

Występowanie zapalenia zatok, ucha środkowego i POChP u czynnych i biernych palaczy papierosów

The occurrence of sinusitis, otitis media and COPD in active and passive smokers

SYLWIA KAŁUCKA

Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego, ul. Narutowicza 96, 90-141 Łódź

Wprowadzenie. Szacunkowo ok. 9 milionów Polaków uzależnionych jest od palenia papierosów. Choroby odtyniowe dotykać mogą zarówno nalogowych, jak i biernych palaczy. Wiele przemawia za tym, że również wybrane schorzenia otolaryngologiczne mają związek z paleniem tytoniu.

Cel. Celem pracy było porównanie częstości występowania ostrego zapalenia zatok, ucha środkowego i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) u czynnych i biernych palaczy papierosów.

Materiały i metody. Badaniem objęto łącznie 500 osób powyżej 30 r.ż., w tym 137 biernych palaczy papierosów (grupa I) oraz 363 czynnych palaczy (grupa II). Wszystkie osoby poddano badaniu ankietowemu, lekarskiemu, badaniom dodatkowym układu oddechowego, a także przeanalizowano ich dokumentację medyczną.

Wyniki. W grupie biernych palaczy w ciągu roku zapalenie zatok wystąpiło u 2,6% kobiet i 2,0% mężczyzn, zapalenie ucha środkowego u 1,8% kobiet i 1,4% mężczyzn; POChP rozpoznano u 23,0% pacjentów. W grupie aktywnych palaczy zapalenie zatok występowało u 4,9% kobiet i 5,6% mężczyzn, zapalenie ucha środkowego u 3,4% kobiet i 3,0% mężczyzn; POChP rozpoznano u 56,2% badanych. Porównując częstość występowania poszczególnych chorób w obu grupach stwierdzono istotność statystyczną jedynie dla POChP ($p < 0,001$).

Wnioski. Palenie papierosów jest istotnym czynnikiem wpływającym na częstość występowania POChP. Nie obserwowano znaczących różnic w częstości występowania zapaleń zatok przynosowych i ucha środkowego między grupą aktywnych i biernych palaczy.

Słowa kluczowe: infekcje, częstość, ryzyko względne, kobiety, mężczyźni

Introduction. It is estimated that currently about 9 million Poles are cigarette addicts. Both active and passive smokers can be affected by tobacco related diseases. There is a suggestion that some selected otolaryngological diseases are also tobacco related.

Aim. The aim of the study was to compare the occurrence of acute sinusitis, acute otitis media and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in the active and passive smokers.

Materials and methods. The participants of the study were 500 people over 30. They were divided into 2 groups. Group I consisted of 137 passive smokers and group II of 363 active smokers. All participants were subjected to a questionnaire survey, general medical examination, some additional examinations of respiratory tract; their medical histories were also analysed.

Results. Within one year, in group I (passive smokers) sinusitis was diagnosed in 2.6% women and 2.0% men, acute otitis media in 1.8% women and 1.4% men, while COPD was detected in 23.0% of passive smokers. In the group of active smokers sinusitis was diagnosed in 4.9% women and 5.6% men, acute otitis media in 3.4% women and 3.0% men and COPD in 56.2% of the examined subjects. When comparing the prevalence of the diseases in both groups, a statistically significant differences was found only for COPD ($p < 0,001$).

Conclusions. Cigarette smoking is an important factor influencing the COPD occurrence. No significant relationship was observed in the prevalence of sinusitis and otitis media between the group of active and passive smokers.

Key words: infections, frequency, relative risk, male, female

Nadesłano: 24.09.2004

Oddano do druku: 22.02.2006

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Sylwia Kałucka

Zakład Medycyny Rodzinnej UM, 90-141 Łódź, ul. Narutowicza 96

tel. (0-42) 678 72 10, fax (0-42) 678 52 57, e-mail: skalucka@csk.am.lodz.pl

Palenie tytoniu jest jednym z poważniejszych czynników wpływających na rozwój chorób cywilizacyjnych, takich jak choroba niedokrwienna serca czy udar mózgu. Szacuje się, że 70% chorób układu oddechowego jest ściśle związana z paleniem papierosów lub inhalacją dymu tytoniowego. W latach 90. XX wieku badania prowadzone pod auspicjami Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) wykazały, że ponad 1,1 miliarda ludzi pali papierosy [1]. Z powodu chorób odtyniowych co roku na świecie umiera 4 miliony ludzi, to jest 9 tysięcy osób dziennie. Obecnie 9 milionów Polaków jest

uzależnionych od palenia papierosów, a co roku 82 tys. umiera z powodu chorób odtytoniowych. Na podstawie amerykańskiego modelu badania ACS-CPS II (*American Cancer Society*) powtórzonego w Polsce, dotyczącego umieralności wywołanej paleniem tytoniu w latach 1965-1969 i 1990-1994 u osób w wieku między 35-69 r.ż. stwierdzono, iż współczynnik umieralności na 100 000 mieszkańców wzrósł dwukrotnie zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn [2]. Lista chorób wynikająca z toksycznego działania dymu tytoniowego obejmuje schorzenia całego organizmu człowieka i dotyczy zarówno nałogowych, jak i biernych palaczy (badanie WHO z 2002 roku) [3].

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) jest w świecie jedną z najczęstszych przyczyn chorobowości i umieralności. Wg badań Banku Światowego i WHO częstość występowania POChP na początku lat 90. ubiegłego stulecia wynosiła 9,34/1000 mężczyzn i 7,33/1000 kobiet [4]. W Polsce, na podstawie badań prowadzonych w latach 80-tych XX wieku stwierdzono POChP u 8,5% mężczyzn i 4,9% kobiet [5, 6]. W związku z gwałtownym wzrostem chorobowości na POChP, w 2000 roku wspólnym przedsięwzięciem amerykańskiego Narodowego Instytutu Zdrowia (*the US National Heart, Lung and Blood Institute – NHLBI*) i Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization*) było opracowanie Raportu GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*) zawierającego wszelkie informacje na temat POChP. Zgodnie z wytycznymi zawartymi w Raporcie GOLD, POChP jest stanem chorobowym, który charakteryzuje się słabo odwracalnym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe. Ograniczenie to jest zazwyczaj postępujące, a wynika z nieprawidłowej zapalnej odpowiedzi płuc na przewlekłe wzięwanie szkodliwych substancji, takich jak pyły, gazy czy dym tytoniowy [4, 7]. Choroba rozwija się powoli i długo bezobjawowo, co pozwala sądzić, że dane epidemiologiczne są zaniżone, a problem jest znacznie poważniejszy.

W przeciwieństwie do POChP, ostre zapalenie zatok przynosowych (*acute sinusitis*) czy ostre zapalenie ucha środkowego (*acute otitis media*) są stanami wymagającymi szybkiego włączenia leczenia, celem uniknięcia powikłań. Na podstawie badań prowadzonych przez *National Health Interview Survey* w Stanach Zjednoczonych w 1995 roku częstość występowania przewlekłych zapaleń zatok wynosiła 141,3 na 1000 osób. Brak jednakże światowych doniesień na temat częstości występowania ostrego zapalenia zatok przynosowych [8]. W piśmiennictwie spotykamy pojęcia *sinusitis* lub *rhinosinusitis*. *Rhinosinusitis* jest pojęciem szerszym, gdyż dotyczy zarówno zapalenia zatok, jak i błony śluzowej jamy nosowej. Obecnie jednak obie nazwy są uważane za synonimy i używane w codziennej praktyce [9-11].

Kolejną jednostką chorobową o wysokiej zachorowalności jest ostre zapalenie ucha środkowego. Dane epidemiologiczne dostępne w literaturze dotyczą głównie dzieci. Szczyt zachorowań przypada na okres od 6 do 13 miesiąca życia, natomiast po 7 roku życia następuje wyraźny spadek zachorowań [11, 12]. Szacuje się, że jeden udokumentowany epizod zapalenia ucha środkowego występuje u 66-98% dzieci, a 6% dzieci chorowało wielokrotnie [13]. Występowanie zapalenia ucha środkowego zarówno u dzieci, jak i dorosłych przypada na okres jesienno-wiosenny, kiedy obserwuje się nasilenie infekcji układu oddechowego [14, 15]. Trzykrotnie częściej zapalenie ucha występuje u dzieci matek palących papierosy w czasie ciąży i po jej zakończeniu w porównaniu w grupą dzieci nie będących biernymi palaczami [12]. Wysoka częstość występowania POChP, zapalenia zatok, zapalenia ucha środkowego, a także wysoki odsetek palaczy papierosów w Polsce skłonił do porównania częstości występowania tych chorób u osób będących biernymi palaczami i czynnymi palaczami papierosów [9, 16-18].

PACJENCI I METODY

Pacjenci

Badaniem objęto pacjentów pozostających pod opieką lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Dobór pacjentów odbywał się na drodze losowej przez okres jednego roku. Do badania kwalifikowani byli każdego dnia – pierwszy pacjent palący i/lub bierny palacz zgłaszający się do lekarza.

Do czynników wykluczających udział w badaniu należały: przewlekłe zapalenie ucha, przewlekłe zapalenie zatok, gruźlica, przebyte operacje zatok lub ucha, stała opieka specjalistyczna wynikająca z innych przewlekłych chorób otorynolaryngologicznych, wady anatomiczne np. skrzywienie przegrody nosa, polipy nosa. Do badania nie kwalifikowano pacjentów z alergią, pracujących w warunkach szkodliwych mających wpływ na układ oddechowy (pyły, gazy, środki drażniące, itp.) oraz od których nie uzyskano zgody na udział w badaniu.

Do badania zakwalifikowano łącznie 500 osób powyżej 30 roku życia. Kobiety stanowiły 54% (230 osób), a mężczyźni 46% (270 osób). Średnia wieku badanych wynosiła 55±14 lat. Osoby biorące udział w badaniu podzielono na dwie grupy. Do grupy I zakwalifikowano biernych palaczy – łącznie 137 osób, grupę II stanowili czynni palacze – łącznie 363 osób.

Metody

W pracy przeprowadzono badanie ankietowe. Kwestionariusz ankietowy zawierał dane demograficzne, pytania na temat nałogu palenia papierosów lub wymuszonej inhalacji w środowisku domowym i/lub pracy oraz rodzaju wykonywanej pracy. Oprócz badania podmiotowego i przedmiotowego lekarskiego układu oddechowego, wykonano radiogramy klatki piersiowej i/lub zatok oraz spirometrię.

Rozpoznanie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc postawiono zgodnie z wytycznymi zawartymi w Raportie GOLD, to jest w oparciu o zgłaszanie przez pacjentów dolegliwości: kaszel, odkrztuszanie płwociny i/lub duszność oraz wynik badania spirometrycznego (dla obturacji charakterystyczne jest obniżenie wskaźnika FEV1/FVC < 70% lub FEV1/VC < 70%) [4, 5, 7, 19].

Wykorzystano również dokumentację medyczną poszukując danych na temat występowania ostrego zapalenia zatok przynosowych (J.01) oraz ostrego zapalenia ucha środkowego (H.65), które wystąpiły w ciągu ostatniego roku oraz przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (J.44) [20].

Statystyka

Oprócz standardowych obliczeń statystycznych, wykorzystano test niezależności Chi-kwadrat lub test niezależności Chi-kwadrat z poprawką Yates'a do oceny różnic między osobami należącymi do grupy I i II. W ocenie siły związków przyczynowo-skutkowych zastosowano „ryzyko względne” (*relative risk* – RR)

WYNIKI

Charakterystykę grupy I – biernych palaczy oraz grupy II – czynnych palaczy przedstawiono w tabeli I. Wśród czynnych palaczy, 38% z nich wypalało do 20 papierosów dziennie, zaś co najmniej 30 papierosów palił co czwarty badany palacz (w tym 20,1% kobiet i 27,1% mężczyzn). Średnia liczba lat palenia papierosów wynosiła w tej grupie 30 lat wśród czynnych palaczy.

Tabela I. Charakterystyka badanych grup

	Bierni palacze	Czynni palacze
Liczba badanych (odsetek)	137 (27,4%)	363 (72,6%)
kobiety	111 (81,1%)	119 (32,8%)
mężczyźni	28 (18,9%)	242 (67,2%)

Średnia wieku (55 ± 14 lat)

Bierni palacze narażeni byli na inhalację dymu tytoniowego w środowisku domowym w 69,2% przypadków i/lub w pracy w 44,8% przypadków, średnio od 30 lat.

Ostre zapalenie zatok przynosowych występowało 2-krotnie częściej u osób należących do grupy II (czynnych palaczy) w stosunku do osób z grupy I biernych palaczy papierosów. Ostrą infekcję ucha środkowego 2-krotnie częściej odnotowano w grupie czynnych, niż biernych palaczy. Różnice te nie były jednak istotne statystycznie ($p > 0,05$) (tab. II). Odnotowano natomiast różnice istotne statystycznie w występowaniu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) u biernych i czynnych palaczy ($p < 0,001$). Częstość jej występowania była 2,5 razy wyższa u aktywnych palaczy (56,2%), niż u osób biernie wdychających dym tytoniowy (23,0%) (tab. III). Ryzyko względne zachorowania na POChP wśród palaczy wynosiło 2,48 i było statystycznie istotne (przedział ufności 1,80–3,43).

Tabela II. Częstość występowania ostrego zapalenia zatok przynosowych w grupie biernych i czynnych palaczy papierosów

Jednostka chorobowa	Grupa badana		p
	Bierni palacze	Czynni palacze	
O.Z.Z.	7 (4,6%)	38 (10,5%)	$p > 0,05$
O.Z.U.Ś.	5 (3,2%)	23 (6,4%)	$p > 0,05$
POChP	32 (23%)	203 (56%)	$P < 0,001$

o.z.z. – ostre zapalenie zatok

o.z.u.ś. – ostre zapalenie ucha środkowego

Tabela III. Ryzyko względne zachorowania na POChP w grupie palaczy czynnych

Jednostka chorobowa	RR	90% CI
O.Z.Z.	2,05	0,94 – 4,48
O.Z.U.Ś.	1,74	0,67 – 4,48
POChP	2,48	1,8 – 3,43

o.z.z. – ostre zapalenie zatok

o.z.u.ś. – ostre zapalenie ucha środkowego

W obliczeniach statystycznych odnotowano różnice istotne statystycznie w występowaniu POChP między płciami w grupie czynnych palaczy papierosów ($p < 0,001$) – częściej choroba dotyczyła mężczyzn. Nie obserwowano istotnych różnic między płciami w grupie biernych palaczy (tab. IV).

Tabela IV. Występowanie POChP a płeć badanych (%)

	Bierni palacze	Czynni palacze	p
kobiety	15% (17)	8% (3)	$p > 0,05$
mężczyźni	11% (13)	45% (109)	$p < 0,001$

DYSKUSJA

W jamie nosowej, która jest „przedsionkiem” układu oddechowego, wdychane powietrze jest po raz pierwszy oczyszczane i ogrzewane zanim przedostanie się do kolejnych części układu oddechowego. Układ oddechowy człowieka stale jest narażony na czynniki zewnętrzne. Czynnikiemami tymi są wirusy, bakterie, zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego, alergeny, związki chemiczne zawarte w dymie tytoniowym. Wszystkie one wraz z wdychanym powietrzem dostają się do wnętrza organizmu człowieka. W jamie nosowej i zatokach przynosowych obecny jest mechanizm obronny i oczyszczający drogi oddechowe. Nabłonek wielorzędowy migawkowy wraz z dwuwarstwowym śluzem na jego powierzchni stanowią swoistą barierę dla szkodliwych czynników środowiskowych wnikaających do wnętrza układu oddechowego [9, 10].

Dym papierosowy należy do czynników sprzyjających zaburzeniu transportu śluzowo-rzęskowego, co może doprowadzić do rozwinięcia się zmian zapalnych w zatokach przynosowych i dalszych częściach układu oddechowego [21]. Podczas infekcji wirusowej górnych dróg oddechowych dochodzi nawet do uszkodzenia mechanizmu oczyszczania w obrębie nosogardła oraz trąbce Eustachiusza [22]. Proces zapalny hamuje ponad 90% ruchu rzęsek, co sprzyja zastojowi wydzieliny i dalszemu rozwojowi procesu zapalnego [23]. To błędne koło jest przerywane po zastosowaniu odpowiedniego postępowania farmakologicznego. Gdy porównano częstość uderzeń rzęsek w uchu i aktywność rzęsek w jamie nosowej oraz mechanizmy oczyszczania u palaczy i biernych palaczy z osobami niepalącymi, były one zdecydowanie mniejsze w grupie narażonej na inhalację dymu tytoniowego [24, 25]. O ile w przypadku infekcji bakteryjnej ruch rzęsek wraca do normy po kilku-kilkunastu dniach [26], infekcji mykoplazmatycznej – po roku [27], o tyle w przypadku palenia papierosów lub bycia biernym palaczem układ oczyszczający, transportowy i odpornościowy nie jest wystarczająco sprawny.

W badaniu, dokonując porównania częstości infekcji u aktywnych palaczy i biernych palaczy, występowanie ostrego zapalenia ucha środkowego i ostrego zapalenia zatok, było kilkakrotnie wyższe u osób palących papierosy, jakkolwiek różnica nie była istotna statystycznie. W grupie biernych palaczy ostre zapalenie zatok częściej występowało u kobiet, niż u mężczyzn. Ostre infekcje ucha środkowego w obu grupach dominowały u płci żeńskiej i były na pograniczu istotności statystycznej, w porównaniu z mężczyznami należącymi do obu grup. Ostre infekcje zatok lub ucha środkowego mogą przejść w zapalenia przewlekłe, czy być przyczyną powikłań, co wg danych literaturowych w przypadku osób palących papierosy i biernych palaczy zdarza się częściej [16, 17].

Pacjenci zbyt często negują lub nie są świadomi, iż pozostając pod wpływem dymu papierosowego przez kilkadziesiąt lat narażają się na inhalowanie bardzo toksycznych związków (w tym rakotwórczych) ze spalającego się papierosa [28]. Bierny palacz jest narażony na wdychanie dymu tytoniowego ze strumienia głównego, wydychanego przez samego palacza papierosów, jaki i ze strumienia bocznego (*sidestream*) [1]. Jak bardzo strumień boczny jest toksyczny i jak wiele zawiera substancji karcenogennych, świadczy fakt, iż 30% biernych palaczy choruje na raka płuc oraz ma częstsze infekcje układu oddechowego czy zapalenia ucha środkowego, w stosunku do osób nie narażonych na przebywanie w środowisku palaczy tytoniu [3, 29]. Pojawiający się poranny kaszel, pokasływanie w ciągu dnia są często przez wiele lat lekceważonymi objawami przez pacjentów, szczególnie biernych palaczy.

W grupie biernych palaczy przewlekła obturacyjna choroba płuc występowała u aż 23% badanych osób. W badaniu kobiety częściej inhalowały dym tytoniowy w środowisku domowym, niż mężczyźni. Przewlekła obturacyjna choroba płuc występowała częściej u kobiet biernych palaczy, niż u płci przeciwnej z grupy I. Ma to istotny wpływ na zdrowie kobiet planujących posiadanie potomstwa, jak i w przyszłości na zdrowie ich dzieci. W piśmiennictwie szczególną uwagę zwraca się na małych biernych palaczy, których rodzice bezkarnie palą papierosy w ich otoczeniu. Infekcje układu oddechowego u tych dzieci są częstsze, przebiegają dłużej i częściej dochodzi do powikłań [30]. Jak negatywny wpływ ma bierne palenie tytoniu, najlepiej pokazują badania matek palących papierosy w czasie ciąży oraz następstwa zdrowotne występujące u dzieci po urodzeniu i w dalszy ich okresie życia przedszkolno-szkolnego, u których infekcje górnych i dolnych dróg oddechowych [22, 29, 31, 32], zapalenia zatok [21, 33], zapalenia ucha środkowego z wysiękiem lub bez wysięku oraz nawracające zapalenia ucha środkowego [25, 34-41], występują istotnie częściej niż u dzieci wolnych od dymu tytoniowego w środowisku domowym [37, 42]. Dane literaturowe pokazują także zmiany histopatologiczne i ultrastrukturalne oceniane w mikroskopie elektronowym, jakie zachodzą w drogach oddechowych i trąbce słuchowej – pod postacią zmniejszenia częstości uderzeń rzęsek i zwolnienia oczyszczania oraz zmian śluzu u dzieci rodziców biernych palaczy [22, 24, 25].

Jak przewlekły, postępujący proces zapalny doprowadza do zniszczenia pęcherzyków płucnych, najlepiej obrazuje przewlekła obturacyjna choroba płuc. Zaburzenia transportu śluzowo-rzęskowego, przerost gruczołów śluzowych, zaleganie wydzieliny, zmiany strukturalne miąższu płuc, obturacja oskrzeli, stopniowo doprowadzają do inwalidztwa oddechowego. W powyższym badaniu POChP występowało u ponad połowy

badanych aktywnych palaczy papierosów oraz odnotowano istotną różnicę między płciami w tej grupie. Ponad dwa razy częściej przewlekłą obturacyjną chorobą płuc zdiagnozowano u palaczy papierosów, niż biernych palaczy.

Obecnie POChP jest 5., wiodącą przyczyną zgonów na świecie. Szacuje się, iż w związku z ciągle wysoką konsumpcją tytoniu, coraz wcześniejszym rozpoczęciem nałogu palenia papierosów [43], wzrostem zanieczyszczenia środowiska, infekcje układu oddechowego będą stale wzrastały. Prognozy, iż POChP w 2020 będzie zajmowała 3. miejsce w kolejności przyczyn zgonów na świecie są całkiem realne, tak jak wzrost infekcji zapalenia ucha i zatok u osób palących papierosy i/lub inhalujących dym tytoniowy [44-46].

Piśmiennictwo

- Malinowski J. Palenie tytoniu Wpływ na zdrowie i program walki z nałogiem. Wydawnictwo BiFolium, Lublin 2001.
- Zatoński W, Przewoźniak K. Palenie tytoniu w Polsce: postawy, następstwa zdrowotne i profilaktyka. Centrum Onkologii-Instytut, W-wa 1996. Wyd. II popr. 1999
- Engel A, Zbonikowski A. Wojna tytoniowa. Gazeta Lekarska, 2002; 3(134).
- Światowa strategia rozpoznawania, leczenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Raport NHLBI/WHO. Medycyna Praktyczna 2001; suppl (5).
- Zieliński J. Przewlekła obturacyjna choroba płuc. Górski Wydawnictwo Medyczne. Wrocław, 2001: 4-93.
- Grzelewska-Rzymowska I. Nowa Klinika, Pulmonologia, Alergologia, 2002; 9(1-2).
- Zalecenia Polskiego Towarzystwa Ftyzjopneumonologicznego Rozpoznawania i Leczenia Przewlekłej Obturacyjnej Choroby Płuc (POChP). Pneum i Alerg Pol 2004; 72 (suppl 1): 6, 9.
- Benson V, Marano MA. Current estimates from the National Health Interview Survey. Vital Health Stat 1995; 10: 1-428.
- Krzeski A. Zapalenie zatok przynosowych. Magazyn Otorinolaryngologiczny. Wydanie Specjalne, Wrzesień 2003.
- Kennedy DW. „Sinusitis” or „rhinosinusitis”? Say the experts: „That’s a good question”. Symposia Monitor, Darien, Conn, Health Communication. 1993.
- Lund VJ, Kennedy DW. Quantification for staging sinusitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995, suppl.167: 17-31.
- Pośpiech L, Rak J i wsp. Epidemiologia otitis media secretoria u dzieci. Wiadomości Lekarskie 2002; LV, 5-6
- Teele DW, Klein JO, Rosner B. And the Greater Boston Otitis Media Study Group. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in Children Greater Boston: a prospective cohort study. J Infect Dis 1989; 160: 83.
- Latkowski B. Otorinolaryngologia praktyczna. PZWL 1996
- Albrecht P, Radzikowski A. Ostre zakażenia górnych dróg oddechowych. Medycyna Rodzinna 1999; II: 45-56.
- Szyfter W, Wierzbicka M. Wysięgowe zapalenie ucha środkowego. Otolaryngologia Polska 1999; 53(5): 555-562.
- Iwaskiewicz S. Otolaryngologia. PZWL, Warszawa 1991.
- Zieliński J, Górecka D, Śliwiński P. Przewlekła obturacyjna choroba płuc. Wyd. Lek PZWL Warszawa 1998.
- Pierzchała W. Zasady postępowania lekarza rodzinnego wobec chorego na Przewlekłą Obturacyjną Chorobę Płuc. BIP sp z o.o Warszawa 2001.
- Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, ICD-10, Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „VESALIUS”, Kraków 1996.
- Samet JM. Adverse effects of smoke exposure on the upper airway. Tob Control 2004; 13 suppl 1: 57-60.
- Gryczyńska D, Kobos J, Zakrzewska A. Relationship between passive smoking, recurrent respiratory tract infection and otitis media in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1999; 5(49) suppl.
- Krzeski A, Janczewski G. Choroby nosa i zatok przynosowych. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2003.
- Agius AM, Wake M, Pahor AL., Smallman LA. Smoking and middle ear ciliary beat frequency in otitis media with effusion. Acta Otolaryngol 1995; 115(1): 44-49.
- Maw AR, Parker AJ, Lance GN, Dillces MG. The effect of parental smoking on outcome after treatment for glue ear in children. Clin Otolaryngol Allied Sci 1992; 17(5): 411-414.
- Mygind N, Pedersen M, Nielsen MH. Primary and secondary ciliary dyskinesia. Acta Otolaryngol 1983; 95: 688-694.
- Littlejohn HC, Stiernberg CM, Hokanson JA, Quinn FB Jr, Bailey BJ. The relationship between the nasal cycle and mucociliary clearance. Laryngoscope 1992; 102: 117-120.
- Nowak D, Kałucka S, Białasiewicz P, Król M. Exhalation of H₂O₂ and thiobarbituric acid reactive substances (TBARs) by healthy subjects. Free Radicals Biology & Medicine 2001; 30(2): 178-186.
- Zellweger JP. Passive smoking. Schweiz Rundsch Med Prax 1991; 30: 80(18): 492-495.
- Shiva F, Nasiri M, Sadeghi B, Padyab M. Effects of passive smoking on common respiratory symptoms in young children. Acta Paediatr 2003; 92(12): 1394-1397.
- Kitchens GG. Relationship of environmental to otitis media in young children. Laryngoscope 1995; 105(suppl): 1-13.
- Gulya AJ. Environmental tobacco smoke and otitis media. Otolaryngol Head Neck Surg 1994; 111(1): 6-8.
- Kishak KS, Mahafza T. Clinical sinusitis in children attending primary care centers. Pediatr Infect Dis J 2000; 19(11): 1071-1074.
- Collet JP, Larson CP, Boivin JF, Suissa S, Pless IB. Parental smoking and risk of otitis media in pre-school children. Can J Public Health 1995; 86(4): 269-273.

WNIOSKI

- Badania wskazują, że palenie papierosów może być czynnikiem wpływającym na częstość infekcji otolaryngologicznych i występowanie POChP.
- Występowanie zapalenia zatok, ucha środkowego i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc w grupie czynnych palaczy jest wyższe, niż w grupie biernych palaczy.
- Ciągła edukacja pacjentów na temat toksycznego wpływu palenia papierosów lub bycia biernym palaczem jest istotną drogą w obniżeniu następstw zdrowotnych szkodliwego inhalowania dymu tytoniowego.

Praca powstała dzięki funduszom w ramach pracy własnej NR 502-16-177 i otrzymała zgodę Komisji Etyki Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

35. Lubianca Neto JF, Burns AG, Lu L, Mombach R, Saffer M. Passive smoking and nonrecurrent acute media in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 121(6): 805-808.
36. Ilicali OC, Keles N, Deđer K, Savaç I. Relationship of passive cigarette smoking to otitis media. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125(7): 758-762.
37. Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 4. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. *Thorax* 1998; 53(1): 50-56.
38. Daly KA, Rich SS, Levine S, Margolis RH, Le CT, Lindgren B, Giebink GS. The family study of otitis media: design and risk factor profiles. *Genet Epidemiol* 1996; 13(5): 451-468.
39. Etzel RA, Pattishall EN, Haley NJ, Fletcher RH, Henderson FW. Passive smoking and middle ear effusion among children in day care. *Pediatrics* 1992; 90(2): 228-232.
40. Stenstrom R, Bernard PA, Ben-Simhon H. Exposure to environmental tobacco smoke as a risk factor for recurrent acute otitis media in children under the age of five years. *Inf J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993; 22(2): 127-136.
41. Owen MJ, Baldwin CD, Swank PR, Pannu AK, Johnson DL, Howie VM. Relation of infant feeding practices, cigarette smoke exposure, and group child care to the onset and duration of otitis media with effusion in the first two years of life. *J Pediatr* 1993; 123(5): 702-711.
42. Lister SM, Jorm LR. Parental smoking and respiratory illnesses in Australian children aged 0-4 years: ABS 1989-90 National Health Survey results. *Aust N Z J Public Health* 1998; 22(7): 781-786.
43. Czaicki J. Zapalenie ucha środkowego u dzieci palących tytoń. *Pol Tyg Lek* 1992; 47(49-50): 1120-1121.
44. Narce-Valente S, Kligman EW. Increasing physician screening and counseling for passive smoking. *J Fam Pract* 1992; 34(6): 722-728.
45. Paradise JL, Rockette HE, Colborn DK, Bernard BS, Smith CG, Kurs-Lasky M, Janosky JE. Otitis media in 2253 Pittsburgh-area infant: prevalence and risk factors during the first two years of life. *Pediatrics* 1997; 99(3): 18-33.
46. Rodrigo C. Prevention of acute otitis media. *Clin Microbiol Infect* 1997; 3 suppl: 55-58.