

ELECTRICAL ACTIVITY OF THE CEREBRAL CORTEX IN MEN HAVING HIGH OR LOW OUTPUT ALPHA-FREQUENCIES WHILE PERFORMING USUAL MANUAL MOVEMENTS IN RESPONSE TO SENSORY SIGNALS

Alevtyna Morenko, Anatolij Tsos, Ichor Kocan

Lesia Ukrainka Eastern European National University in Lutsk

Morenko A., Tsos A., Kocan I. (2013), Electrical activity of the cerebral cortex in men having high or low output alpha-frequencies while performing usual manual movements in response to sensory signals. *Human and Health*, 3 (VII), p. 3-9

Summary: A test group consisting of 104 healthy men from the ages of 19 to 21 was divided into two groups according to the magnitude of their individual α -frequency (IAF) median—groups with high ($n = 53$, $IA \geq 10,04$ Hz) and low ($n = 51$, $IAF \leq 10,03$ Hz) levels of IAF. Changes in power and coherence of the EEG oscillations during the usual manual movements as well as intergroup differences were evaluated. The higher level of the background tone of the cortex activation in men with a high IAF (individual alpha-frequency) was found as correlative with a significant selection of the relevant sensory information and a nonspecific input afferentation and its weakening under the performance of habitual manual movements. A functional state of the cortex is relatively lower in men with a low IAF and compensated by the tension of brain processes associated with a low level of the selective attention and the increase of the reticular influences and their significance during the finger movements. Men with a high IAF are characterized by the greater locality and asymmetry of processes of the cortical excitation under the dominant role of the left hemisphere. Activation changes are more diffuse in nature in subjects having a low frequency.

Key words: electroencephalogram, individual alpha-frequency, usual manual motion.

Introduction

The modern world is characterized by the growth of occupations with critical individual functional potentials of the sensory and motor systems and the brain activity of the person involved. A direct reflection of the individual characteristics of the brain is its background electrical activity *активність* (Begleiter, Porjesz 2006, van Beijsterveldt, van Baal 2002). The α -rhythm maximum peak frequency has the most information value among its other parameters (Anokhin et al. 2006, Christian et al. 1996, Hooper 2005). It is believed that various α -subbands are differed by the specific brain generators, functional significance, and varying degrees related to the major systems of the brain activation (Klimesch et al. 2007). A low or high range of the α -rhythm superiority in the background encephalogram of the person can cause his/ her psychomotor and cognitive abilities (Doppelmayr et al. 2005, Hyde 2005).

In view of this, the main goal of our research is to elucidate issues answering the question how the function of the cerebral cortex is changed in men with a different output individual α -frequency under the influence of habitual movements in response to special signals compared to the determined in a quiescent state. This issue is urgent and has not only the theoretical importance but also obvious practical application as it concerns fundamental matters affecting the neuro-physiological purposeful human hand movements. The alternative clench and unclench of fingers under the pincer prehension type and used in our study as a motor load are the most commonly using manual movements by a person and playing a significant role in the person's day-to-day life, training, operator performance and production activities. The implementation of such movements in response to acoustic signals is a prerequisite for the sensory motor coordination process. Its successful realization has become increasingly important for the context and the complexity and diversity of the modernizer's information environment, the dissemination of the practical implementation of the manual remote control carried out by electronic technical devices.

The aim

To identify the cerebral cortex electrical activity in men with a high or low output α -frequencies during the habitual manual movements in response to sensory signals.

Adress for correspondence: Morenko Alevtyna, 13, Voli Street, Lutsk, Ukraine 43000; e-mail: alevmore@gmail.com

Materials and methods

The participants in our study were 104 male volunteers from the ages of 19 to 21. Biomedical ethics rules in accordance with the Helsinki Declaration of the World Medical Association on the Ethical Principles of Scientific and Medical Research involving Human Subjects were adhered to during the experiment. All the testees were healthy with regard to the judgment and advisory conclusions of their medical professionals, and had normal hearing in their own estimation, as well as a suitable profile of manual and auditory asymmetries. It determined by the nature of responses in the survey, execution of the motor and psychoacoustic tests and counting the individual ratio of the manual and auditory asymmetries (K skew) (form. 1) (Zhavoronkova 2009).

$$K_{\text{skew}} = \frac{\Sigma_{\text{right}} - \Sigma_{\text{left}}}{\Sigma_{\text{right}} + \Sigma_{\text{left}}} \times 100\% \quad \text{Formula 1}$$

where Σ_{right} – the amount of tasks where a right hand (right ear) is dominating during their execution, and Σ_{left} – the amount of tasks under which the left hand (left ear) is dominant.

This coefficient had a positive skew being higher than 50% in each man.

All examinations were performed in the morning. The profile of the asymmetry was evaluated 30 minutes before the EEG recording registration.

The testees were in a quiescent state with their eyes closed and in a reclining position with their limbs relaxed and not crossed during the EEG and EMG testing. The experiment was carried out in a room which was sound-proof and light-proof. The whole experimental procedure consistently included the following steps for each testee:

Step 1. The EEG recording in the functional balance (background)

Step 2. The EEG recording during the clench of the right hand fingers

Each step lasted 40 s. To exclude the edge effects, the EEG recording registration was started at 15 s after the beginning and had been stopped at 5 s by its completion.

The execution of each movement of the finger clench and unclench (without any force) was carried out in response to the sound signal. The electronic version of the drum battle (the software of Finale 2006) was used for this purpose.

Binaural stimuli were produced by four speakers placed in different corners of the room at the distance of 1.2 m from the testee's right or left ear. The stimulus duration was 130 ms; the playback sound volume did not exceed 55-60 dB at outlet from the speakers under the measurements carried out by the sound level meter of the 'DE-3301' type. Additionally, the sound loudness was individually regulated for each tested to achieve the necessary level. The rate of the sound stimuli delivery was 2 Hz (120bpm / Min.).

Active electrodes were placed in accordance with the international system 10/20 in nineteen points on the scalp of the head during the electroencephalogram (EEG "Neurocom", and the Certificate of State registration # 6038/2007 from 26 January 2007) recording. The performance of the EEG recording was monopolar, with the use of ear electrodes as a reference. The Fourier analysis era was 4 s with a 50% overlap. ICA-procedure analysis was used for the rejection of EEG anomalies.

Both the power (mkV²) and the coherence of the brain electrical activity in the θ -, α -, β - and γ -frequency intervals were also evaluated. Taking into consideration the functional heterogeneity of different sub-bands of the EEG α - and β -rhythms, the changes in the power and coherence of each of them were considered, and coefficients of coherence (Coh) above 0.5 were analyzed as well.

The maximum frequency peak of the α -rhythm was determined for each testee in each EEG lead at a functional balance (Klimesch et al. 2007). Its value was averaged for all leads and the obtained values were considered as the testee's individual α -frequency (the individual alpha-frequency of EEG, IAF, and Hz). The IAF median was also determined and calculated for the group of men. It was 10.04 Hz. Thus, there were formed subgroups of testees in according to the value of the median:

- groups with a high IAF (n = 53, IAF \geq 10.04 Hz);
- groups with low IAF (n = 51, IAF < 10.04 Hz).

The EEG frequency interval limits were determined individually, relying on the value of the testee's IAF. The following algorithm (Klimesch et al. 2007) was used and the truth of which was that the upper limit of α 3-subband was set to the right side of the IAF in increments of 2 Hz. It corresponded to the lower limit of the β 1-band. The upper limit of the β 1-sub-band was defined according to the standard concepts as 25 Hz. The lower limit of the α 2-band was determined in steps of 2 Hz to the left of the peak, and the α 1-band in 4-Hz steps, as well as θ -frequencies – in 6 Hz. Limits of β 2- and γ -bands were recognized as standard, properly, 26 – 35 Hz and 36 – 45 Hz.

The resulting individual values of the power and coherence of EEG oscillations within the selected groups of men were averaged for each lead.

A statistical data analysis was performed by using the package 'STATISTICA 6.0' (Stat-Soft, 2001). Any normalcy of the data distribution in testees' subgroups was evaluated by means of the Shapiro - Wilk test (indicator SW). Based on test results, it was found that all of our studied samples had a normal data distribution. To estimate the significance of differences existing in testees' subgroups, the Student's t-test (index t) was used between steps of testing both for independent equal samples and for dependent samples. Significant differences between testees' subgroups and among steps of testing were statistically considered at $p \leq 0.05$ and $p \leq 0.001$. After the result examination, a qualitative evaluation of dynamic processes occurring in the cerebral cortex under the test conditions was given by us too.

Results

Changes in electrical activity of the cortex during habitual manual movements executed by men with high or low IAF baselines were present. EEG power reductions in a wide frequency range in the cortex, particularly, in the posterior cortical areas compared to the background, were seen in men with a high IAF. Such changes in θ -, $\alpha 1$ - and $\alpha 2$ -frequency ranges have been localized in the posterior temporal and parietal areas of the cortex left hemisphere ($p \leq 0.05$), γ -rhythm – in its left posterior frontal, central and parietal areas ($p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$). They had a generalized character in the cortex ($p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$) in $\alpha 3$ - and $\beta 1$ -bands. However, the capacity increase on θ -, $\alpha 1$ - and $\beta 2$ -waves was present in the frontal leads ($p \leq 0.05$). These changes in power comes amid a comparable reduction of θ - and $\alpha 1$ -EEG coherent oscillations, particularly, in the frontal, central, parietal and left temporal lobe cortex areas, and $\alpha 3$ -, β - and γ -waves – in the left temporo-parietal parts ($p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$). Moreover, the spatial synchronization of $\alpha 2$ -activity is fixed in the central frontal and right anterior temporal areas ($p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$), and $\beta 2$ -rhythm – in the frontal lobes of the cortex in both hemispheres ($p \leq 0.05$). Changes in power and coherence of EEG oscillations in the cortex of men with a high IAF during the usual manual movements are given in Fig.1.

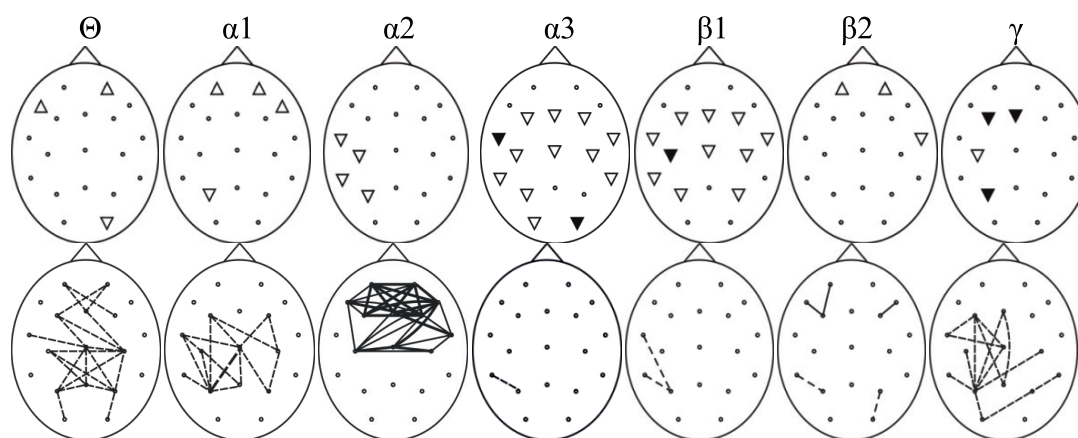


Figure 1. Changes in power and coherence of EEG oscillations in men having a high level of IAF during the habitual manual movements

Source: own study

Notes to Fig.1-2:

- 1) $\triangle \nabla \blacktriangle \blacktriangledown$ increase (decrease) of power, $p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$,
- 2) $\text{—} (\text{---})$ increase (decrease) of coherence, $p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$.

The more generalized capacity reduction of α - and $\beta 1$ -EEG oscillations ($p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$) is in the cortex of men at a low IAF level than in men at rest. Such regularity is fixed in the γ -band in frontal and central lobes of the cortex ($p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$). A relative increase of indices, particularly, in frontal areas ($p \leq 0.05$) is in the θ - and $\beta 2$ -bands. The decrease of coherence values of θ -, $\alpha 1$ -, $\alpha 3$ -, $\beta 1$ - and γ -waves of the EEG in the cortex ($p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$) is present as well. Such changes in the θ -sub-range are fixed in the right hemisphere as they are located in the left posterior cortical areas in $\alpha 3$ - and γ -bands of the EEG and generally distributed in the cortex at $\alpha 1$ - and $\beta 1$ -frequency. A comparable growth of the $\alpha 2$ -frequency of the EEG coherent oscillations can be traced throughout the

neocortex having a higher significance in the frontal, anterior temporal and central structures ($p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$), in the β_1 -lane - in the back of the frontal areas ($p \leq 0.05$), and β_2 -activity - in the posterior frontal and central zones ($p \leq 0.05$). Changes in power and coherence of EEG oscillations in the cortex of men having a low IAF during habitual manual movements are shown in Fig. 2.

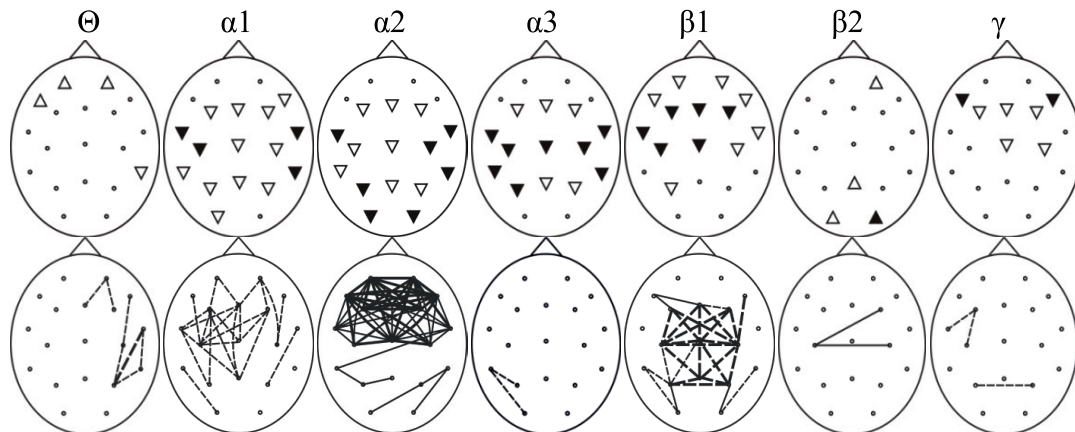


Figure 2. Changes in power and coherence of EEG oscillations in men having low levels of IAF during the habitual manual movements
 Source: own study

Differences in power and coherence of EEG oscillations between male subgroups are also present.

Testees with a high IAF are characterized by the lower power of θ -, α_1 -, α_2 - and β_1 -EEG oscillations and higher power in the α_3 -, β_2 - and γ -bands in a quiescent state than individuals having a low frequency ($p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$). Men with a low IAF are characterized by higher coherent EEG oscillations, particularly, in the frontal, temporal and central lobes ($p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$). Such differences in power and coherence between male subgroups are traced during the execution of movements. Moreover, men with a low frequency have the power predominance of the β_2 -activity in comparison with those who have a high IAF ($p \leq 0.05$). Differences between power and coherence of EEG oscillations between male subgroups are shown in Fig.3 and Fig.4.

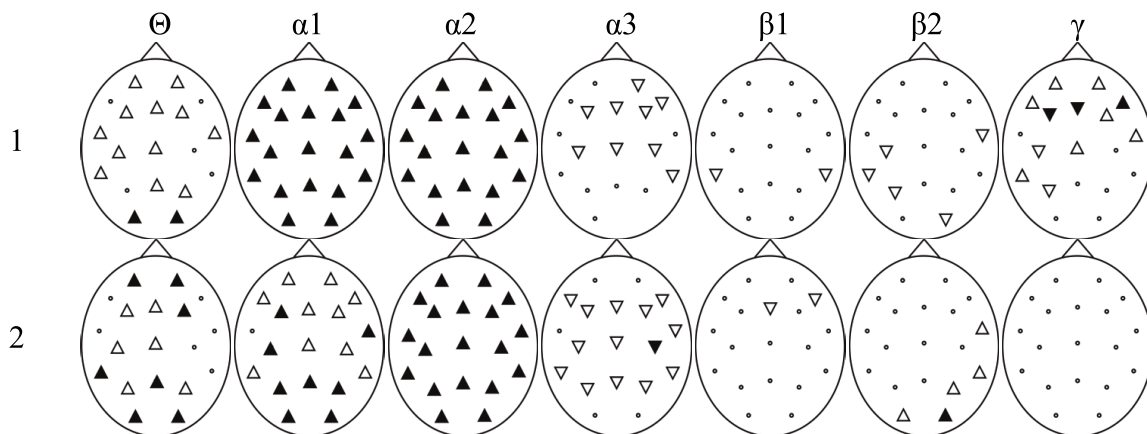


Figure 3. Differences in the EEG frequency power between male subgroups in a quiescent state and during habitual manual movements
 Source: own study

Notes to Fig.3-4:

- 1) 1 - a functional balance, 2 - the execution of habitual manual movements.
- 2) $\Delta \nabla \blacktriangledown$ higher (lower) rates in men with a low IAF level, $p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$,
- 3) $\equiv (\equiv \equiv)$ higher (lower) rates in men with a low IAF level, $p \leq 0.05$, $p \leq 0.001$.

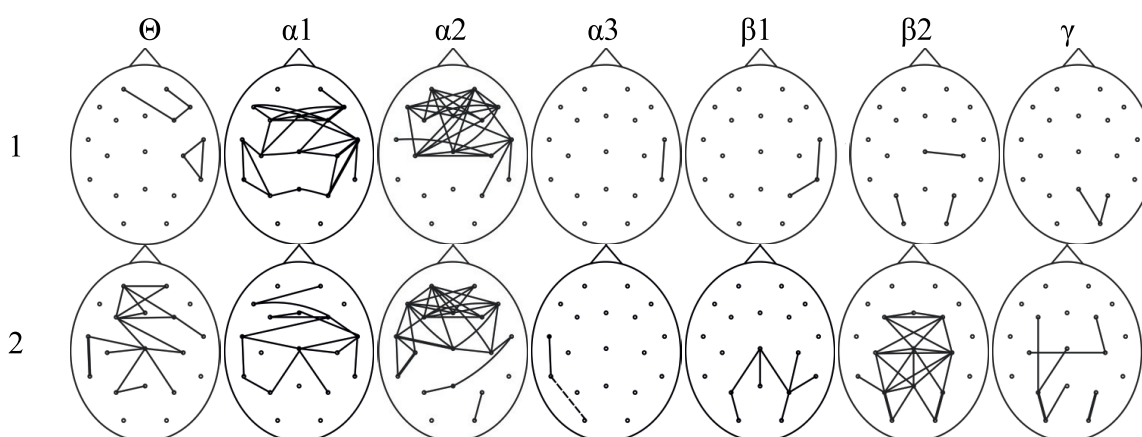


Figure 4. Differences of the EEG coherence oscillations in subgroups of men in a quiescent state and during habitual manual movements

Source: own study

Discussion

Performing habitual manual movements as any other activities takes place against the backdrop of a functional state of the nervous system, which can be evaluated by EEG parameters. The nature and results of operations depend on the background of the bioelectrical activity. Therefore, it is important to take into account the features of the background in testees' groups. According to Cherninskiy (Cherninskiy et al., 2010), this approach prevents an incorrect interpretation and "masking" of some reactions having the inverse orientation in different testees. The information content of changes in the functional state of the cerebral cortex increases during its activity.

According to literature references (Klimesch et al. 2007, Pulvermuller et al. 1997), the reduced θ -power as well as low α -activity elicited in our studies may be associated with the state of ability and attention retaining whilst the expression of α 3-, β - and γ -oscillations may be coincided with the organization of specific forms of attention necessary for higher cognitive functions. Thus, defined differences in the power level of EEG frequency bands in male subgroups may indicate the status of the relatively high activation tone of the cortex and its ability for any activity and monitoring of information and thought processes in individuals with a high IAF. Those cortex functional features became an evidence of modeling systems of brain activity (Danilova 1985). Neuropsychological research works (Korsakova, Moskvichyute 1995) showed that the thalamus and neocortex interactions provide the process of attention, level of activity and orientation as the best backgrounds for the mental processes and their occurrence as well as they may indicate a predominance role of the thalamocortical ties in patients with a high α -rate under the quiescent state observance.

A relatively lower activation tone of the cortex in groups of subjects having a low IAF is accompanied by low coherent EEG oscillations, particularly, in the frontal, temporal and central lobes. Thus, conditions for compensatory relief of the propagation of the excitation among different nodes of structural and functional systems of any perception (Gavoronkova 2009) under these conditions are created. The functional meaning of this spatial synchronization type is associated with a higher level of encephalic stresses (Knipst et al. 1982) and with the mobilization of all elements of the system as well as with the inclusion of additional units. The research (Knipst et al. 1982) showed that this increase in spatial synchronization of cortical potentials was modulated by tonic effects of nonspecific brain systems: the limbic system in the low-frequency range and the reticular formation in the high frequency band of the EEG.

An important component of brain mechanisms of any information processing during habitual movements of finger clenching and unclenching in men from both subgroups is any blocking of the cortical electrical activity. According to literature references, a unidirectional power reduction over a wide frequency range of the EEG is a reflection of the processes of the active information processing and the increased level of attention (Bastiaansen et al. 2005). The increase diffusivity of the changes in high-frequency bands (α 3-, β 1- and γ -) may be due to the influence of the reticular formation of the brain stem as the modulator of the electrical activity in the cortex at these frequencies. Moreover, the left hemisphere activity is predominant and relatively contralateral to the working limb. Men with a low IAF are characterized by the propagation of the excitation in the cortex. Such changes in each man can be primarily evidence of the sensory stimuli processing, sensory-spatial attention, and completed motor program running instead of its creating. We assume that the function of the motor cortex under these conditions is the actualization of the long-term memory and the motor program startup of the nervous automatisms corresponding to the usual movements of manual process of the finger clench and unclench. The correction of these movements may be largely due to the internal tonic control by local feedbacks (Bernshtein 2008, Kazennikov 2009).

The increase performance in the frontal zone of θ -, α 1- and β 2-subbands is fixed along with blocking processes in men with a high IAF and in the θ - and β 2-EEG bands in men with a low IAF. This capacity increase in θ -, α 1-frequencies may indicate the heightened selective attention inhibiting any irrelevant information (Klimesch et al. 2007), as well as updating of memory traces (Kiroj et al. 2010) and β 2-activity. It facilitates the close interaction between widely distributed neural networks involved in the sensorimotor integration (Pulvermuller et al. 1997).

A reducing coherence in θ -, α 1-, β - and γ -frequency bands may be generally a reflection on the reduced functional activity of the cortex (Klimash et al. 2010) apparently caused by a decrease in non-specific activating influences on the reticular formation in the cortex or in the septum generating low-frequency EEG oscillations (Klimash et al. 2010). Thalamocortical interactions may greatly provide the necessary level of any attention and selection of any relevant information concerning the first touch afferentiation based on a nonspecific tone reduction in the cortex. A spatial synchronization (the coherence increase) in α 2-band and the expression of θ - and α 1-activity in the frontal zone became evidence of this phenomenon. A local synchronization (the capacity increase) of α 1-oscillations in the frontal zone indicates a relatively high degree of any attention selectivity in men with the high α -frequency. Both the diffuse activation and EEG spatial synchronization as well as the synchronization of β 1-front oscillations may indicate a relative key role of any reticulocortical influence on men having a low frequency. The significance of β 2-activity in this process for each man is apparently promote better integration elements of the information processing in the sensorimotor coordination under the literature resources (Wróbel 2000).

Differences in power and coherence of EEG oscillations between male subgroups during the finger clenching and unclenching generally implement the likes of the detected in the functional balance. However, the implementation of the manual movements imposes additional requirements for the information processing. Men with a low IAF are characterized by a leading role of power and coherence of high β -frequency oscillations in the EEG than those who have a high α -frequency. This is apparently a correlate of the comparative increased level of the nonspecific tone in the cortex at a strengthening role of the reticular activation effect on the cortex of men with a low frequency (Pulvermuller et al. 1997, Wróbel 2000).

Thus, the higher level of the background activation tone in the cortex, any ability to carry out activities dealing with the control of information and thought processes in men with a high IAF arises from the significant role of the thalamo-frontal interactions. These characteristics determined the source of a sensory-spatial attention and its high selectivity as well as reduced a nonspecific input afferentiation subject to the usual manual movements. Relatively lower functional states of the cortex in men with a low IAF and offset by an increased tension in regulator mechanisms cause lower levels of the selective attention and increased role of reticular influences on testees during the finger movements. Each man uses nervous automatisms as motor programs already ready-to-use and stored in memory. Men with a high IAF have a greater locality and asymmetry of the excitation in the cortex with a dominated significance of the left hemisphere, which is relatively contra-lateral to the working hands. Activation changes in subjects having a low frequency are more diffuse in nature.

Conclusions

1. Habitual movements executed by a right hand are associated with any blocking, particularly, in posterior cortical areas of EEG oscillations over a wide frequency range in comparison with the background. However, the capacity increase is locally fixed on θ -, α 1- and β 2-waves in the frontal leads. These changes are followed by decreased coherent values of θ -, α 1-, α 3-, β - and γ -EEG oscillations in the cortex, particularly, in the left hemisphere, and the increased – in α 2-sub-range in the frontal, anterior temporal and central areas, as well as β -frequencies – in the frontal areas of the cortex.
2. Men with a low IAF in a quiescent state and during movements are characterized by a higher power of θ -, α 1- and α 2-EEG oscillations and lower – in the α 3-, β 2- and γ -bands than testees with a high frequency. Men with a low IAF relatively differ by higher values of the EEG coherent oscillations, particularly, in the frontal, temporal and central lobes of the cortex.
3. Men having a high IAF are characterized by the greater locality and asymmetry of phenomena called the blocking of the electrical activity of the cortex in a wide frequency range whilst men with a low α -frequency – by a high diffusivity of such changes.

Acknowledgement

Work has been performed under the research project using the state budget funds of Ukraine Reg. No. 0111U002143.

References:

1. Anokhin A., Muller V., Lindenberger U., Heath A, Myers E. (2006) *Genetic influences on dynamic complexity of brain oscillations*. "Neuroscience Letters", Elsevier Science Ireland Ltd., Netherlands, vol. 397, № 1–2, p. 93–98.
1. Bastiaansen M., van der Linden M., ter Keurs M., Dijkstra T., Hag P. (2005) *Theta responses are involved in lexical-semantic retrieval during language processing*. "Journal of Cognitive Neuroscience", Mit Press, Kambridge, USA, vol. 17, p. 530–541.
2. Begleiter H., Porjesz B. (2006) *Genetics of human brain oscillations*. "International Journal of Psychophysiology", Elsevier, Netherlands, vol. 60, № 2, p. 162–171.
3. Bernshtein N. (2008) *Biomechanics and physiology of movement: Selected psychological works*. Moscow Psychological and Social Institute Press, Moscow, Russia Press "Modek", Voronezh, Russia 688 p. (in Russian)
4. Cherninskiy A., Kryzhanovskiy S., Tukajev S., Piskorska N., Zyma I., Makarchuk M. (2010) *Relations between human resting and reactive EEG during activity with different information richness*. "Physics of the Alive", Kyiv National Naras Shevchenko University Press, Kyiv, Ukraine, vol. 18 (2), p. 85 – 91. (in ukrainian)
5. Christian J., Morzorati S., Norton J., Williams C. J., O'Connor S., Li T. (1996) *Genetic analysis of the resting electroencephalographic power spectrum in humans twins*. "Journal of Psychophysiology". Official publication of the Federation of European Psychophysiology Societies, vol. 33, p. 584–591.
6. Danilova N. (1985), *Functional Status: Mechanisms and Diagnosis*, Moscow University Publishing, Moscow, Russia, p. 287. (in Russian)
7. Doppelmayr M., Klimesch W., Hodlmoser K., Sauseng P., Gruber W. (2005) *Intelligence related upper alpha desynchronization in a semantic memory task*. "Brain Research Bulletin", Elsevier, Netherlands, vol. 66, p. 171–177.
8. Gavoronkova L. (2009) *Right-handed, Left-handed. Biopotentials Hemispheric Asymmetry of the Human Brain*, Press "Ekoinvest", Krasnodar, Russia, p. 240. (in Russian)
9. Hooper G. (2005) *Comparison of the distributions of classical and adaptively aligned EEG power spectra*. "International Journal of Psychophysiology", Elsevier, Netherlands, vol. V. 55, № 2, p. 179–189.
10. Hyde J. (2005) *The gender similarities hypothesis*. "American Psychologist", Official publication of the American Psychological Association, Washington, USA . – 2005. – V. 60, № 6. – P. 581.
11. Kazennikov O. (2009) *Cortico-spinal influence on the distal muscles of the arms at innertsiionoy load*. "Journal of Higher Nervous Activity", Russian Academy of sciences Press, Moscow, Russia, vol. V. 59, № 3, p. 288–295. (in Russia)
12. Kiroj V., Vladimirskij B., Aslanjan E., Bakhtin O., Minjajeva N. (2010) *Electrographic correlates of actual and mental movements: a spectral analysis*. "Journal of Higher Nervous Activity", Russian Academy of sciences Press, Moscow, Russia, vol. 60, № 5, p. 525–533. (in Russian)
13. Klimesch W., Sauseng P., Hanslmayr S. (2007) *EEG alpha oscillations: the inhibition–timing hypothesis*. "Brain Research Reviews", Elsevier, Netherlands, vol. 53, p. 63–88.
14. Klimash A., Tsytsershyn M., Shepovalnikov A., Zajtseva L., Kondakov E., Borovikova V. (2010) *Violations of the spatial organization of the bioelectrical activity of the cerebral cortex in boldnyh with severe traumatic brain injury at a different intensity of oppression consciousness*. //Human Physiology, Russian Academy of sciences Press, Moscow, Russia, vol. 36, № 5, p. 49–65. (in Russian)
15. Korsakova H., Moskovichute L. (1995) *Subcortical Brain Structures and Mental Processes*, Moscow University Publishing, Moscow, Russia, p. 119. (in Russian)
16. Knipst I., Kurova N., Korinevsky A. (1982) *Dynamics of the Topography of Potentials and Functional State of the Cerebral Cortex*, Press "Science", Moscow, Russia, p. 166. (in Russian)
17. Pulvermuller F., Birbaumer N., Lutzenberger W., Mohr B. (1997) *High-frequency brain activity: its possible role in attention, perception and language processing*. "Progress in Neurobiology", Pergamon Press Ltd., London, United Kingdom, vol. 52, № 5, p. 427–445.
18. Van Beijsterveldt C., van Baal G. (2002) *Twin and family studies of the human electroencephalogram: a review and a meta-analysis* "Biological Psychology", Elsevier, Netherlands, vol. 61, № 1–2, p. 111–138.
19. Wrobel A. (2000) *Beta activity: a carrier for visual attention*. "Acta Neurobiologiae Experimentalis", Nensky institute of Experimental Biology Press, Warshawa, Poland, vol. 60, p.247.

EFFICACY ASSESSMENT OF THE DIFFERENT METHODS OF POSTOPERATIVE PAIN MANAGEMENT IN PATIENTS OPERATED ON RECTAL CANCER

Ivan Titov, Khrystyna Popivniak

Ivano-Frankivsk National Medical University, Anesthesiology and Intensive Care Department

Titov I., Popivniak K. (2013), Efficacy assessment of the different methods of postoperative pain management in patients operated on rectal cancer. Human and Health, 3 (VII), p. 10-12

Summary: The research deals with the study of respiratory function in adequate postoperative pain management of patients operated on rectal cancer. 120 patients (age range 45-69) were observed during the research. The patients were divided in II groups. I group (=30) was given multicomponent IV analgesia (propofol+fentanyl) with total muscle relaxation (atracurium besylate), assisted ventilation and postoperative opiate painkilling. II group (n=60) was given monosegmental spinal and epidural anesthesia followed by induction (propofol+atracurium besylate), assisted ventilation and postoperative epidural analgesia with ropivacaine. The results indicate the advantage of epidural analgesia with ropivacaine, which provides better psychological and emotional background, prevents negative pulmonary manifestations and facilitates fast and comfortable intestinal peristalsis resumption.

Key words: ropivacaine, postoperative pain, respiratory function, rectal cancer

Introduction

A small number of publications are dedicated to the problem of anesthetic supply in oncology in Ukraine. That is why the problem of anesthetic supply of surgical interventions on rectal cancer and provision of the adequate pain management in the early postoperative period is important (Osipova et al. 2008, Horlocker et al. 2003). In recent years anesthesiologists have demonstrated an increased interest in regional anesthesia (Green et al. 2010). This can be explained, first of all, by the fact that the fundamental examinations of the recent years have proved that general anesthesia neutralizing the perception of pain does not always block the flow of nociceptive impulses at the segmental level (Lisnyi 2013).

Estimation of the indices of the functions of external respiration is usually done to estimate the objective condition of the apparatus of external respiration, patient's respiratory reserves, the quality of the airway conductance at different levels, efficiency of the medicamental remedies, etc. At the same time spirometry may objectively assess the adequacy of postoperative pain management while performing standard respiratory maneuvers (Lee, Kim 2000). This examination studies the main indices of the function of the external respiration – functionally vital capacity of lungs (FVC) and forced expiratory volume 1-second (FEV1) aiming at the additional instrumental objective assessment of the adequacy of the postoperative analgesia of the patients operated under the conditions of different pain management and different types of postoperative pain management.

Aim of research

The aim is to study the indices of the external respiration in the patients operated on for cancer of the rectum under the conditions of the combined spinal and epidural anesthesia in the early and late postoperative periods, to assess the quality and efficiency of postoperative pain management.

Materials and Methods

120 patients with cancer of the rectum were under our observation. Among them 72 (60%) were men and 48 (40%) – women. Patients' age was from 45 to 69 years. Patients were randomly divided into 2 groups. The patients of group I (n=30) were injected intravenous polycomponent pain relief (propofol+fentanyl) under the conditions of the total muscle relaxation (atracurium besylate) and assisted lung ventilation (ALV), but postoperative opiate painkilling. Patients of group II (n=60) were injected monosegmental spinal and epidural anesthesia with the induction of anesthesia (propofol+ atracurium besylate) being performed and supported under the conditions of assisted lung ventilation, and epidural analgesia with ropivacaine solution in the postoperative period.

For the purpose of postoperative pain relief the patients of group I were prescribed intramuscular injection of omnopon ZN - 1 ml every 8 hours and intramuscular injection of dexketoprofen in the dose of 50 mg every 8 hours starting from the 4th day. Postoperative pain management of the patients of group II was ensured by the epidural

Address for correspondence: e-mail: titovdoc@rambler.ru (Ivan Titov); gnatyshyndoc@gmail.com (Khrystyna Popivniak)

automated continuous injection of 0,2 % ropivacaine solution at the rate of 8ml/h, and during the period of 4-5 days – fractional injection of ropivacaine in the dose of 14 ml every 8 hours. Observations and algometry control was conducted during the first 5 days of the postoperative period. Examinations were conducted by means of the digital computerized spiograph of “SpiroLab” (Italy) expert-class in the preoperative period to identify the initial data and at the end of 1,2,3 and 5th day – after surgical interference. All measurements were taken in the patients’ standard position. To compare obtained indices with the standard ones 30 persons with the same age, gender and anthropometric data as the patients under observation were additionally examined.

Results and Discussion

Medians of the FVC initial values in the patients of three compared groups did not differ between each other in 95% confidential interval according to the Kruskal-Wallis test (test statistics 2,68, $P>0,05$, see table 1). That is, groups of the patients were correlated with each other by the forced vital capacity of lungs in the initial phase of the examination. Comparing dynamics of FVC values obtained in the initial (preoperative) test and in a one day after surgical interference a significant statistically probable decrease ($p<0,05$), (sign test: $ST=6,65$; $P=3,01E-11$) with the decreasing median equaled to 0,6 (0,5; 0,75) l. was detected in the patients of group I. During the same correlation insignificant but statistically probable decrease of FVC (sign test: $ST=6,93$; $P=4,25E-12$) which median equaled to 0,3 (0,2; 0,45) l was detected in the patients of group II. Comparing FVC medians in the groups under observation it was identified that that on the first day the index ($P=0,00011$) appeared to be significantly higher in the patients of group II that is explained by better quality of epidural pain management and the absence of sedative effect of opiate analgesics. At the end of the second and third days of observation the previous tendency remained the same: the indices of the forced vital capacity of lungs in the patients of group II were significantly, statistically and probably higher. This fact proves the availability of the effective pain management remedy allowing the patients operated on extensive hollow highly traumatic surgery to perform active respiratory maneuvers (Rigg et al. 2002). At the end of the 5th day of the early postoperative period we recorded significantly higher FVC values in the patients of group II whose postoperative pain management was ensured by epidural ropivacaine injection. Herein, the obtained indices on the 5th day did not statistically and probably differ from the initial ones in the patients of both groups.

Thus, considering the obtained results we can affirm that the prolonged epidural anesthesia in postoperative period ensures the possibility to perform active breath tests as it totally eliminates postoperative pain, which is crucial for patients (Nogueira, Sakata 2012). However, support of pain management by combination of opiate analgesics and NSAID (dexketoprofen) demonstrates lower analgesic potential since all obtained values of the forced vital capacity of lungs during the first 5 days after surgical interference appear to be statistically and probably lower.

Conclusions

Combined spinal and epidural anesthesia with intraoperative sedation and assisted lung ventilation ensures an adequate intraoperative painkilling in surgical treatment of rectal cancer.

Prolonged epidural analgesia in postoperative period ensures the performance of active breath tests as it completely eliminates the postoperative pain.

Pain management combination of opiate analgesics and NSAID (dexketoprofen) shows lower analgesic potential considering the values of forced vital capacity of lungs during the first 5 days.

Prolonged epidural analgesia in the postoperative period provides better psychological and emotional background, prevents negative pulmonary manifestations and facilitates fast and comfortable intestinal peristalsis resumption.

References:

1. Green E., Zwaal C., Beals C., Fitzgerald B., Harle I., Jones J., Tsui J., Volpe J., Yoshomito D., Wiernikowski J. (2010), Cancer-related pain management: a report of evidence-based recommendations to guide practice. «Clin J Pain», Vol. 26, N.6, PP. 449-62.
2. Horlocker T.T., Wedel D.J., Bnezon H. et al (2003), Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks (The Second ASRA Consensus Conference on Neuroaxial Anesthesia and Anticoagulation). «Reg Anesth Pain Med.», 28, PP. 172-197.
3. Lee P.K., Kim J.M. (2000), Lumbar epidural blocks: a case of a life –threatening complication. «Arch. Phys. Med. Rehabil.», Vol. 81, N.12, P. 1587-1590.

4. Lisnyi I.I. (2013), Monitoring and correction of neurovegetative and nociceptive disorders during intensive postoperative care of the patients. Ph.D. Thesis. Reading University: Gorkyi Donetsk National Medical University, Ukraine.
5. Nogueira F.L., Sakata R.K. (2012), Palliative Sedation of Terminally ill Patients. «Revista Brasileira de Anestesiologia», Vol. 62, N. 4, PP. 580-592.
6. Osipova N.A., Abuzarova G.R., Petrova V.V. (2010), The principles of analgesia in chronic and acute pain. «Herzen Moscow Oncological research Centre Clinical Recommendations», PP. 67.
7. Rigg J.R., Jamrozik K., Myles P.S. (2002), Epidural anesthesia and analgesia and outcome of major surgery. «Lancet», 359, P.1276.

SMOG ELEKTROMAGNETYCZNY A SEN**Tadeusz Kasperczyk, Robert Walaszek, Natalia Kuczmierczyk**

Akademia Wychowania Fizycznego im. Bronisława Czecha w Krakowie

Kasperczyk T., Walaszek R., Kuczmierczyk N. (2013), Smog elektromagnetyczny a sen. Człowiek i Zdrowie, 3 (VII), str. 13-19

Streszczenie: Cel pracy. Od czasu kiedy Edison wynalazł żarówkę, a było to w roku 1879 stale wzrasta ilość urządzeń zasilanych prądem elektrycznym. Lawinowo rozwija się system telefonii komórkowej i komputeryzacji. Wszystkie urządzenia zasilane prądem emitują pole elektromagnetyczne określane jako smog elektromagnetyczny, który ma negatywny wpływ na organizm człowieka i uznawany jest za czynnik ryzyka chorób cywilizacyjnych. Ponieważ człowiek 1/3 życia spędza w sypialni, postanowiono zbadać jaka jest świadomość występowania tego zjawiska u osób obu płci w różnym wieku. Materiał i metody badawcze. Przebadano łącznie 115 osób. Metodą badania była ankieta składająca się z pytań dotyczących między innymi: ilości urządzeń w sypialni oraz sposobu ich wyłączania na noc. Wyniki. Na podstawie uzyskanych wyników badań wykazano, że świadomość występowania smogu elektromagnetycznego nie jest powszechna. Wnioski. Badani nie znają sposobów ograniczenia tego niekorzystnego dla zdrowia i dobrego snu czynnika.

Słowa kluczowe: smog elektromagnetyczny, sen, promieniowanie niejonizujące

Wstęp

Wyróżniamy dwa źródła, a zarazem rodzaje energii: energie niemetaliczne i metaboliczne. Do energii niemetalicznych zalicza się smog elektromagnetyczny i energię cieków wodnych czyli tzw. promieniowanie geopatyczne. Energie metaboliczne to takie, które wytwarza organizm. Zdaniem badaczy reakcjom chemicznym w organizmie towarzyszą zjawiska fizyczne w postaci przepływu prądu, co potwierdzają badania typu: EKG, EMG i EEG. Prąd elektryczny i smog elektromagnetyczny są wszechobecne w codziennym życiu: w domu, w pracy, na ulicy. Smog elektromagnetyczny w literaturze jest opisywany, jako smog najnowszej generacji, który ludzkość „wychodowała” sobie sama, gdyż obecnie, trudno sobie wyobrazić życie bez telefonu komórkowego, telewizora, komputera czy innych urządzeń elektrycznych emitujących pole elektromagnetyczne. Wielu autorów zwraca uwagę, że duże nasycenie smogiem elektromagnetycznym może mieć niebezpieczne następstwa dla zdrowia człowieka i sprzyjać chorobom (Bańka 2002; Okano 2008).

Według Borbely’ego i innych autorów, sen jest stanem, w którym znajdujemy się średnio 1/3 swojego życia, ale jest on zarazem okresem najbardziej efektywnej regeneracji sił witalnych (Borbely 1990; Pracki i in., 2008; Irwin i in., 1996). Z powyższych względów podjęto się próby oceny poziomu świadomości społeczeństwa na temat zagrożenia smogiem elektromagnetycznym w sypialni.

Na podstawie doniesień literatury stwierdza się, że pole elektromagnetyczne stanowi „rodzaj pola fizycznego”. Przez niektórych autorów jest ono definiowane, jako stan przestrzeni fizycznej odznaczający się tym, że na znajdujący się w niej ładunek elektryczny, dipol magnetyczny lub inny obiekt o właściwościach elektrycznych lub magnetycznych działa określona siła. Pole elektromagnetyczne, jest też rozumiane, jako przestrzeń, w której rozchodzi się energia elektromagnetyczna (Ingot-Siemaszko 1997).

Według badaczy każde urządzenie elektryczne emituje pole elektromagnetyczne. Elektrosmog stanowi nieformalne określenie smogu, który jest związany z emisją sztucznego promieniowania elektromagnetycznego do środowiska. Określenie to stosowane jest przy charakteryzowaniu zanieczyszczenia elektromagnetycznego, czyli występowania promieniowania elektromagnetycznego o różnej częstotliwości. W specjalistycznym piśmiennictwie pole elektromagnetyczne (PEM) kategoryzuje się na dwa zakresy. Pierwszy zakres stanowią pola niejonizujące, a drugi pola jonizujące. Zdaniem badaczy różnica między tymi zakresami polega nie tylko na częstotliwości, ale jest też związana z efektami oddziaływania na otoczenie i organizmy żywe.

Według piśmiennictwa promieniowanie jonizujące polega na wytwarzaniu energii zdolnej do jonizacji materii przez fale elektromagnetyczne. Stan ten z kolei prowadzi do powstawania wolnych rodników. Od ponad 40 lat w nauce obowiązuje hipoteza bezprogowa, według której nie istnieje żaden próg i najmniejsza dawka promieniowania jonizującego, która nie jest obojętna dla organizmu (Bańka 2002). Według innych autorów promieniowanie jonizujące może powodować nowotwory złośliwe, wady genetyczne i przedwczesne zgony (Gwóźdź 2010; Szmi-gielski 2009).

Adres do korespondencji: Akademia Wychowania Fizycznego im. Bronisława Czecha w Krakowie; Al. Jana Pawła II 78; 31-571 Kraków; e-mail: tadeusz.kasperczyk@awf.krakow.pl, robert.walaszek@awf.krakow.pl

Zdaniem Ingot-Siemaszko, konsekwencje promieniowania jonizującego zależą od dawki zaabsorbowanej i rodzaju tkanki, na którą działa oraz od rodzaju promieniowania, ale istotne jest też to, że czułość różnych tkanek jest odmienna, a najbardziej wrażliwe są tkanki zbudowane z komórek mało zróżnicowanych, podlegających częstej mitozie, np. komórki układu krwiotwórczego (Ingot-Siemaszko 1997).

W literaturze znaczną uwagę poświęca się promieniowaniu o zakresie 0-300MHz, czyli promieniowaniu niejonizującemu. W przypadku tego promieniowania cząsteczki, na które ono oddziałuje nie rozpadają się na jony, a wpływ tego promieniowania na organizmy żywe zanika po zakończeniu ekspozycji (Bańka 2002).

Zdaniem niektórych autorów szkodliwość promieniowania elektromagnetycznego objawia się w postaci (Staniak i in., 2009; Zmysłony 2007):

- zaburzeń układu hormonalnego,
- chronicznego stresu i zmęczenia,
- przewlekłych bólów głowy,
- zaburzeń snu,
- zaburzeń układu immunologicznego,
- zmian morfologicznych,
- powstawania zmiennego ciśnienia krwi,
- uszkodzeń układu nerwowego,
- uszkodzeń układu sercowo-naczyniowo,
- zmniejszenia płodności u kobiet i mężczyzn,
- działań mutagennych,
- zakłócenia pracy szyszynki .

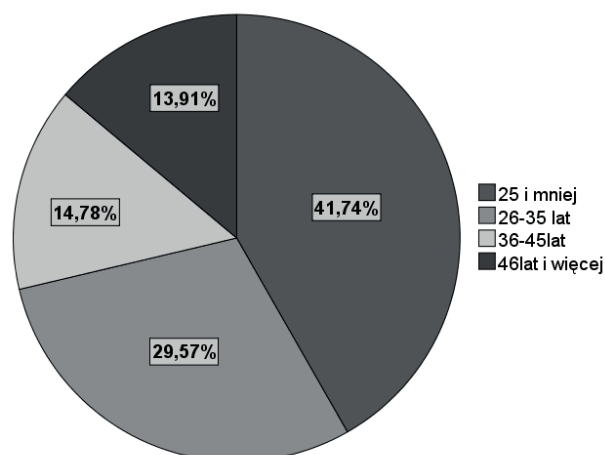
Celem pracy była ocena zachowań oraz świadomości badanych osób wobec zagrożeń smogiem elektromagnetycznym podczas snu.

Dla realizacji celu głównego badań postawiono następujące pytania badawcze:

1. Ile jest urządzeń emitujących smog elektromagnetyczny w sypialni?
2. Który ze sposobów wyłączania urządzeń elektrycznych dominuje w sypialni?
3. Jaka jest świadomość smogu elektromagnetycznego badanych respondentów?
4. Czy wykształcenie i aktywność zawodowa mają wpływ na świadomość smogu elektromagnetycznego?

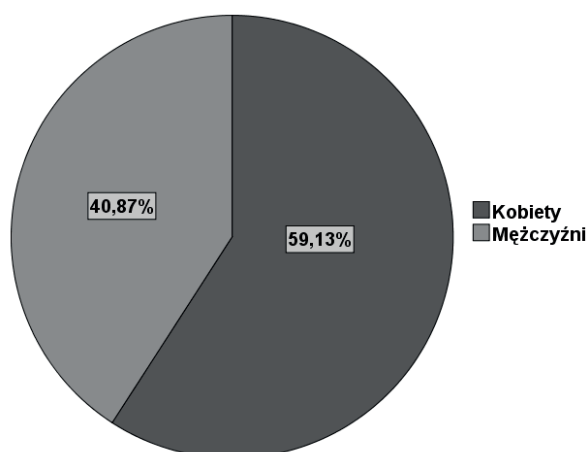
Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone w Krakowie w miesiącach listopadzie i grudniu 2012 roku oraz styczniu i lutym 2013 roku. Materiał badawczy stanowiło 115 osób zamieszkałych w Krakowie i okolicach. Najliczniejszą grupę stanowili badani poniżej 25 roku życia – 41,7%. Grupę o najmniejszym odsetku stanowiły osoby w wieku 46 lat lub więcej. Wśród ogółu badanych ponad połowę stanowiły kobiety (59,13%). Nieznacznie mniejszy odsetek odnotowano wśród mężczyzn (40,87%).



Rysunek 1. Podział respondentów ze względu na wiek

Źródło: opracowanie własne



Rysunek 2. Podział respondentów ze względu na płeć
Źródło: opracowanie własne

Kwestionariusz ankiety zawierał 5 pytań oraz metryczkę. W kwestionariuszu zawarto pytania: zamknięte z gotowymi odpowiedziami i półotwarte, czyli takie, na które ankietowani odpowiadali jak na pytania zamknięte z możliwością dodania swojej odpowiedzi.

Do analizy danych zastosowano test chi kwadrat. W tabeli 3 z uwagi na liczebność mniejszą niż 5 w jednej komórce tabeli, do obliczeń wykorzystano wzór na test chi kwadrat z poprawką na ciągłość (iloraz wiarygodności). Za poziom istotności przyjęto wartość $p \leq 0,05$ (Pociecha 2002). W tabelach i na rycinach otrzymane wartości przedstawiono w procentach.

Wyniki badań

1. Długość snu badanych

Wykazano, że najliczniejszą grupę stanowili badani śpiący 7-8 godzin dziennie. Ogółem było to 36,52% badanych. Zaobserwowano, że 5-6 godzin dziennie spało tylko 27,83% badanych, a na sen o długości 9-10 godzin dziennie wskazało tylko 18,26% badanych. Stwierdzono też skrajne długości snu, poniżej 5 godzin i powyżej 10 godzin, które dotyczyły po 8,7% badanych.

2. Ilość urządzeń elektrycznych w sypialni

Wykazano, że zdecydowana większość badanych (36,65%) posiadała w sypialni tylko 1 urządzenie elektryczne, a 24,35% badanych w odpowiedziach wskazało na 2 takie urządzenia. Zaobserwowano, że aż 21,74% badanych posiadało trzy urządzenia elektryczne w swojej sypialni. Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano, że tylko 4,35% badanych nie posiadało w sypialni żadnych sprzętów elektrycznych.

Tabela 1. Rozkład ilości urządzeń elektrycznych w sypialni

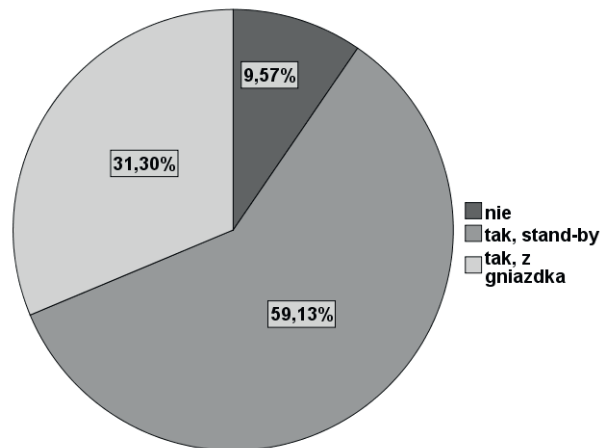
Ilość urządzeń	Ilość odpowiedzi (tak)	
	liczba	procent
0	5	4,35
1	41	35,65
2	28	24,35
3	25	21,74
4	10	8,69
5	3	2,61
6	3	2,61

Źródło: opracowanie własne

Średnia ilość urządzeń w sypialni wynosi $3,05 \pm 1,69$.

3. Sposób wyłączenia urządzeń elektrycznych w sypialni na noc

Z przeprowadzonych badań wynika, że badani, którzy wyłączali urządzenia elektryczne w sypialni na noc metodą stand-by stanowili największą odsetkowo grupę osób. Ogółem było to aż 59,13% badanych. Zaobserwowano, że 31,30% badanych stosowało najefektywniejszą metodę, postępowania ze sprzętem elektrycznym w sypialni, czyli wyłączało urządzenia z gniazdka. Stwierdzono, że 9,57% badanych w ogóle nie wyłączało urządzeń elektrycznych na noc.

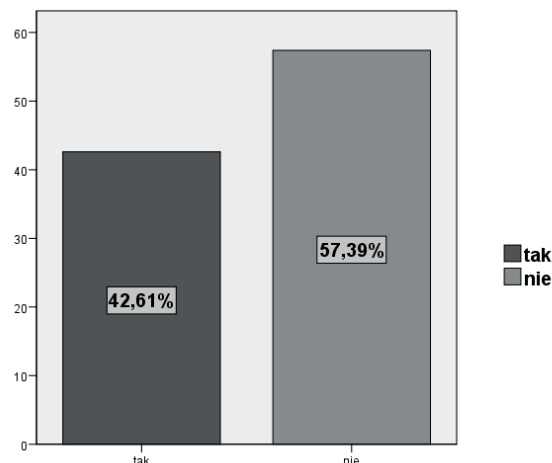


Rysunek 3. Sposób wyłączenia urządzeń elektrycznych na noc

Źródło: opracowanie własne

4. Świadomość smogu elektromagnetycznego

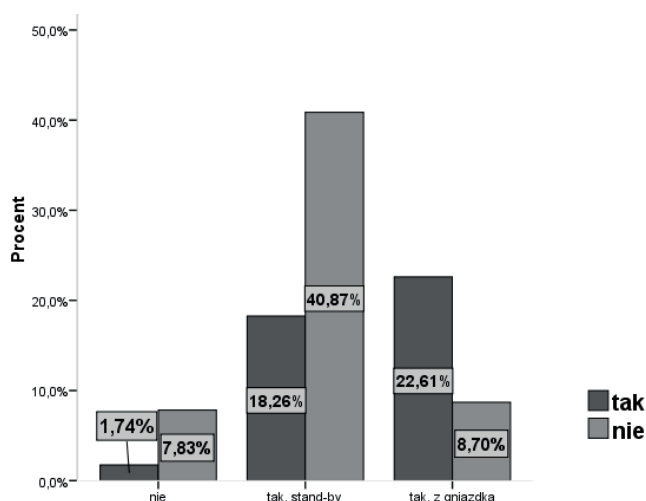
Wszystkim badanym zadano pytanie: „Czy jesteś świadomy smogu elektromagnetycznego”. Na podstawie uzyskanych wyników badań zaobserwowano, że aż 57,39% badanych odpowiedziało „nie”, a natomiast 42,61% w ankiecie zaznaczyło odpowiedź „tak”.



Rysunek 4. Podział respondentów ze względu na świadomość smogu elektromagnetycznego

Źródło: opracowanie własne

Stwierdzono, że tylko 22,61% badanych, którzy byli świadomi smogu elektromagnetycznego, wybrało najlepszy sposób wyłączenia urządzeń elektrycznych, stosując metodę wyłączenia z gniazdka. Stwierdzono, że 8,7% badanych wyłączało urządzenia z gniazdka, nawet pomimo tego, że nie było świadomym elektrosmog. Wykazano, że wyłączenie stand-by wybrało 59,13% badanych, z czego 18,26% było świadomych smogu, a 40,87% nie posiadało wiedzy na ten temat. Stwierdzono, że tylko 1,74% badanych pomimo świadomości szkodliwości smogu elektromagnetycznego nie wyłączało urządzeń elektrycznych w sypialni na noc, a 7,83% badanych nie było świadomych elektrosmog i nie wyłączało urządzeń na noc.



Rysunek 5. Zależność między sposobem wyłączania urządzeń a świadomością występowania elektrosmogu
Źródło: opracowanie własne

W badaniach postawiono pierwszą hipotezę zerową, według której aktywność zawodowa badanych była nie wpływała na wiedzę badanych w zakresie występowania smogu elektromagnetycznego. W ramach hipotezy alternatywnej założono, że aktywność zawodowa wpływa jednak na świadomość występowania smogu elektromagnetycznego. Na podstawie przeprowadzonych badań i zastosowanego testu, χ^2 szczegółowy rozkład świadomości badanych zależnie od aktywności zawodowej przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Aktywność zawodowa a świadomość smogu elektromagnetycznego

Aktywność zawodowa	Świadomość smogu elektromagnetycznego				Razem	
	nie		tak			
	n	%	n	%	n	%
Pracujący	28	46	33	54	61	100
Niepracujący	38	70	16	30	54	100
Razem	66	57	49	43	115	100

$df = 1, \chi^2 = 7,54^{**}, **p \leq 0,01$

Źródło: opracowanie własne

Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano, że badani niepracujący istotnie częściej nie posiadali świadomości występowania smogu elektromagnetycznego.

W badaniach postawiono drugą hipotezę zerową według której świadomość smogu elektromagnetycznego nie wywierała wpływu na sposób wyłączania urządzeń elektrycznych. W ramach hipotezy alternatywnej założono, że świadomość smogu elektromagnetycznego wpływała na sposób wyłączania urządzeń elektrycznych. Na podstawie przeprowadzonych badań i zastosowanego testu, χ^2 szczegółowy rozkład świadomości badanych o występowaniu smogu zależnie od wyłączania urządzeń elektrycznych przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Wyłączanie urządzeń elektrycznych a świadomość smogu elektromagnetycznego

Wyłączanie urządzeń elektrycznych	Świadomość smogu elektromagnetycznego				Razem	
	nie		tak			
	n	%	n	%	n	%
Nie	9	82	2	18	11	100
Tak, stand-by	47	69	21	31	68	100
Tak, z gniazdka	10	28	26	72	36	100
Razem	66	57	49	43	115	100

$df = 2, \chi^2 = 19,418^{***}, ***p \leq 0,001$

Źródło: opracowanie własne

Wykazano, że badani świadomi smogu elektromagnetycznego istotnie częściej zachowywali się w sposób bezpieczny dla zdrowia i wyłączali urządzenia elektryczne w sypialni na noc.

W badaniach postawiono trzecią hipotezę zerową według, której stopień wykształcenia nie wpływał na świadomość występowania smogu elektromagnetycznego. W ramach hipotezy alternatywnej założono, że stopień wykształcenia wpływał na świadomość występowania smogu elektromagnetycznego. Na podstawie przeprowadzonych badań i zastosowanego testu, χ^2 szczegółowy rozkład świadomości badanych o występowaniu smogu zależnie od stopnia wykształcenia przedstawiono w tabeli 4.

Tabela 4. Wykształcenie a świadomość smogu elektromagnetycznego

Wykształcenie	Świadomość smogu elektromagnetycznego				Razem	
	nie		tak			
	n	%	n	%	n	%
Podstawowe i średnie	26	68	12	32	38	100
Wyższe	40	52	37	48	77	100
Razem	66	57	49	43	115	100

df = 1, $\chi^2 = 2,823$, NS – nieistotne statystycznie

Źródło: opracowanie własne

W świetle uzyskanych wyników badań należy stwierdzić, że wykształcenie nie miało związku ze świadomością występowania smogu elektromagnetycznego.

Podsumowanie

Od czasu, kiedy Edison wynalazł żarówkę (1879) stale wzrasta ilość urządzeń zasilanych prądem. W ostatnich latach przyrost ten jest lawinowy, dlatego rodzi się pytanie o jego wpływ na zdrowie człowieka. Podsumowując wyniki badań własnych, można stwierdzić, że w dalszym ciągu świadomość współczesnego społeczeństwa na temat elektrosmogu jest zbyt mała, gdyż tylko 43% badanych było świadomym tego zjawiska. Zaobserwowano też, że tylko jedna osoba ze 115 badanych posiadała w domu urządzenie do neutralizacji smogu elektromagnetycznego.

Zdaniem wielu autorów szkodliwy wpływ działania pól elektromagnetycznych na zdrowie człowieka zależy od kilku czynników (Gwóźdź 2010; Ingot-Siemaszko 1997; Staniak i in., 2009):

1. natężenia pola,
2. odległości od źródła,
3. częstotliwości,
4. czasu oddziaływania.

W literaturze opisane są wyniki badań, które dowodzą istnienia negatywnego wpływu smogu elektromagnetycznego na zdrowie (Müller 2000; Szmigielski 2009; Woldańska-Okońska i Czernicki 2003, www.lekarstwonaraka.com).

Według badań Karasek, smog elektromagnetyczny powoduje zahamowanie produkcji melatoniny przez szyszynkę. Hormon ten likwiduje zmęczenie, zaburzenia snu, znużenie, depresje i prawdopodobnie także chroni przed chorobami nowotworowymi (Karasek 1997). Naukowcy, którzy zajmują się problematyką elektrosmogu zwrócili uwagę na ten hormon, ponieważ do spadku wydzielania tego hormonu dochodzi już przy częstotliwościach niewiele wyższych niż te, które są powszechnie stosowane w urządzeniach gospodarstwa domowego (Woldańska-Okońska i Czernicki 2003). Z tych powodów należy zwracać szczególną uwagę, aby w trakcie snu, natężenie smogu elektromagnetycznego w sypialni było jak najmniejsze, a sen w otoczeniu ulubionych gadżetów (telefonu komórkowego, radiobudzika, odtwarzacza płyt CD, komputera, telewizora) może poważnie ograniczać produkcję melatoniny, a tym samym zaburzać prawidłowy sen.

Na podstawie doniesień z literatury i wyników badań własnych stwierdza się, że należy upowszechniać wiedzę o niekorzystnym zjawisku, jakim jest smog elektromagnetyczny. Uświadomienie tego zagrożenia społeczeństwu jest konieczne, dlatego, że promieniowania tego w żaden sposób nie odczuwamy i nie rejestruje go żaden zmysł, dlatego trudno jest człowiekowi powiązać negatywne skutki zdrowotne z przyczyną. Z powyższych względów w Polsce powinno się dążyć do ograniczenia emisji fal elektromagnetycznych powstających np. przy pracy z komputerem. Zakłada się, że średni poziom emisji to 2000 nT (nanotesli), podczas, gdy w Szwecji za dopuszczalną normę uznaje się 250 nT, ale stale podejmuje się działania zmierzające do ograniczenia tej wartości do 100 nT. Specjaliści alarmują, że szczególną ochroną przed smogiem elektromagnetycznym powinny być objęte dzieci, ze względu na to, że czynnik ten sprzyja chorobom nowotworowym i białaczkom (www.lekarstwonaraka.com; www.zest.bz/zestprotect/pl; Zmyślony 2007).

Podsumowując, należy zwrócić uwagę, że świadomość istoty smogu elektromagnetycznego oraz wiedza na temat bezpiecznych zachowań ludzi wobec urządzeń zasilanych prądem, poprzez regulację odległości źródła emisji od ciała, wyłączanie urządzeń z prądu mogą ograniczać czynniki ryzyka wielu chorób cywilizacyjnych.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań sformułowano następujące wnioski:

1. Zdecydowana większość badanych (37%) posiadała w sypialni tylko 1 urządzenie, a 25% badanych aż 2 urządzenia emitujące smog elektromagnetyczny,
2. Badani często wyłączali urządzenia na noc metodą typu stand-by, rzadziej wyłączali je całkowicie.
3. Większość badanych (57 %) nie posiadała wiedzy na temat szkodliwości smogu elektromagnetycznego.
4. Zaobserwowano, że świadomość szkodliwości smogu elektromagnetycznego była zależna od statusu zawodowego badanych.
5. Nie wykazano zależności między poziomem wykształcenia badanych, a postępowaniem z urządzeniami elektrycznymi w sypialni.

Literatura:

1. Bańka A. (2002), Promieniowanie i pole elektromagnetyczne. [w:] Społeczna psychologia środowiskowa. Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa.
2. Borbely A. (1990), Tajemnice snu. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
3. Electromagnetic Fields and public health. Psychical properties and effects on biological systems. WHO Information, Fact Sheet nr 182, 1998. http://www.who.int/docstore/peh-emf/publications/facts_press/efact/efs182.html
4. Gwóźdź B. (2010), Człowiek w środowisku wielkoprzemysłowym i elementy ergonomii. W: W. Traczyk (red.), Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. PZWL, Warszawa – Łódź.
5. Ingot-Siemaszko M. (1997), Człowiek w otoczeniu elektromagnetycznym. Oficyna Wydawnicza Politechniki Rzeszowskiej, Rzeszów.
6. Irwin M., Costlow C., Fortner M., White J., Gillin J.C. (1996), Partial night sleep deprivation reduces natural killer and cellular immune responses in humans. *Faseb Journal*, tom 10, nr 5
7. Karasek M. (1997), Szyszynka i melatonina. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa-Łódź.
8. Müller B. (2000), Smog elektromagnetyczny. Wydawnictwo Bis, Warszawa.
9. Okano H. (2008), Effects of static magnetic fields in biology: role of free radicals. *Front Biosci*, tom 13, nr 1
10. Pocięcha M. (2002), Metody statystyczne w zarządzaniu turystyką. ALBIS, Kraków.
11. Pracki P., Pracka D., Ziółkowska-Kochan M., Tafil-Klawe M., Szota A. (2008), Polisomnografia – reguły klasyfikacji stadiów snu. *Via Medica sp. z o.o.*, tom 8, nr 1
12. Staniak D., Sokołowski K., Majcher P. (2009), Oddziaływanie pola elektromagnetycznego wielkiej częstotliwości na organizmy żywe. *Zdrowie Publiczne* tom 119, nr 4
13. Szmigielski S., Sobiczewska E. (2009), Ryzyko chorób nowotworowych w warunkach narażenia na pola sieciowe — badania epidemiologiczne. *Medycyna Pracy*, tom 60, nr 3
14. Woldańska-Okońska M., Czernicki J. (2003), Skutki biologiczne oddziaływania pól (elektro)magnetycznych niskiej częstotliwości wywierane przez ich wpływ na wydzielanie hormonów. *Przegląd Lekarski*, tom 60, nr 10
15. www.lekarstwonaraka.com (data pobrania: 26.03.2013r.)
16. www.zest.bz/zestprotect/pl (data pobrania: 26.03.2013r.)
17. Zmyślony M. (2007), Przegląd aktualnych wyników badań i ocen oddziaływania pól elektromagnetycznych na zdrowie ludności. Raport sporządzony dla Urzędu Miasta Łódź.

IMPACT OF ELECTROMAGNETIC SMOG ON SLEEPING

Tadeusz Kasperczyk, Robert Walaszek, Natalia Kuczmierczyk

Bronisław Czech University School of Physical Education in Cracow

Kasperczyk T., Walaszek R., Kuczmierczyk N. (2013), Impact of electromagnetic smog on sleeping. Human and Health, 3 (VII), p. 20-26

Summary: The objective of the work. Ever since the time when Edison invented a light bulb, which occurred in 1879, the number of electrically powered devices has been constantly increasing. The system of mobile communications and computer networks has been developing rapidly on a large scale. All devices powered by electricity create electromagnetic field defined as electromagnetic smog, which has a bad impact on human organism and is considered as a risk factor of civilization based diseases. Due to the fact that a human being spends 1/3 of his or her lifetime in the bedroom the research has been conducted regarding the awareness of this phenomenon for persons from both genders and of different age. The material and research methods. The total of 115 persons was examined. The research method was a questionnaire consisting of questions on, among others: the number of devices in the bedroom as well as the way they were normally switched off for the night. Results. On the basis of the obtained research outcome it was shown that the awareness of the existence of electromagnetic smog is not wide spread. Conclusions. The researched persons are not aware of any ways to minimize this unfavorable for health and for good sleep factor.

Key words: electromagnetic smog, sleep, non-ionising radiation

Introduction

There are two distinguishable sources and, at the same time, types of energy: non metabolic energy and metabolic one. Non metabolic energy includes electromagnetic smog as well as watercourses energy, the so called geopathic radiation. Metabolic energy is one which is caused by an organism. In the opinion of researchers the chemical reactions within an organism are accompanied by physical reactions in the form of electricity flow which is confirmed by examinations such as: EKG, EMG and EEG. Electricity and electromagnetic smog are omnipresent in everyday life: at home, at work, on the street. Electromagnetic smog is described in the literature as the smog of modern generation "domesticated" by civilization by itself as presently it is hard to imagine life without a self phone, TV, computer or other electric devices emitting electromagnetic fields. Many authors pay attention to the fact that large volume of electromagnetic smog may have dangerous impact on human health and may contribute to appearance of diseases (Bańka 2002; Okano 2008).

According to Borbely and other authors sleeping is a state in which we find ourselves on average for 1/3 of our entire lifetime, while at the same time it is the period of the most effective regeneration of our vital strength (Borbely 1990; Pracki i in., 2008; Irwin i in., 1996). For the above reasons an effort was made to assess the level of awareness of the society with regards to the threat of electromagnetic smog in the bedrooms.

On the basis of the findings of the literature it must be noted that electromagnetic field is a form of „physical field”. It is defined by some authors as a state of physical space characterized by the fact that there is an impact of a defined force on an electric charge, magnetic dipole or other object of electric or magnetic features. Electromagnetic field is thus understood as a space in which electromagnetic energy spreads. (Ingot-Siemaszko 1997).

According to the researchers every electric device emits an electromagnetic field. Electric smog is an informal definition of smog which is related to the emission of artificial electromagnetic radiation towards the environment. This definition is used when describing electromagnetic pollution which is an appearance of electromagnetic radiation of different frequencies. In the subject literature an electromagnetic field (EMF) is categorized in two ways. The first being non-ionizing fields, while the second one being the ionizing ones. In the opinion of the researchers the difference between these scopes is not just in the frequency, but also in the effects of their impact on the environment and on living organisms.

Within the literature the ionizing radiation is the emission of energy able to ionize the matter through electromagnetic waves. This state in turn leads to the appearance of free radicals. For over 40 years the level entry hypothesis has been present in science according to which there is no level or minimum dose of ionizing radiation which is not neutral for an organism (Bańka 2002). According to other authors the ionizing radiation may cause cancer, genetic malformations and pre-mature death (Gwóźdź 2010; Szmigielski 2009).

Address for correspondence: Bronisław Czech University School of Physical Education in Cracow; Al. Jana Pawła II 78; 31-571 Kraków; e-mail: tadeusz.kasperczyk@awf.krakow.pl, robert.walaszek@awf.krakow.pl

According to Ingot-Siemaszko the consequences of ionizing radiation depend on the dose absorber and the type of tissue it impacts as well as type of radiation, however, it is also important that the sensitivity of tissues varies and tissues built from cells of low diversity, undergoing pure mitosis, ie. blood system cells are the most fragile (Ingot-Siemaszko 1997).

Significant attention of literature is placed on radiation in the range of 0-300MHz, being the non-ionizing radiation. In case of this radiation the particles its effects do not disintegrate into ions and the impact of this radiation on living organisms disappears after the exposition finishes. (Bańka 2002).

According to some authors the harmfulness of electromagnetic radiation is visible in the form of (Staniak i in., 2009; Zmysłony 2007):

- hormonal system disorders,
- chronic stress and fatigue,
- chronic headaches,
- sleep disorders,
- immune system disorders,
- morphological changes,
- blood pressure variations,
- neural system damages,
- cardiovascular system damages,
- fertility decrease for men and women,
- mutagenic changes,
- pineal gland function disorder

The objective of work was to assess the behaviors and the awareness of the researched persons with regards to the threats of electromagnetic smog during sleep.

The following research questions were asked for the realization of the main objective:

1. How many devices emitting electromagnetic smog are there in your bedroom?
2. Which switch off mechanism of the devices dominates in your bedroom?
3. What is the awareness of electromagnetic smog among the research respondents?
4. Does education and professional activity have an impact on the awareness of electromagnetic smog?

Materials and methods

Research was conducted in Krakow between November and December of 2012 and between January and February 2013. The research material comprised of 115 inhabitants of Krakow and its vicinity. The largest part of the group was formed by persons below 25 years old-41,7%. The smallest part of the group was formed by persons of 46 years old or older. Within the researched group over half of the researched were women (59, 13%). Slightly smaller number of the researched was formed by men (40, 87%).

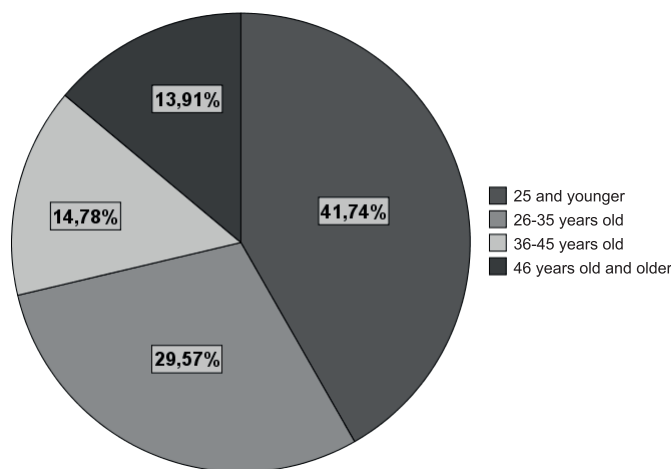


Figure 1. Age related division of respondents

Source: own elaboration

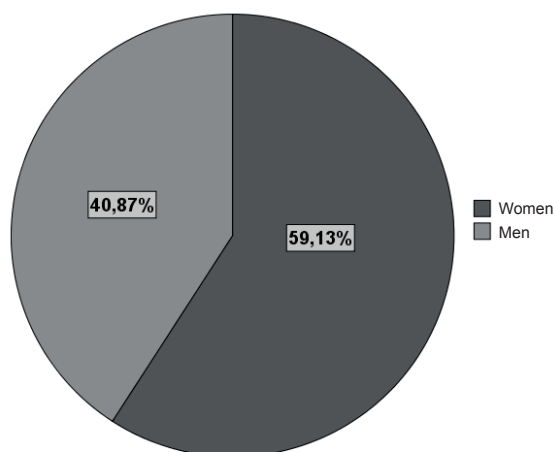


Figure 2. Gender related division of respondents

Source: own elaboration

The questionnaire consisted of 5 questions and a descriptive label. The questionnaire contained questions: close ended with ready answers and half-open ended, ie. questions which the respondents replied to as if they were close-ended ones with the option of adding one's answer.

The chi-square test was applied for the analysis of data. In table 3 due to the volume lower than 5 in one table cell the pattern for chi-square test with adjustment for continuity (quotient of credibility) was used within calculations. The value $p \leq 0,05$ (Pociecha 2002) was applied for the level of relevance. The obtained values have been presented in percentage in tables and figures.

Research results

1. Length of sleep of the researched

It was noted that the largest group consisted of persons who slept between 7-8 hours a day. This equated to 36,52% of the researched. It was observed that only 27,83% of the researched slept between 5 and 6 hours a day, while only 18,26% of the researched persons indicated 9-10 hours of sleeping daily in their case. It was noted that the re were extreme lengths of sleep, below 5 hours and above 10 hours, which concerned 8,7% of the researched each one.

2. Number of electric devices in bedrooms

It was discovered that the vast majority of the researched (36,65%) had only one electric device in their bedrooms, while 24,35% of the researched in their answers indicated 2 such devices. It was also observed that as many as 21,74% of the researched had three electric devices in their bedrooms. On the basis of the conducted research it was noted that only 4,35% of the researched did not have any electric devices in their bedrooms.

Table 1. Division of the number of electric devices in bedrooms

Number of devices	Number of answers (yes)	
	number	percentage
0	5	4,35
1	41	35,65
2	28	24,35
3	25	21,74
4	10	8,69
5	3	2,61
6	3	2,61

Source: own elaboration

Average number of devices in bedrooms equates to $3,05 \pm 1,69$.

3. Switch off mechanism of electric devices for the nighttime

The research conducted indicates that those who switched off their electric devices in the bedroom for the night using the stand-by mode comprised the largest percentage of persons. The total of it was 59,13% of the researched. It was observed that 31,30% of the researched applied the most effective method of maintaining electric devices in the bedroom, that is, they unplugged the devices. It was observed that 9,57% of the researched did not switch off their devices for the night at all.

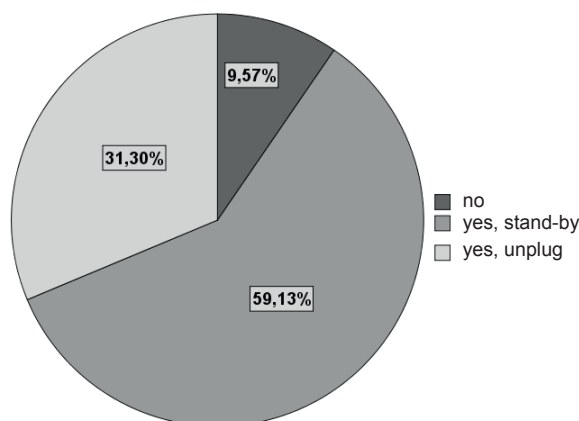


Figure 3. Method of switching off electric devices for the night

Source: own elaboration

4. Awareness of the electromagnetic smog

All researched were asked the following question: „ Are you aware of the electromagnetic smog”. On the basis of the obtained results of the research it was observed that as many as 57,39% of the researched answered “no”, while 42,61% ticked the answer “yes” within the questionnaire.

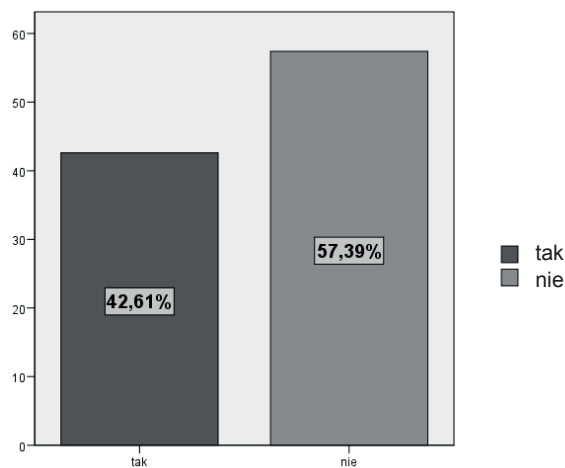


Figure 4. Division of respondents by the awareness of electromagnetic smog

Source: own elaboration

It was noted that only 22,61% of the researched who were aware of electromagnetic smog chose the best method of switching off the electric devices, through applying the method of unplugging. It was also noted that 8,7% of the researched unplugged the devices, even despite the fact of not being aware of electrosmog. It was discovered that the method of stand-by mode was selected by 59,13% of the researched, of which 18,26% were aware of the electrosmog, while 40,87% had no knowledge about this. It was noted that only 1,74% of the researched despite the lack of knowledge of the harmfulness of the electromagnetic smog did not switch off their electric devices in their bedrooms for the night, while 7,83% of the researched was not aware of electrosmog and did not switch off their devices for the night.

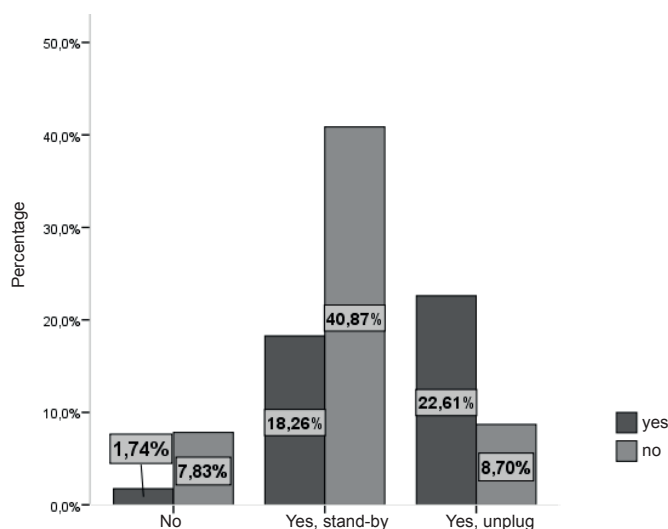


Figure 5. Relationship between the method of switching off the devices and the awareness of the existence of electrosmog.

Source: own elaboration

The initial zero hypotheses was presented in the research, according to which the Professional activity of the researched had no impact on the knowledge of the researched in the scope of the existence of electromagnetic smog. In the framework of an alternative hypothesis it was assumed that the professional activity has however an impact on the awareness of electromagnetic smog. On the basis of the conducted research and the applied test χ^2 a detailed division of awareness of the researched depending on the professional activity was presented in table 2.

Table 2. Professional activity and the awareness of electromagnetic smog

Professional activity	Awareness of electromagnetic smog				Total	
	no		yes		n	%
	n	%	n	%		
Working	28	46	33	54	61	100
Non working	38	70	16	30	54	100
Total	66	57	49	43	115	100

df = 1, $\chi^2 = 7,54$ **, **p ≤ 0,01

Source: own elaboration

On the basis of the conducted research it was discovered that the non working group of the researched had significantly more frequently no awareness of the existence of electromagnetic smog.

Second zero hypotheses was made in the research, according to which The awareness of electromagnetic smog had no impact on the method of switching off the electric devices. Within the alternative hypothesis it was assumed that the awareness of electromagnetic smog had an influence on the method of switching off electric devices. On the basis of the conducted research and the applied χ^2 test a detailed division of awareness of the researched on the existence of smog depending on switching off the electric devices is presented in table 3.

Table 3. Switching off electric devices and the awareness of electromagnetic smog.

Switching off electric devices	Awareness of electromagnetic smog				Total	
	no		yes		n	%
	n	%	n	%		
No	9	82	2	18	11	100
Yes, stand-by	47	69	21	31	68	100
Yes unplug	10	28	26	72	36	100
Total	66	57	49	43	115	100

df = 2, $\chi^2 = 19,418$ ***, ***p ≤ 0,001

Source: own elaboration

It was discovered that the researched who are aware of the electromagnetic smog more frequently behaved in safer way for their health and switched off electric devices in their bedroom for the night.

The third zero hypotheses was presented in the research according to which the degree of education had no impact on the awareness of the existence of the electromagnetic smog. Within the framework of the alternative hypothesis it was assumed that the degree of education had an impact on the awareness of the existence of the electromagnetic smog. On the basis of the conducted research and applied χ^2 test a detailed division of awareness of the researched on the occurrence of smog depending on educational degree was presented in table 4.

Table 4. Education and awareness of electromagnetic smog.

Education	Awareness of electromagnetic smog				Total	
	no		yes			
	n	%	n	%	n	%
Primary and secondary	26	68	12	32	38	100
Higher	40	52	37	48	77	100
Total	66	57	49	43	115	100

df = 1, $\chi^2 = 2,823$, NS – statistically insignificant

Source: own elaboration

In light of the obtained results it must be noted that education had no impact on the awareness of the occurrence of electromagnetic smog.

Summation

Since the time when Edison invented a light bulb (1879) the amount of electrically powered devices has been constantly increasing. In recent times this increase has been tremendous, therefore, the question whether it has had an influence on human health has appeared. To sum up the outcome of own elaboration it may be noted that the awareness of modern society with regards to electrosmog remains too small, as only 43% of the researched was aware of such phenomenon. It was observed that only one persons out of 115 researched was in a possession of a device for neutralizing electromagnetic smog at home.

According to many authors the harmful impact of electromagnetic fields on human health depends on several factors (Gwóźdź 2010; Ingot-Siemaszko 1997; Staniak i in., 2009):

1. the intensity of the field
2. the distance from the source
3. frequency
4. period of radiation

The literature describes research results which prove the existence of negative impact of electromagnetic smog on health (Müller 2000; Szmigielski 2009; Woldańska-Okońska, Czernicki 2003, www.lekarstwonaraka.com).

According to the research by Karasek electromagnetic smog causes inhibition of melatonin production by pineal. This hormone is responsible for fighting fatigue, sleep disorders, tiredness, depressions and most likely also protects us from cancers (Karasek 1997). The scientists who research the problem of electrosmog focused on this hormone as the reduction in its production is visible even with the frequency slightly higher than those commonly used for household devices (Woldańska-Okońska, Czernicki 2003). For these reasons special attention must be placed on reducing the intensity of electromagnetic smog during sleep in the bedroom, and so that the sleep surrounded by favorite gadgets (mobile phone, radio clock, CD player) may significantly reduce the production of melatonin and this, lead to sleeping disorders.

On the basis of the findings of literature and results of own research it is noted that the knowledge of harmful phenomenon of electromagnetic smog ought to be disseminated. The awareness of this threat to the society is necessary as this type of radiation is not felt in any shape or form as no sense registers it, therefore, it is hard for a human being to relate its negative health impact to this cause. For the above reasons Poland ought to strive for reducing the emission of electromagnetic waves caused by ie. computer. It is assumed that the average level of emission is 2000Nt (nanoteslas), while in Sweden the acceptable norm is 250 Nt, and there are continuous efforts targeted at reducing this value to 100 Nt. The specialists warn us that special protection against electromagnetic smog should be maintained for children due to the fact that this factor increases the risk of cancer diseases and leukaemias (www.lekarstwonaraka.com; www.zest.bz/zestprotect/pl; Zmyślony 2007).

Finally, it must be noted that the awareness of the essence of electromagnetic smog and the knowledge of direct human actions towards electric devices, through regulating the distance from the source of emission from the human body, switching off by unplugging the devices may limit risk factors of civilization based diseases.

Conclusions

On the basis of the conducted research the following conclusions were made:

1. The vast majority of the researched (37%) has only 1 device in the bedroom, while 25% of the researched has 2 devices emitting electromagnetic smog.
2. The researched switched off the devices for the night via stand by type of method, and less frequently by unplugging them.
3. The majority of the researched (57%) has no knowledge of harmfulness of electromagnetic smog.
4. It was observed that the awareness of harmful impact of electromagnetic smog depended on professional status of the researched.
5. There is no discovered correlation between the level of education of the researched and the behavior towards electric devices in the bedroom.

References:

1. Bańka A. (2002), Promieniowanie i pole elektromagnetyczne. [w:] Społeczna psychologia środowiskowa. Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa.
2. Borbely A. (1990), Tajemnice snu. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
3. Electromagnetic Fields and public health. Psychical properties and effects on biological systems. WHO Information, Fact Sheet nr 182, 1998. http://www.who.int/docstore/peh-emf/publications/facts_press/efact/efs182.html
4. Gwóźdź B. (2010), Człowiek w środowisku wielkoprzemysłowym i elementy ergonomii. W: W. Traczyk (red.), Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. PZWŁ, Warszawa – Łódź.
5. Ingot-Siemaszko M. (1997), Człowiek w otoczeniu elektromagnetycznym. Oficyna Wydawnicza Politechniki Rzeszowskiej, Rzeszów.
6. Irwin M., Costlow C., Fortner M., White J., Gillin J.C. (1996), Partial night sleep deprivation reduces natural killer and cellular immune responses in humans. *Faseb Journal*, tom 10, nr 5, s. 643-653.
7. Karasek M. (1997), Szyszynka i melatonina. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa-Łódź.
8. Müller B. (2000), Smog elektromagnetyczny. Wydawnictwo Bis, Warszawa.
9. Okano H. (2008), Effects of static magnetic fields in biology: role of free radicals. *Front Biosci*, tom 13, nr 1, s. 6106-6125.
10. Pocięcha M. (2002), Metody statystyczne w zarządzaniu turystyką. ALBIS, Kraków.
11. Pracki P., Pracka D., Ziółkowska-Kochan M., Tafil-Klawe M., Szota A. (2008), Polisomnografia – reguły klasyfikacji stadiów snu. *Via Medica sp. z o.o.*, tom 8, nr 1, s. 57-60.
12. Staniak D., Sokołowski K., Majcher P. (2009), Oddziaływanie pola elektromagnetycznego wielkiej częstotliwości na organizmy żywe. *Zdrowie Publiczne* tom 119, nr 4, s. 458-464.
13. Szmigielski S., Sobiczewska E. (2009), Ryzyko chorób nowotworowych w warunkach narażenia na pola sieciowe — badania epidemiologiczne. *Medycyna Pracy*, tom 60, nr 3, s. 223-233.
14. Woldańska-Okońska M., Czernicki J. (2003), Skutki biologiczne oddziaływania pól (elektro)magnetycznych niskiej częstotliwości wywierane przez ich wpływ na wydzielanie hormonów. *Przegląd Lekarski*, tom 60, nr 10, s. 657-662.
15. www.lekarstwonaraka.com (data pobrania: 26.03.2013r.)
16. www.zest.bz/zestprotect/pl (data pobrania: 26.03.2013r.)
17. Zmyślony M. (2007), Przegląd aktualnych wyników badań i ocen oddziaływania pól elektromagnetycznych na zdrowie ludności. Raport sporządzony dla Urzędu Miasta Łódź.

CZYNNIKI ZDROWIA W OPINII STUDENTÓW PAŃSTWOWEJ SZKOŁY WYŻSZEJ W BIAŁEJ PODLASKIEJ

Jolanta Danielewicz¹, Mieczysław Bytniewski²

¹Wydział Wychowania Fizycznego i Sportu w Białej Podlaskiej

²Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

Danielewicz J., Bytniewski M. (2013), Czynniki zdrowia w opinii studentów Państwowej Szkoły Wyższej w Białej Podlaskiej. Człowiek i Zdrowie, 3 (VII), str. 27-36

Streszczenie: Zdrowie to najważniejszy sprzymierzeniec, który zapewnia mu radość, sukces i szczęście, oddziałując na wszystkie jego płaszczyzny. Działania te umożliwiają poszczególnym osobom zwiększenie kontroli nad czynnikami dobrego stanu zdrowia oraz możliwość jego poprawy. Wyodrębniono cztery grupy czynników wpływających na zdrowie. W praktyce badawczej znanych jest wiele metod i technik szacujących poziom zdrowia w wybranych grupach populacyjnych. Celem opracowania było oszacowanie czynników zdrowia przez studentów Zdrowia Publicznego oraz Turystyki i Rekreacji Państwowej Szkoły Wyższej im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej. W badaniach ankietowych wzięło udział 230 studentów III roku wybranych specjalności. W weryfikacji pytań badawczych zastosowano dostępne metody statystyczne. Wyniki badań weryfikują postawione problemy badawcze i wskazują na praktyczny aspekt tych komponentów czynników zdrowia, które zależą od wiedzy, umiejętności oraz zrozumienia.

Słowa kluczowe: zdrowie, czynniki zdrowia, komponenty zdrowia, studenci

Wstęp

W roku 1920 C. E. A. Winslow, profesor zdrowia publicznego na Uniwersytecie Yale w New Haven sformułował następującą definicję dziedziny, którą się zajmował: „Zdrowie publiczne jest nauką i sztuką zapobiegania chorobom, przedłużania życia i promocji zdrowia przez zorganizowane wysiłki społeczeństwa wyrażające się w działaniach na rzecz higieny środowiska, zwalczania chorób zakaźnych, nauczania zasad higieny indywidualnej, organizację służb medycznych i pielęgniarstwa ukierunkowanych na wczesne rozpoznawanie chorób i skuteczne zapobieganie ich rozwojowi, oraz utrwalanie mechanizmów społecznych zapewniających każdemu poziom bytowania umożliwiający utrzymanie zdrowia i długotrwałe życie” (Tulchinsky, Varavikova 2000).

Stan zdrowia zależy od wielu czynników. Koncepcję obszarów zdrowia przedstawił w 1974 roku Marc Lalonde, ówczesny Minister Zdrowia Kanady. Punktem wyjścia dla tej koncepcji była następująca definicja zdrowia:

„Zdrowie jest wynikiem działania czynników związanych z dziedziczeniem genetycznym, środowiskiem, stylem życia i opieką medyczną. Promocja zdrowego stylu życia może wpłynąć na poprawę stanu zdrowia i ograniczyć zapotrzebowanie na opiekę medyczną” (za: Wysocki, Miller, 2003 r.).

W początkowym okresie promocji zdrowia skupiała się głównie na „samym zdrowiu”, tzn. na jego pozyskiwaniu, odzyskiwaniu, utrzymywaniu i wartościowaniu. Działania te doprowadziły szybko do wniosku, że trzeba sięgać głębiej, do źródeł, a więc do warunków, w jakich zdrowie się pozyskuje, utrzymuje lub traci (Woynarowska 2007).

We współczesnym podejściu do zdrowia uwzględnia się holistyczną, czyli całościową koncepcję, która traktuje człowieka jako „całość” i „część całości”. Na tę całość składają się cztery wymiary (aspekty) zdrowia, wzajemnie ze sobą powiązane, które w uproszczeniu można opisać w następujący sposób:

- zdrowie fizyczne - prawidłowe funkcjonowanie organizmu, wszystkich jego układów i narządów;
- zdrowie psychiczne, a w jego obrębie zdrowie:
 - umysłowe - zdolność do jasnego, logicznego myślenia,
 - emocjonalne - zdolność do rozpoznawania uczuć i wyrażania ich w odpowiedni sposób; umiejętność radzenia sobie ze stresem, napięciami, depresją, lękiem;
- zdrowie społeczne - zdolność do utrzymywania prawidłowych relacji z innymi ludźmi oraz pełnienia ról społecznych;
- zdrowie duchowe - u niektórych ludzi jest związane z wierzeniami i praktykami religijnymi, u innych dotyczy ich osobistego „credo”, zasad, zachowań i sposobów utrzymywania wewnętrznego spokoju (Woynarowska 2000).

Adres do korespondencji: Wydział Wychowania Fizycznego i Sportu w Białej Podlaskiej; ul. Akademicka 2; 21-500 Biała Podlaska; e-mail: jolanta.danielewicz@awf-bp.edu.pl

Zdrowie zależy od wielu różnorodnych czynników. Można je podzielić na 4 grupy:

1. styl życia - ok. 50 % „udziału”,
2. środowisko fizyczne i społeczne życia, pracy; nauki - ok. 20%,
3. czynniki genetyczne - ok. 20%,
4. służba zdrowia - ok. 10% (Kulik, Latałski 2002).

Koncepcja ta jasno wskazuje, że w największym stopniu od nas samych zależy, czy jesteśmy zdrowi w myśl zasady „Twoje zdrowie w twoich rękach”. Jak widzimy, aż 70% naszego zdrowia jest modyfikowalna przez nas samych.

Dziedziczność inaczej genetyczne uwarunkowania zdrowia człowieka, wbrew pozorom w dużym stopniu zależą od stylu życia człowieka. Co prawda choroby genetyczne jak daltonizm, hemofilia, cukrzyca czy krótkowzroczność nie mogą być wyleczone, choć niekiedy można je zneutralizować. Krótkowzroczność powraca, gdy zdejmemy okulary. Niemniej choroby „rodzinne” mogą być zarówno dziedziczne jak i niedziedziczne. Przykładem może być otyłość, jako pewna tendencja często ugruntowana „kulturowo” w rodzinie a może wystarczyłaby zmiana zachowań. Na rozwój człowieka przed urodzeniem wpływają różne czynniki pochodzące z wewnątrz i z zewnątrz. Geny determinują nasz rozwój, ale są też inne czynniki wewnątrzpochodne, które stymulują i regulują proces rozwoju. W toku rozwoju dziecka w łonie matki działają też czynniki modyfikujące z zewnątrz, np.: klimat, żywienie, warunki społeczno – bytowe (Ogińska - Bulik 2010).

Środowisko, w jakim przebywamy to głównie dwa elementy: otoczenie terytorialne i otoczenie emocjonalne. O środowisku możemy powiedzieć, że w znacznym stopniu to rodzina a następnie najbliższe otoczenie (sąsiedzi, blokowisko itd.). Ocena zdrowotna środowiska wyraża się przez trzy różne oddziaływania i wpływy:

- 1) działanie wspierające,
- 2) działanie zagrażające,
- 3) działanie neutralne (Korporowicz 2008).

Wspieranie polega na najprościej ujmując zainteresowaniu naszą osobą ze strony przede wszystkim rodziny, ale też sąsiadów, kolegów, czy współpracowników (Piszczyk i wsp. 2011). Wspieranie to takie oddziaływanie, które pomaga zabezpieczyć nasz stan zdrowia a nawet poprawiać i podnosić na wyższy poziom. Dobra atmosfera emocjonalna rodziny odstresowuje, dobry sąsiad pomaga w trudnościach np. finansowych. Jeśli terytorium, na którym mieszkamy jest wolne od przestępców (mieszkanie w jednym bloku z recydywistą urządzającym rozróbę nocne), skażenia terenu (nadmierna urbanizacja – wielkie blokowiska, fabryki zatruwające atmosferę, autostrady itd.), a jednocześnie pięknie położone posiadające dobry mikroklimat, zdrową wodę - to takie otoczenie daje możliwości zdrowego rozwoju (Ziarko 2006).

Oddziaływanie zagrażające przejawia się negatywnymi czynnikami emocjonalnymi i terytorialnymi. Sytuacja emocjonalna rodziny, środowiska pracy, szkoły może być bardzo stresogenna. Podobnie terytorium, na którym mieszkamy można analizować na wiele sposobów i na wiele sposobów może ono być groźne dla naszego zdrowia (Kulmatycki 2003).

Działanie neutralne – w praktyce takie nie istnieje. Tam gdzie rodzina, sąsiedzi oddziałują neutralnie to znaczy nie interesują się nami nie są zaangażowani emocjonalnie tam za rogiem czai się oddziaływanie zagrażające. Najgorzej jest wtedy, gdy pod oknem biją syna sąsiada a nikt nie reaguje, udając, że nie widzi. Co to znaczy terytorium neutralne: fabryka nie kopci ale coś przecież się musi dziać albo pozytywnego albo negatywnego (a może ojciec pali).

Styl życia to najważniejszy i najbardziej modyfikowalny czynnik naszego stanu zdrowia. Styl życia kształtuje się przede wszystkim w rodzinie według badaczy tego zagadnienia 75% zachowań kształtuje się właśnie w rodzinie a tylko 25% w środowisku pozarodzinnym (Wysocki, Miller 2003).

Cel pracy i problemy badawcze

Celem niniejszego opracowania było oszacowanie czynników kształtujących dobre zdrowie, wellness i kondycję przez studentów turystyki i rekreacji oraz zdrowia publicznego Państwowej Szkoły Wyższej w Białej Podlaskiej.

Osiągnięcie powyższego celu zrealizowane zostało przez postawione następujące problemy badawcze:

Jakie komponenty najsilniej oddziałują w analizowanych czynnikach zdrowia?

Które czynniki miały największy udział w zdrowiu badanych studentów?

Czy specjalizacja studiów zniżyła różnicowała badane grupy w szacowaniu czynników kształtujących dobre zdrowie, wellness i kondycję?

Materiał i metody

W nauce znanych jest wiele metod i technik badawczych szacujących czynniki zdrowia Welles i kondycję. W przedstawionym opracowaniu posłużono się kwestionariuszem ankiety opracowanych przez Corbina i wsp. (2007). Zaproponowali oni ocenę każdego z 5 wyodrębnionych czynników dobrego zdrowia w skali od 1 do 3 punktów (1 – nieprawda, 2 – częściowo prawda, 3 – prawda), oraz zestawienie ocen czynników zdrowia według następującego zakresu punktów:

Czynnik	W porządku	Na granicy	Niepokojący
Dziedziczność	6	4-5	poniżej 4
Opieka Zdrowotna	11-12	9-10	poniżej 9
Środowisko	16-18	13-15	poniżej 13
Tryb życia	26-30	20-25	poniżej 20
Działania/więzi	13-15	10-12	poniżej 10

Analizując szczegółowo wyniki odpowiedzi w poszczególnych komponentach, obliczono średnie arytmetyczne, odchylenia standardowe, korelacje i poziom istotności statystycznej.

W badaniach ankietowych przeprowadzonych w roku akademickim 2011/2012 wzięły udział 84 studentki zdrowia publicznego i 146 studentów turystyki i rekreacji (82 studentki i 64 studentów). Wszyscy badani byli słuchaczami III roku wybranych specjalności i uczestniczyli w zajęciach teoretycznych i praktycznych zawierających treści programowe związane ze zdrowiem.

Wyniki badań

Do czynników wpływających na dobre zdrowie fizyczne, psychiczne, duchowe i społeczne zdaniem Corbina i wsp. (2007) należą: czynniki genetyczne, opieka zdrowotna, czynniki środowiskowe, styl życia, podejmowanie decyzji i więzi międzyludzkie.

W tabeli 1 - 2 oraz rycinie 1 przedstawiono wartości średnie punktów czynnika „dziedziczność” oraz strukturę procentową ocen w badanych grupach.

Tabela 1. Średnie wartości komponentów czynnika „dziedziczność”

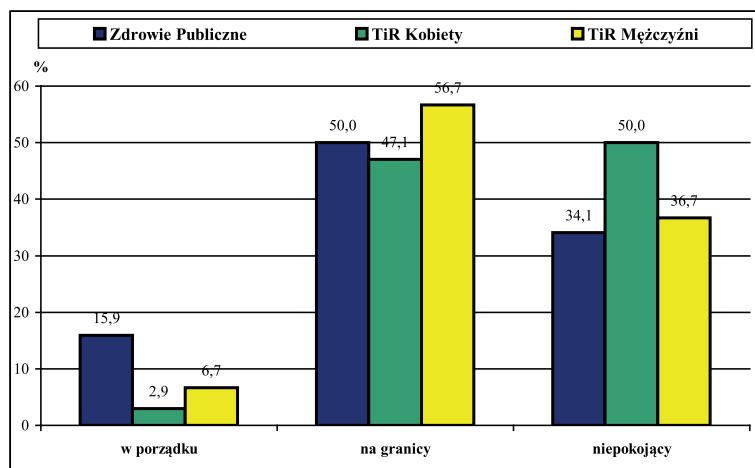
Komponent	Zdrowie Publiczne	TiR Kobiety	TiR Mężczyźni
Przeanalizowałem medyczną historię mojej rodziny pod kątem problemów ze zdrowiem	2,1	1,8	2,1
Podjąłem kroki niwelujące skłonności dziedziczne	1,8	1,7	1,6

Tabela 2. Średnie wartości ocen czynnika „dziedziczność”

Wskaźniki	Zdrowie Publiczne	TiR Kobiety	TiR Mężczyźni	Analiza wariancji		
				I-II	I-III	II-III
	3,9	3,4	3,7	0,096626	0,488163	0,378451
Sd	1,3	1,1	1,2			

Najwyższą rangę czynnik „dziedziczność” uzyskał w grupie studentek zdrowia publicznego (3,9 pkt.) a w dalszej kolejności w grupie mężczyzn turystyki i rekreacji (3,7 pkt.). Najniższą ocenę czynnik ten uzyskał w grupie studentek turystyki i rekreacji (3,4 pkt.).

Analiza wariancji wskazuje brak różnic statystycznie istotnych pomiędzy badanymi grupami.



Rysunek 1. Struktura procentowa ocen czynnika „dziedziczność” w badanych grupach

Zgodnie z kryteriami zaproponowanymi przez autorów kwestionariusza w strukturze ocen czynnika „dziedziczność” dominują oceny „na granicy” oraz „niepokojący”. Największy odsetek ocen „w porządku” odnotowano w grupie ankietowanych zdrowia publicznego (15,9%). W pozostałych przypadkach wartości te są niewielkie.

Z przedstawionej struktury wynika, że czynnik „dziedziczność”, jako element zdrowia był przez respondentów lekceważony.

Drugim badanym czynnikiem mającym udział w zdrowiu była „opieka zdrowotna”. Analizie poddano 4 komponenty wchodzące w skład tego czynnika. Wyniki analizy przedstawiono w tabelach 3 – 4 oraz rycinie 2.

Tabela 3. Średnie wartości komponentów czynnika „opieka zdrowotna”

Komponenty	Zdrowie Publiczne	TiR Kobiety	TiR Mężczyźni
Posiadam ubezpieczenie zdrowotne	2,9	2,9	3,0
Regularnie zgłaszam się na badania medyczne i mam stałego lekarza	2,4	1,8	1,9
Zgłaszam się na leczenie wcześniej, nie czekając, aż problem stanie się poważny	2,2	1,8	2,3
Przed podjęciem decyzji dotyczącej zdrowia dokładnie analizuję swoje dolegliwości	2,3	2,3	2,2

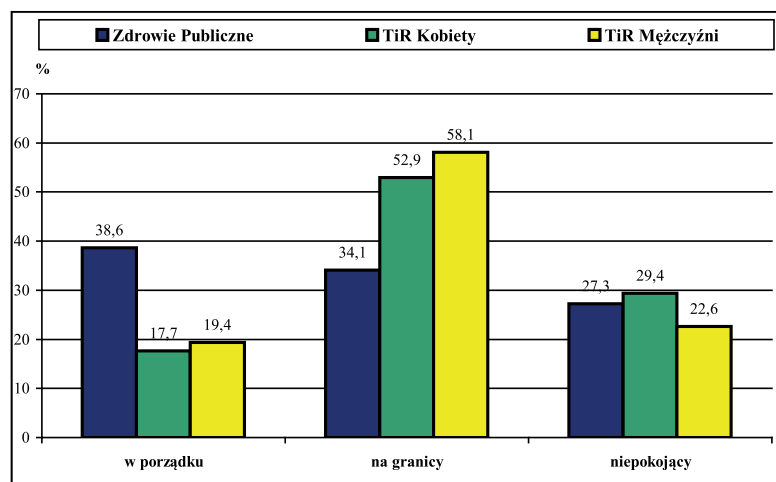
Tabela 4. Średnie wartości ocen czynnika „opieka zdrowotna”

Wskaźniki	Zdrowie Publiczne	TiR Kobiety	TiR Mężczyźni	Analiza wariancji		
				I-II	I-III	II-III
	9,8	9,0	9,5			
Sd	1,7	1,6	1,2	0,018134*	0,281717	0,238588

* - $p < 0,05$

Stwierdzono znaczne różnice pomiędzy badanymi grupami w średnich wartościach punktów w poszczególnych komponentach czynnika „opieka zdrowotna”. Największe ujawniono w regularnym zgłaszaniu się na badania medyczne i posiadaniu stałego lekarza (rozpiętość średnich wartości od 1,8 do 3 w 3 punktowej skali) oraz we wczesnym zgłaszaniu się na leczenie, nie czekając, aż problem stanie się poważny (rozpiętość średnich wartości od 1,8 do 2,3 w 3 punktowej skali).

Analiza statystyczna wykazała istotną statystycznie różnicę w czynniku „opieka zdrowotna” między grupami studentek.



Rysunek 2. Struktura procentowa ocen czynnika „opieka zdrowotna” w badanych grupach

Struktura procentowa ocen komponentów czynnika „opieka zdrowotna” wskazuje na wysoki udział ocen „na granicy” (szczególnie dotyczy studentów i studentki turystyki i rekreacji). U około ¼ badanych stwierdzono poziom „niepokojący”. Największy udział ocen „w porządku” stwierdzono w grupie zdrowia publicznego. W pozostałych grupach był on na poziomie nieco poniżej 20%.

Również i ten czynnik nie jest doceniany przez badanych studentów.

Kolejnym analizowanym czynnikiem było „środowisko” w skład, którego wchodziło 6 komponentów ściśle związanych ze zdrowiem fizycznym, społecznym, duchowym, intelektualnym oraz prowadzeniem zdrowego stylu życia. Ich analizę zestawiono w tabelach 5 – 6 oraz na wykresie 3.

Tabela 5. Średnie wartości komponentów czynnika „środowisko”

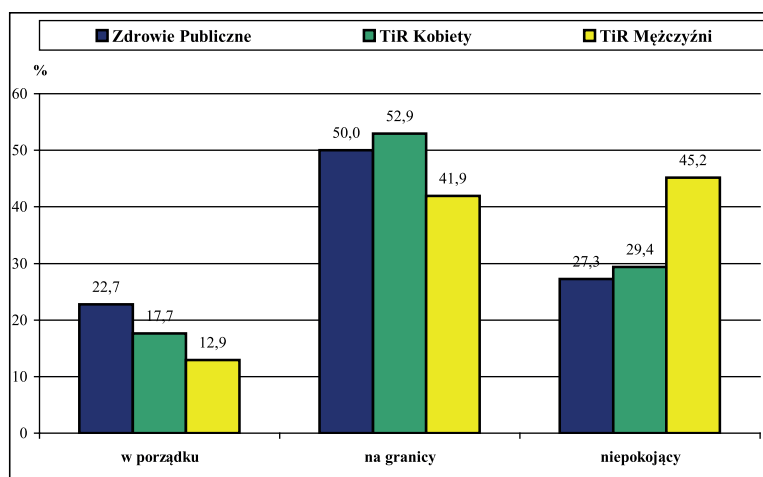
Komponent	Zdrowie Publiczne	TiR Kobiety	TiR Mężczyźni
Moje środowisko fizyczne sprzyja zdrowiu	2,2	2,3	2,3
Moje środowisko społeczne sprzyja zdrowiu	2,2	2,4	2,2
Moje środowisko duchowe sprzyja zdrowiu	2,4	2,2	2,2
Moje środowisko intelektualne sprzyja zdrowiu	2,5	2,3	2,3
Moje środowisko w miejscu pracy sprzyja zdrowiu	2,2	2,2	1,9
Moje środowisko sprzyja prowadzeniu zdrowego trybu życia	2,2	2,2	2,0

Tabela 6. Średnie wartości ocen czynnika „środowisko”

Wskaźniki	Zdrowie Publiczne	TiR Kobiety	TiR Mężczyźni	Analiza wariancji		
				I-II	I-III	II-III
	13,6	13,6	12,8			
Sd	2,6	1,9	2,0	0,950531	0,158646	0,202180

Wartości średnie punktów odpowiedzi w poszczególnych komponentach osiągnęły poziom od 1,9 do 2,5 w 3 stopniowej skali. Świadczy to o tym, że badani nie przywiązują wielkiej rangi do tych komponentów a co się z tym wiąże do czynnika „środowisko”. Studentki zdrowia publicznego najwyższą wartość przyznawały środowisku intelektualnemu (2,5 pkt.), studentki turystyki i rekreacji - środowisku społecznemu (2,4 pkt.) a studenci turystyki i rekreacji - środowisku fizycznemu (2,3 pkt.).

Najwyżej czynnikiem „środowisko” oceniały studentki turystyki i rekreacji i zdrowia publicznego (13,6 pkt.), zaś najniżej studenci turystyki i rekreacji (12,8 pkt.).

**Rysunek 3.** Struktura procentowa ocen czynnika „środowisko” w badanych grupach

Okolo 50% ocen stanowiły oceny „na granicy”. Również bardzo duży udział w tej strukturze miały oceny „niepokojący”. Oceny „w porządku” zawierał się w przedziale od 22,7% (studentki zdrowia publicznego) do 12,9% (studenci turystyki i rekreacji).

Następnym czynnikiem zdrowia był „tryb życia” (styl życia). Składał się on z 10 komponentów obejmujących czynniki zdrowego stylu życia. Odpowiedzi ankietowanych studentów w formie średnich wartości punktowych zestawiono w tabeli 7 a sumę średnich wartości punktów wszystkich komponentów w tabeli 8.

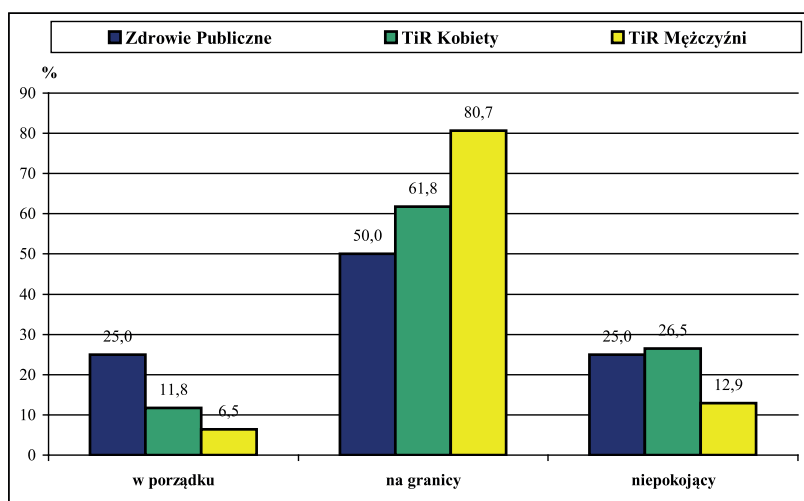
Tabela 7. Średnie wartości komponentów czynnika „tryb życia”

Komponent	Zdrowie Publiczne	TiR Kobiety	TiR Mężczyźni
Regularnie wykonuję ćwiczenia fizyczne	1,9	1,6	1,8
Dobrze się odżywiam	2,1	2,2	2,0
Stosuję skuteczne techniki kontroli stresu	1,9	1,8	1,9
Unikam zachowań destruktywnych	2,1	2,2	2,2
Uprawiam seks w sposób bezpieczny	2,8	2,6	2,7
Skutecznie zarządzam swoim czasem	2,2	2,4	2,2
Dokładnie analizuję informacje. Jestem dobrze poinformowanym konsumentem	2,3	2,4	2,2
Mam dobre przyzwyczajenia zdrowotne	2,1	2,2	2,1
Mam prawidłowe przyzwyczajenia w zakresie bezpieczeństwa	2,4	2,5	2,5
Znam metody pierwszej pomocy i wiem, jak je stosować	2,7	2,4	2,4

Tabela 8. Średnie wartości ocen czynnika „tryb życia”

Wskaźniki	Zdrowie Publiczne	TiR Kobiety	TiR Mężczyźni	Analiza wariancji		
				I-II	I-III	II-III
	22,4	22,2	22,0			
Sd	3,8	3,1	2,6	0,784894	0,563998	0,768678

Respondenci i respondentki przyznali, że tylko częściową prawdą jest, że regularnie wykonują ćwiczenia fizyczne oraz stosują skuteczne techniki kontroli stresu. Najwyższą rangę przypisywali umiejętności zasad pierwszej pomocy, prawidłowym przyzwyczajeniom w zakresie bezpieczeństwa oraz uprawianiu seksu w sposób bezpieczny. Wartości średnie punktów wszystkich komponentów kształtowały się na poziomie około 2 punktów. Zgodnie z kryteriami, czynnik „tryb życia” w badanych grupach osiągnął poziom „na granicy”

**Rysunek 4.** Struktura ocen czynnika „tryb życia” w badanych grupach

Udział procentowy ocen „na granicy” w badanych grupach wynosił od 50% (zdrowie publiczne) – 80,6% (mężczyźni turystyka i rekreacja). Co czwarta studentka zdrowia publicznego i turystyki rekreacji i nieco ponad 10% odsetek studentów turystyki rekreacji uzyskał oceny „niepokojący”. Najwięcej ocen „w porządku” ujawniono w grupie studentek zdrowia publicznego (25%) a w dalszej kolejności studentek (11,7%) i studentów (6,5%) turystyki i rekreacji.

Ostatnim czynnikiem mającym wpływ na zdrowie był czynnik „działania/więzi”. Analizę jego komponentów i ocen zawarto w tabelach 9 – 10 i na rycinie 5.

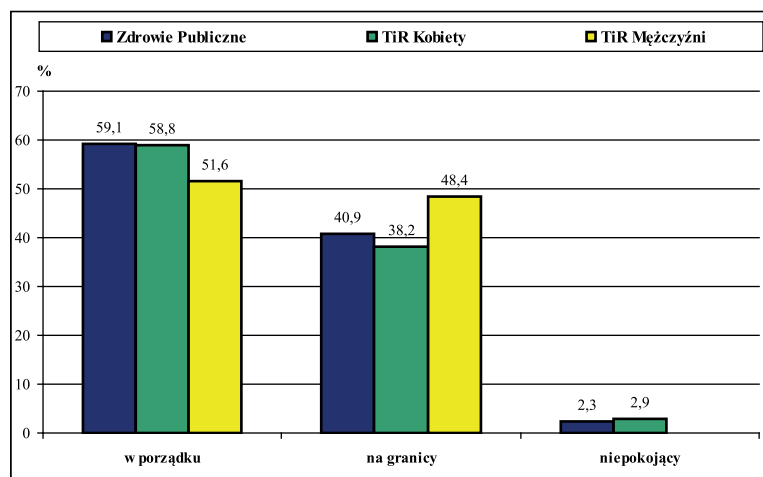
Tabela 9. Średnie wartości komponentów czynnika „działania/więzi”

	Zdrowie Publiczne	TiR Kobiety	TiR Mężczyźni
Przed podjęciem decyzji zbieram i analizuję informacje	2,3	2,3	2,2
Zanim zacznę działać, planuję	2,4	2,5	2,4
Kiedy wiem, że coś jest dla mnie korzystne, podejmuję działania	2,7	2,5	2,7
Szanuję swoje przekonania i więzi międzyludzkie	2,8	2,7	2,7
Szukam pomocy, jeżeli jej potrzebuję	2,7	2,6	2,4

Tabela 10. Średnie wartości ocen czynnika „działania/więzi”

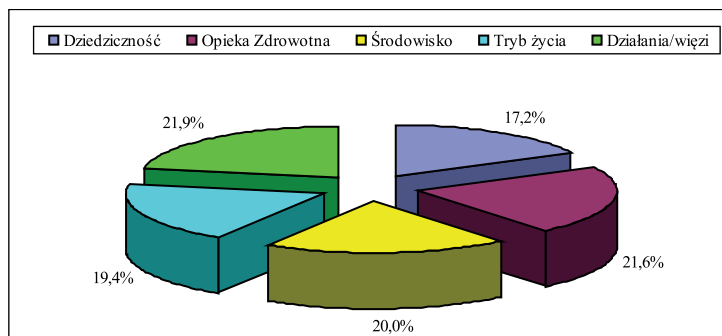
	Zdrowie Publiczne	TiR Kobiety	TiR Mężczyźni	Analiza wariancji		
				I-II	I-III	II-III
\bar{x}	12,8	12,6	12,5	0,531864	0,289304	0,668873
Sd	1,6	1,6	1,4			

W tym czynniku wartości średnie punktów poszczególnych komponentów uzyskały poziom od 2,2 do 2,8% i były najmniej zróżnicowane o czym świadczą niskie wartości odchylenia standardowego. Czynniki „działania/więzi” badani oceniali średnio na około 12,5 punkta co jest oceną „na granicy”.

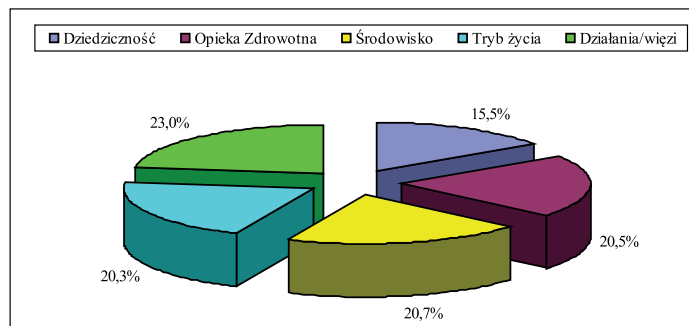
**Rysunek 5.** Struktura ocen czynnika „działania/więzi” w badanych grupach

Ocena działań praktycznych i więzi międzyludzkich respondentek i respondentów w większości przypadków mieści się w przedziale ocen „w porządku”. Nieco mniejszą grupę stanowiły oceny „na granicy” i zawierały się w przedziale od 38,2% (studentki turystyki i rekreacji) do 48,4% (studenci turystyki rekreacji). Tylko około 3% studentek zdrowia publicznego charakteryzowało się „niepokojącą” oceną czynnika.

Na rycinach 6 – 8 przedstawiono udział procentowy analizowanych czynników w strukturze zdrowia badanych studentów.

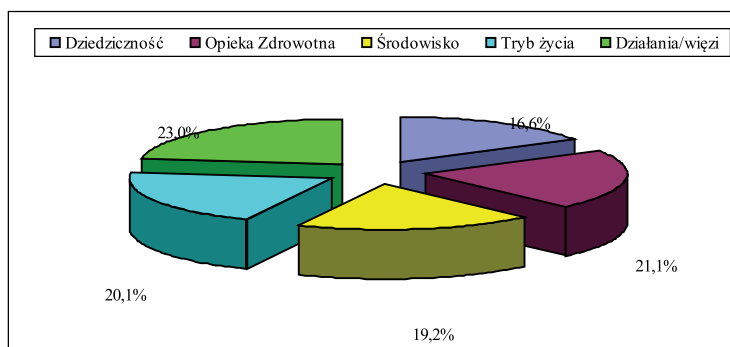
**Rysunek 6.** Udział procentowy analizowanych czynników zdrowia w grupie studentek zdrowia publicznego

Największy udział w zdrowiu studentek specjalności zdrowie publiczne miały czynniki „działania/więzi” (21,9%) oraz „opieka zdrowotna” (21,6%) zaś najmniejszy „dziedziczność” (17,2%).



Rysunek 7. Udział procentowy analizowanych czynników zdrowia w grupie studentek turystyki i rekreacji

Podobnie jak w poprzednim przypadku największy udział procentowy w strukturze zdrowia studentek turystyki i rekreacji miał czynnik „działania/więzi” (23%) a najmniejszy „dziedziczność” (15,5%). Różnica wyniosła aż 7,5%. Czynniki: środowisko, opieka zdrowotna i tryb życia były na zbliżonym poziomie, nieco ponad 20%.



Rysunek 8. Udział procentowy analizowanych czynników zdrowia w grupie studentów turystyki i rekreacji

Również w grupie studentów turystyki i rekreacji największy wpływ na zdrowie miał czynnik „działania/więzi” (23%). W dalszej kolejności były to czynniki: opieka zdrowotna (21,1%), tryb życia (20,1%) i środowisko (19,2%). Najmniejszy udział w tej strukturze miał czynnik „dziedziczność” (16,6%).

W tabeli 11 przedstawiono analizę różnic pomiędzy badanymi grupami uwzględniającą wszystkie czynniki zdrowia.

Tabela 11. Analiza różnic pomiędzy badanymi grupami z uwzględnieniem czynników zdrowia

	Zdrowie Publiczne	TiR Kobiety	TiR Mężczyźni
Zdrowie Publiczne		0,244505	0,153741
TiR Kobiety	0,244505		0,770646
TiR Mężczyźni	0,153741	0,770646	

Z danych przedstawionych w tabeli wynika, że udział procentowy czynników w strukturze zdrowia nie różni się istotnie statystycznie badanych grup.

Podsumowanie i wnioski

Ludzki organizm jest swego rodzaju mechanizmem, w którym wszystkie składowe są ze sobą ściśle połączone i współzależne. Niedomaganie w funkcjonowaniu choćby jednego organu pociąga za sobą wpływ na wszystkie inne. Podobnie funkcjonowanie jednostki wpływa na działanie większych systemów, rodziny, firmy, społeczeństwa. Zatem systemowe podejście nie odrzuca dotychczasowych zdobyczy nauki, kultury i cywilizacji, ale umiejscawia je na drodze kształtowania i rozwoju ludzkości (Korporowicz 2008).

Wiele osób uważa, że zdrowym jest się wtedy, kiedy nie cierpi się na żadną chorobę. Nie jest to do końca prawdą. Zdrowie to nie tylko brak choroby, ale także stan pełnego, fizycznego, umysłowego i społecznego dobrostanu (Woynarowska 2007)

Jak wspomniano we wstępie bezpośrednim czynnikiem, w największym stopniu wpływającym na zdrowie każ-

dego człowieka jest styl życia. Można go zdefiniować, jako sposób życia człowieka – jego zachowania, postawy, działania i ogólną filozofię życiową. Styl życia sprzyjający zdrowiu określa się jako prozdrowotny styl życia. Składają się nań m.in. następujące zachowania zdrowotne:

- aktywność fizyczna,
- zdrowa, zbilansowana dieta,
- bezpieczne zachowania seksualne,
- zachowanie bezpieczeństwa w ruchu drogowym,
- unikanie nadmiaru stresów i skuteczny sposób radzenia sobie z problemami (stresem),
- korzystanie z wsparcia społecznego,
- niepalenie tytoniu i ograniczone spożywanie alkoholu,
- samobadanie i samokontrola,
- poddawanie się okresowym badaniom profilaktycznym (Malinowski 2010).

W nowoczesnych Systemach Ochrony Zdrowia bardzo ważne miejsce zajmuje promocja zdrowia, na którą składają się działania umożliwiające poszczególnym osobom i społeczności zwiększenie kontroli nad czynnikami warunkującymi stan zdrowia i przez to jego poprawę, promowanie zdrowego stylu życia oraz środowiskowych i indywidualnych czynników sprzyjających zdrowiu (Wysocki 2003).

Wg Karty Ottawskiej Promocji Zdrowia z 1986 roku to „proces umożliwiający ludziom zwiększenie kontroli nad swoim zdrowiem przez podejmowanie wyborów i decyzji sprzyjających zdrowiu”. Po raz pierwszy tego określenia użył Henry Siegerist już w 1945 roku, umieszczając promocję zdrowia, jako jeden z głównych czterech filarów medycyny oraz zapobiegania chorobom, leczenia chorób i rehabilitacji. Od tamtego momentu powoli stawało się jasne, że indywidualne zachowania ludzi są istotnym czynnikiem determinującym zdrowie (Woynarowska 2001).

Karta Ottawska Promocji Zdrowia wyróżniła pięć kierunków działań, których podjęcie uznaje się za konieczne dla stworzenia efektywnej strategii promocji zdrowia. Są to:

- określenie zdrowotnej polityki społecznej w państwie;
- tworzenie środowisk wspierających zdrowie;
- wzmacnianie działań społecznych;
- rozwijanie umiejętności osobniczych;
- reorientacja świadczeń zdrowotnych (odejście od modelu ekonomiki szpitalnej w kierunku holistycznego ujmowania korzyści zdrowotnych, ekonomicznych i rozwojowych całego kraju) (Narodowy Program Zdrowia na lata 2007-2015. <http://www.mz.gov.pl/>)

Oceniając bezpośrednie wyniki zdrowotne działań promocji zdrowia ukierunkowanych na uwarunkowania zdrowia możliwe do modyfikowania należy brać pod uwagę trzy grupy czynników:

- prozdrowotny styl życia,
- świadczenia zdrowotne,
- środowisko bezpieczne dla zdrowia (Woynarowska 2007).

Obecnie uważa się, że w największym stopniu na zdrowie ludzi wpływają czynniki społeczno - ekonomiczne, a wśród nich m.in.: dochody, status społeczny, poziom wykształcenia, wsparcie społeczne. Od tych czynników zależy też czy styl życia ludzi może sprzyjać zdrowiu (prozdrowotny). Ubóstwo, niski poziom wykształcenia są przyczyną nierówności w zdrowiu. Ludzie o niskim statusie społeczno-ekonomicznym mają gorsze zdrowie, podejmują częściej zachowania ryzykowne dla zdrowia, mają utrudniony dostęp do instytucji ochrony zdrowia. Wsparcie społeczne w środowiskach życia człowieka jest uważane za znaczący czynnik dla kształtowania pozytywnego zdrowia oraz przeciwdziałania chorobotwórczemu wpływowi potencjalnych stresorów (Bytniewski 2012).

Bytniewski (2012) dokonał szczegółowej analizy stylu życia studentek i studentów turystyki i rekreacji oraz zdrowia publicznego PSW w Białej Podlaskiej. W jej skład wchodziło 11 czynników nawiązujących do wykonywanych czynności dnia codziennego, związanych z szeroko pojętą aktywnością fizyczną, sposobem odżywiania, umiejętnością radzenia z czynnikami stresogennymi oraz ogólnie pojętą kulturą i higieną. Autor badań stwierdził, że czynnikami determinującymi styl życia badanych studentów było przede wszystkim unikanie szkodliwych przyzwyczajeń, kontrola stresu oraz aktywność fizyczna.

Z kolei badania przeprowadzone przez Kawkę i wsp. (2010) wykazały, że największy wpływ na zdrowy styl życia w grupie studentów PSW w Białej Podlaskiej miało przyjmowanie bezpiecznych nawyków, stosowanie się do zaleceń lekarza i zażywanie leków zgodnie ze wskazaniami, unikanie produktów spożywczych nieznanego pochodzenia i składu oraz bezpieczny seks. W przypadku studentów było to przyjmowanie bezpiecznych nawyków przy prowadzeniu samochodu, zabezpieczanie się przed chorobami przenoszonymi drogą płciową długi i dobrze zorganizowany sen oraz stosowanie leków zgodnie z zaleceniami.

Ponadto stwierdzono istotne różnice w stylu życia między studentkami i studentami. Wystąpiły one w czynnikach: aktywność fizyczna, kontrola stresu, unikanie szkodliwych przyzwyczajeń, przyjęcie bezpiecznych nawyków, znajomość zasad pierwszej pomocy oraz stosowanie się do porad lekarzy i ochrony przyrody.

Według Bergiera (2012) najczęstszą przyczyną ograniczonej aktywności ruchowej są wiek, problemy zdrowotne oraz niechęć do wykonywania wysiłków fizycznych.

Romanowska - Tołłoczko (2011) podsumowując wyniki badań stylu życia studentów ocenianego w kontekście zachowań zdrowotnych stwierdziła, iż styl życia badanych studentów ma bardziej charakter antyzdrowotny niż prozdrowotny.

Bardzo interesujące wnioski i spostrzeżenia wyciągnęła ze swoich badań Rasińska (2010). Mianowicie stwierdziła, że jeżeli studenci zaczną pojmować, że zdrowie to najważniejszy sprzymierzeniec człowieka, który zapewnia mu radość, sukces i szczęście, to efektem tego będą działania profilaktyczne w tym zakresie, co jest warunkiem dobrej kondycji zdrowotnej. Według niej zadaniem komplementarnej i systematycznej edukacji zdrowotnej powinna być identyfikacja pozytywnych i negatywnych czynników wpływających na zdrowie i zachowania zdrowotne.

Do podobnych wniosków doszła również Rasińska (2010).

1. Przedstawiony materiał badawczy ukazuje strukturę czynnikową zdrowia w opinii studentów. Szczegółowa analiza materiału powala na wyciągnięcie następujących wniosków:
2. Największą rangę w analizowanych czynnikach miały komponenty ściśle związane z działalnością praktyczną ochrony zdrowia tj. działania więzi, opieka zdrowotna i tryb życia.
3. Czynnikiem, mającym największy udział w zdrowiu badanych był czynnik „działania/więzi” polegający na podejmowaniu zaplanowanych działań po wcześniejszej analizie dostępnych informacji, uwzględniający swłaśne przekonania i więzi międzyludzkie zaś najmniejszy „dziedziczność” tj. uwzględnianie ryzyka związanego z dziedziczeniem chorób.
4. Analiza matematyczno – statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami co oznacza, że treści programowe studiów w zbliżony sposób oddziaływały na zachowania zdrowotne badanych.

Literatura:

1. Bytniewski M. (2012), Ocena umiejętności samokontroli w procesie aktywnego stylu życia studentów Państwowej Szkoły Wyższej w Białej Podlaskiej. *Human and Health*, nr 1, T. VI, 102-113.
2. Bergier J. (2012), The level physical activity in society today – the problem of modern civilization (research overview). *Human and Health*, nr 1, T. VI, 13-22.
3. Cobrin Ch. B., Corbin W. R., Welk K. A., Welk G. J. (2007), *Fitness i wellness. Kondycja, sprawność, zdrowie*, Zyski S-ka. Poznań.
4. Jeżewska-Zychowicz M. (2005), *Zachowania żywieniowe młodzieży warszawskiej a środowisko społeczne*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa
5. Kawka E., Ślifirczyk A., Bytniewski M. (2010), *Factors of life style in the opinion students of the faculty of tourism and recreation of Pope John Paul II State School of Higher Vocation Education in Biała Podlaska*, W: *Public Health in Education*, red. Z. Kubińska. Wydawnictwo PSW w Białej Podlaskiej.
6. Korporowicz V. (2008), *Promocja zdrowia: kształtowanie przyszłości*. Szkoła Główna Handlowa w Warszawie. Warszawa
7. Kulik B.T., Latański M. (red.) (2002), *Zdrowie publiczne*. Wydawnictwo Czelej, Lublin
8. Kulmatycki L. (2003), *Promocja zdrowia w kulturze fizycznej*, Wydawnictwo Akademii Wychowania Fizycznego, Wrocław
9. Malinowski A, Janiszewska R. (2010), *Biomedyczne podstawy rozwoju i zdrowia człowieka*. Politechnika Radomska, Radom.
10. Miller M, Gębska-Kuczerowska A. (red.) (2002), *Wybrane zagadnienia promocji zdrowia*. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego i Państwowy Zakład Higieny. Warszawa
11. *Narodowy Program Zdrowia na lata 2007-2015*. <http://www.mz.gov.pl/>
12. Ogińska-Bulik N. (2010), *Zachowania ryzykowne i szkodliwe dla zdrowia*. Wydawnictwo Akademii Humanistyczno-Ekonomicznej w Łodzi, Łódź
13. Piaszczyk D., Sokołowska -B., Spisacka S. (2011), The role of the family in shaping lifestyle models among secondary – school pupils. *Human and Health*, nr 1, T. V, 99-108.
14. Rasińska R. (2010), *Analiza wybranych wyznaczników kształtowania postaw prozdrowotnych młodzieży akademickiej*. UM Poznań
15. Romanowska-Tołłoczko A. (2011), Styl życia studentów oceniany w kontekście zachowań zdrowotnych. *Hygeia Public Health*, 46 (1): 89-93.
16. Tulchinsky TH, Varavikova EA. (2000), *The new public health*. Academic Press, New York.
17. Woynarowska B. (red.) (2000), *Zdrowie i szkoła*. PZWL, Warszawa
18. Woynarowska B. (2001), *Kształtowanie prozdrowotnego stylu życia ludności w Polsce. Zagrożenia i szanse*. W: *Zdrowie – Ruch – Fair Play*, red. Z. Żukowska, R. Żukowski, Warszawa.
19. Woynarowska B. (2007), *Edukacja Zdrowotna*. Podręcznik akademicki. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
20. Wysocki M.J., Miller M. (2003), Paradygmat Lalonde’a, światowa organizacja zdrowia i nowe zdrowie publiczne. *Przegląd Epidemiologiczny*; 57: 505 – 512.
21. Ziarko M. (2006), *Zachowania zdrowotne młodych dorosłych – uwarunkowania psychologiczne*. Wydawnictwo Naukowe, Poznań.

HEALTH CONDITIONS BY STUDENTS OF STATE SCHOOL OF HIGHER VOCATION EDUCATION IN BIAŁA PODLASKA

Jolanta Danielewicz¹, Mieczysław Bytniewski²

¹Faculty of Physical and Sports Education in Biała Podlaska

²Pope John Paul II State School of Higher Education in Biała Podlaska

Danielewicz J., Bytniewski M. (2013), Health conditions by students of state school of higher vocation education in Biała Podlaska. *Human and Health*, 3 (VII), p. 37-46

Summary: Health is the most important factor which provides joy, success and happiness in all aspects of life. Health activities enable real persons to increase control over their health and possibility to improve the condition of it. There are four groups of factors, which have impact on the health. In research practice, there were many methods and techniques estimating the level of health in selected groups of people. The goal of this elaboration was to calculate the health factors by the group of students from the public health and tourism and recreation of PSW in Biała Podlaska. 230 students of selected profiles took part in a survey. Common methods were used to examine the questions. The results of the research became the verification of problems mentioned. It indicated to the practical aspects of the health factors components, which are dependent on the knowledge, skills and comprehension.

Key words: health, health factors, health components, students

Introduction

In 1920, C.E.A. Winslow, professor of Public Health on Yale University, New Haven, had introduced the definition of this discipline: „Public health is a science and art of diseases, it prolongs life and promotes it through organized efforts of society, which are: activities promoting environmental health hygiene, combating infectious diseases, teaching personal hygiene, organization of medical and nursing services aimed at early detection of diseases and effective prevention of development of them. It is also focused on establishing social mechanisms to provide all beings the level of existence enabling health maintenance and long life” (Tulchinsky, Varavikowa 2000).

The health condition depends on many aspects. The conception related to health areas was introduced in 1974 by Marc Laronde, ex – Minister of Health in Canada. The main premise of his idea was definition below: „the health is the result of action of factors connected with genetic inheritance, environment, lifestyle and medical care. The promotion of a healthy lifestyle may have impact on improvement of health condition and reduction the need of medical care” (by: Wysocki, Miller, 2003)

At the beginning promotion of health was focused only on „plain health” trying to gain, retake, maintain and value it. These actions led to conclusion that we need to go further, to the source, straight to the conditions defining how to regard, keep or lose health (Wojnarowska 2007).

At present, the holistic concept is being considered, because it perceives human as a whole or a part of a whole. These four aspects, mentioned above, are connected with each other and may be briefly described as:

- Physical health – the proper functioning of the body with all of its organs and systems
- Psychological health, divided in two subtypes:
 - mental – ability to clear, logical thinking
 - emotional – ability to recognize feelings and express them in normal way; ability to manage stress, tension, depression, fears;
- Social health – ability to keep normal relationships with other people and perform social roles
- Spiritual health – with some people it is related to beliefs and religion, with others it depends on their personal „credo”, rules, behaviour and way of keeping inner peace (Wojnarowska 2000).

The health depends on many various aspects. They may be divided into four groups:

1. Life style – about 50 % „share”
2. Physical and social environment of life, work, education – about 20 %,
3. Genetic factors – about 20 %
4. Medical service – about 10 % (Kulik, Latański 2002).

Address for correspondence: Faculty of Physical and Sports Education in Biała Podlaska; Akademicka St. 2; 21-500 Biała Podlaska; e-mail: jolanta.danielewicz@awf-bp.edu.pl

The conception states clearly that we are responsible for our health, as the byword says: „Your health is in your hands”. As we can see almost 70 % of our health is modified by ourselves.

Inheritance is a genetic conditioning of human, which in a wide range depends on the lifestyle. Genetic diseases like colour – blindness, haemophilia, diabetes or short-sightedness cannot be cured, but some may be neutralised at least. However, the short-sightedness returns when you take off your glasses. Family diseases may be hereditary or non – inherited. In our culture there is a tendency to obesity, which may be eliminated simply by changing lifestyle and habits. There are many external and internal factors which influence human development. When the baby is growing in mother’s womb, there are some external factors having its influence on pregnancy: climate, feeding, social and living conditions (Ogińska – Bulik 2010).

The environment, where we live in, is divided between territorial and emotional area. By environment we understand our family and closest friends (neighbours, colleagues from block etc.) environmental health evaluation is divided into 3 factors:

1. Supportive actions
2. Threatening actions
3. Neutral actions

Supporting is defined as being interested in our affairs not only by the members of our family, but also neighbours, colleagues and co – workers (Piszczyk and others, 2011) Supportive actions may help us secure our health, even improve the condition of health. Normal family atmosphere is relaxing, a benevolent neighbour gives a hand in trouble. If the area where we live is free of crimes (e.g. living in one block with a criminal making noise at nights), contamination of land(excessive planning – enormous blocks of flats, poisoning factories, building highways etc.) and at the same time is located in attractive area with microclimate and healthy water – it gives possibility to normal and healthy human development (Ziarko 2006).

Threatening action is a negative influence of territorial and emotional factors. Poor emotional situation of the family, stresses at work or school may be a cause to feel insecure. Also the area where we live may be a threat for our health (Kulmatycki 2003).

There is no such definition as neutral action in practice. When the family and friends are not interested in our life and behaviour, then the threatening action comes along. There are many unpleasant situations happening right under your nose: someone is beating your neighbour and there is no reaction with other people and so on. What exactly is neutral area then? When the factory is not poisonous, but still something is going on, it does not matter, negative, or positive (or maybe just the father smokes)

The lifestyle is the most crucial factor for our health which may be modified as we need. 75% of the lifestyle is influenced by the family; the rest is the environment (Wysocki, Miller 2003).

The purpose of the elaboration and research problems

The goal of this elaboration written by students of tourism and recreation and public health in PSW (Biała Podlaska) was to calculate factors which help to keep a good health, wellness and fitness. Reaching the goal was possible by asking the crucial questions:

1. What components have the strongest impact on health factors?
2. Which factors have the largest share in students’ health?
3. Does the profile of studies influence the answers with various groups of students?

Materials and methods

There are many methods and techniques in science to calculate the health factors, wellness and fitness. The Corbin’s and co. questionnaire was used in this particular elaboration (2007).

The evaluation of five selected factors is proposed in scale 1-3 (1- untrue, 2 – partially true, 3 – true). The combination of the scale is presented below:

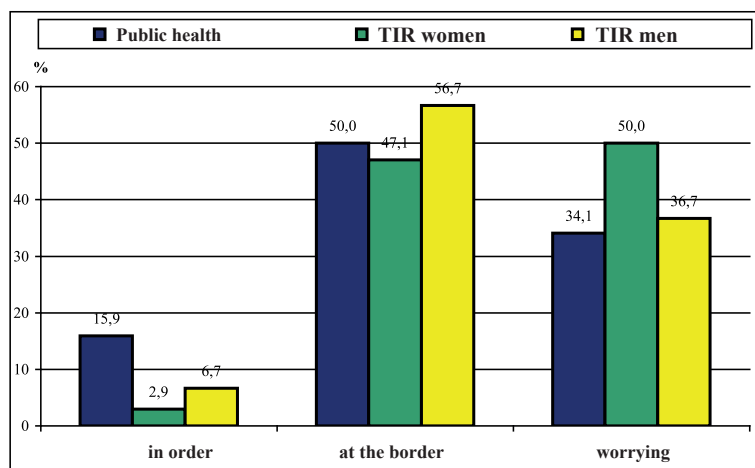
Table 1. Average values of the components of factor “heredity”

Component	Public Health	TiR Women	TiR Men
I analyzed the medical history of my family for problems health	2,1	1,8	2,1
I took steps leveling inherited tendencies	1,8	1,7	1,6

Table 2. Mean scores for the factor “heredity”

Indicators	Public Health	TiR Women	TiR Men	Variation analysis		
				I-II	I-III	II-III
\bar{x}	3,9	3,4	3,7	0,096626	0,488163	0,378451
Sd	1,3	1,1	1,2			

The highest range the factor “heredity/inheritance” achieved with public hfemale students (3.9 p.), then in a group of male students of tourism and recreation (3.7 p.) the variation analysis indicates to lack of differences between groups tested.

**Figure 1.** Structure of the evaluations of the 'heritability' factor in the studied groups

According to criteria proposed by the authors of the questionnaire in structure of the evaluation of the “heritability” factor there is a domination of assessment “on the border” and “disquieting”. The highest percentage of “normal” grades was noticed with public health group (15.9%). In other cases these values are minimal.

From the structure above it is visible that the “heritability” factor as a health element, was disregarded by respondents.

Second tested factor having its share in the health was “medical care”. Four components of this factor were analyzed. The results are shown in tables 3 -4 and in figure 2.

Table 3. Average values of the components of factor “healthcare”

Components	Public Health	TiR Women	TiR Men
I have health insurance	2,9	2,9	3,0
I submit to regular medical examinations and have regular doctor	2,4	1,8	1,9
I seek the treatment early, rather than wait until the problem becomes serious	2,2	1,8	2,3
Before making decision on health I carefully analyze my ailments	2,3	2,3	2,2

Table 4. Mean scores of factor “healthcare”

Indicators	Public Health	TiR Women	TiR Men	Variation analysis		
				I-II	I-III	II-III
\bar{x}	9,8	9,0	9,5	0,018134*	0,281717	0,238588
Sd	1,7	1,6	1,2			

* - $p < 0,05$

There are many differences notified between groups tested in mean values of points of particular components of „medical care” factor. The greatest differences are with showing up on medical examinations and having one doctor (average spread is from 1.8 to 3 in 3 points scale) and in seeking early treatment without waiting to a problem become serious (average extend is from 1.8 to 2.3 in 3 points scale).

Statistics show a difference in „medical care” factor between the female students groups.

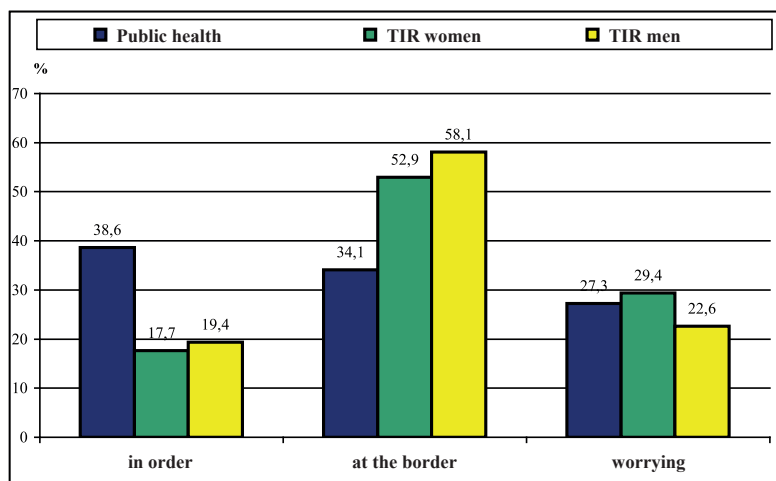


Figure 2. Structure of the evaluations of factor “health care” in the treatment groups

This structure indicates to high share of grades “on the border”(in particular it is referred to female and male students of Tourism and Recreation). In about ¼ respondents the “disquieting” level has been notified. The highest share of “normal/ok” evaluation/grades was noticed in public health group. In the rest of the groups it did not exceed 20 %. This factor also is not appreciated by students.

Another factor which was put into analysis was “the environment”. By the environment we understand 6 components closely connected with physical, social, spiritual, intellectual health and with leading a healthy lifestyle. Their analysis is presented in tables 5 – 6 and in the figure 3.

Table 5. Average values of the components of factor ‘environment’

Component	Public Health	TiR Women	TiR Men
My physical environment is conducive to health	2,2	2,3	2,3
My social environment is conducive to health	2,2	2,4	2,2
My spirituals environment is conducive to health	2,4	2,2	2,2
My intellectual environment is conducive to health	2,5	2,3	2,3
My working environment is conducive to health	2,2	2,2	1,9
My environment is conducive to lead a healthy lifestyle	2,2	2,2	2,0

Table 6. Mean scores of ‘environment’ factor

Indicators	Public Health	TiR Women	TiR Men	Variation analysis		
				I-II	I-III	II-III
\bar{x}	13,6	13,6	12,8	0,950531	0,158646	0,202180
Ld	2,6	1,9	2,0			

Mean scores in some components reached the level from 1.9 to 2.5 in 3 point scale. It is a proof that respondents are not aware of these components and of the “environment” factor. The female students of public health the highest scores granted to intellectual environment (2.5 p.), female students of tourism and recreation to social environment (2.4 p.) and students of tourism and recreation – physical environment (2.3 p.).

The highest score was granted to the “environment” factor by female students of tourism and recreation and public health (13.6 p.), the lowest by male students of tourism and recreation (12.8 p.).

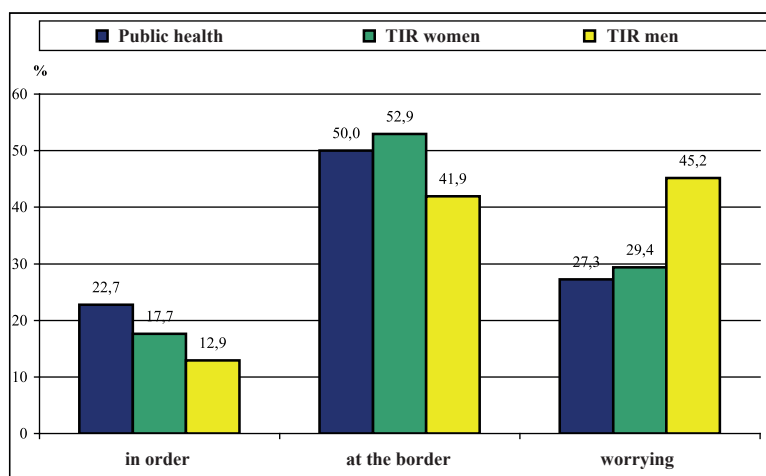


Figure 3. Structure of the ratings factor ‘environment’ in the study groups

About 50 % of this evaluation consisted of the scores “on the border”. Furthermore, almost the same share in this structure were scores “disquieting”. The “normal” score was between 22.7 % (female students of public health) and 12.9 % (male students of tourism and recreation).

The next factor of health was the “lifestyle”. It included 10 components of healthy lifestyle factors. The answers of students as the average value of points are in table 7. The sum of average value of all components is shown in table 8.

Table 7. Average values of the components factor “lifestyle”

Component	Public Health	TiR Women	TiR Men
I do exercises regularly	1,9	1,6	1,8
I eat well	2,1	2,2	2,0
I use effective techniques to control stress	1,9	1,8	1,9
I avoid destructive behaviour	2,1	2,2	2,2
I have sex in a safe manner	2,8	2,6	2,7
I manage my time effectively	2,2	2,4	2,2
I carefully analyze the information. I am well-informed consumer	2,3	2,4	2,2
I have good health habits	2,1	2,2	2,1
I have the proper safety habits	2,4	2,5	2,5
I know the methods of first aid and know how to use them	2,7	2,4	2,4

Table 8. Mean scores for the factor “lifestyle”

Indicators	Public Health	TiR Women	TiR Men	Variation analysis		
				I-II	I-III	II-III
\bar{x}	22,4	22,2	22,0	0,784894	0,563998	0,768678
Ld	3,8	3,1	2,6			

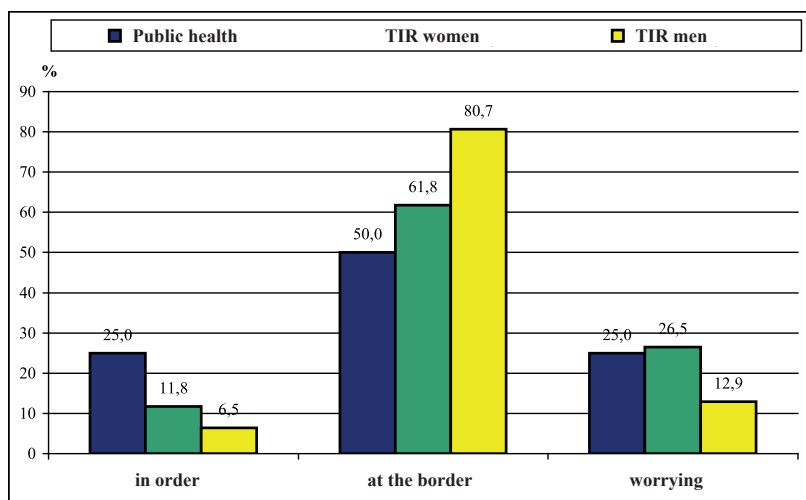


Figure 4. Structure of the ratings factor 'environment' in the study groups

The percentage of the evaluation "on the border" in tested groups was 50 % (public health) – 80.6 % (men in tourism and recreation). Every fourth female student of public health and tourism and recreation and slightly more than 10 % of male students of tourism and recreation granted the "concerning" score. The highest number of "normal" scores was noted with a female group of public health students (25 %), and subsequently female students (11.7 %) and male students (6.5 %) of tourism and recreation.

The last factor which had impact on health was the "activities/relationships" one. The analysis of its components is shown in tables 9 – 10 and in figure 5.

Table 9. Average values of the components factor 'activities / relationships'

	Public Health	TiR Women	TiR Men
Before reaching the decision I collect and analyze information	2,3	2,3	2,2
Before I start an activity, I do some planning	2,4	2,5	2,4
When I know that something is beneficial for me, I take action	2,7	2,5	2,7
I respect my beliefs and relationships;	2,8	2,7	2,7
I am looking for help if I need it	2,7	2,6	2,4

Table 10. Mean scores for the factor "of activities / relationships"

	Public Health	TiR Women	TiR Men	Variation analysis		
				I-II	I-III	II-III
\bar{x}	12,8	12,6	12,5	0,531864	0,289304	0,668873
nd	1,6	1,6	1,4			

In this factor mean scores of particular components granted the level from 2.2 % to 2.8 % and were the least diversified. The proof is the low value of a standard variation. The factor "activities/ relationships" was valued by respondents for 12.5 points, which is the "border" score.

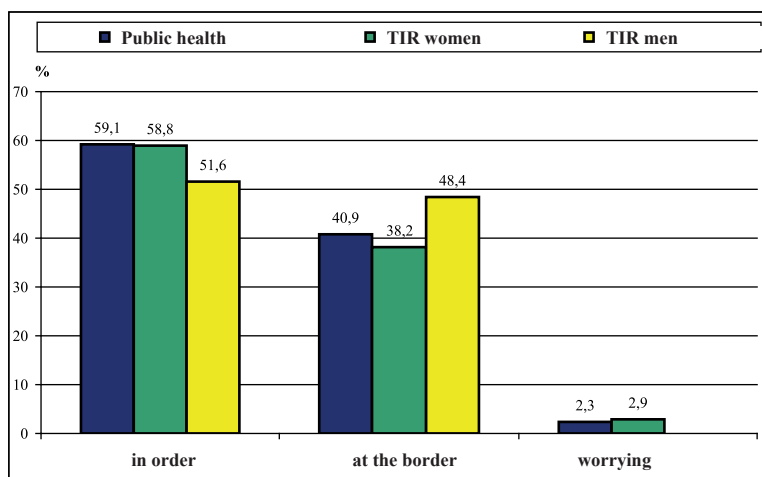


Figure 5. Structure factor of evaluations “action / relationships” between groups

Evaluation of practical activities and interpersonal bonds of male and female respondents in most of the cases was in the “normal” scale. Slightly smaller group was in “the border” scale in the range of 38.2 % (female students of tourism and recreation). Only about 3 % of female students of public health was in the range described as “concerning” score of this factor. In figures 6 – 8 is shown percentage share of analysed factors in the health structure of tested students.

Percentage share of analysed factors is presented in figure s 6 – 8.

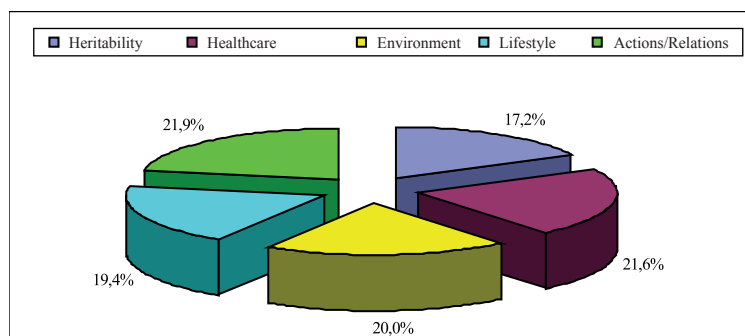


Figure 6. Percentage share of health factors in female group of students of Public Health

The factor that had the greatest share in female students of public health was the factor “activities/relationships” (21.9 %) and “medical care” (21.6 %), while the lowest was “heritability” (17.2 %)

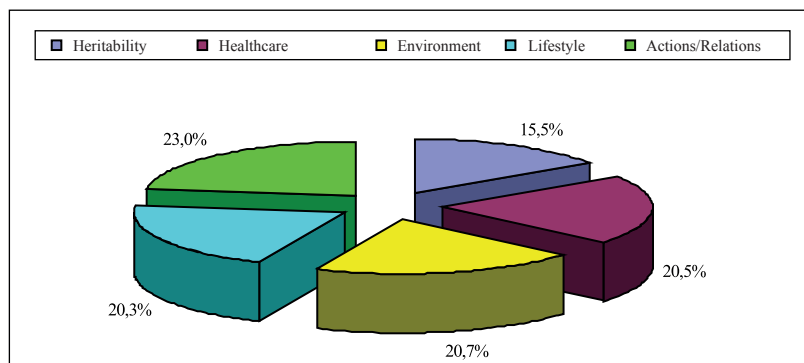


Figure 7. Percentage of analyzed health factors in a group of students of tourism and recreation

Similarly to figure 6, the greatest percentage share in female students of tourism and recreation had the factor “activities/relationships” (23 %), and the lowest “heritability” (15.5 %). The difference between these results is 7.5 %. The indicators like environment, medical care and lifestyle did not exceed 20 %

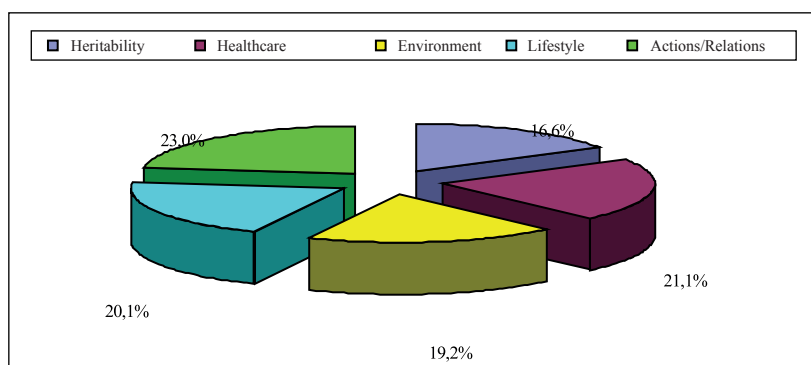


Figure 8. Percentage share of analyzed health factors in a group of students of tourism and recreation

Also with a group of students of tourism and recreation the highest impact on health had the „activities/relationships” factor (23 %). Subsequently there were factors: medical care (21.1 %), lifestyle (20.1 %) and environment (19.2 %). The lowest share in this structure had the „heritability” factor (16.6 %).

Table 11 shows the analysis of differences between tested groups with all the indicators taken into account.

Table 11. The analysis of differences between the two groups with regard to health factors

	Public Health	TiR Women	TiR Men
Public Health		0,244505	0,153741
TiR Women	0,244505		0,770646
TiR Men	0,153741	0,770646	

From the data shown in the table we may see that percentage share of indicators in health structure does not divide crucial statistics of tested groups.

Summary and conclusions

Human body is a mechanism where all components are jointly connected. When one of the organs is weak or ailing, it influences the rest. It is similar with human living and working in particular area, society, firm, family. Living in a system does not mean rejection of science, knowledge and culture, but it locates them on the way of human’s creation and development (Korpowicz 2008).

Many people believe that the human body is healthy when does not suffer from any particular disease. This statement is not actually true. The health is not only the lack of disease; it is also complete physical, psychological and social wellness (Woynarowska 2007).

As it was mentioned above, the direct factor having the greatest impact on our health is the lifestyle. It can be defined as a way of living – behaviour, attitude, actions/activities and life philosophy in general. Lifestyle which is favourable to health is described as “health – promoting”. To be pro – healthy we should remember of:

- Physical activity
- Healthy, balanced diet
- Safe sex
- Take caution while driving
- To avoid stresses and deal with problems
- Use of social support
- non- smoking and not abusing alcohol,
- self – examination and self – control
- undergo periodic preventive examinations

In modern Health Care Systems the promotion of health has an important position. To promote health we need to take action to enable individuals and all society to increase control over the factors conditioning our health. To improve our health we need to promote the healthy lifestyle and inform about environmental and individual factors which improve our health (Wysocki 2003).

According to Ottawa Charter for Health Promotion from 1986 the health is “the process which enables people to increase the control over their health by making choices and decisions conducive to health”.

This definition was used for the first time by Henry Siegerist in 1945. He put the promotion of health as one of the four medicine pillars preventing diseases, curing illnesses and rehabilitation. Since then it slowly became clear that individual human behaviour is the crucial factor which determines health (Woynarowska 2001).

Ottawa Charter for Health Promotion has highlighted five action lines, which are granted as effective strategy for health promotion. These are:

- determine social policy of health in the country
- creating environment which supports health
- strengthening social activities
- developing the skills of individuals
- the reorientation of health services (leaving the model of economic hospitals to holistic idea of healthy, economical and development benefits for the whole country) (National Health Programme for 2007 – 2015. <http://www.mz.gov.pl/>)
- pro- healthy lifestyle
- health benefits
- environment safe for health (Woynarowska 2007).

Nowadays people believe that the greatest impact on the health is placed on the social – economic factors, in particular: income, social status, the level of education, social support. It also depends from them if the lifestyle will be pro – healthy. Poverty, low level of education are the cause of inequality in health. People who have the low social – economic status have more problems with health, they also more often show behaviour risky for health and have limited access to health maintenance organization. Social support in human’s life is granted as significant factor to achieve health and prevent pathogenic effect of potential stressors (Bytniewski 2012).

Bytniewski conducted a detailed analysis of the lifestyles of tourism and recreation and public health student’s (female and male, PSW, Biała Podlaska). It included 11 factors on everyday activities, like physical activity, the diet, the ability of handling the stress factors, and culture and hygiene in general. The author concluded that the factors which determine the student’s lifestyles were most of all avoiding harmful habits, stress control and physical activity.

However, the research conducted by Kawka and others (2010) showed that the greatest impact on healthy lifestyle in tested groups was placed on safe habits, adherence to doctor’s recommendations and taking medicines by prescription, avoiding unknown food products and having a safe sex. Students by safe habits understood safe driving, protect against sexually transmitted diseases, well organised dream and taking medicines by prescription.

Many differences were noticed between the lifestyle of female and male students. These were the most visible with factors: physical activity, stress control, avoiding bad habits, having good habits, the knowledge of first aid, adherence to the doctor’s advice and nature protection.

According to Bergier (2012) the most common cause of limited physical activity is age, health problems and aversion to physical efforts.

Romanowska – Tołoczek (2011) summarised results of the research on healthy behaviours of students and came into a decision that the lifestyle of tested students is more non – healthy than pro- healthy.

Rasińska reached very interesting conclusions from her research (2010). She stated that if students are aware of the fact that health is the most important ally to human, which provides joy, success and happiness, then the effect will be preventive measures which is the requirement for good health condition. According to Rasińska, complementary and systematic health education means identification of positive and negative factors which influence the health and pro – healthy behaviour.

Material presented above shows health factor’s structure in students’ opinion. The detailed analysis allows reaching to the conclusions that:

1. The widest range in analysed factors had the components strictly connected with practical activity of a healthcare, which are: activities/relationships, medical care and a lifestyle.
2. The factor with the greatest share in respondents’ health was the “activities/relationships” which depended on undertaking the planned activities after previous analysis of available information, taking into account own beliefs and human relationships. The lowest share had “the heredity”, which was consideration of risk connected with inherited diseases.
3. Mathematic – statistic analysis did not show any relevant differences between tested groups, what means that the contents of the programs of studies in similar way had influenced healthy behaviour of respondents.

References:

1. Bytniewski M. (2012), Ocena umiejętności samokontroli w procesie aktywnego stylu życia studentów Państwowej Szkoły Wyższej w Białej Podlaskiej. *Human and Health*, nr 1, T. VI, 102-113.
2. Bergier J. (2012), The level physical activity in society today – the problem of modern civilization (research overview). *Human and Health*, nr 1, T. VI, 13-22.
3. Cobrin Ch. B., Corbin W. R., Welk K. A., Welk G. J. (2007), *Fitness i wellness. Kondycja, sprawność, zdrowie*, Zyski S-ka. Poznań.
4. Jeżewska-Zychowicz M. (2005), *Zachowania żywieniowe młodzieży warszawskiej a środowisko społeczne*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa
5. Kawka E., Ślifirczyk A., Bytniewski M. (2010), Factors of life style in the opinion students of the faculty of tourism and recreation of Pope John Paul II State School of Higher Vocation Education in Biała Podlaska, W: *Public Health in Education*, red. Z. Kubińska. Wydawnictwo PSW w Białej Podlaskiej.
6. Korporowicz V. (2008), *Promocja zdrowia: kształtowanie przyszłości*. Szkoła Główna Handlowa w Warszawie. Warszawa
7. Kulik B.T., Latański M. (red.) (2002), *Zdrowie publiczne*. Wydawnictwo Czelej, Lublin
8. Kulmatycki L. (2003), *Promocja zdrowia w kulturze fizycznej*, Wydawnictwo Akademii Wychowania Fizycznego, Wrocław
9. Malinowski A, Janiszewska R. (2010), *Biomedyczne podstawy rozwoju i zdrowia człowieka*. Politechnika Radomska, Radom.
10. Miller M, Gębska-Kuczerowska A. (red.) (2002), *Wybrane zagadnienia promocji zdrowia*. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego i Państwowy Zakład Higieny. Warszawa
11. Narodowy Program Zdrowia na lata 2007-2015. <http://www.mz.gov.pl/>
12. Ogińska-Bulik N. (2010), *Zachowania ryzykowne i szkodliwe dla zdrowia*. Wydawnictwo Akademii Humanistyczno-Ekonomicznej w Łodzi, Łódź
13. Piaszczyk D., Sokołowska -B., Spisacka S. (2011), The role of the family in shaping lifestyle models among secondary – school pupils. *Human and Health*, nr 1, T. V, 99-108.
14. Rasińska R. (2010), *Analiza wybranych wyznaczników kształtowania postaw prozdrowotnych młodzieży akademickiej*. UM Poznań
15. Romanowska-Tołoczko A. (2011), Styl życia studentów oceniany w kontekście zachowań zdrowotnych. *Hygeia Public Health*, 46 (1): 89-93.
16. Tulchinsky TH, Varavikova EA. (2000), *The new public health*. Academic Press, New York.
17. Woynarowska B. (red.) (2000), *Zdrowie i szkoła*. PZWL, Warszawa
18. Woynarowska B. (2001), *Kształtowanie prozdrowotnego stylu życia ludności w Polsce. Zagrożenia i szanse*. W: *Zdrowie – Ruch – Fair Play*, red. Z. Żukowska, R. Żukowski, Warszawa.
19. Woynarowska B. (2007), *Edukacja Zdrowotna*. Podręcznik akademicki. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
20. Wysocki M.J., Miller M. (2003), Paradygmat Lalonde’a, światowa organizacja zdrowia i nowe zdrowie publiczne. *Przegląd Epidemiologiczny*; 57: 505 – 512.
21. Ziarko M. (2006), *Zachowania zdrowotne młodych dorosłych – uwarunkowania psychologiczne*. Wydawnictwo Naukowe, Poznań.

KOFEINA JEJ ZALETY I DZIAŁANIE NIEPOŻĄDANE

Tomaszewski Marek^{1,2}, Tomaszewska Monika³, Olchowik Grażyna^{2,4}

¹Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej, Instytut Zdrowia

³I Zakład Radiologii Lekarskiej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

⁴Katedra i Zakład Biofizyki Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Tomaszewski M., Tomaszewska M., Olchowik G. (2013), Kofeina jej zalety i działanie niepożądane. Człowiek i Zdrowie, 3 (VII), str. 47- 55

Streszczenie: Kofeina jest szeroko rozpowszechniona w przemyśle spożywczym Obecna w produktach energetyzujących, doskonale sprawdza się w sytuacjach wymagających zwiększonej koncentracji. Będąca składnikiem kawy, czy herbaty jest powszechnym napojem spożywanym przez ogół społeczeństwa. Jednak nie można zapominać, że regularne przyjmowanie tej substancji, może prowadzić do pojawienia się szeregu działań ubocznych ze strony układu nerwowego, naczyniowo-sercowego czy rozrodczego. Artykuł zawiera aktualny stan wiedzy na temat właściwości kofeiny, możliwości jej zastosowania, z uwzględnieniem niekorzystnego jej wpływu na organizm człowieka.

Słowa kluczowe: kofeina, spożycie kofeiny, działanie mobilizujące, przedawkowanie kofeiny

Wstęp

Kofeina (1,3,7 tri-metylo-ksantyna) jest szeroko rozpowszechniona w przyrodzie. Obecnie zidentyfikowano już blisko 60 gatunków roślin zawierających metyloksantynę (Shalleck, 1981). Otrzymywana jest z nasion krzewu kawowego *Coffea Arabia*, a także występuje w roślinach z rodzin *Theace* i *Sterculiaceae*. Spośród roślin uprawnych używanych do pozyskania używki, największą ilość posiadają liście herbaty *Folium Theae* (1,2 – 4,5%), a najmniejszą nasiona kakaowca *Semen Cackao* (0,3%). Nasiona kawy zawierają, w zależności od odmiany, od 0,3 do 2,5% kofeiny (Graham, 1984; Spiller, 1984). W produktach spożywczych największą zawartość kofeiny wykazuje kawa i herbata oraz produkty zwierające przetworzone ziarno kakaowca (Tabela 1) (Gao, 2012).

Tabela 1. Zawartość kofeiny w produktach spożywczych (Barone i Roberts, 1996)

Nazwa produktu	Masa/pojemność	Zawartość (mg)	
		Zakres	Średnio
Czekolada gorzka	28 g	5 – 35	20
Czekolada mleczna	28 g	1 – 15	6
Herbata	150 ml	8 – 91	27
Herbata liściasta	150 ml	30 – 48	41
Herbata rozpuszczalna	150 ml	24 – 31	28
Kakao	150 ml	2 – 7	4
Kawa bezkofeinowa parzona	150 ml	2 – 5	2
Kawa bezkofeinowa rozpuszczalna	150 ml	2 – 6	4
Kawa parzona	150 ml	37 – 128	82
Kawa rozpuszczalna	150 ml	21 – 117	71
Kola	180 ml	15 – 24	-
Kola bezkofeinowa	180 ml	0	0
Kola dietetyczna	180 ml	13 – 29	-
Kola dietetyczna bezkofeinowa	180 ml	0	0

Adres do korespondencji: Uniwersytet Medyczny w Lublinie; Al. Raławickie 1; 20-059 Lublin; e-mail: tomaszewski.marek@gmail.com

Mleko czekoladowe	240 ml	2 – 7	5
Napoje energetyzujące	100 ml	30 – 55	32
Słodycze energetyzujące	100 g	5 – 20	-

Kofeina szybko i całkowicie wchłania się z przewodu pokarmowego, a jej dostępność biologiczna jest bliska 100%. W osoczu krwi oznaczana jest po 30 – 45 min. od połyknięcia (Bonati i wsp. 1982; Garattini i wsp. 1979; Latini i wsp. 1978). Stopień wchłaniania uzależniony jest od dawki oraz rodzaju pokarmu, z którą jest przyjmowana (Bonati i wsp. 1982; Garattini i wsp. 1980). Metyloksantyna z łatwością przechodzi przez błony biologiczne, w tym barierę krew-mózg, barierę łożyskową, także do płynu owodniowego, mleka matki i nasienia. Dystrybucja w organizmie zależy od uwodnienia poszczególnych tkanek (Arnaud, 1999; Berger, 1988; Zancheta i wsp., 2012).

Metabolizm kofeiny uzależniony jest od wielu czynników takich jak: płeć, wiek i stan fizjologiczny. U noworodków okres półtrwania wynosi 4 dni, natomiast u małych dzieci i nastolatków pomiędzy 6 a 13 rokiem życia zmniejsza się do 2-3 godzin (Neims i Von Borstel, 1983). U ludzi dorosłych, zdrowych i niepalących okres półtrwania mieści się w granicach od 2 do 6 godzin, natomiast u kobiet w ciąży wydłuża się do 10 – 20 godzin (Arnaud, 1984). Również hormonalne środki antykoncepcyjne dwukrotnie spowalniają metabolizm kofeiny (Bienvenu, 1990). Nie-obojętnym dla metabolizmu kofeiny jest stosowanie innych używek, zwłaszcza tytoniu, który znacząco przyspiesza przemianę substancji (Burg, 1975).

Większość przemian kofeiny odbywa się w wątrobie. Głównymi metabolitami są kwas 1-metylomoczowy oraz 1,3-dimetylomoczowy, a także 1-metyloksantyna, 7-metyloksantyna i 1,7-dimetyloksantyna. Dotychczas nie stwierdzono kumulowania substancji w organizmie. U noworodków i niemowląt do 8 – 9 miesiąca życia około 85% kofeiny jest bezpośrednio wydalane z moczem w postaci niezmienionej. U osobników starszych mniej niż 10% przyjętej dawki wydalane jest w postaci niezmienionej, pozostała pula przypada na pochodne kwasu moczowego i ksantyny (Nolen, 1989; Stavric i Gilbert, 1990).

Mechanizm działania kofeiny związany jest z blokowaniem receptorów adenozytowych i uwalnianiem neuroprzekaźników pobudzających ośrodkowy układ nerwowy (OUN). Sugerowane jest także hamowanie fosfoditerazy z następowym wzrostem stężenia cyklicznego 3',5'-adenozynomonofosforanu (cAMP, *cyclic-Adenosin-Mono-Phosphate*) i cyklicznego guanozynomonofosforanu (cGMP, *cyclic-Guanosine-Mono-Phosphate*). Mechanizmu tego nie można uznać jednak za podstawowy, gdyż występuje w dawkach zbliżonych do toksycznych (Davis i wsp., 2003; Kostowski, 2008, Nehling, 1999).

Adenozyzna działa na błonowe receptory pre- i postsynaptyczne OUN. Pobudzenie receptora postsynaptycznego prowadzi do zahamowania czynności bioelektrycznej neuronu, natomiast presynaptycznego do uwolnienia neuroprzekaźników m.in. acetylocholino, dopaminy, noradrenaliny, serotoniny, kwasu glutaminowego oraz kwasu gamma-aminomasłowego (GABA, *Gamma-Amino-Butyric Acid*). W OUN istnieją, co najmniej dwa podtypy receptora adenozywego. Pobudzenie receptora A₁ prowadzi do zmniejszenia aktywności cykazy adenylnowej, natomiast stymulacja receptora A₂ nasila syntezę cAMP. Warto zaznaczyć, że sama adenozyzna ma wyraźnie większe powinowactwo do receptora A₁ (Davis i wsp., 2003; Kostowski, 2008, Nehling, 1999).

Kofeina selektywnie blokując receptory adenozytowe, konkurencyjnie hamuje działanie adenozyzny. Powoduje wyrzut amin katecholowych (ośrodkowe działanie mobilizujące) oraz blokuje uwalnianie histaminy i leukotrienów z mastocytów dróg oddechowych (prewencja skurczu oskrzeli) (Benowitz, 1990).

Działanie kofeiny na organizm biologiczny

Kofeina jest powszechnie znana jako stymulator OUN. Pobudza ona ośrodek oddechowy na skutek zwiększenia jego wrażliwości na działanie dwutlenku węgla. Wyraźnie aktywuje korę mózgu, polepszając procesy kojarzeniowe, znosząc jednocześnie uczucie zmęczenia, znużenia i senności (Davis i wsp., 2003; Fisone i wsp., 2004). Działa także anorektycznie. W większych dawkach (powyżej 0,5 g) powoduje podniecenie, tachykardię, a nawet skurcze tężcowe. Podobnie jak inne alkaloidy purynowe działa moczopędnie (jednak słabiej niż np. teobromina, teofilina, proteobromina czy diprofilina), pobudza wydzielanie soku żołądkowego, rozszerza mięśnie gładkie oskrzeli a także dróg żółciowych, hamuje funkcję płytek krwi. Działając bezpośrednio na zwoje autonomiczne, ułatwia również przekazywanie w układzie bodźcowo-przewodzącym. Mimo tak wielokierunkowego działania tylko w niewielkim stopniu podnosi ciśnienie krwi. W przypadku naczyń wieńcowych, mózgowych, nerkowych oraz zaopatrujących mięśnie i skórę powoduje ich rozszerzenie (działanie miolitycznie) (Kostowski, 2008, Nehling, 1999, Nawrot i wsp., 2003).

Kofeina działa pobudzająco na serce, przyspieszając skurcze (działanie chronotropowe dodatnie, rośnie objętość minutowa), zwiększając ich siłę (działanie inotropowe dodatnie) i wzmagając napięcie włókien (działanie tonotropowe dodatnie). Zatem objętość minutowa zwiększa się, a objętość wyrzutowa ulega zmniejszeniu wsku-

tek niepełnego rozkurczu mięśnia serca (Cornelis i El-Soheymy, 2007, Lopez-Garcia i wsp 2006, Sofi i wsp., 2007). W przypadku nielicznych osób pijących owy trunek, indywidualne predyspozycje genetyczne, mogą jednak powodować wzrost ryzyka zawału serca. Doniesienia naukowe wskazują, że uwarunkowania te dotyczące w głównej mierze polimorfizmu w zakresie allelu CYP1A2 (Cornelis i wsp., 2006), jak również zmniejszenia aktywności COMT (*Catechol-O-Methy-Ttransferase*) (Happonen i wsp., 2006).

Badania wykazały, że spożywanie 6 filiżanek kawy dziennie zmniejsza ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 o 22%, w porównaniu do osób, które jej nie piją. Mechanizm tego ochronnego działania nie jest do końca wyjaśniony. Z drugiej strony autorzy wykazują, że codzienne spożywanie kofeiny powoduje spadek insulinowrażliwości, wzrost wydzielania insuliny oraz zmniejszenie tolerancji glukozy (Keijzers i wsp., 2002; MacKenzie i wsp., 2007; Moisey i wsp., 2008; Pereira i wsp., 2006; van Dam i wsp., 2005).

Zastosowanie kofeiny

Kofeina znalazła zastosowanie jako skuteczny środek przy przeziębieniu i alergii. Wzmaga także działanie analgetyczne leków przeciwbólowych, zwłaszcza pochodnych pirazononu, p-aminofenolu oraz salicylanów (synergizm hiperaddycyjny). Na rynku obecnie znajdują się szereg leków zawierających kofeinę, na przykład Antygrypin®, Apap Extra®, Aspirin Activ®, Cefalgin®, Neopyrin ASA®, Saridon® (Tabela 2, Tabela 3) (Kostowski 2008; PKL Pharmindex kompendium leków, 2012, Index Leków MP, 2012). Zastosowana z alkaloidami sporyszu ma korzystne działanie w migrenowych bólach głowy. Wykorzystywana jest również jako słaby bronchodilator w leczeniu astmy o średnim stopniu nasilenia objawów; w zatruciach narkotykami i alkoholem, w zapaści naczyniowej, w przebiegu chorób zakaźnych, niedociśnieniu, stanach wyczerpania fizycznego i psychicznego (Pollard i wsp., 1987).

Tabela 2. Preparaty farmaceutyczne zawierające kofeinę dostępne na receptę (Kostowski, 2008; PKL Pharmindex kompendium leków, 2012; Index Leków MP)

preparat farmaceutyczny	zawartość kofeiny
kofeina + ergotamina	
Coffecorn Forte	100 mg / draż.
Coffecorn Mite	25 mg / draż.

Kofeina stosowana jest w krótkotrwałym dopingu bezpośrednio przed zawodami lub w trakcie ich trwania podobnie jak niketamid, lobelina, pretkamid, glikozydy naparstnicy oraz leki rozkurczające naczynia wieńcowe wpływa pobudzająco na układ sercowo-naczyniowy i oddechowy (Kozłowski i Rewerski, 1980).

Tabela 3. Preparaty farmaceutyczne zawierające kofeinę dostępne bez recepty (Kostowski, 2008; PKL Pharmindex kompendium leków, 2012; Index Leków MP)

preparat farmaceutyczny	zawartość kofeiny
Kofex (z cukrem / bez cukru)	40 mg / tabl.
kwas acetylosalicylowy + kofeina	
V-Piryna Zdrovit	50 mg / tabl
Aspiryn Activ	50 mg / tabl.
Doloprim	50 mg / tabl.
Kopiryna	50 mg / tabl.
Pluspiryna	50 mg / tabl.
kwas acetylosalicylowy + kofeina + etenzamid	
Erka	50 mg / tabl.
Etopiryna	50 mg / tabl.
Koferina	50 mg / tabl.
kwas acetylosalicylowy + kofeina + paracetamol	
Neopyrin ASA	50 mg / tabl.
Coldrex	25 mg / tabl.

kofeina + kodeina + paracetamol	
Solpadeine	30 mg / kaps.
kofeina + paracetamol	
Apap Extra	65 mg / tabl.
Codipar Plus	65 mg / tabl.
Gripex Control	50 mg / tabl.
Kofepar	50 mg / tabl.
kofeina + paracetamol + propyfenazon	
Cefalgin	50 mg / tabl.
Saridon	50 mg / tabl.
kwas askorbinowy + kofeina + chlorfenamina + paracetamol	
Gripostad C	25 mg / kaps.
kofeina + wyciąg z zarodków kola + nalewka z konwalii mianowana + nalewka z głogu + nalewka z kozłka	
Cardilol C	72 mg
kofeina + niketamid	
Cardiamid-Coffein	100 mg

Działania niepożądane kofeiny

Mimo, że kofeina należy do naturalnych metyloksantyn, które w dużej ilości znajdują się w diecie, jej nadmierne przyjmowanie nie jest obojętne dla organizmu. Przy dużych dawkach (250 – 750 mg) pojawiają się objawy przedawkowania m.in. uczucie zmęczenia, otępienie, mdłości, ból głowy, zaburzenia snu, zwiększone napięcie mięśni i arytmia serca. Dawki powyżej 750 mg powodują dodatkowo dreszcze, wzmożone pragnienie, „dzwonięcie w uszach”, biegunkę, wymioty, zaburzenia widzenia (postrzeganie błysków światła) i utrudnienia oddychania. Skrajne przedawkowanie prowadzi do drgawek (Prescott, 1989).

Ostre zatrucie kofeiną powoduje znaczne pobudzenie psychoruchowe, tachykardię, zaburzenia rytmu serca, hipertonię i drgawki. W wyniku porażenia układu oddechowego może nastąpić zgon. Nadmierne zażywanie kofeiny prowadzi do zatrucia przewlekłego, charakteryzującego się „gonitwą myśli”, niepokojem, przyspieszoną czynnością serca oraz nadmierną diurezą (Nawrot i wsp., 2003; Burdan, 2000). Spożycie niewielkiej ilości kofeiny na pół godziny przed snem powoduje trudności w zasypianiu, płytki sen i jego obniża jakość (Kostowski, 2008; PKL Pharmindex kompendium leków, 2012).

Kofeina nie powoduje uzależnienia fizycznego, jednak zaprzestanie przyjmowania regularnych dawek (nawet małych, rzędu 100 mg dziennie) powoduje powstawanie tzw. efektu odstawienia, trwającego od 2 do 5 dni. Działanie to manifestuje się bólem głowy, uczuciem zmęczenia, obniżoną zdolnością koncentracji. Objawy ustępują prawie natychmiast po przyjęciu nawet niewielkiej dawki metyloksantyny (Nawrot i wsp., 2003).

Badania doświadczalne wskazują, że toksyczność kofeiny zależy od drogi podania. Dla szczura LD₅₀ przy podaniu doustnym wynosi 192 mg/kg. W przypadku podawania dootrzewnowego, dożylnego i podskórnego dawki są odmienne i wynoszą odpowiednio: 262, 105 i 170 mg/kg. Dawka śmiertelna dla człowieka, wyliczona empirycznie na podstawie analizy ostrych zatruc, szacowana jest na 150 mg/kg m.c. (Nawrot i wsp., 2003). W literaturze opisano przypadek zgonu po spożyciu już 6,5g kofeiny (Nawrot i wsp., 2003). Inne doniesienia mówią o śmierci dwóch osób: kobiety, która przyjęła 192mg/l oraz mężczyzny po spożyciu 567mg/l (Kerrigan i Lindsey, 2005).

Jak wspomniano powyżej kofeina z łatwością przenika przez barierę łożyskową, a także do mleka matek karmiących. Wielokrotnie podejmowano próby oceny wpływu kofeiny na rozwój embrionalny i płodowy. W wielu pracach doświadczalnych na zwierzętach wykazano teratogenne i embriotoksyczne działanie dużych dawek kofeiny. Dane te zostały częściowo potwierdzone w badaniach klinicznych i epidemiologicznych (Burdan, 2000; Christian i Brent, 2001; Nishimura i Nakai, 1960).

Do chwili obecnej nie jest wyjaśnione czy temperatura, w jakiej przyjmowane są poszczególne produkty spożywcze zawierające kofeinę, wpływa na jej toksyczność. Jest to istotne, zwłaszcza że produkty zawierające tę metyloksantynę spożywane są w zakresie temperatur wahającym się przeciętnie od 4 do 60°C. Tak szeroka rozpiętość zmienia biodostępność kofeiny, co może skutkować odmienną farmakodynamiką oraz zmieniać w znacznym stopniu jej tolerancję (Yang i wsp., 2007).

Istnieje szereg doniesień literaturowych w których podkreśla się szereg czynników osłabiających tkankę kostną. Na podstawie dostępnej literatury podkreśla się znaczący wpływ kofeiny (zwłaszcza w dużych dawkach) na gęstość mineralną kości (zwłaszcza u kobiet po okresie menopauzy). Autorzy pracy (Rapturi i wsp., 2001) przebadali grupę kobiet w przedziale wiekowym 65-77 lat przyjmujących dziennie ponad 300 mg kofeiny. Metodą densytometryczną określili BMD (*Bone Mineral Density*) dla bliższego odcinka kości udowej (krętarz i szyjka kości udowej) i kręgosłupa lędźwiowego. Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że wysokie dawki metyloksantyny powodowały zwiększoną utratę tkanki kostnej we wszystkich mierzonych odcinkach, a zwłaszcza w kręgosłupie lędźwiowym. Zwiększona była także zawartość osteokalcyny w surowicy. Dodatkowo przy spożyciu ponad 1000 ml kofeiny na dobę przez kobiety w wieku od 48-77 lat następowała utrata 1,6 mmol/d wapnia w organizmie (Halling i wsp., 1992). Podobne spostrzeżenia obserwuje się w pracy Dworzański i wsp. (Dworzański i wsp., 2010). Potwierdzają oni niekorzystny wpływ kofeiny na kości u kobiet w okresie pomenopauzalnym.

Autorzy pracy (Hernandez-Avila i wsp., 1991) badając kobiety w wieku 50-59 lat stwierdzili, że przyjmowanie kofeiny w dawce około 400 mg/d przez sześć lat wiązało się z podwyższonym ryzykiem występowania urazów biodra w tej grupie wiekowej. Wyniki badań wskazują jednoznaczny związek pomiędzy spożywaniem kofeiny, a pojawianiem się złamań patologicznych u kobiet po okresie menopauzy. Uzupełnieniem powyższych wyników jest praca przedstawiona przez Meyer'a i wsp. (Meyer i wsp., 1997). Autorzy prowadzili badania nad grupą kobiet o 10 lat młodszych (40-49 lat). Wykazali oni, że wypijanie ponad dziewięciu filiżanek kawy dziennie, z jednoczesnym przyjmowaniem małej ilości wapnia z pożywieniem, zwiększało ryzyko złamań w obrębie kości.

W przypadku młodych kobiet w wieku 19-26 lat, kofeina podawana w dawce 100 mg/d zmniejsza BMD szyjki kości udowej o 0,0069 g/cm², a w kręgosłupie lędźwiowym o 0,0119 g/cm² (Conlisk i Galuska, 2000). Ubytek BMD nie różnił się pomiędzy kobietami przyjmującymi małą i dużą ilością wapnia. Pewne właściwości protekcyjne zaś mogą pełnić doustne środki antykoncepcyjne. Tego typu spostrzeżenia zaobserwowano na grupie kobiet w podobnym przedziale wiekowym (20-29 lat) przyjmujących kofeinę w dawce 90 mg/d (Ribeiro-Alves i wsp., 2003). Równoczesne stosowanie środków antykoncepcyjnych związane jest najprawdopodobniej z redukcją wydzielania przez nerki najbardziej aktywnego metabolitu kofeiny jakim jest paraksantyna. U kobiet w grupie kontrolnej odnotowano zwiększenie ilości wydalanych z moczem minerałów (wapń, magnez, cynk, potas i fosfor).

W badaniach eksperymentalnych stwierdzono szczególnie niekorzystny wpływ kofeiny na tkankę kostną w okresie ciąży (Olchowik i wsp. 2011). Metyloksantyna podawana w dawce 30 mg/dobę szczurom białym rasy Wistar (CRL:(WI)WUBR) powodowała obniżenie parametrów biomechanicznych tkanki kostnej (maksymalne obciążenie, obciążenie do granicy sprężystości, maksymalne naprężenie, odkształcenie do punktu maksymalnego obciążenia).

Autorzy pracy Chen i wsp. (Chen i wsp., 1999) badali wpływ kofeiny na równowagę metaboliczną i stężenie w tkankach fluorków, wapnia i fosforu u samic szczurów rasy Sprague-Dawley. Kofeina była podawana zwierzętom w wodzie pitnej w dawkach: 3; 25 lub 100 mg/kg/d wraz z fluorem podawanym w dawce 0,8 mg/kg. Do pożywienia zwierząt dodawano wapń i fosfor pod postacią dwuzasadowego fosforanu wapnia w stężeniu 0,51 lub 0,4 %. Podaż kofeiny nie wpływała na wchłanianie, wydalanie z moczem lub równowagę fluorków, jak również na stężenie fluorków w surowicy, szklawie i kościach. Nie wpływała także na stężenie wapnia i fosforu w surowicy. Stwierdzono natomiast wzrost ilości wydalanego wapnia z moczem w grupie przyjmujących kofeinę w dawce 100 mg/kg. Jednak efekt ten nie był na tyle silny, by zmienić istotnie równowagę wapniową organizmu szczura. W grupie narażonej na działanie największej dawki kofeiny (100 mg/kg) zawartość fazy mineralnej w nasadzie kości udowej oraz zawartość minerałów (BMC, *Bone Mineral Content*) w piszczeli były znacząco zmniejszone.

W pracy (Lloyd i wsp., 1998) stwierdzono, że kofeina przyjmowana w dawkach < 25 mg/d, 25-50 mg/d, > 50 mg/d przez dziewczynki w wieku 12-18 lat nie spowodowała zmian w gęstości mineralnej kości. Wartości parametrów BMD i BMC nie różniły się pomiędzy grupami dziewczynek przyjmujących i nie przyjmujących kofeiny. Uzupełnieniem wyżej opisanych wyników może być doświadczenie przedstawione przez Bounds i wsp. (Bounds i wsp., 2005). Autorzy pracy badali różne czynniki ryzyka wpływające na gęstość mineralną kości i na zawartość minerałów w kościach u ośmiolatek. Pozytywny wpływ na tkankę kostną miały: przyjmowane z pożywieniem białko, fosfor, żelazo, cynk oraz witamina K. Natomiast przyjmowanie kofeiny w tej grupie wiekowej, nie było czynnikiem wpływającym na mierzone parametry tkanki kostnej.

Wśród czynników mogących ochronnie wpływać na kość, jest równoczesna substytucja preparatami wapnia (Heaney, 2002). Harris i wsp. (Harris i Dawson-Hughes, 1994) wykazali, że kofeina przyjmowana w dużych ilościach (ponad 450 mg/d) przez kobiety w okresie pomenopauzalnym powodowała zwiększoną utratę gęstości mineralnej kości, jednak jedynie w przypadku przyjmowania małej ilości wapnia (poniżej 800 mg/d).

Autorzy (Rapturi i wsp., 2007) próbowali wytłumaczyć molekularny mechanizm wpływu kofeiny na kości. 1,25-dihydroksy witamina D₃ (1,25(OH)₂D₃) odgrywa kluczową rolę w regulacji metabolizmu kości. Receptor dla tej witaminy (VDR, *Vitamin D Receptor*) występuje na osteoblastach. Badano wpływ różnych dawek kofeiny

(0,2; 0,5; 1,0; 10 mmol) na ekspresję VDR indukowaną witaminą $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ na komórki ludzkich osteoblastów. Stwierdzono także efekt kofeiny na indukowaną witaminą $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ aktywność fosfatazy zasadowej, powszechnie używanego markera aktywności osteoblastów. Kofeina, stosowana w dawce 1 i 10 mmol, powodowała zmniejszenie indukowanej przez witaminę $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ekspresji VDR o odpowiednio 50 i 70%. Dodatkowo w tych dawkach aktywność fosfatazy zasadowej, indukowana witaminą $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ była również zmniejszona, co wpływało na funkcję osteoblastów. Podstawowa aktywność fosfatazy zasadowej nie była zmieniona przez rosnące dawki kofeiny. Kofeina wpływała zatem na ekspresję VDR stymulowaną witaminą $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ oraz na kontrolowane witaminą $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ działanie ludzkich osteoblastów. Dodatkowo metyloksantyna powoduje zmiany w żywotności osteoblastów i zwiększa tempo ich apoptozy (Tsuang i wsp., 2006).

Spżycie kofeiny

Codziennie, globalne spżycie kofeiny szacuje się na 3 – 7 mg/kg masy ciała (m.c.) co dopowiada około 200 mg; a średnie roczne wynosi około 4,5 kg/osobę. Rocznie na świecie spżywa się około 118 ton kofeiny. W krajach skandynawskich spżycie kofeiny jest większe, na przykład w Finlandii dochodziło do 12,2 kg/osobę/rok (Narod i wsp., 1991; Shardein, 1993). W USA wynosi 3 mg/kg oraz 5 – 7 mg/kg dla spżywających ją w nadmiernej ilości (90 paracenty). Warto podkreślić, że u osobników poniżej 18 r.ż. wartości te wynoszą odpowiednio 1 i 2 mg/kg. Nieznacznie większe spżycie kofeiny wykazano w populacji brytyjskiej i wynosi ono dla ogółu 4 mg/kg, a dla osób spżywających nadmierne ilości 7,5 mg/kg. Wśród dzieci i młodzieży wielkość spżycia szacowana jest odpowiednio na 3 i 4 – 7 mg/kg (Barone i Roberts, 1996).

W zestawieniu przedstawionym przez Barone i Roberts'a największe spżycie występuje w Danii i wynosi 7,0 oraz 14,9 mg/kg odpowiednio dla ogółu społeczeństwa oraz dla populacji spżywającego kofeinę w nadmiernej ilości U osobników poniżej 18 r.ż. spżycie jest jednak mniejsze i wynosi poniżej 2,5 mg/kg dla ogółu populacji oraz 2 – 6 mg/kg, a dla spżywających ją w większej ilości. Warto pokreślić, że dzienne spżycie kofeiny przez kobiety w ciąży w USA wynosi 1 mg/kg, w Wielkiej Brytanii 3,4 mg/kg, a w Dani 5,8 mg/kg. W dostępnym piśmiennictwie brak jest danych dotyczących spżycia kofeiny w populacji polskiej (Barone i Roberts, 1996).

Zawartość kofeiny w 150 ml herbaty wynosi średnio 27 mg, w kawie parzonej około 82 mg. Czekolada gorzka zawiera 20 mg w 28 g produktu, napoje energetyzujące - średnio 32 mg / 100 ml, a typowa 180 ml kola zawiera od 15-24 mg kofeiny (Tabela 1) (Barone i Roberts, 1996).

Opierając się na bieżących doniesieniach standardowa zawartość kofeiny w produktach spożywczych w USA wynosi odpowiednio dla kawy: parzonej – 85mg/150ml; rozpuszczalnej – 60mg/150ml; bezkofeinowej – 3mg/50ml; dla herbaty: liściastej bądź paczkowanej – 30mg/150ml; rozpuszczalnej – 20mg/150ml; dla coli – 18mg/180ml; dla coli bezkofeinowej – 0; dla gorącej czekolady oraz kakao – 4mg/150ml; dla mleka czekoladowego – 4mg/180ml; dla cukierków czekoladowych- 5 – 20mg/100g. Natomiast w Wielkiej Brytanii (UK) i Dani wartości zalecane są nieco wyższe i wynoszą odpowiednio dla: herbaty – 26mg/100ml; kawy rozpuszczalnej – 35mg/100ml; kawy bezkofeinowej- 2mg/100ml; coli – 10mg/100ml; warzonej kawy: UK – 80mg/100ml; Dania – 80mg/100ml (Barone i Roberts, 1996).

W zależności od regionu świata i panujących tam zwyczajów spżywa się kofeinę w różnych produktach, nie tylko pod postacią kawy. I tak w krajach Europy północnej tj. Finlandii (11,4 kg/osobę/rok), Szwecji (7,9 kg/osobę/rok), Dani (8,1 kg/osobę/rok), Holandii (8,98 kg/osobę/rok) oraz Norwegii (9 kg/osobę/rok) przeważa konsumpcja kawy. Herbata najczęściej wypijana jest w Wielkiej Brytanii (2,3 kg/osobę/rok) i Irlandii (1,5 kg/osobę/rok), chociaż spżycie jej w porównaniu do kawy jest porównywalne lub niższe i wynosi odpowiednio 2,2 kg/osobę/rok oraz 2,3 kg/osobę/rok. W Argentynie i Paragwaju głównym źródłem kofeiny są orzeszki koli (>12 kg/osobę/rok). Największe spżycie kakao obserwuje się w Islandii, Irlandii i Francji. Tam przeciętny obywatel spżywa około 10,96 g/dziennie (World Resource Institute, 2003).

Podsumowanie

Kofeina jest szeroko rozpowszechniona w przemyśle spożywczym Obecna w produktach energetyzujących, doskonale sprawdza się w sytuacjach wymagających zwiększonej koncentracji. Będąca składnikiem kawy, czy herbaty jest powszechnym napojem spżywanym przez ogół społeczeństwa. Jednak nie można zapominać, że regularne przyjmowanie tej substancji, może prowadzić do pojawienia się szeregu działań ubocznych ze strony układu nerwowego czy naczyniowo-sercowego. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że kofeina z łatwością przechodzi przez barierę łożyskową, a także do mleka matek karmiących. Według FDA (*Food and Drug Administration*- Amerykańska Komisja ds. Żywności i Leków) spżywanie środków spożywczych zawierających kofeinę przez kobiety będące w ciąży powinno być ograniczane do minimum (Griggs i wsp., 1998).

Literatura:

1. Arnaud M.J. (1984). Products of metabolism of caffeine. W: Dews P.B. (Red). Caffeine. Springer Verlag. Berlin. 3 – 38.
2. Arnaud M.J. (1999). Caffeine: chemistry and physiological effects. in: Encyclopedia of Human Nutrition. Sadler M.J., Stain J.J., Caballero B. (Red). Academic Press. San Diego. 206 – 214.
3. Barone J.J., Roberts H. (1996). Caffeine consumption. Food Chem Toxicol. 34, 119 – 129.
4. Benowitz N.L. (1990). Clinical pharmacology of caffeine. Annu Rev Med. 41, 277 – 288.
5. Berger A. 1988. Effects of caffeine consumption on pregnancy outcome. A review. J Reprod Med. 33, 945 – 956.
6. Bienvenu T., Pons G., Rey E. Richard M.O., d'Athis P., Olive G. (1990). Effect of hypophysectomy on caffeine elimination in rats. Fundam Clin Pharmacol. 4, 393 – 399.
7. Bonati M., Latini R., Galietti F., Young J.F., Tognoni G., Garattini S. (1982). Caffeine disposition after oral doses. Clin Pharmacol Ther. 32, 98 – 106.
8. Bounds W., Skinner J., Carruth B.R., Ziegler P. (2005). The relationship of diet ary and life style factors to bone mineral indexes in children. J Am Diet Assoc. 105, 735-741.
9. Burdan F. (2000). Teratogenic and embriotoxic effects of caffeine: facts and hypoteses. Pol Merkur Lekarski. 9, 726 – 728.
10. Burg A.W. (1975). Physiological disposition of caffeine. Drug Metab Rev. 4, 199 – 228.
11. Chen X., Whitford G.M. (1999). Effects of caffeine on fluoride, calcium and phosphorus metabolizm and calci-field tissues in the rat. Arch Oral Biol. 44, 33-39.
12. Christian M.S., Brent R.L. (2001). Teratogen update: Evaluation of the reproductive and developmental risks of caffeine. Teratology. 64, 51 – 78.
13. Conlisk J.A., Galuska A.D. (2000). Is caffeine associated with bone mineral den sity in Young adult women? Prev Med. 31, 562-568.
14. Cornelis M.C. i wsp. (2006). Coffee, CYP1A2 genotype, and risk of myocardial infarction. JAMA. 295, 1135 – 1141.
15. Cornelis MC, El-Sohemy A. (2007). Coffee, caffeine, and coronary heart disease. Curr Opin Lipidol. 18, 1, 13-9.
16. Countries by coffee consumption per capita. World Resource Institute. (2003).
17. Davis J.M., Zhao Z. i wsp. (2003). Central nervous system effects of caffeine and adenosine on fatigue. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 284; 399 – 404.
18. Dworzański W., Burdan F., Potembska E., Tomaszewski M., Tomaszewska M., Olchowik G. (2010). Kofeina a rozwój osteoporozy. Zdr Publ. 120, 1, 93-96.
19. Fisone G., Borkvist A., Usiello A. (2004). Caffeine as a psychomotor stymulant: mechanizm of action. CMLS, Cell. Mol. Life Sci. 61; 857 – 872.
20. Gao H, Zhang Z, Wan X. (2012). Influences of charcoal and bamboo charcoal amendment on soil-fluoride fractions and bioaccumulation of fluoride in tea plants. Environ Geochem Health. 2012 May 13. (Epub ahead of print)
21. Garattini S., Bonati M., Latini R. (1979). Studies on the kinetics and metabolism of caffeine. W: Proceedings of first international caffeine committee workshop. Honolulu. Hawaii.
22. Garattini S., Bonati M., Latini R. (1980). Studies on the kinetics and metabolism of caffeine. W: Proceedings of third international caffeine committee workshop. Hunt Valley. Maryland.
23. Graham H.N. (1984). Tea: the plant and its manufacture, chemistry and consumption of the beverage. W: Spiller G.A. (Red). Progress in clinical and biological research. Tom 159. The methylxanthine beverages and foods: chemistry, consumption and health effects. Alan R Liss Press, New York. 29 – 74.
24. Griggs G.G., Freeman R.K., Yaffe S.J. (1998). Drugs in pregnancy and Lactation. William and Wilkins. Baltimore.
25. Happonen P., Voutilainen S., Tuomainen T.P., Salonen J. T. (2006). Catechol-o-methyltransferase gene polymorphism modifies the effect of coffee intake on incidence of acute coronary events. PLoS ONE. 1, e117.
26. Harris S.S., Dawson-Hughes B. (1994). Caffeine and bone loss in health postmenopausal women. Am J Clin Nutr. 60, 573-578.
27. Hasling C., Sondergaard K., Charles P., Mosekilde L. (1992). Calcium metabolism in postmenopausal osteoporotic women is determinated by diet ary calcium and coffee intake. J Nutr. 122, 1119-1126.
28. Heaney R.P. (2002). Effects of caffeine on bone and calcium economy. Food Chem Toxicol. 40, 1263-1270.
29. Hernandez-Avila M., Coldits G.A., Stampfer M.J., Rosner B., Speizer F., Willett W.C. (1991). Caffeine, moderate alcohol intake, and risk of fractures of the hip and forearm in Middle-aged women. Am J Clin Nutr. 54, 157-163.
30. Index Leków MP (online) dostęp: <http://www.mp.pl/leki/>.

31. Keijzers G.B., De Galan B. E., Track C. J., Smits P. (2002). Caffeine can decrease insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care*. 25:364–369.
32. Kerrigan S., Lindsey T. (2005). Fatal caffeine overdose: Two case reports. *Forensic Sci Int*. 153, 67 – 69.
33. Kostowski W. (2008). *Farmakologia – podstawy farmakoterapii*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
34. Kozłowski S., Rewerski W. (1980). *Doping*. PZWL. Warszawa.
35. Latini R., Bonati M., Castelli D., Garattini S. (1978). Dose – dependent kinetics of caffeine in rats. *Toxicol Lett*. 2, 267 – 270.
36. Lloyd T., Johnson-Rollings N., Egli D., Kieselhorst K., Mauger E.A. (1998). Dietary caffeine intake is not correlated with adolescent bone gain. *J Am Coll Nutr*. 17, 454-457
37. Lopez-Garcia E. i wsp. (2006). Coffee consumption and coronary heart disease in men and women: a prospective cohort study. *Circulation*. 113, 2045 – 2053.
38. MacKenzie T., Comi R., Sluss P., Kesari R., Manwar S., Kom J., Larson R., Baron J.A. (2007). Metabolic and hormonal effects of caffeine randomized, double – blind, placebo – controlled crossover trial. *Metab Clin Exp*. 56, 1694 – 1698.
39. Meyer H.E., Pedersen J.I., Loken E.B., Tverdal A. (1997). Dietary factors and the incidence of hip fracture in Middle-aged Norwegians. A prospective study. *Am J Epidemiol*. 145, 117-123.
40. Moisey LL, Kacker S, Bickerton AC, Robinson LE, Graham TE. (2008). Caffeinated coffee consumption impairs blood glucose homeostasis in response to high and low glycemic index meals in healthy men. *Am J Clin Nutr*. 87, 5, 1254-61.
41. Narod S.A., DeSanjose S., Victora C. (1991). Caffeine during pregnancy: a reproductive hazard? *Am J Obstet Gynecol*. 164, 1109 – 1114.
42. Nawrot P., Jordan S., Eastwood J., Hugenholtz A., Feeley M. (2003). Effects of caffeine on human health. *Food Addit Contam*. 20, 1 – 30.
43. Nehling A. (1999). Are we dependent upon coffee and caffeine? A review on human and Animals data. *Neurosci Biobehav Rev*. 23, 563 – 676.
44. Neims A.H., Von Borstel R.W. (1983). Caffeine: metabolism and biochemical mechanisms of action. W: Wurtman R.J., Wurtman J.J. (Red). *Nutrition and the brain*. Tom 6. Raven Press, New York. 1-30.
45. Nishimura H, Nakai K. (1960). Congenital malformations in offspring of mice treated with caffeine. *Proc Soc Exp Med*. 104, 140 – 142.
46. Nolen G.A. (1989). The developmental toxicology of caffeine. W: Kalter H. (Red) *Issues and reviews in teratology*. Tom 4. Plenum Press, New York. 305-350.
47. Olchowik G., Chadaj-Polberg E., Tomaszewski M., Polberg M., Tomaszewska M. (2011). The influence of caffeine on the biomechanical properties of bone tissue during pregnancy in a population of rats. *Folia Histochemica et Cytobiologica*. 49, 3, 504-511.
48. Pereira M. A. i wsp. (2006). Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: an 11-year prospective study of 28 812 postmenopausal women. *Arch. Intern. Med*. 166, 1311 – 1316.
49. PKL Pharmindex kompendium leków. Medi Media International, Warszawa. (2007).
50. Pollard I., Jabbour H., Mehrabani P.A. (1987). Effects of caffeine administered during pregnancy on fetal development and subsequent function in the adult rat: prolonged effects on the second generation. *J Toxicol Environ Health*. 22, 1 – 16.
51. Prescott L. (1989). *Analgesis*. Practitioner. 200, 84 – 92.
52. Rapturi P.B., Gallagher J.C., Kinyamu H.K., Ryschon K.L. (2001). Caffeine intake increases the rate of bone loss in elderly women and interacts with vitamin D receptor genotypes. *Am J Clin Nutr*. 74, 694-700.
53. Rapturi P.B., Gallagher J.C., Nawaz Z. (2007). Caffeine decreases vitamin D receptor protein expression and 1,25(OH)₂D₃ stimulated alkaline phosphatase activity in human osteoblast cells. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 103, 368-371.
54. Ribeiro-Alves M.A., Trugo L.C., Donangelo C.M. (2003). Use of oral contraceptives blunts the calciuretic effects of caffeine in young adult women. *J Nutr*. 393-398.
55. Shalleck J. (1981). *Tea*. Vicing Press, New York.
56. Shardein J. (1993). *Chemically induced birth defects*. WYd. 2. Marcel Dekker, New York.
57. Sofi F, Conti AA, Gori AM, Eliana Luisi ML, Casini A, Abbate R, Gensini GF. (2007). Coffee consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 17, 3:209-23.
58. Spiller G.A. (1984). The chemical components of coffee. W: Spiller G.A. (Red) *Progress in clinical and biological research*. Tom 158. The methylxanthine beverages and foods: chemistry, consumption and health effects. Alan R Liss, New York. 1 – 47.

59. Stavric B., Gilbert S.G. (1990). Caffeine metabolism: a problem in extrapolating results from animal studies to humans. *Acta Pharm Jugosl.* 40, 475 – 489.
60. Tsuang Y.H., Sun J.S., Chen L.T., Sun S.C.K., Chen S.C. (2006). Direct effects of caffeine on osteoblastic cells metabolism: the possible causal effect of caffeine on the formation of osteoporosis. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* 1, 7, 1749-1799.
61. van Dam R.M. i wsp. (2005). Coffee consumption and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *JAMA.* 294; 97 – 104.
62. Yang D.J., Hwang L.S., Lin J.T. (2007). Effects of different steeping methods and storage on caffeine, catechins and gallic acid in bag tea infusions. *J Chromatogr A.* 1139.
63. Zancheta R., Possi A.P., Planeta C.S., Marin M.T. (2012). Repeated administration of caffeine induces either sensitization or tolerance of locomotor stimulation depending on the environmental context. *Pharmacol Rep.* 64, 1, 70-7

COFFEINE-ITS ADVENTAGES AND SIDE EFFECTS

Tomaszewski Marek^{1,2}, Tomaszewska Monika³, Olchowik Grażyna^{2,4}

¹Department of Human Anatomy Medical University of Lublin

²Pope John II University in Biała Podlaska, Institute of Health

³I Department of Radiology, Medical University of Lublin

⁴Department of Biophysics Medical University of Lublin

Tomaszewski M., Tomaszewska M., Olchowik G. (2013), Coffeine-its adventages and side effects. Human and Health, 3 (VII), p. 56-63

Summary: Caffeine is omnipresent in the food industry. It can be found in energizing products and it works best in situations which demand an increased concentration. As a coffee or tea ingredient it is widespread beverage consumed by the majority of the society. Nevertheless, we should remember that regular consumption of this substance may lead to several side effects of the nervous, cardio-vascular and reproductive systems. The article contains current state of knowledge on the features of caffeine, possibilities of its application including its harmful impact on the human body.

Key words: caffeine, caffeine consumption, mobilizing activity, caffeine overdosing

Introduction

Caffeine (1,3,7 tri-methylo-xanthine) is omnipresent in nature. Currently there are almost 60 species of plants which contain methyloxanthine (Shalleck, 1981). It comes from the seeds of coffee bush *Coffea Arabica*, and it also appears in the family of *Theace* and *Sterculiaceae*. Among the cultivated plants used for obtaining the stimulant the largest amount is received from the tea leaves of *Folium Theae* (1,2 – 4,5%), while the smallest one is received from the seeds of cacao-tree (0,3%). Coffee seeds contain, depending on the variety, from 0,3 to 2,5% of caffeine (Graham, 1984; Spiller, 1984). Among comestible products coffee and tea as well as products with processed cacao-tree seed contain the largest amount of caffeine. (Table 1) (Gao, 2012).

Table 1. Content of caffeine in comestible products (Barone i Roberts, 1996)

Product name	Mass/Capacity	Contents (mg)	
		Range	Average
Dark chocolate	28 g	5 – 35	20
Milk chocolate	28 g	1 – 15	6
Tea	150 ml	8 – 91	27
Tea in leaves	150 ml	30 – 48	41
Instant tea	150 ml	24 – 31	28
Cocoa	150 ml	2 – 7	4
Caffeine free brewed coffee	150 ml	2 – 5	2
Instant caffeine-free coffee	150 ml	2 – 6	4
Brewed coffee	150 ml	37 – 128	82
Instant coffee	150 ml	21 – 117	71
Coke	180 ml	15 – 24	-
Caffeine-free coke	180 ml	0	0
Diet coke	180 ml	13 – 29	-
Diet caffeine-free coke	180 ml	0	0
Chocolate milk	240 ml	2 – 7	5
Energy drinks	100 ml	30 – 55	32
Energy sweets	100 g	5 – 20	-

Address for correspondence: Medical University of Lublin; Reclawickie Av. 1; 20-059 Lublin; e-mail: tomaszewski.marek@gmail.com

Caffeine is absorbed from the alimentary track fast and completely and its biological availability is close to 100%. It is marked in blood plasma after 30-45 minutes from being consumed (Bonati i wsp. 1982; Garattini i wsp. 1979; Latini i wsp. 1978). The degree of absorption depends on the dose and the type of food which it is an ingredient of (Bonati i wsp. 1982; Garattini i wsp. 1980). Methylxanthine easily passes through biological membranes, including the blood-brain barrier, placental barrier as well as amniotic liquor, mother milk and semen. Its distribution in the organism depends on water content of the various tissues (Arnaud, 1999; Berger, 1988; Zancheta i wsp., 2012).

Caffeine metabolism is dependent on many factors such as: gender, age and physical state. For the newborns the period of half-life lasts for 4 days, while for small children and teenagers between 6 and 13 years old it decreases to 2-3 hours (Neims i Von Borstel, 1983). For healthy and non-smoking adults the half-life is within the boundaries of 2 to 6 hours, while for pregnant women it increases to 10-20 hours (Arnaud, 1984). Similarly, hormonal contraception slows down the metabolism of caffeine twice (Bienvenu, 1990). Other stimulants, especially tobacco which significantly speeds up transformation of caffeine is not neutral to its metabolism (Burg, 1975).

The majority of caffeine transformations take place in liver. The key metabolites include 1-methyluric acid and 1,3 dimethyluric acid as well as 1-methylxanthin, 7-methylxanthin and 1,7-dimethylxanthin. So far accumulation of the substance in the organism has not been noted. Newborns and children until 8-9 months old excrete 85% of caffeine directly within urine in an unprocessed form. Older persons excrete less than 10% of the consumed dose in an unprocessed form while the remaining part falls under derivatives of uric acid and xanthin (Nolen, 1989; Stavric i Gilbert, 1990).

The mechanism of caffeine function is related to the blocking of adenosine receptors and freeing of neurotransmitters stimulating central nervous system (CNS). It is also suggested that it triggers suppressing of phosphodiesterase with the proceeding increase of cyclical thickening of 3',5'-adenosinemonophosphate (cAMP, *cyclic-Adenosin-Mono-Phosphate*) and cyclical guanosinemonophosphate (cGMP, *cyclic-Guanosine-Mono-Phosphate*). This mechanism cannot be however understood as basic as it occurs in doses close to toxic ones (Davis i wsp., 2003; Kostowski, 2008, Nehling, 1999).

Adenosine stimulates membrane pre and post synaptic receptors OUN. Stimulation of the postsynaptic receptor leads to the suppression of bioelectric function of the neuron, while presynaptic stimulation leads to the freeing of neurotransmitters of among others acetylcholine, dopamine, noradrenaline, serotonin, glutamic acid and Gamma-Amino-Butyric Acid (GABA, *Gamma-Amino-Butyric Acid*). In OUN there are at least two subtypes of adenosine receptor. Stimulating the A1 receptor leads to the decrease of adenylyl cyclase activity, while stimulating A2 receptor intensifies the cAMP synthesis. It ought to be noted that adenosine on its own has a clearly more significant relatedness to receptor A1. (Davis i wsp., 2003; Kostowski, 2008, Nehling, 1999).

Caffeine, by blocking adenosine receptors selectively competitively, limits the impact of adenosine. It triggers the ejection of catecholamines (central mobilization activity) and blocks the release of histamine and leukotrienes from mastocytes of respiratory track (preventing bronchus contractions) (Benowitz, 1990).

Impact of caffeine on biological organism

Caffeine is widely known as OUN stimulant. It stimulates respiratory center as a result of an increase of its sensitivity towards carbon dioxide. It significantly activates cerebral cortex bettering the association processes bearing at the same time the feeling of fatigue, tiredness and sleepiness (Davis i wsp., 2003; Fisone i wsp., 2004).

Actions also anorectic. In larger doses (above 0,5g) it causes excitement, tachycardia and even tetanic contractions. Similarly to other purine alkaloids it acts diuretically (however to a lesser extent than ie. theobromine, theophyllin, proteobromin or diprophyllin), stimulates the production of gastric juice, enlarges smooth muscles of bronchus and of biliary tracks, limits the function of blood platelets. By impacting directly the autonomic ganglion it eases also the transfers within the conducting system. Despite such multi-direction functions it increases the blood pressure only slightly. In case of coronary vessels, brain vessels, kidney vessels and those supporting muscles and skin it causes their expansion (Kostowski, 2008, Nehling, 1999, Nawrot i wsp., 2003).

Caffeine actively stimulates the heart, increasing its contracting movements (chronotropic positive action, minute volume increases), increasing their strength (inotropic positive action) and intensifying the tension of the fibers (tonotropic positive action). Thus, minute volume increases, ejecting volume decreases due to the incomplete diastole of the heart muscle (Cornelis i El-Sohehy, 2007, Lopez-Garcia i wsp 2006, Sofi i wsp., 2007). In rare cases of persons consuming this beverage, individual genetic predispositions may cause an increased risk of heart attack. Scientific findings indicate that these conditions concerning for the most part polymorphism in the scope of allele CYP1A2 (Cornelis i wsp., 2006), as well as a decrease of activity of COMT (*Catechol-O-Methyl-Transferase*) (Happonen i wsp., 2006).

The research has shown that consuming 6 cups of coffee a day decreases the risk of diabetes type 2 by 22% in comparison to persons who do not consume coffee. The mechanism of this protective function has not been fully explained. On the other hand the authors indicate that a daily consumption of caffeine causes a decrease of sensitivity for insulin, an increase of insulin production and a decrease of glucose tolerance (Keijzers i wsp., 2002; MacKenzie i wsp., 2007; Moisey i wsp., 2008; Pereira i wsp., 2006; van Dam i wsp., 2005).

Caffeine application

Caffeine has found its use as an effective means in fighting a cold and an allergy. It also supports analgetic action of painkillers, especially pirazolone derivatives, p-aminofenol and salicylate (hyper-molecular synergism). There are currently various drugs on the market which contain caffeine, such as Antygrypin®, Apap Extra®, Aspirin Activ®, Cefalgin®, Neopyrin ASA®, Saridon® (Table 2, Table 3) (Kostowski 2008; PKL Pharmindex kompendium leków, 2012, Index Leków MP, 2012). When used together with alkaloids of ergot it has a positive impact on fighting migraine headaches. It is also used as a weak bronchodilator in curing asthma with medium degree of intensity of symptoms; in drug and alcohol poisonings, infectious diseases, vascular collapse, hypotension, state of physical and psychical exhaustion (Pollard i wsp., 1987).

Table 2. Pharmacological preparations which contain caffeine available upon prescription (Kostowski, 2008; PKL Pharmindex kompendium leków, 2012; Index Leków MP)

Pharmacological prepareate	Caffeine content
Caffeine + ergot	
Coffecorn Forte	100 mg / drop
Coffecorn Mite	25 mg / drop

Caffeine is used in short-term doping directly before sport competitions or during their course, similarly to niketamid, lobelin, pretkamid, digitalis glycosides

And drugs unclenching coronary vessels acts stimulating the cardiovascular system and respiratory system (Kozłowski i Rewerski, 1980).

Table 3. Pharmacological preparations which contain caffeine available without prescription (Kostowski, 2008; PKL Pharmindex kompendium leków, 2012; Index Leków MP)

Pharmacological prepareate	Caffeine content
Kofex (with sugar / sugar free)	40 mg / pill
Acetylsalicylic acid + caffeine	
V-Piryna Zdrovit	50 mg / pill
Aspiryn Activ	50 mg / pill
Doloprim	50 mg / pill
Kopiryn	50 mg / pill
Pluspiryn	50 mg / pill
Acetylsalicylic acid + caffeine + etenzamid	
Erka	50 mg / pill
Etopiryna	50 mg / pill
Koferina	50 mg / pill
Acetylsalicylic acid + caffeine + paracetamol	
Neopiryn ASA	50 mg / pill
Coldrex	25 mg / pill
caffeine + codeine + paracetamol	
Solpadeine	30 mg / caplet
caffeine+ paracetamol	
Apap Extra	65 mg / pill
Codipar Plus	65 mg / pill

Gripex Control	50 mg / pill
Kofepar	50 mg / pill
caffeine + paracetamol + propyfenazon	
Cefalgin	50 mg / pill
Saridon	50 mg / pill
Acetylsalicylic acid + caffeine + chlorfenamine + paracetamol	
Gripostad C	25 mg / caplet
caffeine + cola extract+ standardised lily of the valley tincture + crataegi tinctura + valerianae tinctura	
Cardilol C	72 mg
caffeine + niketamid	
Cardiamid-Coffein	100 mg

Side effects of caffeine

Although caffeine is one of the natural methylxanthines, which in large quantities can be found in a diet, its excessive consumption is not neutral to the human body. At high doses (250 - 750 mg), symptoms of overdose appear, including fatigue, numbness, nausea, headache, sleep disturbances, increased muscle tone and cardiac arrhythmia. Doses greater than 750 mg cause further chills, thirst, "ringing in the ears", diarrhea, vomiting, visual disturbances (flashes of light perception) and difficulty breathing. Extreme overdose leads to convulsions (Prescott, 1989).

Acute caffeine poisoning causes considerable agitation, tachycardia, arrhythmias, hypertonia and seizures. As a result of respiratory paralysis it can be fatal. Excessive consumption of caffeine leads to chronic poisoning, characterized by a "thought race", anxiety, tachycardia, and excessive diuresis (Nawrot et al, 2003; Burdan, 2000). A small amount of caffeine intake consumed half an hour before bedtime causes difficulty in falling asleep, shallow sleep and reduces its quality (Kostowski, 2008; PKL Pharmindex compendium of drugs, 2012).

Caffeine does not cause physical addiction, but the failure to take regular doses (even small, of approx.100 mg per day) results in the formation of the so-called withdrawal effect, lasting from 2 to 5 days. This effect manifests itself in headaches, fatigue, and decreased ability to concentrate. The symptoms disappear almost immediately after the adoption of even small doses of methylxanthines (Nawrot et al, 2003).

Experimental studies indicate that the toxicity of caffeine is dependent on the way in which it is applied. For a rat, LD50 for oral application equates to 192 mg / kg. In the case of intraperitoneal, intravenous and subcutaneous application, doses are different and are respectively: 262, 105 and 170 mg / kg. The lethal dose for humans, calculated empirically on the basis of acute poisoning is estimated at 150 mg / kg (Nawrot et al, 2003). The literature describes a patient who died after the consumption of 6.5 g of caffeine (Nawrot et al, 2003). Other reports indicate the death of two people: a woman who consumed 192mg / l, and a man after the ingestion of 567mg / l (Kerrigan and Lindsey, 2005).

As mentioned above, caffeine easily crosses the placental barrier, as well as enters milk of the feeding mothers. Many times attempts were made to assess the impact of caffeine on embryonic and fetal development. In many experimental studies on animals it has been shown that there were teratogenic and embryotoxic effects of high doses of caffeine. Such data was partially confirmed in clinical and epidemiological studies (Burdan, 2000; Christian and Brent, 2001; Nishimura and Nakai, 1960).

To date, it has not yet been clarified whether the temperature at which certain products containing caffeine are adopted affects its toxicity. This is important, especially since products which contain methylxanthine are consumed at a temperature ranging on average from 4 to 60°C. Such a wide range may alter bioavailability of caffeine, which may result in different pharmacodynamics and it may largely change the tolerance (Yang et al, 2007).

There are several reports in the literature which highlight a number of factors weakening the bone tissue. Based on the available literature it is emphasized that there is a significant effect of caffeine (especially in high doses) on bone mineral density (especially among women after menopause). The authors of work (Rapturi et al, 2001) studied a group of women aged 65-77 years receiving daily over 300 mg of caffeine. They defined BMD (*Bone Mineral Density*) through the use of densitometry method for proximal femoral bone segment (trochanter and femoral bone neck) and lumbar spine. The obtained results showed that high doses of methylxanthines associated with an increased bone loss in all measured sections, and particularly in the lumbar spine. Content of osteocalcin in the serum was also increased. In addition, the ingestion of more than 1000 ml of caffeine per day for women aged 48-77 years, was followed by the loss of 1.6 mmol / d of calcium in the body (Hasling et al, 1992). Similar findings are observed in the work of Dworzański et al (Dworzański et al, 2010). They confirm the adverse effects of caffeine on bone among women in postmenopausal age.

The authors (Hernandez-Avila et al, 1991) while examining women aged 50-59 years found that taking caffeine at a dose of approximately 400 mg / d for six years was associated with an increased risk of hip injuries in this age group. The research results show a clear link between the consumption of caffeine, and the appearance of bone fractures among women after menopause. The work presented by Meyer et al compliments these findings (Meyer et al, 1997). The authors conducted research on a group of women about 10 years younger (40-49 years). They found that the consumption of over nine cups of coffee per day, while taking a small amount of calcium at the same time together with other food products, increased the risk of bone fractures.

In the case of young women aged 19-26 years, caffeine applied at a dose of 100 mg / d reduced femoral bone neck BMD by 0.0069 g/cm² and in the lumbar spine by 0.0119 g/cm² (Conlisk and Galuska, 2000). BMD loss did not differ between women receiving small and large amounts of calcium. Certain protective properties may thus act as an oral contraceptive. These types of findings were observed in the group of women in similar age range (20-29 years) receiving caffeine 90 mg / d (Ribeiro-Alves et al, 2003). Simultaneous use of oral contraceptives is associated with a reduction in the secretion probably via the kidneys the most active metabolite of caffeine which is paraxanthyn. Among women in the control group increased amounts of urinary excretion of minerals were noted (calcium, magnesium, zinc, potassium and phosphorus).

Experimental studies revealed particularly negative effects of caffeine on bone tissue during pregnancy (Olchowik et al 2011). Methylxanthine administered at a dose of 30 mg / day to white Wistar rats (CRL: (WI) WUBR) caused a reduction of bone biomechanical parameters (maximum load, the load to the elastic limit, maximum stress, strain to the point of maximum load).

The authors of work Chen et al (Chen et al, 1999) investigated the effect of caffeine on metabolic balance and tissue concentrations of fluoride, calcium and phosphorus among female Sprague-Dawley rats. Caffeine was administered to animals in the drinking water at doses of 3, 25, or 100 mg / kg / d together with fluoride administered at a dose of 0.8 mg / kg. Calcium and phosphorus were added to the animal feed in the form of calcium phosphate dibasic concentration of 0.51 or 0.4%. The supply of caffeine did not alter the absorption, excretion in the urine, or the balance of fluoride, as well as the concentration of fluoride in serum, enamel and bone. Also, it did not affect calcium and phosphorus levels in the serum. There was an increase in calcium excretion in urine in the group treated with caffeine 100 mg / kg. However, this effect was not strong enough to alter significantly the body calcium balance of a rat. In the group exposed to the highest dose of caffeine (100 mg / kg) the content of the mineral phase of the femur bone, and the mineral content (BMC, Bone Mineral Content) in the tibia was significantly reduced.

In the work (Lloyd et al, 1998) it was discovered that caffeine taken at doses <25 mg / day, 25-50 mg / d, > 50 mg / d by girls aged 12-18 years did not cause changes in bone mineral density. The parameter values of BMD and BMC did not differ between the groups of girls receiving and not receiving caffeine. An experience provided by Bounds et al may be a complementation to the above results (Bounds et al, 2005). The authors studied the various risk factors on bone mineral density and bone mineral content among the 8 year olds. The following had a positive effect on bones: protein taken with food, phosphorus, iron, zinc and vitamin K. However, taking caffeine in this age group was a factor that impacted the measured parameters of bone tissue.

Among the factors that might have a protective effect on bones, there is a simultaneous substitution of calcium preparations (Heaney, 2002). Harris et al (Harris and Dawson-Hughes, 1994) have shown that caffeine taken in large quantities (more than 450 mg / d) by postmenopausal women resulted in increased bone mineral density loss, but only in case of receiving a small amount of calcium (below 800 mg / d).

The authors of (Rapturi et al, 2007) tried to explain the molecular mechanism of the impact of caffeine on the bones. 1,25-dihydroxy vitamin D3 (1,25 (OH) 2D3) plays a crucial role in the regulation of bone metabolism. The vitamin receptor (VDR, Vitamin D receptor) is present in osteoblasts. The effect of different doses of caffeine (0.2, 0.5, 1.0, 10 mmol) induced the expression of VDR vitamin 1,25 (OH) 2D3 in human osteoblast cells. It was also an effect of caffeine-induced vitamin 1,25 (OH) 2D3 alkaline phosphatase, a commonly used marker of osteoblast activity. Caffeine, when used at a dose of 1 and 10 mmol, caused a decrease induced by vitamin 1,25 (OH) 2D3 expressed VDR, respectively 50 and 70%.

In addition, for these doses of alkaline phosphatase activity, induced vitamin 1,25 (OH) 2D3 was also reduced, thus affecting the function of osteoblasts. Basic alkaline phosphatase activity was not affected by increasing doses of caffeine. Caffeine therefore affects stimulated expression of VDR vitamin 1,25 (OH) 2D3 and controlled vitamin 1,25 (OH) 2D3 activity of human osteoblasts. Additionally, methylxanthine causes changes in the life of osteoblasts and increases the rate of apoptosis (Tsuang et al, 2006).

Consumption of caffeine

Every day, the global consumption of caffeine is estimated at 3 - 7 mg / kg body weight (bw) or about 200 mg, and the annual average is about 4.5 kg / person. Every year the world consumes about 118 tons of caffeine. In the Nordic countries caffeine intake is higher, for example in Finland it tends to reach 12.2 kg / person / year (Narod et al, 1991; Shardein, 1993). In the U.S., it equates to 3 mg / kg and 5 - 7 mg / kg for consuming excessive amounts of it (90 paracetyl). It is worth noting that among individuals under 18 years of age these values are respectively 1 and 2 mg / kg. Slightly higher intake of caffeine has been shown for the population of the British and it stands for the general 4 mg / kg, while for people who consume excessive amounts it is 7.5 mg / kg. Among children and adolescents the volume of intakes is estimated to be around 3 and 4 - 7 mg / kg (Barone and Roberts, 1996).

According to the overview presented by Barone and Roberts the highest levels of consumption have been found in Denmark and they are between 7.0 and 14.9 mg / kg respectively for the general public and for the population consuming excessive amounts of caffeine. Among individuals under 18 years of age the consumption is however smaller and equates to less than 2.5 mg / kg for the general population, and 2 - 6 mg / kg, and for consuming it in large quantities. It should be pointed out that the daily intake of caffeine by pregnant women in the United States is 1 mg / kg, in the UK 3.4 mg / kg, and in Denmark 5.8 mg / kg. In the available literature there is no data on caffeine consumption among the Polish population (Barone and Roberts, 1996).

The caffeine content in 150 ml of tea is at an average of 27 mg, in the brewed coffee it is approx. 82 mg. Dark chocolate contains 20 mg to 28 g of the product, energy drinks contain - an average of 32 mg / 100 ml, 180 ml and a typical coke comprises from 15-24 mg of caffeine (Table 1) (Barone and Roberts, 1996).

Based on the current reports standard level of caffeine in foods in the United States is appropriately for coffee: brewed - 85mg/150ml; instant - 60mg/150ml, decaffeinated - 3mg/50ml, for tea: in leaves or packaged - 30mg/150ml; instant- 20mg / 150ml, for coke - 18mg/180ml, for decaffeinated coke - 0, for hot chocolate and cocoa - 4mg/150ml, for chocolate milk - 4mg/180ml, for chocolate candy-5 - 20mg/100g. However, in the United Kingdom (UK) and Denmark recommended values are slightly higher and are respectively for tea - 26mg/100ml, instant coffee - 35mg/100ml;-2mg/100ml decaffeinated coffee, coke- 10mg/100ml; brewed coffee: UK - 80mg/100ml, Denmark - 80mg/100ml (Barone and Roberts, 1996).

Depending on the region of the world and its customs, caffeine is consumed in a variety of products, not only in the form of coffee. And so, in northern European countries such as Finland (11.4 kg / person / year), Sweden (7.9 kg / person / year), Denmark (8.1 kg / person / year), the Netherlands (8.98 kg / person / year) and Norway (9 kg / person / year) coffee consumption prevails. Tea is most often drunk in the UK (2.3 kg / person / year) and Ireland (1.5 kg / person / year), although its consumption in comparison to coffee is comparable to or lower and amounts to 2.2 kg / person / year and 2.3 kg / person / year. In Argentina and Paraguay the main source of caffeine is cola nuts (> 12 kg / person / year). The highest cocoa consumption has been observed in Iceland, Ireland and France. There, the average person consumes about 10.96 g / day (World Resources Institute, 2003).

Summary

Caffeine is widely distributed in the food industry. It is present in energy products, proves to be ideal for situations requiring increased concentration. Being a component of coffee or tea it is a common drink consumed by the general public. Nonetheless, one cannot forget that regular intake of this substance may lead to the emergence of a number of adverse effects on the nervous and cardiovascular systems. Of particular note is the fact that caffeine easily crosses the placenta barrier and enters into the milk of nursing mothers. According to the FDA (Food and Drug Administration-the U.S. Food and Drug Administration) consumption of food products containing caffeine by women who are pregnant should be maintained at a minimum (Griggs et al, 1998).

References:

1. Arnaud M.J. (1984). Products of metabolism of caffeine. W: Dews P.B. (Red). Caffeine. Springer Verlag. Berlin. 3 - 38.
2. Arnaud M.J. (1999). Caffeine: chemistry and physiological effects. W: Encyclopedia of Human Nutrition. Sadler M.J., Stain J.J., Caballero B. (Red). Academic Press. San Diego. 206 - 214.
3. Barone J.J., Roberts H. (1996). Caffeine consumption. Food Chem Toxicol. 34, 119 - 129.
4. Benowitz N.L. (1990). Clinical pharmacology of caffeine. Annu Rev Med. 41, 277 - 288.
5. Berger A. 1988. Effects of caffeine consumption on pregnancy outcome. A review. J Reprod Med. 33, 945 - 956.
6. Bienvenu T., Pons G., Rey E. Richard M.O., d'Athis P., Olive G. (1990). Effect of hypophysectomy on caffeine elim-

- ination in rats. *Fundam Clin Pharmacol.* 4, 393 – 399.
7. Bonati M., Latini R., Galietti F., Young J.F., Tognoni G., Garattini S. (1982). Caffeine disposition after oral doses. *Clin Pharmacol Ther.* 32, 98 – 106.
 8. Bounds W., Skinner J., Carruth B.R., Ziegler P. (2005). The relationship of diet ary and life style factors to bone mineral indexes in children. *J Am Diet Assoc.* 105, 735-741.
 9. Burdan F. (2000). Teratogenic and embriotoxic effects of caffeine: facts and hypotheses. *Pol Merkur Lekarski.* 9, 726 – 728.
 10. Burg A.W. (1975). Physiological disposition of caffeine. *Drug Metab Rev.* 4, 199 – 228.
 11. Chen X., Whitford G.M. (1999). Effects of caffeine on fluoride, calcium and phosphorus metabolizm and calci-field tissues in the rat. *Arch Oral Biol.* 44, 33-39.
 12. Christian M.S., Brent R.L. (2001). Teratogen update: Evaluation of the reproductive and developmental risks of caffeine. *Teratology.* 64, 51 – 78.
 13. Conlisk J.A., Galuska A.D. (2000). Is caffeine associated with bone mineral den sity in Young adult women? *Prev Med.* 31, 562-568.
 14. Cornelis M.C. i wsp. (2006). Coffee, CYP1A2 genotype, and risk of myocardial infarction. *JAMA.* 295, 1135 – 1141.
 15. Cornelis MC, El-Soheymy A. (2007). Coffee, caffeine, and coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol.* 18, 1, 13-9.
 16. Countries by coffee consumption per capita. World Resource Institute. (2003).
 17. Davis J.M., Zhao Z. i wsp. (2003). Central nervous system effects of caffeine and adenosine on fatigue. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 284; 399 – 404.
 18. Dworzański W., Burdan F., Potembska E., Tomaszewski M., Tomaszewska M., Olchowik G. (2010). Kofeina a rozwój osteoporozy. *Zdr Publ.* 120, 1, 93-96.
 19. Fisone G., Borkvist A., Usiello A. (2004). Caffeine as a psychomotor stymulant: mechanizm of action. *CMLS, Cell. Mol. Life Sci.* 61; 857 – 872.
 20. Gao H, Zhang Z, Wan X. (2012). Influences of charcoal and bamboo charcoal amendment on soil-fluoride fractions and bioaccumulation of fluoride in tea plants. *Environ Geochem Health.* 2012 May 13. (Epub ahead of print)
 21. Garattini S., Bonati M., Latini R. (1979). Studies on the kinetics and metabolism of caffeine. W: Proceedings of first international caffeine committee workshop. Honolulu. Hawaii.
 22. Garattini S., Bonati M., Latini R. (1980). Studies on the kinetics and metabolism of caffeine. W: Proceedings of third international caffeine committee workshop. Hunt Valley. Maryland.
 23. Graham H.N. (1984). Tea: the plant and its manufacture, chemistry and consumption of the beverage. W: Spiller G.A. (Red). *Progress in clinical and biological research.* Tom 159. The methylxanthine beverages and foods: chemistry, consumption and health effects. Alan R Liss Press, New York. 29 – 74.
 24. Griggs G.G., Freeman R.K., Yaffe S.J. (1998). *Drugs in pregnancy and Lactation.* Wyd. 4. William and Wilkins. Baltimore.
 25. Happonen P., Voutilainen S., Tuomainen T.P., Salonen J. T. (2006). Catechol-o-methyltransferase gene polymorphism modifies the effect of coffee intake on incidence of acute coronary events. *PLoS ONE.* 1, e117.
 26. Harris S.S., Dawson-Hughes B. (1994). Caffeine and bone loss in health postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 60, 573-578.
 27. Hasling C., Sondergaard K., Charles P., Mosekilde L. (1992). Calcium metabolizm in postmenopausal osteoporotic women is determinated by diet ary calcium and coffee intake. *J Nutr.* 122, 1119-1126.
 28. Heaney R.P. (2002). Effects of caffeine on bone and calcium economy. *Food Chem Toxicol.* 40, 1263-1270.
 29. Hernandez-Avila M., Coldits G.A., Stampfer M.J., Rosner B., Speizer F., Willett W.C. (1991). Caffeine, moderate alcohol intake, and risk of fractures of the hip and forearm in Middle-aged women. *Am J Clin Nutr.* 54, 157-163.
 30. Index Leków MP (online) dostęp: <http://www.mp.pl/leki/>.
 31. Keijzers G.B., De Galan B. E., Track C. J., Smits P. (2002). Caffeine can decrease insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care.* 25:364–369.
 32. Kerrigan S., Lindsey T. (2005). Fatal caffeine overdose: Two case reports. *Forensic Sci Int.* 153, 67 – 69.
 33. Kostowski W. (2008). *Farmakologia – podstawy farmakoterapii.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
 34. Kozłowski S., Rewerski W. (1980). *Doping.* PZWL. Warszawa.
 35. Latini R., Bonati M., Castelli D., Garattini S. (1978). Dose – dependent kinetics of caffeine in rats. *Toxicol Lett.* 2, 267 – 270.
 36. Lloyd T., Johnson-Rollings N., Eggli D., Kieselhorst K., Mauger E.A. (1998). Dietary caffeine intake is not correlated with adolescent bone gain. *J Am Coll Nutr.* 17, 454-457
 37. Lopez-Garcia E. i wsp. (2006). Coffee consumption and coronary heart disease in men and women: a prospective cohort study. *Circulation.* 113, 2045 – 2053.

38. MacKenzie T, Comi R, Sluss P, Kesari R, Manwar S, Kom J, Larson R, Baron J.A. (2007). Metabolic and hormonal effects of caffeine randomized, double – blind, placebo – controlled crossover trial. *Metab Clin Exp*. 56, 1694 – 1698.
39. Meyer H.E., Pedersen J.I., Loken E.B., Tverdal A. (1997). Dietary factors and the incidence of hip fracture in Middle-aged Norwegians. A prospective study. *Am J Epidemiol*. 145, 117-123.
40. Moisey LL, Kacker S, Bickerton AC, Robinson LE, Graham TE. (2008). Caffeinated coffee consumption impairs blood glucose homeostasis in response to high and low glycemic index meals in healthy men. *Am J Clin Nutr*. 87, 5, 1254-61.
41. Narod S.A., DeSanjose S., Victora C. (1991). Caffeine during pregnancy: a reproductive hazard? *Am J Obstet Gynecol*. 164, 1109 – 1114.
42. Nawrot P, Jordan S, Eastwood J, Hugenholtz A, Feeley M. (2003). Effects of caffeine on human health. *Food Addit Contam*. 20, 1 – 30.
43. Nehling A. (1999). Are we dependent upon coffee and caffeine? A review on human and Animals data. *Neurosci Biobehav Rev*. 23, 563 – 676.
44. Neims A.H., Von Borstel R.W. (1983). Caffeine: metabolism and biochemical mechanisms of action. W: Wurtman R.J., Wurtman J.J. (Red). *Nutrition and the brain*. Tom 6. Raven Press, New York. 1 – 30.
45. Nishimura H, Nakai K. (1960). Congenital malformations in offspring of mice treated with caffeine. *Proc Soc Exp Med*. 104, 140 – 142.
46. Nolen G.A. (1989). The developmental toxicology of caffeine. W: Kalter H. (Red) *Issues and reviews in teratology*. Tom 4. Plenum Press, New York. 305 – 350.
47. Olchowik G., Chadaj-Polberg E., Tomaszewski M., Polberg M., Tomaszewska M. (2011). The influence of caffeine on the biomechanical properties of bone tissue during pregnancy in a population of rats. *Folia Histochemica et Cytobiologica*. 49, 3, 504-511.
48. Pereira M. A. i wsp. (2006). Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: an 11-year prospective study of 28 812 postmenopausal women. *Arch. Intern. Med*. 166, 1311 – 1316.
49. PKL Pharmindex kompendium leków. Medi Media International, Warszawa. (2007).
50. Pollard I, Jabbour H, Mehrabani P.A. (1987). Effects of caffeine administered during pregnancy on fetal development and subsequent function in the adult rat: prolonged effects on the second generation. *J Toxicol Environ Health*. 22, 1 – 16.
51. Prescott L. (1989). Analgesis. *Practitioner*. 200, 84 – 92.
52. Rapturi P.B., Gallagher J.C., Kinyamu H.K., Ryschon K.L. (2001). Caffeine intake increases the rate of bone loss in elderly women and interacts with vitamin D receptor genotypes. *Am J Clin Nutr*. 74, 694-700.
53. Rapturi P.B., Gallagher J.C., Nawaz Z. (2007). Caffeine decreases vitamin D receptor protein expression and 1,25(OH)₂D₃ stimulated alkaline phosphatase activity in human osteoblast cells. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 103, 368-371.
54. Ribeiro-Alves M.A., Trugo L.C., Donangelo C.M. (2003). Use of oral contraceptives blunts the calciuretic effects of caffeine in young adult women. *J Nutr*. 393-398.
55. Shalleck J. (1981). *Tea*. Vicing Press, New York.
56. Shardein J. (1993). *Chemically induced birth defects*. WYd. 2. Marcel Dekker, New York.
57. Sofi F, Conti AA, Gori AM, Eliana Luisi ML, Casini A, Abbate R, Gensini GF. (2007). Coffee consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 17, 3:209-23.
58. Spiller G.A. (1984). The chemical components of coffee. W: Spiller G.A. (Red) *Progress in clinical and biological research*. Tom 158. The methylxanthine beverages and foods: chemistry, consumption and health effects. Alan R Liss, New York. 1 – 47.
59. Stavric B., Gilbert S.G. (1990). Caffeine metabolism: a problem in extrapolating results from animal studies to humans. *Acta Pharm Jugosl*. 40, 475 – 489.
60. Tsuang Y.H., Sun J.S., Chen L.T., Sun S.C.K., Chen S.C. (2006). Direct effects of caffeine on osteoblastic cells metabolism: the possible causal effect of caffeine on the formation of osteoporosis. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* 1, 7, 1749-1799.
61. van Dam R.M. i wsp. (2005). Coffee consumption and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *JAMA*. 294; 97 – 104.
62. Yang D.J., Hwang L.S., Lin J.T. (2007). Effects of different steeping methods and storage on caffeine, catechins and gallic acid in bag tea infusions. *J Chromatogr A*. 1139.
63. Zancheta R., Possi A.P., Planeta C.S., Marin M.T. (2012). Repeated administration of caffeine induces either sensitization or tolerance of locomotor stimulation depending on the environmental context. *Pharmacol Rep*. 64, 1, 70-7

ZAPARCIE JAKO WYZWANIE DIAGNOSTYCZNE I TERAPEUTYCZNE U DZIECI I MŁODZIEŻY

Tomaszewski Marek^{1,2}, Tomaszewska Monika³, Olchowik Grażyna^{2,4}

¹Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej, Instytut Zdrowia

³Zakład Radiologii Lekarskiej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

⁴Katedra i Zakład Biofizyki Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Tomaszewski M., Tomaszewska M., Olchowik G. (2013), Zaparcie jako wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne u dzieci i młodzieży. Człowiek i Zdrowie, 3 (VII), str. 64-70

Streszczenie: Zaparcie jest jedną z najczęstszych dolegliwości, zgłaszanych ze strony przewodu pokarmowego. Pomimo zróżnicowanych diet, całkowicie różnego sposobu życia i różnego poziomu cywilizacyjnego dotyka ono 20% populacji, we wszystkich krajach świata. Częstość występowania różni się jednak w zależności od wielu czynników, między innymi od warunków środowiskowych i socjo-ekonomicznych, a także od płci i wieku. Ten ostatni czynnik wydaje się być bardzo istotny, gdyż nieleczone lub niewłaściwie leczone zaparcie u dzieci i młodzieży, może wpływać niekorzystnie na ich dalszy rozwój psychofizyczny.

Słowa kluczowe: zaparcie, zaparcie czynnościowe, leczenie żywieniowe, bóle brzucha

Wstęp

Zaparcie jest jedną z najczęstszych dolegliwości, zgłaszanych ze strony przewodu pokarmowego. Dotyczy znacznej części populacji (zwłaszcza osób starszych) we wszystkich krajach świata mimo niezwykle zróżnicowanych diet, całkowicie różnego sposobu życia i różnego poziomu cywilizacyjnego. Częstość występowania różni się jednak w zależności od wielu czynników, między innymi od warunków środowiskowych i socjo-ekonomicznych, a także od wieku i płci. Dotyka ono 15-20% populacji i 50-74% pacjentów zakładów opiekuńczo-leczniczych. Dane statystyczne podają, iż z tego powodu około 35% kobiet i około 15% mężczyzn okresowo przyjmuje środki przeczyszczające (di Lorenzo, 2000; Bosshard et al., 2004).

Zaparcie stolca występuje również u 0,3-8% populacji dziecięcej i stanowi częstą przyczynę wizyt w poradniach pediatrycznych (3-5%) oraz nawet do 25-30% pediatrycznych konsultacji gastroenterologicznych. W populacji wieku rozwojowego najczęściej dotyczy dzieci w wieku od 2 do 4 roku życia (Chitkara et al., 2004). Nieleczone lub niewłaściwie leczone zaparcie u dzieci i młodzieży, może wpływać niekorzystnie na ich dalszy rozwój psychofizyczny (Szuman, 1986).

Zaparcie to zespół objawów występujących pojedynczo lub razem, objawiające się oddawaniem stolca o wzmożonej konsystencji, rzadziej niż trzy razy na tydzień, niepełnym wypróżnieniem oraz wzmożonym i często bolesnym parciem na stolec. Jeżeli pacjent oddaje stolec rzadziej niż raz na dwa-trzy dni, to możemy mówić o tendencji do zaparc (Sonnenberg and Koch, 1989; Corazziari, 2004). Niektórzy specjaliści zakładają, że wypróżnienie występujące co trzy dni przy braku innych objawów można jeszcze przyjąć za normę. Jednak kryterium czasowe nie rozwiązuje do końca zagadnienia, gdyż wielu chorych zgłasza szereg niespecyficznych dolegliwości, jak wzdęcia, uczucie pełności, odbijania. Dolegliwości te często wiążą z brakiem wypróżnienia w określonym dniu, o określonej godzinie, a nawet w określonym miejscu (tylko w swoim domu). Odczuwają wówczas uczucie dyskomfortu w jamie brzusznej i sięgają po środki przeczyszczające niejednokrotnie popadając w uzależnienie (Sonnenberg and Koch, 1989; Corazziari, 2004).

Istnieją trudności w precyzyjnym sformułowaniu definicji zaparcia stolca u dzieci, co wynika z różnic fizjologicznych zależnych od wieku i uwarunkowań środowiskowych. Za zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego uważa się zaburzenia chorobowe przewodu pokarmowego o ustalonym obrazie klinicznym, lecz bez jednoznacznego czynnika etiologicznego, bez charakterystycznych zmian morfologicznych oraz laboratoryjnych. Na podstawie wielośrodkowych obserwacji, wynikiem których przedstawiono, na konferencji w Los Angeles w 2006 roku, podano aktualne wytyczne diagnozujące zaburzenia czynnościowe, powszechnie znane jako III Kryteria Rzymskie. Od tego momentu aby rozpoznać zaparcie czynnościowe należy stwierdzić (Drossman, 2006; Longstreth et al., 2006):

Adres do korespondencji: Uniwersytet Medyczny w Lublinie; Al. Raclawickie 1; 20-059 Lublin; e-mail: tomaszewski.marek@gmail.com

- występowanie przez co najmniej jeden miesiąc (u noworodków, niemowląt i dzieci w wieku poniemowlęcym) lub przez co najmniej dwa miesiące (u dzieci powyżej 4 roku życia i u młodzieży), minimum dwóch z niżej wymienionych objawów, co najmniej jeden raz w tygodniu:
 - nie więcej niż dwa wypróżnienia w tygodniu,
 - co najmniej jeden raz w tygodniu epizod popuszczania stolca u dziecka, (po nabyciu umiejętności kontroli wypróżnień),
 - wywiad wskazujący na nasiloną retencję stolca
 - wywiad wskazujący na przyjmowanie pozycji ciała sprzyjającej wstrzymywaniu defekacji lub nasilone wstrzymywanie stolca
 - wywiad wskazujący na bolesne wypróżnienia lub zbite stolce,
 - obecność obfitych mas kałowych w odbytnicy,
 - wywiad wskazujący na stolce o dużej objętości.

Najczęściej zgłaszanymi objawami wśród dzieci są: bóle brzucha połączone z oddawaniem twardego stolca (32-44%), uczucie niepełnego wypróżnienia (34-42%) oraz towarzyszący wysiłek przy defekacji (15-23%) (Chitkara et al., 2004; Zhou et al., 2005). W obrazie klinicznym może występować rozdrażnienie, brak łaknienia lub uczucie sytości, które ustępują po oddaniu stolca o dużej objętości. Przewlekłe zaparcia (poza dobrze znanymi objawami) mogą także prowadzić do nasilenia stresu oksydacyjnego. W badaniu przeprowadzonym w grupie 70 dzieci cierpiących na przewlekłe zaparcia, stwierdzono zmniejszenie stężenia witamin C i E, aktywności dysmutazy ponadtlenkowej i katalazy ($p < 0,01$) oraz zwiększenie aktywności lipoperoksydazy, w porównaniu z dostosowaną pod względem wieku i płci grupą 70 zdrowych dzieci, a opisane zmiany nasilały się wraz z wydłużeniem czasu trwania zaparcia (Chitkara et al., 2004; Zhou et al., 2005).

Etiologia

Etiologia zaparcia jest wieloczynnikowa, skomplikowana i różnorodna. Do najważniejszych przyczyn można zaliczyć (Sonnenberg and Koch, 1989):

- idiopatyczne (czynnościowe),
- zaburzenia odruchu defekacji (czynności anorectum),
- inne:
 - zespół rzekomoobstrukcyjny (zwany także pseudoniedrożnością):
 - » pochodzenia nerwowego:
 - › guzy mózgu, choroba Parkinsona, uszkodzenie rdzenia kręgowego, stwardnienie rozsiane, neuropatie,
 - › choroby ogólnoustrojowe wpływające na czynność autonomicznego układu nerwowego (cukrzyca, amyloidoza),
 - » pochodzenia mięśniowego (sklerodermia, amyloidoza, miopatia trzewna, miopatia mitochondrialna),
 - anomalie rozwojowe (megakolon, nietypowy przebieg jelita grubego),
 - przeszkody organiczne:
 - » wewnątrz i na zewnątrz światła jelita,
 - » nowotwory, zwężenia pozapalne/pooperacyjne/popromienne,
 - » guzki krwawnicze, przetoki okołoodbytnicze,
 - niewłaściwa dieta:
 - » ubogoresztkowa, mała ilość wypijanych płynów,
 - » nadużywanie leków przeczyszczających,
 - » działania uboczne wielu leków (antycholinergiczne, fenotiazyny, trójcykliczne antydepresyjne, wpływające na układ serotoninergiczny i dopaminergiczny, opiaty, blokery kanału wapniowego),
 - choroby ogólnoustrojowe:
 - » zaburzenia elektrolitowe (*hypokaliemia*, *hypercalcemia*),
 - » mocznica,
 - » schorzenia endokrynologiczne (niedoczynność tarczycy).

Z patofizjologicznego punktu widzenia przewlekłe zaparcia idiopatyczne można podzielić na trzy grupy: z prawidłową motoryką jelita grubego, ze spowolnionym (*slow transit constipation* - STC) lub przyspieszonym pasażem. Prawidłowy czas przechodzenia treści przez jelito grube wynosi 35 do 70 godzin (Lembo and Camilleri, 2003; Prather, 2004).

Patofizjologia STC obejmuje upośledzenie odruchu żołądkowo-okrężniczego spowodowane zmniejszeniem liczby receptorów serotoninowych, zmiany w produkcji tlenu azotu prowadzące do upośledzenia motoryki jelita grubego oraz zmiany w jelitowym układzie nerwowym (*enteric nervous system*, ENS). Badania (Barbara et al., 2002; Herman

and Wałęsa, 2000) wykazały także zmiany w gęstości i rozmieszczeniu neuropeptydów, takich jak wazoaktywny peptyd jelitowy (*vasoactive intestinal peptide* - VIP) i substancja P oraz zmniejszenie liczby śródmięszowych komórek Cajala (ICC). Zmniejszona aktywność skurczowa całego jelita grubego powoduje nieskuteczne przesuwanie mas kałowych i tym samym zaleganie stolca. Zaburzenie takie nazwano niedowładem okrężnicy, (tzn. *colonic inertia*). Dodatkowo mogą wystąpić zmiany czynnościowe związane ze zwolnieniem odcinkowym pasażu w esicy i prośnicy (*outlet obstruction*) (Barbara et al., 2002; Herman and Wałęsa, 2000; Wood et al., 2000; Chojnicki, 1997).

W przypadku zwiększonej motoryki jelita grubego występują skurcze segmentowe o wyższej amplitudzie lub/i dłużej trwające oraz nadmierne ruchy mieszające, którym towarzyszy słaba aktywność propulsywna jelita grubego. W konsekwencji tego dochodzi do wydłużonego kontaktu mas kałowych z błoną śluzową okrężnicy i nadmiernego odciągania wody z formującego się stolca (Rasquin et al., 2006; Hyman et al., 2006).

Zaparcie stolca może wreszcie dotyczyć pacjentów z prawidłową czynnością motoryczną jelita grubego pod względem amplitudy i częstości skurczów segmentowych, lecz z zaburzoną koordynacją ruchową pomiędzy tymi segmentami (Rasquin et al., 2006; Hyman et al., 2006).

Kolejną przyczyną zaparcć czynnościowych jest dysfunkcja odruchu odbytniczno-odbytowego tzw. zespół spastycznego dna miednicy (*anismus*, dyssynergia dna miednicy mniejszej). W tym przypadku pomimo parcia na stolec nie dochodzi do jednoczesnego rozluźnienia zwieraczy. Charakterystyczne w tym przypadku jest wzmożone i bolesne nieskuteczne parcie na stolec. Dotyczy to najczęściej młodych osób (u 30–50% dzieci) a w szczególności czynnych zawodowo kobiet. U osób w podeszłym wieku natomiast dochodzi do zalegania dużych ilości stolca w związku z brakiem uczucia parcia. Wynika to ze zmniejszenia i zaniku wrażliwości odbytnicy na pobudzenie odpowiednich receptorów. W tym przypadku może współistnieć zaparcie i nietrzymanie stolca równocześnie (Bosshard et al., 2004; Rasquin et al., 2006; Hyman et al., 2006).

U znacznej większości chorych zaburzenia defekacji mają charakter czynnościowy (idiopatyczny). Aby jednak udowodnić taką etiologię – należy wykluczyć przyczyny organiczne, a w szczególności nowotwory. Diagnostyka zaparcć stolca opiera się na badaniu podmiotowym, przedmiotowym (w tym badanie *per rectum*) oraz badaniach pomocniczych, a jeżeli istnieje taka potrzeba to badaniach specjalistycznych. W badaniu podmiotowym należy uwzględnić: charakter dolegliwości, czas ich pojawienia się, rodzaj stosowanej diety, choroby współistniejące, charakter przyjmowanych leków oraz tryb życia. Istotne są również badania laboratoryjne polegające na oznaczeniu: niektórych elektrolitów (Na, K, Ca, Mg, P), hormonów tarczycy, glikemii, kreatyniny, witaminy D₃. Celem wykluczenia zmian organicznych wykonuje się: badanie kału na krew utajoną, radiologiczne badanie kontrastowe, badanie endoskopowe, jak również dynamiczny rezonans magnetyczny (ang. *Dynamic pelvic MRI*) czy endoultrasonografia (ang. *Endoanal ultra sound*, EAUS). Bardzo pomocna może być ocena czasu pasażu jelitowego przy użyciu znaczników radiologicznych, tzw. test Hintona. W przypadku wykazania przy pomocy testu Hintona czynnościowego zaczopowania stolca w okolicy *rectum* (zaparcie typu *outlet obstruction*) wskazane jest poszerzenie diagnostyki o wykonanie: manometrii anorektalnej, defekografii, elektromiografii mięśni dna miednicy (EMG) oraz badania histologicznego biopsji jelita grubego na obecność zwojów nerwowych i określenia aktywności acetylocholinesterazy (Czerwionka-Szaflarska et al., 2006; Herman and Wałęsa, 2000; Leszczyński, 1984; Metcaf et al., 1987; Wexner and Jorge, 1994; Rao and Sun, 1997; Rao et al., 1999; Podnar et al., 2002).

Leczenie

Leczenie jest zależne od wielu czynników towarzyszących, ale przede wszystkim należy określić czas występowania zaburzeń pasażu przewodu pokarmowego, oraz czy zaburzenia te mają charakter pierwotny czy wtórny. Leczenie powinno łączyć zarówno postępowanie farmakologiczne i nefarmakologiczne (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Elementami składowymi nefarmakologicznego leczenia zaparcia są: dieta bogatobłonnikowa, edukacja dotycząca zmiany trybu życia i modyfikacji zachowań, trening defekacyjny, regularna aktywność fizyczna, terapia behawioralna (ang. *biofeedback*), stosowanie toksyny botulinowej, ewentualnie opieka psychologiczna i/lub psychiatryczna (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Pierwszym etapem nefarmakologicznego postępowania u chorych z zaparciami, powinno być, sprawdzenie jakie leki mogące wywołać zaparcia zażywa pacjent i zamiana ich na inne preparaty. Drugim ważnym krokiem jest modyfikacja diety, polegająca na zwiększeniu ilości spożywanego błonnika (około 50% zapotrzebowania kalorycznego) a także płynów (co najmniej 2,5-3 l na dobę). Błonnikiem (tzw. włóknikiem pokarmowym) nazywamy zespół substancji ścian komórkowych roślin nie trawionych i nie wchłanianych w przewodzie pokarmowym człowieka. Jest to mieszanina substancji o charakterze polisacharydowym (celuloza, hemicelulozy, pektyny, gumy, śluzy) i niepolisacharydowym (ligniny). Produkty bogate w błonnik nasilają fermentację i zwiększają ilość wody w dolnym odcinku przewodu pokarmowego, co znacznie ułatwia oddawanie stolca i poprawia rytm wypróżnień.

Zalecane spożycie błonnika pokarmowego wynosi 0,5 g/kg m.c. (ale nie więcej niż 35 g/dobę). W diecie bogatoresztkowej zaleca się nawet 2–3-krotnie wyższą podaż błonnika. Dieta bogatobłonnikowa u dzieci polega na podaży błonnika w zależności od masy ciała wg wzoru: ilość lat dziecka + 0,5 g/kg m.c./dobę. Całodzienna dieta powinna być rozłożona na 5 posiłków, podawanych o stałych porach. W diecie bogatoresztkowej przeciwwskazane są: garbniki (mocna herbata, kakao, kawa ziarnista, czekolada), produkty wzdymające (świeże pieczywo, gotowana kapusta, groch, fasola, bob, kalafior, świeże ogórki), produkty ciężkostrawne (sery żółte i pleśniowe, smażone jajka, mięso czerwone). Należy pamiętać, że długotrwałe stosowanie diety bogatoresztkowej może doprowadzić do wzdęcia, uczucia dyskomfortu w jamie brzusznej, niedoborów mikroelementów i wapnia w organizmie (zalecane jest zwiększenie podaży wapnia u dzieci o 10%) (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Edukacja dotycząca zmiany trybu życia i modyfikacji zachowań to przede wszystkim zmiana nawyków żywieniowych: jedzenie regularne produktów poprawiających motorykę przewodu pokarmowego, unikanie produktów zapierających, aktywność ruchowa. W tabeli 1 przedstawione są produkty zalecane i niewskazane zwłaszcza u osób cierpiących na zaparcie czynnościowe (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Trening defekacyjny polega na regularnym uczęszczaniu do toalety o stałych porach (głównie po posiłkach) celem wzmocnienia odruchów (żołądkowo-kątniczego, żołądkowo-okrężniczego, dwunastniczo-okrężniczego) oraz wyćwiczeniu regularnego rytmu wypróżnień. Ponadto zaleca się zwiększenie aktywności fizycznej (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Terapia behawioralna, tzw. ang. *Biofeedback* (BF) jest już od wielu lat uznaną metodą pierwszego rzutu w leczeniu zaparc u ludzi młodych. Skuteczność jej odnajduje się u ponad połowy chorych, którzy mają zaburzenia defekacji. W ostatnim jednak czasie jest ona coraz częściej stosowana u osób dorosłych lub starszych, gdzie modyfikacje dietetyczne oraz zmiana stylu życia zawiodły. Czynniki, określające skuteczność BF w leczeniu chorych na zaparcia to: liczba sesji oraz obecność chorób psychicznych (np.: zaburzeń afektywnych). Te ostatnie są poważnym ograniczeniem w leczeniu starszej populacji. Nie odnotowano natomiast wpływu na wyniki funkcjonalne takich czynników jak: obecność paradoksalnego skurczu zwieracza w czasie parcia, obecność towarzyszących dyssynergii mięśni dna miednicy mniejszej, zaburzeń motoryki jelita grubego (Basotti et al., 2004; Chiarioni et al., 2005; Schang et al., 1985).

Tabela 1. Produkty zalecane i niewskazane w zaparciu czynnościowym

	wskazane	przeciwwskazane
pieczywo	czerstwe, razowe, żytnie, pełnoziarniste, graham, pieczywo chrupkie, z dodatkiem otrąb	świeże, jasne, bułki pszenne, pieczywo cukiernicze, rogale
mąka	mąka z niskiego przemiału (żytnia i razowa)	mąka biała, wysokiego przemiału
kasze, makarony	kasze gruboziarniste (gryczana, jaglana, jęczmienna – pęczak i łamana), ryż brązowy, otręby, płatki kukurydziane, jęczmienne, owsiane, makarony z maki razowej	kasza manna, jęczmienna perłowa, ryż biały, płatki i kleiki ryżowe, makaron z białej mąki
mięso, jaja, ryby, wędliny	białka jaj, żółtka (do 2 sztuk tygodniowo), chude mięsa (gotowane, duszone lub smażone bez tłuszczu), chuda szynka i polędwica, chudy drób (gotowany, duszony lub smażony bez tłuszczu), chude ryby (karmazyn, dorsz, sandacz, szczupak, leszcz, lin)	tłuste mięsa i wędliny, wyroby wędliniarskie, paszety, dziczyzna, podroby, gęsi, kaczki, dzikie ptactwo, golonka, paszteciki, tłuste ryby (sardynki, tuńczyk, śledź, łosoś, makrela), wszystkie smażone, duszone lub pieczone na tłuszczu potrawy z mięsa, drobiu i ryb
mleko, przetwory mleczne	mleko, koktajle mleczne, jogurty, kefir (w większych ilościach), sery twarogowe, mleko zsiadłe	śmietana
owoce	wszystkie gatunki, szczególnie zawierające drobne pestki (agrest, winogrona, poziomki, truskawki), owoce suszone, przeciery, musy owocowe, niskosłodzone dżemy	czarne jagody, porzeczki
warzywa	szczególnie warzywa o dużej zawartości błonnika (brukselka, buraki, marchew, pietruszka, seler, szpinak, rzodkiewka)	warzywa wzdymające: groch, fasola, bob, kapusta, kalafior, świeże ogórki
cukier, miód, słodycze, desery	cukierki owocowe, cukier, miód (w ograniczonych ilościach)	kisiele, kremy, czekolada, słodycze z dodatkiem czekolady, kakao, torty, chałwa, ciastka
przyprawy	zielenina, cynamon, sól, pestki słonecznika i dyni, majeranek	duże ilości ostrych przypraw
napoje	woda mineralna, kompoty, soki, napary owocowe w zwiększonych ilościach	kawa prawdziwa, kakao, mocna herbata, gorące napoje

Źródło: Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001

Terapia behawioralna polega na ćwiczeniach relaksacyjnych mięśni zwieraczy odbytu, pod kontrolą aparatu manometrycznego celem wytworzenia odpowiedniej kontroli czynności defekacyjnych. Stosowane są trzy metody BF: trening sensoryczny, elektromiograficzny lub manometryczny. Trening sensoryczny stosowany jest głównie w leczeniu nietrzymania stolca, zaś BF manometryczny i elektrofizjologiczny są skuteczniejsze w leczeniu dysynergii mięśni dna miednicy mniejszej u dzieci. Jednak w tej grupie chorych brak jest doniesień dotyczących utrzymywania się efektu leczenia w obserwacji odległej (Basotti et al., 2004; Chiarioni et al., 2005; Schang et al., 1985).

Wśród substancji farmakologicznych leczenia przewlekłych zaparć wymienia się środki: osmotyczne (laktuloza, makrogole, polietylenoglikol- PEG), poślizgowe (płynna parafina, dokuzan sodowy, śluz siemienia lnianego), drażniące (bisakodyl, sennozydy), pęczniące (metyloceluloza, babka lancetowata), wlewki, czopki (czopki glicerynowe, bisakodyl, enema), środki regulujące pracę jelita grubego (Metaclopramidum, Coordinax, Debridat, Duspatalin). W zaparciach pochodzenia odbytowo-odbytniczego powyższe postępowanie może przynieść okresową ulgę jednakże nie likwiduje przyczyny zaparcia. W tym przypadku należy poprawić odruch parcia i/lub doprowadzić do rozluźnienia zwieraczy odbytu w trakcie parcia na stolec. W związku z tym, należy zmienić przyzwyczajenia podczas oddawania stolca, przy braku parcia stosować codziennie o tej samej porze wlewki doodbytnicze. Można stosować środki miejscowo drażniące np. czopki glicerynowe. Stosowane są również środki zwiotczające zwieracze, zastosowane miejscowo w postaci maści np. nitrogliceryna. Poprawę również może przynieść metoda autotreningu (Baker et al., 2006).

Polietylenoglikol (PEG) jest osmotycznym (izoosmotycznym) środkiem przeczyszczającym wiążącym cząsteczki wody w świetle jelita. Stosowany jest on w przygotowywaniu jelita do zabiegu operacyjnego lub do kolonoskopii. Nie jest on metabolizowany przez bakterie, nie powoduje też zaburzeń elektrolitowych. Jego działanie polega na zwiększeniu objętości stolca i rozrzedzeniu jego konsystencji. Chaussade i Minic (Chaussade and Minic, 2003) opublikowali wyniki wielośrodowego badania z randomizacją, przeprowadzonego metodą podwójnie ślepej próby, w ramach którego porównano skuteczność leczenia zaparć u chorych w średnim wieku (średnia wieku: 51 lat) za pomocą dwóch różnych dawek PEG. Obie dawki leku spowodowały rozrzedzenie stolca już po pierwszym dniu u 2/3 pacjentów, ponadto u wszystkich pacjentów zastosowanie PEG prowadziło do zwiększenia częstości oddawania stolca. Badanie to potwierdziło zatem skuteczność i dobrą tolerancję preparatów PEG.

Ogromna większość pacjentów cierpiących na zaparcia jest leczona zachowawczo. Ramkumar i Rao (Ramkumar and Rao, 2005) opublikowali systematyczny przegląd badań opisanych w latach 1996-2003, a dotyczących farmakologicznego leczenia zaparć. Spośród badań o odpowiedniej metodyce wiarygodne wyniki uzyskano jedynie w przypadku glikolu polietylenowego (PEG) i tegaserodu (tegaserod nie jest zarejestrowany w Polsce). Dane o umiarkowanej wiarygodności dotyczą babki płesznik (*Plantago psyllium*) oraz laktulozy. Nie ma natomiast doniesień o wiarygodnych badaniach, przeprowadzonych z wykorzystaniem odpowiedniej metodyki, dotyczących stosowania mleczka magnezowego, senesu, bisakodylu oraz środków zmiękczejących stolec.

Leczenie farmakologiczne może się wiązać z ryzykiem wystąpienia raka jelita grubego, jednak hipoteza ta jest niezwykle kontrowersyjna. Na podstawie obserwacji przeprowadzonej na 41 670 pacjentach mieszkańców japońskiej prowincji Miyagi, w ciągu 7-letniego okresu odnotowano 251 przypadków raka jelita grubego, z czego 156 przypadków dotyczyło okrężnicy, a 95 odbytnicy (Watanabe et al., 2004). Nie stwierdzono zwiększenia ryzyka rozwoju raka u chorych, u których częstość oddawania stolca była mniejsza niż 1 stolec/dzień. Ryzyko względnie (*relative risk* - RR) w tej grupie chorych wyniosło 1,32 (95%; CI 0,97-1,80; p = 0,16). Ryzyko wystąpienia raka jelita grubego u chorych stosujących leki przeczyszczające 2 razy w tygodniu lub częściej wyniosło natomiast 2,76 (95%; CI 1,50-5,07; p = 0,02). Co ciekawe, stosowanie środków przeczyszczających wiązało się wyłącznie ze wzrostem ryzyka wystąpienia raka okrężnicy, a nie odbytnicy.

Na uwagę zasługuje badanie dotyczące zastosowania neurotrofyny-3 (NT-3) w leczeniu zaparć (Parkman et al., 2003). NT-3 jest to czynnik wzrostu, odpowiedzialny za rozwój jelitowego układu nerwowego. Na podstawie badania klinicznego z randomizacją, przeprowadzonego metodą podwójnie ślepej próby z użyciem placebo Parkman i wsp. potwierdzili jego skuteczność. Podawanie NT-3 107 pacjentom przez okres 4 tygodni (dawki od 3 mg 1 raz w tygodniu, do 9 mg 3 razy w tygodniu w formie iniekcji podskórnych) spowodowało zwiększenie częstości oddawania stolca, rozrzedzenie jego konsystencji oraz zmniejszenie wysiłku towarzyszącego defekacji. U kilku pacjentów wystąpiły wzdęcia, nudności oraz zaczerwienienie skóry. Podawanie NT-3 w największych dawkach spowodowało jednak u 50% chorych wytworzenie przeciwciał skierowanych przeciw NT-3. Nie miało to jednak wpływu na kliniczne wyniki leczenia tej grupy pacjentów.

Przewlekłe zaparcia najczęściej leczy się zachowawczo stosując metody farmakologiczne oraz nefarmakologiczne. Leczenie operacyjne stosuje się w przypadku chorych stosunkowo młodych, u których zawiodły metody zachowawcze. Od wielu lat uznaną metodą leczenia operacyjnego STC stanowi subtotalna kolektomia. Zabieg ten prowadzi nie tylko do zwiększenia częstości oddawania stolca, ale również do poprawy jakości życia chorych (Madoff and Dykes, 2004).

Podsumowanie

W związku z postępującym starzeniem się populacji państw o wysokim stopniu rozwoju gospodarczego, wzrasta zainteresowanie chorobami, które są przyczyną znacznych wydatków ponoszonych przez płatników i instytucje ubezpieczeniowe w celu leczenia osób w podeszłym wieku. Koszty związane z leczeniem zaparć są znaczące. W chwili obecnej brak danych dotyczących kosztów związanych z zaparciami idiopatycznymi, jednak wielkość rynku środków przeczyszczających w Anglii szacuje się na około 43 milionów funtów, a w USA na około 500 milionów dolarów. Z tego względu coraz więcej autorów stawia sobie za cel określenie efektywności kosztów leczenia tej choroby (Volicer et al., 2004). Z drugiej jednak strony leczenie zaparcia stolca u dzieci i młodzieży powinno być kompleksowe, w proces terapeutyczny powinna być zaangażowana cała rodzina pacjenta i niejednokrotnie wielu specjalistów. Dzieci z zaparciem stolca powinny być poddane wieloletniej obserwacji lekarskiej ze względu na możliwość nawrotu dolegliwości. Należy pamiętać, że nieleczone lub niewłaściwie leczone zaparcie czynnościowe u dzieci i młodzieży może wpływać niekorzystnie na ich dalszy rozwój psychofizyczny.

Literatura:

1. Baker S. S., Liptak G.S., Colletti R.B. i wsp. (2006) Evaluation and treatment of constipation in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 43: 1–13.
2. Barbara G., De Giorgio R., Stanghellini V. i wsp. (2002) A role for inflammation in irritable bowel syndrome? *Gut.* 51, supl. 1, 141- 144.
3. Basotti G., Chistolini F., Sietchiping-Nzepa F. i wsp. (2004) Biofeedback for pelvic floor dysfunction in constipation. *BMJ.* 328, 393-396.
4. Bosshard W., Dreher R., Schnegg J.F., Bula C. (2004) The treatment of chronic constipation in elderly people - an update. *Drugs Aging.* 21, 911-930.
5. Chaussade S., Minic M. (2003) Comparison of efficacy and safety of two doses of two different polyethylene glyco-based laxatives in the treatment of constipation. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 17, 165-172.
6. Chiarioni G., Salandini L., Whitehead W.E. (2005) Biofeedback benefits only patients with outlet dysfunction, not patients with isolated slow transit constipation. *Gastroenterology.* 129, 86-97.
7. Chitkara D. K., Bredenoord A.J., Cremonini F. i wsp. (2004) The role of pelvic floor dysfunction and slow colonic transit in adolescents with refractory constipation. *Am. J. Gastroenterol.* 99, 1579-1584.
8. Chojnicki J. (1997) Czynnościowe zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego. *Fast Łódź.* Łódź. 7-12.
9. Corazziari E. (2004) Definition and epidemiology of functional gastrointestinal disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 18, 613-631.
10. Czerwionka-Szaflarska M., Romańczuk B., Zielińska-Duda H. (2007) Postępowanie dietetyczno-farmakologiczne w zaparciu czynnościowym stolca u dzieci i młodzieży. *Standardy Medyczne.*
11. Czerwionka-Szaflarska M., Zielińska-Duda H., Drewa S. i wsp. (2006) Test Hintona w ocenie zaburzeń defekacji związanych z dysfunkcją okrężnicy lub opróżniania odbytnicy u dzieci z zaparciem stolca. *Pediatr Pol.* 81, 8, 571–577.
12. di Lorenzo C. (2000) Childhood constipation: finally some hard data about hard stools! *J Pediatr.* 136, 1, 4–7.
13. Drossman D. A. (2006) The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology.* 130, 1377–1390.
14. Herman R. M., Wałęsa P. (2000) Badania czynnościowe dolnego odcinka przewodu pokarmowego. W: *Prokto-logia* (red.) K. Bielecki, A. Dziki. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa. 58-75.
15. Hyman P. E., Milla P.J., Benninga M.A. i wsp. (2006) Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler *Gastroenterology.* 130, 1519-1526.
16. Lembo A., Camilleri M. (2003) Chronic constipation. *N Engl J Med.* 349, 1360-1368.
17. Leszczyński S. *Jelito grube.* W: Leszczyński S. (1984) (red.): *Radiologia.* PZWL, Warszawa.
18. Longstreth G. F., Thompson W.G., Chey W.D., Houghton L.A., Mearin F., Spiller R.C. (2006) Functional bowel disorders. *Gastroenterology.* 130, 1480-1491.
19. Madoff R. D., Dykes S.L. (2004) What's new in colon and rectal surgery. *J. Am. Coll. Surg.* 198, 91-104.
20. Metcalf A. M., Phillips S. F., Zinsmeister A. R. i wsp. (1987) Simplified assessment of segmental colonic transit. *Gastroenterology.* 92, 40-47.
21. Parkman H. P., Rao S.S., Reynolds J. C. i wsp. (2003) Neurotrophin - 3 improves functional constipation. *Am. J. Gastroenterol.* 98, 1338-1347.
22. Podnar S., Mrkaic M., Vadusek D. B. (2002) Standardization of anal sphincter electromyography: quantification of continuous activity during relaxation. *Neurourol Urodyn.* 21, 540-545.

23. Prather C. M. (2004) Subtypes of constipation: sorting out the confusion. *Rev Gastroenterol Disord*, 4 Suppl. 2, 11-16.
24. Ramkumar D., Rao S.S. (2005) Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review. *Am. J. Gastroenterol.* 4, 936-971.
25. Rao S. S., Hatfield R., Soffer E. i wsp. (1999) Manometric tests of anorectal function in healthy adults. *Am J Gastroenterology*. 94, 773-783.
26. Rao S. S., Sun W.M. (1997) Current techniques of assessing defecation dynamics. *Dig Dis Sci.* 15 supl. 1, 64-77.
27. Rasquin A., di Lorenzo C., Forbes D. i wsp. (2006) Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 130, 1527-1537.
28. Ryżko J., Olek A., Stolarczyk A. (2001) Żywnienie w zawarciach stolca u dzieci. *Standardy Medyczne*. 12, 3, 16-25.
29. Schang J. C., Devroede G., Duguay C., Hemond M., Hebert M. (1985) Constipation caused by colonic inertia and distal obstruction: electromyographic study. *Gastroenterol Clin Biol.* 9, 480-485.
30. Sonnenberg A., Koch T.R. (1989) Epidemiology of constipation in the United States. *Dis. Colon Rectum* 1-8.
31. Szuman S. (1986) Wiek przedszkolny. W: Żebrowska M. (red.), *Psychologia rozwojowa dzieci i młodzieży*. Warszawa. PWN.
32. Volicer L.L., Panke J.A., Lyman P. (2004) Management of constipation in residents with dementia: sorbitol effectiveness and cost. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 5: 239-241.
33. Watanabe T., Nakaya N., Kurashima K. i wsp. (2004) Constipation, laxative use and risk of colorectal cancer: the Miyagi cohort study. *Eur. J. Cancer.* 40, 2109-2115.
34. Wexner S.D. Jorge J.M. (1994) Colorectal physiological tests: use or abuse of technology? *Eur J Surg.* 160, 167-174.
35. Wood J.D., Alperm D.H., Andrews P.L.R. (2000) *Fundamentals of neurogastroenterology: basic science.* (w) Rome II. The functional gastrointestinal disorders, diagnosis, pathophysiology and treatment: a multinational consensus. D.A. Drossman, E. Corazziari, N.J. Talley i wsp. (red.). Degon and Associates, McLean. 31-90.
36. Zhou J.F., Lou J.G., Zhou S.L., Wany J.Y. (2005) Potential oxidative stress in children with chronic constipation. *World J. Gastroenterol.* 21, 368-371.

CONSTIPATION AS A DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHALLENGE FOR CHILDREN AND THE YOUTH

Tomaszewski Marek^{1,2}, Tomaszewska Monika³, Olchowik Grażyna^{2,4}

¹Department of Human Anatomy Medical University of Lublin

²Pope John II University in Biała Podlaska, Institute of Health

³I Department of Radiology, Medical University of Lublin

⁴Department of Biophysics Medical University of Lublin

Tomaszewski M., Tomaszewska M., Olchowik G. (2013), Constipation as a diagnostic and therapeutic challenge for children and the youth. *Human and Health*, 3 (VII), p. 71-77

Summary: Constipation is one of the most common symptoms reported in the gastrointestinal tract. Despite the different diets, completely different ways of life and different levels of civilization it affects 20% of the population in all the countries of the world. The incidence varies, however, depending on many factors, including environmental conditions and the socio-economic ones, as well as age and gender. The latter factor seems to be very important because, if left untreated or insufficiently treated, constipation among children and adolescents may adversely affect their further psychophysical development.

Key words: constipation, functional constipation, nutritional therapy, abdominal pain

Introduction

Constipation is one of the most common symptoms reported in the gastrointestinal tract. It concerns a large part of the population (especially the elderly) in all countries of the world despite the extremely varied diets, completely different ways of life and different levels of civilization. The incidence varies, however, depending on many factors, including environmental conditions and the socio-economic ones, as well as age and gender. It affects 15-20% of the population and 50-74% of patients in care and treatment centres. Statistical data indicate that for this reason, approx. 35% of women, and approx. 15% of men periodically consume laxatives (Di Lorenzo, 2000; Bosshard et al., 2004).

Constipation also occurs in 0,3-8% of the pediatric population and is a common cause of pediatric outpatient visits (3-5%) and up to 25-30% of pediatric gastroenterology consultations. Among children and adolescents it usually affects children between the age of 2 to 4 years of age (Chitkara et al., 2004). Untreated or inadequately treated constipation of children and adolescents, may adversely affect their further psychophysical development (Szuman, 1986).

Constipation is a group of symptoms that occur one at a time or all together, revealing themselves through passing stools with increased consistency, less than three times per week, incomplete defecation and increased and often painful pressure of stools. If the patient defecates less than once every two to three days, then it may be described as the tendency of constipation (Sonnenberg and Koch, 1989; Corazziari, 2004). Some experts assume that the defecation occurring every three days in the absence of other symptoms may even be accepted as normal. However, the time criterion does not resolve the issue totally, as many patients reported a number of non-specific symptoms, such as bloating, a feeling of fullness, belching. These disorders are often associated with lack of defecation on a specific date, at a specified time, or even in a specific location (only in your home). They at that time experience a feeling of discomfort in the abdomen and reach for laxatives often falling into addiction (Sonnenberg and Koch, 1989; Corazziari, 2004).

There are difficulties in the precise wording of the definition of constipation among children, due to differences in age-related physiological and environmental conditions. The disorder of the gastrointestinal tract is considered in cases of gastrointestinal disorders with an established clinical picture, but without a clear etiological agent, without the characteristic morphological and laboratory changes. On the basis of multi-directional observations, the result of which was shown at a conference in Los Angeles in 2006, the current diagnostic guidelines indicating dysfunction were presented, commonly known as the III Roman criteria. From that time in order to identify the functional constipation the following must be observed: (Drossman, 2006; Longstreth et al., 2006):

- Occurrence for at least one month (among newborns, infants and toddlers) or for at least two months (for children older than 4 years of age and the youth), of at least two of the following symptoms at least once a week:

Address for correspondence: Medical University of Lublin; Reclawickie Av. 1; 20-059 Lublin; e-mail: tomaszewski.marek@gmail.com

- no more than two defecations per week,
- at least once a week an episode of loosening stools by a child (after learning the skills of managing the passing of stools),
- an anamnesis pointing to the increased retention of stools
- an anamnesis indicating a favorable posture, pausing defecation or increased withholding of stools
- an anamnesis indicating a painful defecation or hard faeces,
- the presence of abundant stool in the rectum,
- an anamnesis indicating a large volume of stools.

The most commonly reported symptoms among children are: abdominal pain combined with passing hard stool (32-44%), feeling of incomplete evacuation (34-42%) and the accompanying effort during defecation (15-23%) (Chitkara et al., 2004; Zhou et al., 2005). The clinical picture may be irritability, loss of appetite, or a feeling of fullness, which disappears after passing stool of large size. Chronic constipation (outside the well-known symptoms) may also lead to increased oxidative stress. In a study conducted for 70 children with chronic constipation a reduced level in the concentration of vitamins C and E was noted, as well as activity of superoxide dismutase and catalase ($p < 0.01$) and an increase in activity of lipoperoxidosis, compared to the adjusted in terms of age and gender group of 70 healthy children, and these changes intensified together with the increasing duration of constipations (Chitkara et al., 2004; Zhou et al., 2005).

Etiology

The etiology of constipation is multifactorial, complex and diverse. The main causes include (Sonnenberg and Koch, 1989):

- idiopathic (functional)
- abnormal defecation reflex (actions of anorectum)
- Other:
 - So called obstructive disorder (also called pseudoobstruction):
 - » neural origin:
 - › brain tumors, Parkinson's disease, spinal cord injury, multiple sclerosis, neuropathies,
 - › systemic diseases affecting the autonomic nervous system (diabetes, amyloidosis)
 - › muscle origin (scleroderma, amyloidosis, visceral myopathy, mitochondrial myopathy)
 - Developmental anomalies (megacolon, atypical colitis),
 - Organic obstacles:
 - » inside and outside the intestinal lumen,
 - » cancer, inflammatory stricture / surgical / radiation,
 - » haemorrhoids, perianal fistulae,
 - poor diet:
 - » easy digestion diet, a small amount of consumed drinks,
 - » abuse of laxatives,
 - » side effects of many drugs (anticholinergics, phenothiazines, tricyclic antidepressants, which affect the serotonergic and dopaminergic system, opiates, calcium channel blockers)
 - systemic diseases:
 - » electrolyte disturbances (hypokaliemia, hypercalcemia),
 - » uremia,
 - » endocrine disorders (hypothyroidism).

From a pathophysiological point of view, chronic idiopathic constipation can be divided into three groups: those with normal motility of the colon, those with a slow (slow transit constipation - STC) or accelerated passage. The correct time of passage for the food content through the large intestine is 35 to 70 hours (Lembo and Camilleri, 2003; Prather, 2004).

The pathophysiology of STC includes impairment of gastrointestinal colonic reflex caused by a reduced number of serotonin receptors, changes in nitric oxide production leading to impaired motility of the colon and changes in the intestinal nervous system (enteric nervous system ENS). Research (Barbara et al., 2002; Herman and Wałęsa, 2000) also showed changes in the density and distribution of neuropeptides such as vasoactive intestinal peptide (vasoactive intestinal peptide - VIP) and substance P, and the reduction of the interstitial cells of Cajal (ICC). Decreased contractile activity of the entire colon causing the stool to move ineffectively and thus delaying the stool. Such disorder is called paralysis of the colon, (ie, colonic inertia). In addition, there may be functional changes associated with the release of segmental transit in the sigmoid colon and rectum (outlet obstruction) (Czerwionka-Szaflarska et al., 2002; Herman and Wałęsa, 2000; Wood et al., 2000; Chojnicki, 1997).

In the case of increased motility of the colon sectional contractions of higher amplitude and / or prolonged and excessive mixing movements accompanied by poor propulsive activity of the colon occur. Consequently, there is a prolonged contact of stool with colon mucosa and excessive pumping of water from the forming stool (Rasquin et al., 2006; Hyman et al., 2006).

Constipation can finally concern patients with normal bowel motor function in terms of amplitude and frequency of contractions segment, but with impaired motor coordination between the segments (Rasquin et al., 2006, Hyman et al., 2006).

Another cause of constipation is the functional dysfunction anorectal reflex, the so called spastic pelvic floor syndrome (anismus, pelvic floor dyssynergia). In this case, despite straining at stool there is no concurrent relaxation of the sphincter. An increased ineffective and painful urge to pass the stool is a characteristic feature in this case. This applies to most young people (30-50% of children) and in particular to women who are professionally active. In case of the elderly people, there is a large amount of residual stool accompanied by the absence of feeling the pressure to release it. This is due to the reduction and loss of sensitivity of the rectum to stimulate specific receptors. In this case, constipation and incontinence can coexist simultaneously (Bosshard et al., 2004,; Rasquin et al., 2006; Hyman et al., 2006).

For the vast majority of patients, the defecation disorders are of a functional character (idiopathic). However, in order to prove such etiology - organic causes should be ruled out, and especially cancers. Diagnosis of constipation is based on the study of the subject, scope (including digital rectal examination) and secondary research, and if there is a need-specialist study is recommended. The physical examination should consider: the nature of symptoms, time of onset, type of diet, co-morbidities, the nature of medications and lifestyle. There are also some critical laboratory tests involving the determination of: some electrolytes (Na, K, Ca , Mg, P) , thyroid hormones , glucose, creatinine, vitamin D3. In order to exclude organic changes the following tests are made: stool examination for occult blood , radiological contrast examination , endoscopy , as well as dynamic magnetic resonance imaging (Dynamic pelvic MRI) or endoultrasonography (called Endoanal ultra sound , EAUS) .

The assessment of intestinal transit time using radiographic markers, the so-called. Hinton test can be very helpful. In case of demonstration as a result of the Hinton test using functional obstruction around rectum stool (constipation outlet obstruction) it is advisable to expand the diagnostic performance to include: anorectal manometry, defecography, pelvic floor muscle electromyography (EMG), and histological examination of biopsy of the colon in the presence of ganglia and determination acetylcholinesterase (Czerwionka-Szaflarska et al., 2006; Herman and Wałęsa, 2000; Leszczynski, 1984; Metcaf et al., 1987, Wexner and Jorge, 1994; Rao and Sun, 1997; Rao et al., 1999; Podnar et al., 2002).

The components of non-pharmacological treatment of constipation include: rich-fiber diet, education on lifestyle changes and behavior modification, defecational training, regular physical activity, behavioral therapy (called biofeedback), the use of botulinum toxin, or alternatively psychological care and / or psychiatric care (Czerwionka-Szaflarska al., 2007; Ryzko et al., 2001).

Treatment

Treatment is dependent on many associated factors, but above all, we need to specify the duration of the passage gastrointestinal disorders and whether these disorders are primary or secondary. Treatment should combine both pharmacological and non-pharmacological actions (Czerwionka--Szaflarska et al., 2007; Ryzko et al., 2001).

The first stage of non-pharmacological treatment of constipation should consist of examining whether the patient takes other drugs which may cause constipation and whether they may be substituted with other drugs. The second important step is a diet modification which consists of an increase of the volume of consumed fiber (approx 50% of caloric demand) and the fluids (at least 2.5-3 liters per day). Fiber (called fibrin tract) refers to a set of cell wall substances of plants not digested and absorbed in the gastrointestinal tract of humans. It is a combination of a substance of polysaccharide character (cellulose, hemicellulose, pectins, gums, mucilages) and niepolisacharydowym (lignin).

Products which are rich in fiber exacerbate fermentation and increase the amount of water in the lower GI track, making it easier and improving the rhythm of bowel movement. The recommended intake of dietary fiber is 0,5g/kg (but not more than 35g/day). The recommended rich-fiber diet suggests even 2-3 fold higher fiber intake. Rich fiber diet for the children consists of supplying fiber depending on body weight, using the following formula: age of child+ 0,5g/kg/day. All day diet should be spread over five meals served at fixed times. The following items are forbidden in the diet: tannins (strong tea, cocoa, coffee beans, chocolate), bloat-forming products (fresh bread, boiled cabbage, peas, beans, broad bean, cauliflower, fresh cucumbers), difficult to digest products (cheeses, also blue cheeses, fried eggs, red meat) It should be remembered that long-term use of such diet may lead to bloating, feeling of discomfort in the abdomen, micronutrient efficiency of calcium in the body (increase calcium intake for children by 10% is recommended) (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryzko et al., 2001).

Education concerning the change in lifestyle and behavior modification is mainly about changing eating habits: eating regular products to enhance gastrointestinal motility, avoiding the dazzling products, physical activity. Table 1 lists the products which are recommended and not recommended especially for people suffering from functional constipation (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryzko et al., 2001).

Defaecational training involves regular attendance to the toilet at fixed times (especially after meals) to enhance reflexes (gastro-caecal, gastro-colonic, duodenal-colonic) and to exercise regular bowel habits. In addition, increased physical activity is also recommended (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryzko et al., 2001).

Behavioural therapy, so-called biofeedback (BF) has been for many years the recognized method of first choice in the treatment of constipation among young people. Its effectiveness is visible for more than half of the patients who have disorders of defecation. In recent times, however, it is becoming more common when treating adults or the elderly, where it is obvious that the modification of diet and lifestyle changes have failed. Factors determining the efficacy of BF in the treatment of constipation patients include: number of sessions and the presence of mental disorders (eg, bipolar disorder). The latter one is a major limitation in the treatment of the elderly population. No impact was noted on the functional results of such factors as: the presence of paradoxical sphincter contraction during straining, presence of accompanied non-synergy of pelvic floor muscles, bowel motility disorders (Basotti et al., 2004; Chiarioni et al., 2005; Schang et al., 1985).

Table 1. Recommended and not recommended products in functional constipation

	recommended	forbidden
bread	robust, whole wheat, rye, whole wheat, graham crisp bread with added bran	fresh, bright, wheat bread, pastry, croissants
flour	Low milling flour (rye and wholemeal)	white flour, high milling
Groats, pasta	coarse groats (buckwheat, millet, barley - hulled and broken), brown rice, bran, corn flakes, barley, oats, wholemeal pasta with wholemeal flour	semolina, pearl barley, white rice, cereals and rice gruel, noodles made from white flour
meat, eggs, fish, meat	egg whites, egg yolks (up to 2 units per week), lean meat (cooked, stewed or fried without fat), lean ham and beef, lean poultry (boiled, stewed or fried without fat), lean fish (redfish, cod, perch, pike, bream, tench)	Fatty meats and cold cuts, sausages, pies, game, offal, geese, ducks, wild birds, knuckle, pastries, fatty fish (sardines, tuna, herring, salmon, mackerel), all fried, stewed or baked on fat meat dishes, poultry and fish
milk, milk products	milk, milk shakes, yogurt, kefir (in large quantities), cottage cheese, curdled milk	Sour cream
fruits	all kinds, especially containing small seeds (gooseberries, grapes, strawberries, strawberry), dried fruits, purees, mousse and low-sugar jams	black berries, currants
vegetables	especially vegetables that are high in fiber (Brussels sprouts, beets, carrots, parsley, celery, spinach, radish)	vegetables: peas, beans, broad beans, cabbage, cauliflower, fresh cucumbers
sugar, honey, candy, desserts	fruit candy, sugar, honey (in limited quantities)	jellies, creams, chocolate, candy with chocolate, cocoa, cakes, halva, cookies
spices	vegetables, cinnamon, salt, sunflower and pumpkin seeds, marjoram	large amounts of hot spices
beverages	mineral water, fruit juices, fruit infusions in increasing quantities	real coffee, cocoa, strong tea, hot drinks

Source: Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryzko et al., 2001

Behavioural therapy involves relaxation exercises of sphincter muscles under the control of the camera gauge to generate appropriate control over defaecational actions. There are three methods of BF: sensory training, electromiographic or pressure gauge. Sensory training is mainly used in the treatment of urinary incontinence, and both pressure gauge and electrophysiological BF are effective in the treatment of dys-synergy of pelvic floor muscles for children. However, in this group of patients there have been no reports on maintenance of treatment effects in follow-up observation stages (Basotti et al., 2004; Chiarioni et al., 2005; Schang et al., 1985).

Among the pharmacological substances within the treatment of chronic constipation the following measures are mostly mentioned: osmotic (lactulose, macrogol, polyethylene glycol PEG), lubricants (liquid paraffin, docusate sodium, linseed mucilage), irritation (bisacodyl, sennosides), swelling (methylcellulose, plantain), bars, suppositories (glycerine suppositories, bisacodyl, enema) measures governing the large intestine (Metacl-

pramidum , Coordinax , Debridat , Duspatalin). Within constipation types of ano -rectal origin the above procedure can bring interim relief, however, it does not eliminate the causes of constipation. In this case, improvement of urinary reflex and / or a strive for relaxation of the anal sphincter during straining is recommended. Therefore, we should strive for a change of habits of our bowel movements, and in the absence of pressure we should apply rectal ingots at the same time each day. We can also use measures which are aimed at topical irritation such as glycerine suppositories. Sphincter muscle relaxants are also often applied, topically in a form of an ointment such as nitroglycerin . The method of self-training can also bring improvement. (Baker et al . , 2006).

Polyethylene glycol (PEG) is the osmotic (iso-osmotic) laxative binding water molecules in the intestinal lumen. It is used in preparing the colon for surgical procedures or for colonoscopy. It is not metabolized by the bacteria, and it does not cause or electrolyte abnormalities. Its target is to increase the volume of stool and dilute its consistency. Chaussade and Minic (Chaussade and Minic, 2003) published the results of a multicenter randomized trial, conducted via the double-blind trial method, within which the efficacy of the treatment of constipation in patients with a mean age (mean age 51 years) with two different doses of PEG was compared. Both doses resulted in thinning of the stool after the first day for two thirds of patients, and furthermore, the use of PEG for all patients led to an increase in the frequency of bowel movements. This study therefore confirmed the efficacy and tolerability of PEG preparations.

The vast majority of patients suffering from constipation are treated conservatively. Ramkumar and Rao (Ramkumar and Rao, 2005) published a systematic review of studies reported in the period 1996-2003, and on the pharmacological treatment of constipation. Among studies with adequate methodology, reliable results were obtained only in the case of polyethylene glycol (PEG) and tegaserod (tegaserod is not registered in Poland). The data of moderate credibility concerned psyllium (*Plantago psyllium*) and lactulose. There are no credible reports of studies carried out using an appropriate methodology, related to the use of magnesium milk , senna, bisacodyl, and stool softeners.

Drug therapy may be associated with the risk of colorectal cancer, but this hypothesis is highly controversial. Based on observations conducted on 670 patients from 41 provinces of Miyagi in Japan, within a 7-year period 251 cases of cancer of the colon were recorded, including 156 cases related to colon and 95 of rectum (Watanabe et al., 2004). There was no increased risk of cancer development among the patients with defecation frequency less than 1 stool / day. Relative risk (relative risk - RR) in this group of patients was 1.32 (95% CI 0,97-1,80, p = .16). The risk of colorectal cancer among patients taking laxatives two times a week or more was 2.76 (95% CI 1,50-5,07, p = .02). Interestingly, the use of laxatives was associated only with an increased risk of colon cancer, but not the rectal one.

The research on the use of neurotrophin-3 (NT-3) in the treatment of constipation is worth a note (Parkman et al., 2003). NT-3 is a growth factor responsible for the development of intestinal nervous system. Based on a randomized clinical trial, conducted via a double-blind trial method with the use of placebo, Parkman et al confirmed its effectiveness. The administration of NT-3 107 to patients over a period of 4 weeks (dose of 3 mg 1 time a week, and 9 mg three times a week by injection under the skin) increased the frequency of bowel movements, thinning its consistency and reducing the effort associated with defecation. A few patients experienced bloating, nausea, and redness of the skin. The administration of NT-3 in the highest doses resulted however in the production of antibodies to NT-3 in case of 50% of the patients. However, this did not affect clinical outcomes in this group of patients.

Chronic constipation is usually treated conservatively using pharmacological and non-pharmacological methods. Surgery is used for relatively young patients in case of whom conservative methods have failed. For many years subtotal colostomy has been an accepted method of surgical treatment of STC. This procedure not only leads to an increase in the frequency of bowel movements, but also to the improvement of the quality of life of patients (Madoff and Dykes, 2004).

Summary

Due to the progressive aging of the population of countries with high level of economic growth, there is a growing interest in diseases that cause significant expenditure incurred by payers and insurance companies to treat the elderly. Costs associated with the treatment of constipation are significant. At present, there is no data on the costs associated with idiopathic constipation, but the market of laxatives in England is estimated at the level of about 43 million pounds, and in the U.S. of about \$ 500 million. For this reason, more and more authors intend to determine the cost-effectiveness of treatment of this disease (Volicer et al . , 2004). On the other hand, treatment of constipation among children and adolescents should be comprehensive, while the whole family and often many specialists should participate in the therapeutic process of the patient. Children with constipation should be subjected to long-term medical observation because of the possibility of its recurrence. It should always be remembered that untreated or inadequately treated functional constipation among children and adolescents can affect their future psychophysical development.

References:

1. Baker S.S., Liptak G.S., Colletti R.B. i wsp. (2006) Evaluation and treatment of constipation in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 43: 1–13.
2. Barbara G., De Giorgio R., Stanghellini V. i wsp. (2002) A role for inflammation in irritable bowel syndrome? *Gut.* 51, supl. 1, 141- 144.
3. Basotti G., Chistolini F., Sietchiping-Nzepa F. i wsp. (2004) Biofeedback for pelvic floor dysfunction in constipation. *BMJ.* 328, 393-396.
4. Bosshard W., Dreher R., Schnegg J.F., Bula C. (2004) The treatment of chronic constipation in elderly people - an update. *Drugs Aging.* 21, 911-930.
5. Chaussade S., Minic M. (2003) Comparison of efficacy and safety of two doses of two different polyethylene glyco-based laxatives in the treatment of constipation. *Alimant. Pharmacol. Ther.* 17, 165-172.
6. Chiarioni G., Salandini L., Whitehead W.E. (2005) Biofeedback benefits only patients with outlet dysfunction, not patients with isolated slow transit constipation. *Gastroenterology.* 129, 86-97.
7. Chitkara D.K., Bredenoord A.J., Cremonini F. i wsp. (2004) The role of pelvic floor dysfunction and slow colonic transit in adolescents with refractory constipation. *Am. J. Gastroenterol.* 99, 1579-1584.
8. Chojnicki J. (1997) Czynnościowe zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego. *Fast Łódź.* Łódź. 7-12.
9. Corazziari E. (2004) Definition and epidemiology of functional gastrointestinal disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 18, 613-631.
10. Czerwionka-Szaflarska M., Romańczuk B., Zielińska-Duda H. (2007) Postępowanie dietetyczno-farmakologiczne w zaparciu czynnościowym stolca u dzieci i młodzieży. *Standardy Medyczne.*
11. Czerwionka-Szaflarska M., Zielińska-Duda H., Drewa S. i wsp. (2006) Test Hintona w ocenie zaburzeń defekacji związanych z dysfunkcją okrężnicy lub opróżniania odbytnicy u dzieci z zaparciem stolca. *Pediatr Pol.* 81, 8, 571–577.
12. di Lorenzo C. (2000) Childhood constipation: finally some hard data about hard stools! *J Pediatr.* 136, 1, 4–7.
13. Drossman D.A. (2006) The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology.* 130, 1377–1390.
14. Herman R.M., Wałęsa P. (2000) Badania czynnościowe dolnego odcinka przewodu pokarmowego. W: *Prokto-logia* (red.) K. Bielecki, A. Dziki. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa. 58-75.
15. Hyman P.E., Milla P.J., Benninga M.A. i wsp. (2006) Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler *Gastroenterology.* 130, 1519-1526.
16. Lembo A., Camilleri M. (2003) Chronic constipation. *N Engl J Med.* 349, 1360-1368.
17. Leszczyński S. *Jelito grube.* (1984) W: Leszczyński S. (red.): *Radiologia.* PZWL, Warszawa.
18. Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D., Houghton L.A., Mearin F., Spiller R.C. (2006) Functional bowel disorders. *Gastroenterology.* 130, 1480-1491.
19. Madoff R.D., Dykes S.L. (2004) What's new in colon and rectal surgery. *J. Am. Coll. Surg.* 198, 91-104.
20. Metcalf A.M., Phillips S.F., Zinsmeister A.R. i wsp. (1987) Simplified assessment of segmental colonic transit. *Gastroenterology.* 92, 40-47.
21. Parkman H.P., Rao S.S., Reynolds J.C. i wsp. (2003) Neurotrophin - 3 improves functional constipation. *Am. J. Gastroenterol.* 98, 1338-1347.
22. Podnar S., Mrkaic M., Vadusek D.B. (2002) Standardization of anal sphincter electromyography: quantification of continuous activity during relaxation. *NeuroUrol Urodyn.* 21, 540-545.
23. Prather C.M. (2004) Subtypes of constipation: sorting out the confusion. *Rev Gastroenterol Disord.* 4 Suppl. 2, 11-16.
24. Ramkumar D., Rao S.S. (2005) Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review. *Am. J. Gastroenterol.* 4, 936-971.
25. Rao S.S., Hatfield R., Soffer E. i wsp. (1999) Manometric tests of anorectal function in healthy adults. *Am J Gastroenterology.* 94, 773-783.
26. Rao S.S., Sun W.M. (1997) Current techniques of assessing defecation dynamics. *Dig Dis Sci.* 15 supl. 1, 64-77.
27. Rasquin A., di Lorenzo C., Forbes D. i wsp. (2006) Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology.* 130, 1527-1537.
28. Ryżko J., Olek A., Stolarczyk A. (2001) Żywnienie w zawarciach stolca u dzieci. *Standardy Medyczne.* 12, 3, 16–25.
29. Schang J.C., Devroede G., Duguay C., Hemond M., Hebert M. (1985) Constipation caused by colonic inertia and distal obstruction: electromyographic study. *Gastroenterol Clin Biol.* 9, 480-485.

30. Sonnenberg A., Koch T.R. (1989) Epidemiology of constipation in the United States. *Dis. Colon Rectum* 1-8.
31. Szuman S. (1986) *Wiek przedszkolny*. W: Żebrowska M. (red.), *Psychologia rozwojowa dzieci i młodzieży*. Warszawa. PWN.
32. Volicer L.L., Panke J.A., Lyman P. (2004) Management of constipation in residents with dementia: sorbitol effectiveness and cost. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 5: 239-241.
33. Watanabe T., Nakaya N., Kurashima K. i wsp. (2004) Constipation, laxative use and risk of colorectal cancer: the Miyagi cohort study. *Eur. J. Cancer.* 40, 2109-2115.
34. Wexner S.D. Jorge J.M. (1994) Colorectal physiological tests: use or abuse of technology? *Eur J Surg.* 160, 167-174.
35. Wood J.D., Alperm D.H., Andrews P.L.R. (2000) *Fundamentals of neurogastroenterology: basic science*. (w) Rome II. *The functional gastrointestinal disorders, diagnosis, pathophysiology and treatment: a multinational consensus*. D.A. Drossman, E. Corazziari, N.J. Talley i wsp. (red.). Degon and Associates, McLean. 31-90.
36. Zhou J.F., Lou J.G., Zhou S.L., Wany J.Y. (2005) Potential oxidative stress in children with chronic constipation. *World J. Gastroenterol.* 21, 368-371.