirurgicznych.

W sierpniu 1955 r. przy II Klinice Chirurgicznej na Pomorzanach otwarto 30-lóżkowy oddział urologiczny. Jego kierownikiem został przybyły z Gdańska chirurg urolog dr Alfons Wojewski (1912–1992). W 1962 r. oddział przekształcono w samodzielną 62-lóżkową Klinikę Urologii. Profesor Wojewski zorganizował klinikę od podstaw, doprowadzając ją w krótkim czasie do poziomu nowoczesnych klinik, tak w zakresie naukowym, dydaktycznym, jak i usługowym.

Po przejściu prof. Wojewskiego na emeryturę p.o. kierownika kliniki był dr Stanisław Krasoń – aż do śmierci w czerwcu 1986 r., a następnie przez blisko rok dr Stanisława Spoz. Od maja 1987 r. kierownictwo kliniki przejął prof. dr hab. Andrzej Sikorski z Łodzi.

H a s ł a: historia medycyny – historia urologii – Szczecin.

### Summary

The history of modern hospitals in Stettin is about 280 years long. The history of urology in Stettin (Szczecin), like

in Europe, is closely associated with the construction of the useful cystoscope, discovery of X-rays, and progress in radiology and endoscopy. In Stettin, like in many other cities, patients with urological diseases were treated at departments of surgery or departments of internal medicine.

On March 1<sup>st</sup>, 1919, a specialized urology ward with 27 beds was opened in the Municipal Hospital in Stettin. Dr. Felix Hagen from Berlin was the first head of this ward. The main duty of the urology ward at that time was to conduct differential diagnosis and to offer conservative treatment to patients not needing surgery.

Cystoscopy, chromocystoscopy, and radiographs were done in the beginning. Later on, retroperitoneal pneumography, pneumopyelography, and retrograde pyelography were added. Urography in the final period enabled a more precise assessment of the kidney prior to surgery. The preparation of patients with benign prostate hyperplasia for surgery was an important element.

Therapeutic activities of the urology ward included transurethral procedures such as lithotripsy of bladder stones and treatment of bladder cancer. Urological surgery was done at the surgery ward. Patients with tuberculosis were usually referred to the Tuberculosis Hospital in Hohenkrug (Zdunowo).

In 1935, the urology ward in Stettin was closed and incorporated into the surgery ward. During the World War II, just as during the World War I, the Municipal Hospital in Stettin was transformed into a field hospital.

The end of the World War II created a new political situation in Europe. Stettin (Szczecin) and West Pomerania became part of Poland. In 1948, the Polish government established the Pomeranian Medical Academy (PAM) in Stettin. During the first 10 years of its existence all urological operations were performed at surgery wards.

In August 1955, a 30-bed urology ward affiliated with the Second Department of Surgery was opened in the district of Pomorzany. The head of the new ward was Dr. Alfons Wojewski (1912–1992), surgeon and urologist from Gdańsk (Danzig). In 1962, the ward was transformed into a separate Department of Urology with 62 beds. Prof. Wojewski organized the Department from its foundations, leading it quickly to the level of modern departments in the area of research, teaching, and therapy.

After the retirement of Prof. Wojewski, the acting head of the department was Dr. Stanisław Krasoń until his death in 1986. He was followed for almost one year by Dr. Stanisława Spoz. Since May 1987, the head of the Department is Prof. Andrzej Sikorski from Łódź.

**Key words:** history of medicine – history of urology – Stettin.

## Introduction

Urology has now existed in Szczecin, with interruptions, for 94 years. Its birth, its slow beginnings, and its struggle

for full autonomy and separation from surgery were laborious and difficult. It was only the combination of the political changes in Europe, the personality and engagement of Prof. A. Wojewski, and the helpful attitude of the authorities of the Pomeranian Medical Academy (PAM) that finally brought about the creation of an independent Urology Clinic in Szczecin. The first Department of Urology was set up in 1919 and existed through 1935. The chief of the department was Dr. Felix Hagen. The present, academic Urology Clinic was founded over half a century ago. Its founder and first head doctor was Prof. Alfons Wojewski.

The history of the hospitals in Stettin goes back nearly 280 years. In 1734 the population of Stettin (Szczecin) was 12 600 and to all intents and purposes the city had no real hospital. In 1734, on initiative of Dr. Daniel de Superwille (1696–1773), the City Lazaret was built. The building was located on the island Lastadie (Łasztownia) of Oder river. The hospital comprised eight rooms and 30 beds. At that time, Daniel de Superwille was a lecturer in anatomy and surgery at the Academic Gymnasium in Stettin. He was also a physicist, urban and physician French colony in Stettin. The hospital was running around (whole) 100 years, until 1833. In 1840, a new municipal hospital was built in Wallstrasse, this one with 162 beds.

The growth of the city's population (90 192 in 1880), the rapid advances in medical sciences, the increasing understanding of the importance of hygiene, and finally the demand for health care, subsequently led to the erection of a modern 353-bed hospital complex at Apfelallee, Pommerensdorf, Pomorzany, which was officially opened in 1879 (Fig. 1).

The first director of the new hospital (1878–1883) was Dr. Georg Wegner (1843–1917), well known surgeon, scientist, and pathologist. He resigned in 1883, as a result of numerous differences of opinion with the municipal authorities. For the next six years (1883–1889) the post of the hospital's director was held by Dr. A.W. Schultze, a very good scientist and theoretical surgeon. Schultze had a sceptical attitude to general therapy, and especially to surgical therapy. In 1889, he left for Freiburg to devote himself to exclusively scientific work.



Fig. 1. Plan of the Municipal Hospital in Stettin (1931)

Ryc. 1. Plan Szpitala Miejskiego w Szczecinie (1931 r.)



It was only the appointment of Prof. Karl August Schuchardt (1856–1901) as the new medical director that raised the rank of the Municipal Hospital in Szczecin and the entire province. Schuchardt modernized the operating room and introduced aseptic procedures. In addition to attending to medical services covering a broad spectrum of operations in the sectors of surgery, gynaecology, and urology, he was engaged in scientific work. He was a known and respected figure in the world of German surgery. He published a number of papers in the field of surgery, gynaecology and urology. Schuchardt introduced the routine lateral incision of the vulva (Schuchardt's incision, episiotomy) during the second step of childbirth and by transvaginal operations on the uterus as a routine method in his clinic.

Being well aware of the difficulties of managing a single-department hospital, the departments of surgery and internal medicine combined, to the disadvantage of both. In 1893, Schuchardt finally persuaded the administration to separate 160 beds for general internal medicine. Taking into consideration the lack of funding for the hospital at that time, he gave one-third of his own salary to Prof. Ernst Neisser (1863–1942) from Liegnitz (Legnica), the first doctor to head of the Department of Internal Diseases. The city authorities expressed their agreement to this "donation" and in 1896, the hospital to acquire its first X-ray equipment [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

### The development of the urinary tract diagnostics

It has been said that invention and the production by Maximilian Nitze of the first cystoscope to be used in practice, opened new possibilities for diagnostics of the urethra and bladder, and gave birth to the new medical discipline of urology. But this is not quite true.

The diagnostics progress, with the introduction of endoscopy and radiology was fundamental. It allowed for not only a more accurate study of the bladder, but also the diagnosis of its condition, which had previously been impossible, except in extreme cases of renal disease and sickness of the upper urinary passages. Surgery made great strides with the progress of antisepsis and asepsis, and of anaesthesiology. Later, endoscopic surgery came to the forefront.

In Stettin, Prof. Neisser recognized the value of urology and, already at the beginning of the last century, delegated an assistant to attend to endoscopic examination of urological patients. The number of these examinations increased considerably during the World War I, resulting in the creation of a military urology department headed by a specialist. After the war, there was a steady growth in the number of patients coming from the surgical and internal medicine departments who required urological check up. The situation eventually forced the hospital administration to provide a special ward devoted exclusively to urology. There, urological consulting hours were conducted on a regular basis, on specified days of the week.

Over time, the situation deteriorated. The equipment became obsolete, and the doctors involved did not know how to use modern urological instrumentation. There was also a lack of continuity in patient management and in documentation of the course of the patients' clinical pictures. One major problem was that there was no permanent head of this small facility [2, 8, 9].

### The first urological department (1919–1935)

The advances in medical science, and also the discovery and introduction of new diagnostic methods and therapeutic possibilities, led to an increased demand for properly qualified specialists. This was understood by the directors of the hospital at that time – Prof. Ernst Neisser, an internist, and Prof. Heinrich Haeckel, a surgeon. They supported the creation of a separate urological department. A ward of 25–30 beds was duly opened on the March 1, 1919, headed by a 39 years old "specialist in urinary, bladder, and kidney diseases" – Dr. Felix Hagen (1880–1962) from Berlin.

Felix Hagen was born on May 27<sup>th</sup>, 1880, in Berlin (Fig. 2). Hagen's father, Robert, was an entrepreneur in Berlin where Felix was primarily educated. From 1891–1900 Felix attended Königliches Friedrich-Wilhelms Gymnasium (Classical High School); in 1900 he enrolled at the University of Berlin and graduated in 1905 from the University of Freiburg. The same year he obtained his medical degree from the Department of Ophthalmology in Freiburg with the thesis: "Ein epitheliärer Tumor der Irishinterfläche" (An epithelial retroiridial tumour). From 1905 until 1907 Dr Hagen started his medical career at the Ophthalmic Clinic of University Kiel. Thereafter, he worked for over a year in Witnica (Vietz). For two years (1908–1909), he served as a ship doctor on the "Liberia", owned by the Hamburg-America-Line, which transported European emigrants from Hamburg to Shanghai and Tsingtao in China.

In 1909, Dr. Hagen married the 18-year-old Grete Anna Ziegenhorn (1891–1970), daughter of a furniture factory



Fig. 2. Dr. Felix Hagen (1880–1962)

Ryc. 2. Dr. Felix Hagen (1880–1962)

from Erfurt. The young couple later moved to Berlin where they raised their children.

Over the next few years, Dr. Hagen worked as an assistant and later on as head of the Skin and Urinary Tract Diseases Ward in East Hospital (Ost Krankenhaus für Haut- und Harnkrankheiten) in Berlin. He became an urologist in 1910 and had a private urological practice in Berlin (1910–1919). In the same period when he published a few scientific articles (Fig. 3). During World War I, he was a head of the urological ward military hospital [2, 10, 11, 12, 13, 14].

The purpose of this new department in Stettin was to carry out examinations and differential diagnostics in internal medicine patients, and patients from the urological surgery sector requiring check up and evaluation for surgery. Surgical urology was the responsibility of the surgical department. The remaining cases, requiring urological expertise, such as practice in transurethral interventions and diseases of the bladder, were treated in the new urology department.

At first, the collaboration between the two large departments went very well. They complemented each other. Subsequently, however, the working system laid down for the urological department could not be implemented in full. The increasing numbers of patients treated at the department,

reaching 448 in 1928, required each day as much as four hours of the urologist's time each day. Additionally, new diagnostic methods of the upper urinary tract were gradually introduced. At first came the Indigo-carmin dye-test (chromocystoscopy), then ascending pyelography, later pneumoradiography. A favourite method of demonstration of the ureters and the pyelocalyceal system was by injection of oxygen into the ureter (the so-called ascending or retrograde pyelography with oxygen, pneumopyelography). Later on, excretion urography was also carried out, in more than 80 examinations per year. Comparison of the test results was of major significance in the diagnosis of lithiasis, hydronephrosis, urinary retention caused by infections (or pregnancy) and in the many cases of urinary system tuberculosis.

Dr. Hagen presented the results of the clinical observations at medical conferences and published clinical papers in medical periodicals [8, 13, 15].

### The spectrum of the treatments

Apart from performing diagnostic tests, Dr. Hagen often performed transurethral bladder stones removal. Lithotripsy was carried out in 50 patients aged between 10 and 81, and all the patients survived. The most common intervention was treatment of urinary tract inflammations. Before beginning treatment, an important task of the urologist was to determine if tuberculosis was the cause of the ailment. According to the hospital records 10% of the men and 2.5% of the women seen with urinary tract infections were suffering from tuberculosis. Tuberculosis patients were usually referred for nephrectomy, epididymectomy and castration or transferred to Tuberculosis Hospital with 270 beds in Zdunowo (Hohenkrug), a suburb of Szczecin erected in 1915 (Head: Professor Hermann Braeuning from 1915 to 1945) [1, 2, 3, 4, 8].

The main tasks of the urologist in the treatment of complicated urinary tract infections were drainage of retained urine and rinses with disinfectant solutions. Each year approximately 600 rinses of the renal pelvis were performed. The conservative therapy used in the pre-antibiotics era was mostly unable to affect a cure. Some 50 to 75 patients were treated for "prostate hypertrophy". Out of this number, 10–15% of the patients had prostate cancer. Patients with "benign prostate hypertrophy" able tolerate surgery, were immediately directed to the surgical department. Patients in a very poor general condition with urinary retention, infection, uraemia, and cardiovascular problems were treated conservatively. Most of them were thus successfully restored to a state in which they were sufficiently fit to undergo surgery, but nevertheless in certain cases the condition was so serious that the patients could no longer be helped.

The results were, as a rule, better in the treatment of superficial papillomatous bladder tumours. Very good treatment results were also regularly obtained in the so-called



Fig. 3. Publikation in "Zeitschrift für Urologie" (1930)

Ryc. 3. Publikacja w „Zeitschrift für Urologie” (1930 r.)

neurofunctional disturbances of the urinary system. In invasive carcinomas, however, only a temporary improvement of the symptoms could be achieved by transurethral interventions.

Summing up the first 10 years of the department's activity, Dr. Hagen emphasized that, in spite of the limitations of independent work, economically unfavourable times, shortage of funds, inflation, and poverty of the population, the young department could boast significant positive achievements and was fulfilling its tasks very well. Its development was considerably helped along by the unflagging support it was receiving from Prof. Neisser [8].

### The hospital at Pommerensdorf (Pomorzany) up to the end of the World War II

From the very beginning of its existence (i.e., starting in 1879) the Municipal Hospital was constantly in a process of extension and rebuilding. After a hospital base was set up, new departments and clinics were constantly being opened. In 1913, radium ( $2 \times 25$  mg elements) was purchased from the United States. Due to World War I, delivery was delayed until 1916. The radium was used for radiation of some skin and lip cancers, uterine carcinomas, haemangiomas and scar keloid scars.

The population of Stettin grew quickly, from 234 075 in 1919 and reached 374 017 in 1939, and 1993 there were 417 700 inhabitants. In 1935, the number of hospitalized patients was 924 per day, 11 959 per year. In 1937, the number of the hospital beds increased up to 1004. This number rose in 1940 to 1152 per day and 14 790 per year [1, 2, 4, 9].

As mentioned, the official existence of an independent urology department with 30 beds, first headed by Dr. F. Hagen, dated back to March 1919. In October 1935, the position of the head of the urological department was terminated, and urology was incorporated in the department of surgery. As an auxiliary, diagnostic department, de facto dependent on the departments of surgery and internal medicine, urology could not develop properly and survive.

In the opinion of the Dr. Hagen's daughter, Mrs Brigitte von Grumbkow, the reasons for father's dismissal were political. Dr. Hagen was not a member of the NSDAP, a.k.a., the Nazi Party. Dr Hagen worked until 1944 in his own urological practice in Stettin. In 1944, Dr. Hagen's house and his urological practice were destroyed to air raids. The second urologist in Stettin was Dr. Karl Wendorff. He worked in his own practice too.

In February 1945, Dr. Felix Hagen and his wife Grete Anna, née Ziegenhorn (1891–1971) have escaped from Stettin to Erfurt. In Erfurt, he worked in his own private urological practice till his death. He died on 30 July 1962 in Erfurt. The tomb of the Hagen's wife family can still be visited in the Central Cemetery (Hauptfriedhof) in Erfurt. His daughter Brigitte von Grumbkow lives till now in Düsseldorf, Germany.

The last head of the surgical department in Stettin was Prof. Karl Vogeler (1889–1978). He headed the department from 1934 to 1945. He was the disciples of Prof. August Bier (1861–1949). He has written a monograph about his mentor: "August Bier-Leben und Werk". ("August Bier-his life and achievement"). After the war Prof. Vogerle worked in his private practice and managed private Surgical Clinic in Rendsburg, near Flensburg.

Between 1939 and 1945, as during the World War I, a field hospital was set up in the Municipal Hospital at Pommerensdorf in Stettin (Fig. 4) [1, 4, 11, 14, 16, 17, 18, 19, 20].

### The post-war period

The end of the World War II created a new political situation in Europe. During the war the Municipal Hospital at Pomorzany (Pommerensdorf) and other Stettin's hospitals were almost completely destroyed (Fig. 5). Stettin now Szczecin and the Western Pomerania region became now part of Poland.

In spite of the great difficulties, the Polish authorities set up health services for the city of Szczecin and the entire



Fig. 4. Department of Surgery (1940)  
Ryc. 4. Oddział chirurgiczny (1940 r.)



Fig. 5. Department of Surgery, destruction (1946)  
Ryc. 5. Oddział chirurgiczny w ruinie (1946 r.)



province. Centres of higher education were also built, something that had not existed in the city before the war. In 1948, the Pomeranian Academy of Medicine was created on the suggestion of a resolution of the Council of Ministers, which to this day plays an important role in the health care provided in the entire Pomeranian territory. From a large provincial city in the pre-war period, Szczecin developed into a flourishing academic centre.

Within the first ten post-war years, urology in Szczecin functioned within the framework of General Surgery in few of Szczecin's Surgical Departments. In 1948, on the base of a Red Cross Hospital situated in Unii Lubelskiej Street (Am Deutschen Berg) the First Surgical Clinic was formed. It was headed by Prof. Tadeusz Sokolowski (1887–1965), at that time, one of the best surgeons in Poland. During the war he was a Professor at “Polish Medical Faculty of University in Scotland”. Minor to moderately extensive urological operations were carried out at this clinic; for major urological surgery and in more difficult cases the patients were referred to a Urological Clinic in Warsaw [4, 17, 21, 22, 23, 24].

### From Urological Ward to the Urological Clinic in Szczecin

In August 1955, a 30-beds Urological Ward was opened in Pomorzany, forming part of the Second Surgical Clinic of the Pomeranian Academy of Medicine, State Clinical Hospital No. 2 (headed by Prof. Rafał Władysław Heftmann, 1908–1977). The head doctor of the new urological ward was Dr. Alfons Antoni Wojewski (1912–1992), a surgeon and urologist from Gdansk (Danzig). The urological ward's working conditions were difficult, with limited materials and equipment and without its own operating rooms. In spite of these problems, however, increasing numbers of patients were being treated. The Urological Ward could hold 40–45 patients.

The First Surgical Clinic of the Pomeranian Academy of Medicine, State Clinical Hospital No. 1, gave the Urological Department medical equipment and instruments donated by UNRRA (United Nations Relief and Rehabilitation Administration). The material came from American field hospitals on the western front, which had been closed down at the end of the war. This equipment satisfied the basic requirements of the young department. The Clinic had cystoscopes, resectoscopes, lithotripters, and diathermy equipment. The radiology department of the hospital, which was not large but reasonably well outfitted, ensured effective (and at that time high-quality) radiographic diagnostics of the urinary system.

In the early 60s, Professor Wojewski constructed a simple apparatus for taking serial X-rays. He was the first in Szczecin to personally carry out transcatheter abdominal aortographic examinations (angiography of the kidneys, renovasography) by the Don Santos method in patients with suspected kidney tumours.

Seven years after coming into existence, the urological ward was transformed into an independent Urological Clinic with 62 beds, in 1962. At that time, it was a fifth level academic, urological clinic in Poland. Hard work and iron will helped Prof. Wojewski to organize the Clinic right from the start, quickly raising it to the level of a modern scientific, teaching, and service facility [3, 22, 23, 24, 25].

### Biographical details

Alfons Antoni Wojewski was born on May 19<sup>th</sup>, 1912, in a small village Gościcino (Gossentin) west of Gdansk (Danzig, formerly part of Prussia), as the ninth child of the landowners Joseph and Maria née Willa. His education began in primary school in Bolszewo (Bohlschau). Thereafter he attended the Gimnazjum Klasyczne [Classical High School] in Wejherowo, where he attained a secondary school certificate in 1932. In 1933 he enrolled at the Medical Faculty of the University of Poznan and graduated in 1939. Shortly after the outbreak of the World War II, he started his physician work at general Hospital in Gdynia (Gdingen) and in June 1940 he became an assistant at the Department of Surgery (Head: Alfred Friedrich Heinrich Pahnke, 1905–1945, surgeon from Danzig), of the District Hospital in Wejherowo (Neustadt, Westpr.).

Due to suspicion of conspiracy against Hitler's regime, Dr Wojewski was arrested by the Gestapo, on May 4, 1943. He was interrogated and imprisoned in Gdańsk. On July 12, 1943 he endured years of captivity in the Stutthof concentration camp, where he remained until March 1945. He worked as a surgeon in the prisoner's hospital (Revier). During the „death march“, through his native town he escaped and went into hiding until the end of the war. At the end of the war, as a native of the Kashubian region, Wojewski set up hospital departments at Gdynia, Wejherowo and Puck.

In 1946, he obtained his doctor's degree from the Medical University of Poznań. His thesis was on “Stan sanitarny i organizacja pracy lekarskiej w Obozie Koncentracyjnym Stutthof w latach 1943 do 1945” (“Sanitary and hygienic facilities and organisation of the medical services in concentration camp Stutthof between 1943 and 1945”). At the same time, he was appointed as a chairman of the Department of Surgery, Gynaecology and director of the District Hospital in Kwidzyn (Marienwerder, West Prussia). In 1949, he fell victim to communist „justice“. He was arrested for no reason by the UB, the State Security Police, tortured, and held in the Security prison in Gdańsk for one year. A clever and influential lawyer saved him from death.

After his release, 1950 Dr Wojewski started his academics career in the Urological Ward headed by Dr. Tadeusz Lorenz, 1906–1986, of the Surgical Clinic of Gdansk Academy of Medicine (Chairman: Prof. Zdzisław Kieturakis) where he was also head of the Clinical Hospital Complex. During this period he became a full surgeon (1953) and urologist (1954) (Fig. 6) [3, 23, 24, 25].



### The development of Urological Clinic in Szczecin

In 1955, Dr Wojewski was appointed by the Ministry of Health to set up the Urological Department in Szczecin. This gave him the ideal opportunity to help develop his favoured medical field of interest, urology, into an independent speciality. Dr Wojewski was appointed by the Pomeranian Academy of Medicine in Szczecin as Associate Professor within the Urological Ward (30 beds) in the 2<sup>nd</sup> Surgical Clinic headed by Prof. Rafał Władysław Hetman. Urological teaching began shortly after the establishment of the Urological Wards. In 1957, Dr. Wojewski became with his obligatory experimental work "The influence of isonicotinic acid hydrazide on the tuberculosis of epididymis" a title „The candidate of Medical Science”.

On January 19, 1961, he qualified as a university lecturer (docent) with his postdoctoral thesis entitled "The Diagnostic Aspects of the Prostate Cancer". One year later he became head of the Department of Urology (62 beds) which had been officially established as an independent unit.

Prof. Wojewski was one of the original founders of the Pomeranian Academy of Medicine in Szczecin and had devoted his considerable abilities and creative endeavours to its development. He set up the Urological Clinic with a male, female and children's ward. Within a short time, he raised developments in scientific research, educational activity, and public service to such a level that the clinic could compete with the best international urological clinics. He started a wide range of urological services.

During the first few years of its existence the department was dominated by surgical treatments. The patients were subject to a variety of surgical procedures. The department's experience grew over the years. By the sixties most of the patients with benign prostatic hypertrophy were operated by Million's method (retropubic approach), or transvesically in the event of additional pathologies such as stones, tumours, or vesical diverticula. Ureteral stenoses below the

renal pelvis were operated by the Anderson–Hynes method; and operations for urinary incontinence in women were done by colposuspension by means of four sutures from the vagina to the aponeurosis of the abdominal rectus muscle (Burch). Varicoceles were operated on by Palomo's or Bernard's method. Radical cystectomies were carried out with draining of the urine into the sigmoid colon, at first by Coffey's method and then by Goodwin's. Congenital defects of the urinary system and sexual organs were also repaired surgically in children.

Prof. Wojewski presented papers at many scientific congresses in his native country and abroad. He took active part in numerous symposia, conferences conferences, and international educational events. He visited many fellow professors and their clinics, carefully observing their equipment, their routine procedures, and any genuine innovations. After each return to Poland, he would introduce new methods of treatment and new surgical techniques in his own hospital, advocate their use at many meetings in Poland, and mention them in his publications.

The comparatively young age of the immigrant population of Szczecin was reflected in the age of the patients. A characteristic feature of this period was the then relatively small number of operations for neoplastic diseases. In addition, the clinic had a paediatric urology section and efficiently organized, well equipped biochemical, histopathological, and photographic laboratories. Prof. Wojewski then went on to set up a network of urological outpatient clinics within city limits and in the outlying Szczecin province [21, 23, 25, 26].

### Outposts of the department of urology

Prof. Wojewski set up two major outposts of the clinic: the Department of Urogenital Tuberculosis (40 beds) in Zduńowo (Hohenkrug, Head: Adjunct Dr. M. Gondzik), suburb of Szczecin; in 1962, he created a Department for children suffering from bed-wetting (80 beds) at the Paediatric Neuro-Psychiatry Sanatorium (Head: Dr. Wiesław T. Franczak) in Nowe Czarnowo, near Szczecin. Whereas the activity of the Tuberculosis of the Urogenital System Section, provided medical services to five provinces. The activities of the section for children with bed-wetting covered the entire country, since this was the only referral centre of its kind in Poland. The Urologic Clinic served as a referral centre for the city and province of Szczecin [21, 22, 23, 25].

Marian Gondzik (1920–1997) (Fig. 7), was born on February 5, 1920, in Zabrze (Hindenburg), Silesia. He attended primary school and the Gimnazjum Klasyczne (Classical High School) in Chorzów (Königshütte), where he attained a secondary school certificate in 1938. In 1945, he enrolled at the Dental Faculty of the University of Poznań and graduated in 1948. From 1947 to 1952 he was an assistant of Oral Surgery at the University of Poznań. In 1950, he obtained medical degree from the University of Poznań.



Fig. 6. Dr. Alfons Wojewski (1912–1992)

Ryc. 6. Dr. Alfons Wojewski (1912–1992)



Fig. 7. Doc. Marian Gondzik (1920–1997)

Ryc. 7. Doc. Marian Gondzik (1920–1997)

In 1952, he was appointed to work as an adjunct of Oral Surgery Clinic in Pomeranian Academy of Medicine in Szczecin. In 1953, he enrolled as part of the medical student body at the Medical Faculty in PAM in Szczecin. In 1955, he began his urological career in Urological Clinic in Szczecin. He became urologist in 1961. From 1962 until 1980 he headed the Department of the Urogenital Tuberculosis. He habilitated the position of Docent (lecturer) with his postdoctoral thesis: "Influence of the testosterone and orchietomy on the experimental urogenital tuberculosis in guinea pigs and rabbits" in 1972. Gondzik proved experimental on animals possibility of TB infection during sexual contact with bacillus (intercourse). Gondzik retired in 1980. In 1986, due to the dropping number of patients the Department of Urogenital Tuberculosis was closed. Docent Gondzik died on December 23, 1997, in Szczecin.

Wiesław Tadeusz Franczak was born on February 4, 1926, in Sosnowiec (Sosnowitz), Silesia (Fig. 8). In 1946, he attained a secondary school certificate in Bytom (Beuthen). He studied Medicine in Kraków and Wrocław. He graduated in 1961, and in 1964 obtained his medical degree in Szczecin. He worked in numerous of hospitals and finally in the Paediatric Neuro-Psychiatry Sanatorium in Nowe Czarnowo (Neu Zarnow), near Szczecin. Dr. Franczak was appointed as a head of the Department for children suffering from bed-wetting (80 beds) at the Paediatric Neuro-Psychiatry Sanatorium, in 1965. After 10 years, the department was closed in 1975 because the sanatorium was given up for other purposes [3, 21, 22, 25].

### Extracorporeal Dialysis Centre (artificial kidney)

One very important achievement of Prof. Wojewski was the establishment of an Extracorporeal Dialysis Centre (artificial kidney) in 1968, associated with the Urological Clinic. It was the first centre of its kind in Western

Pomerania. Adjunct Dr. Ryszard Roessler became a head of the Dialysis Ward till 1978.

Ryszard Roessler (1924–1983) was born on June 13; 1924, in Częstochowa (Fig. 9). He received his primary and secondary school certificate in 1945 in Częstochowa. In 1945, he enrolled at the Medical Faculty of the University of Poznań and graduated in 1950. He was an assistant of General Pathology in Szczecin until 1955. Roessler then started his urological career in the Urological Ward. He became an urologist and obtained his medical degree in 1964.

In 1968, Dr Roessler, Adjunct of the clinic was appointed by the Prof Wojewski to set up the Extracorporeal Dialysis Centre. He gave up urology and was engaged exclusively in his new favourite occupation-nephrology and dialysis. The centre had three kidney machines AUE I and AUE II, which were used in two 12-hour shifts. The use of haemodialysis made it possible to provide surgical treatment for patients with renal failure, but also ensured support in the treatment of renal failure patients suffering from other complaints. The centre was supported by a newly organized associated biochemical, histopathological, and photographic laboratory. In addition to the biochemical investigations necessary for haemodialysis, this laboratory also served as a base for scientific research. It was here that the biological method (at that time unique) was developed for the determination of renin. Very difficult local conditions eventually led to the closure of this centre in 1978, after ten years of operation. Dr. Roessler died in 1983, in Szczecin [3, 21, 22, 25].

### Scientific research work

Due to his diligence and indomitable determination, Prof. Wojewski was able to combine the arduous duties of the Head of the Clinic with extensive and fruitful scientific activity. The focus of his scientific work was the problem of prostate cancer. He developed a method of culturing prostate carcinoma and adenoma cells in vitro, and demonstrated the



Fig. 8. Dr. Wiesław Tadeusz Franczak  
(\*1926)

Ryc. 8. Dr Wiesław Tadeusz Franczak  
(\*1926)



Fig. 9. Dr. Ryszard Roessler  
(1924–1983)

Ryc. 9. Dr Ryszard Roessler  
(1924–1983)



Fig. 10. Prof. Alfons Wojewski  
(1976)

Ryc. 10. Prof. Alfons Wojewski  
(1976 r.)

influence of male and female sex hormones on the growth of these cells.

He improved the technique of collecting material for morphological examinations, developed a method of diagnosing prostate cancer with the aid of radiophosphorus P-32, and provided a detailed morphological description of tumour cells and healthy cells in prostate secretion. As far as his research work is concerned, special mention should perhaps be made of the experimental induction of malignant tumours in organs of the urogenital system, and in particular in the

prostate, with the aid of methylcholanthrene. He devoted much time to other problems as well, such as tuberculosis of the urogenital system, urolithiasis, congenital defects in children, and both acute and chronic renal failure. His work in the field of extracorporeal dialysis shed new light on the biochemical phenomena occurring in the course of dialysis. He introduced a number of technical improvements, as well as a simple and practical way of monitoring haemodialysis. He performed the first radical prostatectomy by ischio-coccygeal approach in Poland (Fig. 10).

Prof. Wojewski participated in numerous congresses and symposia in Poland and abroad. He followed closely advances in western medicine, and went abroad frequently. There he attended or visited the schools of the most eminent European urologist. Following studies and observations at several European urological clinics (e.g., Barcelona, Berlin, Bonn, London, Lyon, Paris, Rostock and Wuppertal), new solutions were quickly adopted in Szczecin. During his life he had extensive contact with many of well known professors. Every time after returning to Poland, he developed and introduced new therapeutic methods and procedures for operations in the clinic.

Prof. Wojewski authored 136 publications and book chapters in the fields of urology and nephrology which have appeared in scientific literature in Poland and abroad. He wrote the monograph "The cancer of the prostate" (1968) (Fig. 11) [17, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30].

Prof. Wojewski was also actively involved in the work of numerous scientific organizations. He was President of the Polish Urological Society from 1964–1966, and Chairman of the Polish Section of Société Internationale d'Urologie. Wojewski was the President and organizer of the Meeting of the Polish Urological Association (PUA) in Kołobrzeg (Kolberg), 1965. In 1966 he organized the 10th Congress of the Polish Urological Society, attended by 300 PUA members and 104 guests from 22 countries (Fig. 12) [3, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32].

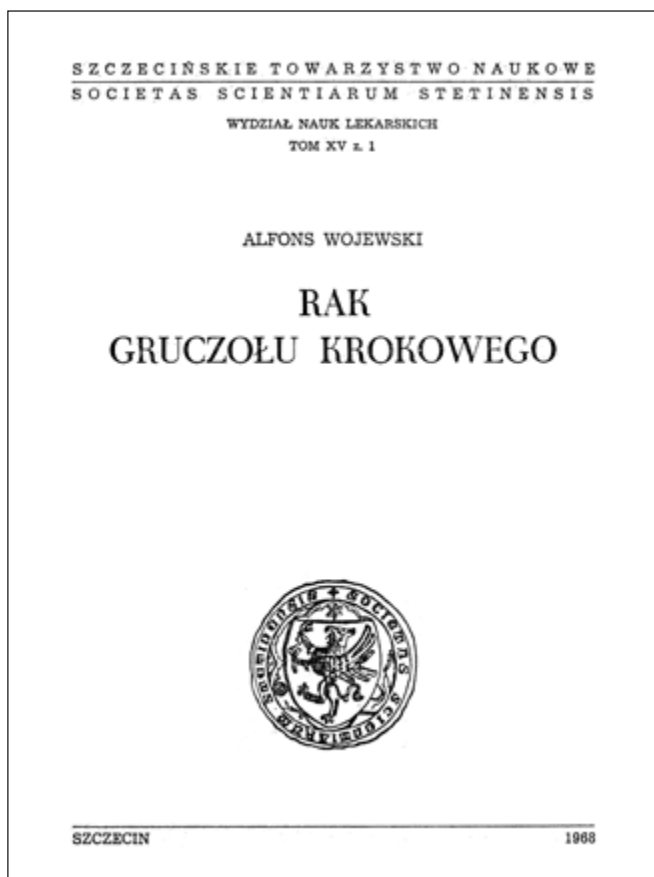


Fig. 11. Title page of the monograph "Prostate cancer"

Ryc. 11. Strona tytułowa monografii „Rak stercza”



Fig. 12. 10<sup>th</sup> Congress of PUA, Szczecin 1966

Ryc. 12. X Kongres PTU, Szczecin 1966 r.

### Administrative activities

Prof. Wojewski also took part in the administrative work of the Pomeranian Academy of Medicine. For two terms of office he served as the Dean of the Medical Faculty, and for another two terms as the Deputy Rector for Clinical Affairs. He worked as the urological consultant for the Szczecin and Koszalin provinces, and for many years he was a member of the national specialist supervisory board (Fig. 13).

Within the framework of general Polish organizational restructuring, in 1972 the Urological Clinic was made part of the Surgical Institute of the Pomeranian Academy of Medicine. Prof. Dr. Habil. med. Alfons Wojewski became the Director of this Institute, a position he held until 1974. In recognition of his work and many achievements and contributions, Professor Alfons Wojewski was awarded a number of prestigious Polish prizes and honorary membership of



the PUA. In 1990, he was awarded the Gold Medal of the Norwegian Red Cross for the medical services and care he extended to Norwegian prisoners in the Stutthof concentration camp during the World War II (Fig. 14). He was also a member of European Association of Urology.



Fig. 13. Prof. Wojewski as dean of PAM  
Ryc. 13. Prof. Wojewski, dziekan PAM

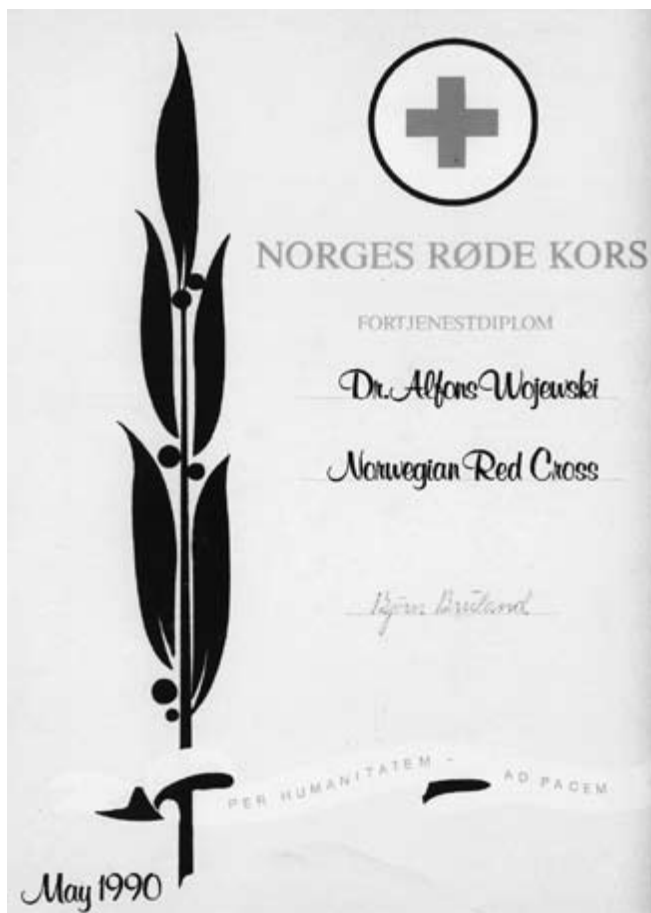


Fig. 14. Gold Medal of the Norwegian Red Cross  
Ryc. 14. Złoty Medal Norweskiego Czerwonego Krzyża

The Clinic's own library held 1 541 books, Polish medical journals, and a large number of foreign urological periodicals. The scientific output of the academic staff at the clinic until 1979, comprised 306 papers published in both the Polish and foreign medical literature. This included five monographs and four books of collective work.

A Fränzen apparatus for for cytodagnosis of prostate cancer was brought to the clinic (by T. Zajączkowski) from a scientific sojourn in Lund, Sweden. In collaboration with the Pathology Institute of the PAM and Białystok Urological Clinic, the results of cytological examinations of aspiration puncture specimens were published in *Urologia Polska* (Polish Urology) [3, 23, 25, 33].

### Final years

In 1979, after spending 24 years of his life at Szczecin, Professor Wojewski retired and moved to Warsaw, where he continued working for almost another 12 years as a member of a team of medical directors and professors. His achievements were due in large measure to the industry and understanding of his wife. Wojewski's wife Hidegarda, née Tutkowska (1916–1990) has been his inspiration and steadfast supporter up to the difficult WW II and post-war years of his life. They raised two daughters, both physicians. Prof. Wojewski died on November 3, 1992, in Warsaw. He is interred in the Solpice Cemetery in Warsaw.

After retirement of Prof. Wojewski in 1979, Dr. Stanisław Krasoń was acting as a head of the department.

Stanisław Krasoń was born on March 26, 1923, in the small village Tarnowa (southern Poland), where he finished his primary education in 1937. He received his secondary school certificate in Krasnystaw, in 1945. Shortly thereafter, he started his medical studies in Lublin and graduated from Pomeranian Academy of Medicine (PAM) in 1952. Already, as a student in 1949, he became junior assistant at the Department of Surgery. In 1955, he joined



Fig. 15. Dr. Stanisław Krasoń  
(1923–1986)

Ryc. 15. Dr Stanisław Krasoń  
(1923–1986)



Fig. 16. Dr. Stanisława Spoz  
(\*1941)

Ryc. 16. Dr Stanisława Spoz  
(\*1941)



Prof. A. Wojewski for training urology. In 1961, he obtained his medical degree from Pomeranian Academy of Medicine. He worked for many years in the Department of Urology as a first adjunct. He published about 20 scientific papers in the field of Urology (Fig. 15). Dr Krasoń died of the stroke on June 26, 1986. in Szczecin.

After his death, department was managed for about one year by Dr. Stanisława Spoz, until May 1987 (Fig. 16). Stanisława Spoz (née Samulak) was born in Szczecbrzeszyn in 1941. In 1965, she graduated from PAM in Szczecin and in 1973, she obtained her doctor's degree and became urologist in 1977. She worked in Urological Department in Szczecin till 1989.

During this period the Clinic reached a high level of routine practice but without significant scientific activities. A part of urological department and its equipment were incorporated in the department of surgery. Department of Urology lost all his laboratories, and rich library. There were the great difficulties, both with staffing and structural organization. [3, 21, 22, 24, 25].

### Urology in Szczecin today

Since 1987 Professor Andrzej Sikorski (born 1945 in Kalisz) has held the urological chair of this Urological Department. This period is characterised by profound socio-political changes in east Europe. New political situation, laid the foundation for rapid and revolutionary modernisation of medicine and further cooperation with western urologist.

During his leadership almost all contemporary diagnostic apparatus and therapeutic equipment and treatment methods of urological diseases have been introduced and improved in the department. Under his supervision extracorporeal shock wave lithotripsy (E.S.W.L.), percutaneous nephrolitholapaxy (PCN), endourology and laparoscopic urology were introduced, developed or modernized. Prof. Sikorski organised two Congresses of Polish Urological Association, in 1993 and in 2003 in Szczecin. His urological clinic belongs to the leading urological institutions in the country and is known through the Europe. He organized numerous under EAU supervising international meetings and urological courses. In recognition of his urological service, Professor Andrzej Sikorski was appointed in 2009 to organise the 3d North-Eastern European Meeting. The focus his clinical activity is operative urology, urooncology and especially minimal invasive urology. He and his co-worker (staff, team) have been recognized as a leading urological laparoscopic surgery in Poland. In 1993, Prof. Sikorski and his staff have performed the first laparoscopic nephrectomy in Szczecin. His associate Dr. Marcin Słojewski, together with Dr. Piotr Chłosta has edited "Atlas of urological Laparoscopy in urology" in 2008. It is the first comprehensive handbook of this subject in Poland. Prof. Sikorski is engaged in urological

politics in Poland and abroad (Fig. 17). He authored or co-authored over 300 scientific publications and book chapters [3, 12, 25, 34].

Statistical data from 2003 showed the population of Szczecin to have 415 399 inhabitants. The number of the hospital's beds at Pomorzany (Pommerensdorf) decreased to 573, inclusive 62 urological beds. The number of hospitalized patients was 389 per day, and the number of hospitalized patients per year reached 31 078, respectively urological patients daily 39 and 4509 per year (Pomorzany Hospital Statistic Office). In 2011, the number of inhabitants of Szczecin decreased to 381 484.

Presently, in addition to Urological Clinic there are three more independent urology units in Szczecin.

The Department of Urology with 28 beds, in Woiwodschaft Hospital (Arkońska, Nemitzer Strasse, German: Kückenmühler Anstalten) founded in 1983. The first Chef of the urological department was Dr. Stanisław Taraszkiewicz (\*1929). Since 1996 Dr. Jerzy Switała has headed urological department.

The urological Ward (20 beds) in Municipal Hospital (founded in 1989, was located on Carolus Boromeus Stift). The first chef of the facility was Dr. Stanisława Spoz (\*1941). Since 2003 Dr. Marek Grabowski (\*1956) has headed urological department. In 2008, the Department of Urology was relocated to Independent Public Specialists Hospital in Szczecin-Zdroje. Now, the urological unit is equipped with almost all modern diagnostic and treatment methods of urological diseases have been improved and introduced modern methods of treating urinary calculi (E.S.W.L., PCN, URS and laparoscopic operations). Today the department has 24 beds.

The urological ward (30 beds) of the military hospital in Szczecin (known until 1945 Landesfrauenklinik) was duly opened on. July 1, 1987, headed by Dr. Jan Mickiewicz. Who has permitted two residents in urology. Actually, Igor Frulenko heads the department of 20 urological beds. There are four urologists as his co-workers.



Fig. 17. Prof. A. Sikorski (right), Dr. T. Zajączkowski (left)

Ryc. 17. Od prawej: prof. A. Sikorski i dr T. Zajączkowski



Fig. 18. The Department of Urology in Szczecin today, ground floor

Ryc. 18. Klinika Urologii w Szczecinie, stan obecny, parter

The Szczecin Urological Clinic is located still on the ground floor of block B (house A) of Independent Public Clinical Hospital No. 2, as it was 94 years earlier (Fig. 18).

The ambitious plans to build a new hospital fitted out with modern equipment, drawn up in the 20s and 60s of the previous century failed to be implemented owing to the lack of funds [1, 2, 3, 4, 22, 25].

## References

1. Cnotka H.G.: Kranken- und Heilanstalten in Stettin (I. Teil und II Teil). Stettiner Bürgerbrief. 1986–1987, 2–19.
2. Gottschalk A., Meyer O., Mühlmann E.: Die Städtischen Krankenanstalten Stettins. Selbstverlag 1931.
3. Zajączkowski T., Wojewski-Zajączkowski E.M.: The development of urology in Szczecin (Stettin). How political changes influenced medicine. *Historia Urol Europ.* 2005, 12, 23–52.
4. Peter H.: Vom Glauben und Wissen. Entwicklung der Heilkunde in Stettin. Teil I und II. *Nordost-Archiv.* 1983, Heft 71 und 72, 1–18 u. 17–42.
5. Schuchard K.A.: Ueber gutartige und krebsige Zottengeschwülste der Harnblase nebst Bemerkungen über die operative Behandlung vorgeschrittener Blasenkrebs. *Langenbeck's Archiv.* 1896, 52, 53–76.
6. Schuchard K.A.: Ueber die Callusgeschwülste der männlichen Harnröhre. *Dtsch Med Wochschr.* 1890, 16, 43, 993–494.
7. Pagel J.: Biographisches Lexikon hervorragender Ärzte des neunzehnten Jahrhunderts. Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin – Wien 1901.
8. Hagen F.: Die Urologische Abteilung. In: Die Städtischen Krankenanstalten Stettins. Eds: A. Gottschalk, O. Meyer, E. Mühlmann. Selbstverlag 1931, 85–87.
9. Zajączkowski T., Wojewski-Zajączkowski E.M.: Entwicklung des Städtischen Krankenhauses in Stettin. Anfänge der Urologie in Stettin (I. Teil). *Urologe [A].* 2005, 44, 73–80.
10. Helms R.: Recherche Felix Hagen. Berliner Medizinisch-Historisches Museum (BMM) der Charité Universitätsmedizin. Berlin 2004.
11. Grumbkow von B. Personal Report. 2004.
12. Zajączkowski T., Wojewski-Zajączkowski E.M.: Beginning of urology in Szczecin. Felix Hagen (1880–1962) – The first head of the Department of urology in Stettin. *Ann Acad Med Stetin.* 2010, 56, (2), 137–144.
13. Hagen F.: Über funktionelle Störungen der Harnwege. *Medizinische Klinik.* 1930, 26, 34, 1247–1253.
14. Stadt- und Verwaltungsarchiv in Berlin, Erfurt, Gdańsk und Szczecin (2000–2004).
15. Hagen F.: Über Hämaturie ohne Lokalsymptome. *Medizinische Klinik.* 1929, 25, 22, 856–861.
16. Deutsche Dienststelle für die Benachrichtigung der nächsten Angehörigen von Gefallenen der ehemaligen deutschen Wehrmacht. Berlin.
17. Bialecki T.: *Encyklopedia Szczecina.* Uniwersitet Szczecinski. Instytut Historii. Zakład Historii Pomorza Zachodniego, Band I-II, Druk Tadeusz Bialecki. Szczecin 1999–2000.
18. Winau R., Vaubel E.: *Chirurgen in Berlin.* 100 Porträts. Publisher Walter de Gruyter, Berlin–New York 1983, 103.
19. Verwaltungsbericht der Stadt Stettin 1935 (1. April 1935 bis 31. März 1936). Bearbeitet vom Presse- und Propagandaamt der Stadt Stettin.
20. Verwaltungsbericht der Stadt Stettin 1935 und 1. April 1940 bis 31. März 1941. Bearbeitet vom Städtischen Informationsdienst Stettin.
21. Pomeranian Medical Academy (PAM) in Szczecin: Archives, Library, *Annales Academiae Medicae Stetinensis.* suppl. 1998, v. 1–44.
22. Wojewski A.: *Klinika Urologii.* *Annales Academiae Medicae Stetinensis.* Suppl. 1980, 19, 213–217.
23. Zajączkowski T., Wojewski-Zajączkowski E.M.: Städtisches Krankenhaus in Stettin (Seit 1945 Szczecin). Entstehung der Urologischen Klinik (2. Teil). Prof. Alfons Antoni Wojewski (1912–1992), *Urologie.* 2006, 45, 1006–1016.
24. Zajączkowski T.: Professor Alfons Antoni Wojewski (1912–1992) the founder of Urology in West Pomerania. Died 10 years ago. *Eur Urol Today.* 2002, 13 (4), 15.
25. Stachurski L., Sprogis J., Sikorski A.: History of development of urology in North-West of Poland. In: 50-years of the Polish Urological Association. Ed. A. Borkowski. Remedy, Warszawa 2003.
26. Wojewski A.: Restoration of the entire skin of the penis after a scalping injury. *Urologia.* 1961, 28, 550–553.
27. Wojewski A.: The evaluation of the methods applied in the diagnosis of the prostate cancer. *Urol Int.* 1962, 14, 140–159.
28. Wojewski A., Krason S.: A true hermaphrodite. *J Urol.* 1962, 88, 539–541.
29. Wojewski A., Przeworska-Kaniewicz D.: The influence of stilboestrol and testosterone on the growth of prostate adenoma and carcinoma in tissue culture. *J Urol.* 1965, 93, 721–724.
30. Wojewski A.: Personal modification of the Fabre-Thiermann radical prostatectomy for cancer. *Urologia* 1965, 32, 1.
31. Wojewski A.: Die radikale Prostatektomie beim Prostatakarzinom. *Zentbl Chir.* 1967, 92, 3080.
32. Wojewski A., Krason S., Roessler R., Laska A.: Experimental tumours of the urogenital system. *J Urol.* 1964, 92, 568–573.
33. Olszewski W., Woyke S., Musiatowicz B., Mazuryk R., Zajączkowski T.: Aspiration biopsy and cytological diagnosis of prostatic carcinoma. *Urol Pol.* 1980, 33, (3), 195–203.
34. Borówka A.: Kandydaci do godności Członka Honorowego Polskiego Towarzystwa Urologicznego – 2008 r. Prof. Dr hab. Andrzej Sikorski. *Przegl Urol.* 2008, 9, (3), 40–41.

*Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University* is a scientific periodical regularly published since 1951. *Annals* content is covered by all major abstracting and indexing services, including Index Medicus (Medline), Biological Abstracts, and Chemical Abstracts, and is accessible in more than 150 national and foreign libraries.

*Annals* accepts original articles, reviews, and case reports relevant to basic sciences, clinical research, and medical humanities, by authors at the Pomeranian Medical University, as well as at other national and foreign centres.

Manuscripts in Polish or English should be submitted in line with the Notice to Contributors and accompanied by a short abstract (in Polish for manuscripts in English or conversely). Each volume contains the following permanent sections: (a) address by the Rector inaugurating the current academic year; (b) original articles of 1 to 1.5 printing sheets in size, including concise doctoral theses, reviews, etc. The Supplement contains the chronicle of the Pomeranian Medical University for the past year, list of departments, and annual bibliography of the University.

## NOTICE TO CONTRIBUTORS\*

### *Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University*

*Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University* accepts original articles in all fields of medicine, including those being too extensive to be published in specialized periodicals.

The typescript should not exceed 20–25 pages of A4 size paper, inclusive of figures, tables, legends, references cited (limited to a minimum), and abstracts.

The article in Polish or English is to be typed on white paper, without highlighting. Only one side of the sheet is to be typed on, the other side is to remain empty. A 12-point font and double spacing are to be used throughout. Pages should be numbered consecutively starting with the title page and placing the number in the bottom right corner of every page. The text should be structured as follows: title page, main text, illustrative material, references.

#### **Title page**

The following information should be given: names and surnames of author (authors); title in two languages; institution conferring the scientific degree (in case of a doctoral dissertation) or employing the author (name and address, head's scientific title and degree); key words in two languages, listed in the MeSH catalogue; address and name of institution where the work was performed; details of the dissertation (applicable to doctoral theses: name of promotor, number in the original thesis of: pages, figures, tables, and references).

#### **Main text**

**S u m m a r y:** in English and/or other language, structured as follows: objectives of study or trial, basic procedures (enrolment criteria, methods of observation or analysis), basic results (important data and their statistical significance), and conclusions. New and important aspects of the study should be exposed. **I n t r o d u c t i o n:** presentation of the objectives of the study and reasons for undertaking the investigation, accompanied by references if needed. **M e t h o d s:** easy to understand description of criteria for selection of study material and of research and statistical methods applied. **R e s u l t s:** in logical order, not repeating data given in tables and figures, with emphasis on important findings. **D i s c u s s i o n:** focusing on new and important aspects of the study and on conclusions arising therefrom, without repeating information from the Introduction and Results sections. Comparisons with the findings of other authors should be made. **C o n c l u s i o n s:** related to the study objectives and concisely presented. **S t r u c t u r e d a b s t r a c t** (Introduction, Material and methods, Results, Conclusions): in the language of the article, presenting the quintessence of the study and counting from 200 to 250 words. **A b b r e v i a t i o n s:** used for the first time should be preceded by the term in full. A sentence should not begin with an abbreviation. **U n i t s o f m e a s u r e m e n t a n d t h e i r s y m b o l s** should belong to the international SI system. **K e y w o r d s:** 3 to 6 words, not repeating words in the title of the article, listed in the MeSH catalogue.

#### **Illustrative material**

Each figure (graph, diagram and photograph) and table should be accompanied by a title (under the figure, above the table). Figures and tables should be provided each on a separate page, oriented (top – bottom), and numbered consecutively as cited in the text. Figures and tables should be numbered separately. Micrographs should possess a scale bar and the symbols, arrows and signs should be legible. Colours should be used only in case of necessity. Titles and internal information of the figures and tables should be in Polish and English. Numbers should be shown on the typescript margin at places where the figure or table is to appear.

#### **References**

References cited should be numbered in the order as they appear in the text. Each reference should be typed starting from a new line. References should not be duplicated. Numbers of the references should be given in brackets, separated by commas and spaces. Surname of every author with initial letters of names are to be given. All authors should be shown when the article has no more than six authors; if otherwise, the first six authors should be given, followed by *et al.* The name of the journal should be abbreviated using Index Medicus (Medline) format.

Typescripts should be submitted in duplicate and accompanied by an electronic version (diskette or CD-ROM) in MS Word format.

\* Based on the guidelines published by the International Committee of Medical Journal Editors cf. *Problemy Medycyny Nuklearnej* 1997, 11 (21), 67–87.



