

Oliwia Jakubowicz

**Analiza wyników badań serologicznych w kierunku kiły oraz wybranych
problemów psychologicznych u chorych na kiłę w materiale Kliniki
Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu**



Rozprawa doktorska

Promotor: prof. dr hab. n. med. Ryszard Żaba

Klinika Dermatologii
Uniwersytetu Medycznego
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań 2011

Składam serdeczne podziękowania

*Promotorowi – Prof. dr hab. n. med. Ryszardowi Żabie
za kształtowanie mojej postawy naukowej oraz cenne uwagi merytoryczne*

*Kierownikowi Katedry i Kliniki Dermatologii
Prof. dr hab. n. med. Wojciechowi Silnemu
za życzliwość i umożliwienie realizacji niniejszej rozprawy doktorskiej*

*Prof. dr hab. Teresie Rzepie
za pomoc w przeprowadzeniu badań*

SPIS TREŚCI

Wykaz częściej używanych skrótów.....	4
1.Wstęp.....	5
1.1.Rys historyczny.....	5
1.2.Etiologia i mechanizm zakażenia.....	10
1.3.Obraz kliniczny.....	12
1.3.1.Kiła nabyta.....	12
1.3.2.Kiła wrodzona.....	18
1.4.Epidemiologia.....	21
1.5.Diagnostyka.....	23
1.5.1.Diagnostyka bezpośrednia.....	23
1.5.2.Diagnostyka pośrednia (serologiczna).....	25
1.5.2.1.Odczyny niekrętkowe.....	26
1.5.2.2.Odczyny krętkowe.....	28
1.5.2.3.Interpretacja wyników badań serologicznych.....	31
1.5.3.Nowsze metody diagnostyczne.....	31
1.5.4.Diagnostyka kiły wrodzonej.....	33
1.5.5.Diagnostyka kiły układu nerwowego.....	34
1.6.Kiła jako problem psychologiczny.....	34
2.Cel pracy i hipotezy badawcze.....	36
3.Materiał i metody.....	38
4.Wyniki.....	41
4.1.Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły.....	41
4.2.Wyniki badań psychologicznych.....	71
5.Omówienie i dyskusja.....	75
5.1.Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły.....	75
5.2.Wyniki badań psychologicznych.....	83
6.Wnioski.....	88
7.Streszczenie.....	89
8.Summary.....	93
9.Piśmiennictwo.....	97
10.Spis tabel.....	112
11.Spis rycin.....	115
12.Załączniki.....	117

WYKAZ CZĘŚCIEJ UŻYWANYCH SKRÓTÓW:

DNA – kwas deoksyrybonukleinowy (deoxyribonucleic acid)

ECDC - Europejskie Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób (European Centre for Disease Prevention and Control)

EIA – odczyn immunoenzymatyczny (enzyme immunoassay)

FTA – odczyn immunofluorescencji krętków (fluorescent treponemal antibody test)

FTA-ABS – modyfikacja absorbcyjna odczynu immunofluorescencji krętków (fluorescent treponemal antibody absorption test)

HIV – ludzki wirus niedoboru odporności (human immunodeficiency virus)

IgG – immunoglobulina G

IgM – immunoglobulina M

PCR – reakcja łańcuchowa polimerazy (polymerase chain reaction)

RPR – odczyn kłaczkujący (rapid plasma reagin card)

T. pallidum – krętek blady (*Treponema pallidum* subspecies *pallidum*)

TPHA – odczyn biernej hemaglutynacji krętków (*Treponema pallidum* haemagglutination test)

TPI – odczyn unieruchamiania krętków (*Treponema pallidum* immobilization test)

TPPA – modyfikacja odczynu biernej hemaglutynacji krętków (*Treponema pallidum* particle agglutination)

USR – szybki odczyn kłaczkujący (unheated serum reagin test)

VDRL – szkiełkowy odczyn kłaczkujący (Venereal Disease Research Laboratory)

WHO – Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization)

1. WSTĘP

Kiła (lues, syphilis) to układowa choroba zakaźna wywołana przez krętek błady, przenoszona głównie drogą kontaktów płciowych. Schorzenie cechuje się niezwykle bogatą symptomatologią kliniczną oraz wieloletnim przebiegiem, z występującymi naprzemiennie okresami objawowymi oraz bezobjawowymi. Choroba występuje na całym świecie, a za najbardziej narażone na zachorowanie uznaje się osoby trudniące się prostytutką oraz pozostające w związkach homoseksualnych. Kiła częściej występuje u narkomanów oraz wśród osób żyjących w ubóstwie, pozbawionych opieki medycznej. Charakter oraz przewlekły przebieg schorzenia sprawiają, że choroba stanowi poważny problem społeczny, medyczny oraz psychologiczny. Wciąż aktualne zagrożenie ze strony kiły skłoniło autora niniejszej, interdyscyplinarnej pracy do przedstawienia aspektów tej choroby w poniżej zaprezentowanym ujęciu (Goh, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Burgdorf i wsp., 2010; Jakopanec i wsp., 2010; Mikołajczyk, Żaba, 2011; Wong i wsp., 2011).

1.1. Rys historyczny

Nazwa „syphilis” wywodzi się z poematu włoskiego filozofa i poety Girolamo Fracastoro pt. „Siphilis sive morbus gallicus”, który powstał w 1521 roku. Autor zawarł w nim bardzo dokładny opis choroby, przedstawiając historię francuskiego pastuszka Syphilusa, który za grzechy został ukarany „wstydliwą” chorobą (Walter, 1950; Kousoulis i wsp., 2011).

Pochodzenie kiły przez lata pozostawało przedmiotem dyskusji. Niektórzy badacze byli zdania, że pojawiła się ona na kontynencie europejskim pod koniec XV wieku, wraz z powrotem do Hiszpanii wyprawy Kolumba. Powracający marynarze mieli zarazić się kiłą od ludności Wysp Antylskich i Ameryki Środkowej, wśród których choroba występowała w dużo łagodniejszej, endemicznej formie od wieków. Inni twierdzili, że kiła występowała w Europie już w starożytności, podając za dowód opisy zmian przypominające objawy kiłowe zawarte w starych księgach chińskich, hinduskich czy w Starym Testamencie, powołując się ponadto na wykopaliska archeologiczne i dzieła sztuki. Wśród nielicznych dowodów archeologicznych okresu przedkolumbijskiego powoływano się na charakterystyczne dla kiły zmiany w uzębieniu zaobserwowane w czaszce 7-letniego dziecka, wykopanej na terenie twierdzy Inków w Andach

oraz na typowe kiłowe zmiany kostne (m.in. szablaste podudzia) stwierdzone w kościach wydobytych w Arizonie. Badania mumii egipskich wykazały obecność w niektórych przypadkach zmian kostnych o charakterze nawarstwień okostnowych. Sztandarowy przykład rzeźby antycznej, w której liczni naukowcy dopatrywali się oznak kiły stanowi oblicze Sokratesa. Znamiona kiły wrodzonej, takie jak nos siodełkowaty czy czaszkę kwadratową dostrzegano także wśród postaci średniowiecznego ołtarza Wita Stwosza. Jednak należy podkreślić, że od momentu dostępności badań genetycznych, nie odnaleziono żadnych śladów czynnika etiologicznego choroby w szczątkach pochodzących z Europy sprzed odkrycia Nowego Świata przez Krzysztofa Kolumba (Jabłońska, 1962; Lejman, 1969; Steciwko, Siejka, 2010).

Zwolennicy teorii o amerykańskim pochodzeniu choroby jako dowód podają gwałtowne szerzenie się kiły w Europie po przyplnięciu okrętów Krzysztofa Kolumba do portu Palos, co miało miejsce w marcu 1493 roku. Najpierw choroba pojawiła się w Sewilli, gdzie przez kilka tygodni po powrocie przebywał Kolumb i jego marynarze, a następnie wraz z nimi dotarła do Barcelony (Walter, 1950). Epidemia kiły z roku 1495 jest związana z wyprawą francuskiego króla, Karola VIII wraz z 36 tysięczną armią, do Neapolu. Jak donoszą źródła historyczne, w skład armii wchodziło żołnierze z wielu krajów europejskich, a w ślad za nimi podążało około 800 nierządnic. Pochód wojsk trwał prawie rok a Neapol zajęto praktycznie bez walki. Wśród obrońców miasta znaleźli się między innymi marynarze Krzysztofa Kolumba. Podczas trwającego 80 dni oblężenia miasta i odbywających się w tym czasie licznych orgii seksualnych doszło do wybuchu epidemii kiły wśród żołnierzy i mieszkańców. Choroba przyczyniła się do zdziśiatkowania armii a następnie, wraz z powrotem żołnierzy, stopniowo przedostała się do Francji i krajów sąsiadujących, co w krótkim czasie doprowadziło do wybuchu pandemii kiły w XV- i XVI-wiecznej Europie. Do Polski, według wybitnego lekarza i kronikarza Macieja z Miechowa, kiła dotarła w 1495 roku. Rzekomo została przywieziona do Krakowa przez pobożną kobietę, powracającą z pielgrzymki do Rzymu i gwałtownie rozprzestrzeniła się na terenie kraju. „Nowa choroba” funkcjonowała wówczas pod wieloma nazwami: we Włoszech określano ją jako chorobę hiszpańską, we Francji – neapolitańską, a w Polsce – francuską (Walter, 1950; Jabłońska, 1962; Lejman, 1969; Kousoulis i wsp., 2011). Przebieg kiły był niezwykle ciężki. Jak pisał Kazimierz Lejman: „[...] okres inkubacji był krótki, zmiany pierwotne wśród objawów dużego obrzęku miały często cechy zgorzelinowe; objawy wtórne pojawiały się bardzo wcześnie, pod postacią dużych krost [...] w odróżnieniu od krost ospy prawdziwej. Po pęknięciu krosty wydzielaty obfitą ilość cuchnącej cieczy. Do reguły należały

zmiany kostne, prowadzące do zniszczeń i zniekształceń; pojawiały się głęboko drążące owrzodzenia, kończące się przebicciem warg, podniebienia i nosa. Stan postępującego wyniszczenia powodował śmierć wielu chorych” (Lejman, 1969, s. 126). Choroba była postrachem wszystkich, a liczba chorych była tak duża, że zakładano dla nich osobne szpitale, nierzadko poza granicami miast (Lejman, 1969).

Ludność żyjąca w czasach pandemii kiły szukała przyczyny pojawienia się „nowej choroby” w zjawiskach nadprzyrodzonych. Przede wszystkim wierzono w następstwa nieszczęśliwego układu planet, czyli zblżenia się do siebie Saturna, Jowisza i Marsa w gwiazdozbiornie Skorpiona, które miało miejsce 25 listopada 1484 roku (Lejman, 1969). Na temat przebiegu choroby powstawały liczne dzieła. Między innymi w 1503 roku ukazał się opis zakażenia sporządzony przez Josepha Grünpecka, sekretarza cesarza Maksymiliana I, który zaraził się chorobą we Włoszech w 1498 roku. O kile pisał również Józef Struś w „Ars sphygmica”, a w 1581 roku w Krakowie zostało wydane wybitne dzieło Wojciecha Oczki pt. „Przymiot”. Autor zawarł w nim niezwykle szczegółowe, jak na ówczesne czasy, poglądy na temat pochodzenia i leczenia kiły (Straszyński, 1960; Lejman, 1969).

Z biegiem lat obraz kliniczny kiły stawał się coraz bardziej zbliżony do współczesnego. Odnotował to w swoim traktacie „De morbis contagiosis”, wydanym w 1546 roku, Girolamo Fracastoro. Okresowo na kontynencie europejskim nadal pojawiały się epidemie choroby, ale były one ograniczone do poszczególnych krajów, jak na przykład epidemia w Szkocji w XVII i XVIII wieku, czy w Norwegii w XVIII i XIX wieku (Lejman, 1969).

Szybko zaobserwowano, że kiła przenosi się drogą kontaktów seksualnych, a pierwsze objawy lokalizują się w obrębie narządów płciowych. Problem stanowiło rozróżnienie zmian chorobowych, pojawiających się w przebiegu rzeżączki i wrzodu miękkiego od objawów kiłowych. Początkowo uważano, że schorzenia te są wywołane przez ten sam patogen i określano je jako jedną chorobę - „chorobę weneryczną”. „Teoria identyczności” czynnika etiologicznego rzeżączki i kiły została błędnie potwierdzona w 1786 roku przez J. Huntera. Przeprowadził on eksperyment na sobie samym, polegający na wstrzyknięciu ropnej wydzieliny z cewki chorego na rzeżączkę, w następstwie czego wystąpiły u niego objawy zarówno rzeżączki, jak i kiły. To doświadczenie zostało uznane przez Huntera i wielu mu współczesnych za wystarczające potwierdzenie tożsamości zarazków. Nieszczęśliwym zbiegiem okoliczności chory, od którego pobrano materiał cierpiał jednocześnie na obie choroby. Dopiero około 1830

roku F. Ricord ostatecznie obalił twierdzenie o tożsamości zarazków i udowodnił odrębność etiologiczną obu chorób, przeprowadzając szczegółowe badania na grupie 667 chorych. Zdecydowanie wyodrębnił on także wrzód miękki od pierwotnej zmiany kiłowej. Błędnie zakładał jednak, że oba schorzenia są wywołane przez ten sam patogen. Kolejnym kamieniem milowym było wykazanie przez L. Bassereau i J.M. Rolleta odrębności etiologicznej tych chorób. Wielkie odkrycia mikrobiologiczne, a mianowicie poznanie czynnika etiologicznego rzeżączki przez A. Neissera w 1879 roku oraz czynnika sprawczego wrzodu miękkiego przez A. Ducreya w 1889 roku, ostatecznie położyły kres tym dociekaniom (Walter, 1950; Jabłońska, 1962; Lejman, 1969).

Czynnik etiologiczny kiły został odkryty dopiero w 1905 roku, za sprawą uczonych niemieckich: zoologa F. Schaudinna i dermatologa E. Hoffmanna. Opisali oni obecność spiralnych tworów, wykazujących trzy rodzaje ruchu w niebarwionych preparatach z owrzodzeń pierwotnych. Z uwagi na delikatną budowę oraz słabą zdolność barwienia barwnikami anilinowymi, zostały one określone jako krętki blade (Schaudinn, Hoffmann, 1905; Wedrow, 1951; Jabłońska, 1962; Straszyński, 1968; Lesiński i wsp., 1970). Odkrycie to zostało zaprezentowane 17 maja 1905 roku na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego i nie spotkało się z natychmiastowym uznaniem ze strony świata naukowego. Równocześnie polski uczyony, profesor F. Krzysztalowicz wraz ze swoim współpracownikiem, zoologiem M. Siedleckim, dokonali podobnych obserwacji. Przedstawili je niecałe 2 miesiące później na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, a następnie w tym samym roku opublikowali w „Przełęczach Lekarskich” oraz w „Monatshefte für praktische Dermatologie”. Rok później polscy badacze podali szczegółowy opis morfologii krętka bladego, określając m.in. jego kształt, wymiary oraz właściwe mu ruchy. Informacje te zostały zebrane i opublikowane w 1908 roku w postaci obszernej monografii pt. „Morfologia krętka bladego”, która następnie została przedrukowana do zagranicznych podręczników. Natomiast fragmenty monografii, zdjęcia i rysunki zostały umieszczone w wielkim podręczniku na temat kiły „Traite de syphilis”, wydanym w 1931 roku w Paryżu pod redakcją E. Jeanselme’a (Grzybowski, 1931; Straszyński, 1960; Straszyński, 1968).

Odkrycie krętka bladego zapoczątkowało rozwój diagnostyki laboratoryjnej choroby. Już w 1906 roku A. Wassermann i C. Bruck wprowadzili do diagnostyki serologicznej kiły odczyn wiązania dopełniacza, opracowany w 1901 roku przez J. Bordet i H. Gengou. Z uwagi na trudności w przygotowaniu antygeny w postaci czystej hodowli krętków białych, skorzystali oni

z odpowiedzi A. Neissera i jako antygen zastosowali wodny wyciąg z wątrób płodowych zakażonych kiłą. Dwa tygodnie po przedstawieniu wyników badań przez Wassermanna, Neissera i Brucka, podobne obserwacje opublikował L. Detre. Wszyscy oni byli zdania, że podczas stosowania wodnego wyciągu z narządów osób zakażonych kiłą ma miejsce swoista reakcja między krętkami a przeciwciałami zawartymi w surowicy chorego. W ciągu kilku następnych lat pojawiły się liczne prace, które udawały, że wodne wyciągi ze zdrowych narządów mają te same właściwości antygenowe co wyciągi z narządów osób zakażonych kiłą. Ponadto K. Landsteiner, R. Müller i O. Pötzl udowodnili, że antygenami mogą być także alkoholowe wyciągi ze zdrowych narządów, czyli lipidy tkankowe. Niemal równocześnie z zastosowaniem odczynu wiązania dopełniacza podejmowano próby wprowadzenia do diagnostyki kiły odczynów kłaczkujących. Pierwsze, które znalazły praktyczne zastosowanie w diagnostyce choroby zostały opisane przez M. Meinicke w 1917 roku (Rzuciło, 1957; Straszyński, 1960; Lejman, 1969; Lesiński i wsp., 1970).

Duży postęp w diagnostyce serologicznej choroby stanowiło odkrycie dokonane przez M. Pangborn. W 1941 roku wyizolowała ona z serca wołu oczyszczony fosfolipid, który nazwała kardiolipiną oraz lecytynę. Obie te substancje, zmieszane w odpowiednim stężeniu wykazywały bardzo dużą aktywność i zaczęły stopniowo wypierać stosowane dotychczas antygeny. Zresztą kardiolipina z dodatkiem lecytyny i cholesterolu do dziś znajduje praktyczne zastosowanie w nieswoistych odczynach krętkowych (Walter, 1950; Jabłońska, 1962; Lesiński i wsp., 1970). Wraz z postępem w zakresie immunologii oraz biologii molekularnej pojawiały się kolejne metody diagnostyczne (Żaba, 2001):

- 1946 – odczyn kłaczkujący - VDRL (Harris, Rosenberg, Riedel),
- 1949 – odczyn unieruchamiania krętków - TPI (Nelson, Mayer),
- 1957 – technika immunofluorescencji pośredniej - FTA (Deacon),
- 1965 – odczyn hemaglutynacji - TPHA (Rathlew),
- 1968 – monowalentna metoda immunofluorescencji krętków - FTA-ABS-IgM (Scotti, Logan),
- 1975 – technika immunoenzymatyczna (Stevens),
- 1985 – technika immunoblotingu (Hensel),
- 1991 – reakcja łańcuchowa polimerazy - PCR (Grimprel).

1.2. Etiologia i mechanizm zakażenia

Czynnikiem etiologicznym kiły jest krętek blady (*Treponema pallidum* subspecies *pallidum*), który w systematyce bakterii został umiejscowiony w rodzinie Spirochaetaceae. Do rodzaju *Treponema*, oprócz *T. pallidum*, zalicza się także drobnoustroje wywołujące pintę, frambezę, kiłę endemiczną oraz krętkowicę u królików. Za pomocą badań morfologicznych, chemicznych i immunologicznych nie można odróżnić krętków bladych od niepatogennych krętków saprofitycznych, występujących w obrębie jamy ustnej, w przewodzie pokarmowym oraz w okolicy narządów płciowych (Pawlaczyk i wsp., 2003; Chodynicka i wsp., 2006; Ficarra, Carlos, 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

Krętek blady jest bakterią Gram–ujemną, charakteryzującą się spiralnym kształtem oraz niewielkimi rozmiarami. Długość rzędu 6-20 μm oraz grubość 0,15-0,2 μm powodują, że bakterię można oglądać jedynie w mikroskopie z kondensorem do ciemnego pola widzenia. Ma ona wówczas charakterystyczne blade zabarwienie oraz 6-14 regularnych skrętów. Ponadto wykazuje trzy podstawowe rodzaje ruchu – obrotowy, postępowy i wahadłowy, które nie zaburzają jej kształtu, ani głębokości skrętów (Chodynicka i wsp., 2006; Burgdorf i wsp., 2010).

Na podstawie badań w mikroskopie elektronowym wykazano, że cytoplazma krętków jest otoczona trójwarstwową błoną cytoplazmatyczną, która pokryta jest warstwą peptydoglikanu oraz, bogatą w lipidy, błoną zewnętrzną. W odróżnieniu od innych bakterii Gram–ujemnych, błona zewnętrzna krętka bladego jest pozbawiona lipopolisacharydów, co zwiększa wrażliwość bakterii na działanie czynników środowiska zewnętrznego, takich jak wysuszenie, wysoka temperatura oraz powszechnie stosowane środki antyseptyczne. Wykazano ponadto, że niektóre białka błony zewnętrznej oraz wewnętrznej posiadają aktywność poryn i odpowiadają za zjadliwość drobnoustroju. *T. pallidum* ma bardzo ubogi metabolizm i rozmnaża się przez podział poprzeczny. Jego genom składa się z pojedynczego, okrągłego chromosomu i zawiera 1 138 006 par zasad. Jedynym naturalnym gospodarzem *T. pallidum* jest człowiek. Nie udało się opracować metod hodowli bakterii *in vitro*. Wykorzystywane w diagnostyce szczepy wirulentne są utrzymywane przez pasażowanie na jądrach króliczych (Sparling, 1984; Wróbel, 2002; Chodynicka i wsp., 2006; Ficarra, Carlos, 2009; Jakubowicz, 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

Patogeneza kiły nie jest dostatecznie poznana. Wiadomo, że obserwowane w przebiegu choroby zmiany tkankowe są następstwem odpowiedzi immunologicznej gospodarza zakażonego krętkiem bladym, a nie skutkiem działania samych bakterii, gdyż te nie wytwarzają

toksyn, ani nie posiadają właściwości cytotoksycznych. Odporność w chorobie jest niepełna i uzależniona od okresu choroby, w którym podjęto leczenie. Chorzy z wczesną postacią choroby mogą ulec reinfekcji, natomiast z kiłą późną wykazują pewien stopień odporności na ponowne zakażenie. Do rozwoju odporności komórkowej dochodzi już we wczesnym okresie kiły, co objawia się tworzeniem nacieków z limfocytów T i makrofagów w miejscu zakażenia. Niemal równocześnie rozwija się odporność humoralna (Pawlaczyk i wsp., 2003; Chodynicka i wsp., 2006).

Krętek błądy odznacza się dużą zdolnością do inwazji tkanek, z łatwością przenika przez łożysko oraz pokonuje barierę krew – płyn mózgowo-rdzeniowy. Do zakażenia kiłą dochodzi wskutek przenikania *T. pallidum* przez uszkodzoną skórę, nieuszkodzone błony śluzowe albo w wyniku wniknięcia drobnoustrojów bezpośrednio do krwioobiegu. Z uwagi na dużą wrażliwość bakterii na czynniki zewnętrzne, zakażenie kiłą nabytą następuje najczęściej podczas kontaktu płciowego, także oralnego i rektalnego, z zakażonym partnerem seksualnym. Zakaźność kiły jest ściśle związana z okresem choroby, największa jest w pierwszych dwóch latach od zakażenia. Ma to związek z obecnością u chorych sączących zmian skórnych oraz znacznym nasileniem bakteriemii. Ryzyko zakażenia partnerów podczas stosunków seksualnych z chorym na kiłę pierwszorzędową oceniono na 25-30%, natomiast w okresie kiły drugorzędowej na 50-60% (Pawlaczyk i wsp., 2003; Chodynicka i wsp., 2006; Bourke, Schmidt, 2009; Jakubowicz, 2009; Burgdorf i wsp., 2010; Mikołajczyk, Żaba, 2011). W kolejnych latach zakaźność ulega znacznej redukcji, wygasając prawie całkowicie w późnym okresie choroby. Zdecydowanie rzadziej do zakażenia dochodzi drogą pozapłciową oraz poprzez kontakt z zakażonym materiałem biologicznym. Możliwe jest przeniesienie zakażenia drogą transfuzji krwi, jednak obecnie w krajach rozwiniętych takie przypadki odnotowuje się niezmiernie rzadko. W przypadku choroby ciężarnej może dochodzić do zakażenia wewnątrzmacicznego płodu i do rozwoju kiły wrodzonej. Mogą zdarzyć się pojedyncze przypadki infekcji noworodka przez matkę w czasie akcji porodowej, u której do zakażenia doszło w ostatnich tygodniach ciąży a w jej drogach rodnych znajdują się zakaźne wykwity kiłowe (Pawlaczyk i wsp., 2003; Chodynicka i wsp., 2006; Jakubowicz, 2009; Burgdorf i wsp., 2010; Mikołajczyk, Żaba, 2011).

Po wniknięciu krętków do nabłonka rozpoczyna się ich miejscowa replikacja, a następnie ulegają one rozsiewowi drogą naczyń chłonnych oraz krwionośnych po całym organizmie. Praktycznie każdy narząd może podlegać inwazji krętków błądych. Najszybciej, bo w ciągu pierwszych godzin, przenikają one do węzłów chłonnych, natomiast barierę krew – płyn

mózgowo-rdzeniowy mogą przekroczyć już w 3 tygodniu infekcji. W badaniu histologicznym zajętych tkanek stwierdza się obecność okołonaczyniowych nacieków złożonych z limfocytów, makrofagów, a w późniejszym etapie - z fibroblastów. Z czasem dochodzi do obrzęku śródbłonnków i rozwoju zarostowego zapalenia tętnic (Pawlaczyk i wsp., 2003; Chodynicka i wsp., 2006; Burgdorf i wsp., 2010; Furlan i wsp., 2010; Mikołajczyk, Żaba, 2011).

1.3. Obraz kliniczny

Kiła charakteryzuje się bogatą symptomatologią kliniczną, często utrudniającą różnicowanie z innymi jednostkami chorobowymi, dzięki czemu zyskała miano „wielkiego naśladowcy”. Cechuje ją wieloletni przebieg, z długimi okresami bezobjawowymi, przeplatany okresami z obecnością objawów klinicznych. Nietypowe objawy oraz przebieg choroby są obserwowane u pacjentów ze współistniejącym zakażeniem HIV. Wyróżniamy kiłę nabytą (*lues acquisita*) oraz wrodzoną (*lues congenita*) (Sparling, 1984; Shulkin i wsp., 1988; Chodynicka i wsp., 2006; Domantay-Apostol i wsp., 2008; Bissessor, Chen, 2009; Burgdorf i wsp., 2010; Zhao i wsp., 2010; Mikołajczyk, Żaba, 2011).

1.3.1. Kiła nabyta

Kiłę nabytą dzielimy na wczesną, która obejmuje okres poniżej pierwszego roku (według ECDC) lub pierwsze dwa lata zakażenia (według WHO) oraz trwającą dłużej - kiłę późną. Objawy kliniczne kiły nabytej nie zmieniły się na przestrzeni lat, od czasu pojawienia się ich pierwszych opisów. Coraz rzadziej jednak obserwuje się pełną i bogatą symptomatologię kliniczną kiły drugo- i trzeciorzędowej, co jest związane z ogromnym postępem jaki dokonał się w diagnostyce i leczeniu choroby. W zależności od stanu odporności chorego, mogą występować znaczące, indywidualne różnice w przebiegu schorzenia: od postaci łagodnych, z tendencją do samowyleczenia, aż do ciężkiego przebiegu, z wczesnie występującymi, poważnymi zmianami narządowymi (Chodynicka i wsp., 2006; Bissessor, Chen, 2009; French i wsp., 2009; Mikołajczyk, Żaba, 2011).

Okres inkubacji kiły wynosi od 9 do 90 dni (zwykle 14-21) i jest odwrotnie proporcjonalny do liczby wprowadzonych krętków oraz ich zjadliwości (Bruisten i wsp., 2001; Goh, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; French i wsp., 2009). Po tym okresie pojawia się niebolesna zmiana pierwotna, która jest charakterystycznym objawem klinicznym **kiły I okresu**

(lues primaria). Powstaje ona w miejscu wniknięcia *T. pallidum* do organizmu i najczęściej dotyczy okolicy narządów płciowych. Najwcześniejszą zmianą jest mała grudka, która szybko przekształca się w owrzodzenie. Zmiana typowa jest pojedyncza, kształtu okrągłego lub owalnego, ma gładkie brzegi, równe i lśniące dno oraz chrząstkowatą podstawę. Po kilku dniach od pojawienia się owrzodzenia dochodzi do powiększenia regionalnych węzłów chłonnych, które może utrzymywać się przez wiele miesięcy. Są one wówczas twarde, niebolesne, ruchome w stosunku do podłoża oraz pokrywającej je skóry. Owrzodzenie pierwotne utrzymuje się przez około 2-6 tygodni, następnie goi się samoistnie, nie pozostawiając śladu lub tylko niewielką bliznę (Gede, Pniewski, 2000; Faro, 2003; Chodynicka i wsp., 2006; Domantay-Apostol i wsp., 2008; Tayal i wsp., 2009; Burgdorf i wsp., 2010; Mikołajczyk, Żaba, 2011).

Najczęstszą lokalizację zmiany pierwotnej u kobiet stanowią wargi sromowe oraz szyjka macicy. U heteroseksualnych mężczyzn owrzodzenie pierwotne występuje najczęściej na prąciu, natomiast u homoseksualistów - w kanale odbytu, odbytnicy oraz w jamie ustnej (język, migdałki podniebienne, czerwień wargowa). Owrzodzenie pierwotne o umiejscowieniu pozapłciowym często dotyczy palców. W ostatnich latach częściej spotyka się objawy nietypowe, które sprawiają olbrzymie trudności diagnostyczne i wymagają różnicowania m.in. z wrzodem miękkim, infekcją wirusem opryszczki oraz z zakażonymi zmianami urazowymi. Wśród zmian nietypowych wyróżniamy m.in. objawy pierwotne mnogie, szczelinowate, żrące, zgorzelinowe, opryszczkopodobne, poronne, olbrzymie oraz kiłowe zapalenie żołędzi lub kiłowe zapalenie sromu i pochwy (Starzycki, 1983; Alam i wsp., 2000; Chodynicka i wsp., 2006; Palfi i wsp., 2008; Burgdorf i wsp., 2010; Mikołajczyk, Żaba, 2011).

Kiła II okresu (lues secundaria) rozpoczyna się w 9-10 tygodniu zakażenia i dzieli się na: wczesną (lues secundaria recens) oraz nawrotową (lues secundaria recidivans). Charakteryzuje się uogólnionym powiększeniem węzłów chłonnych oraz obecnością osutki kiłowej skóry (exanthema) i błon śluzowych (enanthema). U około 15% chorych, we wczesnym okresie kiły II okresu stwierdza się jeszcze obecność objawu pierwotnego. Zmiany skórne są różnorodne i mogą przypominać wiele chorób dermatologicznych (szczególnie przy współwystępującym zakażeniu HIV), takich jak łuszczyca, wyprysk, leukocytoklastyczne zapalenie naczyń, liszaj płaski i wiele innych. Wykwity zwykle układają się symetrycznie i są bardziej zaznaczone po stronie zginaczy, głównie na dłoniach i stopach. Mają charakter plam, grudek, grudek złuszcających, rzadziej krost. We wczesnym okresie wykwity zawierają znaczną ilość krętków, szczególnie gdy są sączące, bardzo późne zmiany natomiast zawierają ich

niewiele (Hook, Marra, 1992; Doherty i wsp., 2002; Weir, Fisman, 2002; Wróbel, 2002; Chodynicka i wsp., 2006; Murrell, 2009; Breznik i wsp., 2010; Furlan i wsp., 2010; Gwiazdowska i wsp., 2010; Burgdorf i wsp., 2010; Mikołajczyk, Żaba, 2011).

Pomiędzy 9 a 16 tygodniem zakażenia pojawia się osutka wczesna, na ogół plamista, w której wykwity rozmieszczone są symetrycznie na kończynach górnych i tułowiu. Największe nasilenie wykwitów skórnych obserwuje się na przednich powierzchniach kończyn górnych oraz bocznych powierzchniach tułowia. Poszczególne zmiany mają gładką powierzchnię, cielisto różowe zabarwienie oraz jednakową wielkość i kształt. Nie sprawiają żadnych dolegliwości i utrzymują się zwykle do 2-3 tygodni, po czym ustępują bez pozostawienia śladu. W okresie od czwartego do dwunastego miesiąca, rzadziej do 2 lat, od zakażenia mogą pojawić się, mniej obfite oraz niesymetryczne, wielopostaciowe osutki nawrotowe, które zajmują także skórę twarzy, dłoni oraz podszew. Wykazują one tendencję do zlewania się, zwłaszcza w fałdach skórnych. Utrzymują się od kilku do kilkunastu tygodni, ustępując z pozostawieniem blizny. Szczególną uwagę należy zwrócić na miejsca drażnione, głównie okolice narządów płciowych i fałdów skórnych, gdyż występujące tam grudki z czasem mogą ulegać przerostowi oraz łączyć się w większe zmiany. Prowadzi to do powstania brodawkowatych i sączących wykwitów o szerokiej, nacieczonej podstawie, zwanych kłykcinami płaskimi (condylomata lata), które są niezwykle zakaźne (Jenerowicz i wsp., 2003; Faro, 2003; Baughn, Musher, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Karlińska-Jachowska i wsp., 2007; Tomaszewska i wsp., 2007; Domantay-Apostol i wsp., 2008; Jakubowicz, 2009; Kim i wsp., 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

Szczególną postać zmian skórnych w przebiegu kiły II okresu nawrotowej stanowi bielactwo kiłowe (leukoderma syphiliticum). Pojawia się ono zwykle po 6 miesiącach od zakażenia i dotyczy głównie kobiet. Charakteryzuje się występowaniem drobnych odbarwionych plam o średnicy 3-5 mm. Wykwity mają nieregularny kształt i są słabo odgraniczone od otoczenia. Nie sprawiają żadnych dolegliwości. Występują na bocznych powierzchniach szyi i karku, gdzie układają się siateczkowato, tworząc tzw. kołnierz lub naszyjnik Wenery. Rzadziej lokalizują się w obrębie skóry tułowia. Wymagają różnicowania m.in. z bielactwem nabytym, łupieżem pstrym oraz z odbarwieniami pozapalnymi (Jenerowicz i wsp., 2003; Chodynicka i wsp., 2006; Burgdorf i wsp., 2010; Miranda i wsp., 2010).

Łysienie kiłowe (alopecia syphilitica) może się pojawić w 3-4 miesiącu zakażenia. W tym okresie ma ono charakter rozlany i polega na przerzedzeniu i ścięczeniu włosów na

szczytce głowy, nie różniąc się specjalnie od łysienia towarzyszącego wielu innym chorobom zakaźnym. Drugi typ łysienia jest typowy dla kiły nawrotowej i występuje zwykle w 6 miesiącu zakażenia. Typowe ogniska przerzedzenia lokalizują się w okolicy skroniowej i potylicznej, przypominając wyglądem futro wygryzione przez mole. Postać mieszana, łącząca w sobie cechy obu powyższych wzorców łysienia, występuje rzadko i była opisywana głównie w starszym piśmiennictwie. Utrata włosów może obejmować także brwi, rzęsy, pachy, wzgórek łonowy oraz brodę u mężczyzn (Jenerowicz i wsp., 2003; Chodyncka i wsp., 2006; Wojas-Pelc i wsp. 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

Zmiany na błonach śluzowych dotyczą $\frac{1}{3}$ chorych. Występują one pod postacią plam, grudek lub grudek wrzodziejących i lokalizują się w obrębie warg, języka, policzków, łuków i migdałków podniebiennych oraz w obrębie błon śluzowych narządów płciowych (pochwa, szyjka macicy, napletek). Są one na ogół bezbolesne i bardzo zakaźne. W przebiegu kiły drugorzędowej może wystąpić także angina kiłowa lub kiłowe zapalenie krtani (Chodyncka i wsp., 2006; Viñals-Iglesias, Chimenos-Küstner, 2009; Mikołajczyk, Żaba, 2011).

Objawy uszkodzenia narządów wewnętrznych, głównie wątroby, nerek, narządu wzroku, układu nerwowego i kostno-stawowego, zdarzają się rzadko. Czasem w badaniach dodatkowych można stwierdzić niedokrwistość, leukocytozę i przyspieszone OB. Zmianom skórnym mogą towarzyszyć objawy ogólne, takie jak złe samopoczucie, utrata masy ciała, bóle gardła, bóle głowy, utrata apetytu, gorączka, podrażnienie opon mózgowych lub ich zapalenie. Występują one równocześnie lub nieco poprzedzają pojawienie się osutki kiłowej (Sparling, 1984; Chodyncka i wsp., 2006; Maves i wsp., 2008; Miura i wsp. 2010; Mikołajczyk, Żaba, 2011).

Mianem **kiły utajonej** określa się stadium choroby, w którym nie obserwuje się żadnych objawów klinicznych, a o zakażeniu świadczą jedynie dodatnie wyniki badań serologicznych. Kiła utajona wczesna trwa rok (według ECDC) lub dwa lata (według WHO) i może rozpoczynać się zaraz po zakażeniu lub, zdecydowanie częściej, po ustąpieniu objawów kiły I i II okresu. Okresowo w jej przebiegu mogą występować zmiany skórno-śluzówkowe, cechujące się znaczną zakaźnością. Stan bezobjawowego zakażenia trwający dłużej - to kiła utajona późna. Ta postać choroby nie jest zakaźna, za wyjątkiem ciężarnych kobiet, które mogą przenosić zakażenie na płód (Wróbel, 2002; Chodyncka i wsp., 2006; French i wsp., 2009; Burgdorf i wsp., 2010; Mikołajczyk, Żaba, 2011).

Zmiany chorobowe w **kile III okresu** (lues tertiaria) mogą pojawić się po kilku lub kilkunastu latach trwania zakażenia. W zależności od lokalizacji procesu chorobowego, wyróżniamy następujące jej postacie (Chodynicka i wsp., 2006; French i wsp., 2009):

1. Kiła kilakowa

Aktualnie rzadko spotykana postać, charakteryzująca się obecnością kilaków, czyli niebolesnych guzów zapalnych, wielkości od kilku milimetrów do kilkunastu centymetrów. Wykwitem pierwotnym jest twardy naciek, który szybko przyjmuje postać okrągłego guza, wykazującego tendencję do rozmiękania w części centralnej. Po perforacji, ze zmiany wydobywa się kleista, galaretowata substancja o konsystencji gumy arabskiej i powstaje owrzodzenie o nieregularnych stromych brzegach. Kilaki występują na ogół pojedynczo, ale mogą szerzyć się obwodowo i zajmować rozległe powierzchnie. Po kilku tygodniach lub miesiącach ustępują z pozostawieniem blizny. Najczęściej dotyczą skóry, śluzówek jamy ustnej i górnych dróg oddechowych oraz układu kostnego, ale mogą pojawić się także w wątrobie, płucach, żołądku oraz w innych narządach wewnętrznych. W obrębie skóry najczęściej dotyczą podudzi, choć mogą wystąpić praktycznie wszędzie. Zmiany kostne obserwuje się zwykle w miejscach, w których kości i skóra ściśle do siebie przylegają, takich jak kości piszczelowe, obojczyki, łopatki, mostek oraz czaszka (Straszyński, 1960; Jabłońska, 1962; Rozwens i wsp., 2003; Chodynicka i wsp., 2006; Ficarra, Carlos, 2009; Andrade i wsp., 2010; Burgdorf i wsp., 2010).

2. Kiła sercowo-naczyniowa

Dotyczy częściej mężczyzn i występuje zwykle po około 15-30 latach od zakażenia. Manifestuje się przede wszystkim tętniakami aorty wstępującej, które powstają w wyniku naciekania i zniszczenia błony środkowej naczynia przez krętki blade. Często dochodzi do zapalenia błony wewnętrznej naczyń wieńcowych, łącznie ze zwężeniem ujścia tętnic wieńcowych, co klinicznie przebiega z takimi dolegliwościami jak bóle w klatce piersiowej czy duszność. Zdarza się, że kiła sercowo-naczyniowa prowadzi do zawału mięśnia sercowego a nawet do nagłej śmierci sercowej (Chodynicka i wsp., 2006; Dąbrowska, Sobieszek-Kundro, 2006; Kennedy i wsp., 2006; Tong i wsp., 2006; Wang i wsp., 2009; Burgdorf i wsp., 2010; Mikołajczyk, Żaba, 2011).

3. Kiła układu nerwowego

Bezobjawowa kiła układu nerwowego dotyczy chorych, u których stwierdza się zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, przy jednoczesnym braku występowania dolegliwości i objawów neurologicznych. Jest to częsta postać kiły układu nerwowego, która może występować już we wczesnych okresach zakażenia krętkowego. Nieleczona lub leczona niewłaściwie, u części chorych poprzedza rozwój klinicznych objawów kiły układu nerwowego (Chodyncka i wsp., 2006; Grygorczuk i wsp., 2009).

Wyróżniamy cztery główne postacie kliniczne objawowej kiły układu nerwowego, mianowicie: kiłę oponową, oponowo–naczyniową, mięszową oraz kilakową mózgu i rdzenia. Rozpoznanie poszczególnych postaci jest bardzo trudne, co wynika z ich częstego współistnienia. Dodatkowo sytuację komplikuje współistnienie zakażenia HIV (Chodyncka i wsp., 2006; Wilcox, 2009; Burgdorf i wsp., 2010; Milger i wsp., 2011).

Kiła oponowa najczęściej jest spotykana u ludzi młodych i przebiega pod postacią ostrego kiłowego zapalenia opon mózgowych. Do występujących wówczas dolegliwości należą: bóle głowy, światłowstręt, sztywność karku oraz podwyższona temperatura ciała. U części pacjentów mogą współistnieć objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, takie jak nudności, wymioty czy obrzęk tarczy nerwu wzrokowego (Chodyncka i wsp., 2006).

Kiła oponowo–naczyniowa stanowi około 10% przypadków kiły układu nerwowego. W jej przebiegu dochodzi do zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych podstawy mózgu, opon rdzenia kręgowego oraz do zarostowego zapalenia tętnic opon i mózgu, z których najczęściej zajęta jest tętnica środkowa mózgu. Obraz kliniczny jest bardzo zróżnicowany, od postaci przebiegających z łagodnymi bólami głowy, aż do ciężkich ze współistnieniem udaru mózgu (Chodyncka i wsp., 2006; Burgdorf i wsp., 2010).

Kiła mięszowa obejmuje dwie postacie kliniczne, aktualnie rzadko spotykane: porażenie postępujące oraz wiąd rdzenia. Na obraz kliniczny porażenia postępującego składa się szereg objawów psychiatrycznych i neurologicznych. Rozwijają się one stopniowo, w okresie początkowym obejmując utratę pamięci, zmiany osobowości oraz osłabienie funkcji intelektualnych. W dalszym przebiegu prowadzą m.in. do: zmian nastroju, zaburzeń zachowania, upośledzenia funkcji pisania i mówienia oraz mimowolnego drżenia warg, języka i mięśni rąk. Wiąd rdzenia rozwija się zwykle po 20-25 latach trwania zakażenia, a w jego wczesnym obrazie

klinicznym dominują parestezje, „bóle strzelające”, osłabienie odruchów głębokich i reakcji źrenic na światło (Chodynicka i wsp., 2006; Grygorczuk i wsp., 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

Niezwykle rzadko spotykaną postacią kiły układu nerwowego są kilaki mózgu. Najczęściej punkt ich wyjścia stanowią opony mózgowie, rzadziej - naczynia. Duże kilaki przebiegają z objawami klinicznymi guza mózgu, mniejsze z różnymi objawami ogniskowymi, w zależności od lokalizacji (Helon, Kogut, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Burgdorf i wsp., 2010).

W przebiegu kiły układu nerwowego występuje wiele niecharakterystycznych objawów neurologicznych, co zdecydowanie utrudnia różnicowanie z innymi jednostkami chorobowymi. Najczęściej występują: zaburzenia psychiczne, udar mózgu, zaburzenia wzroku, takie jak pogorszenie ostrości wzroku czy światłowstręt, objawy ze strony dróg moczowych, bóle strzelające, bóle głowy, utrata słuchu oraz padaczka (Helon, Kogut, 2005; Burgdorf i wsp., 2010; Kyebambe, 2010; Milger i wsp., 2011).

1.3.2. Kiła wrodzona

Kiła wrodzona jest schorzeniem wielonarządowym, które stanowi następstwo zakażenia płodu w łonie matki. Pierwsze przypadki przeniesienia zakażenia z matki na płód zostały udokumentowane w XV wieku. Dziś wiadomo, że nieleczona kobieta jest zakaźna dla płodu przez co najmniej 4 lata, a infekcja może nastąpić już w 9-10 tygodniu ciąży. Ryzyko przeniesienia zakażenia jest uzależnione od czasu trwania zakażenia u matki, wynosząc w przypadku kiły wczesnej - 70-100%, kiły utajonej wczesnej - 40% oraz kiły utajonej późnej - 10%. Wyróżniamy kiłę wrodzoną wczesną, której objawy występują u dzieci do 2 roku życia oraz pojawiającą się później- kiłę wrodzoną późną. W przypadku około połowy nieleczonych kobiet dochodzi do powikłań pod postacią zgonu płodu lub noworodka. Wśród przyczyn tego zjawiska najczęściej wymienia się stan zapalny łożyska i zmniejszony dopływ krwi do płodu (Randolf i wsp., 1999; Sheffield i wsp., 2002; Berman, 2004; Goldenberg i wsp., 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Kent, Romanelli, 2008; Chodynicka, Serwin, 2009; Ficarra, Carlos, 2009; Burgdorf i wsp., 2010; Kamb i wsp., 2010).

Objawy kliniczne kiły wrodzonej wczesnej mogą być obecne już w chwili narodzin, choć najczęściej ujawniają się w pierwszych tygodniach, rzadziej miesiącach życia. Pierwszym

objawem jest zwykle sapka kiłowa, będąca następstwem owrzodzeń błony śluzowej nosa. W miarę postępu choroby może dojść do całkowitej niedrożności nosa, a brak leczenia może doprowadzić do trwałej deformacji kości, co określamy mianem nosa siodełkowatego. U około 80% dzieci poniżej pierwszego roku życia stwierdza się radiologiczne zmiany kostne. Najczęściej opisuje się poszerzenie i zniszczenie nasad kości długich, które wyglądają jak „wyjedzone przez mole”. Zaledwie u 30% z nich obserwuje się objawy kliniczne, m.in. porażenie rzekome Parrota, w którego przebiegu stwierdza się bezwład ruchowy kończyn górnych oraz przykurcz kończyn dolnych (Chełchowski, 2002; Pawlaczyk i wsp., 2003; Chodyncka i wsp., 2006; Gruszka i wsp., 2006; Terpińska i wsp., 2006; Matteelli i wsp., 2007; Jakubowicz, 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

U około 30-60% dzieci z kiłą wrodzoną wczesną stwierdza się zmiany skórne. Najczęściej pojawiają się one pod koniec pierwszego lub drugiego miesiąca życia i wykazują duże podobieństwo kliniczne z objawami kiły nabytej II okresu. Wyjątkiem jest występująca w chwili narodzin lub w krótkim okresie po porodzie osutka pęcherzowa, zwana „pęcherzycą” kiłową. Na jej obraz kliniczny składają się wiotkie pęcherze wypełnione surowiczo-ropną lub surowiczo-krwistą treścią, zawierającą liczne krętki, które lokalizują się najczęściej w obrębie dłoni i stóp. Ponadto, na skórze tej okolicy nierzadko powstają zlewne nacieki o ciemnoczerwonym zabarwieniu. Zajęta skóra jest lśniąca i napięta, co określamy mianem lakierowanych dłoni i stóp (Lipska, Konarska, 1999; Chełchowski, 2002; Pawlaczyk i wsp., 2003; Chodyncka i wsp., 2006; Gruszka i wsp., 2006; Terpińska i wsp., 2006; Matteelli i wsp., 2007; Kent, Romanelli, 2008; Ficarra, Carlos, 2009; Jakubowicz, 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

Charakterystycznym objawem kiły wrodzonej wczesnej są blizny Parrota, czyli promieniście ułożone blizny powstające w wyniku pęknięcia zmian grudkowych w okolicy ust, nosa i odbytu. Mogą być powiększone węzły chłonne obwodowe, przy czym najbardziej charakterystyczne jest powiększenie węzłów w okolicy nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej. Często obserwuje się hepatosplenomegalię, hiperbilirubinemię, podwyższone próby wątrobowe oraz niedokrwistość hemolityczną, czasami w połączeniu z małopłytkowością. Ponadto opisywane są przypadki kiły wrodzonej wczesnej przebiegające z zapaleniem błony śluzowej żołądka i jelit, zapaleniem otrzewnej, siatkówki i naczyń oka oraz z objawami uszkodzenia centralnego układu nerwowego (Lipska, Konarska, 1999; Chełchowski, 2002; Pawlaczyk i wsp., 2003; Chodyncka i wsp., 2006; Terpińska i wsp., 2006; Matteelli i wsp., 2007; Jakubowicz, 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

Kiła wrodzona późna w większości przypadków przebiega bezobjawowo, a typowe dla tego okresu objawy kliniczne mogą się ujawnić w każdym okresie życia, nierzadko dopiero w wieku dojrzałym. Wykazują one duże podobieństwo kliniczne z obrazem kiły nabytej III okresu. Odrębności w obrazie klinicznym stanowią śródmiąższowe zapalenie rogówki, głuchota oraz zmiany w uzębieniu (Chodynicka i wsp., 2006; Jakubowicz, 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

Śródmiąższowe zapalenie rogówki dotyczy blisko połowy chorych i rozwija się zwykle pomiędzy 6 a 20 rokiem życia. Początkowo proces chorobowy dotyczy jednego oka, jednak u większości chorych z czasem rozprzestrzenia się na drugie. Dochodzi do zmętnienia części centralnej rogówki, które z czasem obejmuje całą rogówkę. Może współwystępować zapalenie błony naczyniowej lub siatkówki, albo obu struktur jednocześnie. Główne dolegliwości pacjentów to: łzawienie, zaburzenia widzenia, bolesność oraz światłowstręt. Proces chorobowy ustępuje zwykle w ciągu 12-18 tygodni. Powikłaniem jest różnego stopnia upośledzenie wzroku, włącznie z całkowitą ślepotą (Chodynicka i wsp., 2006; Jakubowicz, 2009; Pérez-Carro i wsp., 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

Zmiany w narządzie słuchu mogą rozwinąć się w każdym stadium kiły wrodzonej, najczęściej jednak występują około 10 roku życia. W konsekwencji prowadzą do głuchoty, która jest poprzedzona szumami usznymi, bólami i zawrotami głowy albo postępującym obustronnym osłabieniem słuchu (Chodynicka i wsp., 2006; Jakubowicz, 2009).

Zmiany w uzębieniu dotyczą wyłącznie zębów stałych i są zaliczane do najczęściej występujących objawów kiły wrodzonej. Proces chorobowy może obejmować górne przyśrodkowe siekacze lub pierwsze zęby trzonowe. Zęby sieczne beczułkowatego kształtu, z półksiężycowatymi ubytkami na powierzchni siecznej, są określane mianem zębów Hutchinsona, natomiast zęby trzonowe z zanikiem części wierzchołkowej korony oraz z ubytkami szkliwa - to tzw. zęby Fourniera. Śródmiąższowe zapalenie rogówki, deformacja zębów siecznych oraz głuchota składają się na triadę Hutchinsona (Chodynicka i wsp., 2006; Jakubowicz, 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

Następstwem przebycia czynnego procesu kiłowego w okresie kiły wrodzonej wczesnej lub późnej są trwałe zmiany w obrębie narządów, które określamy jako znamiona (stygmaty) kiły wrodzonej. Zaliczamy do nich: nos siodełkowaty lub lornetkowaty, podniebienie gotyckie, „czoło olimpijskie”, czaszkę kwadratową, blizny Parrota, stawy Clutтона, głuchotę, zmiany w paznokciach, śródmiąższowe zapalenie rogówki, blizny w naczyniówce, zanik nerwu

wzrokowego, szablaste podudzia, zmiany w uzębieniu (zęby Hutchinsona lub Fourniera) oraz objaw Higoumenakisa, czyli guzowate pogrubienie części przyśrodkowej obojczyka (Wierzejska, Adamski, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Gruszka i wsp., 2006; Chaudhary i wsp., 2007).

1.4. Epidemiologia

Niemal na całym świecie istnieje obowiązek rejestrowania zachorowań na kiłę, co czyni ją prawdopodobnie najlepiej udokumentowaną chorobą zakaźną. Na szerzenie się choroby ma wpływ obyczajowość społeczeństwa, ogólna zachorowalność na choroby przenoszone drogą płciową a także warunki społeczne, ekonomiczne i polityczne danego kraju (Alam i wsp., 2000; Stratigos i wsp., 2001; Jenerowicz i wsp., 2003; Chodynicka i wsp., 2006; Jakubowicz, 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

Po drugiej wojnie światowej zapadalność na kiłę w Europie i w USA była bardzo wysoka - współczynnik zachorowalności wynosił wówczas od kilkudziesięciu do kilkuset przypadków na 100 tys. ludzi. W Polsce systematyczna rejestracja zachorowań została wprowadzona w 1948 roku, a współczynnik zapadalności na kiłę objawową wczesną wynosił wtedy 230 zachorowań na 100 tys. osób. Współczynnik ten zaczął się regularnie obniżać w wyniku wprowadzenia akcji zwalczania choroby oraz włączenia penicyliny do jej leczenia. Przykładowo w 1954 roku wynosił 8 na 100 tys. (Stapiński, 1995; Chodynicka i wsp., 2000; Pniewski, Majewski, 2000; Pawlaczyk i wsp., 2003; Chodynicka i wsp., 2006; Jakubowicz, 2009).

Naturalną konsekwencją spadku liczby zachorowań było pogorszenie kontroli nad rozprzestrzenianiem się choroby oraz jej klinicznej rozpoznawalności. Już w latach 1955-1957 na terenie naszego kraju odnotowano 2,5-krotny wzrost zachorowalności na kiłę, co wysunęło nasz kraj na niekorzystne, pierwsze miejsce na kontynencie. Pod koniec lat sześćdziesiątych wybuchła epidemia choroby, podczas której współczynnik zapadalności na kiłę wczesną wynosił 52 przypadki na 100 tys. ludności w 1969 roku. W latach siedemdziesiątych odnotowano niewiele nowych zachorowań, natomiast w latach 1991-1993 zarejestrowano 5-7 takich przypadków na 100 tys. osób. W latach 1995-1999 współczynnik zapadalności obniżył się z 3,4 do 2,2 przypadków na 100 tys. mieszkańców, ale jednocześnie nastąpił wyraźny wzrost liczby zachorowań na kiłę wrodzoną, tj. z 4 do 10 przypadków rocznie. W 2006 roku na terenie

naszego kraju zgłoszono w sumie 936 zachorowań na wszystkie postacie kiły, natomiast rok wcześniej - 809. Odnotowano także wzrost liczby przypadków kiły wrodzonej, z 8 w 2005 do 14 w roku 2006 (Stapiński, 1995; Chodyncka i wsp., 2000; Pniewski, Majewski, 2000; Pawlaczyk i wsp., 2003; Majewski, Rudnicka, 2006; Majewski, Rudnicka, 2007; Jakubowicz, 2009).

Dane epidemiologiczne z 2008 roku wskazują na utrzymywanie się odnotowanego w 2006 roku znaczącego wzrostu zachorowań na kiłę, o ponad 100 przypadków w porównaniu z latami 2003-2004. W 2008 roku zgłoszono łącznie 906 zachorowań na wszystkie postacie choroby, tj. zaledwie o 9 mniej niż w roku 2007. Współczynnik zapadalności na kiłę wynosił w 2008 roku – 2,38, a w roku 2007 – 2,39 na 100 tys. ludzi. Co ciekawe, w 2008 roku nie zgłoszono ani jednego przypadku zachorowania na kiłę wrodzoną, podczas gdy w roku poprzednim odnotowano 6 zachorowań. W czasie trwania ciąży lub podczas porodu kiłę stwierdzono u 38, a w roku 2007 rozpoznano chorobę u - 64 kobiet. Najwyższą zapadalność na kiłę, podobnie jak w poprzednich latach, odnotowywano w województwie mazowieckim, gdzie była ona ponad 2,5 razy wyższa od średniej zapadalności na terenie kraju. Niekorzystną sytuację epidemiologiczną, przekraczającą średnią zapadalność krajową odnotowano również w województwie lubuskim i dolnośląskim. Najniższe wskaźniki zapadalności na kiłę stwierdzono natomiast w województwie lubelskim oraz podkarpackim: odpowiednio 0,05 oraz 0,09 (Majewski, Rudnicka, 2010).

Niekorzystny wpływ na szerzenie się w Polsce chorób przenoszonych drogą płciową ma sytuacja epidemiologiczna za wschodnią granicą, szczególnie w Rosji, na Ukrainie oraz na Białorusi. Od początku lat dziewięćdziesiątych XX wieku obserwuje się tam stały wzrost liczby zachorowań na kiłę. W 1988 roku współczynnik zapadalności w Rosji wynosił 4,2, a już 8 lat później - 263 na 100 tys. ludzi. Dramatycznie pogarszają się statystyki dotyczące kiły wrodzonej. Przykładowo, na Białorusi w latach 1996-2004 rozpoznano 4.239 przypadków kiły wśród kobiet ciężarnych, a odsetek zakażonych kobiet zwiększył się z 8,4% w 1996 roku do 11,2% w 2002 roku i do 10,5% - dwa lata później. W tym okresie odnotowano m.in. 116 przypadków kiły wrodzonej oraz ponad dwa tysiące poronień wywołanych zakażeniem *T. pallidum* (Jenerowicz i wsp., 2003; Soszka-Jakubowska i wsp., 2004; Chodyncka i wsp., 2006; Pankratov i wsp., 2006; Mikołajczyk, Żaba, 2011).

W połowie lat dziewięćdziesiątych w Anglii i Walii odnotowywano najniższą w dotychczasowej historii zapadalność na kiłę, tj. jedynie 132 nowe przypadki. Niestety, tam

również sytuacja epidemiologiczna pogorszyła się w ostatnich latach i już w 2000 roku stwierdzono blisko trzykrotny wzrost liczby zachorowań, a liczba przypadków kiły wrodzonej zwiększyła się z 2 w 1996 roku do 14 w 2005 roku. Alarmujące dane napływają także z innych krajów europejskich, m.in. z Francji, Czech oraz Holandii. Warto też odnotować, że w Stanach Zjednoczonych odsetek kiły wrodzonej zwiększył się z 8,2% w 2005 roku do 10,1% w 2008 roku (Lacey i wsp., 2001; Machovcova i wsp., 2002; Jenerowicz i wsp., 2003; Couturier i wsp., 2004; Simms, Ward, 2006; *Centers...*, 2010).

1.5. Diagnostyka

Rozpoznanie kiły opiera się na obrazie klinicznym, wywiadzie epidemiologicznym oraz wynikach badań laboratoryjnych, które potwierdzają zakażenie *T. pallidum*. Diagnostyka bezpośrednia kiły jest nastawiona na wykrywanie obecności krętków bladych w skórze lub w innych tkankach, podczas gdy podstawę diagnostyki pośredniej stanowi wykrywanie przeciwciał przeciwko bakteriom w surowicy krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Poznanie pełnego genomu *T. pallidum*, które miało miejsce w lipcu 1998 roku, stanowiło początek zdecydowanej ewolucji diagnostyki serologicznej. Natomiast rozwój diagnostyki bezpośredniej kiły zatrzymał się na początku XXI wieku, kiedy opracowano metody amplifikacji fragmentu genu kodującego polimerazę DNA I krętka bladego (Sparling, 1984; Fraser i wsp., 1998; Liu i wsp., 2001; Żaba, 2001; Chodynicka i wsp., 2006; Liu i wsp., 2007).

1.5.1. Diagnostyka bezpośrednia

Badanie w ciemnym polu widzenia mikroskopu świetlnego jest najczęściej wykorzystywaną metodą w bezpośredniej diagnostyce schorzenia. Znajduje ono zastosowanie w przypadku obecności sączących zmian kiły I i II okresu oraz kiły wrodzonej wczesnej i pozwala na oglądanie żywych, niezdeformowanych drobnoustrojów. Krętki blade można rozpoznać po unikalnym kształcie, przypominającym korkociąg oraz po charakterystycznym sposobie poruszania się. Bakterie oglądane w mikroskopie mają blade zabarwienie, 6-14 regularnych skrętów o amplitudzie 0,2-0,3 μm oraz mniej skręcony region centralny. Poruszają się bardzo wolno, obracając się wzdłuż długiej osi, ponadto mogą falować lub zginać się w części środkowej, tworząc kształt litery V. Sposób poruszania się różnicuje krętki blade od

krętków niepatogennych, które wykonują gwałtowne, nieskoordynowane ruchy. Czułość badania wynosi około 80%, a materiał stanowi płyn wysiękowy, pobrany ze zmiany chorobowej po uprzednim jej oczyszczeniu przy pomocy soli fizjologicznej i osuszeniu. Płyn uzyskujemy przez pocieranie powierzchni wykwitu za pomocą ezy, przy czym bardzo ważne jest aby pobrany płyn był przejrzysty i niezanieczyszczony krwią. Następnie zostaje on umieszczony na szkiełku podstawowym i, po dodaniu kropili 0,9% NaCl, przykryty szkiełkiem nakrywkowym. Tak przygotowany preparat jest gotowy do oglądania w mikroskopie z kondensorem do ciemnego pola widzenia. Nie należy pobierać płynu ze zmian chorobowych pokrytych strupami oraz z obecnością nadżerek, gdyż te nie zawierają zdolnych do życia drobnoustrojów. Stwierdzenie obecności chociaż jednego krętka bladego o charakterystycznej morfologii i ruchu jest wystarczające do określenia wyniku badania jako dodatniego. Metoda nie znajduje zastosowania w diagnostyce zmian chorobowych umiejscowionych w okolicy jamy ustnej oraz odbytu, z uwagi na obecność w tych lokalizacjach krętków saprofitycznych, które trudno odróżnić od patogennych *T. pallidum*. Ujemny wynik badania, przeprowadzonego nawet 3-krotnie w kolejnych dniach, nie wyklucza kiły (Żaba, 2001; Ratman, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Serwin, Chodynicka, 2006; Kent, Romanelli, 2008; Ficarra, Carlos, 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

Większą czułością i swoistością cechuje się metoda immunofluorescencji bezpośredniej, w której utrwalony na szkiełku podstawowym materiał poddaje się dodatkowemu barwieniu przy użyciu surowic zawierających przeciwniętkowe przeciwciała monoklonalne. Następnie preparat ogląda się w mikroskopie fluorescencyjnym. Metoda znajduje zastosowanie w przypadkach klinicznego podejrzenia kiły i ujemnych wyników badań serologicznych. Brak komercyjnie dostępnych przeciwciał monoklonalnych, które byłyby bezwzględnie swoiste dla krętka bladego wiąże się z ryzykiem pewnego odsetka wyników fałszywie dodatnich. *T. pallidum* można także uwidaczniać w wycinkach chorobowo zmienionych tkanek za pomocą impregnacji srebrem, metodą immunofluorescencyjną oraz immunohistochemiczną (Żaba, 2001; Ratman, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Buffet i wsp., 2007; Ficarra, Carlos, 2009).

W przypadkach, w których nie udaje się wykryć bakterii za pomocą powyżej opisanych metod oraz trudności w interpretacji wyników badań serologicznych, można zastosować bardzo czułe metody amplifikacji kwasów nukleinowych (polymerase chain reaction - PCR), wykrywające DNA krętka bladego w próbkach pochodzących ze zmian skórnych, krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym, płynie owodniowym oraz w innych narządach. Dodatnie wyniki

uzyskane przy zastosowaniu tej metody stanowią najbardziej wiarygodne potwierdzenie kiły. W przeszłości stosowano także metodę badania zakaźności materiału pobranego od chorego dla królika doświadczalnego (rabbit infectivity testing - RIT), która - z uwagi na trudności techniczne, wysokie koszty oraz protesty organizacji zajmujących się ochroną praw zwierząt - nie znalazła powszechnego zastosowania w diagnostyce choroby (Wicher i wsp., 1992; Cummings i wsp., 1996; Centurion-Lara i wsp., 1997; Orle, Weiss, 1999; Ratman, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Serwin, Chodynicka, 2006; Buffet i wsp., 2007; Ficarra, Carlos, 2009).

1.5.2. Diagnostyka pośrednia (serologiczna)

W przebiegu zakażenia krętkiem bladym produkowane są dwa typy przeciwciał: nieswoiste (niekrętkowe) oraz swoiste (krętkowe). Ilość przeciwciał nieswoistych ulega redukcji wraz z upływem czasu oraz w wyniku leczenia, przeciwciała swoiste natomiast utrzymują się znacznie dłużej. W najwcześniejszych okresach zakażenia produkowane są przeciwciała należące do IgM. Szybko zostają one zastąpione przez, utrzymujące się przez wiele lat, przeciwciała klasy IgG (Chodynicka i wsp., 2006; Burgdorf i wsp., 2010).

Przeciwciała przeciwnkrętkowe klasy IgM można wykryć w surowicy chorych po około 2 tygodniach od zakażenia. Ich produkcja jest uwarunkowana stymulacją komórek plazmatycznych przez żywe krętki i zostaje zahamowana po eliminacji antygeny. Po leczeniu kiły wczesnej ich miano obniża się w ciągu 3-9 miesięcy, natomiast po leczeniu kiły późnej mogą one przetrwać 12-18 miesięcy. Z uwagi na duży rozmiar cząsteczki immunoglobuliny M nie przechodzą przez łożysko ani nie przekraczają bariery krew - płyn mózgowo-rdzeniowy, zatem mogą być wykorzystywane do potwierdzenia rozpoznania kiły wrodzonej oraz kiły ośrodkowego układu nerwowego. Po 3 tygodniu od zakażenia pojawiają się przeciwciała przeciwnkrętkowe klasy IgG., których miano wzrasta w pierwszym roku infekcji i obniża się w okresie kiły utajonej. Ich wysokie miano spotykane są także w czynnych postaciach kiły późnej. Przeciwciała należące do immunoglobulin G są produkowane przez wiele lat przez komórki pamięci immunologicznej, pomimo braku obecności żywych krętków. U większości pacjentów, nawet po wyleczeniu, pozostają one trwale dodatnie, co określamy mianem „blizny serologicznej”. Nie są wykorzystywane w diagnostyce kiły wrodzonej i kiły ośrodkowego układu nerwowego, gdyż swobodnie przenikają przez łożysko oraz przekraczają barierę krew - płyn mózgowo-rdzeniowy. Nieswoiste przeciwciała klasy IgM są obecne w surowicy krwi od

około 5 tygodnia zakażenia, natomiast klasy IgG pojawiają się tydzień później (Chodynicka i wsp., 2006; Burgdorf i wsp., 2010).

W diagnostyce pośredniej kiły znajdują zastosowanie dwie grupy odczynów serologicznych: niekrętkowe (klasyczne, nieswoiste) oraz krętkowe (swoiste). W pierwszym przypadku jako antygen stosuje się kardiolipinę z dodatkiem lecytyny i cholesterolu, która jest wyciągiem oczyszczonego fosfolipidu z serca wołu i wykazuje duże podobieństwo immunologiczne z lipidami *T. pallidum*. W drugim natomiast wykorzystuje się krętki blade, bądź ich fragmenty. Diagnostyka serologiczna choroby opiera się na badaniu przesiewowym, którego celem jest wykrycie jak największej liczby osób zakażonych oraz na badaniu weryfikacyjnym, potwierdzającym dodatnie wyniki badań przesiewowych. Należy podkreślić, że żaden odczyn serologiczny nie znajduje zastosowania w serologicznym różnicowaniu kiły oraz krętkowic niewenerycznych (Serwin i wsp., 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Kent, Romanelli, 2008; Bissessor, Chen, 2009; Ficarra, Carlos, 2009; French i wsp., 2009; Marangoni i wsp., 2009; Serwin, Chodynicka, 2009).

1.5.2.1. Odczyny niekrętkowe

Stosowane obecnie odczyny niekrętkowe należą do odczynów kłaczkujących i wykrywają przeciwciała przeciwlipidowe klasy IgM i IgG, które tworzą się w odpowiedzi na lipidy krętka oraz lipidy błon komórkowych gospodarza. Czułość wszystkich odczynów niekrętkowych jest zbliżona oraz uzależniona od okresu choroby i wynosi dla kiły I okresu - 80%, dla kiły II okresu i utajonej wczesnej - 100%, natomiast dla kiły utajonej i objawowej późnej - 71%. Swoistość odczynów niekrętkowych szacuje się na około 98% (Żaba, 2001; Ratnam, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Kent, Romanelli, 2008; Ficarra, Carlos, 2009).

Wyróżniamy dwa rodzaje odczynów klasycznych: pierwsze, w których wynik reakcji antygen-przeciwciało (skłaczkowanie) odczytuje się okiem nieuzbrojonym oraz drugie, których odczyt wymaga zastosowania mikroskopu. Do pierwszej grupy należy odczyn RPR (rapid plasma reagin card), a do drugiej - USR (unheated serum reagin test) oraz VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) (Żaba, 2001; Chodynicka i wsp., 2006).

W odczynie RPR stosujemy antygen połączony z cząsteczkami węgla drzewnego, dzięki czemu wynik reakcji można odczytać okiem nieuzbrojonym. Do wykonania odczynu można

wykorzystać zarówno surowicę, jak i osocze nierozcieńczone a obecność ewentualnego skłaczkania ocenia się po 30 minutach. W odczynie VDRL wykorzystuje się świeżo przygotowany antygen kardiolipinowy oraz surowicę badaną, która musi być wstępnie ogrzana w temperaturze 56°C przez 30 minut w celu inaktywacji dopełniacza. Warto dodać, że w 2000 roku grupa badaczy opracowała antygen VDRL zawierający syntetyczny związek kardiolipiny oraz syntetyczną pochodną choliny, dzięki czemu uzyskano większą stabilność antygenu kardiolipinowego (kwasy tłuszczowe zawierające cztery 18-węglowe łańcuchy z podwójnymi wiązaniami zostały zastąpione czterema łańcuchami 14-węglowymi bez podwójnych wiązań). Jak dotąd nie wprowadzono tego odkrycia do rutynowej diagnostyki, choć w ostatnim czasie prowadzone są badania nad jego wykorzystaniem w diagnostyce kiły układu nerwowego. Antygen kardiopilinowy z dodatkiem chlorku choliny, który unieczynnia dopełniacz znajduje zastosowanie w odczynieUSR. Wyklucza to potrzebę ogrzewania surowicy, istotnie skracając czas potrzebny na wykonanie odczynu. Wyniki dwóch ostatnich odczynów ocenia się w mikroskopie przy powiększeniu 30-35 razy i po 4-minutowym wytrząsaniu szkiełek. Do opisu stopnia skłaczkania wykorzystuje się skalę 4-plusową. Wynik ujemny oznacza równomierne rozproszenie antygenu, bez skłaczkania. Metoda ilościowa polega na wykonaniu odczynu z kolejnymi rozcieńczeniami surowicy, przy czym za miano uważa się największe rozcieńczenie badanej surowicy, które daje jeszcze wynik dodatni (Castro i wsp., 2000; Żaba, 2001; Ratnam, 2005; Chodyncka i wsp., 2006; Serwin i wsp., 2006; Burgdorf i wsp., 2010).

Pozytywne wyniki odczynów nieswoistych pojawiają się w 5-6 tygodniu zakażenia, a ich miano szybko wzrasta. Miano VDRL powyżej 1:16 świadczy na ogół o czynnej postaci zakażenia, niskie natomiast (rzędu 1:8) może utrzymywać się przez lata po leczeniu kiły późnej. Jeżeli po leczeniu miano się nie obniża, to należy podejrzewać rozwój kiły układu nerwowego, natomiast czterokrotny wzrost miana świadczy o niepowodzeniu terapeutycznym bądź reinfekcji. W przypadkach, w których leczenie zostało zastosowane w ciągu trzech pierwszych miesięcy od zakażenia dochodzi do negatywizacji odczynów nieswoistych w okresie 6-12 miesięcy (Żaba, 2001; Chodyncka i wsp., 2006).

Dodatnie wyniki odczynów niekrętkowych mogą być stwierdzone w różnych stanach fizjologicznych i chorobowych u osób niechorujących na kiłę. Określane są wówczas jako odczyny biologicznie mylne i dotyczą około 1% pacjentów. Wyróżniamy odczyny biologicznie mylne typu ostrego, które utrzymują się do 6 miesięcy oraz typu przewlekłego (Tab. I). Należy pamiętać, że odczyny te mają zwykle niskie miano. Wyniki fałszywie ujemne mogą się pojawić

w przebiegu zakażenia HIV oraz u 1-2% chorych na kiłę II okresu, u których wysoki poziom przeciwciał uniemożliwia reakcję skłaczowania (tzw. reakcja prozonalna). Wystarczy wówczas rozcieńczyć badaną surowicę w celu uzyskania wyniku dodatniego (Young, 1998; Alam i wsp., 2000; Chodynicka i wsp., 2000; Egglestone, Turner, 2000; Żaba, 2001; Smith, Holman, 2004; Moore, Moore, 2005; Ratnam, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Serwin, Chodynicka, 2009; Seña i wsp., 2010).

Tabela I. Przykłady występowania odczynów biologicznie mylnych (Chodynicka i wsp., 2000; Żaba, 2001; Ratnam, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Augenbraun i wsp., 2010)

Odczyny typu ostrego	Odczyny typu przewlekłego
- ciąża	- choroby autoimmunologiczne
- świeży zawał mięśnia sercowego	- choroby tkanki łącznej
- infekcje bakteryjne lub wirusowe	- trąd
- malaria	- przewlekłe choroby wątroby
- iniekcje leków	- zakażenia innymi krętkami
- odczyny poszczepienne	- osoby starsze
	- narkomani, stosujący narkotyki dożylnie

1.5.2.2. Odczyny krętkowe

W odczynach krętkowych jako antygeny wykorzystuje się żywe lub utrwalone krętki blade, ich fragmenty rozbite za pomocą ultradźwięków, a w najnowszych antygeny krętkowe uzyskane metodą rekombinacji w komórkach *Escherichia coli* lub syntetycznie. Najczęściej stosowane w naszym kraju odczyny to: odczyn immunofluorescencji krętków- FTA (fluorescent treponemal antibody test), jego modyfikacja absorpcyjna- FTA-ABS (fluorescent treponemal antibody absorption test) oraz odczyn biernej hemaglutynacji- TPHA (Treponema pallidum haemagglutination assay). Odczyny FTA-ABS i TPHA cechuje wysoka swoistość oraz czułość w kile II okresu i późniejszych stadiach choroby (94-100%). Wartość diagnostyczna odczynu immunofluorescencji jest większa niż odczynu hemaglutynacji w najwcześniejszym stadium schorzenia, co wynika z jego pozytywizacji w pierwszym tygodniu trwania objawu pierwotnego lub pod koniec okresu wylegania. Przeciwciała wykrywane w odczynie hemaglutynacji pojawiają się prawie równocześnie z przeciwciałami kardiolipinowymi. Wskutek leczenia miano

odczynów krętkowych się obniża, choć mogą one pozostawać trwale dodatnie. Odczyn TPHA ulega negatywizacji jedynie u osób, u których leczenie zastosowano na początku kiły I okresu (Larsen i wsp., 1995; Young, 1998; Egglestone, Turner, 2000; Żaba, 2001; Chodynicka i wsp., 2006).

W odczynie FTA do identyfikacji przeciwciał przeciwkrętkowych stosuje się metodę immunofluorescencji pośredniej. W pierwszej fazie odczynu następuje połączenie utrwalonych na szkiełku podstawowym krętków białych z przeciwciałami znajdującymi się w surowicy chorych. Następnie dodaje się surowicę antygammaglobulinową znakowaną izotiocjanianem fluoresceiny i zachodzi połączenie powstałego kompleksu antygen-przeciwciało ze znakowanymi przeciwciałami skierowanymi przeciwko immunoglobulinom ludzkim, dzięki czemu możliwe jest odczytanie wyniku w mikroskopie fluorescencyjnym. Odczyn immunofluorescencji krętków wykrywa przeciwciała skierowane przeciwko białkowemu antygenowi grupowemu, który jest wspólny dla rodziny Spirochetaceae i z uwagi na niedostateczną swoistość nie znajduje zastosowania w rutynowej diagnostyce kiły. Metoda ilościowa jest wykorzystywana z powodzeniem w ocenie dynamiki procesu chorobowego oraz kontroli wyników leczenia (Larsen i wsp., 1995; Egglestone, Turner, 2000; Żaba, 2001; Chodynicka i wsp., 2006).

W celach diagnostycznych stosuje się modyfikację absorpcyjną odczynu immunofluorescencji krętków (FTA-ABS), w której surowicę badaną poddaje się wstępnej inkubacji z ultrasonatem krętków niepatogennych. Dzięki wstępnej absorpcji zostają usunięte nieswoiste przeciwciała skierowane przeciwko krętkom saprofitycznym, co zdecydowanie zwiększa swoistość metody. Odczyn FTA-ABS staje się dodatni już w 4 tygodniu infekcji i dlatego jest stosowany w diagnostyce najwcześniejszych okresów zakażenia. Ponadto jest on wykorzystywany w celu weryfikacji serologicznego rozpoznania choroby. Wyniki fałszywie dodatnie mogą wystąpić m.in. w ciąży, przy współistniejących chorobach autoimmunologicznych oraz w zakażeniu HIV (Carlsson i wsp., 1991; Parece i wsp., 1999; Ratnam, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Burgdorf i wsp., 2010).

Odczyn IgM-FTA-ABS jest modyfikacją odczynu FTA-ABS, w którym znakowana wieloważna surowica odpornościowa została zastąpiona przez monowalentną surowicę przeciwko immunoglobulinom M. Wyniki fałszywie dodatnie mogą być związane z obecnością czynnika reumatoidalnego, fałszywie ujemne natomiast występują w przypadku jednoczesnej

obecności przeciwciał IgG, które blokują przyłączenia przeciwciał IgM. Aby wyeliminować takie sytuacje opracowano odczyn 19S-IgM-FTA-ABS, w którym wykorzystuje się odseparowaną frakcję 19S badanej surowicy, zawierającą wyłącznie IgM. Odczyny znajdują zastosowanie w diagnostyce kiły wrodzonej oraz najwcześniejszych okresów nabytej infekcji, ponieważ stają się dodatnie już po 2 tygodniach od zakażenia (Rome, 1999; Chodynicka i wsp., 2006; Burgdorf i wsp., 2010).

W odczynie biernej hemaglutynacji krętków (TPHA) antygenem są krwinki barana opłaszczone ultrasonatem patogennych krętków białych. Obserwowana po dodaniu oczyszczonej surowicy badanej aglutynacja krwinek wskazuje na obecność w niej swoistych przeciwciał. Czułość odczynu, za wyjątkiem wczesnego okresu zakażenia, zdecydowanie przewyższa czułość wszystkich odczynów kiłowych, stąd znajduje on zastosowanie w przypadkach wątpliwości diagnostycznych. Modyfikacje odczynu to: odczyn mikrohemaglutynacji krętków -MHA-TP oraz *Treponema pallidum* particle agglutination – TPPA (Young, 1998; Żaba, 2001; Chodynicka i wsp., 2006; Ficarra, Carlos, 2009; Burgdorf i wsp., 2010).

Odczyn unieruchamiania krętków (TPI), zwany odczynem Nelsona i Mayera polega na zjawisku unieruchamiania, w obecności czynnego dopełniacza, żywych patogennych krętków, pasażowanych na jądrach króliczych. Przeciwciała unieruchamiające krętki (tzw. immobilizyny) są skierowane przeciwko antygenowi wielocukrowemu bakterii i występują jedynie w surowicy osób zakażonych krętkami patogennymi. Wynik odczynu jakościowego odczytuje się na podstawie odsetka unieruchomienia krętków, przy czym za wynik słabo dodatni uznaje się 51-80% unieruchomionych krętków, a za dodatni 81-100%. W ostatnim czasie wskazania do zastosowania odczynu TPI zostały bardzo ograniczone, jednak w naszym kraju odczyn ten pozostaje kryterium weryfikacji serologicznego rozpoznania kiły (Żaba, 2001; Chodynicka i wsp., 2006).

1.5.2.3. Interpretacja wyników badań serologicznych

Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły należy zawsze interpretować po uwzględnieniu wyników badania podmiotowego oraz przedmiotowego chorego (Chodynicka i wsp., 2006) (Tab. II).

Tabela II. Interpretacja wyników badań serologicznych w kierunku kiły (Jabłońska, Majewski, 2005; Ratnam, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Ficarra, Carlos, 2009)

Odczyny niekrętkowe	Odczyny krętkowe	Interpretacja
dodatnie	dodatnie	kiła czynna lub przebyta; u niemowląt – kiła wrodzona lub bierne przeniesienie przeciwciał od matki
ujemne	ujemne	kiła wykluczona lub kiła w okresie wylęgania
dodatnie	ujemne	odczyn biologicznie mylny
ujemne	dodatnie	kiła wczesna, późna; leczona lub nieleczona

1.5.3. Nowsze metody diagnostyczne

Metody immunoenzymatyczne zostały wprowadzone do diagnostyki kiły w połowie lat siedemdziesiątych XX wieku. W odróżnieniu od powyżej opisanych odczynów krętkowych, możliwa jest ich automatyzacja. Zasada metody opiera się na wykazaniu reakcji antygen-przeciwciała poprzez inkubację kompleksu z surowicą odpornościową sprzężoną z enzymem. Jako antygeny stosuje się: flagellinę *T. phagedenis*, białka błonowe *T. pallidum* uzyskane drogą rekombinacji DNA, frakcje białkowe *T. pallidum* lub antygen VDRL. Dostępne na rynku zestawy oparte na metodzie immunoenzymatycznej to m.in. BIO Enzabead test, enzyme-linked immunofiltration assay oraz enzyme immunoassay for detecting IgM/IgG antibodies to *T. pallidum* (EIA Captia Syphilis M, EIA Captia Syphilis G). Dwa ostatnie testy mają bardzo wysoką czułość i swoistość, zbliżoną do FTA-ABS oraz TPHA. Wysoka cena ogranicza powszechne zastosowanie testów immunoenzymatycznych w naszym kraju (Gibowski i wsp.,

1998; Young i wsp., 1998; Ratnam, 2005; Chodynicka i wsp., 2006; Woznicová, Vališová, 2007).

Przy użyciu techniki Western blot (WB) można wykryć swoiste przeciwciała przeciwko białkowym antygenom krętka. Część badaczy uważa za wynik dodatni obecność w surowicy przynajmniej dwóch przeciwciał skierowanych przeciwko czterem antygenom krętka: TpN47, TpN17, TpN15, TmpA. Inni natomiast są zdania, że do postawienia rozpoznania kiły należy stwierdzić obecność przynajmniej trzech z pięciu przeciwciał przeciwko antygenom: TpN47, TmpA, TpN37, TpN17, TpN15, w tym co najmniej jednego o najniższej masie cząsteczkowej. Wykazano, że reaktywność odczynu WB jest różna w poszczególnych okresach choroby (Serwin i wsp., 2006; Serwin, Chodynicka, 2009).

W ostatnich latach opracowano odczyn, który umożliwia rozpoznanie infekcji na podstawie liczby krążących komórek produkujących przeciwciała przeciwko antygenom *T. pallidum* (antibody secreting cells – ASCs). Za wynik dodatni uważa się wykrycie przynajmniej czterech ASCs produkujących przeciwciała w klasie IgG przeciwko białku TpN17 w 10^6 jednojądrowych komórek krwi obwodowej. Odczyn charakteryzuje wysoka czułość i swoistość. ASCs mogą być wykrywane w najwcześniejszych etapach zakażenia, już 3-5 dni po rozpoczęciu stymulacji antygenowej. Nie przechodzą przez łożysko, więc z powodzeniem mogą być stosowane w diagnostyce kiły wrodzonej. Po skutecznym leczeniu ulegają szybkiej negatywizacji i są niewykrywalne po 8-16 dniach. Pomimo opisanych zalet odczyn jak dotąd nie znalazł rutynowego zastosowania w diagnostyce kiły (Tabidze i wsp., 1999; Chodynicka i wsp., 2006; Serwin i wsp., 2006).

Odrębną grupę stanowią przeznaczone do użytku domowego tzw. szybkie odczyny kiłowe. Najczęściej opierają się one na technice immunochromatograficznej, rzadziej na metodzie aglutynacji cząstek lateksu. Aktualnie dostępnych jest około 20 takich odczynów. Badanie wykonuje się z kropli krwi, a wyniki otrzymuje już po kilkunastu minutach. Niestety mogą się zdarzyć wyniki fałszywie dodatnie, tak więc po przeprowadzeniu badania konieczna jest wizyta w poradni specjalistycznej. Dotychczas nie przeprowadzono obiektywnych badań, które potwierdziłyby przydatność tych testów w diagnostyce wenerologicznej (Zarakolu i wsp., 2002; Żaba, 2001; Ratnam, 2005; Serwin i wsp., 2006).

1.5.4. Diagnostyka kiły wrodzonej

Pewne rozpoznanie kiły wrodzonej możemy postawić jedynie w przypadku stwierdzenia obecności u noworodka krętków białych w próbkach pobranych ze zmian chorobowych, łożyska, pępowiny lub w materiale autopsyjnym przy zastosowaniu metod bezpośrednich (tj. metoda ciemnego pola widzenia mikroskopu, metoda immunofluorescencji lub inne swoiste barwienie, test zakaźności królika lub metody amplifikacji materiału genetycznego) (Chodynicka, Serwin, 2009; French i wsp., 2009; Serwin, Chodynicka, 2009). O prawdopodobnym rozpoznaniu można myśleć w następujących sytuacjach klinicznych:

- 1) noworodek martwo urodzony z dodatnimi wynikami krętkowych testów serologicznych,
- 2) noworodek lub starsze dziecko z dodatnimi wynikami krętkowych testów serologicznych przy współistnieniu jednego z poniższych wskaźników:
 - objawów klinicznych typowych dla kiły wrodzonej,
 - typowych dla kiły wrodzonej zmian w kościach długich w badaniu radiologicznym,
 - dodatniego wyniku RPR lub VDRL w płynie mózgowo-rdzeniowym,
 - miana odczynu TPPA lub TPHA o wartości czterokrotnie większej niż u matki (konieczność wykonania badania u matki i dziecka przy porodzie),
 - miana odczynów niekrętkowych o wartości czterokrotnie większej niż u matki (konieczność wykonania badania u matki i dziecka przy porodzie),
 - czterokrotnego wzrostu miana odczynów niekrętkowych lub krętkowych w surowicy dziecka w okresie 3 miesięcy po porodzie,
 - dodatniego wyniku odczynu krętkowego IgM-EIA, 19S-IgM-FTA-ABS lub IgM-immunoblotu w surowicy dziecka,
 - jeśli matka dziecka była chora na kiłę w czasie ciąży i nie otrzymała właściwego leczenia,
- 3) dziecko powyżej pierwszego roku życia z dodatnimi wynikami krętkowych odczynów serologicznych (Chodynicka, Serwin, 2009; French i wsp., 2009; Serwin, Chodynicka, 2009).

Interpretacja wyników odczynów serologicznych w najwcześniejszych miesiącach życia może sprawiać ogromne trudności. Wyniki dodatnie mogą być spowodowane obecnością przeciwciał przeciwkrętkowych klasy IgG wytworzonych przez płód lub matczynych, które zostały biernie przeniesione przez łożysko. Wyniki ujemne mogą występować wówczas, gdy matka uległa zakażeniu w późnym okresie ciąży. Miano biernie przeniesionych przeciwciał kardiolipinowych obniża się do trzeciego a znika do szóstego miesiąca życia, natomiast przeciwciała krętkowe występują do dwunastego miesiąca życia. W ocenie wyników odczynów serologicznych bierze się pod uwagę zmianę ich miana – czterokrotny wzrost lub spadek (Chodynicka i wsp., 2006; Chodynicka, Serwin, 2009; French i wsp., 2009).

1.5.5. Diagnostyka kiły układu nerwowego

Z uwagi na brak charakterystycznych objawów klinicznych, swoistych zmian dla zakażenia krętkiem bladym w badaniu ogólnym płynu mózgowo-rdzeniowego oraz ograniczoną wartość diagnostyczną oznaczania przeciwciał przeciwkrętkowych w płynie, rozpoznanie kiły układu nerwowego jest bardzo trudne. W celu prawidłowej interpretacji wyników badania płynu mózgowo-rdzeniowego i badań serologicznych, materiał do obu badań powinien być pobrany jednocześnie i zbadany przy użyciu tych samych odczynników, w tym samym laboratorium. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego powinno obejmować ocenę wykładników, świadczących o obecności stanu zapalnego ośrodkowego układu nerwowego (m.in. liczba leukocytów, stężenie białka i glukozy), wyniki odczynów serologicznych oraz indeksy, które wskazują na wewnątrzoponową produkcję przeciwciał wykrywanych w odczynach serologicznych. Dodatkowo wyniki odczynów krętkowych w płynie mózgowo-rdzeniowym wymagają dodatkowego potwierdzenia przy pomocy powyższych wskaźników, natomiast wyniki ujemne wykluczają tę chorobę (Luger i wsp., 2000; Chodynicka i wsp., 2006; French i wsp., 2009; Serwin, Chodynicka, 2009).

1.6. Kiła jako problem psychologiczny

Kiła, jako poważna choroba zakaźna, stanowi źródło stresu psychologicznego oraz prowadzi do bardzo istotnych zmian, które dotyczą biegu, stylu życia oraz jego jakości. Rozpoznanie choroby wiąże się z wystąpieniem reakcji lękowej lub nawet depresji i uruchamia

określone procesy emocjonalne oraz orientacyjno-poznawcze, dzięki którym możliwe staje się ustosunkowanie do nowej sytuacji życiowej. Na podstawie informacji, opartych między innymi na: diagnozie lekarskiej, dotychczasowych doświadczeniach życiowych, opiniach personelu medycznego, rodziny, innych pacjentów oraz na informacjach pozyskanych z literatury i mediów, pacjent tworzy obraz własnej choroby oraz „nowy” obraz siebie samego. W następstwie zachorowania może dochodzić do wycofania się chorego z różnych dziedzin życia oraz do wystąpienia trudności w nawiązywaniu nowych i utrzymywaniu dotychczasowych kontaktów ze zdrowymi osobami z otoczenia. W uruchomieniu metod radzenia sobie z chorobą bardzo istotną rolę odgrywają emocje pacjentów. Udowodniono, że mogą one zmieniać obraz własnej choroby, a co za tym idzie wywierają wpływ na samopoczucie pacjentów oraz na kształtowanie zachowań ukierunkowanych na poprawę stanu zdrowia. Kiła stwarza szczególnie skomplikowaną sytuację psychologiczną oraz psychospołeczną, gdyż należy do grupy schorzeń o charakterze stygmatyzującym (Baltes i wsp., 1980; Gałuszka, 2005; Kubacka-Jasiecka, Ostrowski, 2005; Heszen, Sęk, 2007; Rzepa, Żaba, 2009b; Rzepa i wsp., w druku).

2. CEL PRACY I HIPOTEZY BADAWCZE

W ostatnich latach dane epidemiologiczne z całego świata wskazują na wyraźny wzrost liczby zachorowań na bakteryjne choroby przenoszone drogą płciową, w tym także kiłę. Zatem, wbrew powszechnie panującym przekonaniom, choroba nadal stanowi realne zagrożenie a problem jej wczesnego rozpoznania pozostaje aktualny.

Podstawę diagnostyki choroby stanowią badania serologiczne, które wraz z wykrywaniem źródeł zakażenia i kontaktów, profilaktycznym leczeniem osób z kontaktu oraz promocją zachowań prozdrowotnych, stanowią podstawowy element zwalczania schorzenia. Tradycja badań serologicznych sięga lat dwudziestych ubiegłego wieku, a po drugiej wojnie światowej, z uwagi na notowaną w Polsce wysoką zachorowalność na kiłę, rozpoczęto ich wykonywanie na skalę masową. Wysoka skuteczność metod serologicznych w rozpoznawaniu i zwalczaniu kiły wczesnej, zwłaszcza bezobjawowej, została potwierdzona w licznych badaniach, które odnoszą się także do okresów, charakteryzujących się niską zachorowalnością. W ostatnich latach, z wielu województw (m.in. z białostockizny) napływają alarmujące doniesienia dotyczące spadku liczby wykonywanych badań serologicznych (Jakubowski i wsp., 2006; Soszka-Jakubowska i wsp., 2006; Majewski, Rudnicka, 2010).

Tak poważna choroba zakaźna, jaką jest kiła, stanowi źródło silnego stresu psychologicznego oraz prowadzi do bardzo istotnych zmian, dotyczących biegu, stylu życia oraz jego jakości. Na sytuację psychologiczną oraz psychospołeczną chorych istotnie wpływa także stygmatyzujący charakter schorzenia.

Praca ma charakter interdyscyplinarny, ponieważ choroba nie tylko stanowi poważne zagrożenie epidemiologiczne, ale także jest dużym zagrożeniem psychospołecznym.

W związku z powyższym, cele badawcze pracy zawierają się w odpowiedziach na następujące pytania:

- 1 Jak kształtowała się liczba wykonanych badań serologicznych w kierunku kiły w latach 1996-2010?
- 2 Czy zaobserwowano istotną różnicę pomiędzy badanymi latami w aspekcie dodatnich wyników dla poszczególnych testów serologicznych?

3 Czy wśród chorych na kiłę zaobserwowano zmiany w zakresie funkcjonowania społecznego dotyczące:

- oceny aktualnej sytuacji życiowej;
- stosunku do siebie pod wpływem choroby;
- własnej pozycji w znaczących grupach społecznych (rodzina, miejsce pracy, bliscy znajomi).

Postawiono następujące hipotezy badawcze:

1. W analizowanym okresie wystąpił wyraźny spadek liczby wykonywanych rocznie badań serologicznych w kierunku kiły.
2. Odsetek dodatnich odczynów serologicznych w badanym okresie wykazywał tendencję wzrostową.
3. Chorzy na kiłę, w porównaniu do osób zdrowych, bardziej negatywnie oceniają swoją aktualną sytuację życiową; ujawniają bardziej negatywny stosunek do siebie; niżej oceniają swoją pozycję w znaczących grupach społecznych, takich jak rodzina, miejsce pracy, bliscy znajomi.

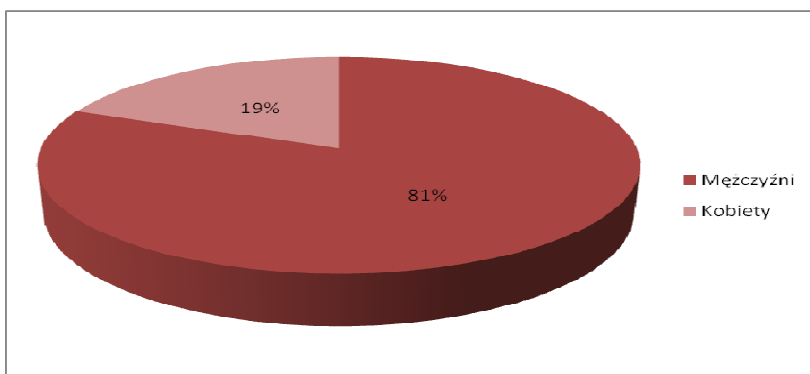
3. MATERIAŁ I METODY

Analizie poddano wyniki badań serologicznych w kierunku kiły, wykonane w latach 1996-2010 w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

W latach 1996-2003 oraz od początku 2005 do końca października 2007 roku wykonywano badania przesiewowe metodą szybkiego odczynu reaginowego (USR), zaś w roku 2004 oraz od listopada 2007 do końca 2010 roku wykorzystywano w tym celu odczyn RPR. Wyniki dodatkowo weryfikowano odczynami VDRL, TPHA, FTA-ABS oraz FTA. Poszczególne testy wykonano zgodnie z obowiązującymi procedurami. Część badań serologicznych została wykonana w okresie, gdy kierownikiem Kliniki Dermatologii był prof. dr hab. Jerzy Bowszyc.

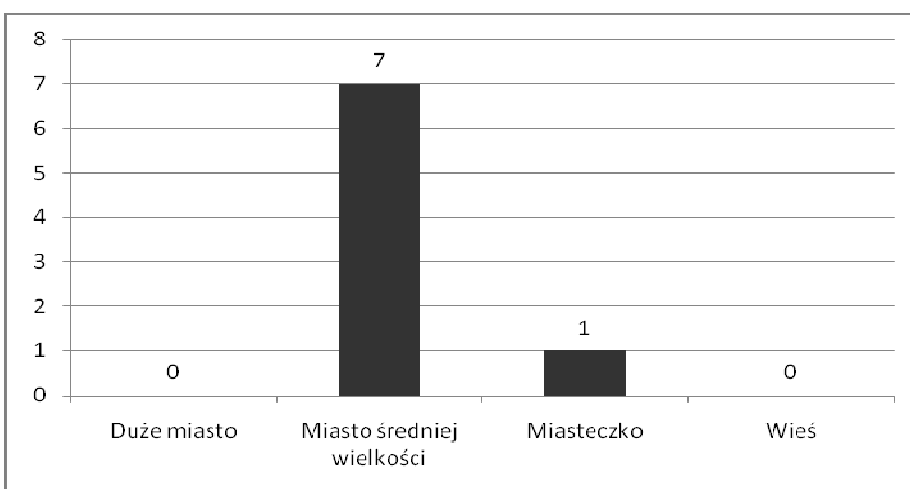
Narzędziem badawczym była analiza danych diagnostycznych oraz analiza porównawcza. W celu weryfikacji hipotezy o istotności zmian rozważanych zmiennych w całym okresie obserwacji zastosowano jednoczynnikową analizę wariancji z uprzednim sprawdzeniem stosowanych założeń. Wykonano również test post-hoc HSD Tukey'a do wyznaczenia grup jednorodnych analizowanych cech w latach obserwacji.

Ponadto, wśród chorych na kiłę oraz w grupie osób zdrowych przeprowadzono psychologiczne badania porównawcze. Grupę eksperymentalną stanowiło 42 chorych z potwierdzonym laboratoryjnie rozpoznaniem kiły, hospitalizowanych w okresie od lutego 2009 do kwietnia 2011 roku w Klinice Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. W grupie tej znajdowało się 34 mężczyzn (średnia wieku 35 ± 12) oraz 8 kobiet (średnia wieku 37 ± 14) (Ryc. 1). Niezależnie od płci, wśród osób badanych przeważali mieszkańcy średniej wielkości miast (od 10 do 150 tys.) (Ryc. 2). Zdecydowana większość badanych, bo aż 22 osoby zachorowały niedawno, 8 z nich leczy się na kiłę od kilku lat, natomiast 12 – od około roku. Grupa kontrolna to 62 osoby zdrowe, dobrane odpowiednio ze względu na kryterium płci i wieku, które we wskazanym powyżej okresie studiowały pedagogikę w Uniwersytecie Szczecińskim w ramach studiów niestacjonarnych.

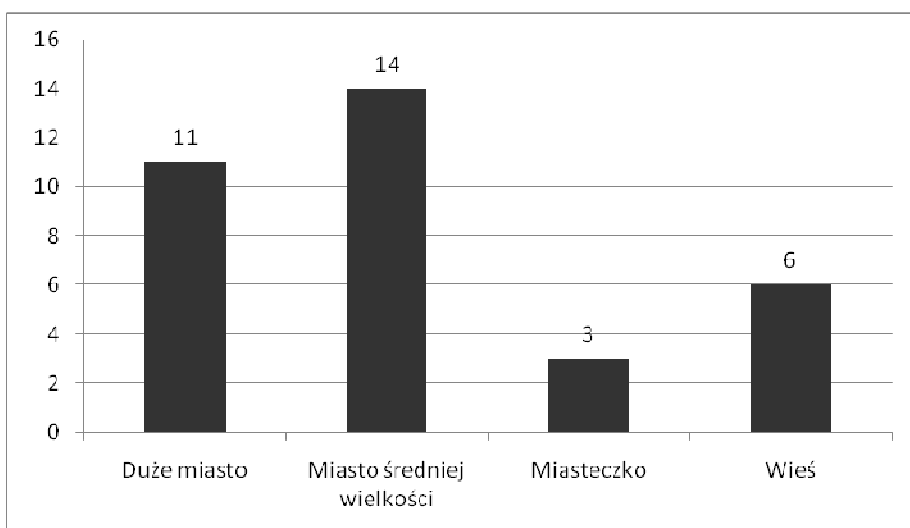


Rycina 1. Podział grupy badanej pod względem płci

A)



B)



Rycina 2. Podział grupy badanej pod względem miejsca zamieszkania: A - kobiety, B - mężczyźni (duże miasto > 150 tys.; miasto średniej wielkości 10-150 tys.; miasteczko < 10 tys. mieszkańców)

Badania przeprowadzone były indywidualnie, w sposób całkowicie anonimowy i polegały na wypełnieniu ankiety, składającej się z 16 pytań (Załącznik 1). W instrukcji ankiety, którą otrzymała grupa kontrolna znajdowało się dodatkowo polecenie wyobrażenia sobie siebie w sytuacji poważnej choroby.

Narzędziem badawczym była psychologiczna i statystyczna analiza porównawcza wyników badań ankietowych, uzyskanych od chorych na kiłę i od osób zdrowych. Statystycznej weryfikacji wyników badań dokonano za pomocą testu chi-kwadrat (χ^2) i współczynnika V-Cramera.

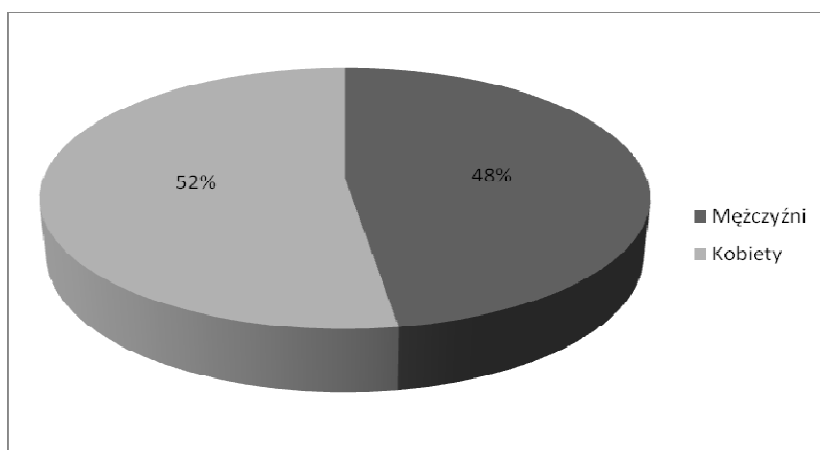
Test niezależności chi-kwadrat stosuje się w celu zbadania zależności pomiędzy dwiema zmiennymi nominalnymi (kategorialnymi). Bazuje on na porównywaniu ze sobą wartości obserwowanych (czyli takich, które uzyskaliśmy w badaniu) z wartościami oczekiwanymi (czyli takimi, które zakłada test, gdyby nie było żadnego związku między zmiennymi). Jeżeli różnica między wartościami obserwowanymi a oczekiwanymi jest duża ($p < 0,05$) to można powiedzieć, że zachodzi relacja między badanymi zmiennymi (Aviva, Caroline, 2006; Stanisiz, 2006).

Wartość współczynnika V-Cramera mieści się w przedziale $< 0; 1 >$ i wyraża siłę związku między analizowanymi zmiennymi wyrażonymi na skali nominalnej. Im wartość ta jest bliższa 0, tym siła związku między badanymi cechami jest mniejsza, a im bliższa +1, tym siła badanego związku jest większa. Współczynnik kontyngencji V uznaje się za istotny statystycznie jeśli wartość p wyznaczona na podstawie statystyki testu χ^2 i rozkładu χ^2 jest równa bądź mniejsza niż poziom istotności $\alpha=0,05$ (Aviva, Caroline, 2006; Stanisiz, 2006).

4. WYNIKI

4.1. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły

W latach 1996-2010 w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu otrzymano w sumie 121.080 wyników badań serologicznych w kierunku kiły. Przebadano łącznie 87.126 mieszkańców województwa wielkopolskiego, wśród których znajdowało się 45.631 kobiet, 41.435 mężczyzn oraz 60 osób, które nie ujawniły swoich danych osobowych, dla których w dalszej części analizy przyjęto określenie NN (Ryc. 3).



Rycina 3. Odsetek kobiet i mężczyzn przebadanych serologicznie w kierunku kiły

Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w poszczególnych latach przedstawiono w poniższych tabelach (Tab. III- XVII).

Tabela III. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 1996 roku

Odczyn Miesiąc	USR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	353	6	519	21	37	24	14	26	16	26	1042
II	848	19	3	19	41	18	16	24	17	22	1027
III	988	31	13	26	32	35	16	37	18	35	1231
IV	952	19	5	17	42	26	7	30	9	25	1132
V	781	20	7	17	23	26	5	24	8	23	934
VI	782	25	6	20	29	30	10	29	10	29	970
VII	916	19	3	16	30	22	11	23	13	21	1074
VIII	693	10	1	5	31	9	5	9	6	8	777
IX	919	21	12	14	24	25	8	27	10	23	1083
X	958	22	5	16	26	29	8	29	7	27	1127
XI	824	12	3	12	34	17	8	17	9	16	952
XII	713	18	7	14	38	16	14	17	16	16	869
Razem:	9727	222	584	197	387	277	122	292	139	271	12218

Tabela IV. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 1997 roku

Odczyn Miesiąc	USR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	924	14	3	11	35	20	5	19	8	16	1055
II	906	20	4	17	30	22	4	23	7	20	1053
III	851	14	9	5	23	20	5	21	6	18	972
IV	1071	21	4	17	30	29	7	28	7	31	1245
V	813	19	7	14	27	21	10	21	13	18	963
VI	936	18	9	11	17	19	7	16	10	15	1058
VII	854	17	4	13	20	20	5	19	7	17	976
VIII	714	5	5	0	16	4	2	3	2	3	754
IX	956	9	3	6	15	13	5	12	6	12	1037
X	984	18	8	10	22	25	3	27	7	22	1126
XI	809	7	2	8	35	9	8	9	8	9	904
XII	666	13	4	10	27	15	13	15	14	14	791
Razem:	10484	175	62	122	297	217	74	213	95	195	11934

**Tabela V. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych
Drogą Płciową UM w Poznaniu w 1998 rok**

Odczyn Miesiąc	USR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	933	17	5	12	23	16	5	17	11	11	1050
II	800	23	4	17	15	27	6	27	8	23	950
III	933	15	1	12	25	23	9	20	10	20	1068
IV	846	14	2	12	26	11	9	11	8	10	949
V	903	17	5	12	18	23	8	22	9	21	1038
VI	912	15	2	14	24	16	9	16	12	13	1033
VII	829	22	6	12	27	25	11	25	15	20	992
VIII	769	8	4	5	12	6	4	6	4	6	824
IX	917	15	10	10	22	15	7	16	9	14	1035
X	923	16	10	9	20	21	9	19	9	20	1056
XI	844	8	2	7	14	8	2	6	4	3	898
XII	847	0	6	5	20	14	6	14	8	12	932
Razem:	10456	170	57	127	246	205	85	199	107	173	11825

**Tabela VI. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych
Drogą Płciową UM w Poznaniu w 1999 roku**

Odczyn Miesiąc	USR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	785	15	4	11	16	17	5	15	11	9	888
II	634	11	13	8	110	14	1	10	7	6	814
III	854	3	5	4	149	10	4	7	6	6	1048
IV	774	1	14	1	186	7	3	8	8	3	1005
V	673	8	6	5	231	20	4	10	9	5	971
VI	662	6	10	4	209	8	2	6	2	5	914
VII	645	1	0	0	237	0	1	0	1	0	885
VIII	543	7	2	3	228	10	4	7	8	3	815
IX	563	0	2	0	206	2	1	3	1	3	781
X	555	4	3	3	227	16	6	19	13	12	858
XI	538	5	12	8	202	16	2	11	5	15	814
XII	457	10	3	8	223	12	8	11	9	10	751
Razem:	7683	71	74	55	2224	132	41	107	80	77	10544

Tabela VII. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2000 roku

Odczyn Miesiąc	USR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	537	1	9	2	290	12	6	6	8	5	876
II	439	6	5	9	262	10	9	17	12	14	783
III	545	2	1	1	311	16	8	27	18	17	946
IV	461	6	5	5	229	10	6	12	7	13	754
V	527	5	3	5	307	9	8	17	14	11	906
VI	491	9	2	8	284	11	6	14	6	13	844
VII	474	8	7	7	263	13	8	10	12	11	813
VIII	408	7	56	6	222	16	5	15	9	13	757
IX	423	6	37	3	262	12	8	7	10	4	772
X	433	7	34	3	259	13	6	12	9	9	785
XI	366	9	45	1	209	13	6	10	10	6	675
XII	164	4	35	2	86	4	4	9	3	10	321
Razem:	5268	70	239	52	2984	139	80	156	118	126	9232

Tabela VIII. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2001 roku

Odczyn Miesiąc	USR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	427	9	37	4	253	23	3	25	7	21	809
II	348	9	35	5	244	12	4	18	5	16	696
III	373	9	50	1	266	13	7	12	10	7	748
IV	374	7	56	1	294	17	13	11	14	9	796
V	381	7	46	3	78	5	12	18	21	12	583
VI	319	8	25	4	18	8	6	10	7	9	414
VII	390	9	47	2	174	12	9	10	10	9	672
VIII	337	5	20	0	256	4	13	5	11	7	658
IX	307	7	10	3	176	12	7	16	11	10	559
X	354	7	15	4	267	9	6	14	7	12	695
XI	365	5	6	2	264	8	6	12	5	12	685
XII	222	2	8	0	136	4	8	6	7	6	399
Razem:	4197	84	355	29	2426	127	94	157	115	130	7714

Tabela IX. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2002 roku

Odczyn Miesiąc	USR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	366	6	6	3	112	5	5	8	5	7	523
II	328	3	8	1	238	5	4	11	5	10	613
III	286	2	14	1	210	5	7	16	8	17	566
IV	347	6	14	4	227	7	7	20	6	17	655
V	315	3	9	1	192	4	7	16	7	15	569
VI	319	12	38	12	215	22	12	21	11	23	685
VII	378	7	5	7	131	8	12	13	13	15	589
VIII	337	5	26	5	231	14	7	18	9	16	668
IX	364	7	11	5	205	7	14	16	15	12	656
X	387	7	12	4	186	5	14	15	17	11	658
XI	316	3	27	3	239	7	15	10	14	10	644
XII	205	6	20	2	147	7	7	12	9	10	425
Razem:	3948	67	190	48	2333	96	111	176	119	163	7251

Tabela X. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2003 roku

Odczyn Miesiąc	USR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	370	8	38	5	246	13	15	15	14	13	737
II	332	3	22	1	245	9	13	18	13	17	673
III	345	6	20	4	257	11	19	14	20	14	710
IV	320	8	13	8	227	11	11	16	14	13	641
V	330	6	18	6	233	8	21	20	23	17	682
VI	280	5	16	4	191	12	17	17	20	17	579
VII	305	4	16	3	212	9	13	20	18	15	615
VIII	238	2	8	1	152	2	8	14	10	12	447
IX	292	4	14	3	207	8	13	20	16	19	596
X	341	4	19	7	121	11	10	28	16	23	580
XI	297	2	16	3	40	5	16	22	18	20	439
XII	264	8	12	8	36	9	21	13	21	12	404
Razem:	3714	60	212	53	2167	108	177	217	203	192	7103

Tabela XI. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2004 roku

Odczyn Miesiąc	RPR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	332	6	15	4	99	9	12	23	17	18	535
II	387	1	19	2	310	5	17	13	21	10	785
III	375	5	102	5	315	8	16	11	21	10	868
IV	361	1	21	2	98	3	7	6	12	6	517
V	367	4	16	3	272	5	16	7	17	5	712
VI	398	9	18	10	290	14	29	19	32	17	836
VII	420	5	27	3	234	13	22	19	25	18	786
VIII	390	5	26	8	307	7	17	22	21	16	819
IX	394	4	18	6	264	9	18	18	21	15	767
X	419	5	36	6	230	10	21	20	27	19	793
XI	383	7	30	6	236	7	13	12	15	9	718
XII	300	5	25	7	230	10	15	13	13	13	631
Razem:	4526	57	353	62	2885	100	203	183	242	156	8767

Tabela XII. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2005 roku

Odczyn Miesiąc	USR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	443	6	52	4	310	9	17	15	22	10	888
II	343	3	48	4	243	7	13	21	18	17	717
III	406	8	59	8	279	13	25	16	24	16	854
IV	386	7	66	6	172	13	12	23	13	21	719
V	328	8	45	11	134	13	15	15	15	14	598
VI	259	14	67	14	139	22	19	33	19	32	618
VII	187	3	7	4	112	3	4	11	3	10	344
VIII	229	5	18	7	139	9	13	19	9	17	465
IX	275	5	30	9	154	13	20	17	20	16	559
X	215	8	17	5	126	16	9	19	9	18	442
XI	258	2	21	3	140	7	12	18	9	18	488
XII	186	6	20	6	100	9	18	17	15	14	391
Razem:	3515	75	450	81	2048	134	177	224	176	203	7083

**Tabela XIII. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych
Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2006 roku**

Odczyn Miesiąc	USR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	308	7	26	9	177	15	15	24	12	24	617
II	257	4	16	6	147	7	17	15	19	12	500
III	284	3	12	2	145	7	14	16	16	16	515
IV	181	6	73	9	56	10	15	23	19	22	414
V	89	4	183	5	22	9	8	16	11	11	358
VI	98	4	176	5	28	7	20	12	21	11	382
VII	100	4	126	5	15	4	12	8	13	6	293
VIII	69	0	140	1	15	3	9	11	13	9	270
IX	110	6	178	9	18	12	16	11	19	8	387
X	94	4	184	6	21	8	13	10	18	9	367
XI	84	7	175	8	30	9	21	11	19	12	376
XII	50	11	107	12	22	17	13	28	22	28	310
Razem:	1724	60	1396	77	696	108	173	185	202	168	4789

**Tabela XIV. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych
Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2007 roku**

Odczyn Miesiąc	USR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	82	11	207	11	33	24	18	34	31	26	477
II	79	8	153	9	32	14	22	23	27	17	384
III	85	9	184	7	42	9	28	18	31	11	424
IV	78	5	163	7	31	11	17	16	21	17	366
V	273	7	46	5	36	11	25	13	26	21	463
VI	281	8	36	7	30	13	16	19	21	18	449
VII	276	18	30	23	27	22	20	26	19	26	487
VIII	253	13	2	6	36	12	26	20	30	21	419
IX	279	13	0	0	30	17	14	20	26	23	422
X	323	20	0	3	32	17	18	24	22	26	485
Razem:	2009	112	821	78	329	150	204	213	254	206	4376
	RPR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
XI	337	14	0	0	42	20	17	21	19	23	493
XII	220	12	0	0	43	11	24	14	17	19	360
Razem:	557	26	0	0	85	31	41	35	36	42	853
											5229

**Tabela XV. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych
Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2008 roku**

Odczyn Miesiąc	RPR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	314	15	55	20	15	18	29	18	31	25	540
II	344	20	35	23	15	18	10	24	12	29	530
III	257	20	35	24	2	24	12	30	13	32	449
IV	309	5	40	22	8	19	14	21	16	21	475
V	235	9	35	19	4	21	16	17	19	23	398
VI	262	12	47	22	8	21	22	22	25	23	464
VII	303	10	48	22	7	22	20	27	24	36	519
VIII	230	8	35	11	6	11	15	16	13	15	360
IX	252	11	30	26	7	23	12	23	14	27	425
X	291	13	46	26	8	25	24	23	27	26	509
XI	247	12	37	20	11	21	14	21	15	22	420
XII	232	16	36	26	13	25	19	23	20	24	434
Razem:	3276	151	479	261	104	248	207	265	229	303	5523

**Tabela XVI. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych
Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2009 roku**

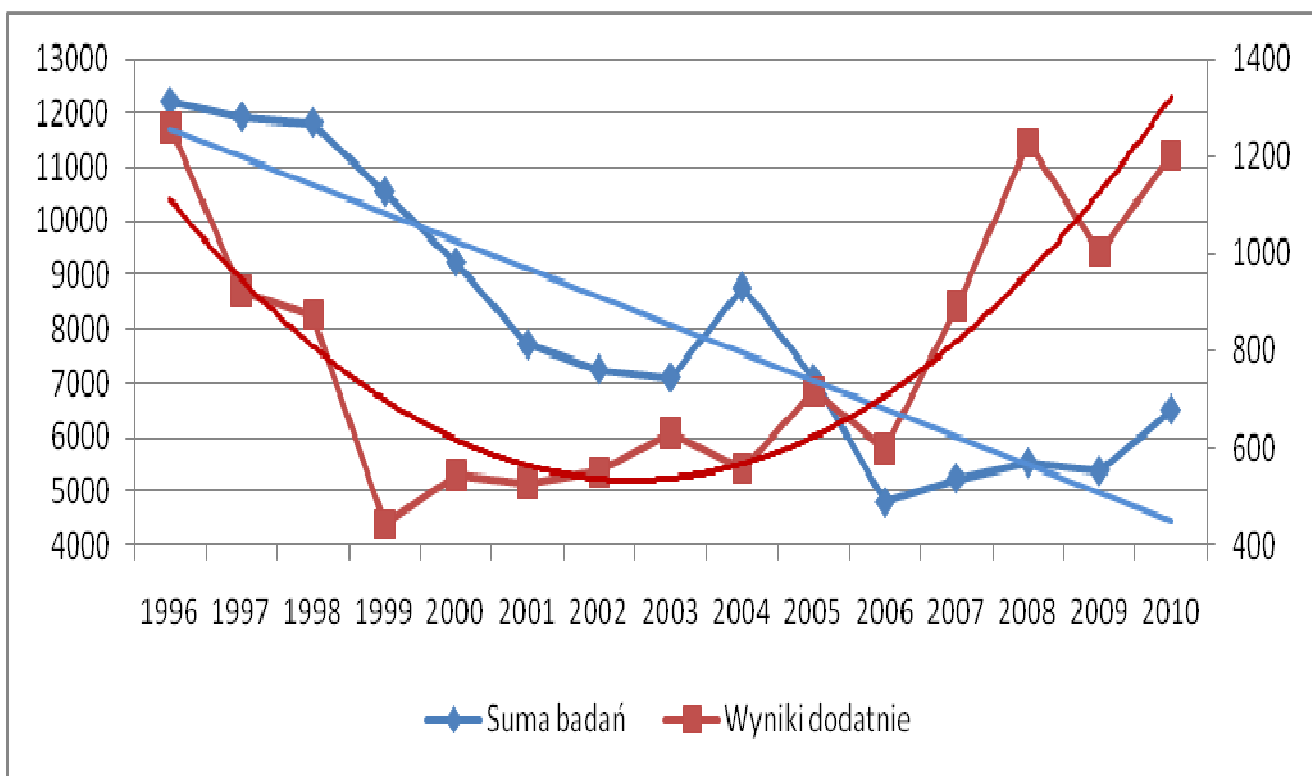
Odczyn Miesiąc	RPR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	255	18	43	27	13	25	22	23	32	26	484
II	213	6	49	16	18	15	20	17	30	17	401
III	248	10	56	24	14	23	17	27	21	26	466
IV	265	8	50	22	25	24	26	22	33	27	502
V	226	14	49	12	18	11	21	16	26	16	409
VI	229	7	49	12	11	10	17	15	22	13	385
VII	250	6	56	21	17	20	22	17	34	18	461
VIII	166	16	32	18	12	15	13	18	17	17	324
IX	252	10	51	22	20	22	24	23	31	25	480
X	267	10	50	19	12	20	16	18	25	22	459
XI	286	12	59	10	23	8	28	11	38	18	493
XII	277	8	90	12	24	14	23	10	32	14	504
Razem:	2934	125	634	215	207	207	249	217	341	239	5368

Tabela XVII. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2010 roku

Odczyn Miesiąc	RPR		VDRL		TPHA		FTA-ABS		FTA		Razem:
	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	
I	243	15	0	0	93	41	27	21	34	26	500
II	256	12	0	0	94	34	21	16	31	16	480
III	303	11	0	0	113	44	18	23	27	25	564
IV	284	11	0	0	121	25	40	17	47	17	562
V	314	18	0	0	153	46	46	29	61	28	695
VI	274	15	0	0	105	31	37	17	45	21	545
VII	287	3	0	0	132	41	41	20	64	25	613
VIII	277	12	0	0	117	60	34	23	50	27	600
IX	266	9	0	0	125	63	34	39	55	33	624
X	241	9	0	0	100	49	14	27	35	26	501
XI	245	11	0	0	43	41	18	21	32	21	432
XII	186	8	0	0	64	30	18	23	32	23	384
Razem:	3176	134	0	0	1260	505	348	276	513	288	6500

Najwięcej badań serologicznych w kierunku kiły wykonano w 1996 – pierwszym roku analizowanego okresu. Było to 12.218 badań, wśród których stwierdzono 1.259 (10,30%) wyników pozytywnych. W kolejnych siedmiu latach liczba wykonanych badań serologicznych wykazywała tendencję spadkową. W 1997 roku spośród wykonanych 11.934 badań stwierdzono 922 (7,72%) wyników dodatnich; w 1998 roku wykonano 11.825 badań i odnotowano 874 (7,39%) wyniki dodatnie; w 1999 roku - 10.544 i stwierdzono 442 (4,19%) wyniki pozytywne. Sumaryczna liczba badań wykonanych w 2000 roku wynosiła 9.232, z czego 543 (5,88%) stanowiły wyniki pozytywne. W latach 2001-2003 liczba wykonanych badań serologicznych utrzymywała się na zbliżonym poziomie: w 2001 roku spośród wykonanych 7.714 badań stwierdzono 527 (6,83%) wyników dodatnich; w 2002 roku wykonano 7.251 badań i odnotowano 550 (7,58%) wyników dodatnich, a w 2003 roku na wykonane 7.103, badania stwierdzono 630 (8,86%) wyników pozytywnych. W 2004 roku stwierdzono 558 (6,36%) wyników dodatnich, wykonując łącznie 8.767 badań. 2005 rok to 7.083 badania i 717 (10,12%) wyników pozytywnych. Od 2006 do 2009 roku liczba badań serologicznych utrzymywała się na zbliżonym poziomie: w 2006 roku spośród wykonanych 4.789 badań stwierdzono 598 (12,48%) wyników dodatnich; w 2007 roku wykonano 5.229 badań i odnotowano 893 (17,07%) wyniki dodatnie. Sumaryczna liczba badań serologicznych wykonanych w 2008 roku wynosiła 5.523. Stwierdzono wówczas 1.228 (22,23%) wyników pozytywnych. Natomiast w 2009 roku

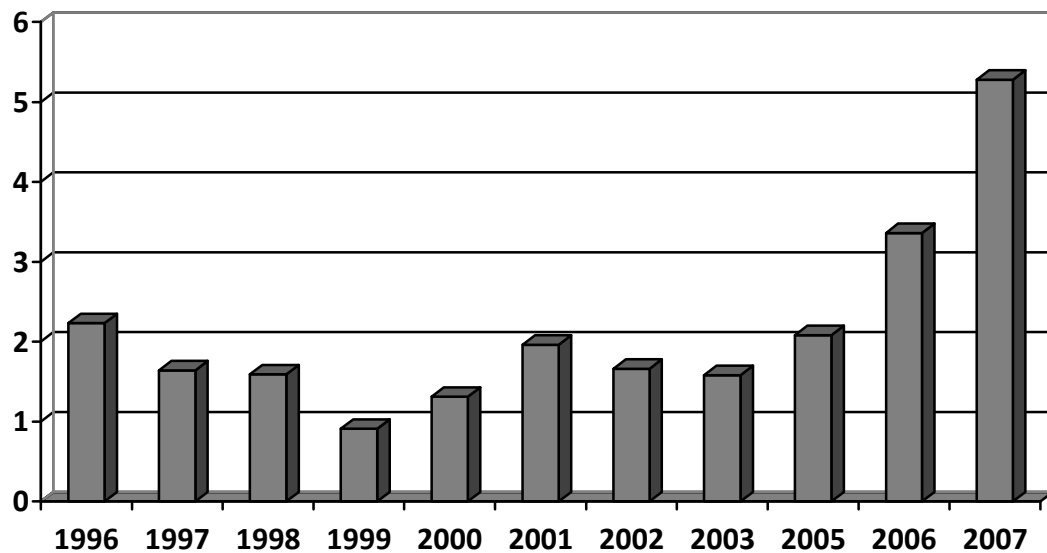
odnotowano 1.003 wyniki dodatnie, wykonując łącznie 5.368 (18,68%) badań serologicznych. W 2010 roku wykonano 6.500 badań serologicznych i odnotowano 1.203 (18,50%) odczyny dodatnie (Ryc. 4).



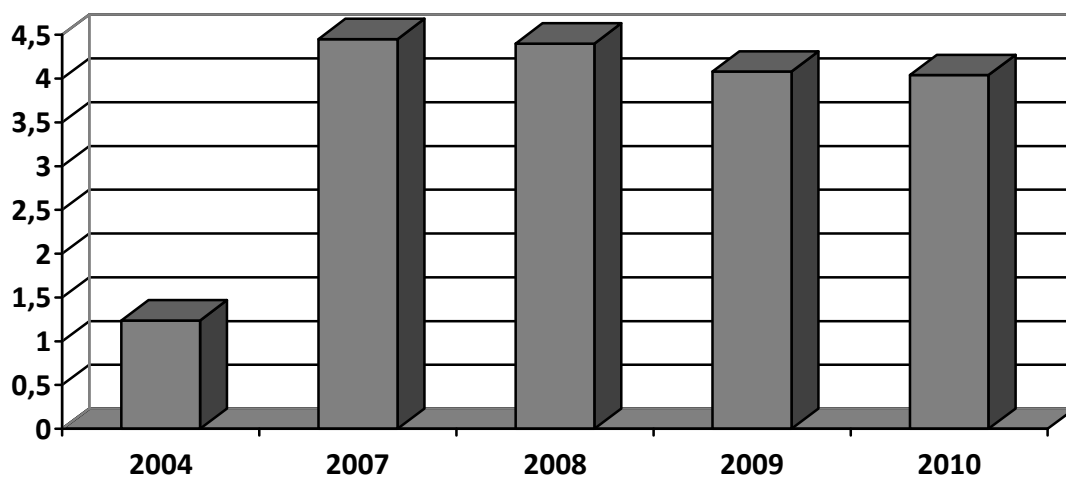
Rycina 4. Liczba wyników dodatnich oraz sumaryczna liczba badań serologicznych w kierunku kiły wykonanych w ośrodku poznańskim w latach 1996-2010

Z roku na rok, w statystycznie istotny sposób zmniejszała się sumaryczna liczba wykonywanych badań ($R^2 = 0,82$, $p = 0,0$). W odniesieniu do lat 1996-2010, analizowane liczebności wyników dodatnich przyjmują wyraźny kształt paraboliczny. Istotność tej relacji zweryfikowano statystycznie, uzyskując wartość współczynnika determinacji $R^2 = 0,78$, $p < 0,01$.

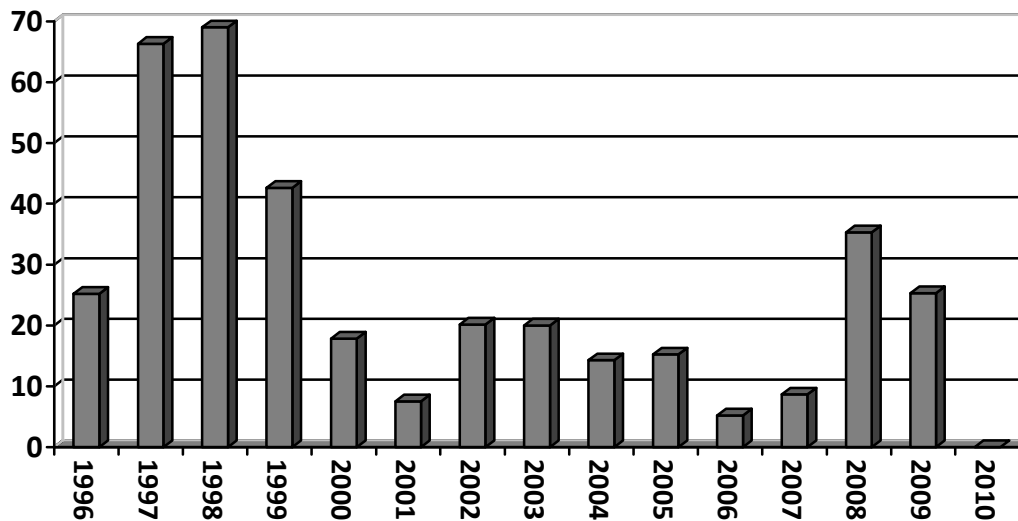
Odsetek pozytywnych wyników dla poszczególnych odczynów serologicznych przedstawiono na poniższych rycinach (Ryc. 5-10).



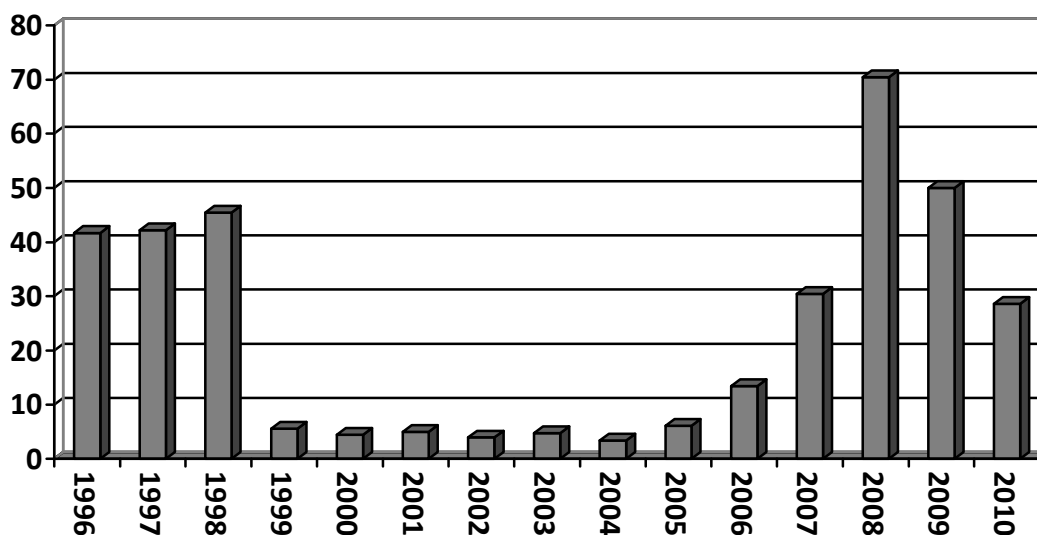
Rycina 5. Odsetek dodatnich wyników USR



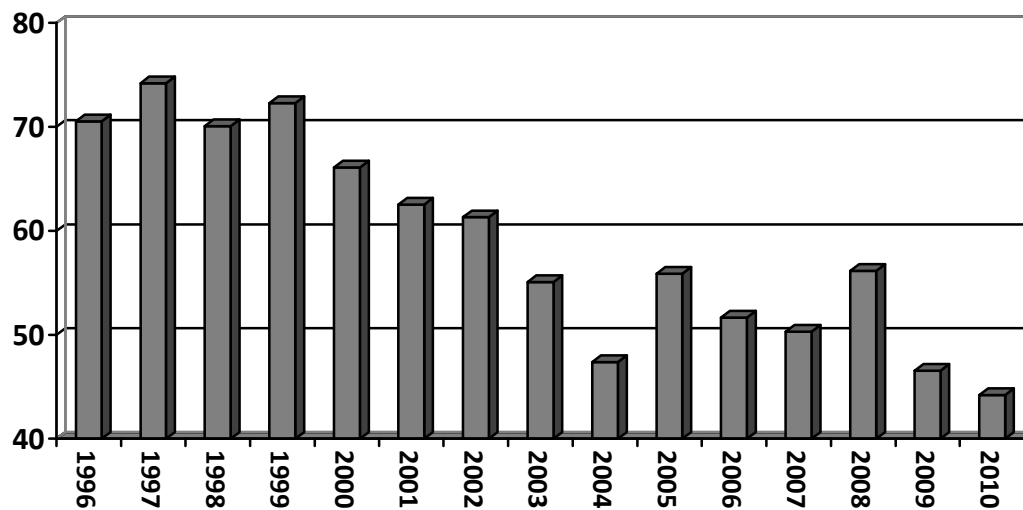
Rycina 6. Odsetek dodatnich wyników RPR



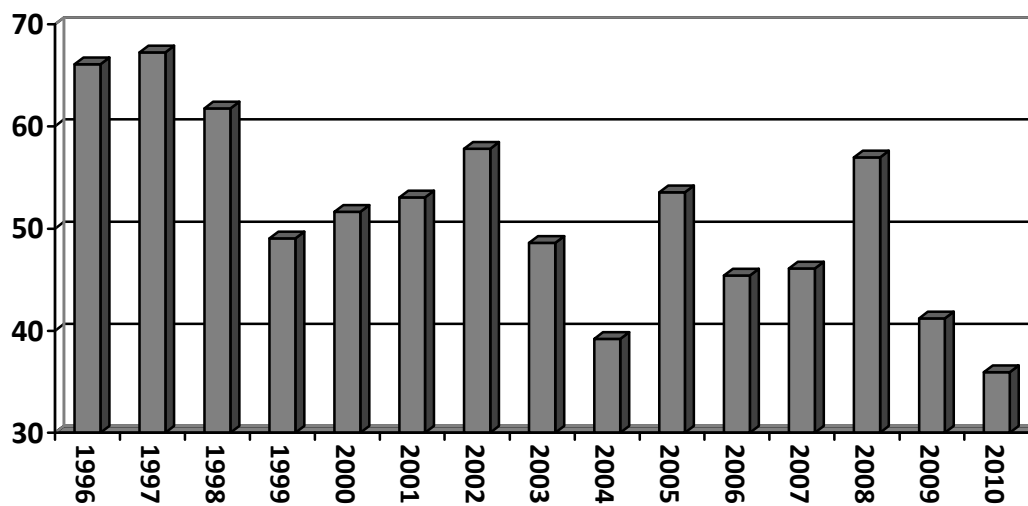
Rycina 7. Odsetek dodatnich wyników VDRL



Rycina 8. Odsetek dodatnich wyników TPHA



Rycina 9. Odsetek dodatnich wyników FTA-ABS



Rycina 10. Odsetek dodatnich wyników FTA

W analizowanym okresie, zarówno liczba wykonanych poszczególnych testów serologicznych, jak i liczba wyników dodatnich zmieniała się w statystycznie istotny sposób, gdyż w każdym analizowanym przypadku $p < 0,001$.

W poniższych tabelach zamieszczono grupy podobnych lat, ze względu na analizowane zmienne (Tab. XVIII-XXIX).

Tab. XVIII. Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey`a dla I-USR (liczba wykonanych badań USR)

Rok	I-USR średnie	1	2	3	4	5	6
2006	149					****	
2007	212	****				****	
2005	299	****	****				
2003	314	****	****	****			
2002	335	****	****	****			
2001	357		****	****			
2000	445			****			
1999	646						****
1996	829				****		
1998	885				****		
1997	888				****		

Wśród danych zamieszczonych w powyższej tabeli pod względem statystycznym wyraźnie odstaje rok 1999, natomiast podobne w liczbie wykonanych badań USR są lata 1996-1998. Z uwagi na podobieństwo, osobną grupę stanowią lata 2006 i 2007.

Tab. XIX Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey`a dla dod-USR (liczba uzyskanych wyników dodatnich USR)

Rok	dod-USR średnie	1	2	3	4
2006	5	****			
2003	5	****			
2002	6	****	****		
2000	6	****	****		
1999	6	****	****		
2005	6	****	****		
2001	7	****	****		
2007	11		****	****	
1998	14			****	****
1997	15			****	****
1996	18				****

Tab. XX. Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey`a dla I-RPR (liczba wykonanych badań RPR)

Rok	I-RPR średnie	1	2
2009	255	****	
2010	276	****	
2008	286	****	
2007	291	****	
2004	374		****

Tab. XXI. Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey`a dla dod-RPR (liczba uzyskanych wyników dodatnich RPR)

Rok	dod-RPR średnie	1	2
2004	5		****
2009	10	****	
2010	11	****	
2008	13	****	
2007	13	****	

W tabelach XX i XXI zwraca uwagę to, że rok 2004 różni się statystycznie istotnie od pozostałych lat zarówno ze względu na liczbę wykonanych badań, jak i na liczbę uzyskanych wyników dodatnich.

Tab. XXII. Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey`a dla I-VDRL (liczba wykonanych badań VDRL)

Rok	I-VDRL średnie	1	2
1999	11	****	
1998	15	****	
1997	15	****	
2002	20	****	
2003	22	****	
2000	24	****	
2001	32	****	
2004	35	****	
2005	44	****	
2008	62	****	****
1996	65	****	****
2009	71	****	****
2007	75	****	****
2006	123		****

Tab. XXIII. Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey`a dla dod-VDRL (liczba uzyskanych wyników dodatnich VDRL)

Rok	dod-VDRL średnie	1	2	3	4
2001	2	****			
2002	4	****			
2000	4	****			
2003	4	****			
1999	5	****			
2004	5	****	****		
2006	6	****	****	****	
2007	6	****	****	****	
2005	7	****	****	****	
1997	10		****	****	
1998	11			****	
1996	16				****
2009	18				****
2008	22				****

Tab. XXIV Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey`a dla I-TPHA (liczba wykonanych badań TPHA)

Rok	I-TPHA średnie	1	2	3	4
2008	29	****			
2009	34	****			
1998	38	****			
1997	43	****			
2007	50	****			
1996	55	****			
2006	67	****			
2010	147		****		
2005	182		****	****	
2003	190		****	****	****
1999	196		****	****	****
2002	202		****	****	****
2001	213		****	****	****
2004	249			****	****
2000	260				****

Tab. XXV. Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey`a dla dod-TPHA (liczba uzyskanych wyników dodatnich TPHA)

Rok	dod-TPHA średnie	1	2	3	4	5
2002	8	****				
2004	8	****				
2003	9	****	****			
2006	9	****	****			
2001	11	****	****	****		
1999	11	****	****	****		
2005	11	****	****	****		
2000	12	****	****	****		
2007	15	****	****	****	****	
1998	17		****	****	****	
2009	17			****	****	
1997	18			****	****	
2008	21				****	
1996	23				****	
2010	42					****

Tab. XXVI. Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey`a dla I-FTA-ABS (liczba wykonanych badań FTA-ABS)

Rok	I-FTA-ABS średnie	1	2	3	4	5	6	7
1999	12	****						
2000	20	****	****					
2001	21	****	****					
1998	24		****	****				
2002	24		****	****	****			
1997	24		****	****	****			
2006	30		****	****	****	****		
2004	32			****	****	****	****	
2003	33			****	****	****	****	
2005	33			****	****	****	****	
1996	34				****	****	****	
2009	39					****	****	
2008	39					****	****	
2007	41						****	
2010	52							****

Tab. XXVII. Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey`a dla dod-FTA-ABS (liczba uzyskanych wyników dodatnich FTA-ABS)

Rok	dod-FTA-ABS średnie	1	2	3	4	5
1999	9	****				
2000	13	****	****			
2001	13	****	****			
2002	15	****	****	****		
2004	15	****	****	****	****	
2006	15	****	****	****	****	
1998	17	****	****	****	****	****
1997	18		****	****	****	****
2003	18		****	****	****	****
2009	18		****	****	****	****
2005	19		****	****	****	****
2007	21		****	****	****	****
2008	22			****	****	****
2010	23				****	****
1996	24					****

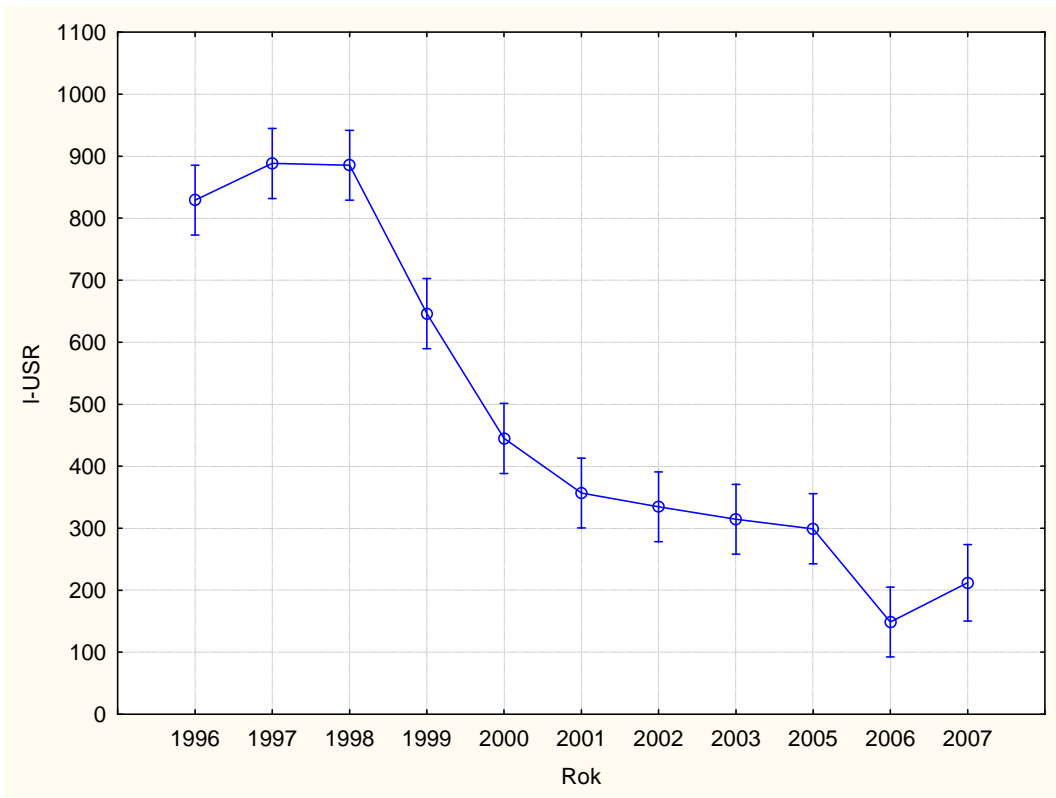
Tab. XXVIII. Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey`a dla I-FTA (liczba wykonanych badań FTA)

Rok	I-FTA średnie	1	2	3	4	5	6	7
1999	13	****						
2000	20	****	****					
2001	20	****	****					
1998	23	****	****	****				
2002	23	****	****	****				
1997	24	****	****	****				
2006	31		****	****				
2005	32		****	****				
2003	33			****	****			
2004	33			****	****	****		
1996	34			****	****	****		
2008	44				****	****	****	
2007	45					****	****	
2009	48						****	
2010	67							****

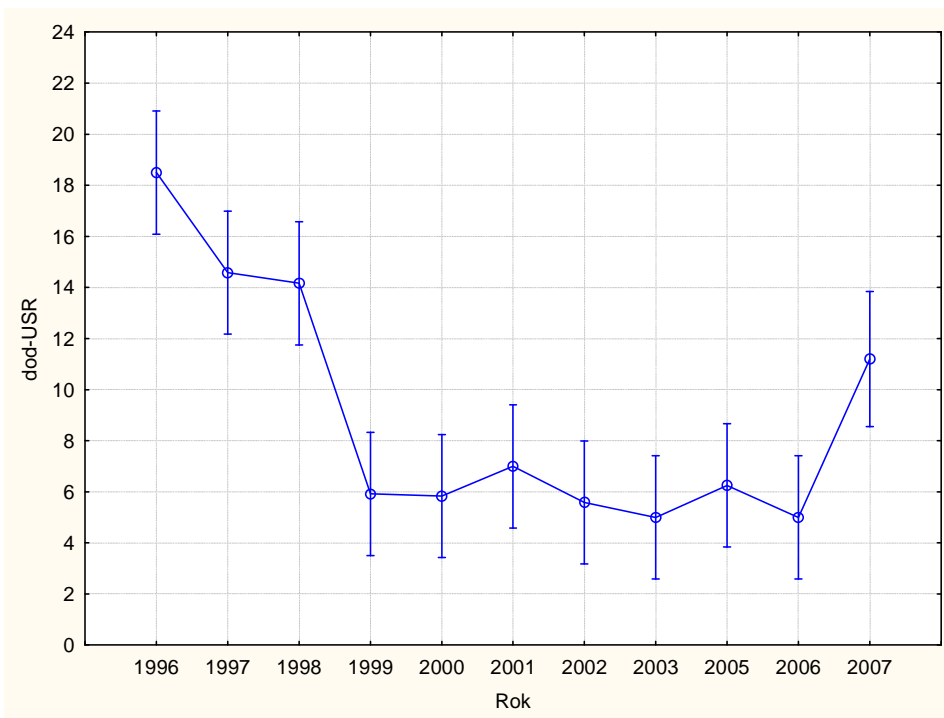
Tab. XXIX Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey'a dla dod-FTA (liczba uzyskanych wyników dodatnich FTA)

Rok	dod-FTA średnie	1	2	3	4	5	6	7
1999	6	****						
2000	10	****	****					
2001	11	****	****					
2004	13	****	****	****				
2002	14	****	****	****	****			
2006	14		****	****	****			
1998	14		****	****	****			
2003	16		****	****	****	****		
1997	16		****	****	****	****		
2005	17		****	****	****	****	****	
2009	20			****	****	****	****	****
2007	21				****	****	****	****
1996	23					****	****	****
2010	24						****	****
2008	25							****

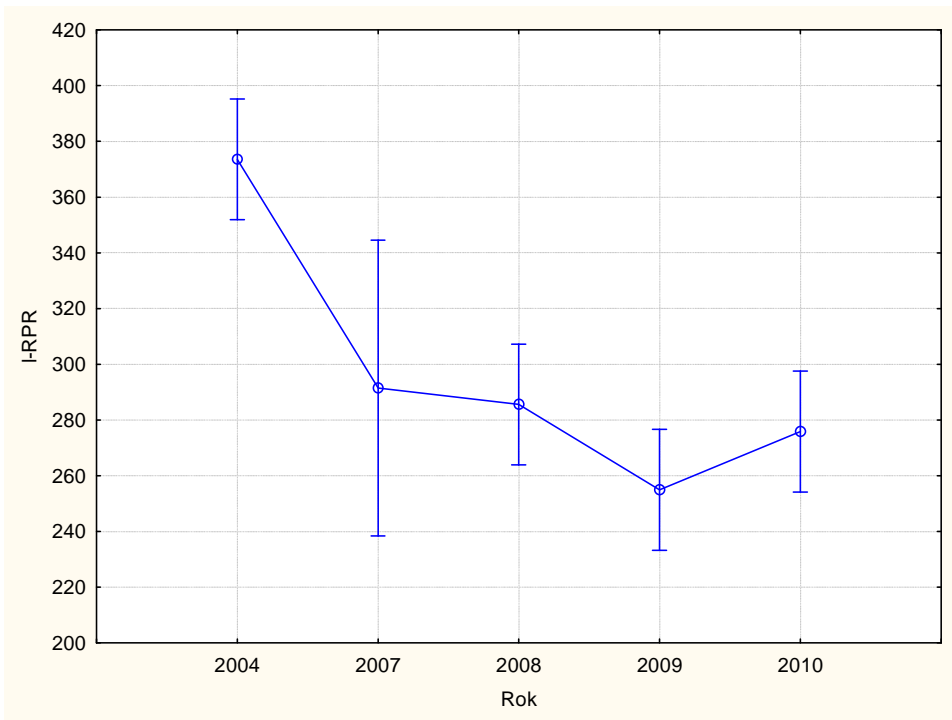
Informacje te przedstawiono także na poniższych rycinach (Ryc. 11-22).



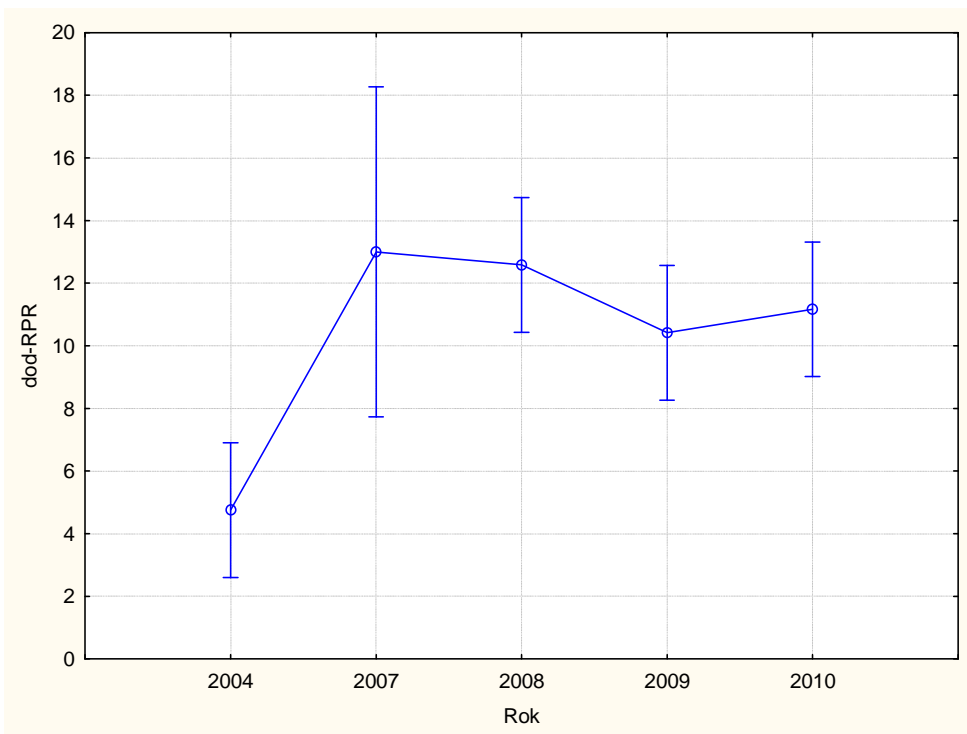
Ryc. 11. Zmienność liczby wykonanych badań USR na przestrzeni analizowanego okresu



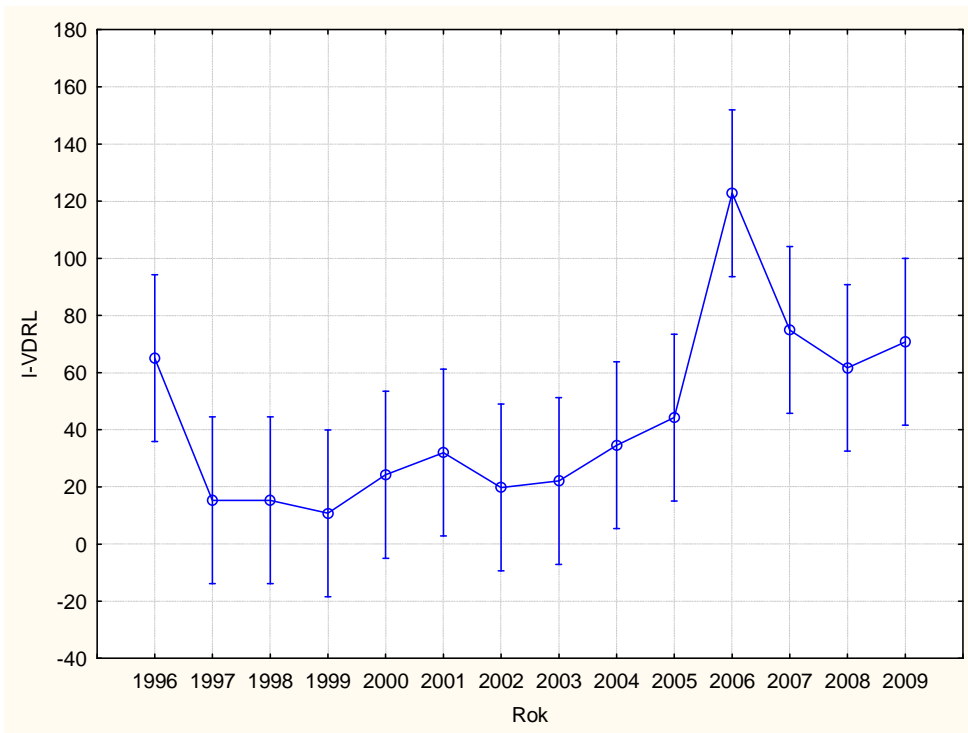
Ryc. 12. Zmienność liczby uzyskanych wyników dodatnich badań USR na przestrzeni analizowanego okresu



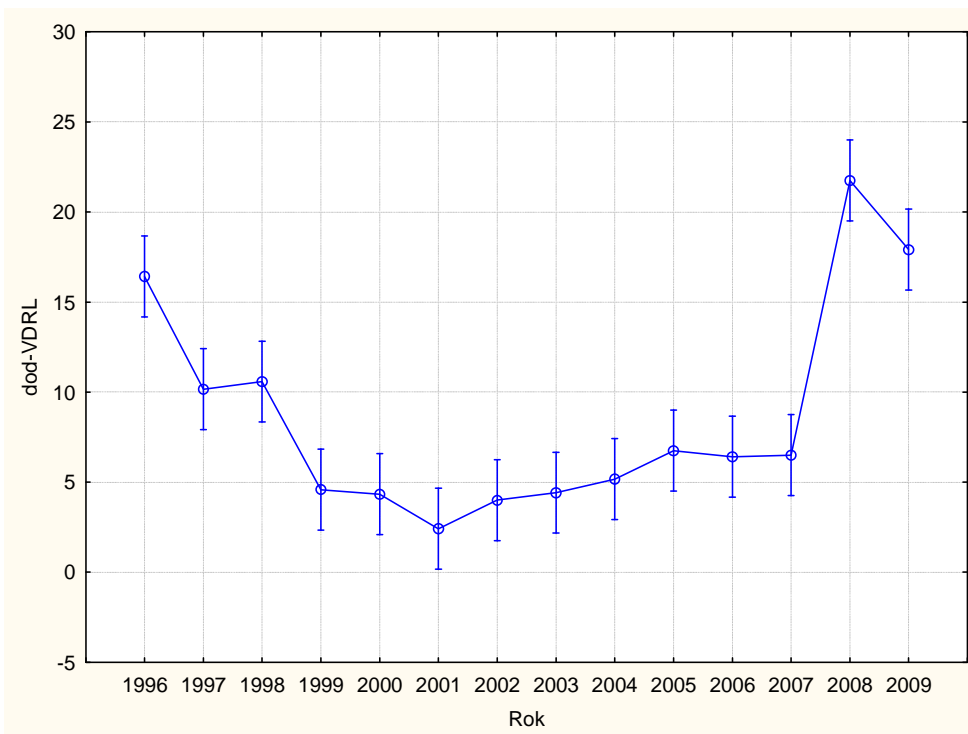
Ryc. 13. Zmienność liczby wykonanych badań RPR na przestrzeni analizowanego okresu



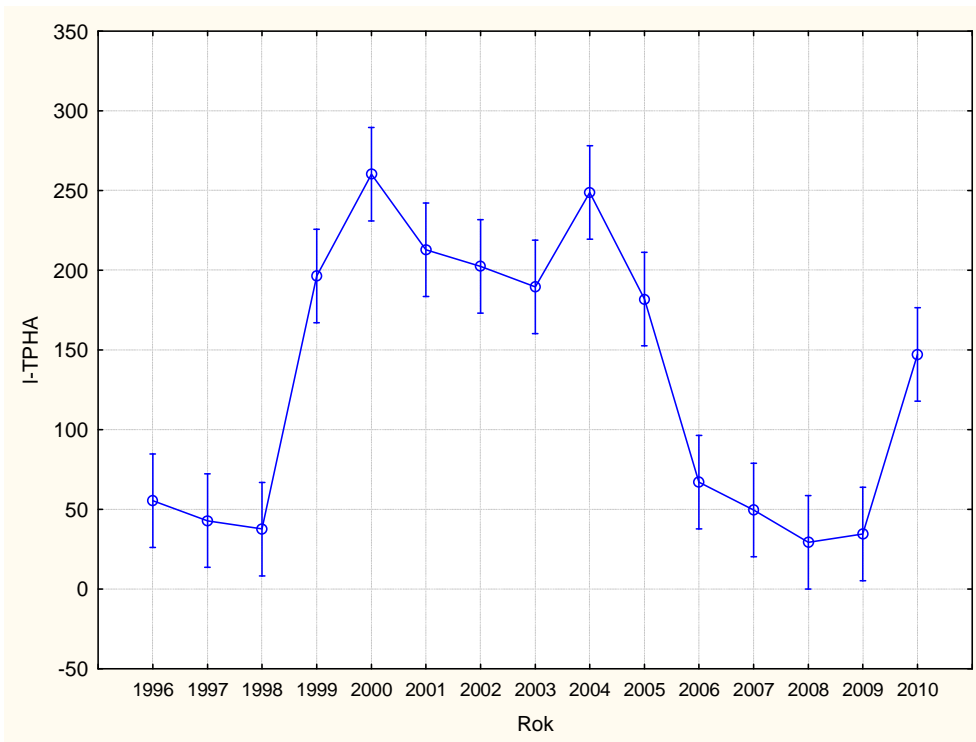
Ryc. 14. Zmienność liczby uzyskanych wyników dodatnich badań RPR na przestrzeni analizowanego okresu



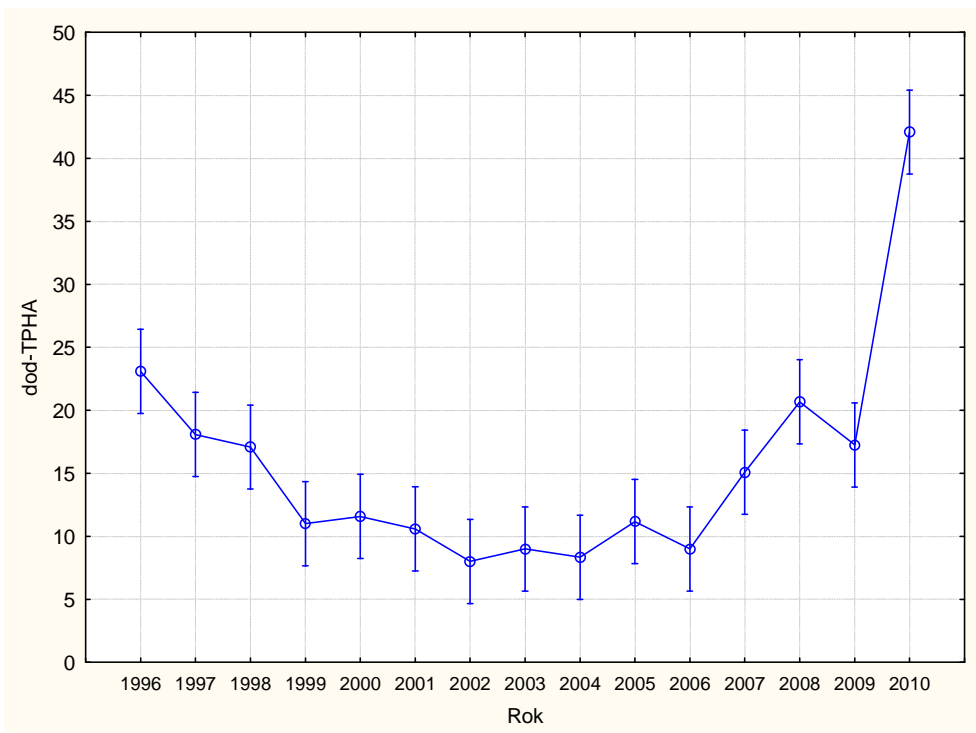
Ryc. 15. Zmienność liczby wykonanych badań VDRL na przestrzeni analizowanego okresu



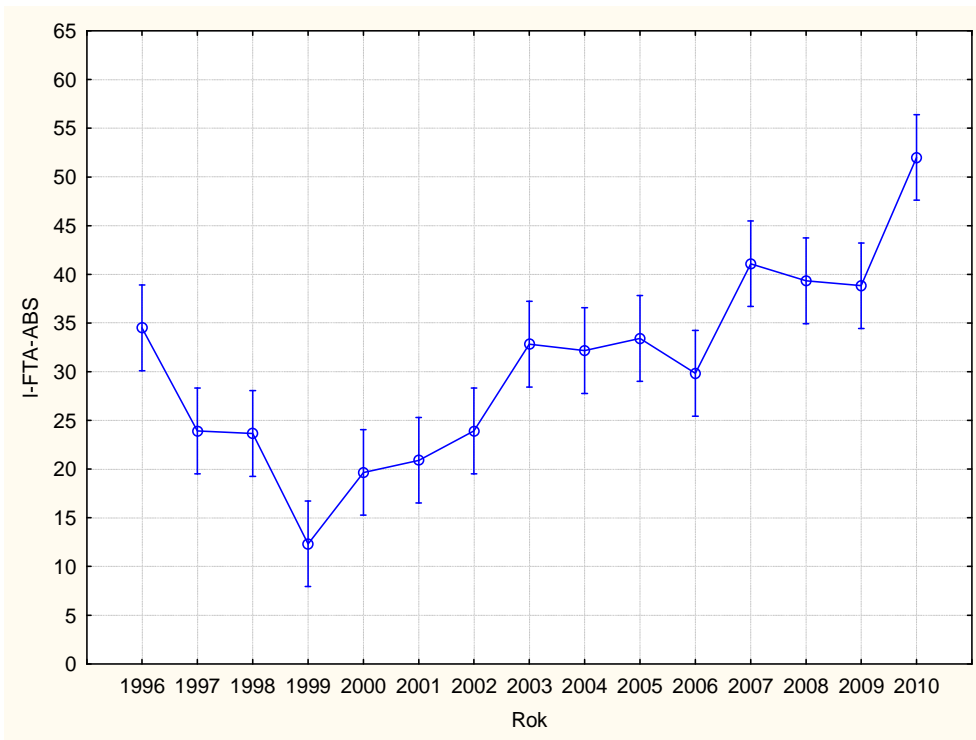
Ryc. 16. Zmienność liczby uzyskanych wyników dodatnich badań VDRL na przestrzeni analizowanego okresu



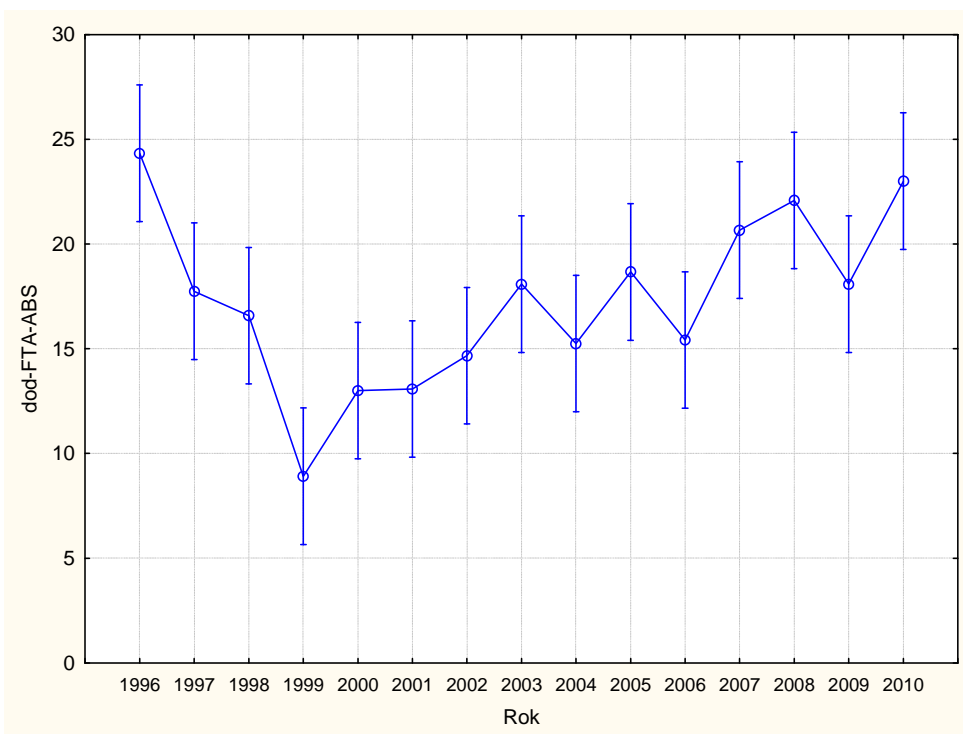
Ryc. 17. Zmienność liczby wykonanych badań TPHAs na przestrzeni analizowanego okresu



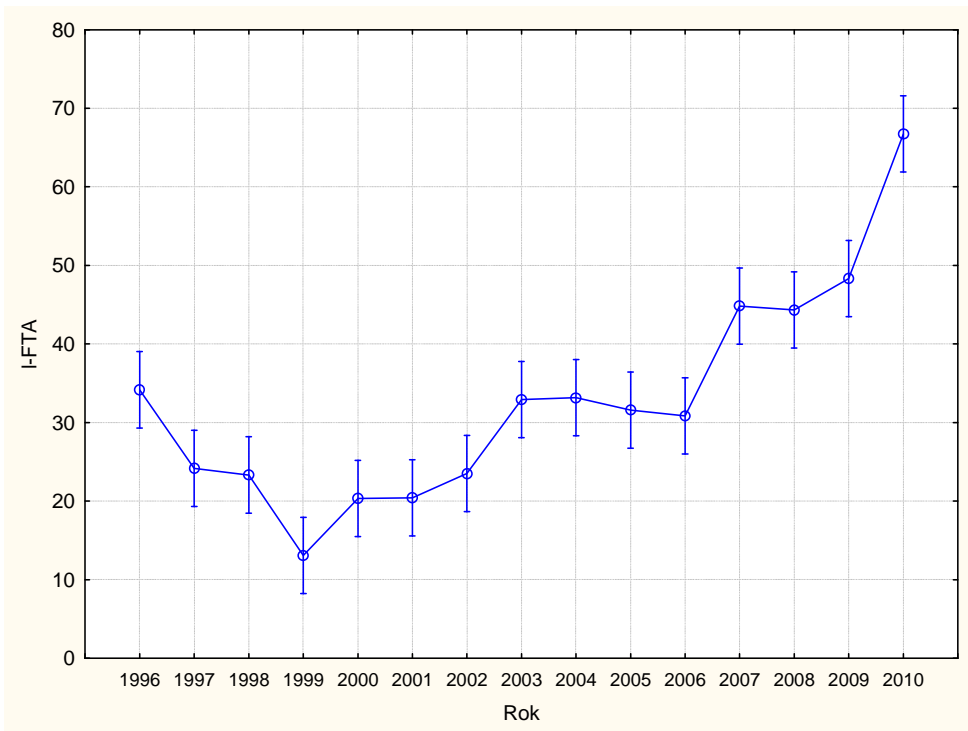
Ryc. 18. Zmienność liczby uzyskanych wyników dodatnich badań TPHAs na przestrzeni analizowanego okresu



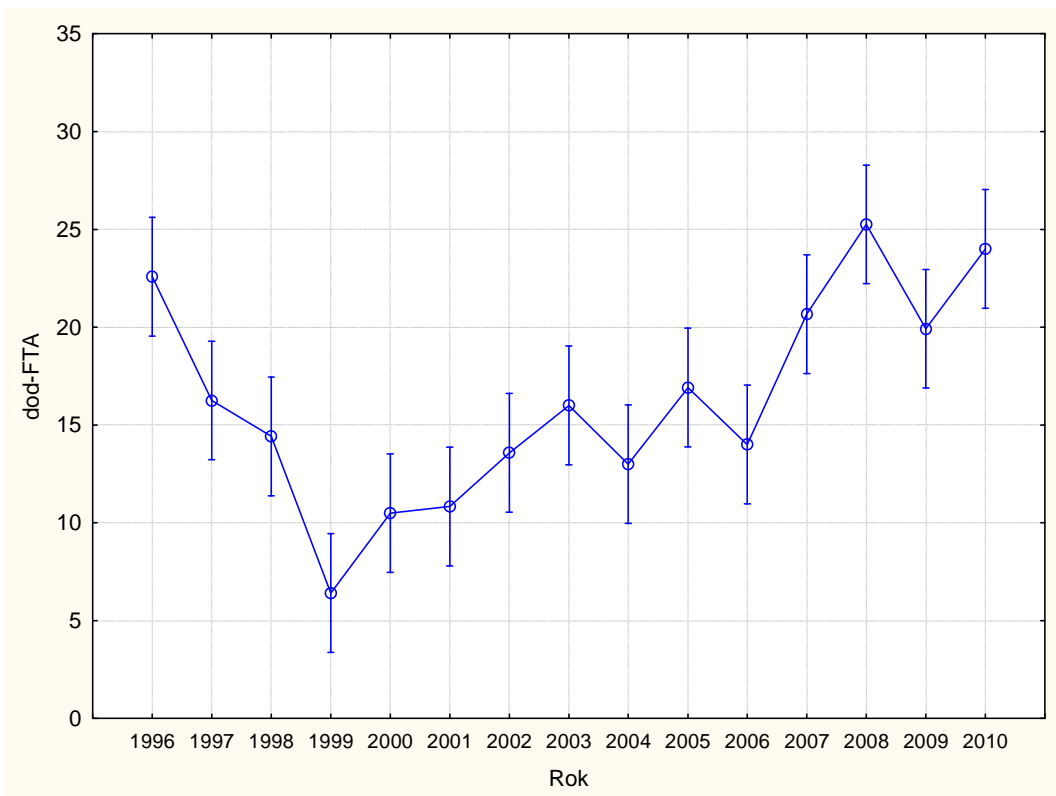
Ryc. 19. Zmienność liczby wykonanych badań FTA-ABS na przestrzeni analizowanego okresu



Ryc. 20. Zmienność liczby uzyskanych wyników dodatnich badań FTA-ABS na przestrzeni analizowanego okresu



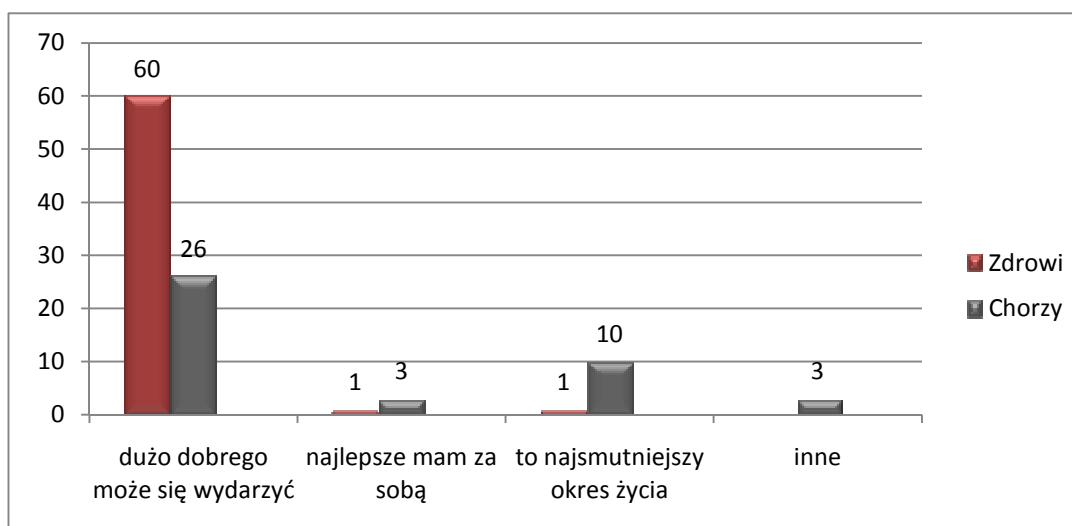
Ryc. 21. Zmienność liczby wykonanych badań FTA na przestrzeni analizowanego okresu



Ryc. 22. Zmienność liczby uzyskanych wyników dodatnich badań FTA na przestrzeni analizowanego okresu

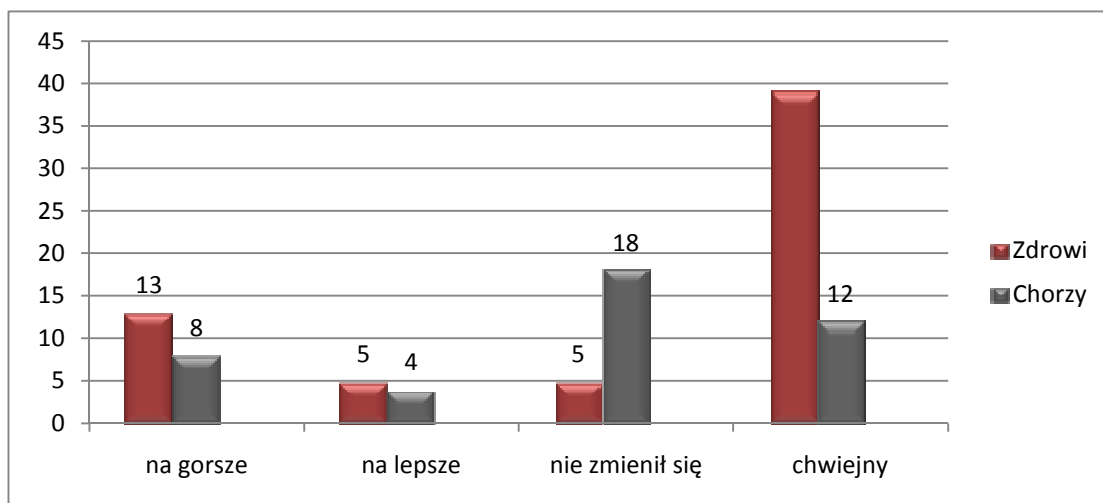
4.2. Wyniki badań psychologicznych

Na podstawie przeprowadzonych badań ankietowych stwierdzono, że chorzy na kiłę oceniają swoją aktualną sytuację życiową w sposób zróżnicowany. Większość z nich, bo aż 63,4% zauważa jej pozytywny, przyszłościowy aspekt twierdząc, że w ich życiu jeszcze wiele dobrego może się zdarzyć. Inni natomiast skupiają się na terażniejszości jako na najsmutniejszym okresie życia (24,4%) lub na przeszłości w sensie przeżycia już tego co najlepsze (7,3%). Osoby zdrowe oceniają swoją sytuację życiową niemal wyłącznie pozytywnie (96,8%) (Ryc. 23). Różnice między grupami są statystycznie istotne ($p < 0.001$).



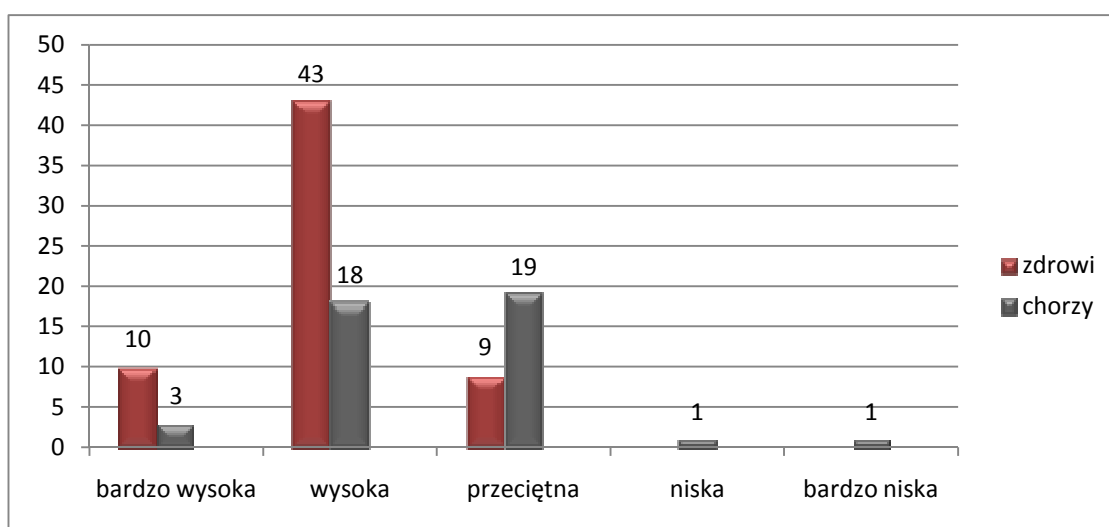
Rycina 23. Ocena aktualnej sytuacji życiowej przez osoby zdrowe i chore

Większość chorych na kiłę twierdzi, że ich stosunek do samych siebie pod wpływem choroby nie uległ zmianie (42,9%). Wielu chorych ocenia stosunek do siebie jako chwiejny, tzn. raz lepszy a raz gorszy (28,6%). W pozostałych przypadkach stosunek do siebie samych uległ zmianie na gorsze (19%) lub na lepsze (9,5%). Natomiast zdecydowana większość osób zdrowych oceniła, że ich stosunek do samych siebie w sytuacji wyobrażonej, poważnej choroby byłby chwiejny (62,9%) ($p < 0,001$) (Ryc. 24). Warto podkreślić, iż najczęściej stosunek do samych siebie wcale się nie zmienił wśród pacjentów, którzy zachorowali niedawno (52,2%), chociaż zależność ta nie jest istotna statystycznie ($p = 0,703$; V-Cramera = 0,213).



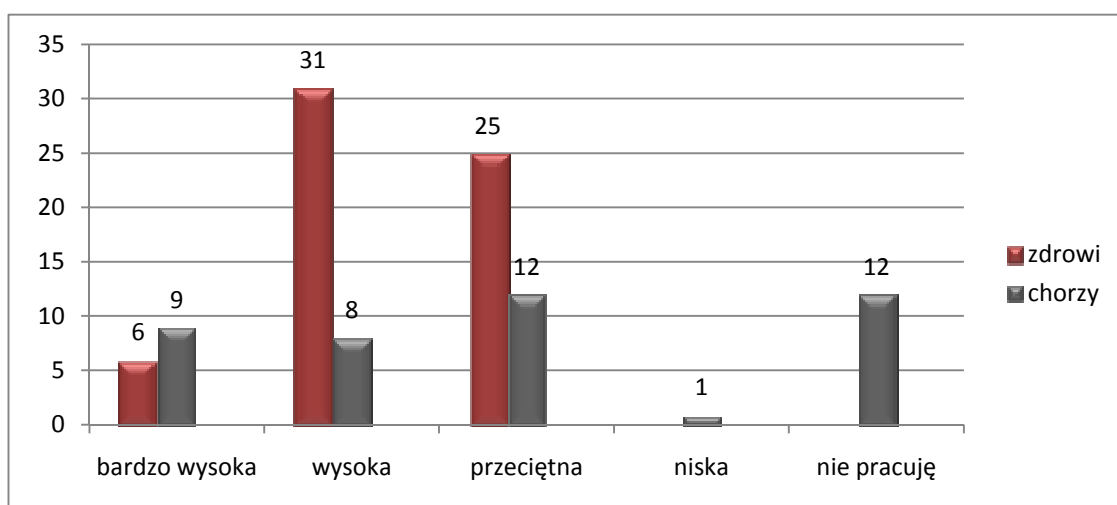
Rycina 24. Zmiana stosunku do siebie pod wpływem choroby u osób zdrowych oraz chorych

Jeżeli chodzi o pozycję zajmowaną w rodzinie, to chorzy na kiłę oceniają ją najczęściej jako przeciętną (45,2%) lub jako wysoką (42,9%). Jako bardzo wysoką oceniło swoją pozycję w rodzinie 7,1%, a po 2,4% określiło ją jako niską i bardzo niską. Osoby zdrowe natomiast w zdecydowanej większości (69,4%) oceniają swoją pozycję w gronie rodzinnym jako wysoką ($p = 0,003$) (Ryc. 25). Wysoki status w rodzinie przypisywali sobie najczęściej pacjenci chorujący na kiłę od kilku miesięcy do około roku (54,5%) oraz chorujący od niedawna (43,5%) ($p = 0,809$; V-Cramera = 0,231).



Rycina 25. Ocena własnej pozycji w rodzinie dokonana przez osoby zdrowe oraz chore

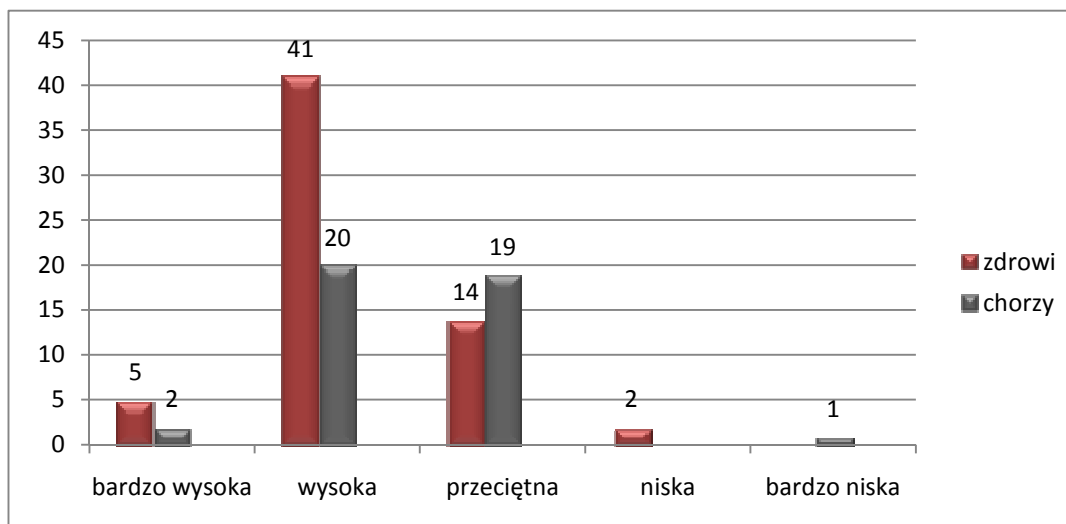
Tyle samo chorych na kiłę oceniło swoją pozycję zawodową jako przeciętną (28,6%) oraz przyznało, że aktualnie nie pracuje (28,6%). Jednocześnie, 21,4% pacjentów określiło swoją pozycję zawodową jako bardzo wysoką oraz 19% - jako wysoką. Jedynie 2,4% uznało ją za niską. Połowa osób zdrowych uznała swoją pozycję zawodową za wysoką, a 40,3% za przeciętną. Nie było w grupie osób zdrowych osób bezrobotnych (Ryc. 26) ($p < 0,001$). Najczęściej nie pracują pacjenci chorujący od kilku lat (62,5%). Natomiast chorujący na kiłę od niedawna oceniali swoją pozycję zawodową najczęściej jako bardzo wysoką lub jako przeciętną (po 30,4%) ($p = 0,136$; V-Cramera 0,384).



Rycina 26. Ocena własnej pozycji w miejscu pracy dokonana przez osoby zdrowe oraz chore

Pacjenci chorujący na kiłę oceniali swoją pozycję towarzyską głównie jako wysoką (47,6%), albo jako przeciętną (45,2%). Za bardzo wysoką uznało ją 4,8% pacjentów, a 2,4% - za bardzo niską. Osoby zdrowe oceniały swoją pozycję wśród znajomych i kolegów jako wysoką (66,1%) ($p = 0,068$) (Ryc. 27). Najczęściej jako wysoką swoją pozycję towarzyską oceniali pacjenci chorujący na kiłę od kilku miesięcy do około roku (54,5%) oraz chorujący od niedawna (47,8%) ($p = 0,845$; V-Cramera 0,179). Jeżeli chodzi o rozpiętość życia towarzyskiego, to aż 52,4% chorych na kiłę podczas choroby spotyka się z szerokim gronem osób. Wyłącznie z własną rodziną widuje się w takiej sytuacji 14,3% pacjentów natomiast po 11,9% - albo wyłącznie z najbliższą sobie osobą, albo z nią i najwyżej z jednym przyjacielem bądź przyjaciółką. Wyłącznie z przyjacielem lub z przyjaciółką spotyka się podczas choroby 4,8%

pacjentów i tyle samo nie spotyka się z nikim. Bez względu na czas trwania choroby, pacjenci spotykają się najczęściej z szerokim gronem osób ($p = 0,631$; $V\text{-Cramera} = 0,308$).



Rycina 27. Ocena własnej pozycji w gronie bliskich znajomych i kolegów dokonana przez osoby zdrowe oraz chore

5. OMÓWIENIE I DYSKUSJA

5.1. Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły

Ogólnopolskie dane epidemiologiczne z ostatnich lat wskazują na wzrost liczby zachorowań na choroby przenoszone drogą płciową, w tym także kiłę. Przypuszcza się, że statystyki te są niepełne oraz że w rzeczywistości mogą prezentować się jeszcze mniej korzystnie. Wynika to stąd, że nie wszyscy lekarze, szczególnie prowadzący prywatne praktyki, dopełniają nałożony przez ustawę obowiązek zgłaszania nowych zachorowań. Najlepszym dowodem na fragmentaryczność danych krajowych jest fakt, że blisko 1/3 wszystkich przypadków kiły jest diagnozowana oraz leczona w jednej poradni, znajdującej się przy Klinice Dermatologii i Wenerologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (Majewski, Rudnicka, 2006; Majewski, Rudnicka, 2010).

Wzrost liczby zachorowań na kiłę prawdopodobnie ma związek ze zwiększoną migracją ludności i zdecydowanie częściej podejmowanymi ryzykownymi zachowaniami seksualnymi. Nie bez znaczenia pozostaje rosnące bezrobocie, zubożenie niektórych warstw społeczeństwa oraz relatywnie malejące nakłady na opiekę zdrowotną, w tym także niedostateczna edukacja dotycząca chorób wenerycznych oraz utrudniony dostęp do poradnictwa wenerologicznego. Nierzadko do pogorszenia sytuacji epidemiologicznej przyczyniają się sami pacjenci, którzy bagatelizują problem i nie ujawniają danych osobowych swoich partnerów seksualnych, często nie informując ich nawet o konieczności zgłoszenia się do lekarza. Niekorzystny wpływ wywiera również obserwowany w ostatnim czasie spadek liczby wykonywanych badań diagnostycznych, w tym także odstępianie od rutynowo wykonywanych badań serologicznych w kierunku kiły u wszystkich hospitalizowanych, u osób zatrzymanych i aresztowanych oraz u niektórych kobiet ciężarnych (Sieczkowski, 2003; Majewski, Rudnicka, 2006; Karlińska-Jachowska i wsp., 2007; Soszka-Jakubowska i wsp., 2008; Majewski, Rudnicka, 2010).

Powszechnie panująca opinia, że w XXI wieku problem kiły nie istnieje, bądź występuje niezwykle rzadko sprawia, że wiele osób nie jest świadomych zagrożenia tą chorobą. Jest to tym bardziej niepokojące zjawisko, gdyż dotyczy nie tylko pacjentów ale czasem także lekarzy. Trudności diagnostyczne są związane z bardzo bogatym obrazem klinicznym choroby, który

często imituje „niegroźne” schorzenia dermatologiczne, a podejrzenie kiły pada najczęściej dopiero po ich wykluczeniu. Wtedy zleca się kierunkowe badania serologiczne, a przecież są one stosunkowo niedrogie, w porównaniu do kosztów ponoszonych w związku z opóźnieniem postawienia właściwej diagnozy i włączenia skutecznego leczenia. Poza tym, tego typu zaniedbania niosą ze sobą ryzyko rozwoju kolejnych etapów infekcji, poważnych powikłań układowych oraz istotnie zwiększają szansę rozprzestrzeniania się choroby. Jak pokazują dane pochodzące z województwa podlaskiego odsetek przypadków choroby wykrywanych w okresie kiły drugorzędowej nawrotowej i utajonej wczesnej w latach 1999-2007 wynosił łącznie około 73% (odpowiednio 31,8% oraz 41,1%) i był o około 10% wyższy od notowanego w latach 1975-1982. Należy zatem zwiększać świadomość klinicystów dotyczącą bogatej symptomatologii choroby i uwrażliwiać ich na zasadność wykonywania badań serologicznych w kierunku kiły u pacjentów, zwłaszcza u tych, którzy prezentują nietypowy obraz kliniczny (Jakubowski, 1983; Karlińska-Jachowska i wsp., 2007; Janczyło-Jankowska i wsp., 2009).

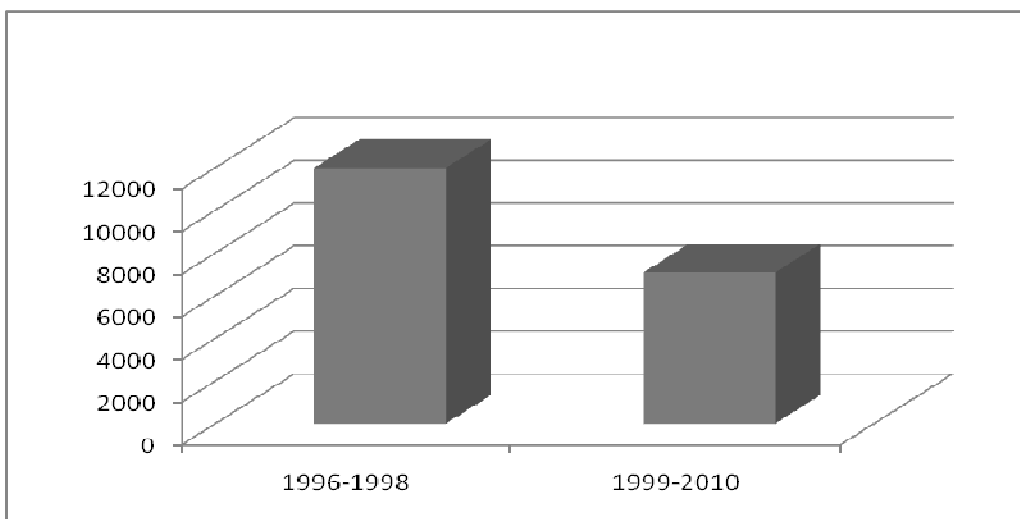
To, jak wiele jest do zrobienia w tej kwestii, doskonale obrazuje przypadek pacjentki, u której w wieku 73 lat rozpoznano kiłę wrodzoną. Chora została przyjęta do szpitala w celu leczenia owrzodzenia podudzia prawego. Do wykonania badań serologicznych w kierunku kiły skłonił lekarzy obraz kliniczny, w którym zwracały uwagę liczne znamiona kiły wrodzonej, takie jak m.in. podudzie szablaste, nos siodełkowaty, czoło olimpijskie, zmiany w uzębieniu oraz objaw Higoumenakisa (Wierzejska, Adamski, 2005).

Często trudności diagnostyczne sprawia także współwystępowanie zakażenia HIV, które może przyspieszać przebieg kiły oraz prowadzić do rozwoju kiły złośliwej, z występowaniem zmian martwiczych i wrzodziejących a także powodować zmiany o charakterze tertiarismus praecox. Rozpoznanie współistnienia obu zakażeń jest bardzo istotne dla ograniczenia ich rozprzestrzeniania się, bowiem współwystępowanie zmian kiłowych ułatwia transmisję ludzkiego wirusa upośledzenia odporności. Ponadto obraz kiły może ulec zmianie w wyniku zastosowania po ekspozycji na zakażenie skutecznego wobec *T. pallidum* antybiotyku w niższej dawce niż lecznicza (Greenblatt i wsp., 1988; Shulkin i wsp., 1988; Tosca i wsp., 1990; Bornman i wsp., 1992; Chodynicka i wsp., 2006; Maurer, 2008; Rudnicka i wsp., 1995).

Przedstawiona powyżej analiza wykazała jak bardzo zmalała, na przestrzeni badanego okresu, liczba wykonywanych badań serologicznych w kierunku kiły w ośrodku poznańskim. Na podstawie badań, obejmujących lata 1996-2010 stwierdzono, że najwięcej badań

diagnostycznych przeprowadzono w pierwszym roku analizowanego okresu, czyli w 1996 – 12.218 badań, zaś najmniej badań wykonano w 2006 roku – 4.789. Natomiast w 2010 roku liczba wszystkich przeprowadzonych badań wynosiła 6.500. Jeżeli liczbę badań wykonanych w 1996 roku przyjmiemy za 100%, to w 2006 roku wynosiła ona 39,19%, a w 2010 roku – 53,20%. Wartości te są zbliżone do alarmujących danych krajowych, z których wynika, że w 2006 roku w pionie skórno-wenerologicznym wykonano łącznie 943.380 badań, co stanowiło 67% badań wykonanych 5 lat wcześniej i jedynie 13% badań sprzed 10 lat. W 2003 roku w skali kraju wykonano 941.932 badania, co stanowiło 35% badań wykonanych w 1999 roku oraz 15% badań przeprowadzonych w 1998 roku. Bardziej dramatycznie przedstawiają się dane statystyczne z 2008 roku, w którym to w pionie skórno-wenerologicznym przebadano 468.504 próbki krwi, co stanowiło tylko 6,4% badań wykonywanych 10 lat wcześniej (Majewski, Rudnicka, 2005; Majewski, Rudnicka, 2007; Jakubowicz i wsp., 2010; Majewski, Rudnicka, 2010).

Wyraźny spadek liczby wykonywanych badań serologicznych w kierunku kiły na terenie kraju odnotowano po wejściu w życie rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 16 lutego 1999 roku (Dz. U. Nr 21 poz. 195), które uchyliło rozporządzenie z 1958 roku w sprawie zajęć, których wykonywanie jest zabronione osobom dotkniętym chorobami wenerycznymi. Z danych Kliniki Dermatologii i Wenerologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (dawny Instytut Wenerologii) wynika, że liczba wykonywanych badań diagnostycznych w kierunku kiły zmniejszyła się z 8.783.224 w 1989 roku, do zaledwie 1.409.611 w 2001 roku. W ośrodku poznańskim liczba przeprowadzonych badań także się obniżyła: z wykonywanych średnio rocznie 11.992 w latach 1996-1998, do 7.091 w latach 1999-2010, przy czym badania wykonywane w 2010 roku stanowiły nieco ponad połowę (53,20%) liczby badań serologicznych przeprowadzonych w 1996 roku (Ryc. 28) (*Rozporządzenie...*, 1999; Sieczkowski, 2003; Jakubowicz i wsp., 2010; Jakubowicz i wsp., 2011).



Rycina 28. Liczba badań serologicznych w kierunku kiły wykonywanych średnio rocznie w ośrodku poznańskim w latach 1996-1999 oraz 1999-2010

Dane statystyczne z poszczególnych województw, dotyczące zmniejszenia liczby wykonywanych badań serologicznych w kierunku kiły po wprowadzeniu w życie wspomnianego rozporządzenia, są bardzo ograniczone. Najwięcej doniesień pochodzi z województwa podlaskiego. W 2006 roku ukazała się publikacja Soszki-Jakubowskiej i wsp., którzy zbadali liczbę wykonywanych badań serologicznych w kierunku kiły na białostocczyźnie w latach 1994-1998 oraz 1999-2004. W tym celu przeanalizowano 1.160.153 wyniki badań diagnostycznych i stwierdzono wyraźny spadek ich liczby - z wykonywanych średnio rocznie 150.557 w latach 1994-1998 do 68.687 w latach 1999-2004, a w roku 2004 - nawet do 51.674. Badania wykonane w 2004 roku stanowiły zaledwie 33,2% liczby badań wykonywanych na białostocczyźnie w 1998 roku, czyli w ostatnim roku przed wejściem w życie rozporządzenia (Soszka-Jakubowska i wsp., 2006).

Analiza wyników badań diagnostycznych w kierunku kiły wykonanych na terenie województwa podlaskiego w latach 1999-2006, przedstawiała się jeszcze bardziej dramatycznie. Mianowicie liczba wykonywanych badań zmniejszyła się z 225.604 w roku 1998 do 53.878 w 2006 roku. Badania wykonane w ostatnim roku analizowanego okresu stanowiły zaledwie 23,9% badań przeprowadzonych w 1998 roku (Soszka-Jakubowska i wsp., 2008).

Zdecydowany spadek liczby wykonywanych badań serologicznych w kierunku kiły po wejściu w życie rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z 1999 roku odnotowano także w województwie katowickim/śląskim. W 1989 roku łączna liczba wykonanych badań

wynosiła 1.199.447, natomiast w 2001 - 203.634. Na uwagę zasługuje fakt, że badania przeprowadzone w 2001 roku stanowiły jedynie 17% badań wykonanych w 1989 roku (Sieczkowski, 2003).

Jak wynika z analizy wyników badań serologicznych w kierunku kiły w ośrodku poznańskim, od 2006 roku zmniejszeniu liczby wykonanych badań diagnostycznych towarzyszył wyraźny wzrost odsetka uzyskiwanych wyników pozytywnych. Przykładowo, liczba wykonanych badań serologicznych w kierunku kiły zmalała w 2008 roku o ponad 1.500 w porównaniu do roku 2005 (odpowiednio: 5.523 i 7.083), przy czym odsetek dodatnich wyników wszystkich analizowanych testów serologicznych wzrósł o prawie 100% (odpowiednio: 22,23% i 10,12%). Natomiast w 2006 roku liczba przeprowadzonych badań zmalała o 2.314 w stosunku do liczby badań przeprowadzonych w roku 2003 (odpowiednio: 4.789 i 7.103), czemu towarzyszył wzrost odsetka wyników pozytywnych - z 8,86% w 2003 do 12,48% w 2006 roku.

Największy odsetek dodatnich wyników USB odnotowano w 2007 roku, gdy wynosił on 5,28%. Wykonano wówczas 2.121 badań, z których 112 wypadło pozytywnie. Najniższy odsetek wyników dodatnich stwierdzono natomiast w 1999 roku, gdy wykonano łącznie 7.754 badania i odnotowano 71 wyników pozytywnych.

Odsetek dodatnich wyników RPR był najniższy w 2004 roku i wynosił 1,24% (z 4.583 badań, 57 wypadło pozytywnie). W latach 2007-2010 odsetek dodatnich odczynów RPR był bardzo zbliżony i utrzymywał się w granicach 4% (od 4,04% w 2010 do 4,45% w 2007 roku).

Największy odsetek dodatnich wyników VDRL, tj. 69,02% stwierdzono w 1998 roku, kiedy to wykonano łącznie 184 badania, z których 127 wypadło pozytywnie. Najniższy odsetek wyników dodatnich odnotowano w 2006 roku, gdy na wykonane 1.473 badania stwierdzono 77 wyników dodatnich, co stanowiło 5,22%.

Największy odsetek dodatnich wyników TPHA odnotowano w 2008 roku, gdy na wykonanych 2.985 badań 100 wypadło pozytywnie (70,45%). Najniższy odsetek odnotowano natomiast w 2004 roku, kiedy to na 2.985 badań zaledwie 100 (3,35%) wypadło dodatnio.

We wszystkich analizowanych latach odsetek dodatnich wyników FTA-ABS utrzymywał się powyżej 40%, przy czym najwyższy był w 1997 roku i wynosił 74,21% (213 wyników

dotatnich na 287 wykonanych badań); natomiast najniższy w 2010 roku, tj. 44,23% (276 wyników dodatnich na 624 badania).

Odsetek pozytywnych wyników FTA był najwyższy w 1997 roku, kiedy wykonano łącznie 290 badań, z których 195 wypadło dodatnio (67,24%). Najniższy odsetek wyników dodatnich FTA odnotowano natomiast w ostatnim roku analizowanego okresu, tj. w 2010, gdy wśród wykonanych 801 badań odnotowano 288 wyników pozytywnych (35,95%). W dostępnej literaturze brakuje danych na temat przeprowadzenia podobnej analizy w innych polskich ośrodkach, zajmujących się diagnostyką kiły.

Pomimo znacznego rozwoju diagnostyki kiły, kierunkowe badania serologiczne nadal stanowią podstawę wykrywania oraz profilaktyki tego schorzenia. Powinno się je wykonać u każdego pacjenta, u którego zdiagnozowano jakiegokolwiek zakażenie przenoszone drogą płciową, włącznie z wirusowym zapaleniem wątroby. Badaniami powinni być objęci także partnerzy (partnerki) seksualni chorych. O przeprowadzeniu badań serologicznych w kierunku kiły należy pomyśleć, oczywiście po wykluczeniu innych przyczyn, w przypadku zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o niewyjaśnionej etiologii, nagłej utraty wzroku lub słuchu, czy też ostrego epizodu wieńcowego, szczególnie występującego u młodych osób. Serologicznym badaniom przesiewowym powinni być poddawani dawcy krwi, dawcy narządów oraz kobiety ciężarne. Zgodnie z aktualnymi zaleceniami Międzynarodowej Unii Zwalczenia Zakażeń Przenoszonych Drogą Płciową (IUSTI) i Światowej Organizacji Zdrowia z 2008 roku badania serologiczne w kierunku kiły powinny być wykonane u każdej kobiety ciężarnej podczas pierwszego badania potwierdzającego ciążę. W Polsce w badaniach przesiewowych wykorzystuje się klasyczne odczyny serologiczne (RPR, USR, VDRL). Ich zaletą jest łatwość i szybkość wykonania, standaryzacja, znaczna swoistość oraz niska cena. Dużą wadę stanowi natomiast niska czułość w kile późnej, która może kształtować się nawet poniżej 40% (Chodynicka i wsp., 2006; Serwin, Chodynicka, 2009; French i wsp., 2009).

Zgodnie z ostatnimi zaleceniami europejskimi z 2008 roku w diagnostyce serologicznej kiły, zarówno w badaniach przesiewowych jak i weryfikacyjnych, powinno się posługiwać się wyłącznie odczynami swoistymi. Do zalecanych badań przesiewowych należą EIA lub TPPA, który jest bardziej preferowany niż TPHA. Jako podstawowe badania przesiewowe nie są rekomendowane odczyny VDRL oraz RPR, choć mogą one być wykorzystywane w celu szybkiego wykrycia objawowej kiły wczesnej u zagrożonych pacjentów. Jednakże powinno się

je wówczas wykonywać dodatkowo, wraz ze standardowo zalecanymi badaniami przesiewowymi. Pozytywny wynik testu przesiewowego wymaga potwierdzenia testem weryfikacyjnym. W tym celu zaleca się wykonanie odczynu krętkowego, innego niż zastosowany do badania przesiewowego, tzn. gdy poprzednio wykonano EIA, jest to TPPA (TPHA) i odwrotnie. Krętkowy IgG immunoblot jest zalecany jako odczyn weryfikacyjny w przypadku podejrzenia fałszywie dodatniego wyniku odczynu krętkowego. Jako standardowy test potwierdzający nie jest zalecany odczyn FTA-ABS, choć może on być wykonywany dodatkowo w tych pracowniach, które mają duże doświadczenie w tym zakresie. Najnowsze zalecenia zmierzają więc do wyeliminowania udziału doświadczonego personelu laboratoryjnego w interpretacji wyników i podążają w kierunku automatyzacji (French i wsp., 2009; Serwin, Chodyncka, 2009).

Aktualne zalecenia diagnostyczne dotyczące podejrzenia kiły wrodzonej obejmują wykonanie u noworodka oraz u jego matki następujących odczynów ilościowych: VDRL lub RPR oraz TPPA (ewentualnie TPHA). U noworodka dodatkowo należy oznaczyć obecność przeciwciał klasy IgM, które z uwagi na rozmiar cząsteczki nie przenikają biernie przez łożysko od matki do płodu (French i wsp., 2009; Chodyncka, Serwin, 2009).

Kiłę układu nerwowego można rozpoznać na podstawie dodatniego wyniku VDRL lub RPR w płynie mózgowo-rdzeniowym lub na podstawie spełnienia jednocześnie dwóch kryteriów: liczba komórek jednojądrzastych w płynie mózgowo-rdzeniowym powyżej 5-10 w mm³ oraz dodatni wynik odczynu TPPA, TPHA lub FTA-ABS w płynie (French i wsp., 2009; Serwin, Chodyncka, 2009).

Z kolei zalecenia amerykańskie z 2009 roku podkreślają przydatność w diagnostyce kiły zarówno odczynów serologicznych niekrętkowych, jak i krętkowych. Zastosowanie wyłącznie jednego rodzaju testu serologicznego jest niewystarczające do postawienia diagnozy, gdyż oba rodzaje odczynów posiadają swoje ograniczenia (Workowski, Berman, 2010).

Nowością ostatnich lat są mikromacierze DNA, czyli chipy DNA znajdujące zastosowanie w identyfikacji patogenów bakteryjnych oraz w ich genotypowaniu. Duże nadzieje wiąże się z ich wykorzystaniem w diagnostyce kiły (Karczmarczyk, Bartoszcze, 2006; Tang i wsp., 2009).

W ostatnim okresie pojawiły się nowe regulacje prawne, z którymi wiąże się ogromne nadzieje w zakresie poprawy sytuacji epidemiologicznej kiły oraz innych chorób przenoszonych drogą płciową. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 roku o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (Dz. U. Nr 234 poz. 1570), obowiązująca od 1 stycznia 2009 roku wprowadziła w artykule 8 następującą regulację. Otóż, koszty badań sanitarno-epidemiologicznych, z wyłączeniem laboratoryjnych badań sanitarno-epidemiologicznych, wykonywanych u osób ubezpieczonych są finansowane na zasadach określonych w przepisach o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych. W przypadku osób nieposiadających uprawnień z tytułu ubezpieczenia zdrowotnego badania te są finansowane z budżetu państwa. Natomiast koszty laboratoryjnych badań sanitarno epidemiologicznych są finansowane z budżetu państwa, bez względu na uprawnienia z tytułu ubezpieczenia zdrowotnego. Artykuł 40 ustawy przywraca bezpłatne leczenie wraz z podawaniem leków oraz kontrolę po leczeniu dla wszystkich chorych na kiłę, niezależnie od posiadanego ubezpieczenia zdrowotnego (*Ustawa...*, 2008).

Przez wprowadzenie nowej regulacji zmieniono niekorzystny stan prawny obowiązujący na podstawie ustawy z dnia 6 września 2001 o chorobach zakaźnych i zakażeniach (Dz. U. Nr 126 poz. 1384), sprowadzający się do braku zagwarantowania bezpłatnego leczenia oraz poradnictwa wenerologicznego. Warto zaznaczyć, że powodem wprowadzenia regulacji prawnych w ustawie z 2001 roku było powszechne przekonanie o znacznej poprawie sytuacji epidemiologicznej klasycznych chorób wenerycznych, w tym kiły. Po ośmiu latach obowiązywania niekorzystnych przepisów zaobserwowano większe ryzyko zakażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową, stąd też pojawiła się konieczność zmiany regulacji prawnych (*Ustawa...*, 2001).

5.2 Wyniki badań psychologicznych

Proces piętnowania ludzi przez otoczenie społeczne funkcjonuje od wieków i jest obecny we wszystkich kulturach. Starożytni Grecy naznaczali zbrodniarzy i zdrajców, przypalając ich rozpalonym żelazkiem lub nacinając nożem, co sprawiało, że taka osoba była traktowana z pogardą, dyskredytowana oraz odrzucana przez grupę. Piętno jest więc swoistą konstrukcją społeczną, którą określają dwa podstawowe składniki, mianowicie dostrzeżenie różnicy opartej na pewnym znaku szczególnym oraz dewaluacja osoby posiadającej tę właściwość. Erving Goffman określa piętno jako cechę lub znamię, które naznacza nosiciela jako kogoś ułomnego i mniej wartościowego, odbierając mu jednocześnie prawo do pełnej akceptacji społecznej. Przy czym każda społeczność ustala własne sposoby kategoryzowania ludzi, a przedstawiciele poszczególnych kategorii wyposaża w zestaw cech dla nich typowych i naturalnych. Nowsze ujęcia dostrzegają relacyjność procesu piętnowania. Cecha potraktowana przez jedną osobę za dyskredytującą, przez innych może być potraktowana jak norma. Wyróżnia się piętna widoczne oraz ukryte, konkretne lub abstrakcyjne, nabyte lub wrodzone, proste lub złożone itp. Osoba napiętnowana jest spostrzegana przez innych jako jednostka niepełnowartościowa, okaleczona, upośledzona oraz nie w pełni ludzka. Z punktu widzenia osoby piętnującej, proces piętnowania związany jest z dehumanizowaniem innych, niechęcią wobec nich, formułowaniem pod ich adresem gróźb, a w skrajnych przypadkach także z depersonalizacją. Negatywny wpływ piętna dotyczy zatem głównie sfery psychologicznej oraz społecznej (Kurzban, Leary, 2001; Goffman, 2005; Walker, Papadopoulos, 2005; Dovidio i wsp., 2008; Neuberg i wsp., 2008; Rzepa, Żaba, 2010; Rzepa, 2011).

Według Goffmana, można wyróżnić wiele rodzajów piętna i cech piętnujących, tenże autor identyfikuje trzy:

- wady charakteru (np. nałogi, zaburzenia psychiczne),
- brzydotę cielesną (np. deformacje fizyczne) oraz
- piętna grupowe (np. rasa, płeć, wyznanie lub narodowość) (Goffman, 2005; Biernat, Dovidio, 2008; Dovidio i wsp., 2008).

Natomiast Jones i wsp. w 1984 roku wyróżnili sześć warunków cechy piętnującej, takich jak: widoczność, zmiany atrybutu w czasie, destrukcyjność, estetyka, pochodzenie cechy piętnującej oraz niebezpieczeństwo, jakie w opinii innych może stwarzać dany atrybut. Za główne wymiary piętna uznano dostrzegane zagrożenie (niebezpieczeństwo), widoczność oraz możliwość kontroli (pochodzenie). Crocker, Major, Steele (1998) twierdzą, że najważniejsze wymiary piętna, biorąc pod uwagę punkt widzenia osoby piętnującej i napiętnowanej, to widoczność oraz możliwość kontroli. Piętno, które niejako rzuca się w oczy, może dostarczać schematu przesądającego o sposobie postrzegania napiętnowanej jednostki. Ponadto, widoczność piętna ma duże znaczenie w uświadamianiu osoby napiętnowanej, że reakcja otoczenia na nią może być zdeterminowana przez piętno (Goffman, 2005; Dovidio i wsp., 2008).

Udowodniono, że najczęstszym impulsem prowadzącym do stygmatyzacji jest przekonanie o potencjalnym zagrożeniu danego atrybutu dla życia jednostki, grupy lub kultury. Zagrożenia mogą być namacalne, jak na przykład choroby zakaźne lub symboliczne. Pierwsze z nich konkretnie zagrażają dobru materialnemu oraz innym dobrom, takim jak zdrowie, majątek oraz pozycja społeczna. Drugie natomiast dotyczą wartości, ideologii, przekonań lub koncepcji funkcjonowania świata społecznego, politycznego i duchowego (Lawless i wsp., 1996; Blascovitch i wsp., 2008; Stangor, Crandall, 2008).

Crandall i Moriarty przeprowadzili analizę indywidualnych reakcji wybranych osób na 66 różnych chorób, takich jak np.: gruźlica, nowotwory, choroby weneryczne, ziarnica złośliwa czy cukrzyca. Po zapoznaniu się z informacjami o poszczególnych chorobach, uczestnicy badań oceniali w jakim stopniu są one zaraźliwe, poważne, możliwe do kontrolowania oraz przenoszone drogą płciową. Dodatkowo, osoby biorące udział w badaniu wypełniały skalę dystansu społecznego, która określała stopień napiętnowania chorej osoby. Uzyskane wyniki wskazują na to, że piętnowanie chorych osób zależy od stopnia w jakim dane schorzenie jest postrzegane przez innych jako zakaźne, poważne, przenoszone drogą płciową oraz podlegające się osobistej kontroli (Stangor, Crandall, 2008).

W przypadku kiły oraz innych chorób przenoszonych drogą płciową mamy do czynienia z bardzo skomplikowaną sytuacją psychospołeczną. Wynika ona stąd, że objawy kliniczne tych schorzeń są najczęściej niewidoczne lub trudno rozpoznawalne przez osoby zdrowe, a więc stanowią „piętno możliwe do ukrycia”. Pacjent na ogół wie o swojej chorobie i to od niego zależy decyzja o ujawnieniu lub zatajeniu informacji na temat tego schorzenia. Zatem chorzy

uwikłani są w ustawiczny konflikt wewnętrzny, który E. Goffman określił jako zachodzący pomiędzy szczerością a stosownością roli, odgrywanej w kontaktach z innymi ludźmi. Pacjent wychowany w określonych warunkach społeczno-kulturowych jest w pełni świadomy możliwości „naznaczenia” go, odwrócenia się od niego innych ludzi, a nawet wykluczenia go z grupy społecznej, co stanowi bardzo silny hamulec przed ujawnieniem informacji na temat wstydlivej choroby. Dodatkowy hamulec stanowi funkcjonujący w społeczeństwie stereotyp „syfilityka”, który zakłada popełnienie jednego z siedmiu grzechów głównych, równoznacznego z prowadzeniem rozwiązłego stylu życia. Tak więc, nosiciele „piętna możliwego do ukrycia” nierzadko próbują uchodzić za jednostki nienapiętnowane, co w wielu sytuacjach może być dla nich bardzo korzystne, a czasami może umożliwiać im swobodne uczestniczenie w życiu społecznym. Jednak koszty ukrywania swojej prawdziwej tożsamości mogą prowadzić do poczucia oszukiwania, izolacji oraz lęku przed ujawnieniem (Crocker i wsp., 1993; Bloom, Kessler, 1994; Leary, 2000; Cunningham i wsp., 2002; Lee, Craft, 2002; Liu i wsp., 2002; Goffman, 2005; Blascovich i wsp., 2008; Hebl i wsp., 2008; Lichtenstein i wsp., 2008; Smart, Wegner, 2008; Rzepa, Żaba, 2009a; Rzepa, Żaba, 2009b; Rzepa, Żaba, 2010).

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że chorzy na kiłę oceniają swoją aktualną sytuację życiową w sposób zróżnicowany i raczej optymistycznie, chociaż nie tak jednoznacznie jak osoby zdrowe. Większość z nich, pomimo zachorowania na poważną i wstydlivą chorobę, z optymizmem patrzy w przyszłość, co można interpretować w dwojaki sposób. Pozytywna jest prezentowana przez chorych wiara w możliwość szybkiego wyleczenia oraz powrotu do normalnego, „przedchorobowego” funkcjonowania. Negatywny aspekt związany jest natomiast z lekceważeniem aktualnej sytuacji życiowej oraz jej przyczyn pod postacią niebezpiecznej choroby zakaźnej (Bennet, Elliot, 2002; Gałuszka 2005; Kubacka-Jasiecka, Ostrowski, 2005; Heszen, Sęk, 2007).

Wbrew oczekiwaniom okazało się, że fakt zachorowania nie wpłynął znacząco na stosunek pacjentów do siebie, który w większości przypadków utrzymuje się na stałym poziomie, albo jest oceniany jako chwiejny. Warto podkreślić, że najczęściej stosunek do samych siebie wcale się nie zmienił wśród pacjentów, którzy zachorowali niedawno. Brak zmiany stosunku do siebie pod wpływem groźnej choroby zakaźnej można także zinterpretować jako lekceważenie własnego położenia oraz zagrożenia ze strony choroby. Taka postawa może również świadczyć o uruchomieniu mechanizmu radzenia sobie z chorobą poprzez zaprzeczenie

jej lub też o akceptacji swoich ryzykownych zachowań seksualnych (Taylor i wsp., 2000; Lee, Craft, 2002).

Przyczyn lekceważącej postawy wobec kiły oraz innych poważnych chorób przenoszonych drogą płciową należy doszukiwać się między innymi w postawie mediów. W prasie kolorowej coraz częściej pojawiają się artykuły akceptujące swobodę i ryzykowne zachowania seksualne, niezwykle rzadko natomiast pojawiają się teksty mówiące o zagrożeniu ze strony chorób przenoszonych drogą płciową. W Internecie, który stanowi bardzo istotne źródło informacji dla młodego pokolenia, także brakuje tego typu ostrzeżeń. Na wielu forach internetowych wręcz lansuje się opinię, że proces leczenia kiły jest łatwy i skuteczny, wobec czego choroba ta nie stanowi żadnego zagrożenia. Niski poziom świadomości zdrowotnej polskiego społeczeństwa związany jest także z brakiem państwowych materiałów informacyjnych na temat wciąż aktualnego zagrożenia ze strony chorób przenoszonych drogą płciową, gdzie opisane byłyby objawy poszczególnych schorzeń, powikłania, leczenie oraz zasady profilaktyki (Majewski, Rudnicka, 2010; Rzepa i wsp., w druku).

Jak zakładano, chorzy na kiłę niżej ocenili swoją pozycję w rodzinie, w miejscu pracy oraz w grupie towarzyskiej, w porównaniu do osób zdrowych. Okazuje się jednak, że mimo piętna choroby wenerycznej, aż 42,9% pacjentów ocenia swoją pozycję w rodzinie jako wysoką, przy czym status ten przypisywali sobie najczęściej pacjenci chorujący na kiłę od kilku miesięcy do około roku (54,5%) oraz chorujący od niedawna (43,5%) Może to być związane ze złagodzeniem, dotąd zdecydowanie negatywnej, postawy wobec chorób przenoszonych drogą płciową. Przyczyną takiej oceny może być ponadto zatajenie przez pacjentów faktu zachorowania na wstydliwą chorobę, wynikające z wyboru roli „stosownej”, kosztem „szczerzej” (Lee, Craft, 2002; Goffman, 2005; Miller, Major, 2008; Rzepa, Żaba, 2010). Inne niepokojące zjawiska to fakt, że spora grupa chorych na kiłę (28,6%) nie pracuje, a więc musi być utrzymywana przez rodzinę lub państwo (najczęściej są to pacjenci chorujący od kilku lat). Natomiast 21,4 % pacjentów zajmuje bardzo wysoką pozycję zawodową, co może świadczyć o zagrożeniu chorobą nie tylko najniższych warstw społecznych. Poważne zagrożenie epidemiologiczne może stanowić także wysoka pozycja towarzyska zajmowana przez większość chorych na kiłę (47,6%) (Liu, i wsp., 2002).

Wyniki przeprowadzonych badań psychologicznych znacznie odbiegają od wyobrażeń oraz opisów zachowań dotyczących osób stygmatyzowanych. Zaobserwowane niezgodności

mogą być przejawem zaprzeczenia i kompensacji negatywnego stanu psychicznego lub dowodzić uaktywnienia innych mechanizmów obronnych, głównie dysocjacji i racjonalizacji. Jednocześnie, podczas tych samych badań, ponad połowa chorych zaliczyła kiłę do najbardziej wstydlivych chorób, co świadczy o poczuciu, że podlega ona trwałemu napiętnowaniu społecznemu. Należy przypuszczać, że to doznawany wstyd z powodu zachorowania na kiłę hamuje pacjentów przed wchodzeniem w rolę osoby napiętnowanej i sprawia, że starają się oni utrzymywać dotychczasową pozycję społeczną. Ponadto poczucie wstydu może prowokować zachowania zaprzeczające piętnu choroby (Crandall, Moriarty, 1995; Leary, 2000; Freud, 2004; Goffman, 2005; Lieber i wsp., 2006; Dovidio i wsp., 2008).

Stwierdzona niespójność może świadczyć także o uruchomieniu właściwej strategii radzenia sobie ze stresorem, jakim niewątpliwie jest zakaźna i poważna choroba. Badani chorzy objęci byli specjalistycznym leczeniem, zatem mogli uznać, że już sprawują psychologiczną kontrolę nad stresem oraz, że poradzi sobie ze skomplikowaną sytuacją życiową (Carver i wsp., 1989; Heszen, Sęk, 2007; Miller, Major, 2008).

Optymistyczna postawa badanych pacjentów może być zjawiskiem bardzo niebezpiecznym w wymiarze społecznym. Chorzy, którzy pomimo zachorowania na kiłę uważają, że ich dotychczasowa pozycja społeczna oraz sytuacja życiowa zmieniły się w niewielkim stopniu, bądź wcale, mogą częściej przejawiać tendencję do zaprzeczania chorobie oraz wchodzenia w „stosowną” rolę w kontaktach z innymi ludźmi. W konsekwencji postawa taka może zwiększać ryzyko rozprzestrzeniania się choroby (Crocker i wsp., 1993; Lee, Craft, 2002; Blascovich i wsp., 2008; Hebl i wsp., 2008; Rzepa, Żaba, 2009a; Rzepa, Żaba, 2009b; Rzepa, Żaba, 2010). Bardzo ciekawe są wyniki badań przeprowadzonych przez Liu i wsp. w Chinach. Okazuje się, że spośród przebadanych 406 mężczyzn chorujących wenerycznie aż 80% czuje się napiętnowanych z tego powodu, jednocześnie prawie tyle samo badanych (77%) podchodzi niechętnie do poinformowania współmałżonki o możliwości jej zarażenia, a 40% uprawia seks z pełną świadomością zarażenia drugiej osoby (Liu i wsp., 2002).

6. WNIOSKI

1. W latach 1996-2010 w materiale Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu zaobserwowano istotny statystycznie spadek liczby wykonywanych rocznie badań serologicznych w kierunku kiły.
2. Od 2006 roku zmniejszeniu liczby wykonywanych badań serologicznych w kierunku kiły towarzyszy wyraźny wzrost odsetka uzyskiwanych wyników pozytywnych.
3. Stwierdzono istotną statystycznie różnicę pomiędzy badanymi latami w zakresie liczby dodatnich wyników dla różnych testów serologicznych.
4. Chorzy na kiłę oceniają swoją aktualną sytuację życiową w sposób zróżnicowany i raczej optymistycznie, chociaż nie tak jednoznacznie pozytywnie jak osoby zdrowe.
5. Zachorowanie na kiłę nie miało znaczącego wpływu na stosunek pacjentów do siebie, który w większości przypadków utrzymuje się na stałym poziomie, albo jest oceniany jako chwiejny.
6. Jak oczekiwano, chorzy na kiłę niżej ocenili swoją pozycję w rodzinie, w miejscu pracy oraz w grupie towarzyskiej, w porównaniu do osób zdrowych.
7. Spadek liczby wykonywanych badań serologicznych w kierunku kiły tłumaczy wyniki badań psychologicznych.
8. Kiła stanowi realne zagrożenie epidemiologiczne i nie można jej zaliczyć do tzw. „chorób zapomnianych”.

9. STRESZCZENIE

Kiła jest zakaźną chorobą układową przenoszoną głównie na drodze kontaktów płciowych. Czynnikiem etiologicznym choroby jest, odkryty przez F. Schaudinna i E. Hoffmanna w 1905 roku, krętek blady. Jest on bakterią Gram-ujemną, charakteryzującą się spiralnym kształtem oraz niewielkimi rozmiarami. Do zakażenia kiłą dochodzi wskutek przenikania krętków białych przez uszkodzoną skórę, nieuszkodzone błony śluzowe albo po wniknięciu drobnoustrojów bezpośrednio do krwiobiegu. Choroba charakteryzuje się bogatą symptomatologią kliniczną oraz wieloletnim przebiegiem, z występującymi naprzemiennie okresami objawowymi i bezobjawowymi. Przewlekły przebieg oraz wstydlawy charakter schorzenia sprawiają, że jest poważnym problemem medycznym, społecznym oraz psychologicznym.

W ostatnich latach dane epidemiologiczne z całego świata wskazują na wyraźny wzrost liczby zachorowań na bakteryjne choroby przenoszone drogą płciową, w tym także kiłę. Zatem, wbrew powszechnie panującym przekonaniom, choroba nadal stanowi realne zagrożenie a problem jej wczesnego rozpoznania pozostaje wciąż aktualny. Podstawę diagnostyki schorzenia stanowią badania serologiczne, których tradycja sięga lat dwudziestych ubiegłego wieku.

Cele pracy zawierały się w odpowiedziach na następujące pytania: (1) jak kształtowała się liczba wykonanych badań serologicznych w kierunku kiły w latach 1996-2010?; (2) czy zaobserwowano istotną różnicę pomiędzy badanymi latami w aspekcie dodatnich wyników dla poszczególnych testów serologicznych?; (3) czy wśród chorych na kiłę zaobserwowano zmiany w zakresie funkcjonowania społecznego dotyczące: oceny aktualnej sytuacji życiowej, stosunku do siebie pod wpływem choroby, pozycji w znaczących grupach społecznych (rodzina, miejsce pracy, bliscy znajomi).

Analizie poddano wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w latach 1996-2010 w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Narzędziem badawczym była analiza danych diagnostycznych oraz analiza porównawcza. W celu weryfikacji hipotezy o istotności zmian rozważanych zmiennych w całym okresie obserwacji zastosowano jednoczynnikową analizę wariancji z uprzednim sprawdzeniem stosowanych założeń. Wykonano również test

post-hoc HSD Tukey`a do wyznaczenia grup jednorodnych analizowanych cech w latach obserwacji.

Wśród chorych na kiłę oraz w grupie osób zdrowych przeprowadzono psychologiczne badania porównawcze. Grupę eksperymentalną stanowiło 42 pacjentów z potwierdzonym laboratoryjnie rozpoznaniem kiły, hospitalizowanych w okresie od lutego 2009 do kwietnia 2011 roku w Klinice Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. W grupie tej znajdowało się 34 mężczyzn (średnia wieku 35 ± 12) oraz 8 kobiet (średnia wieku 37 ± 14). Grupa kontrolna to 62 osoby zdrowe, dobrane odpowiednio ze względu na kryterium płci i wieku, które we wskazanym powyżej okresie studiowały pedagogikę w Uniwersytecie Szczecińskim w ramach studiów niestacjonarnych. Badania przeprowadzone były indywidualnie, w sposób całkowicie anonimowy i polegały na wypełnieniu ankiety, składającej się z 16 pytań. W instrukcji ankiety, którą otrzymała grupa kontrolna znajdowało się dodatkowo polecenie wyobrażenia sobie siebie w sytuacji poważnej choroby. Narzędziem badawczym była psychologiczna i statystyczna analiza porównawcza badań ankietowych dotycząca chorych na kiłę oraz osób zdrowych. Statystycznej weryfikacji wyników badań dokonano za pomocą testu chi-kwadrat (χ^2) i współczynnika V-Cramera.

W latach 1996-2010 w ośrodku poznańskim otrzymano w sumie 121.080 wyników badań serologicznych w kierunku kiły. Przebadano łącznie 87.126 mieszkańców województwa wielkopolskiego, wśród których znajdowało się 45.631 kobiet, 41.435 mężczyzn oraz 60 osób, które nie ujawniły swoich danych osobowych, dla których w dalszej części analizy przyjęto określenie NN. Stwierdzono, że sumaryczna liczba wykonywanych badań istotnie statystycznie zmniejszała się z roku na rok ($R^2 = 0,82$, $p = 0,0$). Analizowana liczba otrzymanych wyników dodatnich w latach 1996-2010 ma wyraźny kształt paraboliczny. Istotność tej relacji zweryfikowano statystycznie uzyskując wartość współczynnika determinacji $R^2 = 0,78$, $p < 0,01$. W analizowanym okresie liczba wykonanych poszczególnych testów serologicznych oraz ich liczba wyników dodatnich istotnie zmieniała się w czasie (w każdym analizowanym przypadku $p < 0,001$).

Na podstawie przeprowadzonych badań psychologicznych stwierdzono, że chorzy na kiłę oceniają swoją aktualną sytuację życiową w sposób zróżnicowany. Większość z nich, bo aż 63,4% zauważa jej pozytywny, przyszłościowy aspekt twierdząc, że w ich życiu jeszcze wiele dobrego może się zdarzyć. Inni natomiast skupiają się na teraźniejszości, jako na

najsmutniejszym okresie życia (24,4%) lub na przeszłości w sensie przeżycia już tego co najlepsze (7,3%). Osoby zdrowe oceniają swoją sytuację życiową niemal wyłącznie pozytywnie (96,8%). Różnice między grupami są statystycznie istotne ($p < 0.001$).

Większość chorych na kiłę twierdzi, że ich stosunek do samych siebie pod wpływem choroby nie uległ zmianie (42,9%). Wielu chorych ocenia stosunek do siebie jako chwiejny, tzn. raz lepszy a raz gorszy (28,6%). W pozostałych przypadkach stosunek do siebie samych uległ zmianie na gorsze (19%) lub na lepsze (9,5%). Natomiast zdecydowana większość osób zdrowych oceniła, że ich stosunek do samych siebie w sytuacji wyobrażonej, poważnej choroby byłby chwiejny (62,9%) ($p < 0,001$). Warto podkreślić, iż najczęściej stosunek do samych siebie wcale się nie zmienił wśród pacjentów, którzy zachorowali niedawno (52,2%), chociaż zależność ta nie jest istotna statystycznie ($p = 0,703$; V-Cramera = 0,213).

Jeżeli chodzi o pozycję zajmowaną w rodzinie to chorzy na kiłę oceniają ją najczęściej jako przeciętną (45,2%) lub jako wysoką (42,9%). Jako bardzo wysoką oceniło swoją pozycję w rodzinie 7,1%, a po 2,4% określiło ją jako niską i bardzo niską. Osoby zdrowe natomiast w zdecydowanej większości (69,4%) oceniają swoją pozycję w gronie rodzinnym jako wysoką ($p = 0,003$). Wysoki status w rodzinie przypisywali sobie najczęściej pacjenci chorujący na kiłę od kilku miesięcy do około roku (54,5%) oraz chorujący od niedawna (43,5%) ($p = 0,809$; V-Cramera = 0,231).

Tyle samo chorych na kiłę oceniło swoją pozycję zawodową jako przeciętną (28,6%) oraz przyznało, że aktualnie nie pracuje (28,6%). Jednocześnie, 21,4% pacjentów określiło swoją pozycję zawodową jako bardzo wysoką oraz 19% - jako wysoką. Jedynie 2,4% uznało ją za niską. Połowa osób zdrowych uznała swoją pozycję zawodową za wysoką, a 40,3% za przeciętną. Nie było w grupie osób zdrowych osób bezrobotnych ($p < 0,001$). Najczęściej nie pracują pacjenci chorujący od kilku lat (62,5%). Natomiast chorujący na kiłę od niedawna oceniali swoją pozycję zawodową najczęściej jako bardzo wysoką lub jako przeciętną (po 30,4%) ($p = 0,136$; V-Cramera 0,384).

Pacjenci chorujący na kiłę oceniali swoją pozycję towarzyską głównie jako wysoką (47,6%), albo jako przeciętną (45,2%). Za bardzo wysoką uznało ją 4,8% pacjentów, a 2,4% - za bardzo niską. Osoby zdrowe oceniały swoją pozycję wśród znajomych i kolegów jako wysoką (66,1%) ($p = 0,068$). Najczęściej jako wysoką swoją pozycję towarzyską oceniali pacjenci chorujący na kiłę od kilku miesięcy do około roku (54,5%) oraz chorujący od niedawna (47,8%)

($p = 0,845$; V-Cramera 0,179). Jeżeli chodzi o rozpiętość życia towarzyskiego, to aż 52,4% chorych na kiłę podczas choroby spotyka się z szerokim gronem osób. Wyłącznie z własną rodziną widuje się w takiej sytuacji 14,3% pacjentów natomiast po 11,9% - albo wyłącznie z najbliższą sobie osobą, albo z nią i najwyżej z jednym przyjacielem bądź przyjaciółką. Wyłącznie z przyjacielem lub z przyjaciółką spotyka się podczas choroby 4,8% pacjentów i tyle samo nie spotyka się z nikim. Bez względu na czas trwania choroby, pacjenci spotykają się najczęściej z szerokim gronem osób ($p = 0,631$, V-Cramera = 0,308).

Wnioski: 1) w latach 1996-2010 w materiale Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu zaobserwowano istotny statystycznie spadek liczby wykonywanych rocznie badań serologicznych w kierunku kiły; 2) od 2006 roku zmniejszeniu liczby wykonywanych badań serologicznych w kierunku kiły towarzyszy wyraźny wzrost odsetka uzyskiwanych wyników pozytywnych; 3) stwierdzono istotną statystycznie różnicę pomiędzy badanymi latami w zakresie liczby dodatnich wyników dla różnych testów serologicznych; 4) chorzy na kiłę oceniają swoją aktualną sytuację życiową w sposób zróżnicowany i raczej optymistycznie, chociaż nie tak jednoznacznie pozytywnie jak osoby zdrowe; 5) zachorowanie na kiłę nie miało znaczącego wpływu na stosunek pacjentów do siebie, który w większości przypadków utrzymuje się na stałym poziomie, albo jest oceniany jako chwiejny; 6) jak oczekiwano, chorzy na kiłę niżej ocenili swoją pozycję w rodzinie, w miejscu pracy oraz w grupie towarzyskiej, w porównaniu do osób zdrowych; 7) spadek liczby wykonywanych badań serologicznych w kierunku kiły tłumaczy wyniki badań psychologicznych; 8) kiła stanowi realne zagrożenie epidemiologiczne i nie można jej zaliczyć do tzw. „chorób zapomnianych”.

10. SUMMARY

Syphilis is a systemic infectious disease, transferred mainly via sexual contacts. *T. pallidum*, discovered by F. Schaudinn and E. Hoffmann in 1905, is the etiological agent of the disease. It is a Gram-negative, spiral-shaped and small-sized bacterium. Syphilis infection results from *T. pallidum* penetration through damaged skin, intact mucous membranes or from direct penetration of the microorganism into blood circulation system. Syphilis is characterized by extensive clinical manifestations and long-term course of the disease, with symptomatic or asymptomatic periods. Long lasting course and embarrassing character of the disease make it a serious medical, social and psychological problem.

In recent years epidemic data from all over the world have indicated a significant increase of a number of bacterial sexually transmitted diseases, including syphilis. Therefore, contrary to common beliefs, the disease still poses serious threat and its early diagnosis remains a challenge. The basis of the diagnosis are serological tests, which date back to the 1920s.

The study aimed at answering the following questions: (1) what was the number of serological tests towards syphilis in years 1996-2010 and how it changed; (2) has there been a significant difference with regard to positive results for particular serological test among the researched years; (3) have there been any changes in social functioning among people infected with syphilis (perception of their current life situation; different perception of self due to the disease; changing social position in important social groups - family, work, friends).

Results of serological tests for syphilis, performed between 1996-2010, in the Sexually Transmitted Diseases Diagnostic Laboratory of the Department of Dermatology, Karol Marcinkowski Medical University, Poznań, were analyzed. The test tool was data analysis and comparison analysis. In order to verify the hypothesis about the significance of changes in the analyzed variables, a one-way ANOVA test, with previously checked assumptions, was used. Tukey's HSD post-hoc test was used to determine homogeneous groups of analyzed features at the time of the study.

A psychological comparison was performed among people infected with syphilis and among healthy people. The study group comprised 42 patients with laboratory confirmed syphilis, hospitalized in the period between February 2009 and April 2011, at the Dermatology

Clinic of the Karol Marcinkowski University of Medical Sciences, Poznań. That group included 34 men (mean age 35 ± 12) and 8 women (mean age 37 ± 14). The control group consisted of 62 healthy volunteers, extramural students of Pedagogy, Szczecin University, at the time of the research, chosen according to sex and age criteria. The research was based on an individually taken, anonymous questionnaire composed of 16 questions. Apart from the questionnaire the control group received an additional instruction to imagine themselves suffering from a serious disease. The research tool was psychological and statistic comparison analysis of questionnaire survey for people infected with syphilis and healthy persons. Statistical verification of the research results was done by means of the χ^2 test and the Cramer's V coefficient.

Between 1996-2010 at Poznań University Clinic of Dermatology, 121.080 results of serological tests for syphilis were obtained altogether. In total, 87.126 persons were examined, including 45.631 women, 41.435 men and 60 persons that did not reveal their personal data, for whom the term 'NN' was used in the subsequent part of the study. The total number of performed tests was proved to have been statistically significantly decreasing with every year ($R^2 = 0,82$, $p = 0,0$). The analyzed number of positive results in the years 1996-2010 has a distinct parabolic shape. The significance of the relation was statistically verified and the coefficient of determination value was $R^2 = 0,78$, $p < 0,01$. In the analyzed period of time the number of performed serological tests and their positive results has been significantly changing in time (in each analyzed case $p < 0,001$).

The results of the psychological research revealed that people infected with syphilis varied in their perception of their current life situation. Most of them, even 63,4%, recognized its positive, future aspect, declaring that in their life much good was still to come. Others focused on their presence and perceived it as the saddest time of their life (24,4%), or on the past, in a sense of having already experienced the best (7,3%). Healthy people viewed their life situation almost always in a positive light (96,8%). Differences between the groups were statistically significant ($p < 0.001$).

Most of the people infected with syphilis claimed their attitude to themselves after the illness remained unaffected (42,9%). Many of the ill assessed their attitude to themselves as 'changing', i.e. better or worse (28,6%). In the remaining cases, the attitude deteriorated (19%) or improved (9,5%), whereas the vast majority of healthy people estimated that their attitude towards themselves under the influence of a serious hypothetical disease would be 'changing'

(62,9%) ($p < 0,001$). It is worth emphasizing that in most cases the attitude did not change at all in patients who had become ill recently (52,2%), although that correlation was not statistically significant ($p = 0,703$; V-Cramer = 0,213).

As far as the perception of their position in the family was concerned, people infected with syphilis assessed it as 'average' (45,2%) or 'high' (42,9%). 7,1% of the syphilitic patients saw their position in the family as 'very high', and 2,4 % - as 'low' and 'very low', whereas the vast majority of the healthy controls (69,4%) assessed their position in the family as 'high' ($p = 0,003$). Among the ill, the 'high status in the family' answer was given mostly by patients infected for about a year (54,5%) and by those suffering for a short time (43,5%) ($p = 0,809$; V-Cramer = 0,231).

The same number of patients evaluated their professional position as 'average' (28,6%), and admitted that they were currently out of work (28,6%). 21,4% of patients determined their professional position as 'very high' and 19% as 'high'. Only 2,4% deemed it to be 'low'. Half of the healthy controls recognized their professional status as 'high', and 40,3% as 'average'. There were no unemployed people in the control group ($p < 0,001$). Most frequently, patients who had been affected by the disease for several years are unemployed (62,5%). Those suffering from syphilis for a short time assessed their professional position as 'very high' or as 'average' (30,4% each) ($p = 0,136$; V-Cramer 0,384).

People infected with syphilis evaluated their social position mostly as 'high' (47,6%) or 'average' (45,2%). 4,8% of the patients regarded it as 'very high', and 2,4% as 'very low'. Healthy controls perceived their position among friends as 'high' (66,1%) ($p = 0,068$). Most frequently patients suffering from syphilis for about a year (54,5%) and those suffering for a short time (47,8%) saw their social position as 'high' ($p = 0,845$; V-Cramer 0,179). As far as the extent of social life was concerned, as many as 52,4% of the syphilitic patients declared they met a lot of people during hospitalization. 14,3% of the patients in such situation saw their own family only and 11,9% met either only the closest person or the person and one more friend. 4,8% of the patients met only a friend, and the same number of patients did not wish to meet anyone at that time. Irrespective of disease duration, patients usually socialized with a lot of people ($p = 0,631$; V-Cramer = 0,308).

Conclusions: 1) between 1996-2010 in the data of Department of Dermatology, Karol Marcinkowski Medical University, Poznań a statistically significant decrease in the number of

serological tests for syphilis performed annually was observed. 2) since 2006 the reduced number of serological tests for syphilis performed has been accompanied by an increase in the number of positive results; 3) there was a statistically significant difference between the studied years in the number of positive results for various serological tests; 4) patients with syphilis evaluated their current life situation differently, and on the whole, rather optimistically, although not as unconditionally as healthy individuals; 5) getting syphilis had no significant effect on the patients' attitude to themselves, which in most cases remained stable, or was perceived as 'changing'; 6) as expected, patients with syphilis assessed their position in the family, workplace, and in a social group as lower than healthy controls; 7) the decline in the number of serological tests for syphilis explains psychological test results 8) syphilis constitutes a real epidemiological threat and can not be classified as so-called: "forgotten disease".

11. PIŚMIENNICTWO

1. Alam F., Argiriadou A.S., Hodgson T.A. i wsp. Primary syphilis remains a cause of oral ulceration. *Br Dent J.* 2000;189(7):352-354.
2. Andrade P., Mariano A., Figueiredo A. Solitary frontal ulcer: a syphilitic gumma. *Dermatol Online J.* 2010;16(9):5-7.
3. Augenbraun M., French A., Glesby M. i wsp. Hepatitis C virus infection and biological false-positive syphilis tests. *Sex Transm Infect.* 2010;86(2):97-98.
4. Aviva P., Caroline S. Statystyka medyczna w zarysie. PZWL, Warszawa 2006.
5. Baltes P.B., Reese H.W., Lipsitt L.P. Life-span developmental psychology. *Annu Rev Psychol.* 1980;31:65-110.
6. Baughn R.E., Musher D.M. Secondary syphilitic lesions. *Clin Microbiol Rev.* 2005;18(1):205-216.
7. Bennett K.K., Elliot M. Explanatory style and health: mechanisms linking pessimism to illness. *J App Soc Psychol.* 2002;32(7):1508-1526.
8. Berman S.M. Maternal syphilis: pathophysiology and treatment. *Bull World Health Organ.* 2004;82(6):433-438.
9. Biernat M., Dovidio J.N. Piętno i stereotypy. [W:] Społeczna psychologia piętna. Heatherton T.F., Kleck R.E., Hebl M.R., Hull J.G. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008:95-125.
10. Bissessor M., Chen M. Syphilis, the great mimicker, is back. *Aust Fam Physician.* 2009;38(6):384-387.
11. Blascovich J., Mendes W.B., Hunter S.B., Lickel B. Piętno, zagrożenie, a interakcje społeczne. [W:] Społeczna psychologia piętna. Heatherton T.F., Kleck R.E., Hebl M.R., Hull J.G. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008:281-305.

12. Bloom J.R., Kessler L. Emotional support following cancer: a test of the stigma and social activity hypotheses. *J Health Soc Behav.* 1994;35(2):118-133.
13. Bornman M.S., Mokonoto J.R., Mohamed M.F. i wsp. Syphilis serology in men at an andrology clinic in South Africa. *Arch AIDS Res.* 1992;6(1-2):71-72.
14. Bourke S., Schmidt T. Sexually transmissible infections – old enemies and a new friend. *Aust Fam Physician.* 2009;38(6):373.
15. Breznik V., Potočnik M., Miljković J. Papulonodular secondary syphilis in a 52-year-old non-HIV heterosexual patient. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat.* 2010;19(4):27-30.
16. Bruisten S.M., Cairo I., Fennema H. i wsp. Diagnosing genital ulcer disease in clinic for sexually transmitted diseases in Amsterdam, the Netherlands. *J Clin Microbiol.* 2001;39(2):601-605.
17. Buffet M., Grange P.A., Gerhardt P. i wsp. Diagnosing *Treponema pallidum* in secondary syphilis by PCR and immunohistochemistry. *J Invest Dermatol.* 2007;127(10):2345-2350.
18. Burgdorf W.H.C., Plewig G., Wolff H.H., Landthaler M. Choroby przenoszone drogą płciową. Kiła. [W:] Braun-Falco Dermatologia. Gliński W. (red. wyd. pol.), Czelej, Lublin 2010, tom I:263-282.
19. Carlsson B., Hanson H.S., Wasserman J., Brauner A. Evaluation of the fluorescent treponemal antibody-adsorption (FTA-abs) test specificity. *Acta Derm Venereol.* 1991;71(4):306-311.
20. Carver C.S., Scheier M.F., Weintraub J.K. Assessing coping strategies: a theoretically based approach. *J Pers Soc Psychol.* 1989;56(2):267-283.
21. Castro A.R., Morrill W.E., Shaw W.A. i wsp. Use of synthetic cardiolipin and lecithin in the antigen used by the venereal disease research laboratory test for serodiagnosis of syphilis. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2000;7(4):658-661.
22. Centers for Disease Control and Prevention. Congenital syphilis – United States, 2003-2008. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2010; 59(14): 413-417.

23. Centurion-Lara A., Castro C., Shaffer J.M. i wsp. Detection of *Treponema pallidum* by sensitive reverse transcriptase PCR. *J Clin Microbiol.* 1997;35(6):1348-1352.
24. Chaudhary M., Kashyap B., Bhalla P. Congenital syphilis, still a reality in 21st century: a case report. *J Med Case Reports.* 2007;19(1):90-93.
25. Chełchowski J. Wczesna postać kiły wrodzonej – omówienie na przykładzie klinicznym. *Post Neonatol.* 2002;supl.2:231-234.
26. Chodynicka B., Serwin A.B., Janczyło-Jankowska M., Waugh M.A. Epidemiology of syphilis and gonorrhoea in eastern Poland. *CEEDVA* 2000;2:26-29.
27. Chodynicka B., Serwin A.B., Klepacki J. Kiła. [W:] Choroby przenoszone drogą płciową. Mroczkowski T.F. (red.), Czelej, Lublin 2006:245-326.
28. Chodynicka B., Serwin A.B. Kiła wrodzona – aktualne problemy. *Przegl Dermatol.* 2009;96(2):109-113.
29. Couturier E., Michel A., Janier M. i wsp. Syphilis surveillance in France, 2000-2003. *Euro Surveill.* 2004;9(12) 8-10.
30. Crandall C.S., Moriarty D. Physical illness stigma and social rejection. *Br J Soc Psychol.* 1995;34(1):67-83.
31. Crocker J., Cornwell B., Major B. The stigma of overweight: affective consequences of attributional ambiguity. *J Pers Soc Psychol.* 1993;64(1):60-70.
32. Cummings M.C., Lukehart S.A., Marra C. i wsp. Comparison of methods for the detection of *treponema pallidum* in lesions of early syphilis. *Sex Transm Dis.* 1996;23(5):366-369.
33. Cunningham S.D., Tschann J., Gurvey J.E. i wsp. Attitudes about sexual disclosure and perceptions of stigma and shame. *Sex Transm Infect.* 2002;78(5):334-338.
34. Dąbrowska D., Sobieszek-Kundro A. Kiła układu nerwowego i zawał mięśnia sercowego – opis przypadku. *Przegl Dermatol.* 2006;93(4):449-452.
35. Doherty L., Fenton K.A., Jones J. i wsp. Syphilis: old problem, new strategy. *BMJ* 2002;325(7356):153-156.

36. Domantay-Apostol G.P., Handog E.B., Gabriel M.T.G. Syphilis: the international challenge of the great imitator. *Dermatol Clin.* 2008;26(2):191-202.
37. Dovidio J.F., Major B., Crocker J. Piętno: wprowadzenie i zarys ogólny. [W:] Społeczna psychologia piętna. Heatherton T.F., Kleck R.E., Hebl M.R., Hull J.G. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008:23-45.
38. Egglestone S.I., Turner A.J.L. Serological diagnosis of syphilis. PHLS Syphilis Serology Working Group. *Commun Dis Public Health.* 2000;3(3):158-162.
39. Faro S. Syphilis. [W:] Sexually transmitted diseases in women. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2003:214-244.
40. Ficarra G., Carlos R. Syphilis: the renaissance of an old disease with oral implications. *Head Neck Pathol.* 2009,3(3):195-206.
41. French P., Gomberg M., Janier M. i wsp. IUSTI: 2008 European Guidelines on the management of syphilis. *Int J STD AIDS* 2009;20(5):300-309.
42. Fraser C.M., Norris S.J., Weinstock G.M. i wsp., Complete genome sequence of *Treponema pallidum*, the syphilis spirochete. *Science.* 1998;281(5375):375-388.
43. Freud A. Ego i mechanizmy obronne. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004.
44. Furlan F.C., Oliveira A.P., Yoshioka M.C. i wsp. Leukocytoclastic vasculitis: another condition that mimics syphilis. *An Bras Dermatol.* 2010;85(5):676-679.
45. Gałuszka A. Człowiek przewlekle chory. Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2005.
46. Gede K, Pniewski T. Kiła jedną z najstarszych chorób ludzkości. Część druga. *Now Dermatol.* 2000;19:5-7.
47. Gibowski M, Żaba R., Machońko T. Detection of specific of IgM class anti-treponemal antibodies in blond serum of patients with syphilis with the use of CAPTIA Syphilis-M reaction and comparing it with VDRL, FTA-ABS and TPHA reactions. *Med Sci Monit.* 1998;4(5):882-888.

48. Goffman E. Piętno. Rozważania o zranionej tożsamości. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2005.
49. Goh B.T. Syphilis in adults. *Sex Transm Infect.* 2005;81(6):448-452.
50. Goldenberg R.L., Culhane J.F., Johnson D.C. Maternal infection and adverse fetal and neonatal outcomes. *Clin Perinatol.* 2005;32(3):523-559.
51. Greenblatt R.M., Lukehart S.A., Plummer F.A. i wsp. Genital ulceration as a risk factor for human immunodeficiency virus infection. *AIDS* 1988;2(1):47-50.
52. Gruszka J., Czerniak T., Kacprzak-Bergman I. Kiła wrodzona i nabyta u dzieci – spostrzeżenia własne. *Pediatr Pol.* 2006;81(9):656-662.
53. Grygorczuk S., Pancewicz S.A., Moniuszko A. i wsp. Porażenie postępujące w przebiegu początkowo nierozpoznanej kiły układu nerwowego – opis przypadku. *Przegl Epidemiol.* 2009;63(3):403-407.
54. Grzybowski M. Życie i dzieło Ś.P. Prof. F. Krzysztalowicza. Wspomnienie pośmiertne. *Prz Derm.* 1931;26(3/4):207-219.
55. Gwiazdowska A., Brzezicka-Ciach U., Sobieszek-Kundro A. Współistnienie kiły drugorzędowej nawrotowej z ciężką wysiewną łuszczycą. *Przeg Dermatol.* 2010;97(6):395-397.
56. Hebl M.R., Tickle J., Heatherton T.F. Kłopotliwe momenty w interakcjach między jednostkami niestygmatyzowanymi i stygmatyzowanymi. [W:] Społeczna psychologia piętna. Heatherton T.F., Kleck R.E., Hebl M.R., Hull J.G. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008:253-280.
57. Helon A., Kogut M. Rzadki przypadek mnogich kilaków mózgu. *Med Og.* 2005;11(4):287-293.
58. Heszen I., Sęk H. Psychologia zdrowia. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2007.
59. Hook E.W.3rd., Marra C.M. Acquired syphilis in adults. *New Engl J Med.* 1992;326(16):1060-1069.
60. Jabłońska S. Choroby weneryczne. PZWL, Warszawa 1962.

61. Jabłońska S., Majewski S. Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. PZWL, Warszawa 2005.
62. Jakopanec I., Grijibovski A.M., Nilsen Ø., Aavitsland P. Syphilis epidemiology in Norway, 1992-2008: resurgence among men who have sex with men. *BMC Infect Dis.* 2010;10:105-113.
63. Jakubowicz O. Kiła-realne zagrożenie. Część pierwsza. *Now Lek.* 2009;78(5-6):335-338.
64. Jakubowicz O., Żaba R., Czarnecka-Operacz M. Badania serologiczne w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową w Poznaniu w latach 2005-2009. *Post Dermatol Alergol.* 2010;27(4):275-281.
65. Jakubowicz O., Żaba R., Czarnecka-Operacz M. Serological tests for syphilis performed in the Sexually Transmitted Diseases Diagnostic Laboratory in Poznań between 2000-2004. *Post Dermatol Alergol.* 2011;28(1):30-35.
66. Jakubowski A. Analiza zachorowalności na kiłę wczesną na terenie województwa białostockiego w latach 1975-1982. *Przegl Dermatol.* 1983;70(5-6):527-533.
67. Jakubowski A., Soszka-Jakubowska M., Serwin A.B., Chodynicka B. Profilaktyczne badania serologiczne w kierunku kiły na białostocczyźnie w latach 1994-2004. *Przegl Epidemiol.* 2006;60 suppl.1:51-57.
68. Janczyło-Jankowska M., Soszka-Jakubowska M., Jakubowski A., Chodynicka B. Epidemiologia kiły wczesnej w województwie podlaskim w latach 1999-2007. *Przegl Dermatol.* 2009;96(5):342-347.
69. Jenerowicz D., Pawlaczyk M., Żaba R. Kiła ciągłym wyzwaniem dla lekarzy. *Przew Lek.* 2003;6(2):75-83.
70. Kamb M.L., Newman L.M., Riley P.L. i wsp. A road map for the global elimination of congenital syphilis. *Obstet Gynecol Int.* 2010;1-6.
71. Karczmarczyk M., Bartoszcze M. Mikromacierze DNA- nowe narzędzie w wykrywaniu czynników biologicznych. *Przegl Epidemiol.* 2006;60(4):803-811.
72. Karlińska-Jachowska M., Chmielnicki P., Dziańska-Bartkowiak B. i wsp. Kiła-problem XXI wieku. *Post Dermatol Alergol.* 2007;24(5):233-237.

73. Kennedy J.L., Barnard J.J., Prahlow J.A. Syphilitic coronary artery ostial stenosis resulting in acute myocardial infarction and death. *Cardiology* 2006;105(1):25-29.
74. Kent M.E., Romanelli F. Reexamining syphilis: an update on epidemiology, clinical manifestations, and management. *Ann Pharmacother.* 2008;42(2):22-36.
75. Kim J.S., Kang M.S., Sagong C. i wsp. An unusual extensive secondary syphilis: condylomata lata on the umbilicus and perineum and mucous patches on the lips. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34(7):299-301.
76. Kousoulis A.A., Stavrianeas N., Karamanou M., Androutsos G. Social aspects of syphilis based on the history of its terminology. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2011;77(3):389-391.
77. Kubacka-Jasiecka D., Ostrowski T. M. Psychologiczny wymiar zdrowia, kryzysu i choroby. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2005.
78. Kurzban R., Leary M.R. Evolutionary origins of stigmatization: the functions of social exclusion. *Psychol Bull.* 2001;127(2):187-208.
79. Kyebambe P.S. Neurosyphilis masquerading as hemiparesis and Jacksonian epilepsy in an HIV positive patient: a case report. *Afr Health Sci.* 2010;10(2):211-214.
80. Lacey H.B., Higgins S.P., Graham D. An outbreak of early syphilis: cases from North Manchester General Hospital. *Sex Transm Infect.* 2001;77(5):311-313.
81. Larsen S.A., Steiner B.M., Rudolph A.H. Laboratory diagnosis and interpretation of tests for syphilis. *Clin Microbiol Rev.* 1995;8(1):1-21.
82. Lawless S., Kippax S., Crawford J. Dirty, diseased and undeserving: the positioning of HIV positive women. *Soc Sci Med.* 1996;43(9):1371-1377.
83. Leary M. Wywieranie wrażenia na innych. O sztuce autoprezentacji. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2000.
84. Lee J.D., Craft E.A. Protecting one's self from a stigmatized disease... once one has it. *Deviant Behavior* 2002;23(3):267-99.
85. Lejman K. Zarys historii kiły. *Arch. Hist. Med.* 1969;32:125-145.

86. Lesiński J., Miedziński F., Towpik J. Współczesna syfilidologia. PZWL, Warszawa 1970.
87. Lichtenstein B., Neal T.M., Brodsky S.L. The stigma of sexually transmitted infections: knowledge, attitudes, and an educationally-based intervention. *Health Educ Monogr.* 2008;25(2):28-33.
88. Lieber E., Li L., Wu Z. i wsp. HIV/STD stigmatization fears as health-seeking barriers in China. *AIDS Behav.* 2006;10(5):463-471.
89. Lipska E., Konarska Z. Kiła wrodzona. *Nowa Pediatr.* 1999;3(5):16-19.
90. Liu H., Rodes B., Chen C.Y., Steiner B. New tests for syphilis: rational design of a PCR method for detection of *Treponema pallidum* in clinical specimens using unique regions of the DNA polymerase I gene. *J Clin Microbiol.* 2001;39(5):1941-1946.
91. Liu H., Detels R., Li X. i wsp. Stigma, delayed treatment, and spousal notification among male patients with sexually transmitted diseases in China. *Sex Transm Dis.* 2002;29(6):335-43.
92. Liu H., Rodes B., George R., Steiner B. Molecular characterization and analysis of a gene encoding the repeat protein (Arp) of *Treponema pallidum*. *J Med Microbiol.* 2007;56(6):715-721.
93. Luger A.F., Schmidt B.L., Kaulich M. Significance of laboratory findings for the diagnosis of neurosyphilis. *Int J STD AIDS* 2000;11(4):224-234.
94. Machovcova A., Konkolova R., Schmedbergerova R. i wsp. Syphilis in the third millennium. *Cas Lek Cesk.* 2002;141(3):96-100.
95. Majewski S., Rudnicka I. Choroby przenoszone drogą płciową w Polsce w 2003 roku. *Przegl Epidemiol.* 2005;59(2):363-370.
96. Majewski S., Rudnicka I. Choroby przenoszone drogą płciową w Polsce w 2005 roku w świetle danych z 2004 roku. *Przegl Epidemiol.* 2006;60(3):537-544.
97. Majewski S., Rudnicka I. Choroby przenoszone drogą płciową w Polsce w 2006 roku w świetle danych z 2005 roku. *Przegl Epidemiol.* 2007;61(2):331-338.

98. Majewski S., Rudnicka I. Choroby przenoszone drogą płciową w Polsce w 2008 roku. *Przeg Epidemiol.* 2010;64(2):281-285.
99. Marangoni A., Moroni A., Accardo S., Cevenini R. Laboratory diagnosis of syphilis with automated immunoassays. *J Clin Lab Anal.* 2009;23(1):1-6.
100. Matteelli A., Punta V.D., Angeli A. i wsp. Congenital syphilis in Italy. *Sex Transm Infect.* 2007;83(7):590-591.
101. Maurer T. Global HIV and dermatology. [W:] *Global HIV/AIDS Medicine.* Volberding P.A., Sande M.A., Lange J., Greene W.C. (red.), Saunders Elsevier, Philadelphia 2008:237-250.
102. Maves R.C., Cachay E.R., Young M.A., Fierer J. Secondary syphilis with ocular manifestations in older adults. *Clin Infect Dis.* 2008;46(12):e142-e145.
103. Mikołajczyk K., Żaba R. Kiła. [W:] *Psychologiczne i medyczne aspekty chorób skóry.* Rzepa T., Szepietowski J., Żaba R. (red.), Cornetis, Wrocław 2011:272-279.
104. Milger K., Fleig V., Kohlenberg A. i wsp. Neurosyphilis manifesting with unilateral visual loss and hyponatremia: a case report. *BMC Infect. Dis.* 2011 Jan 15:11-17.
105. Miller C.T., Major B. Radzenie sobie z piętnem i uprzedzeniem. [W:] *Spółeczna psychologia piętna.* Heatherton T.F., Kleck R.E., Hebl M.R., Hull J.G. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008:225-250.
106. Miranda M.F., Bittencourt Mde J., Lopes Ida C., Cumino Sdo S. Leucoderma syphiliticum – a rare expression of the secondary stage diagnosed by histopathology. *An Bras Dermatol.* 2010;85(4):512-515.
107. Miura H., Nakano M., Ryu T. i wsp. A case of syphilis presenting with initial syphilitic hepatitis and serological recurrence with cerebrospinal abnormality. *Intern Med.* 2010;49(14):1377-1381.
108. Moore E.A., Moore L.M. *Encyclopedia of sexually transmitted diseases.* McFarland & Company, Inc., Jefferson, North Carolina, London 2005.
109. Murrell G.L. Secondary syphilis oral ulcer. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;140(6):942-943.

110. Neuberg S.L., Smith D.M., Asher T. Dlaczego ludzie piętnują: w stronę podejścia biokulturowego. [W:] Społeczna psychologia piętna. Heatherton T.F., Kleck R.E., Hebl M.R., Hull J.G. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008:49-73.
111. Orle K.A., Weiss J.B. Detectoin of *Treponema pallidum*, *Haemophilus ducreyi*, and Herpes Simplex Virus by multiplex PCR. [W:] Sexually transmitted diseases. Methods and protocols. Peeling R.W., Sparling P.F. (red.), Humana Press, Totowa 1999:67-79.
112. Palfi Z., Ponyai K., Varkonyi V., Karpati S. Primary syphilis on the finger. *Dermatology* 2008;217(3):252-253.
113. Pankratov O.V., Saluk Y.V., Klimova L.V. Epidemiology of syphilis in pregnant women and congenital syphilis in Belarus. *Acta Dermatovenerol Apl Panonica Adriat.* 2006;15(1):35-38.
114. Parece M.S., Herrera G.A., Voigt R.F. i wsp. STD testing policies and practices in U.S. city and country jails. *Sex Transm Dis.* 1999;26(8):431-437.
115. Pawlaczyk M., Pawlaczyk M., Słomko Z., Drews K. Kiła (lues, syphilis). *Klin Perinatol Ginek.* 2003;38(1):69-80.
116. Pérez-Carro G., Vilanova M., Antuña M.G. i wsp. Iridoschisis associated to congenital syphilis: serological confirmation at the 80's. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2009;84(7):353-358.
117. Pniewski T., Majewski S.: Prevalence of syphilis in Poland. *CEEDVA* 2000;2:24-25.
118. Randolph J.D., Sánchez P.J., Schulz K.F., Murphy F.K. Congenital syphilis. [W:] Sexually transmitted disease. McGraw-Hill Inc., New York 1999.
119. Ratnam S. The laboratory diagnosis of syphilis. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2005;16(1):45-51.
120. Rome E.S. Sexually transmitted diseases: testing and treating. *Adolesc Med.* 1999;10(2):231-241.
121. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 16 lutego 1999 r. uchylające rozporządzenie w sprawie zajęć, których wykonywanie jest zabronione osobom dotkniętym chorobami wenerycznymi. Dz. U. Nr 21 poz. 195.

122. Rozwens A., Radziwiłłowicz P., Jakuszkowiak K., Cubała W.J. Kiła ośrodkowego układu nerwowego i jej psychopatologiczne następstwa. *Przegląd piśmiennictwa. Psychiatr Pol.* 2003;37(3):477-494.
123. Rudnicka I., Gede K., Kamiński A. Kiła u osób zakażonych retrowirusem HIV. *Seksuologia* 1995;5-6:15-20.
124. Rzepa T., Żaba R. "Wielka piątka" a doświadczenie choroby przenoszonej drogą płciową. [W:] *Psychologiczne i środowiskowe konteksty zachowań człowieka*. Rzepa T. (red.), Print Group, Szczecin 2009a:137-145.
125. Rzepa T., Żaba R. Radzenie sobie ze stresującym piętnem choroby przenoszonej drogą płciową. *Post Psych Neurol.* 2009b;18(2):143-148.
126. Rzepa T., Żaba R. Wizerunek siebie a spostrzeganie świata społecznego u chorych na kiłę (doniesienie z badań). [W:] *Kultury, subkultury i światy społeczne w badaniach jakościowych*. Kołodziej-Durnas A., Leoński J. (red.), Wydawnictwo Daniel Krzanowski, Szczecin 2010:289-300.
127. Rzepa T. Choroby skóry jako niszczące piętno. [W:] *Psychologiczne i medyczne aspekty chorób skóry*. Rzepa T., Szepietowski J., Żaba R. (red.), Cornetis, Wrocław 2011:12-21.
128. Rzepa T., Żaba R., Jakubowicz O., Szramka-Pawlak B. Emocje i obawy związane z poważną chorobą a ocena własnej sytuacji życiowej i pozycji społecznej - w druku.
129. Rzucidło L. Serologia kiły. PZWL, Warszawa 1957.
130. Schaudinn F., Hoffmann E. Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. *Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt (Berlin)* 1905,22,527-534.
131. Seña A.C., White B.L., Sparling F. Novel *Treponema pallidum* serologic tests: a paradigm shift in syphilis screening for the 21st century. *Clin Infect Dis.* 2010;51(6):700-708.
132. Serwin A.B., Kohl P.K., Chodyncka B. Stulecie odczynu Wassermanna – przyszłość serologicznej diagnostyki kiły w świetle najnowszych badań. *Przegl Epidemiol.* 2005;59(3):633-640.

133. Serwin A.B., Myśliwiec H., Chodynicka B. Kierunki rozwoju współczesnej diagnostyki serologicznej. *Dermatol Klin.* 2006;8(3):197-200.
134. Serwin A.B., Chodynicka B. Diagnostyka bezpośrednia kiły – współczesne standardy i kierunku badań. *Przegl Epidemiol.* 2006;60(4):795-801.
135. Serwin A.B., Chodynicka B. Diagnostyka serologiczna kiły – aktualne problemy i kontrowersje. *Przegl Epidemiol.* 2009;63(4):519-523.
136. Sheffield J.S., Sánchez P.J., Morris G.W. i wsp. Congenital syphilis after maternal treatment for syphilis during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186(3):569-573.
137. Shulkin D., Tripoli L., Abell E. Lues maligna in a patient with human immunodeficiency virus infection. *Am J Med.* 1988;85(3):425-427.
138. Sieczkowski R. Epidemiologia kiły wczesnej i rzeżączki w województwie katowickim i śląskim w latach 1989-2001. *Medycyna Środowiskowa* 2003;6(2):115-119.
139. Simms I., Ward H. Congenital syphilis in the United Kingdom. *Sex Transm Infect.* 2006;82(1):1.
140. Smart L., Wegner D.M. Ukryte koszty ukrytego piętna. [W:] Społeczna psychologia piętna. Heatherton T.F., Kleck R.E., Hebl M.R., Hull J.G. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008:205-224.
141. Smith G., Holman R.P. The prozone phenomenon with syphilis and HIV-1 co-infection. *South Med J.* 2004;97(4):379-382.
142. Soszka-Jakubowska M., Janczyło-Jankowska M., Żylińska M. i wsp. Kontakty z obcokrajowcami a zakażenia przenoszone drogą płciową na białostocczyźnie. *Przegl Dermatol.* 2004;91(3):225-228.
143. Soszka-Jakubowska M., Jakubowski A., Janczyło-Jankowska M. i wsp. Ocena zapobiegawczych badań serologicznych w kierunku kiły na białostocczyźnie przed wprowadzeniem reformy systemu opieki zdrowotnej w Polsce i po jej wdrożeniu. *Przegl Dermatol.* 2006;94(3):367-372.
144. Soszka-Jakubowska M., Janczyło-Jankowska M., Jakubowski A., Chodynicka B. Profilaktyczne badania serologiczne w kierunku kiły w województwie podlaskim

- w latach 1999-2006 po wdrożeniu reformy systemu opieki zdrowotnej w Polsce. *Przegl Dermatol.* 2008;95(20):143-148.
145. Sparling P.F. Natural history of syphilis. [W:] Sexually transmitted diseases. Holms K.K., Mardh P.A., Sparling P.F., Wiesner P.J. (red.), New York, Mc Graw-Hil Book Company 1984:298-305.
 146. Stangor C., Crandall C.S. Zagrożenie i społeczna konstrukcja piętna. [W:] Społeczna psychologia piętna. Heatherton T.F., Kleck R.E., Hebl M.R., Hull J.G. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008:74-94.
 147. Stanisław A. Przystępny kurs statystyki z zastosowaniem STATISTICA PL na przykładach z medycyny. Tom I-III. StatSoft Polska, Kraków 2006.
 148. Stapiński A. Powojenna akcja zwalczania chorób wenerycznych – akcja „W”. *Przegl Dermatol.* 1995;82(5):399-404.
 149. Starzycki Z. Primary syphilis of the fingers. *Br J Vener Dis.* 1983;59(3):169-171.
 150. Steciwko A., Siejka D. Choroby, które zmieniły bieg historii. *Przew Lek.* 2010;2(117):11-15.
 151. Straszyński A. Zarys dermatologii i wenerologii. PZWL, Warszawa 1960.
 152. Straszyński A. Profesor Franciszek Krzyształowicz (6.V.1868-20.X.1931). *Arch Hist Med.* 1968;31(2):249-254.
 153. Stratigos J.D., Katoulis A.C., Hasapi V. i wsp. An epidemiological study of syphilis incognito, an emerging public health problem in Greece. *Arch Dermatol.* 2001;137(2):157-160.
 154. Tabidze I.L., Lee F.K., Tambe P. i wsp. Enzyme-linked immunospot assay for the diagnosis of active *Treponema pallidum* infection during the various stages of syphilis. *Sex Transm Dis.* 1999;26(8):426-430.
 155. Tang J., Zhou L., Gao W. i wsp. Visual DNA microarrays for simultaneous detection of human immunodeficiency virus type-1 and *Treponema pallidum* coupled with multiplex asymmetric polymerase chain reaction. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2009;65(4):372-378.

156. Tayal S., Ahmed M.S., Hanif U. Audit of early syphilis: Teesside experience 2005-2007. *Int J STD AIDS*. 2009;20(9):647-649.
157. Taylor S.E., Kemeny M.E., Reed G.M. i wsp. Psychological resources, positive illusions, and health. *Am Psychol*. 2000;55(1): 99-109.
158. Terpińska E., Czyżewska M., Pirogowicz I. i wsp. Kiła wrodzona – czy to jest jeszcze problem kliniczny? – opisy przypadków. *Fam Med Prim Care Rev*. 2006;8(3):1190-1192.
159. Tomaszewska A., Paradecki W., Skrzypczyk M. Kiła drugiego okresu nawrotowa u żołnierza – opis przypadku. *Valetudinaria-Post Med Klin Wojsk*. 2007;12(1):61-64.
160. Tong S.Y., Haqqani H., Street A.C. A pox on the heart: five cases of cardiovascular syphilis. *Med J Aust*. 2006;184(5):241-243.
161. Tosca A., Stavropoulos P.G., Hatzilou E. i wsp. Malignant syphilis in HIV-infected patients. *Int J Dermatol*. 1990;29(8):575-578.
162. Ustawa z dnia 6 września 2001 r. chorobach zakaźnych i zakażeniach. Dz. U. Nr 126 poz. 1384 ze zmianami.
163. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. Dz. U. Nr 234 poz. 1570 ze zmianami.
164. Viñals-Iglesias H., Chimenos-Küstner E. The reappearance of a forgotten disease in the oral cavity: syphilis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009;14(9):e416-420.
165. Wang R., Blume G., Stadler Souza Filho N.F., Moura L.Z. Occlusion of the left coronary trunk secondary to tertiary syphilis. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(3):289-292.
166. Walker C., Papadopoulos L. Psychodermatology. The psychological impact of skin disorders. Cambridge University Press, New York 2005.
167. Walter F. Choroby weneryczne. Tom I. PZWL, Warszawa 1950.
168. Wedrow N.S. Kiła. Klinika i leczenie. PZWL, Warszawa 1951.
169. Weir E., Fisman D. Syphilis: have we dropped the ball. *CMAJ* 2002;167(11):1267-1268.

170. Wicher K., Noordhoek G.T., Abbruscato F., Wicher V. Detection of *Treponema pallidum* in early syphilis by DNA amplification. *J Clin Microbiol.* 1992;30(2):497-500.
171. Wierzejska K., Adamski Z. Kiła wrodzona rozpoznana u 73-letniej kobiety. *Dermatol Klin.* 2005;7(3):161-164.
172. Wilcox R.D. From our consultation files. The challenge of neurosyphilis in HIV. *HIV Clin.* 2009;21(3):5-6.
173. Wojas-Pelc A., Jaworek A., Pirowska M., Sułowicz W. Łysienie jako dominujący objaw kiły. *Przegl Dermatol.* 2009;96(4):271-277.
174. Wong W.C.W., Yim Y.L., Lynn H. Sexually transmitted infections among female sex workers in Hong Kong: the role of migration status. *J Travel Med.* 2011;18(1):1-7.
175. Workowski K.A., Berman S.: Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Recomm Rep.* 2010;59(12):1-110.
176. Woznicová V., Vališová Z. Performance of CAPTIA SelectSyph-G enzyme-linked immunosorbent assay in syphilis testing of a high-risk population: analysis of discordant results. *J Clin Microbiol.* 2007;45(6):1794-1797.
177. Wróbel K. Kiła – problemy diagnostyczne i lecznicze. *Now Lek.* 2002;71(6):342-348.
178. Young H. Syphilis serology. *Dermatol Clin.* 1998;16(4):691-698.
179. Young H., Moyes A., Seagar L., McMillan A. A novel recombinant antigen enzyme immunoassay for the serological diagnosis of syphilis. *J Clin Microbiol.* 1998;36(4):913-917.
180. Zarakolu P., Buchanan I., Tam M. i wsp. Preliminary evaluation of an immunochromatographic strip test for specific *Treponema pallidum* antibodies. *J Clin Microbiol.* 2002;40(8):3064-3065.
181. Zhao W.T., Liu J., Li Y.Y. Syphilitic proctitis mimicking rectal cancer: a case report. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2010;1(3):112-114.
182. Żaba R. Postępy w diagnostyce kiły. *Przegl Dermatol.* 2001;88(2):125-134.

12. SPIS TABEL

Tab. I	Przykłady występowania odczynów biologicznie mylnych.....	28
Tab. II	Interpretacja wyników badań serologicznych w kierunku kiły.....	31
Tab. III	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 1996 roku.....	42
Tab. IV	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 1997 roku.....	42
Tab. V	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 1998 roku.....	43
Tab. VI	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 1999 roku.....	43
Tab. VII	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2000 roku.....	44
Tab. VIII	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2001 roku.....	44
Tab. IX	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2002 roku.....	45
Tab. X	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2003 roku.....	45

Tab. XI	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2004 roku.....	46
Tab. XII	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2005 roku.....	46
Tab. XIII	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2006 roku.....	47
Tab. XIV	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2007 roku.....	47
Tab. XV	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2008 roku.....	48
Tab. XVI	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2009 roku.....	48
Tab. XVII	Wyniki badań serologicznych w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową UM w Poznaniu w 2010 roku.....	49
Tab. XVIII	Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey'a dla I-USR	54
Tab. XIX	Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey'a dla dod-USR	55
Tab. XX	Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey'a dla I-RPR.....	55
Tab. XXI	Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey'a dla dod-RPR.....	56

Tab. XXII	Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey'a dla I-VDRL.....	57
Tab. XXIII	Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey'a dla dod-VDRL.....	58
Tab. XXIV	Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey'a dla I-TPHA.....	59
Tab. XXV	Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey'a dla dod-TPHA.....	60
Tab. XXVI	Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey'a dla I-FTA-ABS.....	61
Tab. XXVII	Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey'a dla dod-FTA-ABS.....	62
Tab. XXVIII	Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey'a dla I-FTA.....	63
Tab. XXIX	Grupy jednorodne uzyskane w wyniku porównań wielokrotnych testem HSD Tukey'a dla dod-FTA.....	64

13. SPIS RYCIN

Ryc. 1	Podział grupy badanej pod względem płci.....	39
Ryc. 2	Podział grupy badanej pod względem miejsca zamieszkania.....	39
Ryc. 3	Odsetek kobiet i mężczyzn przebadanych serologicznie w kierunku kiły...	41
Ryc. 4	Liczba wyników dodatnich oraz sumaryczna liczba badań serologicznych w kierunku kiły wykonanych w ośrodku poznańskim w latach 1996-2010...	50
Ryc. 5	Odsetek dodatnich wyników USB.....	51
Ryc. 6	Odsetek dodatnich wyników RPR.....	51
Ryc. 7	Odsetek dodatnich wyników VDRL.....	52
Ryc. 8	Odsetek dodatnich wyników TPHA.....	52
Ryc. 9	Odsetek dodatnich wyników FTA-ABS.....	53
Ryc. 10	Odsetek dodatnich wyników FTA.....	53
Ryc. 11	Zmienność liczby wykonanych badań USB na przestrzeni analizowanego okresu.....	65
Ryc. 12	Zmienność liczby uzyskanych wyników dodatnich badań USB na przestrzeni badanego okresu.....	65
Ryc. 13	Zmienność liczby wykonanych badań RPR na przestrzeni analizowanego okresu.....	66
Ryc. 14	Zmienność liczby uzyskanych wyników dodatnich badań RPR na przestrzeni badanego okresu.....	66
Ryc. 15	Zmienność liczby wykonanych badań VDRL na przestrzeni analizowanego okresu.....	67
Ryc. 16	Zmienność liczby uzyskanych wyników dodatnich badań VDRL na przestrzeni badanego okresu.....	67

Ryc. 17	Zmienność liczby wykonanych badań TPHA na przestrzeni analizowanego okresu.....	68
Ryc. 18	Zmienność liczby uzyskanych wyników dodatnich badań TPHA na przestrzeni badanego okresu.....	68
Ryc. 19	Zmienność liczby wykonanych badań FTA-ABS na przestrzeni analizowanego okresu.....	69
Ryc. 20	Zmienność liczby uzyskanych wyników dodatnich badań FTA-ABS na przestrzeni badanego okresu.....	69
Ryc. 21	Zmienność liczby wykonanych badań FTA na przestrzeni analizowanego okresu.....	70
Ryc. 22	Zmienność liczby uzyskanych wyników dodatnich badań FTA na przestrzeni badanego okresu.....	70
Ryc. 23	Ocena aktualnej sytuacji życiowej przez osoby zdrowe i chore.....	71
Ryc. 24	Zmiana stosunku do siebie pod wpływem choroby u osób zdrowych oraz chorych.....	72
Ryc. 25	Ocena własnej pozycji w rodzinie dokonana przez osoby zdrowe oraz chore.....	72
Ryc. 26	Ocena własnej pozycji w miejscu pracy dokonana przez osoby zdrowe oraz chore.....	73
Ryc. 27	Ocena własnej pozycji w gronie bliskich znajomych i kolegów dokonana przez osoby zdrowe oraz chore.....	74
Ryc. 28	Liczba badań serologicznych w kierunku kiły wykonywanych średnio rocznie w ośrodku poznańskim w latach 1996-1999 oraz 1999-2010.....	78

14. ZAŁĄCZNIKI

Załącznik 1

ANKIETA

Poniższa ankieta dotyczy postawy wobec choroby. Prosimy o udzielenie szczerych i rzetelnych odpowiedzi (przez zaznaczenie krzyżykiem), gdyż ankieta jest anonimowa i przeznaczona wyłącznie do celów naukowych. Z góry dziękujemy za udział w badaniach.

1. Kiedy dowiedział/-a się Pan(i) o obecnej chorobie?

- przed kilku laty
- mniej więcej rok temu
- kilka miesięcy temu
- niedawno, najwyżej miesiąc temu
- nie pamiętam

2. Moja pierwsza reakcja na wiadomość o obecnej chorobie była następująca:

- to mnie nie dotyczy, na pewno zdarzyła się jakaś pomyłka
- spodziewałem/-am się takiej diagnozy
- to straszne, co teraz będzie, co ja zrobię?
- spokojnie, przecież każdą chorobę można wyleczyć
- inna (jaka?).....

3. Jaki jest Pana(i) obecny stosunek do własnej choroby?

- akceptuję ją w pełni
- raczej ją akceptuję
- staram się radzić sobie ze świadomością, iż zachorowałem/-am
- raczej odrzucam każdą myśl o swej chorobie
- w pełni odrzucam każdą myśl o chorobie
- trudno powiedzieć

4. Z którą z poniższych opinii Pan(i) się zgadza?

- w moim życiu jeszcze wiele dobrego może się zdarzyć
- to co w życiu najlepsze mam już raczej za sobą
- to najsmutniejszy okres w moim życiu
- mam inną opinię

(jaką?).....

5. Czy według Pana(i)- pewne choroby uważa się za szczególnie wstydliwe, czyli takie, których nie należy ujawniać innym?

- tak, zwłaszcza choroby powodujące widoczne kalectwo
- tak, zwłaszcza choroby przenoszone drogą płciową
- tak, zwłaszcza choroby dotyczące skóry twarzy
- tak, zwłaszcza chorobę alkoholową
- tak, narkomanię
- tak, choroby nowotworowe
- nie znam takich chorób
- inne (jakie?).....

6. Osoby z mojego najbliższego otoczenia na ogół odnoszą się do chorych:

- zdecydowanie życzliwie
- raczej życzliwie
- obojętnie, bez zainteresowania i życzliwości
- raczej niechętnie
- zdecydowanie niechętnie
- trudno powiedzieć

7. Czego najbardziej obawia się Pan(i) myśląc o swojej chorobie? (prosimy zaznaczyć maksymalnie 3 odpowiedzi)

- nawrotów choroby
- niedołążności z powodu choroby

- plotek
- bycia ciężarem dla innych
- trudności finansowych
- samotności
- utraty bliskich osób
- cierpienia, bólu
- nie obawiam się niczego szczególnego
- nie wiem, nie zastanawiałem/-am się nad tym
- inne (jakie?).....

8. W relacjach z innymi ludźmi najczęściej:

- nie mam najmniejszych problemów z nawiązaniem i utrzymaniem znajomości
- wolę się dystansować i być od innych całkowicie niezależny/-a
- odkrywam, że pragnę więcej bliskości niż inni potrafią mi dać
- uważam, że inni wymagają ode mnie zbyt wiele bliskości i zażyłości
- trudno powiedzieć

9. Z jakimi osobami spotyka się Pan(i) w czasie choroby?

- wyłącznie z najbliższą mi osobą
- z najbliższą osobą i z najwyżej z jednym/-ą przyjacielem/-ólką
- z szerokim gronem osób (rodzina, przyjaciele, znajomi)
- z nikim się nie spotykam
- tylko z moją rodziną
- tylko z przyjacielem/-ólką
- z kimś innym (kim?).....

10. Uważam, że pod wpływem choroby mój stosunek do siebie:

- zmienił się na gorsze
- zmienił się na lepsze
- wcale się nie zmienił
- raz jest lepszy a raz gorszy (chwiejny)

11. Proszę wpisać maksymalnie 6 przymiotników, które najtrafniej Pana(ią) charakteryzują:

-
-
-
-
-
-

12. Swoją obecną pozycję w rodzinie oceniam jako:

- bardzo wysoką
- wysoką
- przeciętną
- niską
- bardzo niską

13. Swoją obecną pozycję zawodową (w miejscu pracy) oceniam jako:

- bardzo wysoką
- wysoką
- przeciętną
- niską
- bardzo niską
- nie pracuję

14. Swoją obecną pozycję wśród znajomych i kolegów oceniam jako:

- bardzo wysoką
- wysoką
- przeciętną
- niską
- bardzo niską

15. Kiedy myślę o mojej chorobie, to najczęściej przeżywam:

- smutek
- wstyd
- zaniepokojenie

- lęk
- przerażenie
- niepokój
- poczucie winy
- coś innego (co?).....

16. Osoby, które dowiedziały się o mojej chorobie najczęściej okazywały mi:

- współczucie
- potępienie
- litość
- pogardę
- niechęć
- zrozumienie
- wsparcie
- coś innego (co?).....