

The Polish Society of Family Medicine  
The Association of Friends of Family Medicine & Family Doctors

PL ISSN 1734-3402

# Family Medicine & Primary Care Review

Quarterly

2014

January–March

Vol. 16, No. 1

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

Elsevier Bibliographic Databases:  
EMBASE, EMNursing, Compendex,  
GEOBASE, Mosby Yearbooks, Scopus,  
Index Copernicus Value 6.17 pts  
MNIŚZW 5 pts

## Komitet Naukowy

### Przewodniczący:

Prof. dr hab. Kazimierz A. Wardyn (Warszawa)

### Członkowie:

Prof. dr med. Dieter Adam (Monachium, Niemcy),  
Prof. dr med. Jiří Beneš (Praga, Czechy),  
Dr n. med. Luc van Berkestijn (Utrecht, Holandia),  
Dr hab. Jerzy Błaszczyk (Wrocław),  
Dr n. med. Stephan Böse-O'Reilly (Monachium, Niemcy),  
Dr Nilzete Liberato Bresolin (Florianopolis, Brazylia),  
Dr Walbia Salette Bittencourt Correa (Florianopolis, Brazylia),  
Prof. dr hab. med. Olga Fedorciv (Ternopil, Ukraina),  
Prof. dr med. George Freeman (Londyn, Wielka Brytania),  
Prof. dr med. Suleyman Görpelioglu (Izmit, Turcja),  
Prof. dr med. Hans-Joachim Hannich (Greifswald, Niemcy),  
Dr hab. Wolfgang Hännöver (Greifswald, Niemcy),  
Prof. dr hab. Antonina Harłózińska-Szmyrka (Wrocław),  
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),  
Prof. dr hab. Andrzej Kiejna (Wrocław),  
Prof. dr hab. med. Ludmila Klimackaya (Krasnojarsk, Rosja),  
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław),  
Prof. dr hab. Tadeusz Koziellec (Szczecin),  
Prof. dr hab. Piotr Kuna (Łódź),  
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),  
Prof. dr med. Radosław Kveder (Ljubljana, Słowenia),  
Prof. dr hab. Witold Lukas (Katowice),  
Prof. dr hab. Andrzej Mackiewicz (Poznań),  
Dr n. med. Christopher Magier (Newport, Wielka Brytania),  
Prof. dr med. Bengt Mattsson (Göteborg, Szwecja),  
Prof. dr hab. Zuzanna Morawska (Wrocław),  
Prof. dr med. John Noble (Boston, USA),  
Prof. dr med. Marc Nyssen (Bruksela, Belgia),  
Dr n. med. Patricia Owens (Liverpool, Wielka Brytania),  
Prof. dr hab. Leszek Paradowski (Wrocław),  
Sir Prof. Denis Pereira-Gray (Londyn, Wielka Brytania),  
Prof. dr hab. Tadeusz Płusa (Warszawa),  
Prof. dr hab. Andrzej Radzikowski (Warszawa),  
Prof. dr hab. Andrzej Rajewski (Poznań),  
Dr n. med. Lindsay Roberts (Balgowlah Heights, Australia),  
Prof. dr hab. Zbigniew Rutkowski (Wrocław),  
Prof. dr hab. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),  
Dr n. med. Hogne Sandvik (Bergen, Norwegia),  
Prof. dr hab. Janusz Siebert (Gdańsk),  
Dr n. med. Agnes Sielbert (Chicago, USA),  
Prof. dr hab. Wojciech Służewski (Poznań),  
Dr n. med. Jaime Correia de Sousa (Matosinhos, Portugalia),  
Dr n. med. Loreta Strumylaite (Kaunas, Litwa),  
Dr n. med. Andrzej Szpakow (Grodno, Białoruś),  
Prof. dr hab. Piotr Szyber (Wrocław),  
Prof. dr hab. Barbara Świętek (Wrocław),  
Prof. dr med. Vytautas Usonis (Wilno, Litwa),  
Prof. dr med. Irma Virjo (Tampere, Finlandia),  
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),  
Dr n. med. Muharem Zildzic (Tuzla, Bośnia Hercegowina),  
Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska (Poznań),  
Prof. dr hab. Katarzyna Życińska (Warszawa)

## Komitet Redakcyjny

**Redaktor Naczelna:** prof. dr hab. med. Katarzyna Życińska  
**Zastępcy Redaktor Naczelnej:** dr hab. n. med. Aneta Nitsch-Osuch,  
dr n. med. Donata Kurpas, dr n. med. Andrzej Staniszewski  
**Sekretarz Naukowy Redakcji:** dr n. med. Bartosz J. Sapiłak  
**Sekretarz Administracyjny Redakcji:** mgr Małgorzata Brandt  
**Członkowie Redakcji:** dr hab. n. med. Jarosław Drobnik,  
dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr n. med. Agnieszka  
Topczewska-Cabanek, dr n. med. Renata Krupa

## Redaktorzy językowi

Joseph Church, Board of Supervisors,  
Roanoke County, VA, USA, joebutchchurch@gmail.com  
Jan Kuźma, Wydawnictwo Continuo, wydawnictwo@continuo.pl

## Redaktor statystyczny

Dr Dominik Marciniak, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu  
marciniak.am.wroc@o2.pl

## Redaktorzy tematyczni

**Choroby wewnętrzne:** dr n. med. Renata Krupa, Warszawski  
Uniwersytet Medyczny, renata.krupa@wum.edu.pl

**Diabetologia, endokrynologia:** dr n. med. Tomasz Rusinowicz,  
Warszawski Uniwersytet Medyczny, tomrusin@gmail.com

**Diagnostyka:** dr n. med. Bartosz J. Sapiłak, Uniwersytet Medyczny  
we Wrocławiu, bartosz.sapilak@umed.wroc.pl

**Epidemiologia, wakcynologia:** dr hab. n. med. Aneta Nitsch-Osuch,  
Warszawski Uniwersytet Medyczny, anitsch@amwaw.edu.pl

**Jakość życia, jakość usług, psychoterapia:**  
dr n. med. Donata Kurpas, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu,  
dkurpas@hotmail.com

**Medycyna rodzinna:** dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas,  
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, agnieszka.migas@gmail.com

**Medycyna rodzinna, choroby wewnętrzne:**  
prof. dr hab. med. Katarzyna Życińska, Warszawski Uniwersytet  
Medyczny, kzcycinska@poczta.fm

**Pediatria:** dr n. med. Dagmara Pokorna-Kałwak, Uniwersytet  
Medyczny we Wrocławiu, daga\_kalwak@o2.pl

**Pediatria, neonatologia:** dr n. med. Agnieszka Topczewska-  
Cabanek, Warszawski Uniwersytet Medyczny, atc2001@wp.pl

**Telemedycyna, geriatrya:** dr n. med. Maria Magdalena Bujnowska-  
Fedak, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu,  
mbujnowska@poczta.onet.pl

**Zdrowie publiczne:** dr hab. n. med. Jarosław Drobnik, Uniwersytet  
Medyczny we Wrocławiu, jardrob@wp.pl

## Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej  
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu  
ul. Syrokomli 1  
51-141 Wrocław  
tel. 71 325-51-26, tel./fax 71 325-43-41  
e-mail: fmpcr@familymedreview.org  
www.familymedreview.org

**Osoba kontaktowa:** dr n. med. Bartosz J. Sapiłak  
e-mail: bartosz.sapilak@umed.wroc.pl

## Adres nadsyłania prac

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym  
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych  
Warszawski Uniwersytet Medyczny  
ul. Banacha 1a, blok F  
02-097 Warszawa  
Tel.: 22 599-21-90, fax: 22 599-21-78

**Osoba kontaktowa:** mgr Małgorzata Brandt,  
e-mail: malgorzata.brandt@wum.edu.pl

Wydanie publikacji dofinansowane ze środków Ministerstwa Nauki  
i Szkolnictwa Wyższego z zakresu działalności wspomagającej  
badania (Decyzja nr 827/P-DUN/2013 z dnia 16.09.2013 r.)

## Wydawca

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

**Biuro i prenumerata:**  
ul. Lelewela 4, pok. 325  
53-505 Wrocław  
tel./fax 71 791-20-30, 601 77-47-33  
e-mail: biuro@continuo.pl, zamowienia@continuo.pl  
www.continuo.pl

**Osoba kontaktowa:** Jan Kuźma – Redaktor Wydawnictwa  
tel. 71 791-20-30, e-mail: wydawnictwo@continuo.pl

Wszelkie prawa zastrzeżone.

Żaden fragment tego wydania, ani w całości, ani w części, nie może  
być powielany lub zapisywany w formie odtwarzalnej bez uzyskania  
wcześniejszej pisemnej zgody Wydawcy. Wydawca nie odpowiada  
za treść zamieszczanych reklam i ogłoszeń.

Projekt graficzny: Maciej Szłapka, TYPO-GRAF  
Przygotowanie do druku: Anna Derbin, Wydawnictwo Continuo  
Druk: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN  
im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.

Nakład: do 1000 egz.

# Spis treści

- 5 Słowo wstępne

## PRACE ORYGINALNE

- 7 Beata Babiarczyk, Beata Guzak, Małgorzata Schlegel-Zawadzka, Jarosław Drobnik • Trudności w żywieniu pacjentów w zaawansowanym stadium demencji – analiza przekonañ norweskiego i polskiego personelu opiekuñczego (w jęz. ang)
- 11 Karolina Chilicka-Jasionowska, Izabela Wróblewska, Joanna Maj, Małgorzata Pindur, Lidia Wesołowska, Jerzy Błaszczuk, Donata Kurpas • Porównanie wpływu trądziku zwykłego na komfort życia studentów wydziałów medycznych
- 16 Inga Długoń, Jolanta Cichočka, Izabela Gołębiak, Katarzyna Źycińska, Kazimierz A. Wardyn, Aneta Nitsch-Osuch • Urazy głowy i koñczyn u dzieci jako przyczyna konsultacji w izbie przyjęć wybranego szpitala pediatrycznego
- 20 Ewa Gyrczuk, Lidia Frąc, Agnieszka Topczewska-CabaneK, Aneta Nitsch-Osuch, Katarzyna Źycińska, Kazimierz A. Wardyn • Wiedza rodziców na temat postępowania leczniczego i rehabilitacyjnego u dzieci z niedosłuchem
- 25 Anna Noczyńska, Agnieszka Zubkiewicz-Kucharska, Monika Mysłek-Prucnal, Magdalena Bosak-Prus • Ocena stanu zdrowia dzieci wrocławskich w wieku 6,5–9,5 lat. Część 1
- 29 Anna Noczyńska, Agnieszka Zubkiewicz-Kucharska, Monika Mysłek-Prucnal, Magdalena Bosak-Prus • Ocena stanu zdrowia dzieci wrocławskich w wieku 6,5–9,5 lat. Część 2
- 32 Agnieszka Topczewska-CabaneK, Jolanta Idziakowska, Ewa Gyrczuk, Katarzyna Źycińska, Kazimierz A. Wardyn, Aneta Nitsch-Osuch • Analiza wyników badań stomatologicznych uczniów klas II wybranej szkoły podstawowej przeprowadzonych w ramach programu profilaktyki zdrowotnej
- 35 Izabela Wróblewska, Katarzyna Bieszcz-Płostkonka, Jerzy Błaszczuk, Donata Kurpas • Efektywność rehabilitacji w chorobach zwyrodnieniowych kręgosłupa

## PRACE POGLĄDOWE

- 39 Magdalena Gębska, Alina Wojciechowska, Małgorzata Rakowiecka, Małgorzata Janik, Ewelina Źyżniewska-Banaszak • Rehabilitacja przedsionkowa u pacjentów z przewlekłymi zaburzeniami równowagi i zawrotami głowy
- 44 Justyna Janocha-Litwin, Krzysztof Simon • Czynniki dobrej odpowiedzi na leczenie przeciwwirusowe zakażenia HBV
- 48 Paulina Majkutewicz, Piotr Tyszko, Katarzyna Okręglicka • Leczenie żywieniowe depresji
- 51 Zygmunt Zdrojewicz, Ewelina Pachura, Paulina Pachura • Czy można popijać leki sokiem grejpfrutowym?

## KSZTAŁCENIE USTAWICZNE

- 57 Sylwia Płaczkowska, Izabela Kokot, Jagoda Siemsa, Joanna Płosa, Lilla Pawlik-Sobecka, Agnieszka Piwo-war • Kliniczna użyteczność oznaczeń hemoglobiny glikowanej

# Contents

- 5 Preface

## ORIGINAL PAPERS

- 7 Beata Babiarczyk, Beata Guzak, Małgorzata Schlegel-Zawadzka, Jarosław Drobnik • Feeding difficulties in patients with advanced dementia – an analysis of convictions of Norwegian and Polish care staff
- 11 Karolina Chilicka-Jasionowska, Izabela Wróblewska, Joanna Maj, Małgorzata Pindur, Lidia Wesołowska, Jerzy Błaszczuk, Donata Kurpas • Comparison of the impact of *acne vulgaris* on the life comfort of medical faculty students
- 16 Inga Długoń, Jolanta Cichocka, Izabela Gołębiak, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Aneta Nitsch-Osuch • Child head and limb injuries as reasons for a consultation at the single pediatric emergency unit
- 20 Ewa Gyrczuk, Lidia Frąc, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Knowledge about treatment and rehabilitation among parents of children with hypoacusia
- 25 Anna Noczyńska, Agnieszka Zubkiewicz-Kucharska, Monika Mysiek-Prucnal, Magdalena Bosak-Prus • The health status of Wrocław's children from 6.5 to 9.5 years of age. Part 1
- 29 Anna Noczyńska, Agnieszka Zubkiewicz-Kucharska, Monika Mysiek-Prucnal, Magdalena Bosak-Prus • The health status of Wrocław's children from 6.5 to 9.5 years of age. Part 2
- 32 Agnieszka Topczewska-Cabanek, Jolanta Idziakowska, Ewa Gyrczuk, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Aneta Nitsch-Osuch • An analysis of results of dental examination conducted among primary school second graders as part of a prophylactic program
- 35 Izabela Wróblewska, Katarzyna Bieszcz-Płostkonka, Jerzy Błaszczuk, Donata Kurpas • Effectiveness of rehabilitation in the degenerative spinal diseases

## REVIEWS

- 39 Magdalena Gębska, Alina Wojciechowska, Małgorzata Rakowiecka, Małgorzata Janik, Ewelina Żyżniewska-Banaszak • Vestibular rehabilitation in patients with chronic balance disorder and dizziness
- 44 Justyna Janocha-Litwin, Krzysztof Simon • Factors that predict response to hepatitis B treatment
- 48 Paulina Majkutewicz, Piotr Tyszko, Katarzyna Okręglicka • Nutritional treatment of depression
- 51 Zygmunt Zdrojewicz, Ewelina Pachura, Paulina Pachura • Is it possible to administer grapefruit juice with medicaments?

## CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

- 57 Sylwia Płaczkowska, Izabela Kokot, Jagoda Siemsa, Joanna Płosa, Lilla Pawlik-Sobecka, Agnieszka Piwo-war • Clinical utility of glycosylated hemoglobin measurement

# Słowo wstępne



Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy!

Przekazujemy w Państwa ręce pierwszy w tym roku zeszyt kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review”.

Czytelnicy pozostający w kręgu zainteresowań pediatrycznych mają do dyspozycji następujące prace oryginalne: „Urazy głowy i kończyn u dzieci jako przyczyna konsultacji w izbie przyjęć wybranego szpitala pediatrycznego”; „Wiedza rodziców na temat postępowania leczniczego i rehabilitacyjnego u dzieci z niedosłuchem”; „Analiza wyników badań stomatologicznych uczniów klas II wybranej szkoły podstawowej przeprowadzonych w ramach programu profilaktyki zdrowotnej”, a także dwie części opracowania zespołu Profesor Anny Noczyńskiej pt. „Ocena stanu zdrowia dzieci wrocławskich w wieku 6,5–9,5 lat”.

Jednym z problemów młodych osób jest trądzik. Praca Karoliny Chilickiej-Jasionowskiej i zespołu pt. „Porównanie wpływu trądziku zwykłego na komfort życia studentów wydziałów medycznych” przybliży ten temat.

Praca Justyny Janochy-Litwin i Krzysztofa Simona pt. „Czynniki dobrej odpowiedzi na leczenie przeciwwirusowe zakażenia HBV” omawia możliwości ograniczenia konsekwencji marskości wątroby oraz raka pierwotnego wątrobowokomórkowego.

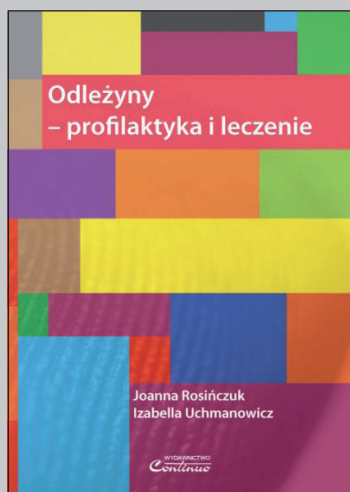
Zespół Izabeli Wróblewskiej i współpracowników przeprowadził badania nad „Efektywnością rehabilitacji w chorobach zwyrodnieniowych kręgosłupa”, które pokazują możliwości poprawy jakości życia pacjentów.

Szczególnego smaku bieżącemu wydaniu „Family Medicine & Primary Care Review” nadaje artykuł pt. „Czy można popijać leki sokiem grejpfrutowym?” opisujący wpływ związków zawartych w grejpfrucie na metabolizm poszczególnych leków.

Jestem przekonana, że poruszone tematy, jak i pozostałe treści zawarte w niniejszym zeszycie kwartalnika zainteresują Państwa i przyczynią się do poszerzenia wiedzy stosowanej w praktyce lekarza rodzinnego.

Życzę miłej lektury.

Prof. dr hab. n. med. Katarzyna Życińska  
Redaktor Naczelna



## Odleżyny – profilaktyka i leczenie

Joanna Rosińczuk,  
Izabella Uchmanowicz

NOWOŚĆ

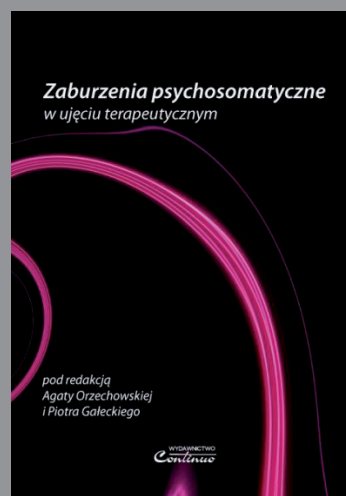
ISBN 978-83-62182-36-7  
2014, B5, 144 s.  
cena 45 zł

## Zaburzenia psychosomatyczne w ujęciu terapeutycznym

pod red.  
Agaty Orzechowskiej i Piotra Gałęckiego

NOWOŚĆ

ISBN 978-83-62182-37-4  
2014, B5, 224 strony  
cena 46 zł



## Zaburzenia funkcji poznawczych w wybranych chorobach somatycznych

pod red.  
Moniki Talarowskiej i Piotra Gałęckiego

ISBN 978-83-62182-34-3  
2013, B5, 164 strony  
cena 42 zł

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Feeding difficulties in patients with advanced dementia  
– an analysis of convictions of Norwegian and Polish care staffTrudności w żywieniu pacjentów w zaawansowanym stadium demencji  
– analiza przekonań norweskiego i polskiego personelu opiekuńczegoBEATA BABIARCZYK<sup>1, A-F</sup>, BEATA GUZAK<sup>2, B-F</sup>, MAŁGORZATA SCHLEGEL-ZAWADZKA<sup>3, A, C-F</sup>,  
JAROSŁAW DROBNIK<sup>4, 5, D, E</sup><sup>1</sup> Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Techniczno-Humanistycznej w Bielsku-Białej<sup>2</sup> Katedra Pielęgniarstwa Klinicznego Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu<sup>3</sup> Zakład Żywienia Człowieka Instytutu Zdrowia Publicznego Wydziału Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie<sup>4</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu<sup>5</sup> Instytut Położnictwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu**A** – Study Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation, **E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection**Summary Background.** Feeding difficulties in severely demented patients present a significant challenge for all involved in care. Recent studies have found that there are differences between nurse's attitudes toward artificial nutrition and hydration in different countries.**Objectives.** The aim of the study was to offer an analysis of convictions of Norwegian and Polish caring staff toward feeding problems in patients with advanced dementia and explore the way they cope with such situations.**Material and methods.** The data was collected in the "Engensenteret" nursing home in Bergen (Norway) and in Medical Centre nursing home in Brzeg (Poland). The study group comprised 52 participants and involved staff taking care of severely demented patients. A self-constructed questionnaire was used.**Results.** Contrary to the Norwegians, all Polish respondents favored forced feeding of severely demented patients. Almost half of respondents suggested that any decisions about aggressive feeding should be made separately by physician and none would offer decision-making power to the patient's family. Polish respondents stated significantly more often that artificial nutrition will improve quality of life in demented patients.**Conclusions.** 1. The convictions of Norwegian and Polish respondents according introduction of artificial nutrition in end-stage dementia and its efficiency in this population were significantly different. 2. The respondents of both nations would generally delegate the decision-making power separately to the physician. 3. The development of nutritional guidelines for advanced dementia and correction of common misconceptions about the effectiveness of aggressive nutritional intervention in this population is recommended.**Key words:** advanced directives, ethical dilemmas, feeding difficulties, forced feeding.**Streszczenie Wstęp.** Trudności w odżywianiu pacjentów w zaawansowanej demencji stanowią ogromne wyzwanie dla personelu sprawującego nad nimi opiekę. Liczne badania potwierdziły, że postawy pielęgniarek wobec problemu sztucznego odżywiania i nawadniania pacjentów są różne w poszczególnych państwach.**Cel pracy.** Analiza przekonań norweskiego i polskiego personelu opiekuńczego, dotyczących problemów w odżywianiu występujących u pacjentów z zaawansowaną demencją i wyjaśnienie, jak respondenci sobie z nimi radzili.**Materiał i metody.** Badanie przeprowadzono w domu opieki "Engensenteret" w Bergen (Norwegia) oraz w Zakładzie Opiekuńczo-Lecznicznym Brzeskiego Centrum Medycznego w Brzegu (Polska). Grupa badana składała się z 52 członków personelu opiekuńczego. Jako narzędzia badawczego użyto kwestionariusza własnej konstrukcji.**Wyniki.** Wszyscy polscy respondenci, w przeciwieństwie do grupy norweskiej, opowiadali się za przymusowym karmieniem pacjentów z zaawansowaną demencją. Prawie połowa respondentów twierdziła, iż każdą decyzję dotyczącą sztucznego odżywiania i nawadniania powinien podjąć lekarz, nikt z badanych nie oddałby prawa decyzji w tej sprawie rodzinie chorego. Polscy respondenci twierdzili istotnie częściej, że sztuczne odżywianie poprawia ogólną jakość życia chorego na demencję.**Wnioski.** 1. Przekonania norweskich i polskich respondentów dotyczące podejmowania sztucznego odżywiania w zaawansowanej demencji oraz jego efektywności dla tej populacji chorych były znacząco różne. 2. Według większości respondentów prawo do podejmowania każdej decyzji dotyczącej rozpoczęcia sztucznego odżywiania ma jedynie lekarz. 3. Należy opracować ogólne wytyczne i standardy polityki żywieniowej w stosunku do chorych z zaawansowaną demencją, a także wyjaśnić częste nieporozumienia związane z domniemaną efektywnością sztucznego odżywiania w tej populacji pacjentów.**Słowa kluczowe:** demencja, dylematy etyczne, sztuczne odżywianie, świadectwo woli.**Background**

Older people, often suffering from dementia, are a growing segment of our society. The incidence and prevalence of dementia increases in the population worldwide. Nowadays, it is approximately about 10 million people in Europe suffering from dementia diseases (respectively – about 250

thousand in Poland and 60 thousand in Norway) [1–3, 4]. Moreover, it is estimated that by 2050 this number will be probably doubled, reaching 400 thousand in Poland and 94 thousand in Norway [2, 3].

Dementia is defined as an acquired global impairment of intellect, memory and personality without impairment of

consciousness. The most common causes of dementia are untreatable and the deterioration seen in this disease results in a median survival of about 8–10 years [5].

Nutritional issues in advanced dementia which result in weight loss and malnutrition include apraxia of eating that makes use of utensils difficult, chewing difficulties and food refusal. In the severe and terminal stages of the disease, patients also develop swallowing difficulties and may be unable or unwilling to open their mouths and may tend to turn their heads away or spit out food [6–8]. The most studies on this issue suggest that staff caring for individuals suffering from advanced dementia face different feeding difficulties on a daily basis. The daily dilemma in the dementia care is whether one should initiate therapy, often seems to be futile, or focus on the patient's comfort and let the process of disease take its natural course [6]. Being able to prolong life in some cases may be in conflict with the ethos of caring, which has at its core, empathy for others and the relief of suffering. According to the ESPEN guidelines published in 2005, end-stage dementia is the most controversial issue with regard to artificial nutrition [9]. A severely demented patient is unable to take part in the decision-making process, thus raising many ethical and legal issues associated with artificial nutrition which must be considered. Despite the fact that majority of geriatricians and secular ethicists have argued that artificial nutrition and hydration are indeed forms of medical therapy that can legitimately be withheld if their risks outweigh their benefits, a lot of family members and caring staff repeatedly state that they cannot let patients "starve to death" [7, 10].

## Objectives

The aim of the study was to offer an analysis of convictions of Norwegian and Polish caring staff according feeding problems in patients with advanced dementia and explore the way they cope with such situations.

## Material and methods

The study involved staff taking care of elderly demented patients in the nursing home "Engensenteret" in Bergen (Norway) and in the Medical Centre nursing home in Brzeg (Poland). All participants were involved in daily care or feeding of patients with dementia. They were enrolled in the study if they expressed consent to participate. The study group comprised 52 participants. The vast majority of the study group were women (88.5%). The age of Norwegian participants ranged from 21 to 63 years ( $39.6 \pm 12.7$ ) and Polish ones from 27 to 54 years ( $40.9 \pm 7.6$ ) ( $p = 0.014$ ). Majority of respondents (73.1%) were Christians. Characteristics of respondents by job position are presented in Table 1.

The data was collected between July and October 2008.

The chosen diagnostic instrument was a self-constructed questionnaire. Its first section contained questions about respondents' demographics and job position whereas in the second one, respondents were asked to respond to both open- and close-ended questions regarding their experiences with feeding difficulties of elderly patients suffering from dementia, attitudes towards initiating, withholding or withdrawing artificial nutrition from these patients and beliefs about it.

All data was analyzed and verified statistically using Statistica software (version 10.0). The Fisher exact test (two-sided) was performed for the comparison of categorical variables and the Student's t-test for quantitative variables. The strength of dependence between variables was measured using  $\tau$ -Kendall's rank correlation test. P-values below 0.05 were considered significant. The normality of data was assessed by Shapiro-Wilk test and it was confirmed that the data followed a normal distribution.

## Results

The feeding difficulties reported by respondents are provided in Table 2. The Norwegian respondents claimed to face significantly more "apraxia of eating" in demented patients than Polish ones did ( $\chi^2 = 6.60$  ( $p = 0.01$ )). The other statistically significant difference is related to "decreased appetite". Polish respondents faced this feeding difficulty in their practice while Norwegian ones did not ( $\chi^2 = 6.45$  ( $p = 0.02$ )). The Norwegian and Polish respondents differed in ranking the feeding difficulties ( $\tau$ -Kendall = 0.28;  $p > 0.05$ ). Both groups ranked highest swallowing difficulties (rank 1). Furthermore, difficulties focused upon more heavily by the Norwegian respondents were "apraxia of eating" (rank 2) and "hyperactivity" (rank 3) while Polish respondents gave greater emphasis on the "decreased appetite" (rank 2) and "patients turn their heads away" (rank 3).

Majority of Norwegian respondents answering the question about forced feeding of severely demented patients (89.2%) said they would not initiate it. They indicated such values as an autonomy and respect for patient's rights underlying their decisions. They emphasized also that dementia is a terminal condition and one should let it take its natural course. Four Norwegian respondents (14.3%) gave no explanation for their decisions and three (10.8%) – gave no answer at all.

Contrary to the Norwegian respondents, none in the Polish group (100%) would forgo forced feeding. Although a majority of Polish respondents (54.1%) actually answered negatively to the question about feeding forced by themselves, they would choose to move the severely demented patients to the hospital for initiate tube feeding, which in fact is forced feeding. Others (45.9%) made it clear they would force food on demented patients with different ways. The totally predominant items among Polish staff were the determination to prevent patients from starving themselves to

**Table 1. Characteristics of respondents by job position**

Job position	Total (N = 52) n (%)	Norwegian (N = 28) n (%)	Polish (N = 24) n (%)
<b>Professional healthcare staff</b>	<b>41 (100)</b>	<b>21 (100)</b>	<b>20 (100)</b>
Nurses	19 (46.3)	8 (38.1)	11 (55.0)
Certified nurses' assistants	10 (24.4)	10 (47.6)	–*
Health care assistants	8 (19.6)	1 (4.8)	7 (35.0)
Nursing students	2 (4.9)	2 (9.5)	–
Dietetician	1 (2.4)	–	1 (5.0)
Physiotherapist	1 (2.4)	–	1 (5.0)
<b>Unprofessional healthcare staff</b>			
Students	<b>11 (100)</b>	<b>7 (100)</b>	<b>4 (100)</b>
Assistants	3 (27.3)	3 (42.9)	–
	8 (72.7)	4 (57.1)	4 (100)

\* There is no certified nurse's assistant profession in the Polish Health Care System.  
N = number of respondents.



**Table 2. The feeding difficulties reported by respondents (each respondent may indicate more than one feeding difficulty)**

Feeding difficulties	Total (N = 52)		Norwegian (N = 28)		Polish (N = 24)		p-value
	n (%)	R	n (%)	R	n (%)	R	
Swallowing difficulties	27 (51.9)	1	16 (57.1)	1	11 (45.8)	1	0.58
Apraxia of eating	13 (25.0)	2	11 (39.3)	2	2 (8.3)	4	0.01
Patients turn their heads away	6 (11.5)	3	3 (10.7)	4	3 (12.5)	3	1.00
Decreased appetite	5 (9.6)	4	0	9	5 (20.8)	2	0.02
Hyperactivity	4 (7.7)	5	4 (14.3)	3	0	7.5	0.11
Patients forget to eat	3 (5.8)	6	2 (7.1)	5.5	1 (4.2)	5	1.00
Agnosia	2 (3.8)	7	2 (7.1)	5.5	0	7.5	0.49
Patients spit out food	1 (1.9)	8.5	1 (3.6)	7.5	0	7.5	1.00
Abnormal coordination of movements	1 (1.9)	8.5	1 (3.6)	7.5	0	7.5	1.00
			τ-Kendall = 0.28, p-value > 0.05				

N = total number of respondents, n = number of answers, R = rank of feeding difficulties.

**Table 3. Respondents beliefs about the benefits of artificial nutrition in advanced dementia (each respondent might indicate more than one option)**

Respondents' beliefs	Positive answers						p-value
	Total (N = 52)		Norwegian (N = 28)		Polish (N = 24)		
	n (%)	R	n (%)	R	n (%)	R	
Improve nutritional status	23 (44.23)	1	9 (32.1)	2	14 (58.3)	2	0.09
Prevent aspiration pneumonia	15 (28.85)	2	5 (17.8)	5	10 (41.6)	3	0.07
Improve pressure ulcer healing	19 (36.53)	3	13 (46.4)	1	6 (25.0)	5	0.15
Decrease hunger and thirst	15 (28.85)	4	7 (25.0)	4	8 (33.3)	4	0.55
Improve quality of life	17 (32.69)	5	1 (3.6)	6	16 (66.6)	1	< 0.001
None of the above beliefs are correct	11 (21.15)	6	8 (28.6)	3	3 (12.5)	6	0.19
			τ-Kendall = 0.47, p-value > 0.05				

N = total number of respondents, n = number of positive answers, R = rank of beliefs.

death and the necessity to preserve a patient's life. One respondent didn't find patients with advanced dementia as individuals who could make a competent decision about their food intake as well. Seven Polish respondents (29.2%) gave no explanation of their decisions.

The most common factors that would change the Norwegian respondents' minds about non-feeding were patient's previously stated living will (60.6%), medical head's order (57.1%) and an underlying acute disease as a reason for food refusal (46.4%). The majority of Polish respondents would be willing to change their mind about forced feeding when it causes suffering in the patient (79.2%) or when the medical head gave them such an order (37.5%). Noticeable is that both Norwegian and Polish respondents did not pay too much attention to requests from patient's family (21.4% vs 16.7%).

Almost half of the respondents (48.1%) suggested that any decisions about aggressive nutrition and hydration should be made separately by a physician. Nevertheless, 60% of Norwegian and 25% Polish participants believed that only decision made by interdisciplinary team is ethically correct. This difference between Norwegian and Polish was statistically significant  $\chi^2 = 5.47$  ( $p = 0.03$ ). The patients with advanced dementia were not found by any of participant as persons who could make such decisions by themselves. It is noteworthy that none of participants would offer decision-making power to the patient's family or surrogate decision-maker. None of our respondents would take responsibility either to make the decision about artificial nutrition for an incompetent demented patient.

The respondent's beliefs about artificial nutrition are listed in Table 3. The majority of respondents, both Norwegian (71.4%) and Polish (87.5%) believed that initiating artificial nutrition would improve a patient's nutritional status and the healing of pressure sores, prevent aspiration pneumonia in demented patients or improve their quality of life.

The nations differentiated ranking of beliefs is proved by τ-Kendall's correlation-rank coefficient equal to 0.47

( $p > 0.05$ ). In the rank list of Polish respondents beliefs, "improve quality of life" was at a higher place (rank 1) than the Norwegian ones who placed it far down on the list (rank 6); rendering a statistically significant difference  $\chi^2 = 23.38$  ( $p < 0.001$ ). Contrary to Norwegian respondents who ranked belief "improve pressure ulcer healing" highest (rank 1), Polish ones did not pay not too much attention to this belief (rank 5).

## Discussion

Recent studies on the study issue, have raised important questions about the ways in which the autonomy of the demented patient can be maintained. Since the patient is incompetent, the use of advance directives would be a preferred mechanism and it should, in most cases, reflect the patient's wishes, moral and religious attitudes [11]. Our study highlighted that the presence of a written living will can alter the respondent's decision in regard to artificial nutrition and hydration. Unfortunately, in many cases advance directives are not available [5, 12]. Even in the United States, where already since 1991 federal law has required that every hospitalized or institutionalized patient be informed of his/her right to use medical advance directives, there is only a small group of patients who have completed their living will [11]. The one form of advance directive available in Norway (the Life Testament) is neither legally binding nor commonly used by Norwegians [13]. In Poland, the establishment of a living will is neither legally nor common practice.

When a patient's preferences are unknown, a detailed discussion within the multidisciplinary team is necessary. There are physicians who make final decisions but they should discuss it with the family and all members of the multidisciplinary team [14]. Unfortunately, this view was supported only by a part of respondents in our study. Almost half of them would delegate responsibility separately to the physician. They did neither offer the decision-making power to the patient's fam-

ily. Although the best practice dictates that where patients lack capacity, decisions should involve discussion and consultation with the family, it is rarely done. Family members often feel that things are “out of their control” and they cannot influence decisions directly affecting their relatives [14].

The caregivers have no decision-making power in determining whether a patient could be selected or declined for artificial nutrition but these caregivers who have a strong understanding of disease process could influence a physician’s recommendation of tube feeding and educate families regarding the justification for such interventions. However, the recent literature gives the impression that both physicians and family members are not well prepared for their decision-making roles. A cross-national study of substitute decision-makers found that the majority of them felt they understood the benefits (83%), but not the risks (48.9%) of tube feeding [15]. Another study suggested that primary care physicians recommended PEG tube placement because they overestimated the efficacy of this intervention [16].

By initiating any type of artificial nutrition, decision makers expect that it would improve patient’s nutritional status and the healing of pressure sores, prevent aspiration pneumonia in demented patients or improve their quality of life, which is certainly not supported by literature [12, 17–19]. The majority of our respondents, both Norwegian and Polish held on to these beliefs as well.

Among the most notable observations in our study was a significant difference between Norwegian and Polish respondent’s attitudes toward artificial nutrition in end-stage dementia. Contrary to the Norwegians, all Polish respondents favored it. One of possible explanations for this observation is the paternalistic approach to patients, which still exists in Polish healthcare system [8]. Polish respondents

stressed sanctity of life as a dominant value whereas for their Norwegian counterparts extending of life was not as important as assuming quality, dignity and comfort. There are no similar studies in Poland but these attitudes seem to be in line with some results of international studies published by other researchers. In particular Norberg et al. [20] found that there are clear differences between nurses’ attitudes toward artificial nutrition and hydration in different countries. Whereas western informants (Australian, Canadian and Swedish nurses) were more likely to choose not to feed and more likely to cite autonomy in this connection, informants from other parts of world (all Chinese respondents and 90% of the Israeli nurses) were more inclined to argue for feeding such patient and gave a high rank to the principle of sanctity of life.

## Conclusions

1. There was a significant difference between Norwegian and Polish respondents’ convictions according introduction of artificial nutrition in end-stage dementia.
2. Almost half of respondents would delegate the decision-making power separately to the physician.
3. The majority of respondents believed that initiating artificial nutrition would improve the various aspects of patients health.
4. The development of nutritional guidelines for advanced dementia and correction of common misconceptions about the effectiveness of aggressive nutritional intervention in this population is recommended.
5. However, in the care of elderly people in end-stage dementia no generalizations should be made because every patient is unique. Artificial nutrition and hydration is not futile in all cases.

## References

1. Princea M, Bryce R, Albanese E, et al. The global prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis. *Alzheimers Dement* 2013; 9: 63–75.
2. Klich-Rączka A. Co lekarz rodzinny powinien wiedzieć o otępieniu. *Prz Lek* 2006; 10: 58–66.
3. Hjort PF, Waaler HT. Demens frem mot 2050. *Tidsskr Nor Legeforen* 2010; 13–14: 1356–1358.
4. Durda M. Organizacja opieki nad osobami z demencją w Polsce na tle krajów rozwiniętych i rozwijających się. *Gerontol Pol* 2010; 18: 76–85.
5. McNamara EP, Kennedy NP. Tube feeding patients with advanced dementia: an ethical dilemma. *Proc Nutr Soc* 2001; 60: 179–185.
6. Amella E. Eating and feeding issues in older adults with dementia: part I; assessment. *Am J Nurs* 2008; 108: 51–52.
7. Wilmot S, Legg L, Baratt J. Ethical issues in the feeding of patients suffering from dementia: a focus group study of hospital staff responses conflicting principles. *Nurs Ethics* 2002; 5: 599–610.
8. Rawski B, Poniewierka E. The influence of chronic neurological diseases on the nutrition status and prevalence of gastroenterological disorders among patients of Residential Care Home for elderly people. *Fam Med Prim Care Rev* 2011; 13: 744–749.
9. Volkert D, Berner YN. ESPEN guidelines on enteral nutrition: geriatrics. *Clin Nutr* 2006; 25: 330–360.
10. Shapiro DS, Friedmann R. To feed or not to feed the terminal demented patient – is there any question? *IMAJ* 2006; 8: 507–508.
11. Van Dijk Y, Sonnenblick M. Enteral feeding in terminal dementia – a dilemma without a consensual solution. *IMAJ* 2006; 8: 503–504.
12. Chernoff R. Tube feeding patients with dementia. *Nutr Clin Pract* 2006; 21: 142–146.
13. Schaffer M. Ethical problems in end-of-life decisions for elderly Norwegians. *Nurs Ethics* 2007; 14: 242–256.
14. Brotherton A, Carter B. Percutaneous endoscopic gastrostomy feeding in nursing homes: relatives’ perceptions. *Clin Nurs Res* 2007; 16: 350–369.
15. Mitchell SL, Berkowitz RE, Lawson FM, et al. A cross-national survey of tube-feeding decisions in cognitively impaired older persons. *J Amer Soc* 2000; 48: 391–397.
16. Shega JW, Hougham GW, Stocking CB, et al. Barriers to limiting the practice of feeding tube placement in advanced dementia. *J Palliat Med* 2003; 6: 885–893.
17. Jaul E, Singer P, Calderon-Margalit R. Tube feeding in the demented elderly with severe disabilities. *IMAJ* 2006; 8: 870–874.
18. Kejrival K. Does tube feeding prevent pneumonia? *JGAG* 2006; 2: 34–36.
19. Monteleoni C, Clark E. Using rapid-cycle quality improvement methodology to reduce feeding tubes in patients with advanced dementia. *Brit Med J* 2004; 329: 491–494.
20. Norberg A, Hirschfeld M, Davidson B, et al. Ethical reasoning concerning the feeding of severely demented patients: an international perspective. *Nurs Ethics* 1994; 1: 3–13.

Address for correspondence:

Dr n. med. Beata Babiarczyk

Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Techniczno-Humanistyczna

ul. Willowa 2, 43-309 Bielsko-Biała

Tel.: 48 33 827-91-98, E-mail: bbabiarczyk@yahoo.com

Received: 5.11.2013

Revised: 22.01.2014

Accepted: 12.02.2014

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Porównanie wpływu trądziku zwykłego na komfort życia studentów wydziałów medycznych

Comparison of the impact of *acne vulgaris* on the life comfort of medical faculty studentsKAROLINA CHILICKA-JASIONOWSKA<sup>1,A-F</sup>, IZABELA WRÓBLEWSKA<sup>1,A-F</sup>, JOANNA MAJ<sup>1,A-F</sup>, MAŁGORZATA PINDUR<sup>1,E,F</sup>, LIDIA WESOŁOWSKA<sup>1,E,F</sup>, JERZY BŁASZCZUK<sup>1,A-F</sup>, DONATA KURPAS<sup>1,2,A-F</sup><sup>1</sup> Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu<sup>2</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Trądzik zwykły (*acne vulgaris*) jest częstym schorzeniem skóry występującym u osób między 11. a 30. rokiem życia. Widoczne wykwity skórne w postaci zaskórników, krost i grudek mogą wpływać znacząco na samopoczucie pacjenta. Długotrwałe leczenie, które nie zawsze przynosi oczekiwane rezultaty, może obniżać jakość życia pacjentów.

**Cel pracy.** Analiza wpływu trądziku zwykłego na codzienne funkcjonowanie studentek kosmetologii oraz studentów fizjoterapii PMWSZ w Opolu i biotechnologii Uniwersytetu Opolskiego.

**Materiał i metody.** Badana grupa składała się z 224 osób, w tym 111 kobiet i 113 mężczyzn w wieku 19–28 lat. Do analizy wykorzystano standaryzowany kwestionariusz HADS (szpitalną skalę lęku i depresji) oraz autorski kwestionariusz ankiety złożony z 14 pytań zamkniętych.

**Wyniki.** Zdecydowana większość (191 osób, 85,27%) badanych czuje się mniej atrakcyjnie z powodu choroby. Dyskomfort fizyczny w postaci bólu, świądu czy pieczenia deklaruje 155 osób (69,2%). Natomiast dyskomfort psychiczny odczuwa 168 respondentów (75%).

**Wnioski.** Badanie dowiodło, iż trądzik zwykły i jego przejawy utrudniają i wpływają na pogorszenie codziennego funkcjonowania ankietowanych.

**Słowa kluczowe:** trądzik zwykły, jakość życia, psychika.

**Summary** **Background.** *Acne vulgaris* is a common skin disorder in people aged 11–30. Visible skin eruptions in forms of blackheads, nodules and pustules may lead to a significant decrease in the quality of life and influence the well-being of a patient greatly. Long-term treatment which does not always bring expected results may also seriously lower the quality of the patients' lives.

**Objectives.** The analysis of the influence of *acne vulgaris* on everyday life of the students of cosmetology, physiotherapy in Public Higher Medical Professional School in Opole and Opole University biotechnology students

**Material and methods.** The research group consisted of 224 persons – 111 women and 113 men aged 19–28. For the analysis the authors used standardized HADS questionnaire (*Hospital Anxiety and Depression Scale*). A questionnaire prepared by the authors was used which comprised 14 close questions.

**Results.** The research has clearly proven that *acne vulgaris* makes the lives of the respondents difficult. A great many of them (191 respondents, 85.27%) feel less attractive because of the problem. Physical discomfort such as pain, itchiness, and burning are claimed by 155 respondents (69.2%). Mental discomfort is felt by 168 people (75%).

**Conclusions.** *Acne vulgaris* significantly makes every day functioning of the respondents worse and hard.

**Key words:** *acne vulgaris*, quality of life, psyche.

## Wstęp

Trądzik zwykły (*acne vulgaris*) jest schorzeniem, które może mieć poważny wpływ na życie pacjentów. Początek choroby obserwuje się już od 11. roku życia, a zapadają na nią zarówno kobiety, jak i mężczyźni [1]. Choroba może obejmować takie okolice ciała, jak: klatka piersiowa oraz plecy (90%), jednak jeszcze częściej dotyczy twarzy (99%), co może obniżać komfort życia [2, 3].

Trądzik zwykły jest problemem kosmetycznym, ale także w dużej mierze psychospołecznym [4]. Czynniki sprzyjającymi pojawieniu się trądziku pospolitego są: nadmierny łojotok, obecność *Propionibacterium acnes*, nadmierne rogowacenie w obrębie ujść mieszków włosowych, a także czynniki genetyczne oraz zmiany hormonalne wpisane w okres dojrzewania [5, 6]. Na skórze w przebiegu trądziku powstają zaskórniki otwarte i zamknięte, grudki, krosty, torbiele ropne, głębokie nacieki, które mogą ustę-

pować z pozostawieniem blizn. Często pacjenci skarżą się na ból w okolicy objętej zmianami zapalnymi. Czynniki zaostrzającymi wykwity skórne mogą być: stosowana dieta, przyjmowane leki, a także ekspozycja na słońce [7–9].

Trądzik często zaliczany jest do psychodermatoz, gdzie dużą rolę odgrywają czynniki psychiczne, m.in. negatywne emocje, które mogą wywołać świąd. Bodemar przedstawia następujący podział psychodermatoz: uboczne objawy psychiatryczne u osób poddanych terapii lekami, objawy skórne uboczne u osób leczonych psychiatrycznie, choroby psychiczne z manifestacją skórą, dermatozy z manifestacją psychiatryczną, choroby dermatologiczne, na które wpływa stres psychologiczny [10].

Wielu pacjentów stwierdza, że występowanie dermatoz było poprzedzone silnym stresem. Nie potwierdzono jednak, że to stres jest głównym czynnikiem. Sugeruje się, że raczej stanowi dodatkowy mechanizm sprzyjający nasileniu objawów klinicznych [10].

## Cel pracy

Celem pracy było określenie wpływu trądziku zwykłego na codzienne funkcjonowanie i komfort życia młodych kobiet oraz młodych mężczyzn, jak również określenie poziomu lęku oraz depresji występujące u badanych.

## Materiał i metody

W badaniu wzięło udział 224 studentów (średnia wieku  $21,57 \pm 2,36$ ), w tym 111 kobiet (49,55%) studentek Instytutu Kosmetyki Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu i 113 mężczyzn (50,45%) – studentów Instytutu Fizjoterapii Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu, a także studentów biotechnologii Uniwersytetu Opolskiego. Badanie zostało przeprowadzone w październiku i listopadzie 2013 r.

Zastosowano autorską, anonimową ankietę zawierającą 14 pytań jednokrotnego wyboru, w której zadano pytania dotyczące częstości wizyt w gabinecie lekarza dermatologa, kosmetyka, wpływu choroby na dyskomfort fizyczny oraz psychiczny.

Respondenci wypełnili także Szpitalną Skalę Lęku i Depresji (HADS). HADS jest 14-punktowym narzędziem do samooceny w zakresie lęku oraz depresji (każda z podskal zawiera po 7 punktów). Początkowo stosowano tę skalę u pacjentów z zaburzeniami somatycznymi w warunkach szpitalnych, aktualnie zaleca się jej stosowanie również u pacjentów ambulatoryjnych. Osiągnięcie w każdej podskali od 0 do 7 punktów uważane jest za normę, z kolei 8–10 punktów – za łagodne nasilenie zaburzeń, 11–14 punktów – umiarkowane, a 15–21 punktów – za ciężkie nasilenie zaburzeń [11].

Określono zależności odpowiedzi w autorskiej ankiecie z odpowiedziami na pytania skali HADS.

## Analizy statystyczne

Rozkład danych ilościowych zbadany został za pomocą testu D'agostino-Pearsona. Analiza badająca związek wyników HADS z płcią, miejscem zamieszkania i wynikami autorskiej ankiety została wykonana za pomocą analizy testu t-Studenta i analizy ANOVA. Analiza korelacji między wiekiem a skalą HADS została wykonana za pomocą współczynnika korelacji Spearmana. Analiza jakościowa związku między wynikami autorskiej ankiety z płcią, miejscem zamieszkania została wykonana za pomocą testu  $\chi^2$  i dokładnego testu Fishera. Analiza statystyczna została wykonana za pomocą programu R w wersji 3.0.1.

## Wyniki

Ogólne wyniki HADS wykazują, iż umiarkowane zaburzenia nastroju (lęk) występuje u 56% kobiet i 21% męż-

czyn. Umiarkowane zaburzenia nastroju (symptomy depresji) przejawia się u 24% kobiet i 29% mężczyzn. U małej liczby badanych występowały ciężkie zaburzenia nastroju. Skala lęku w tym przypadku wyniosła (5,5% K vs. 3% M), skala depresji (1% K vs. 6% M) (tab. 1).

Tabela 1. Ocena wyników skali HADS kobiety vs. mężczyźni

Podskale	Kobiety poziom lęku		Mężczyźni poziom lęku		Kobiety poziom depresji		Mężczyźni poziom depresji	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0–7 (norma)	6	5,5	35	31	33	30	41	37
8–10 (łagodne zaburzenia nastroju)	37	33	51	45	50	45	32	28
11–14 (umiarkowane zaburzenia nastroju)	62	56	24	21	27	24	33	29
15–21 (ciężkie zaburzenia nastroju)	6	5,5	3	3	1	1	7	6

Wykazano, że kobiety mają istotnie wyższy poziom lęku (K =  $11,05 \pm 2,25$  vs. M =  $9,16 \pm 2,54$ ,  $p < 0,001$ ) (tab. 2).

Tabela 2. Ocena poziomu lęku i depresji względem płci wykonana za pomocą analizy t-Student

Płeć	Wiek		Lęk		Depresja	
	K	M	K	M	K	M
n	111	113	111	113	111	113
Średnia	22,090	21,053	11,054	9,159	8,847	9,106
SD	2,8621	1,6082	2,2557	2,5480	2,2692	3,5339
Mediana	22,000	21,000	11,000	9,000	8,000	9,000
p-value	0,065		< 0,001		0,510	

Znacznie częściej korzystają z wizyt u lekarza dermatologa (51,35% K vs. 33,63% M,  $p = 0,010$ ), jak również z zabiegów kosmetycznych (52,25% K vs. 14,16% M,  $p < 0,001$ ). Mężczyźni częściej odczuwają dyskomfort fizyczny (61,26% K vs. 77% M,  $p = 0,017$ ). Dyskomfort psychiczny odczuwa 70,27% kobiet i 79,65% mężczyzn, co świadczy o powadze choroby ( $p = 0,140$ ). Aż 70,27% kobiet i 100% mężczyzn czuje się mniej atrakcyjnymi z powodu zmian skórnych występujących w przebiegu trądziku zwykłego ( $p < 0,001$ ). Kobiety w 70,27% nakładają makijaż przed wyjściem z domu, co zwiększa ich poczucie komfortu psychicznego. Problem z okazywaniem uczuć najbliższemu deklaruje 61,26% kobiet oraz 29,20% mężczyzn ( $p < 0,001$ ). Uczucie złości występuje u 70,27% kobiet i 77,88% mężczyzn ( $p = 0,250$ ) (tab. 3).

Tabela 3. Wyniki analiz odpowiedzi w autorskim kwestionariuszu (kobiety – K vs. mężczyźni – M) wykonana za pomocą testu  $\chi^2$

		K		M		p
		n	%	n	%	
Miejsce zamieszkania	miasto	64	57,66	72	63,72	0,420
	wieś	47	42,34	41	36,28	
Z jakim rodzajem trądziku zmagają się Pan/i?	A – zaskórnikowy	62	55,86	71	62,83	0,760
	B – grudkowy	32	28,83	30	26,55	
	C – krostkowy	8	7,21	7	6,19	
	D – grudkowo-krostkowy	6	5,41	3	2,65	
	E – ropowiczy	3	2,70	2	1,77	
Czy leczy się Pan/i dermatologicznie?	nie	54	48,65	75	66,37	0,010
	tak	57	51,35	38	33,63	

Czy korzysta Pan/i z zabiegów w gabinecie kosmetycznym przeznaczonych dla skór trądzikowych?	nie	53	47,75	97	85,84	< 0,001
	tak	58	52,25	16	14,16	
Czy czuje Pan/i złość z powodu wyglądu swojej skóry?	nie	33	29,73	25	22,12	0,250
	tak	78	70,27	88	77,88	
Czy odczuwa Pan/i dyskomfort fizyczny związany z trądzikiem, np. ból, świąd, pieczenie?	nie	43	38,74	26	23,0	0,017
	tak	68	61,26	87	77,0	
Czy czuje Pan/i dyskomfort psychiczny (zawstydenie, zakłopotanie, rozdrażnienie)	nie	33	29,73	23	20,35	0,140
	tak	78	70,27	90	79,65	
Czy zauważył/a Pan/i, iż ludzie zwracają uwagę na zmiany skórne, które są widoczne na Pana/i twarzy?	nie	44	39,64	37	32,74	0,340
	tak	67	60,36	76	67,26	
Czy czuje się Pan/i mniej atrakcyjnie z powodu zmian skórnych?	nie	33	29,73	0	0,00	< 0,001
	tak	78	70,27	113	100,00	
Czy choroba utrudnia Panu/i okazywanie czułości najbliższemu? (przytulanie, kontakt fizyczny)	nie	43	38,74	80	70,80	< 0,001
	tak	68	61,26	33	29,20	
Czy stan Pana/i skóry powoduje to, iż nie ma Pan/i ochoty wyjść z domu?	nie	40	36,04	80	70,80	< 0,001
	tak	71	63,96	33	29,20	
Czy zawsze przed wyjściem z domu nakłada Pani makijaż? (pytanie dotyczące tylko kobiet)	nie	33	29,73	0	0,00	-
	tak	78	70,27	0	0,00	
Czy bez nałożenia makijażu czuje Pani dyskomfort? (pytanie dotyczące tylko kobiet)	nie	33	29,73	0	0,00	-
	tak	78	70,27	0	0,00	

Tabela 4. Porównanie autorskiej ankiety z HADS wykonana za pomocą testu  $\chi^2$ 

		Poziom lęku		P	Poziom depresji		P
		Średnia	SD		Średnia	SD	
Płeć	K	11,05	2,25	<b>0,001</b>	8,84	2,26	0,515
	M	9,15	2,54		9,10	3,53	
Miejsce zamieszkania	A	9,94	2,61	0,282	9,14	3,23	0,290
	B	10,33	2,52		8,71	2,51	
Z jakim rodzajem trądziku zmagają się Pan/i?	A – zaskórnikowy	10,21	2,56	0,705	9,16	3,01	0,619
	B – grudkowy	9,77	2,65		8,74	2,82	
	C – krostkowy	10,06	2,71		8,40	3,29	
	D – grudkowo-krostkowy	10,00	2,17		8,22	2,72	
	E – ropowiczny	11,20	2,77		10,00	3,31	
Czy leczy się Pan/i dermatologicznie?	nie	9,90	2,78	0,197	8,87	2,88	0,551
	tak	10,35	2,27		9,11	3,09	
Czy korzysta Pan/i z zabiegów w gabinecie kosmetycznym przeznaczonych dla skór trądzikowych?	nie	9,98	2,70	0,331	9,02	3,18	0,760
	tak	10,33	2,31		8,89	2,49	
Czy czuje Pan/i złość z powodu wyglądu swojej skóry?	nie	10,34	2,41	0,400	8,93	2,83	0,890
	tak	10,01	2,64		8,99	3,02	
Czy odczuwa Pan/i dyskomfort fizyczny związany z trądzikiem, np. ból, świąd, pieczenie?	nie	10,00	2,66	0,710	8,33	2,92	<b>0,030</b>
	tak	10,14	2,55		9,26	2,95	
Czy czuje Pan/i dyskomfort psychiczny? (zawstydenie, zakłopotanie, rozdrażnienie)	nie	10,16	2,49	0,840	8,91	2,94	0,850
	tak	10,07	2,61		9,00	2,98	
Czy zauważył/a Pan/i, iż ludzie zwracają uwagę na zmiany skórne, które są widoczne na Pana/i twarzy?	nie	9,71	2,74	0,096	8,77	2,80	0,450
	tak	10,31	2,46		9,09	3,06	
Czy czuje się Pan/i mniej atrakcyjnie z powodu zmian skórnych?	nie	11,09	2,42	<b>0,016</b>	9,12	1,91	0,765
	tak	9,92	2,57		8,95	3,12	
Czy choroba utrudnia Panu/i okazywanie czułości najbliższemu? (przytulanie, kontakt fizyczny)	nie	9,89	2,68	0,190	8,89	3,31	0,640
	tak	10,34	2,44		9,07	2,49	
Czy stan Pana/i skóry powoduje to, iż nie ma Pan/i ochoty wyjść z domu?	nie	9,88	2,69	0,180	9,10	3,21	0,510
	tak	10,34	2,44		8,83	2,67	
Czy zawsze przed wyjściem z domu nakłada Pani makijaż? (pytanie dotyczące tylko kobiet)	nie	10,93	2,57	0,729	8,48	2,53	0,276
	tak	11,10	2,12		9,00	2,14	
Czy bez nałożenia makijażu czuje Pani dyskomfort? (pytanie dotyczące tylko kobiet)	nie	11,27	2,46	0,510	9,06	2,63	0,520
	tak	10,96	2,17		8,75	2,10	

Analiza zależności między odpowiedziami w autorskiej ankiecie i skali HADS wykazała, że wyższe poziomy lęku obserwowano u kobiet, a poczucie braku atrakcyjności jest ściśle związane z istotnie niższym wynikiem poziomu lęku ( $p = 0,016$ ), z kolei poczucie dyskomfortu fizycznego powiązane jest z wyższym poziomem depresji ( $p = 0,030$ ) (tab. 4).

Osoby mieszkające w mieście odczuwają istotnie wyższy poziom złości (80,15% ankietowani z miasta vs. 64,77% ankietowani ze wsi,  $p = 0,016$ ) (tab. 5).

Nie wykazano korelacji między wiekiem a poziomem lęku ( $r_s = -0,036$ ,  $p = 0,594$ ) oraz depresji ( $r_s = -0,048$ ,  $p = 0,471$ ), co może wiązać się z homogenicznością grupy pod względem wieku.

Tabela 5. Wyniki analiz odpowiedzi w autorskim kwestionariuszu (kobiety vs. mężczyźni) wykonana przy pomocy testu  $\chi^2$

		Miasto		Wieś		p
		n	%	n	%	
Płeć	K	64	47,06	47	53,41	0,420
	M	72	52,94	41	46,59	
Z jakim rodzajem trądziku zmagają się Pan/i?	A – zaskórnikowy	85	62,50	48	54,55	0,480
	B – grudkowy	32	23,53	30	34,09	
	C – krostkowy	10	7,35	5	5,68	
	D – grudkowo-krostkowy	5	3,68	4	4,55	
	E – ropowiczy	4	2,94	1	1,14	
Czy leczy się Pan/i dermatologicznie?	nie	77	56,62	52	59,09	0,820
	tak	59	43,38	36	40,91	
Czy korzysta Pan/i z zabiegów w gabinecie kosmetycznym przeznaczonych dla skór trądzikowych?	nie	88	64,71	62	70,45	0,450
	tak	48	35,29	26	29,55	
Czy czuje Pan/i złość z powodu wyglądu swojej skóry?	nie	27	19,85	31	35,23	0,016
	tak	109	80,15	57	64,77	
Czy odczuwa Pan/i dyskomfort fizyczny związany z trądzikiem, np. ból, świąd, pieczenie?	nie	43	31,6	26	29,55	0,850
	tak	93	68,4	62	70,45	
Czy czuje Pan/i dyskomfort psychiczny? (zawstydenie, zakłopotanie, rozdrażnienie)	nie	30	22,06	26	29,55	0,270
	tak	106	77,94	62	70,45	
Czy zauważył/a Pan/i, iż ludzie zwracają uwagę na zmiany skórne, które są widoczne na Pana/i twarzy?	nie	55	40,44	26	29,55	0,130
	tak	81	59,56	62	70,45	
Czy czuje się Pan/i mniej atrakcyjnie z powodu zmian skórnych?	nie	19	13,97	14	15,91	0,830
	tak	117	86,03	74	84,09	
Czy choroba utrudnia Panu/i okazywanie czułości najbliższemu? (przytulanie, kontakt fizyczny)	nie	75	55,15	48	54,55	0,960
	tak	61	44,85	40	45,45	
Czy stan Pana/i skóry powoduje to, iż nie ma Pan/i ochoty wyjść z domu?	nie	67	49,26	53	60,23	0,140
	tak	69	50,74	35	39,77	
Czy zawsze przed wyjściem z domu nakłada Pani makijaż? (pytanie dotyczące tylko kobiet)	nie	17	26,56	16	34,04	0,520
	tak	47	73,44	31	65,96	
Czy bez nałożenia makijażu czuje Pani dyskomfort? (pytanie dotyczące tylko kobiet)	nie	19	29,69	14	29,79	0,840
	tak	45	70,31	33	70,21	

## Dyskusja

Uzyskane w badaniu wyniki wskazują, że trądzik zwykły ma istotny wpływ na komfort życia studentek Instytutu Kosmologii i studentów Instytutu Fizjoterapii w Państwowej Medycznej Wyższej Szkole Zawodowej w Opolu, a także studentów biotechnologii Uniwersytetu Opolskiego. Długotrwałe zmaganie się z chorobą i różnorodne skutki terapii dermatologicznej mogą powodować u wielu pacjentów przygnębienie, zmiany nastrojów, a nawet depresję [12, 13]. Przeprowadzone obserwacje potwierdzają również badania L. Wdowiaka i wsp. (2004), którzy wykazali, że leczenie trądziku jest procesem długotrwałym, co może wpływać znacząco na pogorszenie jakości życia leczonych osób [14]. Dodatkowo M.A. Gupta (2003) i A.K. Gupta (2003) przedstawili badania, z których wynika, że w grupie 480 osób z problemami skórnymi, takimi jak: trądzik, atopowe zapalenie skóry czy łuszczyca, 4% pacjentów miało myśli samobójcze [15].

Z kolei JA. Cotterill i WJ. Cunliffe (1997) przedstawili 16 chorych, w tym 7 osób cierpiących z powodu *acne vulgaris*, którzy z powodu zaistniałych problemów skórnych popełnili samobójstwo [16]. Trądzik zwykły w takim samym stopniu, jak astma oskrzelowa powoduje występowanie rezygnacji, a także wahania nastrojów [17]. Wydaje się więc, że w terapii osób z problemami skórnymi istotne jest nie tylko zwrócenie uwagi na leczenie zewnętrznych klinicznych objawów choroby, ale także sferę funkcjonowania psychicznego pacjentów, ponieważ może u nich dojść do braku samoakceptacji i w konsekwencji – obniżenia jakości życia, a nawet zaburzeń depresyjnych powikłanych myślami samobójczymi [3].

## Wnioski

Badania wykazały, iż trądzik zwykły ma istotny wpływ na codzienne funkcjonowanie i komfort życia studentów

oraz wpływa negatywnie na samopoczucie respondentów. Choroba wywiera negatywne skutki i przyczynia się do pogorszenia nastroju, powoduje zarówno dyskomfort fizyczny (ból, świąd, pieczenie), jak i psychiczny (wahania nastrojów, niechęć do wyjścia z domu). Zasadne byłoby zwiększenie świadomości studentów dotyczącej omawianej choroby i jej wpływu na ich codzienne funkcjonowanie. Wizyty u le-

karza dermatologa oraz prawidłowo dobrane leczenie poprawiłyby jakość skóry, a co jest z tym związane – komfort życia badanych. U osób, u których poziom lęku oraz depresji był na poziomie ciężkich zaburzeń, można rozważyć zastosowanie psychoterapii, której celem byłoby obniżenie napięć i uświadomienie, że leczenie trądziku jest procesem długotrwałym i wymaga determinacji ze strony chorego.

## Piśmiennictwo

1. Szepietowski J, Kapińska-Mrowiecka M, Kaszuba A, i wsp. Trądzik zwyczajny: patogeneza i leczenie. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Prz Dermatol* 2012; 6: 649–673.
2. Gollnick H. Current concepts of the pathogenesis of acne. *Drugs* 2003; 63: 1579–1596.
3. Jarmuda S, Łabędzka-Gardy M, Żaba R. Trądzik pospolity w praktyce lekarza rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2010; 12(4): 1113–1118.
4. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, et al. *Dermatology*. Berlin–Heidelberg–New York: Springer Verlag; 2000.
5. Żaba R, Biegalska J. Trądzik pospolity – leczenie miejscowe. *Dermatol Estet* 2001; 3: 56–60.
6. Makrantonaki E, Ganceviciene R, Zouboulis C. An update on the role of the sebaceous gland in the pathogenesis of acne. *Dermatoendocrinology* 2011; 3: 41–49.
7. Wolska H, Gliński W, Placek W. Trądzik zwyczajny – patogeneza i leczenie. Konsensus PTD. *Prz Dermatol* 2007; 94: 171–178.
8. Nouri K, Ballard CJ. Laser therapy for acne. *Clin Dermatol* 2006; 24: 26–32.
9. Worret WJ, Fluhr JW. Acne therapy with topical benzoyl peroxide, antibiotics and azelaic acid. *JDDG* 2006; 4: 293–300.
10. Majs E. Choroby skóry w ujęciu psychosomatycznym. *Now Lek* 2010; 6: 483–486.
11. Rigopoulos D, Larios G, Katsambas AD. The role of isotretinoin in acne therapy: why not as first-line therapy? Facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010; 28: 24–30.
12. Hull PR, D'Arcy C. Acne, depression and suicide. *Dermatol Clin* 2005; 23: 665–674.
13. Koo JY, Do JH, Lee CS. Psychodermatology. *J Am Acad Dermatology* 2000; 43: 848–853.
14. Wdowiak L, Chrzanowska D, Borowska K, i wsp. Trądzik pospolity jako problem społeczno-medyczny. *Zdr Publ* 2004; 114: 400–404.
15. Gupta MA, Gupta AK. Psychiatric and psychological co-morbidity in patients with dermatologic disorders: epidemiology and management. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4: 833–842.
16. Cotterill JA, Cunliffe WJ. Suicide in dermatological patients. *Br J Dermatol* 1997; 137: 246–250.
17. Jurczak A, Grochans E, Jawdyk M. Wpływ leczenia sanatoryjnego na jakość życia pacjentów z astmą oskrzelową. *Fam Med Prim Care Rev* 2011; 13(4): 703–707.

Adres do korespondencji:

Mgr Karolina Chilicka-Jasionowska  
Instytut Kosmetologii  
Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa  
ul. Katowicka 68  
45-060 Opole  
Tel.: 665 439-443  
E-mail: karolina.jasionowska@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 12.12.2013 r.

Po recenzji: 2.01.2014 r.

Zaakceptowano do druku: 12.02.2014 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

# Urazy głowy i kończyn u dzieci jako przyczyna konsultacji w izbie przyjęć wybranego szpitala pediatrycznego

## Child head and limb injuries as reasons for a consultation at the single pediatric emergency unit

INGA DŁUGOŃ<sup>1, A-E</sup>, JOLANTA CICHOCKA<sup>2, A-E</sup>, IZABELA GOŁĘBIAK<sup>1, 2, A-E</sup>,  
KATARZYNA ŻYCIŃSKA<sup>1, A-E</sup>, KAZIMIERZ A. WARDYN<sup>1, A-E</sup>, ANETA NITSCH-OSUCH<sup>1, A-E</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup> Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna w Łodzi, Wydział Zamiejscowy w Warszawie

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Urazy i wypadki to główna przyczyna hospitalizacji i zgonów dzieci i młodzieży w Polsce.

**Cel pracy.** Opisanie epidemiologii urazów głowy i kończyn u dzieci i młodzieży zgłaszających się do izby przyjęć (IP) o profilu chirurgicznym wybranego szpitala dziecięcego.

**Materiał i metody.** Dokonano analizy retrospektywnej dokumentacji medycznej 3435 pacjentów w wieku 0–18 lat zgłaszających się do IP w latach 2005–2011. Wyselekcjonowano grupę 2245 pacjentów z urazami głowy lub kończyn i dokonano analizy struktury demograficznej pacjentów, określając także okoliczności, miejsce urazu, rodzaj transportu do izby przyjęć oraz postępowanie po urazie (hospitalizacja vs. porada ambulatoryjna).

**Wyniki.** W badanym okresie z powodu urazu głowy zgłosiło się 1216 (35%) pacjentów, z powodu urazu kończyn – 1029 (30%) pacjentów. Większość urazów, zarówno głowy, jak i kończyn, dotyczyła chłopców (61,9% z powodu urazów głowy, 71,2% z powodu urazów kończyn), miała miejsce w II i III kwartale roku (odpowiednio: 36,1 i 43,1%), najczęściej dzieci w wieku 10–14 lat i powyżej 14 lat (odpowiednio: 28 i 24,4%). Większość dzieci z urazami głowy lub kończyn zgłaszała się do lekarza w ciągu 24 godzin od urazu (odpowiednio: 97 i 91% pacjentów). Większość pacjentów (74,6%) nie wymagała hospitalizacji.

**Wnioski.** Urazy głowy i kończyn stanowią główną przyczynę zgłaszania się dzieci w trybie pilnym do izby przyjęć. Konieczne jest wdrożenie i propagowanie akcji edukacyjnych adresowanych do rodziców, nauczycieli, dzieci, młodzieży, mających na celu zwiększenie zasad profilaktyki urazów i wypadków u dzieci i młodzieży. Wskazane jest większe zaangażowanie pracowników medycznych w promowanie zasad profilaktyki wypadków i urazów u dzieci i młodzieży.

**Słowa kluczowe:** uraz głowy, uraz kończyn, epidemiologia, dzieci.

**Summary** **Background.** Injuries and accidents are the main cause of hospitalization and deaths of children and youth in Poland.

**Objectives.** The aim of this study was to describe the epidemiology of head and leg injuries in children and adolescents admitted to the emergency department (IP) profile of the selected children's hospital surgery.

**Material and methods.** A retrospective analysis of 3435 medical records of patients aged 0–18 years admitted to the IP in 2005–2011. Selected group of 2245 patients with head and limb injury and an analysis of patient demographics, determining the circumstances of the place of injury, type of transport to the emergency department and the treatment after the injury (vs. tip-patient hospitalization).

**Results.** In the analyzed period due to a head injury 1216 (35%) patients were admitted and with limb trauma – 1029 (30%) patients. Most of the injuries, both head and limbs involved males (61.9% as a result of head injuries, 71.2% of the injuries of the limbs), took place in the second and third quarters of the year (respectively 36.1% and 43.1%), most often children age was 10–14 years and above 14 years (28% and 24.4%). Most children with head or limb injury reported to the doctor within 24 hours of injury (97% and 91% respectively). Most patients (74.6%) did not require hospitalization.

**Conclusions.** Injuries of head and limbs are the leading cause of children reporting to the emergency room for surgery. It is necessary to implement and promote educational campaigns targeted at parents, teachers, children, youth, aimed at increasing the principles of prevention of injuries and accidents of children and adolescents. A greater involvement of health professionals in promoting the principles of prevention of accidents and injuries of children and adolescents is recommended.

**Key words:** head injury, limbs injury, epidemiology, children.

## Wstęp

Urazy i wypadki stanowią główną przyczynę zgonów dzieci i młodzieży w Polsce, stwarzając poważny problem zdrowotny i społeczno-ekonomiczny [1]. Obecnie w Polsce rocznie notuje się około 2500 zgonów dzieci i młodzieży w wieku 0–19 lat, czyli 29/100 000, stale obserwowana jest wyższa umieralność chłopców niż dziewcząt i wyższa umieralność na wsiach niż w miastach [1]. Mimo tendencji spadkowej umieralność dzieci i młodzieży utrzymuje się w Polsce na poziomie wyższym od obserwo-

wanego w większości krajów Unii Europejskiej, przy czym szczególnie niekorzystna sytuacja dotyczy Polski w zestawieniach dotyczących zgonów z powodu tzw. przyczyn zewnętrznych (w tym pojęciu mieszczą się urazy, wypadki, zatrucia). W latach 1990–2007 najsilniejszą tendencją spadkową zanotowano w odniesieniu do umieralności dzieci w wieku 1–4 lat, która w dużym stopniu zależy od przyczyn zewnętrznych, w starszych grupach wiekowych obserwowana wcześniej tendencja spadkowa uległa zahamowaniu w 2000 r. [1]. Dalszy spadek umieralności dzieci i młodzieży można byłoby osiągnąć wdrażając programy



profilaktyczne, zapobiegające urazom niezamierzonym (wypadkom, utonięciom, zatruciom) [1, 2].

## Cel pracy

Celem pracy było opisanie epidemiologii urazów głowy i kończyn u pacjentów w wieku 0–18 lat zgłaszających się do izby przyjęć (IP) o profilu chirurgicznym wybranego Szpitala Dziecięcego.

## Materiał i metody

Dokonano retrospektywnej analizy dokumentacji medycznej dzieci i młodzieży zgłaszających się do IP o profilu chirurgicznym wybranego Szpitala Dziecięcego w latach 2005–2011. W badanym okresie w IP udzielono 3435 porad chirurgicznych u dzieci, spośród których 2342 (68%) dotyczyło pacjentów z różnego rodzaju urazami, skoncentrowano się na urazach głowy i kończyn. Inne rodzaje urazów, w tym oparzenia, poddano odrębnej analizie, co będzie tematem kolejnego doniesienia. Analizowano dane zawarte w karcie ambulatoryjnej izby przyjęć (u pacjentów nie wymagających hospitalizacji) oraz historie choroby pacjentów wymagających hospitalizacji z powodu urazu. Analizowano rodzaj urazu, jego przyczynę i okoliczności, sezonowość, płeć pacjenta, rodzaj transportu z miejsca urazu do IP, postępowanie medyczne po urazie (hospitalizacja lub obserwacja i leczenie ambulatoryjne).

## Wyniki

W latach 2005–2011 do IP wybranego Szpitala Dziecięcego w trybie pilnym zgłosiło się 3435 dzieci, w tym z powodu urazu – 2342 pacjentów, co stanowiło 68% pacjentów zgłaszających się do szpitala. Z powodu urazu głowy zgłosiło się 1216 (35,4%) dzieci, a urazu kończyn (złamania, stłuczenia, zwichnięcia) – 1029 (29,9%) dzieci.

W poszczególnych analizowanych latach liczba pacjentów zgłaszających się z urazem głowy lub kończyn była podobna (tab. 1).

**Tabela 1. Liczba pacjentów zgłaszających się z powodu urazu głowy lub urazu kończyn w latach 2005–2011**

Rok	Liczba pacjentów z urazem głowy	Liczba pacjentów z urazem kończyn
2005	173	126
2006	198	164
2007	169	156
2008	196	154
2009	167	151
2010	171	162
2011	142	116
<b>Lata 2005–2011</b>	<b>1216</b>	<b>1029</b>

**Tabela 2. Sezonowość urazów głowy i kończyn**

Miesiące	Liczba pacjentów z urazem głowy	Liczba pacjentów z urazem kończyn
I–III	209	40
IV–VI	431	381
VII–IX	457	512
X–XII	119	96
<b>łącznie</b>	<b>1216</b>	<b>1029</b>

Najwięcej urazów, zarówno głowy jak i kończyn, miało miejsce w II i III kwartale roku: w II kwartale urazom głowy uległo 431/1216 (35,4%) dzieci, a urazom kończyn – 381/1029 (37%) dzieci, w III kwartale urazom głowy ule-

gło 457/1216 (37,6%) dzieci, a urazom kończyn – 512/1029 (49,7%) dzieci (tab. 2).

Najliczniejszą grupę wiekową dzieci konsultowanych z powodu urazu stanowili pacjenci w wieku 10–14 lat (630, czyli 28% pacjentów), najrzadziej zgłaszali się rodzice z niemowlętami – 88 przypadków (4% dzieci), co ilustruje tabela 3.

**Tabela 3. Wiek dzieci zgłaszających się z powodu urazu głowy lub kończyn**

Wiek	Liczba dzieci	% pacjentów
< 12 miesięcy	88	4%
12–24 miesiące	240	10,7%
2–5 lat	235	10,5%
5–10 lat	502	22,3%
10–14 lat	630	28%
> 14 lat	550	24,5%
<b>łącznie</b>	<b>2245</b>	<b>100%</b>

Większość pacjentów z urazami zgłaszała się do lekarza w ciągu 24 godzin od powstania urazu – 1183 (97,3%) dzieci z urazami głowy i 936 dzieci (91%) z urazami kończyn.

Większość pacjentów z urazami została przywieziona do IP przez rodziców – 1327 (59%) przypadków, następną grupę stanowili opiekunowie prawni lub formalni – 587 (26%) przypadków, pogotowie ratunkowe przywiozło 275 (12%) pacjentów, a 56 (2,5%) pacjentów zgłosiło się po pomoc bez żadnego opiekuna – byli to pacjenci w grupie wiekowej 10–14 lat (14 pacjentów) oraz w wieku powyżej 14 lat (42 pacjentów).

## Urazy głowy

Najliczniejszą grupą wiekową pacjentów z urazami głowy były dzieci w przedziale wieku 10–14 roku życia: 298 (24,5%) dzieci, najrzadziej były to niemowlęta – 86 dzieci (7%) (tab. 4).

**Tabela 4. Wiek dzieci z urazami głowy**

Wiek	Liczba pacjentów	% pacjentów
< 12 miesięcy	86	7%
1–2 lata	199	16,3%
2–5 lat	167	13,7%
5–10 lat	223	18,3%
10–14 lat	298	24,5%
> 14 lat	243	20%
<b>łącznie</b>	<b>1216</b>	<b>100%</b>

Urazy głowy występowały częściej u chłopców niż u dziewczynek (odpowiednio: 753 (62%) i 463 (38%) pacjentów).

Najczęstszą przyczyną tych urazów były upadki z wysokości – 353 (29%) dzieci (głównie w wieku 5–10 lat: 99 pacjentów), następnie upadki jednopoziomowe – 284 (23,4%) dzieci (głównie w wieku 1–2 lata: 113 pacjentów), wypadki na rowerze 273 (22,4%) dzieci (głównie w wieku 10–14 lat: 109 pacjentów). Pozostałe przyczyny urazów głowy obejmowały: urazy sportowe (najczęściej, bo u 109 pacjentów w wieku 10–14 lat), wypadki komunikacyjne (najwięcej, bo 21 dzieci w wieku 10–14 lat), pobicie: 22 pacjentów w wieku powyżej 14 lat. Dane te ilustruje tabela 5.

Miejscem, gdzie najczęściej dochodziło do urazów głowy było podwórko – 596 (49%) dzieci (głównie w wieku 10–14 lat: 165 dzieci), dom – 360 (29,6%) dzieci (głównie w wieku 1–2 lata: 126 dzieci), szkoła – 206 dzieci (głównie w wieku 10–14 lat: 68 dzieci), ulica (potrącenia) – 54 (4,5%)

przypadków (głównie w wieku powyżej 14 lat: 18 pacjentów), co ilustruje tabela 6.

Wśród 1216 dzieci, które zgłosiły się z powodu urazu głowy, 442 (36,3%) wymagało hospitalizacji, w pozostałych przypadkach udzielono porady ambulatoryjnej.

## Urazy kończyn

Najwięcej pacjentów zgłaszających się z powodu urazu kończyn stanowiły dzieci w przedziale wiekowym 10–14 lat – 332 (32,3%), najrzadziej były to niemowlęta – 2 (0,2%) dzieci (tab. 7).

Najczęstszą przyczyną urazów kończyn były wypadki na rowerze – 497 (48,3%) przypadków (głównie dzieci w wieku > 5 lat: 477 pacjentów), urazy sportowe – 280 (27,2%) przypadków (głównie u pacjentów w wieku powyżej 10 lat: 223 pacjentów), upadek z wysokości – 154 (15%) pacjentów

(głównie w wieku 5–10 lat: 62 pacjentów), wypadki komunikacyjne – 45 (4,3%) dzieci (głównie w wieku powyżej 14 lat: 22 pacjentów). Dane te przedstawia tabela 8.

Miejscem, gdzie najczęściej dochodziło do urazów kończyn, było podwórko – 767 (74,5%) przypadków (głównie dzieci w wieku powyżej 5 lat: 496 pacjentów), szkoła – 119 (11,6%) pacjentów (głównie w wieku powyżej 10 lat: 101 osób) oraz dom – 98 (9,5%) przypadków (głównie dzieci w wieku poniżej 5 lat: 65 pacjentów), najrzadziej urazy kończyn były skutkiem wypadków – 45 (4,4%) pacjentów (głównie dzieci w wieku powyżej 10 lat: 41 pacjentów). Dane te ilustruje tabela 9.

Urazy kończyn częstsze były u chłopców w porównaniu z dziewczynkami (odpowiednio: 733 (71%) i 296 (29%) pacjentów).

W przypadku urazów kończyn (1029 dzieci) hospitalizacji wymagało 129 (12,5%) dzieci.

**Tabela 5. Okoliczności urazu głowy z uwzględnieniem struktury wiekowej pacjentów**

Wiek/okoliczności urazu głowy	< 12 miesięcy	1–2 lata	2–5 lat	5–10 lat	10–14 lat	> 14 lat	łącznie
Upadek z wysokości	26	85	88	99	48	7	353
Upadek jednopoziomowy	59	113	64	37	8	3	284
Wypadek na rowerze	–	–	11	58	109	95	273
Wypadek komunikacyjny	–	–	4	11	21	18	54
Uraz sportowy	–	–	–	18	109	103	230
Inne	–	–	–	–	–	22*	22
<b>łącznie</b>	<b>85</b>	<b>198</b>	<b>167</b>	<b>223</b>	<b>295</b>	<b>248</b>	<b>1216</b>

\*22 przypadków pobicia.

**Tabela 6. Miejsce urazu głowy wraz ze strukturą wiekową pacjentów**

	Szkoła	Dom	Podwórko	Ulica/ /chodnik	łącznie
< 12 miesięcy	–	85	–	–	85
1–2 lata	–	126	74	–	200
2–5 lat	36	38	89	4	167
5–10 lat	43	52	117	11	223
10–14 lat	68	44	165	21	298
> 14 lat	59	15	151	18	243
<b>łącznie</b>	<b>206</b>	<b>360</b>	<b>596</b>	<b>54</b>	<b>1216</b>

**Tabela 7. Struktura wiekowa pacjentów z urazem kończyn**

	Liczba pacjentów	% pacjentów
< 12 miesięcy	2	0,2%
1–2 lata	41	4%
2–5 lat	68	6,6%
5–10 lat	279	27,1%
10–14 lat	332	32,2%
> 14 lat	307	30%
<b>łącznie</b>	<b>1029</b>	<b>100%</b>

**Tabela 8. Okoliczności urazu kończyn wraz ze strukturą wiekową pacjentów**

Wiek/okoliczności urazu kończyn	< 12 miesięcy	1–2 lata	2–5 lat	5–10 lat	10–14 lat	> 14 lat	łącznie
Upadek z wysokości	–	14	28	62	36	14	154
Wypadek na rowerze	–	–	–	4	22	19	45
Wypadek komunikacyjny	–	–	–	4	22	19	45
Uraz sportowy	–	–	4	53	102	121	280
Inne	2	27	16	2	6	–	53
<b>łącznie</b>	<b>2</b>	<b>41</b>	<b>68</b>	<b>279</b>	<b>332</b>	<b>307</b>	<b>1029</b>

**Tabela 9. Miejsce doznania urazu kończyn wraz ze strukturą wiekową pacjentów**

	Dom	Szkoła	Podwórko	Ulica/Chodnik	łącznie
< 12 miesięcy	2	–	–	–	2
1–2 lata	32	–	9	–	31
2–5 lat	33	–	35	–	88
5–10 lat	6	18	247	4	275
10–14 lat	18	65	227	22	332
> 14 lat	7	36	249	19	311
<b>łącznie</b>	<b>98</b>	<b>119</b>	<b>767</b>	<b>45</b>	<b>1029</b>

## Dyskusja

Analizując dokumentację badanej grupy dzieci, stwierdzono, że najwięcej urazów, zarówno głowy, jak i kończyn, występuje u chłopców w wieku 10–14 lat, najczęściej uraz dotyczył dzieci w wieku wczesnym szkolnym i przedszkolnym, co jest zgodne z danymi z piśmiennictwa polskiego i światowego [1, 3]. Okres wiosenno-letni również sprzyja zwiększonej aktywności fizycznej dzieci i młodzieży. Ulica i dom były najczęstszymi miejscami wypadków. Urazowi głowy w domu uległo aż 211 dzieci do 2. roku życia, zaś urazom kończyn – aż 34 pacjentów w tym przedziale wiekowym, co stanowi zaprzeczenie powszechnemu pogładowi, że dom jest najbezpieczniejszym miejscem dla rozwoju dziecka. Zgodnie z ustaleniami innych autorów, najczęstszymi okolicznościami wypadku były: upadek z wysokości, wypadek komunikacyjny, upadek jednopoziomowy, co jest zgodne z wcześniejszymi doniesieniami z piśmiennictwa [1–3].

Interesująca i wymagająca komentarza jest też obserwacja, iż ofiary pobicia z urazami zdiagnozowano jedynie wśród młodzieży w wieku powyżej 14 lat. Wynika to najprawdopodobniej z faktu, iż pacjenci ci byli w stanie dokładnie zrelacjonować okoliczności zdarzenia. Jednak konieczne jest podkreślenie, że dane epidemiologiczne jednoznacznie wskazują, że znaczny odsetek urazów głowy i kończyn u niemowląt w wieku poniżej 2 lat ma charakter nieprzypadkowy, a więc są one wynikiem krzywdzenia fizycznego dziecka. Konieczne jest więc, aby lekarze i pozostały personel medyczny znał objawy i okoliczności sugerujące występowanie zespołu dziecka krzywdzonego [4, 5].

W zgromadzonym materiale na uwagę zasługuje fakt, iż z powodu urazów głowy i kończyn do IP zgłosiło się 4% pacjentów poniżej 1. roku życia, zaś z powodu izolowanych urazów głowy w tym przedziale wiekowym pacjenci stanowili 7%, co może wskazywać na objawy krzywdzenia dziecka. Autorzy podkreślają, że ciężkie urazy głowy u dzieci do 2. roku życia rzadko są przypadkowe. Niestety zwykle są wynikiem maltretowania dziecka przez opiekuna, rzadziej są skutkiem wypadku komunikacyjnego, np. jeśli dziecko przewożone w samochodzie było w nieodpowiedni sposób zabezpieczone pasami, bądź w ogóle przewożone bez specjalnego fotelika [5].

## Piśmiennictwo

1. Mazur J, Malinowska-Cieslik M. Perspektywy dalszego obniżenia umieralności dzieci i młodzieży w Polsce. *Med Wieku Rozw* 2010; 14(2): 150–159.
2. Malinowska-Cieslik M, Czupryna A. Wypadki i urazy dzieci w wieku szkolnym w Polsce. *Zdrowie Publ* 2002; 4: 505–510.
3. Christoffersen MN, Armour C, Laskaard M, et al. The prevalence of four types of childhood maltreatment in Denmark. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2013; 4: 149–156.
4. Orawczak E, Wojtal M. *Problem dziecka maltretowanego w rodzinie*. W: Pirogowicz I, Steciwko A, red. *Dziecko i jego środowisko. Prawa dziecka – dziecko krzywdzone*. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2005: 12–16.
5. Zuckerman G, Conway J. Accidental head injury. *Ped Annals* 1997; 26: 621–632.
6. Swoboda SL, Feldman KW. Skeletal trauma in child abuse. *Pediatr Ann* 2013; 42(11): 236–243.
7. Nitsch-Osuch A, Drosio A, Topczewska-Cabanek A, i wsp. Urazy czaszkowo-mózgowe jako przyczyna hospitalizacji w oddziale pediatrycznej intensywnej opieki medycznej wybranego szpitala w Warszawie w latach 2005–2009. *Fam Med Prim Care Rev* 2011; 13(2): 200–204.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Aneta Nitsch-Osuch  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem  
Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM  
ul. Banacha 1a, blok F  
02-097 Warszawa  
Tel.: 22 599-21-90  
E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 1.12.2013 r.

Po recenzji: 20.01.2014 r.

Zaakceptowano do druku: 12.02.2014 r.

Jednym z czynników, który należy brać pod uwagę w różnicowaniu, czy uraz u małego dziecka miał charakter przypadkowy czy nieprzypadkowy, jest czas zgłaszania się dziecka wraz z opiekunami do lekarza. W badanym materiale własnym większość pacjentów (> 90%) zgłaszała się po poradę medyczną w ciągu 24 godzin od zdarzenia, co należy uznać za zjawisko pozytywne, zwłaszcza w przypadku urazów głowy. Opóźnienia w zgłaszaniu się po poradę mogą wskazywać na zespół dziecka krzywdzonego [6].

Część dzieci z urazami głowy, po wstępnej ocenie stanu ogólnego i ciężkości urazu, nie wymagała hospitalizacji. W takiej sytuacji należy jednak pamiętać o konieczności poinformowania rodziców o niepokojących objawach, których pojawienie się powinno skutkować natychmiastowym zgłoszeniem się do szpitala. Niepokój wśród rodziców powinny budzić takie objawy, jak: uporczywe bóle głowy o niewielkim nasileniu, zawroty głowy, nudności i wymioty, brak świadomości otoczenia, zaburzenia pamięci, zaburzenie zdolności koncentracji, rozdrażnienie, nietolerancja głośnych dźwięków, jasnego światła, lęk, zaburzenia snu. U niemowląt i małych dzieci typowe objawy mogą nie występować, natomiast mogą pojawić się wymioty, senność i bledność powłok skórnych [7].

Interesujący jest też fakt, iż w przeprowadzonym badaniu stwierdzono, że część nieletnich pacjentów z urazami zgłosiła się do izby przyjęć bez opiekuna prawnego lub faktycznego – wskazuje to z jednej strony na umiejętność radzenia sobie w trudnej sytuacji przez nieletnich, z drugiej – na brak lub niewystarczający nadzór opiekunów.

## Wnioski

1. Urazy głowy i kończyn stanowią istotną przyczynę zgłaszania się dzieci na ostry dyżur chirurgiczny.
2. Konieczne jest wdrożenie i propagowanie akcji edukacyjnych adresowanych do rodziców, nauczycieli, dzieci, młodzieży, mających na celu zwiększenie znajomości zasad profilaktyki urazów i wypadków u dzieci i młodzieży.
3. Wskazane jest większe zaangażowanie pracowników medycznych, głównie świadczących usługi w zakresie podstawowej opieki zdrowotnej, w promowanie zasad profilaktyki wypadków i urazów u dzieci i młodzieży.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Wiedza rodziców na temat postępowania leczniczego i rehabilitacyjnego u dzieci z niedosłuchem

## Knowledge about treatment and rehabilitation among parents of children with hypoacusia

EWA GYRCZUK<sup>1, D-F</sup>, LIDIA FRĄC<sup>2, A-F</sup>, AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK<sup>1, D-F</sup>, ANETA NITSCH-OSUCH<sup>1, A-F</sup>, KATARZYNA ŻYCIŃSKA<sup>1, D</sup>, KAZIMIERZ A. WARDYN<sup>1, G</sup><sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego<sup>2</sup> Wydział Pielęgniarstwa Akademii Humanistyczno-Ekonomicznej w Łodzi

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

**Streszczenie Wstęp.** Pierwsze lata rozwoju dziecka mają wpływ na całe jego późniejsze życie. Prawidłowy odbiór zróżnicowanych bodźców wpływa stymulująco na rozwój psychoruchowy, pozwala przystosowywać się do otoczenia i nabywać nowe umiejętności. Bagatelizowanie problemu niedosłuchu u dzieci pociąga za sobą nieodwracalne konsekwencje, które mają wpływ na rozwój psychofizyczny dziecka. Wada słuchu uniemożliwia prawidłowy rozwój mowy i sprawności językowych, zaburza rozwój intelektualny, emocjonalny oraz społeczny, dlatego nie należy lekceważyć nawet najmniejszych objawów mogących świadczyć o tym, że dziecko ma problemy ze słuchem.

**Cel pracy.** Ocena stanu wiedzy rodziców na temat leczenia i rehabilitacji dzieci z niedosłuchem.

**Materiał i metoda.** Badanie z użyciem autorskiego kwestionariusza badawczego przeprowadzono wśród 105 rodziców dzieci z niedosłuchem w Poradni Audiologicznej w Warszawie. 78% respondentów stanowiły matki.

**Wyniki.** Tylko 3% ankietowanych rodziców nie wiedziało, czy niedosłuch dziecka dotyczy jednego ucha czy obydwu. 12% nie wiedziało, czy jest on trwały czy przejściowy. 24% nie potrafiło określić, jaki typ niedosłuchu dotyczy jego dziecka – przewodzeniowy, odbiorczy czy mieszany. Leczeniem najczęściej stosowanym wśród pacjentów przychodni było protezowanie za pomocą aparatów słuchowych – 91% dzieci. Według 88% ankietowanych rodziców zastosowana terapia spełniła oczekiwania. 70% badanych stwierdziło, że zastosowane leczenie poprawiło ich komunikację z dzieckiem niedosłyszającym oraz dziecka z otoczeniem. 89% ankietowanych szukało dodatkowych informacji na temat choroby swojego dziecka. 90% dzieci objętych jest stałą opieką rehabilitanta słuchu i mowy.

**Wnioski.** Wiedza rodziców dzieci z niedosłuchem na temat niepełnosprawności dziecka, leczenia i rehabilitacji jest dość duża. Dzieci systematycznie korzystają z opieki specjalistów – logopedy, pedagoga i psychologa.

**Słowa kluczowe:** niedosłuch, wiedza, badanie słuchu.

**Summary Background.** The first years of child development have a great influence on his/her entire life. Correct perception of various impulses stimulates psychomotor development, enables adaptation to the environment and acquiring new skills. Ignoring child hypoacusia brings about irreversible consequences which affect psychomotor development of a child. A hearing defect disables correct development of speech and language skills and disturbs intellectual, emotional as well as social development. Therefore, even smallest symptoms indicating hearing problems in a child cannot be neglected.

**Objectives.** The aim of the study was to assess parents' knowledge of treatment and rehabilitation of children with hypoacusia.

**Material and methods.** The original questionnaire was administrated among 105 parents of children with hypoacusia in one of the Audiology Dispensary in Warsaw. 78% of responders were mothers.

**Results.** Only 3% of the surveyed parents did not know if the inaudibility concerned one or both ears. 12% did not know whether it was permanent or temporary. 24% could not qualify what kind of hypoacusia their children had – conductive, receiving or mixed. The most common method of treatment of the Dispensary patients was application of hearing apparatus – 91% of children. According to 88% of the surveyed parents, the applied therapy satisfied the expectations. 70% of the surveyed parents stated that the therapy improved their communication with the child and that of the child with the environment. 89% of the interviewed parents were trying to get more information about the disease of their child. 90% of children are included in permanent rehabilitation programmes concerning hearing and speech.

**Conclusions.** General knowledge concerning the condition, the treatment and rehabilitation among parents of children with hypoacusia is quite high. The children receive regular specialized care – from a speech therapist, educator and psychologist.

**Key words:** hypoacusia, knowledge, hearing examination.

## Wstęp

Do prawidłowego rozwoju dziecka niezbędny jest prawidłowy słuch. Dzięki niemu dziecko uczy się rozpoznawać otaczające go dźwięki. Słucha mowy, uczy się ją rozumieć i stopniowo nabywa umiejętności porozumiewania się za pomocą języka mówionego. Możliwość sprawnego komunikowania się ze światem zewnętrznym pozwala dziecku na harmonijny rozwój – zdobywanie wiedzy o ota-

czającym świecie, rozumienie uczuć i emocji, uczenie się zachowań społecznych. Niebawym postęp w kontaktach międzyludzkich jest jedną z podstaw rozwoju współczesnego społeczeństwa. Integralną częścią tego rozwoju jest komunikacja werbalna. W ciągu ostatnich kilkunastu lat dokonał się ogromny postęp w zakresie możliwości zapobiegania, diagnozowania, leczenia i rehabilitacji zaburzeń słuchu, głosu oraz mowy. Jest on efektem pracy specjalistów z wielu różnych dziedzin nauki i medycyny.

## Cel pracy

Celem pracy była ocena wiedzy rodziców na temat postępowania leczniczego i rehabilitacyjnego u dzieci z niedosłuchem.

## Materiał i metody

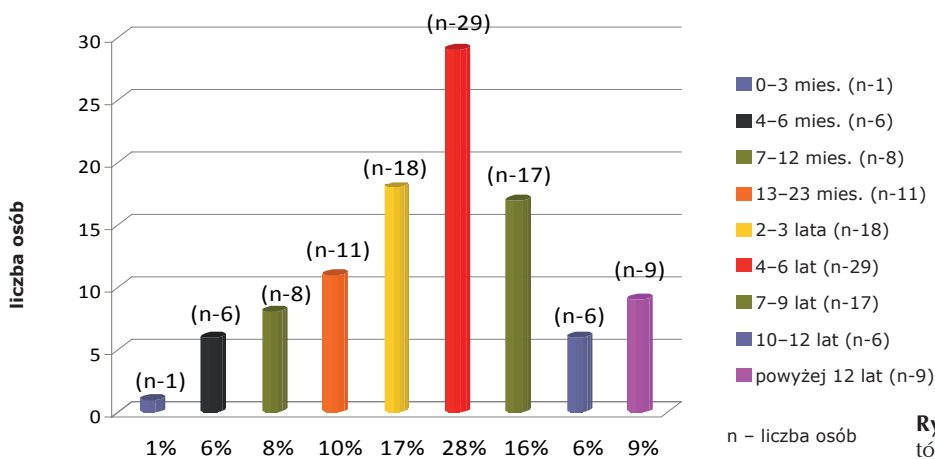
Przeprowadzono ankietę wśród rodziców dzieci w wieku 0–18 lat z niedosłuchem będących pacjentami Poradni Audiologicznej w Warszawie. Autorski kwestionariusz badawczy zawierał pytania dotyczące danych demograficznych oraz pytania mające określić wiedzę rodziców na temat choroby, leczenia i rehabilitacji dziecka z niedosłuchem. Badanie przeprowadzono w okresie od 5.11 do 19.12.2012 r.

## Wyniki

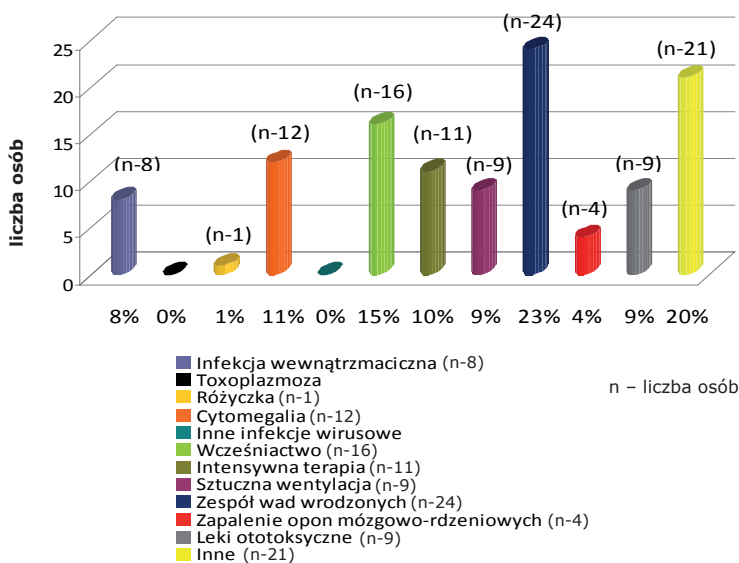
W analizowanym okresie udział w badaniu wzięło 105 rodziców, w tym 78% stanowiły matki. Ponad 80% rodziców było w wieku między 25. a 44. rokiem życia. 50% rodziców miało wyższe wykształcenie.

Z analizy danych wynika, że większą część pacjentów poradni stanowili chłopcy 63 dzieci (60%). Najliczniejszą grupę pacjentów stanowiło 29 dzieci w wieku 4–6 lat (28%), 18 dzieci (17%) było między 2. a 3. rokiem życia, jedno dziecko (1%) było niemowlęciem do 3. miesiąca życia (ryc. 1). Na rycinach 2 i 3 przedstawiono przyczyny zgłoszenia się dziecka do poradni.

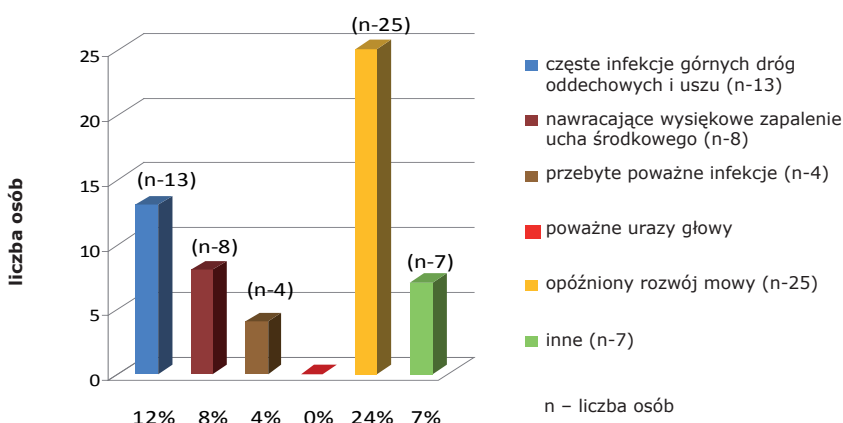
Badanie wykazało, że najczęstszą przyczyną niedosłuchu była wada genetyczna – 37 dzieci (35%) oraz wady wro-



Rycina 1. Struktura wiekowa pacjentów poradni



Rycina 2. Przyczyny zgłoszenia dziecka do poradni związane z problemami w okresie ciąży, porodu lub w okresie noworodkowym



Rycina 3. Przyczyny zgłoszenia dziecka do poradni po okresie noworodkowym

dziane skojarzone z niedosłuchem – 20 dzieci (19%). U 12 osób (11%) na wystąpienie niedosłuchu miały wpływ choroby przebyte w ciąży. Po 11 pacjentów (10%) jako przyczynę niedosłuchu podano stosowanie leków ototoksycznych oraz częste wysiękowe zapalenia uszu. U 18 dzieci (17%) przyczyna niedosłuchu nie została zdiagnozowana (ryc. 4).

Badania wykazały, że wśród dzieci, które zgłosiły się do poradni audiologicznej, najczęściej występował niedosłuch obustronny – u 94 osób (90%), odbiorczy – u 65 osób (62%) i trwały – u 83 osoby (80%). 12 ankietowanych osób (24%) nie знаło typu uszkodzenia słuchu u swojego dziecka.

95 osób ankietowanych (90%) uważało, że informacje udzielone przez lekarza podczas wizyty były wyczerpujące. 10 (10%) osób wyraziło niezadowolony z uzyskanych informacji, nikt jednak nie sprecyzował dokładnie, jakich informacji brakowało.

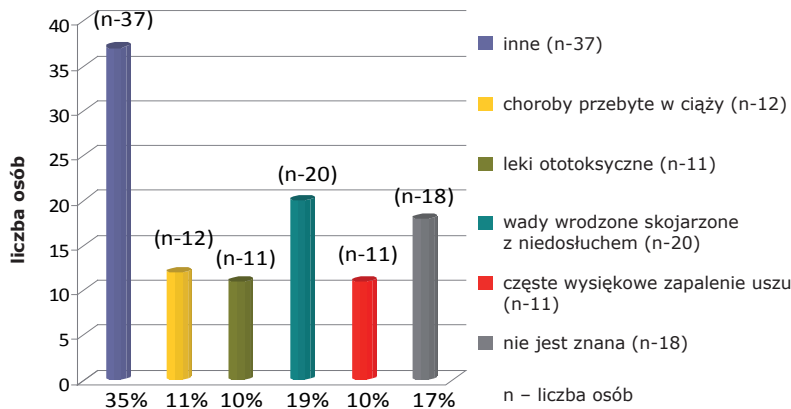
Wśród pacjentów przychodni najliczniejszą grupę stanowiły dzieci, u których zastosowano leczenie za pomocą aparatów słuchowych – 96 dzieci (91%). Implant ślimakowy

zastosowano u 12 dzieci (11%). Znacznie rzadziej stosowano leczenie operacyjne – 3 dzieci (3%) czy fizykoterapię – 4 dzieci (4%) (ryc. 5).

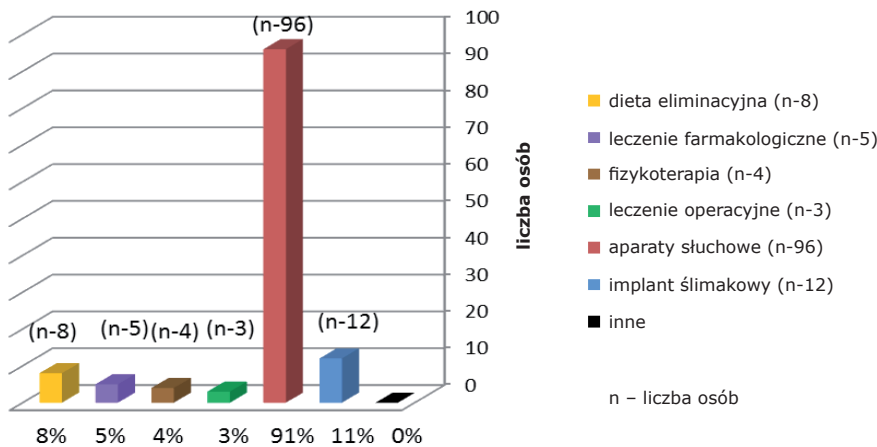
88% rodziców (92 osoby) były zadowolone z zastosowanego u dziecka leczenia. 74 osoby (70%) twierdziły, że po zastosowanym leczeniu wszystko przebiegło tak, jak uprzedził lekarz, 27 osób (26%) sądziło, że efekty będą szybsze i lepsze. Spośród innych odpowiedzi 1 osoba (1%) napisała, że efekty leczenia były lepsze niż mówił lekarz.

Według 70% rodziców (74 osoby), komunikacja z dzieckiem po zastosowanym leczeniu stała się łatwiejsza, 24 osoby (23%) podały, że dziecko chętniej podejmowało próby komunikacji z rówieśnikami, 21 osób (20%) nie zauważyło żadnej zmiany w tym zakresie (ryc. 6).

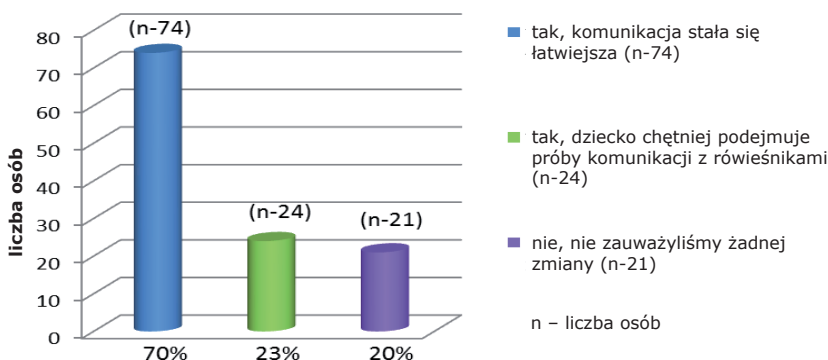
Pod stałą opieką rehabilitanta słuchu i mowy było po zabiegu 90% dzieci (94 osoby), 10% (11 osób) nie korzystało z pomocy poradni rehabilitacyjnej. Natomiast z opieki logopedy korzystało 91 dzieci (87%), psychologa – 46 dzieci (44%) czy pedagoga – 44 dzieci (42%) (ryc. 7).



Rycina 4. Przyczyny niedosłuchu zdiagnozowane u dziecka



Rycina 5. Rodzaj leczenia zastosowany u dziecka

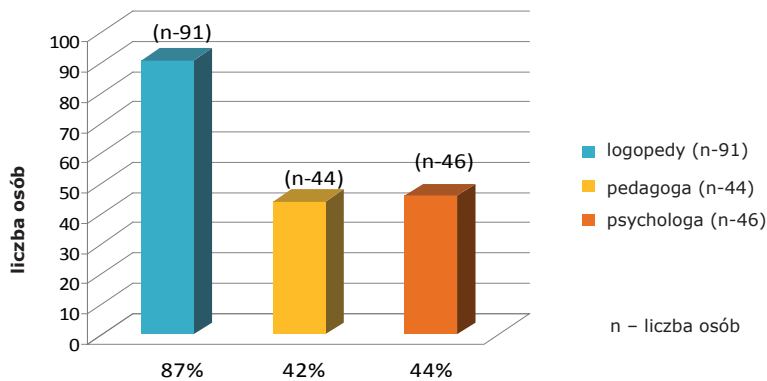


Rycina 6. Wpływ zastosowanego leczenia na zmianę komunikacji z dzieckiem

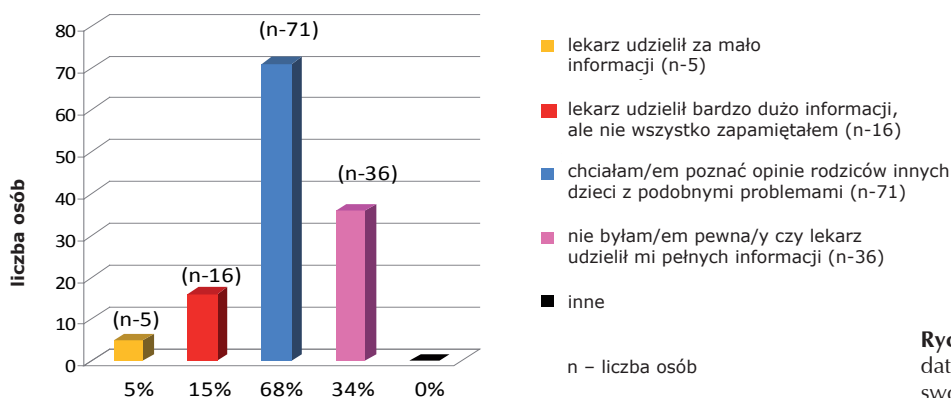
Zdecydowana większość rodziców (prawie 90%) szukała dodatkowych informacji na temat choroby swojego dziecka. Najczęstsze motywacje do szukania tych informacji przedstawia rycina 8.

Głównym źródłem szukania informacji był Internet (77% osób), opinie znajomych i rodziców innych dzieci z niedosłuchem (62%). 24% rodziców czytało publikacje

medyczne, a 21% – poradniki i czasopisma, 3 osoby (3%) zgłosiły się do Fundacji „Usłyszeć świat”. Po zdobyciu dodatkowych informacji na temat niedosłuchu 70% rodziców nie zmieniło zaleceń lekarza dotyczących leczenia i rehabilitacji swojego dziecka, a 19% ankietowanych wykorzystało zdobyte informacje i zmodyfikowało zalecenia lekarza.



Rycina 7. Liczba dzieci korzystająca z opieki specjalistów: logopedy, pedagoga, psychologa



Rycina 8. Przyczyny szukania dodatkowych informacji o chorobie swojego dziecka

## Omówienie

Uszkodzenie słuchu jest najczęściej występującą wadą wrodzoną. Wczesna diagnoza ma ogromny wpływ na rozwój dziecka z uszkodzonym słuchem. Dlatego tak ważną rzeczą jest program przesiewowych badań słuchu noworodków [1]. Są to badania wiarygodne, bezbolesne, pozwalające podejrzewać wadę słuchu już w pierwszych godzinach życia. Rodzice powinni badać słuch u swojego dziecka w 2.–3. roku życia, w okresie przedszkolnym i przed ukończeniem szkoły podstawowej [2]. Często przyczyną niedosłuchu jest przerost migdałka gardłowego, zapalenie wyściełki ucha środkowego czy zapalenie zatok obocznych nosa [3].

Powszechne przesiewowe badanie słuchu w pierwszych 3 miesiącach życia pozwala zdiagnozować około 70% dzieci z zaburzeniami słuchu, a aż 90% w pierwszych 5 miesiącach życia. Często rodzice lekceważą wynik badania przesiewowego i nie zgłaszają się na badania kontrolne [1]. Stąd tak ważna jest edukacja rodziców na temat wykrywania wad słuchu, ich leczenia i rehabilitacji. Taka wiedza pozwala rodzicom dowiedzieć się więcej o niedosłuchu i ustalić program interwencji, zaś dziecku z wadą słuchu daje szansę, na podobny do słyszących rówieśników rozwój mowy [4].

Ciężkie, poważne uszkodzenie słuchu, wrodzone lub nabyte w okresie wczesnego dzieciństwa uniemożliwia rozwój mowy i poważnie zaburza rozwój świadomości i osobowości dziecka. Dla rozwoju funkcji słuchowych istnieje krytyczny okres – czas od urodzenia do 8. miesiąca życia. Podjęcie terapii w tym okresie daje szansę na opanowanie mowy przez dzieci z wadą słuchu. Kolejny krytyczny moment to 2.–3. rok życia [5]. Skutkiem wczesnego uszkodze-

nia słuchu można zapobiec, jeśli dziecko otrzyma pomoc odpowiednio wcześnie – najlepiej do końca 6. miesiąca życia [6]. Potwierdziły to badania przeprowadzone na Uniwersytecie w Kolorado, które wykazały, że u dzieci zdiagnozowanych przed półroczem i rozpoczętą wczesną rehabilitacją przyniosły lepsze wyniki ich rozwoju językowego, niż u dzieci zdiagnozowanych później. Zaangażowanie rodziny było czynnikiem, który również pozytywnie wpływał na wyniki – największe sukcesy odniosły te dzieci, których rodzice byli szczególnie zainteresowani wczesnym rozpoczęciem leczenia i rehabilitacji [7]. To znalazło potwierdzenie również w przeprowadzonym badaniu. O dużym zaangażowaniu rodziców w postępowanie terapeutyczne i rehabilitacyjne dzieci z wadą słuchu może świadczyć fakt, że pomimo szczegółowych informacji uzyskanych od audiologa większość osób szukała dodatkowych informacji na temat wady słuchu swojego dziecka, poznając doświadczenia i opinie rodziców innych dzieci z podobnym problemem. Dla dopełnienia procesu leczenia i rehabilitacji rodzice regularnie zgłaszają się na wizyty kontrolne u logopedy, pedagoga oraz psychologa.

## Wnioski

- Większość rodziców posiadała duży zakres wiedzy dotyczący niedosłuchu, sposobów jego leczenia i rehabilitacji u dziecka, uzyskując ją od lekarzy i z dodatkowych źródeł (Internet, znajomi, czasopisma).
- Zastosowane postępowanie terapeutyczne przyniosło dobre efekty, poprawiając komunikację rodziców z dzieckiem niedosłyszącym oraz dziecka z otoczeniem.

3. Większość rodziców dzieci niedosłyszających, w których zastosowano leczenie za pomocą aparatów słuchowych lub implantów ślimakowych, jest zaangażowana w proces rehabilitacji swojego dziecka i korzysta ze stałej opieki rehabilitacyjnej logopedy, pedagoga i psychologa.

## Piśmiennictwo

1. Szyfter W, Wróbel M, Radziszewska-Konopka M. Polish universal neonatal hearing screening program – 4 years experience (2003–2006). *Otolaryngologia* 2008; 72: 1783–1787.
2. Śliwińska-Kowalska M, Kotyło P. *Fizjologia słyszenia*. W: Śliwińska-Kowalska M. *Audiologia kliniczna*. Łódź: Mediton; 2005: 39–50.
3. Wójtowicz-Chomicz K, Kowal M, Kowalska M, i wsp. Audiometryczne badanie słuchu u dzieci i młodzieży zamieszkałych na terenie Sandomierza. *Fam Med Prim Care Rev* 2008; 10(3): 736–738.
4. Szuchnik J. *Wspomaganie rozwoju mowy i umiejętności komunikacyjnych dziecka z wadą słuchu*. Warszawa: Stowarzyszenie Przyjaciół Osób Niesłyszących i Niedosłyszających; 2003: 3–8.
5. Sekuła A. *Niedosłuch u dziecka a zaburzenia rozwoju mowy*. W: Śliwińska-Kowalska M. *Audiologia kliniczna*. Łódź: Mediton; 2005: 361–363.
6. Obrębowski A. *Niedosłuch a zaburzenia mowy u dzieci*. *Otolaryngologia* 2004; 3(2): 51–54.
7. Gałkowski T, Radziszewska-Konopka M. *Wspomaganie rozwoju małego dziecka z wadą słuchu*. Warszawa: Polski Komitet Audiofonologii; 2011: 115–140.

Adres do korespondencji:

Lek. Ewa Gyrczuk  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej  
z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM  
ul. Banacha 1a, blok F  
02-097 Warszawa  
Tel.: 22 599-21-90  
E-mail: ewgy@esculap.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 2.12.2013 r.

Po recenzji: 20.01.2014 r.

Zaakceptowano do druku: 2.02.2014 r.



## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

# Ocena stanu zdrowia dzieci wrocławskich w wieku 6,5–9,5 lat. Część 1

## The health status of Wrocław's children from 6.5 to 9.5 years of age. Part 1

ANNA NOCZYŃSKA<sup>A,F</sup>, AGNIESZKA ZUBKIEWICZ-KUCHARSKA<sup>B</sup>, MONIKA MYŚLEK-PRUCNAL<sup>B</sup>,  
MAGDALENA BOSAK-PRUS<sup>B</sup>

Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego  
we Wrocławiu

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

**Streszczenie** **Wstęp.** W ostatnich latach coraz częściej obserwuje się u dzieci nieprawidłową masę ciała i/lub wzrostu oraz wady postawy.

**Cel pracy.** Sprawdzenie sytuacji zdrowotnej dzieci uczęszczających do trzech pierwszych klas szkół podstawowych we Wrocławiu.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto 1984 dzieci (97,92%) – 934 chłopców (47%) i 1050 dziewczynek (53%) w wieku 6,5–9,5 lat z 26 wybranych losowo publicznych szkół we Wrocławiu. Każde dziecko było badane, ważone i mierzone według obowiązujących standardów.

**Wyniki.** Otyłość stwierdzono u 91 (4,6%), nadwagę – u 180 (9,01%), niedobór masy ciała – u 103 (5,1%), niedobór wzrostu – u 99 (5%) dzieci.

**Wnioski.** W badanej grupie dzieci stwierdzono niepokojąco wysoki odsetek dzieci z nieprawidłową masą ciała. Wskazuje to na potrzebę edukacji prozdrowotnej wśród rodziców oraz dzieci najmłodszych klas. Istnieje pilna potrzeba poprawy opieki pediatrycznej w celu wcześniejszej diagnostyki i skutecznego leczenia chorób cywilizacyjnych.

**Słowa kluczowe:** otyłość, niedobór masy ciała i wzrostu.

**Summary** **Background.** Increase in prevalence of body mass and height shortage or obesity has recently been observed.

**Objectives.** The aim of this study was to assess the health situation of Wrocław's children during the first three years of school education.

**Material and methods.** The study included 1984 children (97.92%), 934 boys (47%) and 1050 girls (53%), aged 6.5–9.5 years, who were attending 26 randomly selected public schools in Wrocław. Anamnesis, complete physical examination and anthropometrical examination was done to every child who took part in the project.

**Results.** Physical examination revealed obesity in 91 (4.6%), overweight in 180 (9.01%), body mass deficit in 103 (5.1%), short stature in 99 (5.0%) children.

**Conclusions.** High prevalence of improper body mass was found in the studied group. Effective education of healthy lifestyle should help to reduce body mass deficiency as well as obesity prevalence. Urgent improvement in pediatric care for early diagnosis and treatment of civilization diseases is needed.

**Key words:** obesity, growth and body mass deficiency.

## Wstęp

Ocena rozwoju fizycznego oraz ujawnienie nieprawidłowości w okresie wczesnoszkolnym powinno być priorytetem współczesnej pediatrii. Czynniki środowiskowe, a także pogarszanie się sytuacji materialnej społeczeństwa mogą wpływać niekorzystnie na stan zdrowia dzieci w każdym okresie ich rozwoju [1]. W ostatnich latach wzrasta liczba dzieci, u których stwierdza się niedobór masy ciała i wzrostu. Przyczyną tego mogą być choroby przewlekłe, ale także obserwowany w ostatnich latach pogarszający się status materialny rodzin [2]. Kolejnym problemem u dzieci jest nadwaga i otyłość, których występowanie w ostatnich latach osiągnęło rozmiary epidemii [2, 3]. Według WHO, otyłość jest jednym z najważniejszych zagrożeń zdrowotnych, epidemiologicznych i klinicznych u dzieci w wieku szkolnym [4].

Z badań amerykańskich wynika, że w latach 1980–2002 częstość występowania nadwagi i otyłości wśród dzieci w wieku 6–19 lat wzrosła 3-krotnie [5, 6]. W Polsce nadwagę rozpoznaje się u 7,9–20,5%, a otyłość – u 5,4% dzieci i młodzieży [7, 8].

## Cel pracy

Celem pracy była ocena występowania nadwagi, otyłości oraz niedoboru masy ciała i wzrostu u dzieci uczęszczających do trzech pierwszych klas publicznych szkół podstawowych z wszystkich dzielnic Wrocławia.

## Materiał i metody

Badania przeprowadzono w latach 2009–2011, po uzyskaniu zgody dyrekcji szkół oraz rodziców. Na udział w badaniu wyraziło zgodę 2026 (50,65%)/4000 rodziców, a badaniem objęto 1984 dzieci (97,92%) – 934 chłopców (47%) i 1050 dziewczynek (53%), co stanowiło 15,99% badanej populacji (wg danych Wydziału Edukacji liczba dzieci w ww. wieku wynosiła 12 306). 42 dzieci nie spełniało kryterium kwalifikacji. Badanie wykonywano w gabinetach szkolnych. Do badania używano własnego sprzętu (waga elektroniczna, stadiometr Martina). Każde dziecko poza badaniem fizykalnym było ważone w warunkach standardowych (bez obuwia i tylko w bieliźnie) z dokładnością do 0,1 kg i mierzone z dokładnością do  $\pm 0,1$  cm. Dla zdefiniowana

nadwagi i otyłości przyjęto obowiązujące w Polsce normy, według których nadwagę rozpoznaje się dla BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) 90–97 centyla, a otyłość – dla BMI  $\geq 97$  centyla na siatkach centylowych dla płci i wieku. Za niedobór masy ciała i wzrostu przyjęto wartości  $< 10$  centyla [9]. Badanie było prowadzone w ramach programu działalności statutowej Kliniki, uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej UM we Wrocławiu.

## Wyniki

**Tabela 1. Występowanie otyłości, nadwagi oraz niedoboru masy ciała i wzrostu u dzieci klas I–III**

Otyłość 91 (4,6%)			Nadwaga 180 (9,01%)		
Klasa I 14 (15,3%)	Klasa II 34 (37,3%)	Klasa III 43 (47,2%)	Klasa I 29 (16,1%)	Klasa II 62 (34,4%)	Klasa III 89 (49,4%)
Chłopcy 49 (53,8%)		Dziewczynki 42 (46%)	Chłopcy 102 (56,6%)		Dziewczynki 78 (43,3%)
Niedobór masy ciała 103 (5,1%)			Niedobór wzrostu 99 (5,0%)		
Klasa I 54 (52,4%)	Klasa II 15 (14,5%)	Klasa III 34 (33,3%)	Klasa I 26 (26,2%)	Klasa II 22 (22,2%)	Klasa III 51 (57%)
Chłopcy 47 (45,6%)		Dziewczynki 56 (54,3%)	Chłopcy 51 (51,5%)		Dziewczynki 48 (48,4%)

Otyłość i nadwaga najczęściej były stwierdzane u dzieci w klasach III – 43 (47,2%) vs. 89 (49,4%) oraz u chłopców 49 (53,8%) vs. 102 (56,6%), a najrzadziej w klasach I – 14 (15,3%) vs. 29 (16,1%). Niedobór masy ciała częściej występował w grupie dzieci najmłodszych – 54 (52,4%) oraz u dziewcząt 56 (54,3%), a najrzadziej w grupie dzieci klas III – 34 (33,3%). Niedobór wzrostu obserwowano częściej u dzieci starszych – 51 (57%) oraz u chłopców – 51 (51,5%), a najrzadziej u dzieci klas II – 22 (22,2%).

## Dyskusja

Prawidłowy rozwój dziecka jest integralną częścią właściwego funkcjonowania organizmu. Ważnymi elementami świadczącymi o rozwoju dziecka są masa ciała oraz wzrost. Przyczyny niedoboru masy ciała (NMC) u dzieci i młodzieży wydają się być bardziej złożone niż w przypadku otyłości. Oprócz czynników genetycznych, które działają na dziecko w okresie życia wewnątrzłonowego, również wpływ środowiska może decydować o zaburzeniach odżywienia u dziecka [10–12]. Według danych ankietowych oceniających zachowania zdrowotne uczniów, wykazano, że w 2002 roku w Polsce około 9% młodzieży często przychodzi do szkoły, a także kładzie się spać głodna. W badaniach Olejnik i wsp., niedobór masy ciała stwierdzono u 24,2% dzieci w wieku 1–14 lat. Najwięcej niedożywionych dzieci było w grupie 1–3-latków (16,8% dziewcząt i 15,4% chłopców), natomiast w grupie dzieci w wieku 8–14 lat niedożywienie stwierdzono u 12,4% dziewcząt i 9,1% chłopców [2]. W badanej przez nas grupie NMC rozpoznano u 103 (5,1%) dzieci, częściej w grupie dzieci młodszych oraz u dziewcząt: 54 (52,4%), 56 (54,3%). Ob-

lacińska i wsp. wykazali NMC u 4,2% 13-latków. W grupie tej 10,6% dzieci chorowało na choroby przewlekłe, a 3,8% badanych było osobami niepełnosprawnymi [12]. W badaniach przeprowadzonych przez Instytut Matki i Dziecka w roku szkolnym 1994/95 wśród 2,1 mln uczniów NMC ( $< 3$  centyla) występował u około 3% populacji w wieku 7–16 lat [13].

Chorobą przewlekłą, która może wpływać negatywnie na rozwój dziecka, jest celiakia. Według badań wielośrodkowych, w Polsce celiakię rozpoznaje się średnio u 1:404 dzieci, a dodatkowo testy serologiczne są obecne u 1:124 dzieci [14]. W badanej grupie na celiakię chorowało 13 (0,65%) dzieci, z których 4 miało niedobór masy i wzrostu ( $< 3$  centyla). Badania Czeczulewskiego i wsp. wykazały, że znaczący wpływ na stan odżywienia mają warunki ekonomiczne, które determinują nie tylko liczbę, ale także jakość spożywanych posiłków [15]. Analiza czynników mogących wpływać na stopień odżywienia badanych dzieci wykazała, że najczęściej dzieci niedożywionych było w rodzinach wielodzietnych oraz mieszkających w tzw. dzielnicach uboższych.

Wzrost dziecka jest wypadkową działania czynników genetycznych oraz środowiskowych, wśród których wyróżnia się czynniki biograficzne oraz społeczno-ekonomiczne. W badanej grupie niedobór wzrostu (NW) rozpoznano u 99 (5,0%) badanych dzieci, częściej u dzieci klas III oraz w grupie chłopców. Analizując czynniki mogące przyczynić się do zaburzeń zrastania wykazano, że najczęściej były to czynniki rodzicielskie i konstytucjonalne. Badania retrospektywne wykazały, że największy odsetek dzieci z NW stanowią dzieci z konstytucjonalnym niskim wzrostem lub rodzinnym niskim wzrostem [16, 17]. W badanej grupie tylko 3 dzieci otrzymywało hormon wzrostu z powodu somatotropinowej niedoczynności przysadki mózgowej.

Niepokojącym zjawiskiem we współczesnym świecie jest wzrost liczby dzieci z nadwagą i otyłością. Według danych międzynarodowych (International Obesity Task Force), w krajach Unii Europejskiej około 18% dzieci ma nadmierną masę ciała, z czego 4% cierpi na otyłość [4]. Chrzanowska analizując grupę 4090 dzieci i młodzieży z Krakowa w roku 1971 oraz 4524 w 2000 roku, wykazała 98% wzrost częstości występowania nadwagi u chłopców oraz 68,5% u dziewcząt [18]. Małicka-Tendera i wsp. nadwagę rozpoznali u 15,4%, a otyłość – u 3,6% 7–9-letnich dzieci [19]. W prezentowanej grupie otyłość rozpoznano u 91 (4,6%), a nadwagę – u 180 (9,0%) dzieci. Najwięcej dzieci otyłych oraz z nadwagą było w klasach III oraz w grupie chłopców, a najmniej w grupie dzieci najmłodszych. Autorzy otyłość i nadwagę częściej ujawniali u dzieci mieszkających w mieście, warunkując jej występowanie mniejszą aktywnością fizyczną oraz łatwiejszym dostępem do żywności przetworzonej [18].

## Wnioski

W badanej grupie dzieci stwierdzono niepokojąco wysoki odsetek dzieci z nieprawidłową masą ciała. Wskazuje to na potrzebę edukacji prozdrowotnej wśród rodziców oraz dzieci najmłodszych klas. Istnieje pilna potrzeba poprawy opieki pediatrycznej w celu wcześniejszej diagnostyki i skutecznego leczenia chorób cywilizacyjnych.

## Piśmiennictwo

1. Kulińska-Szukalska K, Golec J, Ligenza I, i wsp. Choroby cywilizacyjne w wieku rozwojowym – zespół metaboliczny u dzieci łódzkich w okresie dojrzewania. *Ped Pol* 2010; 85: 555–560.
2. Olejnik BJ, Roszko-Kirpsza I, Marcinkiewicz S, i wsp. Uwarunkowania środowiskowe a stan odżywienia dzieci i młodzieży województwa podlaskiego. *Ped Pol* 2012; 87: 41–46.
3. James WPT, Rugby N, Leach R. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004; 11: 3–8.

4. Kimm SY, Obarzanek E. Childhood obesity: a new pandemic of the new millennium. *Pediatrics* 2002; 110: 1003–1007.
5. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006; 1: 11–25.
6. World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation*. Geneva: WHO Technical Report Series; 2000: 894.
7. Matusik P, Malecka-Tendera E, Klimek K. Polish Childhood Obesity Study Group Nutritional state of Polish prepubertal children assessed by population-specific and international standards. *Acta Paediatr* 2007; 96: 276–280.
8. Oblacińska A, Wrocławska M, Woynarowska B. Częstość występowania nadwagi i otyłości w populacji w wieku szkolnym w Polsce oraz opieka zdrowotna nad uczniami z tymi zaburzeniami. *Ped Pol* 1997; 72: 241–245.
9. Palczewska I, Niedźwiedzka Z. Wskaźniki rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży warszawskiej. *Med Wieku Rozw* 2001; 5(1–2, Supl. 1): 17–118.
10. Białokoz-Kalinowska J, Abramowicz P, Konstantynowicz J, i wsp. Ocena stanu odżywienia dzieci w wieku wczesnoszkolnym z regionu Podlasia. *Ped Współcz* 2007; 2: 127–129.
11. Socha J, Socha P, Weker H, i wsp. Żywność dzieci a zdrowie wczoraj, dziś i jutro. *Ped Współ Gastroenterol Hepatol Żyw Dziecka* 2010; 12: 34–37.
12. Oblacińska A, Tabak I, Jodkowska M. Demograficzne i regionalne uwarunkowania niedoboru masy ciała u polskich nastolatków. *Prz Epidemiol* 2007; 61: 785–793.
13. Oblacińska A, Jodkowska M. Eating patterns of school-aged children and adolescents in Poland – questionnaire investigations. *Med Wieku Rozw* 2000; 4 (Suppl. 1): 53–64.
14. Szaflarska-Popławska A, Karczewska K, Żabka A, i wsp. Występowanie celiakii w Polsce – badanie wielośrodkowe. *Ped Współ Gastroenterol Hepatol Żyw Dziecka* 2009; 11: 111–116.
15. Czezelewski J, Michalska A, Raczyński G. Zastosowanie analizy skupień do oceny społeczno- ekonomicznych i demograficznych uwarunkowań sposobu żywienia dzieci w wieku 10–15 lat. *Żyw Człow Metab* 2003; 1: 176–181.
16. Petriczko E, Horodnicka-Józwa A, Walczak M. Badania wstępne przed diagnozowaniem niedoboru hormonu wzrostu (kryteria wykluczenia). *Endokryinol Ped* 2009; 9(Suppl. 1): 14–23.
17. Majcher A, Bielecka-Jasiocha J, Pyrzak B. Analysis of reasons of short stature in own material. *Pediatr Endocrinol Diabet Metab* 2009; 15: 152–156.
18. Chrzanowska M. Ekspansja nadwagi i otyłości w populacji dzieci i młodzieży Krakowa w okresie 1971–2000 w świetle wskaźnika EOW (Extent of Overweight). *Ped Pol* 2012; 85: 481–484.
19. Malecka-Tendera E, Klimek K, Matusik P, et al. Polish Childhood Obesity Study Group. Obesity and overweight prevalence in Polish 7 to 9 year-old children. *Obes Res* 2005; 13: 964–968.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Anna Noczyńska  
Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieków Rozwojowego UM  
ul. T. Chałubińskiego 2a  
51-376 Wrocław  
Tel.: 71 770-31-17  
E-mail: anna.noczynska@umed.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 6.07.2013 r.

Po recenzji: 12.12.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 2.02.2014 r.

## Załącznik 1. Ankieta skierowana do opiekunów prawnych badanych dzieci

Szanowni Rodzice

Lekarze endokrynolodzy Kliniki Endokrynologii i Diabetologii podjęli się przeprowadzenia badań dzieci, których celem jest ocena rozwoju fizycznego dzieci klas 1–3. Dziecko zostanie zbadane tylko wówczas, jeżeli Państwo wyrażicie dobrowolną zgodę.

O terminie przeprowadzenia badania poinformujemy dyrekcję szkoły.

Zapraszamy rodziców do uczestniczenia w badaniu, które odbędzie się w gabinecie szkoły, do której dziecko uczęszcza, ale obecność rodzica podczas badania nie jest obowiązkowa.

Badanie będzie obejmowało: badanie ogólnolekarskie, pomiary długości oraz masy ciała, a także obwodów: głowy, klatki piersiowej, talii, bioder, pomiar fałdów tłuszczowych.

*Nie przewidujemy żadnych badań z naruszeniem ciągłości tkanek.*

Pełna ankieta badania będzie do wglądu w sekretariacie szkoły, jak również podczas badania dziecka. Każde dziecko otrzyma kartę informacyjną. Liczymy na Państwa zgodę oraz obecność podczas badania dziecka.

Uwaga – prosimy o podawanie w ankiecie rozpoznań wyłącznie potwierdzonych przez lekarza oraz dołączenie kserokopii rozpoznań, szczególnie kart informacyjnych, z rozpoznaniami chorób przewlekłych.

Wyrażam zgodę na badanie mojej córki/syna (Nazwisko i Imię dziecka)

.....  
Data Podpis rodzica/rodziców lub prawnych opiekunów dziecka

**Szanowni Państwo**

Proszę o zapoznanie się z treścią ankiety oraz poświęcenie kilkunastu minut na udzielenie odpowiedzi na pytania:

1. Nazwisko Imię dziecka, data urodzenia

Z której ciąży dziecko pochodzi. Liczba p. Apgar:

2. Masa ciała dziecka po urodzeniu

3. Długość ciała dziecka po urodzeniu

4. Czy dziecko przeżyło operacje? Nie, Tak (proszę podać, jakie oraz w którym wieku dziecka).

5. Czy dziecko chorowało lub choruje na choroby przewlekłe (proszę podać choroby wyłącznie potwierdzone przez lekarza)? Nie, Tak (proszę dołączyć kserokopię rozpoznania choroby):

– układu oddechowego – Nie, Tak

– astmę oskrzelową – Nie, Tak

– inne alergie – Nie, Tak

– przewodu pokarmowego – Nie, Tak

– nerek – Nie, Tak

– inne choroby – Nie, Tak

6. Początek dojrzewania płciowego (proszę podać tylko wówczas, jeżeli u dziecka stwierdza się cechy dojrzewania płciowego)

**u dziewczynek:** powiększenie się piersi (proszę podać miesiąc i rok)

owłosienie wżgórka łonowego oraz warg sromowych (proszę podać miesiąc i rok)

I-sza miesiączka (proszę podać miesiąc i rok)

**u chłopców:** owłosienie wżgórka łonowego (proszę podać miesiąc, rok)

inne cechy dojrzewania: powiększenie jąder (proszę podać miesiąc, rok)

7. Wady rozwojowe oraz choroby uwarunkowane genetycznie. Nie, Tak (tylko potwierdzone przez lekarza)

8. Dziecko ma rozpoznaną wadę wzroku. Nie, Tak (z jakiego powodu – podać rodzaj wady rozpoznanej przez okulistę)

9. Czy dziecko posiada rodzeństwo? Nie, Tak (ile braci, sióstr)

10. Czy rodzice palą? Nie, Tak – Matka – Nie, Tak, Ojciec – Nie, Tak

11. Wzrost matki, ojca

12. Masa ciała matki, ojca

13. Dochód na członka rodziny < 500 zł, > 500 zł, ale poniżej 1000, > 1000 zł

**Karta badania lekarskiego**

1. **Imię i nazwisko** Data urodzenia

2. Waga, długość, BMI

– obwód głowy, klatki piersiowej, pasa, bioder

– obwód ramienia, uda, podudzia

– grubość fałdu skórniego: naramiennego, podłopatkowego, brzuszego

3. **Skóra:** czysta, blizny, znamiona, wysypka, przebarwienia, zmiany grzybicze, inne

4. **Jama ustna** – uzębienie pełne – Nie, Tak, próchnica – Nie, Tak, wady zgryzu – Nie, Tak

język obłożny – Nie, Tak

5. **Gardło** – migdałki prawidłowe – Nie, Tak, przerośnięte – Nie, Tak, kryptowate – Nie, Tak,

z nalotami – Nie, Tak

6. **Węzły chłonne** prawidłowe – Nie, Tak, powiększone – Nie, Tak (w których okolicach),

bolesne – Nie, Tak (które)

7. **Układ krążenia**

8. **Układ oddechowy**

9. **Tarczycza:** powiększona: prawy płat – Nie, Tak, lewy płat – Nie, Tak, oba płaty – Nie, Tak,

twarda – płat prawy – Nie, Tak, lewy – Nie, Tak, bolesna – Nie, Tak, inne:

10. **Cechy dojrzewania wg Tannera** Telarchae Pubarchae Axilarchae Adrenarchae

11. **Postawa ciała** – prawidłowa – Nie, Tak

– **skrzywienie kręgosłupa** – Nie, Tak

– skolioza prawostronna – Nie, Tak, lewostronna – Nie, Tak, kifoza – Nie, Tak,

lordoza – Nie, Tak, plecy okrągłe – Nie, Tak, odstające łopatki – Nie, Tak

12. **Ocena stóp:** bez zmian, patologia – jaka?

13. Inne zaburzenia

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena stanu zdrowia dzieci wrocławskich w wieku 6,5–9,5 lat.  
Część 2

## The health status of Wrocław's children from 6.5 to 9.5 years of age. Part 2

ANNA NOCZYŃSKA<sup>A,F</sup>, AGNIESZKA ZUBKIEWICZ-KUCHARSKA<sup>B</sup>, MONIKA MYŚLEK-PRUCNAL<sup>B</sup>,  
MAGDALENA BOSAK-PRUS<sup>B</sup>Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego  
we WrocławiuA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,  
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy**Streszczenie** Wstęp. Obserwowany na świecie wzrost zachorowania na choroby cywilizacyjne dotyczy w dużym stopniu również dzieci.**Cel pracy.** Ocena sytuacji zdrowotnej dzieci uczęszczających do trzech pierwszych klas szkół podstawowych we Wrocławiu.**Materiał i metody.** Badaniem objęto 1984 dzieci (97,92%) – 934 chłopców (47%) i 1050 dziewczynek (53%), w wieku 6,5–9,5 lat z 26 wybranych losowo publicznych szkół we Wrocławiu. Badania przeprowadzono w latach 2009–2011. Rozdano 4000 ankiet, w których pytano rodziców o przebyte i aktualne choroby oraz wady rozwojowe.**Wyniki.** Zespoły genetycznie uwarunkowane były rozpoznane u 15 (0,75%), wady układu moczowego – u 24 (1,2%), serca – u 9 (0,45%), przewodu pokarmowego – u 24 (1,2%), wady wzroku – u 236 (11,8%), choroby alergiczne – u 597 (30,1%), astma oskrzelowa – u 33 (1,51%) badanych. Z powodu chorób endokrynologicznych leczonych jest 15 (0,75%) dzieci. U 66/934 (7,06%) chłopców rozpoznano wady układu moczopłciowego. U 402 (20,2%) dzieci rozpoznano wadę postawy, z czego u 20 (1%) wady były utrwalone.**Wnioski.** Opieka pediatryczna w szkołach jest niezadowalająca. Najważniejszymi problemami zdrowotnymi u dzieci klas I–III są choroby alergiczne oraz wady postawy, na co wpływ mogą mieć czynniki środowiskowe. W celu poprawy stanu zdrowia dzieci konieczna jest edukacja prozdrowotna dzieci, a szczególnie rodziców.**Słowa kluczowe:** alergia wady rozwojowe, choroby przewlekłe, wady postawy.**Summary** Background. Increase in civilization diseases prevalence has also been noticeable in children worldwide.**Objectives.** The aim of this study was to assess the health situation of Wrocław's children during the first three years of school education.**Material and methods.** The study included 1984 children (97.92%), 934 boys (47%) and 1050 girls (53%), who were attending 26 randomly selected public schools in Wrocław. The study was conducted in 2009–2011. 4000 questionnaires on past and current chronic diseases as well as developmental disturbances were given to legal guardians of children taking part in the project.**Results.** Genetic disorders and syndromes were present in 15 (0.75%) children, malformations of urinary system in 24 (1.2%), heart defects in 9 (0.45%), digestive system disease in 24 (1.2%), vision defects in 236 (11.8%), allergy in 597 (30.1%) and asthma in 33 (1.51%) participants. 15 (0.75%) children were treated due to endocrinological diseases. In 66/934 (7.06%) boys genital organs malformations were diagnosed. Stature defect was diagnosed in 402 (20.2%) examined, including 20 (1%) with fixed defects.**Conclusions.** Pediatric care provided in school is unsatisfactory. Allergy and stature defects dominated among all found disorders that could result from environmental factors. Effective education of healthy lifestyle should help to improve health status of school children.**Key words:** allergy, congenital malformation, chronic disease, posture defect.

## Wstęp

Zmieniające się czynniki środowiskowe, a także zmiana sytuacji gospodarczo-ekonomicznej kraju, mogą być odpowiedzialne za stan zdrowia dzieci w każdym okresie ich rozwoju. Obserwowany na świecie wzrost zachorowania na choroby cywilizacyjne, a szczególnie na astmę oskrzelową oraz inne choroby o podłożu alergicznym, dotyczy szczególnie dzieci [1–3]. Od wielu lat przedmiotem zainteresowania epidemiologicznego jest występowanie wrodzonych wad rozwojowych, których częstość występowania określa się na poziomie 2,53% żywo urodzonych noworodków [4]. Poważnym problemem medycznym i społecznym są wady postawy, których przyczynę upatruje się w ograniczeniu aktywności fizycznej, niewłaściwym sposobie odżywiania, a także niewłaściwych nawykach ruchowych. Zaburzenia postawy mogą wynikać z wrodzonych zaburzeń rozwoju

kośćca, chorób układu mięśniowego i nerwowego, urazów oraz chorób przewlekłych. Ocenia się, że czynnościowym wadom postawy można zapobiec przez wdrożenie we właściwym okresie życia profilaktyki oraz rehabilitacji prowadzonej przez wykwalifikowany personel medyczny [5].

## Cel pracy

Celem pracy była ocena występowania chorób alergicznych, wad genetycznych, rozwojowych oraz wad postawy u dzieci uczęszczających do trzech pierwszych klas publicznych szkół podstawowych wszystkich dzielnic Wrocławia.

## Materiał i metody

Badania przeprowadzono w latach 2009–2011. W pierwszym etapie rodzicom rozdano ankietę (4000 ankiet), w któ-

rych pytano o przebyte i aktualne choroby, wady rozwojowe, alergię i astmę oskrzelową. Na udział w badaniu wyraziło zgodę 2026 (50,65%), a badaniem objęto 1984 dzieci (97,92%), 934 chłopców (47%) i 1050 dziewczynek (53%), co stanowi 15,99% badanej populacji (wg danych Wydziału Edukacji liczba dzieci w ww. wieku wynosiła 12 306). Badanie było prowadzone w ramach działalności statutowej Kliniki, uzyskano zgodę komisji bioetycznej UM we Wrocławiu.

## Wyniki

### Badanie ankietowe

**Choroby i zespoły genetycznie uwarunkowane** były rozpoznane u 15 (0,75%) dzieci (u 2 dystrofia mięśniowa Duchenne’a, u 2 – zespół Pradera-Willego, u 3 – zespół Downa, u pozostałych 8 występują zespoły: Kawasaki, Legga-Calvégo-Perthesa, von Willebranda, Bourneville’a-Pringle’a, Ehlersa-Danlosa, Beckwitha-Wiedemanna i Gorlina-Goltza). **Z powodu wad serca** leczonych było 9 (0,45%) dzieci, 3 jest po zabiegu operacyjnym. **Wady i choroby przewodu pokarmowego** były rozpoznane u 24 (1,2%) badanych. Na **celiakę** choruje 13 (0,65%) dzieci. **Wady układu moczowego** rozpoznano u 24 (1,2%) a najczęściej, bo u 13 (54%) dzieci, stwierdzono odpływy pęcherzowo-moczowodowe. **Wady wzroku** ma zdiagnozowane 236 (11,8%) badanych, najczęściej nadwzroczność i astygmatyzm. **Astma oskrzelowa** była rozpoznana u 33 (1,51%), **alergie** – u 597 (30,1%) dzieci, najczęściej alergia pokarmowa (11,2%), w drugiej kolejności – pyłkowica (6,2%). **Na schorzenia endokrynologiczne** choruje 15 (0,75%) dzieci. Z powodu **innych chorób przewlekłych** leczonych jest 88 (4,43%) dzieci.

**Badaniem fizykalnym: wady postawy** rozpoznano u 402 (20,2%) dzieci, u 20 dzieci (1%) były to wady utrwalone. Piętnaścioro dzieci jest po korekcyjnych zabiegach ortopedycznych. Wady czynnościowe: odstające łopatki stwierdzono u 5,4%, boczne skrzywienie kręgosłupa – u 4,3%, okrągłe plecy – u 2,5% i koślawość kolan – u 2%. Inne wady postawy rozpoznano u 80 (4%) badanych. **Utrwalone wady kończyn** stwierdzono u 18 dzieci. **Wady układu płciowego** chłopców rozpoznano u 66/934 (7,07%) badanych.

Wyniki przedstawiono w tabelach 1 i 2.

Tabela 1. Występowanie wad rozwojowych

Wady serca	Wady układu moczowego	Wady przewodu pokarmowego	Wady układu moczowo-płciowego u chłopców	Wady wzroku	Wady postawy
9 (0,45%)	24 (1,2%)	24 (1,2%)	66/934 (7,07%)	236 (11,8%)	402 (20,2%)

Tabela 2. Częstość występowania chorób przewlekłych oraz zespołów genetycznie uwarunkowanych

Choroby endokrynologiczne	Choroby alergiczne	Zespoły genetycznie uwarunkowane
15 (0,75%)	597 (30,1%)	15 (0,75%)

## Dyskusja

Epidemiologia chorób alergicznych w Polsce nie jest znana. W badaniach ECAP prowadzonych w latach 2006–2008, oceniających występowanie chorób alergicznych u dzieci w wieku 6–7 i 13–14 lat, wykazano, że alergia pokarmowa częściej była stwierdzana u dzieci młodszych

(13% vs. 11%). Nie było różnicy występowania AZS (atopowe zapalenie skóry) oraz astmy oskrzelowej, które w badanych grupach stwierdzono u 9% i 11%, natomiast alergiczny nieżyt nosa częściej był rozpoznawany u dzieci starszych (30% vs. 24%) [6]. Z badań epidemiologicznych wynika, że na astmę oskrzelową choruje 5–15% populacji dziecięcej [7]. W badaniu Małolepszego i wsp. średnia częstość rozpoznawania astmy oskrzelowej u dzieci 3–16-letnich wynosiła 8,6% z różnicowaniem terytorialnym od 2,8% w Białymstoku, do 13% w Gdańsku [2]. W badanej grupie na astmę oskrzelową choruje 33 (1,6%) dzieci, na choroby alergiczne – 597 (30,1%) badanych. Alergię pokarmową ma rozpoznana 223 (11,2%), pyłkowicę 123 (6,2%) dzieci. Najczęstszymi alergenami są roztocza oraz pyłki traw, a wśród alergenów pokarmowych: mleko krowie, cytrusy i białko jaja. Ocenia się, że wzrost zachorowania na choroby alergiczne jest spowodowany przede wszystkim zanieczyszczeniem środowiska, przebywaniem w pomieszczeniach, w których obecne są roztocza, pyłki roślin, różne czynniki chemiczne, a także sierść zwierząt. Bardzo ważnymi drażniącymi czynnikami są: kurz, pyły przemysłowe, gazy spalinowe, pestycydy, aerozole kosmetyczne oraz dym tytoniowy. Dużą rolę odgrywają infekcje wirusowe, wczesna ekspozycja na alergeny pokarmowe, a także predyspozycja genetyczna [2, 3, 6].

Wady postawy u dzieci stanowią bardzo poważny problem medyczny i społeczny. Najbardziej narażone na powstanie wad postawy są dzieci, które rozpoczynają naukę w szkole. W Polsce są stwierdzane u 17,8% dzieci, natomiast w Europie Zachodniej u 13,4% badanych [8]. W własnych badaniach wady postawy rozpoznano u 402 (20,2%) dzieci. Autorzy, badając dzieci opolskie oraz z woj. opolskiego rozpoznali wady postawy u 12,4% dzieci z czego 1/4 (3%) były to zniekształcenia kręgosłupa [9]. Według danych z piśmiennictwa boczne skrzywienia kręgosłupa (skolioza) występuje u 4–15% dzieci, najczęściej (80–90%) są to skoliozy idiopatyczne. Ocenia się, że około 80% 7-latków ma **płaskostopie**, podobna liczba – **skrzywienie kręgosłupa**, a także plecy okrągłe i okrągło-wklęsłe oraz asymetrię w obrębie tułowia: asymetrię barków i łopatek [8, 9]. W badanej grupie odstające łopatki stwierdzono u 108 (5,4%), skoliozę – u 87 (4,3%), okrągłe plecy – u 51 (2,5%) dzieci. Większość powszechnie spotykanych wad czynnościowych: skrzywienie boczne kręgosłupa, „okrągłe plecy”, wystające łopatki ma swoje źródła w nieprawidłowej postawie podczas pracy w szkole oraz oglądania telewizji, grach na komputerze, spadku aktywności fizycznej, niewłaściwym obuwiu i ubiorze, nieodpowiednim noszeniu tornistra, niedostosowaniu ławki szkolnej do warunków fizycznych dziecka i złym oświetleniu [8]. Analizując częstość występowania wad postawy u dzieci z różnych dzielnic Wrocławia, zauważono, że najmniej wad postawy stwierdzono u dzieci zamieszkujących w dzielnicach o niższym statusie ekonomicznym, które być może więcej czasu spędzają na zabawach podwórkowych, a mniej przy komputerze czy telewizorze.

Badania epidemiologiczne dotyczące częstości występowania wad rozwojowych w grupie polskich dzieci wykazały ich obecność u 2,53% żywo urodzonych noworodków, z czego u 0,7% stwierdzone zostały zespoły wad. Najczęściej występowały wady układu sercowo-naczyniowego (80/10 000), a następnie mięśniowo-kostnego (50/10 000) i moczowo-płciowego (33/10 000) [10, 11]. W badanej grupie dzieci wady serca były rozpoznane u 9 (0,45%) dzieci, układu moczowego – u 24 (1,2%), a przewodu pokarmowego – u 24 (1,2%) dzieci.

Patologie rozwojowe układu moczowego są jednymi z częstszych wad rozwojowych u chłopców, co wynika z wielofazowego procesu powstawania tego układu. Wady wrodzone układu moczowo-płciowego mogą występować pod postacią mało nasilonych zaburzeń rozwojowych, takich jak stulejka, bądź pod postacią ciężkiego niedorozwo-

ju lub braku narządów płciowych [12]. U badanych chłopców wady układu moczowo-płciowego stwierdzono u 66 (7,06%), a najczęściej były to wędrujące jądra lub jądro. **Wrodzony brak jednej nerki** zdarza się raz na 1000 osób. Wada ta często jest stwierdzana przypadkowo podczas badania USG, lub w sytuacji nawracających zakażeń układu moczowego, kamicy nerkowej lub skrycie postępującej niewydolności jednej nerki [3, 12]. We własnym materiale wady nerki były zdiagnozowane u 5 (0,25%) dzieci. Często wadą układu moczowego są odpływy pęcherzowo-moczowodowe (OPM), których występowanie określa się na około 0,4–1,8% zdrowych niemowląt i dzieci [12]. W materiale własnym OPM stwierdzono u 13 (0,65%) badanych dzieci.

Często występującymi wadami u dzieci są wady wzroku, które były zdiagnozowane u 236 (11,89%) badanych dzieci. Wśród uczniów szkół poznańskich wady wzroku stwierdzono częściej, bo aż u 43% dzieci. Wydaje się, że różnica występowania wad wzroku mogła wynikać z różni-

go wieku badanych dzieci. Dzieci poznańskie były w wieku 7–15 lat, natomiast dzieci wrocławskie – w wieku 6,5–9,5 lat. U dzieci wrocławskich, podobnie jak w grupie dzieci poznańskich, najczęściej występowały astygmatyzm i nadwzroczność. Autorzy podkreślają, że dobre widzenie jest niezbędnym elementem prawidłowego rozwoju dziecka, a wczesna diagnostyka oraz leczenie pozwalają na prawidłowy rozwój funkcji wzrokowych, a także zapobiegają niedowidzeniu [13].

## Wnioski

Opieka pediatryczna w szkołach jest niezadowolająca. Najważniejszymi problemami zdrowotnymi u dzieci klas I–III są choroby alergiczne oraz wady postawy, na co wpływ mogą mieć czynniki środowiskowe. W celu poprawy stanu zdrowia dzieci konieczna jest edukacja prozdrowotna dzieci, a szczególnie rodziców.

## Piśmiennictwo

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA). Update 2008; <http://www.ginasthma.org>.
2. Małolepszy J, Liebhard J, Wojtyński B, i wsp. Występowanie chorób alergicznych w Polsce. *Alergia Astma Immunol* 2000; 5: 163–169.
3. Dadas-Stasiak E, Kalicki B, Jung A. Najczęściej występujące przyczyny i rodzaje alergii u dzieci w świecie aktualnej epidemiologii. *Pediatr Med Rodz* 2010; 6: 92–99.
4. *Wrodzone wady rozwojowe w Polsce w latach 2003–2004. Dane z Polskiego Rejestru Wrodzonych Wad Rozwojowych*. Poznań: Ośr. Wyd. Nauk.; 2006.
5. Hanger W, Kazimierzczak U. Częstość występowania wad postawy i sposób spędzania wolnego czasu przez uczniów Zespołu Szkół nr 8 w Bydgoszczy. *Fizjoterapia* 2003; 11(4): 12–15.
6. Bręborowicz A. Astma dziecięca – praktyczne problemy w świetle ekspertów. *Fam Med Prim Care Rev* 2010; 12: 47–54.
7. Szaflarska-Popławska A, Karczewska K, Żabka A, i wsp. Występowanie celiakii w Polsce – badanie wielośrodkowe. *Ped Współcz Gastroenterol Hepatol Żyw Dziecka* 2009; 11: 111–116.
8. Głowacki M, Misterka E. Wady postawy u dzieci – problem przeceniany czy niedoceniany. *Fam Med Prim Care Rev* 2009; 11(3): 605–608.
9. Mastalerz-Migas A, Krupa T, Muszyńska A, i wsp. Epidemiologia wad postawy u dzieci i młodzieży na terenie województwa opolskiego. *Fam Med Prim Care Rev* 2006; 8(3): 692–694.
10. Krawczyński M, Krawczyński MR. Zaburzenia rozwojowe: ilościowa i jakościowa skala problemów klinicznych. *Ped Pol* 2010; 85: 1017–1021.
11. Śmigiel R, Karpiński P, Patkowski D. *Izolowane i zespołowe formy niedrożności przelyku – aspekty genetyczne z elementami poradnictwa genetycznego*. <http://medycynawiekurozwojowego.pl/2009,XIII,1;11-18>.
12. Ismaili K, Avni FE, Pieprz A, et al. Vesicoureteric reflux in children EAU-EBU update series. *Przegl Urol* 2006; 4(4): 129–140.
13. Dalz M, Krzyżaniak A. Wady refrakcji w aspekcie badań przesiewowych w szkole. *Now Lek* 2004; 73: 366–369.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Anna Noczyńska

Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego UM

ul. T. Chałubińskiego 2a

51-376 Wrocław

Tel.: 71 770-31-17

E-mail: [anna.noczyńska@umed.wroc.pl](mailto:anna.noczyńska@umed.wroc.pl)

Praca wpłynęła do Redakcji: 6.07.2013 r.

Po recenzji: 12.12.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 2.02.2014 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

# Analiza wyników badań stomatologicznych uczniów klas II wybranej szkoły podstawowej przeprowadzonych w ramach programu profilaktyki zdrowotnej

## An analysis of results of dental examination conducted among primary school second graders as part of a prophylactic program

AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK<sup>1, D-F</sup>, JOLANTA IDZIAKOWSKA<sup>2, A-F</sup>, EWA GYRCZUK<sup>1, C, D</sup>, KATARZYNA ŻYCIŃSKA<sup>1, D</sup>, KAZIMIERZ A. WARDYN<sup>1, G</sup>, ANETA NITSCH-OSUCHI<sup>1, A-F</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup> Wydział Pielęgniarstwa Akademii Humanistyczno-Ekonomicznej w Łodzi

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Stomatologiczne programy zdrowotne, kierowane do wybranych grup wiekowych dzieci, prowadzone są od wielu lat. Badania stomatologiczne wykonywane w ramach tych programów służą ocenie stanu zdrowia jamy ustnej u dzieci. **Cel pracy.** Analiza wyników badań przeprowadzonych u drugoklasistów szkoły podstawowej w ramach profilaktycznego programu stomatologicznego.

**Materiał i metody.** Analiza dokumentacji badań stomatologicznych 257 uczniów klas drugich szkoły podstawowej wykonywanych w ramach „Programu profilaktyki zdrowotnej w zakresie poprawy stanu zdrowia jamy ustnej” w latach 2009–2012.

**Wyniki.** Frekwencja uczestników programu przekraczała co roku poziom 80%. Odsetek dzieci z próchnicą zębów wymagających leczenia rokrocznie przekraczał poziom 72%. Co roku odsetek dzieci z rozpoznanymi wadami zgryzu przekraczał poziom 73%. Badania ujawniły bardzo zły poziom higieny jamy ustnej u dzieci.

**Wnioski.** Program profilaktyki stomatologicznej powinien być kontynuowany oraz rozszerzony na uczniów wszystkich klas. Zwiększający się co roku odsetek dzieci z próchnicą zębów oraz złym poziomem higieny jamy ustnej powinien skutkować intensywnym wdrażaniem właściwych nawyków higienicznych i żywieniowych oraz intensyfikacją działań z zakresu profilaktyki stomatologicznej.

**Słowa kluczowe:** jama ustna, zęby, próchnica zębów, stomatologiczna profilaktyka zdrowotna.

**Summary** **Background.** Dental programs within specific age groups have been carried out among school children for many years now. Teeth examination conducted as part of such programs aimed to examine and evaluate the state of oral cavity health among children and youngsters.

**Objectives.** The aim of this study was to analyse the results of dental examinations conducted as part of a prophylactic program among primary school second-grade students.

**Material and methods.** Analysis of 257 dental examination reports among primary school second-grade students as conducted under “Prophylactic program aiming to improve the condition of oral cavity” in 2009–2012.

**Results.** Attendance in the program exceeded 80% each and every year. Each year, the proportion of children with dental caries requiring treatment amounted to 72% of all participants. The proportion of kids with occlusion malfunctions exceeded 73% each year. The analysis demonstrated a very poor state of mouth health among program attendants.

**Conclusion.** Programs of dental prophylactic examinations should be continued and expanded to cover children of all school ages. Each year, the number of children with caries and poor mouth hygiene – as can be concluded from the results – should prompt more intense implementation of proper hygienic and eating habits and intensify dental prophylactic measures.

**Key words:** mouth cavity, teeth, caries, dental prophylactic measures.

## Wstęp

Próchnica zębów i choroby przyzębia należą do najczęstszych chorób występujących we wszystkich regionach świata. Światowa Organizacja Zdrowia uznaje jako strategiczne wszystkie kierunki działań, które jako cele krajowych programów zdrowia zmierzają do obniżenia występowania chorób jamy ustnej. Stan zdrowia jamy ustnej polskich dzieci i młodzieży jest niepokojący. Poza występowaniem wad zgryzu oraz chorób przyzębia odnotowuje się przede wszystkim bardzo wysoki poziom występowania próchnicy zębów. Mimo ciągłego prowadzenia edukacji oraz stomatologicznej profilaktyki zdrowotnej zredukowanie występowania choroby próchnicowej u dzieci – wyznaczone jako cel w Narodo-

wym Programie Zdrowia – jest bardzo trudne do osiągnięcia, co potwierdzają wyniki badań stomatologicznych.

## Cel pracy

Celem pracy była analiza wyników badań przeprowadzonych wśród uczniów klas drugich szkoły podstawowej w ramach profilaktycznego programu stomatologicznego.

## Materiał i metody

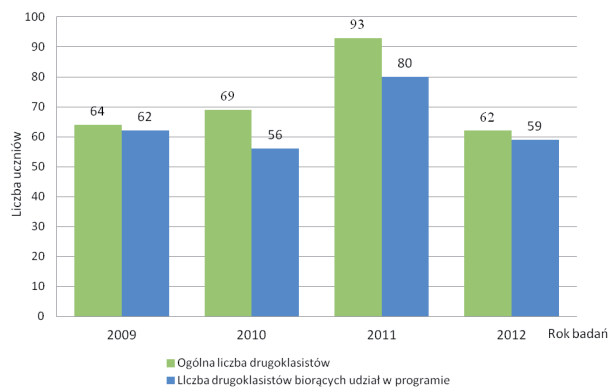
Materiał zebrano na podstawie 257 dokumentacji medycznych badania stomatologicznego uczniów klas drugich



szkoły podstawowej w latach 2009–2012. Badania stomatologiczne były przeprowadzone w ramach „Programu profilaktyki zdrowotnej w zakresie poprawy stanu zdrowia jamy ustnej”. Dodatkowo w sprawozdaniach z lat 2011 i 2012 uwzględniono dane dotyczące oceny stanu higieny jamy ustnej badanych dzieci.

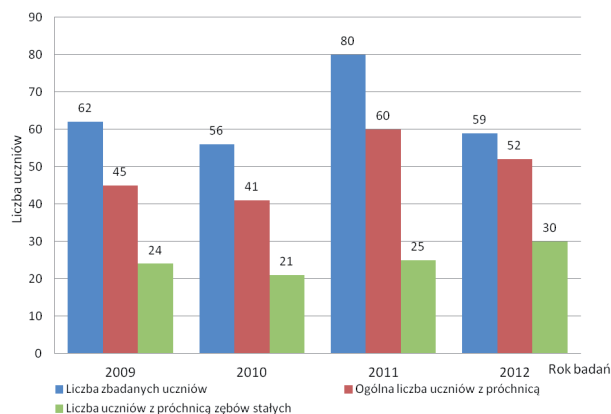
## Wyniki

Po przeanalizowaniu 257 dokumentacji medycznych stwierdzono, że w badanym okresie frekwencja uczniów biorących udział w programie była bardzo wysoka (średnio 90%, najwyższa – 99% w 2009 r., a najniższa – 81% w 2010 r.) (ryc. 1).



**Rycina 1.** Frekwencja drugoklasistów biorących udział w programie

Ogółem próchnicę rozpoznano średnio u 77% uczniów, najmniej – 72% (u 45 z 62 uczniów) w 2009 r., a najwięcej – aż 88% (u 52 z 59) uczniów w 2012 r. Próchnicę zębów stałych rozpoznano średnio u 39% przebadanych dzieci (ryc. 2).

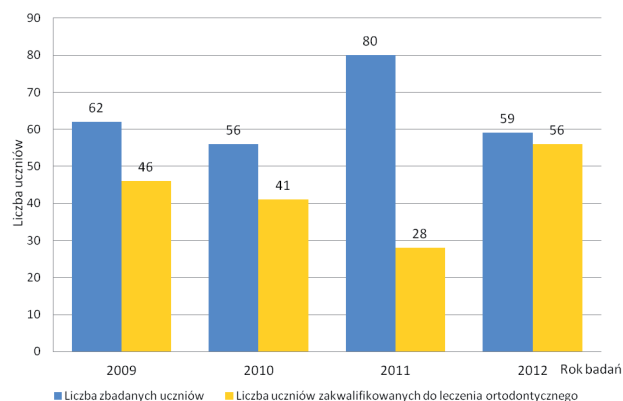


**Rycina 2.** Częstość występowania próchnicy u uczniów ogółem i w zębach stałych

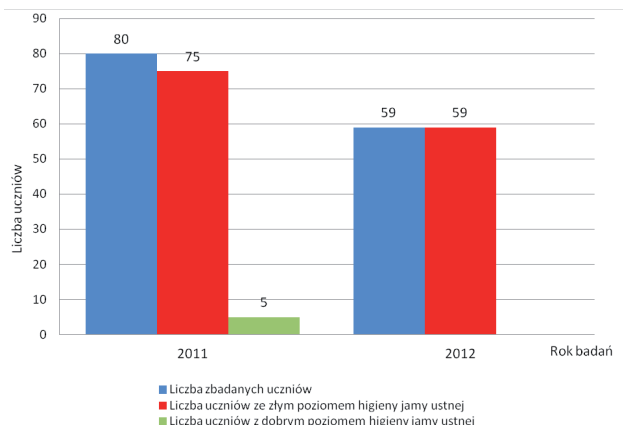
W związku z powyższym do leczenia zachowawczego zakwalifikowano ponad 70% dzieci, w tym do ekstrakcji zębów kwalifikowało się średnio 30% dzieci.

Po analizie danych stwierdzono, że do leczenia ortodontycznego zakwalifikowano prawie 70% uczniów, najmniej – 35% (28 z 80 uczniów) w 2011 r., a najwięcej – aż 95% (56 z 59 uczniów) w 2012 r. (ryc. 3).

Analizując wyniki oceny higieny jamy ustnej, stwierdzono, że w 2011 r. zły poziom odnotowano u 75 (95%) zbadanych, a w 2012 r. dotknął on wszystkich 59 (100%) uczniów (ryc. 4).



**Rycina 3.** Kwalifikacja uczniów do leczenia ortodontycznego



**Rycina 4.** Poziom higieny jamy ustnej u badanych uczniów

## Omówienie

Do edukacji prozdrowotnej należą: higiena jamy ustnej, właściwa dieta oraz wizyty u stomatologa. W 2003 r. WHO wydała dokument o promocji zdrowia jamy ustnej. Jako cel w zakresie zdrowia jamy ustnej określono nabycie przez uczniów wiedzy, odpowiedniego nastawienia i odpowiedzialności oraz praktykowania zachowań prozdrowotnych (codzienne szczotkowanie zębów pastą z fluorem, ograniczenie spożycia słodczy i słodzonych napojów między posiłkami, regularne wizyty kontrolne u stomatologa) [1].

Od 2008 r. realizowany jest przez stomatologów „Program profilaktyki zdrowotnej w zakresie poprawy stanu zdrowia jamy ustnej” obejmujący uczniów klas II szkół podstawowych przez:

- oddziaływania zdrowotne ukierunkowane na ochronę przed próchnicą,
- kształtowanie postaw prozdrowotnych i rozwijanie właściwych nawyków higienicznych u uczniów,
- zapewnienie niezbędnej profilaktyki fluorkowej przez wykształcenie nawyku dwukrotnego w ciągu dnia prawidłowego szczotkowania zębów pastą z fluorem.

Profilaktyczne programy stomatologiczne służące ocenie stanu uzębienia polskich dzieci mają wieloletnią historię. W zależności od roku badań, wieku uczestników i miejsca ich zamieszkania frekwencja wahała się od 0,6% do 100% w różnych regionach kraju [2]. Wysoka frekwencja (ponad 80%) w przeprowadzonym badaniu wynikała z możliwości bezpłatnego wykonania badania stomatologicznego u dziecka w godzinach zajęć lekcyjnych. Rodzice otrzymywali dokładne zalecenia dotyczące dalszego postępowania, gdy zaistniały wskazania do leczenia stomatologicznego lub ortodontycznego dzieci. Likwidacja gabinetów stomatologicznych i wycofanie specjalistów ze szkół zmniejszyły dostępność dzieci do profilaktyki i leczenia. Problem dzieci

z próchnicą zauważali również inni badacze [2, 3]. Próchnica jest wynikiem zaniedbywania przez rodziców stanu uzębienia dzieci (braku właściwych nawyków higienicznych i żywieniowych, niekontrolowaniu zębów u stomatologa). Możliwe, że jest to efekt braku świadomości, iż stan uzębienia mlecznego rzutuje na uzębienie stałe, a w konsekwencji – na stan zdrowia całego organizmu.

Innym zagadnieniem, które poddano analizie w niniejszej pracy, była ocena zgryzu uczestników programu. Badania własne wykazały coroczne rozpoznawanie nieprawidłowości jako efekt zaniedbania przez rodziców, braku świadomości, że prawidłowy zgryz to nie tylko sprawa estetyki, ale również element dobrego zdrowia. Do przyczyn wywołujących nabyte wady zgryzu należą również tzw. parafunkcje, czyli powtarzane nawykowo, nieprawidłowe i szkodliwe reakcje ruchowe żuchwy. Zalicza się do nich: nagryzanie błony śluzowej warg i policzków, a także różnych przedmiotów, obgryzanie paznokci, intensywne żucie gumy, ssanie kciuka [4]. Próchnica zębów również przyczynia się do powstawania wad zgryzu. Przedwczesna utrata zębów mlecznych trzonowych (w następstwie próchnicy) może skutkować przemieszczeniami pierwszych stałych zębów trzonowych, a to jest poważnym zagrożeniem dla prawidłowości łuków zębowych [5].

Potwierdzenie zaniedbań rodziców stanowi także analiza wyników oceny poziomu higieny jamy ustnej dzieci. Gdy dzieci nie mają wyrobionych właściwych nawyków, to nie będą ich stosować. Nie wystarczy jedynie edukacja prowadzona w szkole przez pielęgniarkę, nie nadrobi ona

zaległości rodziców i nie może ich w tych działaniach zastępować. W prewencji choroby próchnicowej ważną rolę odgrywają również specjaliści medycyny rodzinnej, których rola polegać powinna na każdorazowym badaniu stanu uzębienia dziecka, edukowaniu rodziców dziecka i zalecaniu opieki stomatologa [6].

Poza nawykami higienicznymi bardzo ważne są również właściwe nawyki żywieniowe. Prawidłowe odżywianie ma wpływ na stan uzębienia, błony śluzowej jamy ustnej oraz tkanek przyzębia. Znaczącą rolę odgrywa karmienie piersią, które zmniejsza ryzyko wystąpienia wad zgryzu i wczesnej próchnicy [7]. U dzieci wskazane jest ograniczenie spożywania słodczy, kwaśnych pokarmów (w tym owoców), kwaśnych i słodzonych napojów. Uwzględnienie w diecie produktów twardych, gruboziarnistych jest korzystne dla intensywnego wydzielania śliny [8]. Zaburzenia odżywiania o charakterze niedożywienia skutkują rozwojem procesu próchniczego w zębach mlecznych i zwiększają ryzyko jego wystąpienia w uzębieniu stałym [7, 9].

## Wnioski

1. Zdrowotny program profilaktyki stomatologicznej dla drugoklasistów cieszący się w szkole podstawowej co roku bardzo dużym zainteresowaniem powinien być kontynuowany z rozszerzeniem na uczniów wszystkich klas.
2. Wskazane jest zintensyfikowanie działań z zakresu profilaktyki stomatologicznej obejmujących dzieci i ich rodziców.

## Piśmiennictwo

1. Dybiżbańska E. Skuteczność stomatologicznej edukacji prozdrowotnej na podstawie doświadczeń międzynarodowych. *Nowa Stomatol* 2005; 3: 139–142.
2. Jodkowska E. Odsetek dzieci i młodzieży objętych ogólnopolskim programem zapobiegania próchnicy. *Czas Stomatol* 2011; 64(1–2): 50–66.
3. Małkiewicz K, Kępa-Prokopienko J, Jodkowska E. Frekwencja i intensywność próchnicy u dzieci 6- i 12-letnich w województwie mazowieckim. *Nowa Stomatol* 2006; 1: 11–14.
4. Szwedzińska K, Szczepańska J. Zaburzenia narządu żucia u dzieci i młodzieży – na podstawie piśmiennictwa. *Nowa Stomatol* 2012; 2: 45–49.
5. Wieczorek A, Smolnik M. Przedwczesna utrata zębów mlecznych. Przyczyny, skutki, postępowanie. *Mag Stomatol* 2011; 3: 78–82.
6. Jadach R, Siwek-Jadach K, Drobnik J, i wsp. Rola lekarza rodzinnego w prewencji próchnicy zębów u dzieci i młodzieży. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(3): 442–444.
7. Olczak-Kowalczyk D, Kowalczyk W. Odżywianie a zdrowie jamy ustnej dzieci. *Mag Stomatol* 2010; 6: 48–56.
8. Fejerskov O, Kidd E., red. *Próchnica zębów. Choroba próchnicowa i postępowanie kliniczne*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2006: 73.
9. Kierklo A, Ostasiewicz E, Rojek K. Otyłość dzieci a próchnica zębów na podstawie piśmiennictwa. *Nowa Stomatol* 2008; 3: 112–115.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Topczewska-Cabanek

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: 22 599-21-90

E-mail: atc2001@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 18.11.2013 r.

Po recenzji: 19.01.2014 r.

Zaakceptowano do druku: 12.02.2014 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Efektywność rehabilitacji w chorobach zwyrodnieniowych kręgosłupa

## Effectiveness of rehabilitation in the degenerative spinal diseases

IZABELA WRÓBLEWSKA<sup>1, A-G</sup>, KATARZYNA BIESZCZ-PŁOSTKONKA<sup>2, B, C, F</sup>,  
JERZY BŁASZCZUK<sup>1, C-E</sup>, DONATA KURPAS<sup>1, 3, D-G</sup><sup>1</sup> Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu<sup>2</sup> Karkonoska Państwowa Szkoła Wyższa w Jeleniej Górze<sup>3</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego we WrocławiuA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,  
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** **Wstęp.** Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa jest przewlekłą i postępującą chorobą polegającą na przedwczesnym zużyciu i zwyrodnieniu tkanek tworzących funkcjonalne połączenia kręgow. Jest najczęstszą przyczyną dolegliwości bólowych. Do jej rozwoju predysponują: wiek, otyłość, praca i nadmierna aktywność fizyczna, wiążące się z dużymi obciążeniami, wady wrodzone i zaburzenia hormonalne.

**Cel pracy.** Ocena efektów prowadzonej rehabilitacji jako jednej z metod leczenia chorób zwyrodnieniowych kręgosłupa u pacjentów po odbytych turnusie rehabilitacyjnym.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto 100 pacjentów Centrum Rehabilitacji Rolników w Szklarskiej Porębie w wieku 23–65 lat ze zdiagnozowanymi chorobami zwyrodnieniowymi kręgosłupa. Ankietowanymi w większości były kobiety (73%, 73) w wieku 51–60 lat (57%, 57). W badaniu wykorzystano autorską, anonimową ankietę, którą pacjenci wypełniali między majem i czerwcem 2013 r.

**Wyniki.** Wśród ankietowanych 39% (39) miało zwyrodnienia w okolicy kości krzyżowej kręgosłupa, 29% (29) w odcinku lędźwiowym, a pozostali: szyjnym (16%, 16), piersiowym (14%, 14) i w okolicy kości ogonowej (2%, 2). U większości badanych (64%, 64) zwyrodnienia występowały powyżej 10 lat, a dolegliwości bólowe miały charakter ciągły (58%, 58). Spośród ankietowanych 45% (45) deklaroowało, że w ramach leczenia korzysta z farmakoterapii i rehabilitacji. Większość z nich (96%, 96) dobrze znosiła zabiegi fizjoterapeutyczne, po których u 88% (88) wystąpiła poprawa samopoczucia.

**Wnioski.** U ankietowanych dominowały zwyrodnienia w odcinku szyjnym i lędźwiowym, które dawały duże dolegliwości bólowe. Zastosowanie dostępnych metod rehabilitacyjnych spowodowało poprawę samopoczucia ankietowanych.

**Słowa kluczowe:** osoby starsze, zwyrodnienia kręgosłupa, rehabilitacja.

**Summary** **Background.** The spine osteoarthritis is a chronic and progressive disease involving the premature wear and degeneration of tissues forming functional connections between vertebrae. It is the most common cause of pain. Predisposing factors are: age, obesity, work and excessive physical activity involving weight lifting, birth defects and hormonal disorders.

**Objectives.** Purpose of this study was to evaluate the rehabilitation effectiveness, as one of the treatment modalities for degenerative diseases of the spine on the state of patients after one course of rehabilitation.

**Material and methods.** The study comprised 100 patients aged 23–65 years who were diagnosed with a degenerative disease of the spine. Study group consisted predominantly of women (73%, 73), aged 51–60 years (57%, 57). The material was collected by the use of anonymous surveys among the patients of the Farmers Rehabilitation Center in Szklarska Poręba in May–June 2013.

**Results.** 39% (39) of the respondents had degeneration in the sacral region, 29% (29) in lumbar area, neck was affected in 16% (16), and the thoracic and coccyx area comprised 14% (14) and 2% (2) respectively. In the majority of respondents (64%, 64) degeneration was present for more than 10 years, and the pain complaints were constant (58%, 58). 45% (45) of respondents declared the use of pharmacological treatment and rehabilitation. Most of them (96%, 96) tolerated the physiotherapy well and after the treatment 88% (88) had an improvement in well-being.

**Conclusions.** In the surveyed dominated degeneration in the cervical and lumbar spine, which gave great pain. The use of the available methods of rehabilitation resulted in improved well-being of the study patients.

**Key words:** elderly people, spine degeneration, rehabilitation.

## Wstęp

Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa jest przewlekłym i postępującym schorzeniem znacznie obniżającym jakość życia pacjentów [1]. Jest najczęstszą przyczyną dolegliwości bólowych kręgosłupa [2]. Polega na przedwczesnym zużyciu i zwyrodnieniu tkanek tworzących funkcjonalne połączenia kręgow (krążka, stawów międzywyrostkowych). Jest to proces naturalnego zużycia organizmu, który najczęściej występuje u osób starszych, ale może rozpocząć się również w młodym wieku na skutek przeciążenia [3].

Zwyrodnienie może mieć charakter pierwotny lub wtórny (po przebytych urazach, chorobach o charakterze zapalnym, przy wadach kręgosłupa). Zmiany zwyrodnieniowe są zjawiskiem bardzo złożonym, a obraz chorobowy zależy od charakteru procesu zwyrodnieniowego i jego lokalizacji [4]. Występujące procesy w konsekwencji prowadzą do zmian klinicznych (zwężenia kanału kręgowego i otworów międzykręgowych), które mogą się rozpocząć już około 30 r.ż. [5, 6]. W ich rezultacie zmniejsza się procentowy udział substancji płynnych w jądrze miażdżystym, staje się ono mniej elastyczne, a spistość włókien pierścienia włók-

nistego zmniejsza się i przy ruchach kręgosłupa ulega on rozciągnięciu. Powoduje to uwypuklenie jądra miazdżystego, a następnie prowadzi do przerwania pierścienia włóknistego i wypadania jądra miazdżystego, który wywiera ucisk na korzenie nerwowe, w wyniku czego dochodzi do silnych dolegliwości bólowych [7, 8].

Nie wyjaśniono dotąd jednoznacznie przyczyn choroby, najprawdopodobniej jest ona konsekwencją konstelacji kilku czynników, które działają na stawy lub i całościowo na układ mięśniowo-szkieletowy [1, 2]. Do rozwoju choroby zwyrodnieniowej predysponują: zaawansowany wiek, otyłość, praca wymagająca dźwigania, nadmierna aktywność fizyczna, wady wrodzone. Współczesna medycyna daje wiele możliwości leczenia choroby zwyrodnieniowej, a rehabilitacja jest jedną z możliwości wspomagania farmakoterapii i jej następstw [5, 6]. Współcześnie rehabilitacja jest integralną częścią niekiedy bardzo długiego procesu leczenia pacjentów, u których stwierdzono zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa. O jej jakości i skutkach decyduje grupa kompetentnych specjalistów, tworzących zespół rehabilitacyjny. W jego działaniu ważna jest poprawa ruchomości oraz kształtu krzywizn kręgosłupa [9, 10]. Celem fizjoterapii jest łagodzenie bólu, działanie przeciwzapalne i powodujące obniżenie napięcia mięśni. W leczeniu fizjoterapeutycznym chorób zwyrodnieniowych kręgosłupa najważniejsza jest kinezyterapia, a także profilaktyka i edukacja pacjenta. Wybór zabiegów jest zależny od rodzaju schorzenia kręgosłupa, jego lokalizacji, typu dolegliwości bólowych, doświadczeń uzyskanych z wcześniejszych rehabilitacji i tolerancji zabiegów przez chorego. Istotnym elementem leczenia jest farmakologiczne bądź fizykalne działanie przeciwbólowe [11].

## Cel pracy

Celem badań była ocena efektów prowadzonej rehabilitacji jako jednej z metod leczenia chorób zwyrodnieniowych kręgosłupa u pacjentów po przebytych turnusie rehabilitacyjnym.

## Materiał i metody

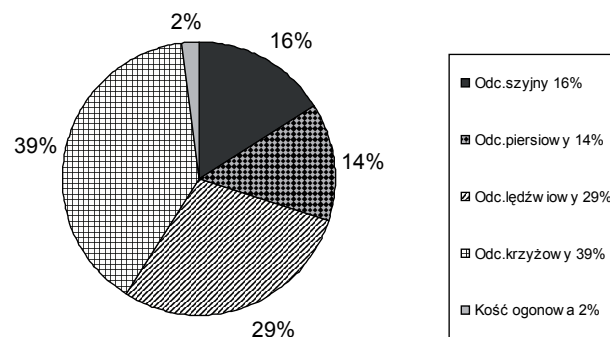
Badaniem objęto 100 pacjentów w Centrum Rehabilitacji Rolników Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego „Granit” w Szklarskiej Porębie w okresie od 4.04.2013 r. do 16.05.2013 r. Narzędzie badawcze stanowił autorski kwestionariusz składający się z dwóch części. Pierwsza zawierała pytania dotyczące danych socjodemograficznych respondentów, a druga – 14 pytań zamkniętych dotyczących: pracy wykonywanej przed chorobą; odcinka kręgosłupa, którego dotyczy zwyrodnienie; czasu, od którego występują objawy zwyrodnienia kręgosłupa; częstości występowania bólu; metod stosowanego leczenia; częstości korzystania z turnusów rehabilitacyjnych; zabiegów, jakie zlecono w ramach leczenia; ich tolerancji przez ankietowanych, a także stosowania przez nich leków przeciwbólowych oraz oceny zastosowanych metod po zakończonym turnusie. Badania miały charakter dobrowolny i anonimowy.

Wśród badanych: 57% (57) było w wieku 51–60 lat, 22% (22) w przedziale 41–50 lat, 11% (11) w wieku 31–40 lat, 7% (7) powyżej 60 r.ż. i 3% (3) w przedziale 20–30 lat. Ankietowanymi w większości były kobiety (73%, 73). Badani mieli zdiagnozowane choroby zwyrodnieniowe kręgosłupa i przebywali na 21-dniowym turnusie rehabilitacyjnym. Badania zostały przeprowadzone w ostatnim dniu pobytu kuracjuszy z wykorzystaniem autorskiej anonimowej ankiety.

## Wyniki

W badanej grupie 71% (71) ankietowanych wykonywało przed chorobą pracę fizyczną (rolnicy), a 29% (29) umysłową. 57% osób (57) twierdziło, że wykonywana praca miała wpływ na wystąpienie omawianej choroby.

Najczęściej badani skarżyli się na występowanie bólu w odcinku krzyżowym kręgosłupa (39%, 39), najrzadziej – w okolicy kości ogonowej (2%, 2) (ryc. 1).



Rycina 1. Umiejscowienie występowania dolegliwości bólowych u ankietowanych

U większości ankietowanych zwyrodnienia zostały zdiagnozowane ponad 10 lat przed badaniem (64%, 64), u 21% (21) – od 6 do 10 lat przed badaniem, u 11% (11) – od 3 do 5 lat przed badaniem, a u 4% (4) – od 6 miesięcy do 2 lat przed wypełnieniem ankiety. W przypadku 58% (58) osób dolegliwości bólowe kręgosłupa występowały ciągle, u 38% (38) – często, a u 4% (4) – rzadko.

Prawie połowa badanych (45%, 45) deklarowała, że w ramach leczenia, przed pobytem na turnusie rehabilitacyjnym, korzysta zarówno z farmakoterapii, jak i rehabilitacji. Tylko z rehabilitacji korzystało 43% (43) ankietowanych (z czego 77% (77) korzystało z rehabilitacji w miejscu zamieszkania), jedynie z farmakoterapii – 2% (2), a operacji poddało się 10% (10) badanych. Nikt z ankietowanych nie korzystał z alternatywnych metod leczenia, takich jak np.: akupunktura, akupresura czy fitoterapia. Spośród ankietowanych w trakcie pobytu i rehabilitacji leki przeciwbólowe stosowało 78% (78) badanych.

W ramach przeprowadzonych badań analizowano także częstość i rodzaj wykonywanych zabiegów. Stwierdzono, że 38% (38) ankietowanych osób korzystało 3-krotnie z rehabilitacji w ostatnich 5 latach, 35% (35) – 2-krotnie, 14% (14) – jednokrotnie, 11% (11) – 4-krotnie, zaś 2% (2) osoby w ogóle nie korzystały z tej formy leczenia w ostatnich latach. W ramach rehabilitacji przeprowadzono zabiegi (tab. 1), które większość z badanych (96%, 96) znosiła dobrze.

Badani uznali, że najkorzystniejszymi dla nich zabiegami były: masaż klasyczny kręgosłupa (89%, 89), parafina (88%, 88), gimnastyka grupowa (78%, 78), magnetron (77%, 77), gimnastyka indywidualna (65%, 65), krioterapia (58%, 58), Nordic Walking (55%, 55), wirówka kończyn dolnych i odcinka L–S (39%, 39), kąpiel perełkowa (38%, 38), masaż podwodny (28%, 28), laser i masaż wirowy kończyn górnych (25%, 25), masaż wirowy kończyn dolnych (24%, 24), elektroterapia (23%, 23), siłownia i czterokomorówka (po 22%, po 22), sauna i Fango (po 15%, po 15), lampa Solux i diatermia (po 14%, po 14), ultradźwięki (12%, 12), bioptron (11%, 11), kąpiele solankowe (9%, 9). Po zastosowanych zabiegach 88 (88%) ankietowanych osób zgłosiło poprawę, 10 (10%) – nie stwierdziło zmian w samopoczuciu, a 2 (2%) uznali, że nastąpiła znaczna poprawa.

W związku z powyższym 98 (98%) osób wyraziło chęć korzystania z dalszego usprawniania przez rehabilitację.

Tabela 1. Rodzaje zabiegów zleczanych ankietowanym		
Rodzaj zabiegu	n	%
Czterokomorówka	24	24
Wirówka kończyn dolnych i odcinka L-S	25	25
Masaż wirowy kończyn górnych	28	28
Bioptron	28	28
Fango	29	29
Masaż wirowy kończyn dolnych	35	35
Diatermia	42	42
Masaż podwodny	43	43
Siłownia	45	45
Kąpiele perełkowe	48	48
Laser	56	56
Krioterapia	62	62
Fluidoterapia	62	62
Kąpiele solankowe	67	67
Lampa Solux	67	67
Ultradźwięki	68	68
Nordic Walking	72	72
Sauna	75	75
Gimnastyka indywidualna	85	85
Elektroterapia	88	88
Magnetotron	89	89
Gimnastyka grupowa	91	91
Masaż klasyczny kręgosłupa	92	92
Parafina	92	92

## Dyskusja

Rehabilitacja jest obecnie jedną z częściej stosowanych metod leczenia w chorobach zwyrodnieniowych kręgosłupa. Fizjoterapia (kinezyterapia i fizykoterapia) wykorzystuje różne techniki leczenia ruchem i czynnikami fizycznymi, co jest stosowane dodatkowo w profilaktyce chorób wynikających ze zmniejszonej aktywności ruchowej. Koncepcje szeroko pojętej rehabilitacji umożliwiają dostosowanie jej do indywidualnych potrzeb pacjentów uznając, że rehabilitacja stanowi integralną składową profilaktyki oraz terapii. Rehabilitacja prowadzona w warunkach uzdrowiskowych ma dodatkowy czynnik mobilizujący ze względu na specyficzne warunki hotelowo-żywnieniowe oraz bliskość i dostępność bazy zabiegowej. Dzięki wyżej wymienionym walorom efekt podjętych działań jest bardziej odczuwalny przez pacjenta [12].

W ramach przeprowadzonych badań analizowano niejednorodną pod względem wieku, wykształcenia i płci grupę pacjentów. Przeważały w niej kobiety w wieku podeszłym. Potwierdza to doniesienia literatury, że choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa dotyczy przede wszystkim osób w podeszłym wieku [13].

Również analiza umiejscowienia zwyrodnień kręgosłupa występujących wśród ankietowanych okazała się tożsama z innymi badaniami, gdzie wskazano, że najczęstszymi są zmiany w odcinku krzyżowym, lędźwiowym i szyjnym kręgosłupa [2]. Zmiany zlokalizowane w górnej części kręgosłupa dotyczą najczęściej stawów unkwertebrałnych (stawów Luschki), a więc niewielkich stawów rozmieszczonych

symetrycznie w tylnobocznych obrzeżach przestrzeni międzytrzonowej kręgów szyjnych. Obecność zmian zwyrodnieniowych w tych stawach manifestuje się zwykle pojawieniem lub nasileniem bólu karku podczas ruchów obrotowych głową, może powodować wystąpienie gwałtownych dolegliwości bólowych promieniujących do łopatki, ramienia i palców rąk (rwa ramienna). Dolegliwościom tym towarzyszą objawy ucisku na korzenie czy tętnice kręgowo, mogą powodować różnego rodzaju niedowłady. Z kolei zmiany w odcinku szyjnym kręgosłupa dotyczące głównie krążków międzykręgowych mogą być przyczyną bólu promieniującego do potylicy i szczytu głowy (neuralgia potyliczna). Zmiany występujące w okolicach właściwych stawów międzykręgowych powodują ograniczenie ruchów głowy i występowanie trzasków przy poruszaniu, czemu towarzyszy umiarkowany ból. Nadmierna lordoza powoduje ocieranie się o siebie wyrostków kolczystych, powodując odczyny przerostowe tych wyrostków (choroba Baastrupa) [11, 14]. Wszystkie te objawy obserwowano u badanych. Przy czym dolegliwości związane z odcinkiem piersiowym dotyczyły jedynie 14 osób. Jak wskazują inni autorzy, zwyrodnienia tej części kręgosłupa przebiegają zazwyczaj łagodnie i nie dają, w przeciwieństwie do zmian zwyrodnieniowych w odcinku lędźwiowym, szczególnie dużych dolegliwości bólowych. W tym odcinku kręgosłupa najczęściej występują wyżej już opisane dyskopatie związane ze zmianami w okolicach krążków międzykręgowych [3].

Choroba zwyrodnieniowa jest chorobą przewlekłą, której postępowanie można jedynie opóźnić. Jeżeli zwyrodnienie ma swoje podłoże w deformacji kręgosłupa, zaburzeniach hormonalnych lub metabolicznych, to powinno się je leczyć odpowiednio wcześniej przed wystąpieniem skutków zwyrodnienia. W momencie wystąpienia zaostżeń ulgę mogą przynosić czasowo zakładane ortozy – sznurówki lędźwiowe ekstensywne (prostujące) czy piersiowe, kołnierze Schanza, a także leczenie farmakologiczne. W bólach stawowych poprawę mogą przynieść niesteroidowe leki przeciwzapalne i miorelaksanty. W ostateczności proponuje się pacjentom blokady przykręgosłupowe. Stosowane wówczas glikokortykosteroidy podawane są bezpośrednio do stawów lub w ich okolicy [14, 15]. Wśród ankietowanych w trakcie pobytu i rehabilitacji większość stosowała leki przeciwbólowe. Może to sugerować, że dolegliwości badanych były znaczne w konsekwencji zaawansowanego procesu chorobowego. Jednocześnie na podstawie przeprowadzonych badań i uzyskanych wyników można zauważyć, że dzięki przeprowadzonym zabiegom u większości ankietowanych odnotowano subiektywną poprawę samopoczucia. Najczęściej stosowany w ramach rehabilitacji masaż klasyczny, indywidualna i grupowa gimnastyka, kąpiele lecznicze, magnetotron i elektroterapia miały istotny wpływ na wyniki leczenia. W rezultacie pacjenci zgłosili chęć korzystania z dalszej rehabilitacji.

## Wnioski

U ankietowanych zwyrodnienia kręgosłupa najczęściej dotyczyły odcinka szyjnego i lędźwiowego. Według badanych, pobyt w omawianym ośrodku i zastosowanie dostępnych metod rehabilitacyjnych spowodował poprawę ich samopoczucia. Usprawnianie pacjentów poprzez rehabilitację znacząco wpłynęło więc na poprawę samopoczucia subiektywnego badanych. Ankietowani zgłosili zapotrzebowanie na dalsze usprawnianie o podobnej formie.

## Piśmiennictwo

1. Gaździk T, Bielecki T, Bożek M. *Ortopedia i traumatologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008: 472–475.
2. Michoń P, Sałacka A, Kotkowiak L, i wsp. Najczęstsze postacie chorób narządu ruchu u pacjentów leczonych w praktyce lekarza rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2010; 12(2): 279–281.

3. Wrzosek Z, Bolanowski J, Demczynek I. *Podstawy rehabilitacji dla studentów medycyny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2011: 28–37.
4. Kiwerski J, Włodarczyk K. *Rehabilitacja medyczna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007: 542–543.
5. Straburzyńska-Lupa A, Straburzyński G, Straburzyńska-Migaj E. *Fizjoterapia z elementami klinicznymi*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008: 686–688.
6. Marciniak W, Szulc A. *Wiktor Degi ortopedia i rehabilitacja*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004: 312–313.
7. Rosławski A. *Ćwiczenia lecznicze w chorobach reumatycznych*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007: 39–40.
8. Kiwerski J, Barcińska I, Chyckiński W. *Rehabilitacja medyczna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007: 542–543.
9. Kwołek A. *Rehabilitacja medyczna*. Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner; 2009: 29–34.
10. Nowotny J. *Zarys rehabilitacji*. Katowice: AWF; 2000: 89.
11. Włodarczyk M, Opara J, Janota J. Fizykoterapia w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa. *Fizjoter Pol* 2012; 2: 33.
12. Rutkowska E. *Rehabilitacja i pielęgnowanie osób niepełnosprawnych. Podręcznik dla studentów pielęgnarskich studiów podyplomowych*. Lublin: Czelej; 2002: 91–93.
13. Andrzejewski W, Kassolik A, Grabowski W, i wsp. Wpływ masażu leczniczego na wybrane parametry układu krążenia. *Fam Med Prim Care Rev* 2006; 8: 134.
14. Tomczak H. Dyskopatie kręgosłupa – aktualny problem diagnostyczny i terapeutyczny. *Acta Balneol* 2011; 4–6: 133–137.
15. Adamczak-Ratajczak A, Szumerowicz Ł, Krawczyk M, i wsp. Objawowy zespół bólowy odcinka szyjnego z rwą barkową lewostronną i spastycznym niedowładem czterokończynowym w przebiegu chłoniaka – opis przypadku. *Fam Med Prim Care Rev* 2011; 13(3): 633–634.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Izabela Wróblewska  
Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa  
ul. Katowicka 68  
45-060 Opole  
Tel.: 77 442-35-23  
E-mail: rektorat@wsm.opole.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 26.11.2013 r.

Po recenzji: 10.12.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 12.02.2014 r.

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## Rehabilitacja przedsionkowa u pacjentów z przewlekłymi zaburzeniami równowagi i zawrotami głowy

## Vestibular rehabilitation in patients with chronic balance disorder and dizziness

MAGDALENA GĘBSKA<sup>1, A, B, E-G</sup>, ALINA WOJCIECHOWSKA<sup>1, B, D, E</sup>, MAŁGORZATA RAKOWIECKA<sup>2, D, E</sup>, MAŁGORZATA JANIK<sup>3, D, E</sup>, EWELINA ŻYŻNIEWSKA-BANASZAK<sup>1, E</sup><sup>1</sup> Samodzielna Pracownia Fizjoterapii i Odnowy Biologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie<sup>2</sup> Katedra Rehabilitacji Narządu Ruchu Wydziału Wychowania Fizycznego Sportu i Rehabilitacji Akademii Wychowania Fizycznego w Poznaniu<sup>3</sup> Zakład Zaburzeń Endokrynnych i Metabolizmu Kostnego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** Przewlekłe zawroty głowy i zaburzenia równowagi stanowią poważny problem zdrowotny, na który cierpi coraz więcej osób. Niewłaściwie leczone zaburzenia narządu przedsionkowego mogą doprowadzić do obniżenia sprawności ogólnej, niezdolności do pracy, a w konsekwencji – do inwalidztwa. Chorzy z zawrotami głowy są zazwyczaj leczeni środkami farmakologicznymi, które są niezbędne w ostrym okresie uszkodzenia przedsionka, ale niekoniecznie powinny być stosowane w dalszym okresie leczenia. Od wielu lat rehabilitacja ruchowa w różnych schorzeniach ma ugruntowaną pozycję w świecie. Założenia nowoczesnej rehabilitacji oparte są na dwóch zasadach. Zasada pierwsza opiera się na mechanizmach przystosowawczych i wyrównawczych zachodzących w ośrodkowym układzie nerwowym, natomiast druga zasada opiera się na koncepcji mechanicznej zaburzeń w kompleksie kanałowo-oskleepkowym ucha wewnętrznego. Kwalifikacja pacjenta do rehabilitacji przedsionkowej opiera się na rozpoznaniu postawionym przez lekarza kierującego. Terapia pacjenta przeprowadzana jest przez wykwalifikowanego w tej dziedzinie fizjoterapeutę. W początkowym etapie postępowania fizjoterapeutycznego przeprowadzany jest wnikliwy wywiad, a następnie badanie polegające na przeprowadzeniu testów przedsionkowych oraz wstępnego testu rehabilitacyjnego. Powodzenie rehabilitacji ruchowej zależy między innymi od zaangażowania fizjoterapeuty, poinformowania chorego o przebiegu leczenia, egzekwowania od niego dokładności wykonywania ćwiczeń i wykazywania stałego zainteresowania jego stanem zdrowia. Reasumując, w leczeniu pacjentów z zaburzeniami równowagi oraz zawrotami głowy jest niezmiernie ważna właściwa współpraca lekarza, fizjoterapeuty i pacjenta.

**Słowa kluczowe:** rehabilitacja, zaburzenia równowagi, zawroty głowy, fizjoterapia.

**Summary** Chronic dizziness and balance disorders are a serious health problem, which is affecting more and more people. Improperly treated vestibular disorders may lead to a reduction in the overall performance, inability to work and consequently to disability. Patients with dizziness are usually treated with drugs that are essential in the acute phase of vestibular damage, but should not be used in further stages of treatment. For many years, physical rehabilitation for many diseases has been well established in the world. The assumptions of modern rehabilitation is based on two principles. The first principle is based on adaptive and compensatory mechanisms occurring in the central nervous system and the second rule is based on the concept of mechanical disorders of the complex root canal – cupula inner ear. Patient eligibility vestibular rehabilitation based diagnosis is made by a referring physician. Therapy is performed by a qualified physical therapist in this field. In the initial stage of the physiotherapy an in-depth interview as well as the vestibular testing and rehabilitation initial test are conducted. The success of rehabilitation depends largely on the commitment of the physical therapist, the patient's state of knowledge about the course of treatment, supervising of the accuracy of the exercise and demonstrating continuous interest in patient's health by the therapist. In conclusion, in patients with impaired balance and dizziness an appropriate cooperation of physician, physiotherapist and patient is extremely important.

**Key words:** rehabilitation, balance disorders, vertigo, physiotherapy.

## Wstęp

Zawroty głowy i zaburzenia równowagi to dolegliwości, na które cierpi wielu pacjentów trafiających do lekarzy rodzinnych czy też specjalistów z zakresu otolaryngologii, neurologii i stomatologii.

Częstość występowania zawrotów głowy wzrasta wraz z wiekiem, co czwarta osoba w wieku od 50 do 60 lat cierpi na te dolegliwości [1, 2]. Poważną konsekwencją zawrotów głowy jest utrata równowagi i upadki, które co roku zdarzają się u 32% osób w wieku od 65. do 74. roku życia przyczyniając się pośrednio lub bezpośrednio w wielu przypadkach do zgonów [1–3]. Leczenie zawrotów głowy jest

złożonym i trudnym procesem terapeutycznym. Możliwość wielopoziomowego uszkodzenia w narządzie przedsionkowym, różnorodność czynników etiologicznych, mnogość czynników mogących modulować przebieg ośrodkowej kompensacji oraz trudności diagnostyczne u znacznej liczby chorych powodują, że terapia zawrotów głowy wymaga głębszego podejścia interdyscyplinarnego. Pacjentom z zawrotami głowy przeważnie wdrażane jest leczenie farmakologiczne i/lub operacyjne, jednakże tego typu postępowanie nie rozwiązuje w pełni problemu. Już w latach 40. XX wieku zaobserwowano, jak duże możliwości kryją się w odpowiednio zaplanowanej i prowadzonej rehabilitacji przedsionkowej [1–3].

Rehabilitacja przedsionkowa jest taką formą kinezyterapii, która prowadzi do złagodzenia zarówno pierwotnych, jak i wtórnych objawów wynikających z zaburzeń narządu przedsionkowego przez wzmocnienie kompensacji centralnego układu nerwowego [4]. W polskiej rehabilitacji jest brak ukierunkowania na leczenie tego typu zaburzenia, choć w piśmiennictwie światowym opisy są częstsze.

Przyczyny zawrotów głowy i zaburzeń równowagi można podzielić na cztery kategorie, tj.: otolityczne (związane z uchem wewnętrznym, około 50% wszystkich zawrotów głowy), neurologiczne (5% wszystkich przyczyn zawrotów głowy), spowodowane niskim ciśnieniem krwi (5%, np. syncope, ortostatyczne, arytmia serca) oraz inne (np. psychogenne – 15%, polekowe, pourazowe zawroty głowy). W 25% przypadków etiologia jest nieznaną [3].

Anatomicznie oraz funkcjonalnie narząd przedsionkowy dzieli się na część obwodową i ośrodkową. Granicę podziału stanowi ściana pnia mózgu w miejscu wnikięcia nerwu przedsionkowego. Podział narządu przedsionkowego według Coatsa [5, 6]:

- 1) część obwodowa narządu przedsionkowego:
  - przedsionek: narządy otolitowe woreczka i łagiewki,
  - kanały półkoliste: narządy osklepkowe w bańkach kanałów półkolistych,
  - nerw przedsionkowy,
  - kąt mostowo-mózdkowy;
- 2) część ośrodkowa narządu przedsionkowego:
  - jądra przedsionkowe i ich połączenia z: rdzeniem kręgowym (odruch przedsionkowo-rdzeniowy), jądrami nerwów okoruchowych III, IV, VI (odruch przedsionkowo-oczny), mózdzkiem, tworem siatkowatym,
  - korowy ośrodek przedsionka.

Na aktywność rdzenia kręgowego wpływają impulsy doprowadzane dwoma szlakami – szlakiem przedsionkowo-rdzeniowym bocznym i przyśrodkowym. Przez oba te szlaki układ przedsionkowy reguluje napięcia mięśni posturalnych (szyi, tułowia, kończyn) [7, 8].

Do głównych zadań narządu przedsionkowego należy przede wszystkim: 1) włączenie się w dwie czynności odruchowe – utrzymania wzroku na obserwowanym obiekcie przez odruchy przedsionkowo-oczne oraz 2) utrzymanie prawidłowej postawy ciała przez odruchy posturalne, przedsionkowo-rdzeniowe.

Funkcje narządu przedsionkowego można określić następująco [3]:

- kontrolowanie ruchów ciała związanych z przyspieszeniem kątowym (rola kanałów półkolistych) i liniowym (rola narządu otolitowego),
- przekazywanie informacji do OUN o położeniu ciała względem jego części i otoczenia,
- utrzymanie odpowiedniego napięcia mięśni posturalnych,
- kontrola nad odruchami ocznymi (oczopląsem, ruchami świadomymi gałek ocznych),
- utrzymanie stałego pola widzenia podczas ruchu głową – stabilizacja obrazów odbieranych na siatkówce.

Znaczącą rolę w leczeniu zaburzeń przedsionkowych odgrywa rehabilitacja przedsionkowa (ruchowa) chorych, której celem jest przyspieszenie procesu ośrodkowej kompensacji oraz polepszanie mechanizmów koordynacji między narządem wzroku i czuciem głębokim. Kinezyterapia w leczeniu zawrotów głowy stosowana jest już ponad 60 lat, jednakże szczególnie zainteresowanie kliniczne metodami habituacji przedsionkowej (czasowo zmniejszenie się reakcji okoruchowych czy rdzeniowych oraz reakcji subiektywnych na wielokrotnie powtarzaną stymulację przedsionkową o podobnej sile i charakterze) obserwuje się dopiero od około 15 lat [9].

Rozpoczęcie terapii za pomocą rehabilitacji przedsionkowej następuje po dokładnej ocenie funkcji narządu przedsionkowego i postawieniu diagnozy lekarskiej w zakresie mechanizmu i przyczyny uszkodzenia narządu przedsionkowego. Po diagnozie lekarskiej następuje ocena fizjoterapeutyczna skupiająca się na ocenie wydolności układu równowagi pacjenta w sposób ilościowy. Celem rehabilitacji ruchowej jest zmniejszenie odczucia zawrotu przy ruchach głowy, zaburzeń widzenia przy ruchach głowy, poprawa stabilności podczas stania i chodu, zmniejszenia zaburzeń równowagi.

Rehabilitacja ruchowa prowadzona jest w dwóch kierunkach:

1. Wykorzystania fizjologicznych mechanizmów przystosowawczych oraz wyrównawczych zachodzących na poziomie ośrodkowego układu nerwowego i w narządzie przedsionkowym w przebiegu procesu kompensacji wyrównującej powstałe zaburzenia. Aktualnie uważa się, że unikanie ruchów i pozycji ciała, które wywołują zawroty głowy, oraz podawanie leków hamujących aktywność narządu przedsionkowego opóźniają kompensację. Bodźcem leczącym jest systematyczna ekspozycja na konflikty sensoryczne wywołane przez ruchy. Podstawowym mechanizmem w kompensacji jest wygaszanie reakcji na powtarzany bodziec (proces habituacji) [9, 10].
2. Wykorzystania koncepcji mechanicznych zaburzeń w kompleksie kanałowo-osklepkowym ucha wewnętrznego w napadowym położeniowym zawrocie głowy. Wykonanie odpowiedniego manewru może spowodować zlikwidowanie objawów dzięki mechanicznemu przemieszczeniu i rozproszeniu w śródchłonce uszkodzonych cząsteczek narządu otolitowego [10].

Wskazania do rehabilitacji obejmują [10]:

- 1) jednostronne całkowite lub częściowe uszkodzenie przedsionka w każdej fazie choroby,
- 2) napadowy położeniowy zawrót głowy wynikający z uszkodzenia narządu otolitowego,
- 3) zawroty głowy prowokowane ruchem, zmianą położenia bez cech uszkodzenia obwodowej części narządu przedsionkowego,
- 4) obustronne uszkodzenie przedsionków,
- 5) zawroty głowy i zaburzenia równowagi w wieku podeszłym.

Przed rozpoczęciem zabiegów rehabilitacji przeprowadza się kompleksową ocenę stanu narządu przedsionkowego w celu potwierdzenia rozpoznania lekarskiego. Ponadto fizjoterapeuta przeprowadza badanie podmiotowe i przedmiotowe, w skład którego wchodzi m.in.: wywiad, manewr Hallpike'a (polega na dość energicznym położeniu pacjenta z głową lekko odwiedzioną i skierowaną w stronę prawą bądź lewą, z jednoczesnym obserwowaniem oczu), dodatni manewr Hallpike'a (pojawiający się oczopląs), wyzwalający zawrót głowy oraz potwierdzający rozpoznanie obwodowego uszkodzenia – najczęściej zlokalizowanego w narządzie otolitycznym.

Diagnostyka fizjoterapeutyczna według Profesora Jerzego Olszewskiego. Wstępny test rehabilitacyjny składa się z 19 manewrów:

#### **manewry wykonywane w pozycji leżącej:**

- 1) szybki ruch z pozycji siedzącej do leżącej,
- 2) z pozycji na wznak, obrót na prawy bok,
- 3) z pozycji na wznak, obrót na lewy bok,
- 4) obrót z lewego boku na prawy bok;

#### **manewry wykonywane w pozycji leżącej na podporcie:**

- 5) manewr w pozycji siedzącej do leżącej, z głową odchyloną za leżankę (pozycja Rosego),
- 6) powrót do pozycji siedzącej,



- 7) manewr z pozycji siedzącej do leżącej, z głową odchylną za leżankę i skręconą w stronę prawą,
  - 8) powrót do pozycji siedzącej,
  - 9) manewr z pozycji siedzącej do leżącej, z głową odchylną za leżankę i skręconą w stronę lewą,
  - 10) powrót do pozycji siedzącej;
- manewry wykonywane w pozycji stojącej:**
- 11) obrót wokół własnej osi, w prawo,
  - 12) obrót wokół własnej osi, w lewo,
  - 13) w pozycji siedzącej, wyprostowanej – szybki ruch głowy i tułowia do przodu (w kierunku kolan), a następnie do tyłu i obrót w stronę lewą,
  - 14) z pozycji siedzącej, wyprostowanej – szybki ruch głowy i tułowia do przodu (w kierunku kolan), a następnie do tyłu i obrót w stronę prawą,
  - 15) cztery szybkie ruchy obrotowe głowy w stronę prawą,
  - 16) cztery szybkie ruchy obrotowe głowy w stronę lewą,
  - 17) głęboki skłon głowy do przodu z zatrzymaniem wzroku na podłodze, pozostanie w tej pozycji przez 5 sekund,
  - 18) szybki ruch do pozycji wyprostowanej,
  - 19) trzy skłony głowy do przodu i trzy skłony do tyłu.

W czasie wykonywania powyższego testu ocenie podlegają parametry: wielkość i nasilenie ewentualnego zawrotu głowy, oczopląs i czas jego trwania.

Rola fizjoterapeuty podczas diagnostyki i terapii pacjentów z zaburzeniami układu przedsionkowego jest bardzo istotna. W obwodowych uszkodzeniach fizjoterapeuta opiera się na ćwiczeniach usprawniających kompensację. W ośrodkowych zaburzeniach terapia ma na celu zastępowanie wyłączanej automatycznej kontroli ruchu i postawy.

W zaburzeniach dotyczących kanału półkolistego tylnego najbardziej znanymi są manewry Epley'a i Semonta. Odsetek wyleczeń po pierwszym manewrze waha się od 50 do 90% [12, 13]. W przypadku nawrotu zawrotów głowy manewr można powtórzyć do trzech razy. Epley stwierdził ustąpienie objawów u 90% chorych [12]. Semont i wsp. przedstawili około 85% wyleczeń po jednym, a 90% po dwóch manewrach [13]. Serafini i wsp. wykazali całkowite wyleczenie po wykonaniu manewru u około 50–70% przypadków [14].

W rehabilitacji zawrotów głowy i zaburzeniach równowagi wykorzystuje się wiele technik i metod kinezyterapeutycznych:

**I. Kinezyterapia przedsionkowa (w uszkodzeniu narządu przedsionkowego)** – oparta na mechanizmie habituacji. Rehabilitację rozpoczynamy jak najwcześniej, tj. od momentu, kiedy ustąpią objawy wegetatywne, a zawroty głowy łagodnieją. Wprowadzany program ćwiczeń powinien zawierać:

**a) ćwiczenia habituacyjne** – zmierzające do wyciszenia reakcji patologicznych na ruchy głową i ciała, np.:

- pacjent w pozycji siedzącej: ruch głową w prawo i w lewo z wodzeniem wzrokiem po otoczeniu i skrajnym bocznym ustawieniu gałek ocznych;
- pacjent w pozycji siedzącej: ruchy głową w górę z zatrzymaniem wzroku na suficie i w dół z zatrzymaniem wzroku na podłodze;
- pacjent w pozycji siedzącej: szybki ruch głowy i tułowia do przodu poniżej kolan, utrzymanie tej pozycji przez 3 sekundy; szybki ruch głowy w bok i w górę z zatrzymaniem wzroku na suficie; powrót do pozycji wyprostnej;
- pacjent w pozycji siedzącej: z pozycji pochylonej szybki ruch do wyprostowania i wykonania kilku szybkich ruchów głowy w stronę prawą i lewą;

- pacjent w pozycji stojącej: chód do przodu i do tyłu po linii prostej i ruchy głową do przodu z wpatrywaniem się w podłogę i do tyłu z wpatrywaniem się w sufit;
- pacjent w pozycji stojącej: chód do przodu i do tyłu po linii prostej i ruchy głową w stronę prawą i lewą ze skrajnym bocznym ustawieniem gałek ocznych [2, 11];

**b) ćwiczenia kontroli postawy** – usprawniające funkcję proprioceptorów, np.:

- stanie na jednej nodze. Drugą nogą wykonujemy ruchy wahadłowe (początkowo z otwartymi, w miarę zaawansowania z zamkniętymi oczami);
- chód na palcach (początkowo z otwartymi, w miarę zaawansowania z zamkniętymi oczami);
- chód na piętach (początkowo z otwartymi, w miarę zaawansowania z zamkniętymi oczami) [2];

**c) ćwiczenia poprawiające orientację przestrzenną**

– ćwiczenia (głównie chodu) wykonywane są najpierw na twardej powierzchni w pełnym oświetleniu, które następnie jest stopniowo redukowane, aż do ćwiczeń z oczami zamkniętymi (wzmocnienie układu somatosensorycznego). Następnie wykonywane są ćwiczenia na miękkiej powierzchni (wzmocnienie układu wzrokowego). Ostatnim etapem są ćwiczenia na miękkiej powierzchni i zniesionym widzeniu lub przy ruchach głowy lub z ruchomym otoczeniem wizualnym [4];

**d) ćwiczenia koordynacji wzrokowo-ruchowej na platformie posturograficznej**

– polegają na stymulacji układu równowagi w pętli sprzężenia zwrotnego (biofeedback). Nabywana w procesach interakcji informacja o stopniu zakłóceń równowagi jest podstawą mechanizmów kompensacyjnych. Zastosowanie testów posturograficznych i możliwość indywidualizacji w programowaniu ćwiczeń pozwala obiektywnie określić wielkość zaburzeń, zaplanować i kontrolować leczenie oraz oceniać efekty terapii [10].

**II. Rehabilitacja w napadowym położeniowym zawrocie głowy (npzg)** oparta jest na teorii „canalolithiasis”, która zakłada, że fragmenty uszkodzonych otolitów unoszą się w endolimfie kanału półkolistego tylnego i w krytycznym położeniu głowy, cząstki te jako cięższe wędrują w kierunku ampulofugalnym, co powoduje odkształcanie się osklepka, a w efekcie powodują napad zawrotów. Stosowane wówczas ćwiczenia mają na celu wywołanie przesączenia się cząstek przez nieosklepkowy koniec kanału półkolistego tylnego do przedsionka, w którym nie wywołują objawów choroby [2, 10].

**a) Ćwiczenia pozycyjne Brandta i Daroffa**

W warunkach domowych pacjenci mogą wykonywać ćwiczenia zaproponowane w 1980 r. przez Brandta i Daroffa. Wykonywane w pozycji siedzącej, polegają na wielokrotnym powtarzaniu szybkiego ruchu głowy i tułowia z pozycji siedzącej do pozycji krytycznej, w której występują zawroty, aby wywołać stymulację kanału półkolistego poziomego. W pozycji tej pacjent pozostaje aż do wygaśnięcia objawów, minimum 30 sekund. Następnie powrót do pozycji siedzącej przez także 30 sekund. Ponowny ruch głowy i tułowia w kierunku przeciwnym do poprzedniego. Ćwiczenia należy powtarzać wielokrotnie lub do ustąpienia objawów [11, 15].

**b) Manewr uwalniający Semonta**

Przeprowadzany także w pozycji siedzącej, z głową odchylną o 45 stopni w kierunku ucha zdrowego

i powolne przenoszenie głowy i tułowia do pozycji leżącej w stronę ucha chorego. Pacjent pozostaje w tej pozycji około 2 minut. W ten sposób wolne fragmenty otolitów przesuują się do najniższej części kanału, powoduje to odchylenie się osklepka i napad zawrotów. Po czym szybko przemieszcza się głowę i tułów na drugą stronę i pozostaje się w tej pozycji około 2 minut. Powoduje to przejście wolnych cząsteczek do ujścia kanału. Następnie wykonuje się powolny powrót do pozycji siedzącej. W ten sposób cząsteczki przechodzą do przedsionka [15].

### c) Manewr repozycyjny Epley'a

Pacjent znajduje się w pozycji wyjściowej siedzącej (cząsteczki znajdują się na dnie kanału półkolistego tylnego). Głowę pacjenta ustawioną w standardowej pozycji Hallipike'a, lekko odchyloną skręcamy w miarę możliwości o 45 stopni w stronę chorego ucha. W tej pozycji pacjent pozostaje przez około 3 minuty. Następnie głowę pacjenta powoli rotujemy o 90 stopni w stronę ucha przeciwnego, w ten sposób, aby tworzył kąt około 45 stopni z płaszczyzną pionową. W tej pozycji cząsteczki kanału półkolistego poruszają się w kierunku ujścia kanału. Ciągłym ruchem rotujemy głowę pacjenta wraz z tułowiem dalej w stronę ucha zdrowego, twarzą w dół, tak aby tworzyła z płaszczyzną pionową kąt 135 stopni. Cząstki zostają przesunięte do wejścia kanału. Pacjent pozostaje w tej pozycji około 3 minuty. Następnie pacjent powraca do pozycji wyjściowej – siedzącej. Cząstki powracają do przedsionka [11].

Po przeprowadzonych manewrach, jeśli nie ma poprawy (stosuje się jeden z nich, a następnie inny, np. Semonta, a potem Epley'a i odwrotnie), można wykonywać ćwiczenia Brandta-Daroffa [13].

Rehabilitacja zaburzeń równowagi odgrywa duże znaczenie w wieku podeszłym. Problem ten dotyczy będzie coraz większej liczby pacjentów, ponieważ mamy do czynienia ze starzeniem się społeczeństwa. Według Janczewskiego, około 50% ludzi w wieku 65–70 lat odczuwa zaburzenia równowagi i zawroty głowy [16, 17]. W przebiegu starzenia dochodzi do zmian w zakresie wszystkich elementów czuciowych i ruchowych, co jest powodem częstych upadków i złamań. Proces starzenia jest niejednorodny i zależy od wielu czynników genetycznych, środowiska,

indywidualnej wrażliwości i predyspozycji. W badaniach histopatologicznych stwierdzono zmiany degeneracyjne zarówno w obwodowej, jak i ośrodkowej części układu przedsionkowego. Pacjenci w wieku podeszłym wymagają ćwiczeń rozciągających, usprawniających, koordynujących równowagę i usprawniających stabilność postawy, co jest związane z ich stanem funkcjonalnym [2, 15]. Ćwiczenia rehabilitacyjne w zaburzeniach równowagi u pacjentów w wieku podeszłym powinny być opracowane indywidualnie dla każdego pacjenta, nie mogą być męczące oraz program powinien zawierać nie więcej niż 2–3 ćwiczenia.

Przykładowa kinezyterapia w zaburzeniach równowagi wieku podeszłego:

1. Przejść od jednego krzesła do drugiego, wykonując ruchy głową w prawo i lewo. Zatrzymać się przy drugim krześle i wykonywać kilka ruchów głową góra–dół, patrząc na przemian na sufit i podłogę.
2. Lekko oprzeć się o krzesło, przenieść ciężar ciała na prawą nogę – powoli opuścić i podnieść nogę. Ćwiczenia powtórzyć z drugą nogą [11].

Rehabilitacja przedsionkowa obejmuje leczeniem pacjentów z różnorodnymi rozpoznaniem i w różnych stadiach choroby. W zależności od rodzaju schorzenia może być stosowana w powiązaniu z innymi metodami terapeutycznymi lub jako jedyna metoda lecznicza. Badania Pośpiech wykazały, że ćwiczenia rehabilitacyjne przedsionka są cennym uzupełnieniem farmakoterapii [2].

Rehabilitacja przedsionkowa powinna być stosowana u wszystkich pacjentów z zaburzeniami równowagi i zawrotami głowy, m.in: w chorobach neurologicznych, chorobach nerwowo-mięśniowych, po urazach mózgowo-czaszkowych i narządu ruchu oraz po zabiegach chirurgicznych.

Należy pamiętać, że rola fizjoterapeuty w usprawnianiu pacjentów z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi jest bardzo istotna. Terapeuta wyspecjalizowany pod kątem znajomości procedur diagnostycznych i terapeutycznych w zaburzeniach przedsionkowych jest uzupełnieniem składu zespołu medycznego w wielu placówkach służby zdrowia.

Ponadto terapia ta powinna zawierać elementy psychoterapii, gdyż zawroty głowy często wywołują odczucie lęku i niepokoju. Wymagają one szczegółowego wyjaśnienia pacjentowi istoty schorzenia, czuwania nad procesem leczniczym i prowadzenia odpowiedniej kontroli.

## Piśmiennictwo

1. Yardley L, Luxon L. Treating dizziness with vestibular rehabilitation. Exercises provide physical and psychological benefits. *BMJ* 1994; 14: 208.
2. Pośpiech L. Rehabilitacja ruchowa zawrotów głowy i zaburzeń równowagi w praktyce lekarskiej. *Otolaryngol Pol* 2002; 1(1): 21–26.
3. Tacikowska G, Kubiczek-Jagielska M. *Schemat postępowania terapeutycznego w zawrotach głowy*. Warszawa: Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu; 2002.
4. Tacikowska G. Rehabilitacja ruchowa (rehabilitacja przedsionkowa) w zawrotach głowy i zaburzeniach równowagi. *Nowa Audiofonol* 2012; 1(1): 107–111.
5. Becker W, Neumann HJ, Pfaltz CR. *Choroby uszu, nosa i gardła*. Warszawa: Bel Carp; 1999.
6. Olszewski J. *Fizjoterapia w wybranych dziedzinach medycyny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2011.
7. Janczewski G. *Otolaryngologia praktyczna*. T. 1. Gdańsk: Via Medica; 2005: 38.
8. Iwazkiewicz J. *Zarys otolaryngologii*. Warszawa: PZWL; 1967.
9. Zamysłowska-Szmytke E, Marynowski A, Śliwińska-Kowalska M. Rehabilitacja zawrotów głowy pochodzenia obwodowego. *Otolaryngol Pol* 2009; 8(3): 136–141.
10. Kubiczek-Jagielska M, Tacikowska G. *Diagnostyka i leczenie zawrotów głowy*. Warszawa: Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu; 2002.
11. Olszewski J. *Fizjoterapia w otolaryngologii*. Bielsko-Biała: α-medica Press; 2005.
12. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing BPPV with liberatory manoeuvre. *Adv Otorhinolaryngol* 1988; 112: 173–182.
13. Epley J. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107: 399–404.
14. Serafini G, Palmieri AMR, Simoncelli C. Bening paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal: results in 160 cases treated with Semont's manoeuvre. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105: 770–775.

15. Józefowicz-Korczyńska M. Rehabilitacja zawrotów głowy i zaburzeń równowagi. *Otolaryngologia* 2010; 9(1): 7–12.
16. Janczewski G. *Orzekanie o niezdolności do pracy w schorzeniach otolaryngologicznych*. Warszawa: ZUS; 1995.
17. Kulma D. Zawroty głowy jako problem orzecznicy. *Orzeczn Lek* 2009; 6(2): 135–147.

Adres do korespondencji:

Mgr Magdalena Gębska  
Samodzielna Pracownia Fizjoterapii i Odnowy Biologicznej PUM  
ul. Grudziądzka 31  
70-103 Szczecin  
Tel.: 604 869-571  
E-mail: mgebska@pum.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.10.2013 r.

Po recenzji: 12.11.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 12.02.2014 r.

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

PL ISSN 1734-3402

## Czynniki dobrej odpowiedzi na leczenie przeciwwirusowe zakażenia HBV

## Factors that predict response to hepatitis B treatment

JUSTYNA JANOCZA-LITWIN<sup>1, B, D-F</sup>, KRZYSZTOF SIMON<sup>1, 2, B, D, F</sup><sup>1</sup> I Oddział Chorób Zakaźnych Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu<sup>2</sup> Zakład Chorób Zakaźnych i Hepatologii Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

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

**Streszczenie** Duża liczba osób zakażonych wirusem zapalenia wątroby typu B na świecie i w Polsce oraz ograniczona dostępność i skuteczność leczenia przyczynowego wymusza poznanie czynników odpowiedzi na stosowaną terapię. Ma to na celu wybranie jak najlepszego leku oraz możliwość modyfikacji leczenia w trakcie terapii. W pracy omówiono poznane czynniki/znaczniki odpowiedzi na leczenie zakażenia HBV. Czynniki dobrej odpowiedzi na terapię PEG-IFN wyjściowo są: niska wiremia HBV DNA, obecność HBeAg, wysoka aktywność ALAT, genotyp A lub B HBV oraz wysoka aktywność zapalna w badaniu histopatologicznym biopsatu wątroby. Monitorowanie skuteczności leczenia przeciwwirusowego oceną wirerii HBV DNA metodą PCR, ilościowego oznaczania HBsAg, HBeAg i kinetyki spadku tych stężeń umożliwia modyfikację leczenia w trakcie jego trwania. Dalej istnieje potrzeba selekcjonowania nowych czynników pozwalających przewidywać skuteczność prowadzonego leczenia przeciwwirusowego u zakażonych HBV w celu ograniczenia ryzyka rozwoju odległych powikłań, tj. rozwoju marskości wątroby ze wszystkimi następstwami, oraz raka wątrobowokomórkowego.

**Słowa kluczowe:** HBV, czynniki odpowiedzi, leczenie przeciwwirusowe, interferon, analogi nukleotydydowe.

**Summary** A large number of people infected with hepatitis B virus in Poland and the world as well as limited availability and efficiency of causal therapy necessitate further research on predictors of response to the therapy. It has to provide choosing the best medication and capability to modify the therapy. The paper discusses predictors of responses to the HBV therapy. Factors associated with response to PEG-IFN therapy are: low HBV DNA level, HBeAg presence, high ALAT activity and active inflammation in histopathological examination of the liver biopsy. Modification of the therapy is possible by monitoring its effectiveness by using the assessment of HBV DNA levels with PCR method, HBsAg quantification and kinetics of the decrease in their concentrations. There is still a need to discover new factors that will let predict the efficiency of the antiviral therapy in HBV positive patients to decrease the risk of developing the long-term complications such as liver cirrhosis and hepatocellular cancer.

**Key words:** hepatitis B, predictors of response, treatment, interferon alpha, nucleoside analogues.

## Wstęp

Liczbę osób zakażonych wirusem zapalenia wątroby typu B (HBV) na świecie szacuje się na 350–400 mln [1], w Polsce u około 1,5% populacji stwierdza się obecność antygeny HBs [2]. Najpoważniejszą konsekwencją przewlekłego zakażenia HBV są marskość wątroby, ze wszystkim towarzyszącymi marskości problemami klinicznymi, oraz rak pierwotny wątrobowokomórkowy (HCC – *hepatocellulare cancer*), rzadko istotne choroby innych narządów (np. nerek, naczyń) [3]. Wobec braku możliwości eradykacji HBV głównym celem leczenia zakażenia HBV jest uzyskanie trwałej supresji replikacji HBV – zaniku HBV DNA w surowicy potwierdzonego testem PCR o wysokiej czułości (*real time* PCR); celami pośrednimi są: serokonwersja w układzie „e” (u pacjentów HBeAg(+)), serokonwersja w układzie „s” i uzyskanie eliminacji antygeny HBs (co zdarza się stosunkowo rzadko zarówno spontanicznie, jak i w wyniku zastosowanego leczenia), normalizacja aktywności biochemicznej procesu chorobowego (normalizacja aktywności aminotransferaz). Uzyskanie tych celów może prowadzić do: zahamowania lub spowolnienia postępu choroby, spowolnienia procesu włóknienia lub częściowego cofania się zaawansowania zmian, zmniejszenia liczby powikłań związanych z marskością wątroby (epizody dekomensacji, samoistnego zapalenia otrzewnej, krwawie-

nia z górnego odcinka przewodu pokarmowego i żylaków przełyku, rozwój HCC i innych) oraz poprawy jakości życia, zwiększenia i wydłużenia przeżywalności. W odniesieniu do wymienionych celów leczenia bardzo ważny jest właściwy wybór terapii – wybór między preparatami interferonu alfa a analogami nukleoz(ty)dowymi (AN), uwzględniający przeciwwskazania (praktycznie brak przy AN), preferencje pacjenta, jego indywidualne cechy i tolerancję leczenia. W intensywnych badaniach klinicznych są też terapie sekwencyjne lub skojarzone AN i IFN alfa-2 oparte na interesującej koncepcji uzyskania maksymalnej supresji replikacji (AN), a w konsekwencji efektywniejszej kontroli immunologicznej nad zakażeniem (PEG-IFN alfa-2a) [4].

Obecnie zarejestrowanymi lekami do terapii przewlekłego zakażenia HBV są: rekombinowany interferon alfa-2a i alfa-2b (IFN), pegylowany interferon alfa 2a (PEG-IFN), mające działanie immunomodulujące, zmniejszające włóknienie, i przeciwnowotworowe oraz leki o bezpośrednim działaniu przeciwwirusowym, tj. analogi nukleozydowe (AN), do których zaliczamy: lamiwudynę (LAM), entekawir (ETV) i telbivudynę (LdT), oraz analogi nukleotydydowe (AN): adefowir (ADV) i tenofovir (TDF), w niektórych krajach azjatyckich dostępna jest też klawudyna. Spośród AN jedynie ETV i TDF charakteryzuje wysoka bariera genetyczna i odpowiednia siła działania, stąd leki te powinny być stosowane pierwszorazowo. Ponadto należy podkreślić, że

terapia interferonem oraz wieloletnie stosowanie analogów zmniejsza ryzyko wystąpienia HCC, co w przypadku zakażenia HBV, i w przeciwieństwie do zakażenia HCV, zdarza się nawet u pacjentów bez marskości wątroby [5], również stosowanie niektórych analogów ma udowodnione działanie zmniejszające włóknienie [6].

W artykule omawiamy poznane oraz wciąż badane znaczniki wskazujące na dobrą odpowiedź na leczenie przeciwwirusowe u zakażonych HBV.

Znaczniki te są bardzo ważnymi narzędziami przy prowadzeniu terapii, usprawniają jej prowadzenie, zmniejszają jej koszty i umożliwiają wcześnie przerwanie pierwotnie nieskutecznej terapii. Wśród znaczników odpowiedzi na leczenie możemy wyróżnić związane z samym wirusem lub związane z pacjentem. Inny podział znaczników predykcyjnych odpowiedzi na leczenie to na te, które są nam znane przed rozpoczęciem leczenia: znaczniki – *wirusowe*: genotyp wirusa, wiremia wyjściowa (HBV DNA), ocena ilościowa HBsAg oraz HBeAg; – *demograficzne*: rasa, wiek, płeć i waga pacjenta; – *histologiczne*: zaawansowanie włóknienia oraz zmian zapalnych w wątrobie; – *biochemiczne*, takie jak aktywność ALAT, oraz znaczniki oceniane w trakcie leczenia, tj.: kinetyka zmian wiremii HBV DNA, kinetyka zmian stężenia HBsAg lub HBeAg, aktywność aminotransferaz [7].

## Płeć, wiek

Dane demograficzne ogólnie nie stanowią istotnych czynników umożliwiających ocenę skuteczności leczenia HBV. Niemniej młodszy wiek (< 30. r.ż.) oraz płeć żeńska (w porównaniu z pacjentami płci męskiej w wieku powyżej 30 lat) okazały się niezależnymi znacznikami wskazującymi na wyższe prawdopodobieństwo uzyskania normalizacji ALAT w badaniu GLOBE u pacjentów leczonych telbivudyną (zarówno z, jak i bez antygeny „e”) [7] oraz w grupie pacjentów HBeAg(-) leczonych PEG-IFN alfa-2a z lub bez lamiwudyny – normalizacja ALAT oraz trwała supresja HBV DNA w 24. tygodniu po zakończeniu leczenia [8]. Natomiast w grupie 721 pacjentów HBeAg(+) leczonych preparatami PEG-IFN alfa-2a i alfa-2b, płeć żeńska i starszy wiek zwiększały szanse na uzyskanie trwałej odpowiedzi wirusologicznej (SVR – *sustained viral response*) w ocenie po 24 tygodniach od zakończenia leczenia [9].

Analiza wyników leczenia monoterapii PEG-IFN vs. monoterapii LAM vs. terapia kombinowana grupy ponad 500 pacjentów wykazała, że pacjenci poniżej 40. r.ż. osiągnęli częściej złożoną odpowiedź na leczenie (normalizacja ALAT, spadek wiremii HBV DNA) niż pacjenci powyżej 40. r.ż., niezależnie od rodzaju zastosowanego leczenia [8]. Dane te wskazują na celowość jak najszybszego rozpoczęcia terapii przyczynowej (co dalej w Polsce jest trudne do zrealizowania z uwagi na ograniczenia finansowe i długie kolejki osób oczekujących na leczenie finansowane ze środków NFZ).

## Rasa

W większości prowadzonych badań pacjentów przewlekłe zakażonych HBV leczonych zarówno IFN, PEG-IFN, jak i analogami nie udowodniono, by rasa człowieka miała istotny wpływ na wyniki leczenia. Wyniki badań klinicznych prowadzonych wśród osób rasy azjatyckiej i kaukaskiej są zbliżone, jeśli chodzi o odpowiedź wirusologiczną, serokonwersję w układzie „e” i „s” oraz odpowiedź biochemiczną, mimo że główne drogi zakażenia u pacjentów rasy kaukaskiej i azjatyckiej różnią się istotnie [10].

## Masa ciała

Wykazano jednoznacznie, że niski wskaźnik masy ciała (BMI – *body mass index*) (< 22,5 kg/m<sup>2</sup>) stanowi niezależny czynnik uzyskania trwałej odpowiedzi wirusologicznej i biochemicznej po 2 latach leczenia telbivudyną (LdT) u pacjentów HBeAg(+) i HBeAg(-) [11] oraz u pacjentów z antygenem „e” leczonych ADV lub PEG-IFN alfa-2a.

## Zmiany histologiczne

Wysoka aktywność zapalna w badaniu histopatologicznym biopsji wątroby u pacjentów z obecnym antygenem „e” stanowi istotny czynnik predykcyjny osiągnięcia trwałej odpowiedzi wirusologicznej u pacjentów leczonych PEG-IFN alfa-2a oraz lamiwudyną (LAM), ale nie ADV i telbivudyną (LdT). Nie potwierdzono tej zależności u pacjentów HBeAg(-) leczonych PEG-IFN, LAM oraz ADV. Stłuszczenie wątroby nie ma wpływu na skuteczność leczenia przewlekłego zakażenia HBV. Cindoruk i wsp. [12], porównując skuteczność leczenia PEG-IFN alfa-2a w monoterapii oraz z LAM u pacjentów ze stłuszczeniem wątroby i bez wykazali, że odsetek pacjentów osiągających SVR nie różnił się istotnie statystycznie w grupie pacjentów z stłuszczeniem w porównaniu z pacjentami bez stłuszczenia wątroby.

## HBV DNA

Niska wyjściowa wiremia HBV DNA przed rozpoczęciem leczenia IFN alfa jest istotnym, niezależnym czynnikiem wskazującym na większą częstość uzyskania serokonwersji w układzie „e” i „s” oraz uzyskania trwałej odpowiedzi wirusologicznej u pacjentów leczonych LAM, LdT, ETV i TDF. Przy bardzo wysokich wartościach wiremii HBV leczenie PEG-IFN alfa-2a jednak wydaje się być zbyt ryzykowne.

U pacjentów HBeAg(-) leczonych PEG-IFN alfa-2a z lub bez lamiwudyny, niska wiremia HBV DNA przed rozpoczęciem leczenia jest czynnikiem predykcyjnym uzyskania trwałej odpowiedzi wirusologicznej (SVR) oraz biochemicznej (normalizacji ALAT) w 24 tygodnie po zakończeniu leczenia [8].

Monitorowanie kinetyki wiremii HBV DNA w trakcie terapii jest niezwykle istotnym elementem pozwalającym na ocenę skuteczności leczenia lub jej braku, pojawiania się oporności wirusa na stosowane leczenie oraz umożliwia podejmowanie dalszych kroków terapeutycznych, np. modyfikacji leczenia i czasu trwania terapii. Brak wykrywalnej wiremii HBV DNA w 24. tygodniu po zakończeniu terapii jest dobrym wskaźnikiem skuteczności leczenia u pacjentów leczonych PEG-IFN zarówno HBeAg(+) oraz HBeAg(-).

Monitorowanie wiremii HBV DNA w 12., 24., 48. tygodniu terapii wśród pacjentów stosujących AN i 24 tygodnie po zakończeniu 48-tygodniowej terapii PEG-IFN alfa-2a jest niezwykle istotne i stanowi podstawę dalszych opcji terapeutycznych. Ustąpienie wiremii i eliminacja HBsAg w przebiegu terapii wskazuje na **skuteczną odpowiedź terapeutyczną**; nieoznaczalne HBV DNA metodą PCR w czasie 48 tygodni leczenia AN (w PEG-IFN alfa po 24 tygodniach od zakończenia leczenia) wskazuje na **skuteczną odpowiedź wirusologiczną**; brak obniżenia HBV DNA < 1 log<sub>10</sub> IU/ml w porównaniu z wartościami wyjściowymi po 12. tygodniu leczenia wskazuje na **brak pierwotnej odpowiedzi (pierwotną lekooporność)**; obniżenie HBV DNA > 1 log<sub>10</sub> IU/ml, ale wykrywalna wiremia HBV metodą PCR po 24 tygodniach (LAM) lub 48 tygodniach (ADV, ETV, TDF) wskazuje na **częściową odpowiedź wirusologiczną**; wzrost wartości HBV DNA > 1 log<sub>10</sub> IU/ml w porównaniu z nadir (najniższa wartość) HBV DNA w trakcie leczenia wskazuje

na **nawrót wirusologiczny (lekooporność wtórna)**. Zarówno pierwotna lekooporność, jak i odpowiedź częściowa czy przełom wirusologiczny mogą być błędnie diagnozowane w przypadkach nieprzestrzegania reżimu terapeutycznego przez pacjenta. Dotyczy to zwłaszcza chorych leczonych analogami o wysokiej barierze genetycznej [13].

## Genotyp HBV

U pacjentów HBeAg(+) leczonych PEG-IFN znajomość genotypu wirusa HBV jest potwierdzonym istotnym i niezależnym czynnikiem predykcyjnym osiągnięcia korzyści z zastosowanego leczenia. Natomiast u pacjentów leczonych AN nie zostało to do tej pory udowodnione, prowadzone badania sugerują podobną odpowiedź na leczenie, tj. spadek wirerii, utratę antygeny „e”, poprawę histologiczną w różnych genotypach.

U pacjentów z genotypem A HBV leczonych PEG-IFN alfa-2a częściej dochodzi do eliminacji antygeny „e”, a nawet „s” w porównaniu z pacjentami z genotypem D lub C HBV. U zakażonych genotypem B łatwiej dochodzi do serokonwersji w układzie „e” niż z genotypem C HBV (A > C i D; B > C) [14].

W grupie 1229 pacjentów przewlekle zakażonych HBV istotnie statystycznie częściej trwałą odpowiedź wirusologiczną po leczeniu PEG-IFN uzyskiwali pacjenci wyjściowo HBeAg(+) w porównaniu z pacjentami HBeAg(-); niemniej odpowiedź była różna w zależności od genotypu HBV: u zakażonych dominującym w Polsce genotypem A 34% vs. 36%, genotyp B 32% vs. 21%, genotyp C 50% vs. 19% oraz genotyp D 21% vs. 15% [15].

U pacjentów zakażonych genotypem A HBV częściej obserwowano serokonwersję HBeAg/anty HBeAg w 24. tygodniu po zakończeniu terapii PEG-IFN alfa-2a z lub bez LAM (52%), w porównaniu z pacjentami z genotypem B lub C (30–31%) [16].

Niektórzy badacze sugerują, by chorych z genotypem D HBV nie leczyć PEG-IFN z powodu niskiej szansy uzyskania trwałej odpowiedzi wirusologicznej (SVR). U tych z genotypem A, z wysoką aktywnością ALAT i/lub niską wirerią HBV DNA terapia PEG-IFN powinna być terapią pierwszego rzutu (szanse osiągnięcia SVR sięgają 30% wg analizy przeprowadzonej przez Buster i wsp. [8]), podobnie jak u pacjentów z genotypem B i C HBV z podwyższoną aktywnością ALAT i niską wirerią HBV [17].

## HBSAg – ocena ilościowa (qHBSAg)

Obecnie jest to bardzo wartościowy znacznik oceniający skuteczność leczenia i ułatwiający indywidualizację terapii przeciwwirusowej.

Sonneveld i wsp. [18] analizowali kinetykę qHBSAg u pacjentów HBeAg(+) leczonych PEG-IFN. Wykazali oni, że brak spadku qHBSAg w 12. tygodniu terapii nie pozwala na osiągnięcie skuteczności leczenia aż w 97%. Tylko u 2 na 202 osoby uzyskano utratę antygeny „e” przy braku spadku stężenia antygeny HBs. To badanie, jak i inne opierają się na ocenie ujemnej wartości predykcyjnej qHBSAg.

U pacjentów HBeAg(-), u których nie zaobserwowano zarówno spadku stężenia HBsAg i HBV DNA w 12. tygodniu leczenia PEG-IFN, nie osiągnięto też SVR według Rijckborsta i wsp. [19]. Brak spadku stężenia HBsAg w 12. tygodniu terapii PEG-IFN może więc stanowić wskazania do zaprzestania tej terapii i zastosowania analogów [20].

Obecnie niewiele jest badań oceniających skuteczność oznaczania stężenia HBsAg w trakcie terapii analogami.

W trakcie 3-letniej terapii LdT oceniano kinetykę spadku stężenia HBsAg. Zidentyfikowano pacjentów z gwałtownym spadkiem stężenia HBsAg w ciągu pierwszego roku

(spadek  $\geq 1 \log_{10}$  IU/ml), z których u 8 z 9, w większości z genotypem A HBV, po 3 latach doszło do zaniku antygeny „s” [21].

Jednocześnie w metaanalizie przeprowadzonej przez Chevalier i wsp. [22] wykazano znaczenie długotrwałego leczenia analogami przy niewykrywalnej wirerii, ale wciąż oznaczalnym stężeniu HBs.

## HBeAg ilościowe

Stężenie HBeAg jako ewentualnego znacznika dobrej odpowiedzi na leczenie oceniono w grupie 271 pacjentów z WZW B HBeAg(+) leczonych przez 48 tygodni PEG-IFN alfa-2a [23]. U 87 pacjentów, którzy dokonali ostatecznie serokonwersji w układzie „e”, stężenie HBeAg stale obniżało się w trakcie 48-tygodniowej terapii, pozostając w minimalnym stężeniu w okresie 24 tygodni po zakończeniu terapii (tzw. okresie *follow-up*), natomiast u tych, którzy nie osiągnęli serokonwersji w układzie „e”, stężenie HBeAg łagodnie spadało w trakcie terapii, natomiast gwałtownie wzrastało w okresie 24-tygodniowego okresu obserwacji po leczeniu. Największy odsetek pacjentów, którzy osiągnęli serokonwersję w układzie „e”, był w grupie o najniższym wyjściowym stężeniu HBeAg. Oceniano również spadek stężenia HBeAg w 12. i 24. tygodniu terapii – aż 53% pacjentów z HBeAg < 10 PEIU/mL w 12. tygodniu, a tylko 4% pacjentów ze stężeniem HBeAg > 100 PEIU/mL w 24. tygodniu osiągnęło serokonwersję.

Wykazuje się, że ocena dalszego spadku stężenia HBeAg (w okresie 24-tygodniowego *follow-up*) przy braku istotnych zmian poziomu wirerii HBV DNA pozwala na wyodrębnienie pacjentów z późną odpowiedzią na leczenie PEG-IFN i/lub pacjentów ostatecznie nie reagujących na leczenie.

## Aktywność ALAT

U pacjentów HBeAg(+) podwyższona aktywność ALAT jest związana z dobrą odpowiedzią na leczenie PEG-IFN (wyższy odsetek pacjentów z serokonwersją w układzie „e” w porównaniu z pacjentami z niską wyjściową aktywnością ALAT).

U leczonych LAM przy wyjściowej aktywności ALAT x 5 powyżej górnej granicy normy oraz wśród leczonych LdT – ALAT x 2 norma, taka aktywność aminotransferaz wskazuje na szanse osiągnięcia serokonwersji w układzie „e” oraz zahamowania replikacji HBV (ujemny HBV DNA najbardziej czułą metodą PCR) [11, 24].

Niestety nie potwierdzono zależności między podwyższoną aktywnością ALAT a osiągnięciem korzyści terapeutycznej (wirusologicznej) u pacjentów leczonych ADV oraz ETV [25].

U pacjentów HBeAg(-) wysoka aktywność aminotransferazy alaninowej również wiązała się z dobrą odpowiedzią na leczenie PEG-IFN i/lub LAM. Wyjściowa aktywność ALAT przekraczająca 5-krotnie górną granicę normy wydaje się być silnym czynnikiem wskazującym na osiągnięcie złożonej odpowiedzi, tj. normalizacji ALAT oraz supresji HBV DNA 24 tygodnie po zakończeniu leczenia [26].

## Polimorfizm genu interleukiny 28B (IL-28B)

Przydatność oceny polimorfizmu interleukiny 28B jako czynnika predykcyjnego odpowiedzi na leczenie przeciwwirusowe u pacjentów przewlekle zakażonych HCV skłoniła badaczy do przeanalizowania tego problemu u zakażonych HBV.

Lampertico i wsp. [27] przeanalizowali materiał własny pacjentów HBeAg(-) leczonych w przeszłości (mediana

11 lat) PEG-IFN alfa-2a (92% z genotypem D) pod kątem osiągnięcia zaniku antygenu „s”. Z 21 pacjentów, którzy dokonali eliminacji antygenu „s”, 14 miało genotyp CC w porównaniu do 7 z genotypem nie-CC IL-28B. Autorzy Ci sugerują, że polimorfizm IL-28B może stanowić dodatkowy (poza wyjściową: aktywnością ALAT, wiremią HBV DNA, stężeniem HBsAg) czynnik prognostyczny w ocenie skuteczności terapii PEG-IFN.

## Wnioski

Czynniki dobrej odpowiedzi na terapię PEG-IFN wyjściowo są: niska wiremia HBV DNA, obecność HBeAg, wy-

soka aktywność ALAT, genotyp A lub B HBV oraz wysoka aktywność zapalna w badaniu histopatologicznym biopsatu wątroby.

Monitorowanie skuteczności leczenia przeciwwirusowego oceną wiremii HBV DNA metodą PCR, ilościowego oznaczania HBsAg, HBeAg i kinetyki spadku tych stężeń umożliwiała modyfikację leczenia w trakcie jego trwania.

Dalej istnieje potrzeba selekcjonowania nowych czynników pozwalających przewidywać skuteczność prowadzonego leczenia przeciwwirusowego u zakażonych HBV w celu ograniczenia ryzyka rozwoju odległych powikłań, tj. rozwoju marskości ze wszystkimi następstwami oraz HCC.

## Piśmiennictwo

1. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. *J Hepatol* 2012; 57: 167–185.
2. Simon K, red. *Diagnostyka chorób wątroby*. Poznań: Termedia; 2012: 7–309.
3. Simon K, Piszko P. Zakażenie HBV – obraz kliniczny, współczesne zasady diagnostyki i możliwości leczenia. *Fam Med Prim Care Rev* 2010; 12(2): 9–14.
4. Wang Y-X, Zheng S-M, Zhang Y, et al. Sustained efficacy of adefovir add-on therapy in chronic hepatitis B patients with poor virological response to peginterferon alfa. *Scand J Gastroenterol* 2013; 48: 213–217.
5. Sung JJ, Tsoi KK, Wong VW, et al. Meta-analysis: treatment of hepatitis B infection reduces risk of hepatocellular carcinoma. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28: 1067–1077.
6. Marcellin P, Gane E, Buti M. Regression of cirrhosis during tenofovir disoproxil fumarate treatment for chronic hepatitis B. *Lancet* 2012; Doi:10.1016/S0140-6736(12)61425-1.
7. Liaw YF, Gane E, Leung N. GLOBE Study Group. 2-Year GLOBE trial results: telbivudine is superior to lamivudine in patients with chronic hepatitis B. *Gastroenterology* 2009; 136(2): 486–495.
8. Bonino F, Marcellin P, Lau GK, et al. Predicting response to peginterferon alpha-2a, lamivudine and the two combined for HBeAg-negative chronic hepatitis B. *Gut* 2007; 56: 699–705.
9. Buster EH, Hansen BE, Lau GK, et al. Factors that predict response of patients with hepatitis B e antigen-positive chronic hepatitis B to peginterferon-alpha. *Gastroenterology* 2009; 137: 2002–2009.
10. Chow WC, Manns M, Paik SW, et al. Effect of ethnicity, genotype, gender, age and bodyweight on sustained response in a large, randomised study of peginterferon alfa-2A +/- lamivudine versus lamivudine alone for HBeAg-positive chronic hepatitis B. *Hepatology* 2005; 42(Suppl. 1): 576A.
11. Zeuzem S, Buti M, Gane EJ, et al. Baseline parameters predict both early virologic response and longer term outcomes for telbivudine-treated patients with chronic hepatitis B (the GLOBE study). *Hepatology* 2007; 46(Suppl. 5): 681A.
12. Cindoruk, Mehmet MD, Karakan, et al. Hepatic steatosis has no impact on the outcome of treatment in patients with chronic hepatitis B infection. *J Clin Gastroenterol* 2007; 41: 513–517.
13. Keeffe EB, Zeuzem S, Koff RS, et al. Report of an international workshop: roadmap for management of patients receiving oral therapy for chronic hepatitis B. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5: 890–897.
14. Erhardt A, Blondin D, Hauck K, et al. Response to interferon alfa is hepatitis B virus genotype dependent: genotype A is more sensitive to interferon than genotype D. *Gut* 2005; 54: 1009–1013.
15. Erhard A, Ludwig AD, Brunetto M, et al. HBV genotypes are the strongest predictors of response to interferon-alfa treatment: multivariate evaluation in 1229 hepatitis B patients [Abstract]. *Hepatology* 2008; 48(Suppl 1): 700A.
16. Chow WC, Cooksley G, Chang WY, et al. Predicting response in a large multinational trial of peginterferon alfa-2a +/- lamivudine vs lamivudine alone for HBeAg-positive chronic hepatitis B. *Liver Int* 2005; 25: AB138.
17. Chu CJ, Lok AS. Clinical significance of hepatitis B virus genotypes. *Hepatology* 2002; 35: 1274–1276.
18. Sonneveld MJ, Rijckborst V, Boucher CA, et al. Prediction and sustained response to peginterferon alfa-2b for hepatitis B e antigen-positive chronic B using on-treatment hepatitis B surface antigen decline. *Hepatology* 2010; 52: 1251–1257.
19. Rijckborst V, Hansen BE, Cakaloglu Y, et al. Early on-treatment prediction of response to peginterferon alfa-2a for HBeAg-negative chronic hepatitis B using HBsAg and HBV DNA levels. *Hepatology* 2010; 52: 454–461.
20. Jaroszewicz J. Praktyczne zastosowania ilościowego oznaczania stężeń antygenu HBs. *Med Sci Rev – Hepatologia* 2011; 11: 33–36.
21. Wursthorn K, Jung M, Riva A. Kinetics of hepatitis B surface antigen decline during 3 years of telbivudine treatment in hepatitis B e antigen-positive patients. *Hepatology* 2010; 52(5): 1611–1620.
22. Chevaliez S, Hezode C, Bahrami S, et al. Long-term hepatitis B surface antigen kinetics during nucleoside/nucleotide analogue therapy: finite treatment duration unlikely. *J Hepatol* 2012; 3: 676–683.
23. Fried MW, Piratvisuth T, Lau GK. HBeAg and hepatitis B virus DNA as outcome predictors during therapy with peginterferon alfa-2a for HBeAg-positive chronic hepatitis B. *Hepatology* 2008; 47(2): 428–434.
24. Perrillo RP, Lai CL, Liaw YF, et al. Predictors of HBeAg loss after lamivudine treatment for chronic hepatitis B. *Hepatology* 2002; 36: 186–194.
25. Rosmawati M, Lai CL, Lao J, et al. Baseline ALT level does not predict viral load reduction in response to entecavir therapy. *J Hepatol* 2003; 38(Suppl. 2): 166A–167A.
26. Vermehren J, Kau A, Zeuzem S. Baseline and on-treatment predictors for outcome of chronic hepatitis B treatment. *Curr Hepatitis Rep* 2010; 9: 53–59.
27. Lampertico P, Vigano M, Cheroni Ch, et al. IL28B polymorphisms predict interferon-related hepatitis B surface antigen seroclearance in genotype D hepatitis B e antigen-negative patients with chronic hepatitis B. *Hepatology* 2013; 57(3): 890–896.

Adres do korespondencji:

Lek. Justyna Janocha-Litwin

I Oddział Chorób Zakaźnych WSS

ul. Koszarowa 5, 51-149 Wrocław

Tel.: 71 395-75-42, E-mail: justynajanocha@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 23.10.2013 r.

Po recenzji: 3.11.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 12.02.2014 r.

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## Leczenie żywieniowe depresji

## Nutritional treatment of depression

PAULINA MAJKUTEWICZ<sup>1, A, B, E, G</sup>, PIOTR TYSZKO<sup>2, D, F</sup>, KATARZYNA OKRĘGLICKA<sup>1, A, E, G</sup><sup>1</sup> Zakład Medycyny Zapobiegawczej i Higieny Instytutu Medycyny Społecznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego<sup>2</sup> Zakład Opieki Zdrowotnej Instytutu Medycyny Społecznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

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

**Streszczenie** Wypierana latami przez przemysł farmaceutyczny niefarmakologiczna forma kuracji żywnością obecnie ponownie znajduje swoje zastosowanie we współczesnej terapii chorób o podłożu psychicznym. Obserwuje się ograniczone możliwości i sposoby ich leczenia, dlatego obecnie można zauważyć wzrost zainteresowania alternatywnymi formami leczenia tych schorzeń. Sugeruje się istnienie związku między niedoborami żywieniowymi, rozpowszechnieniem typowej diety zachodniej oraz odmiennością przebiegu niektórych procesów metabolicznych (w tym wzmożony proces oksydacyjny) a wystąpieniem chorób o podłożu psychicznym. Nie są jednak znane dokładne przyczyny wzrostu zachorowania na te zaburzenia w ostatnich latach. Brak optymizmu w prognozach dotyczących liczby nowych diagnoz zmusza do podjęcia skutecznych działań zapobiegawczych oraz opracowania nowej strategii leczenia. Sugeruje się, że współczesna dieta deficytowa w składniki odżywcze – głównie witaminy i sole mineralne – a obfitująca w cukier, nasycone kwasy tłuszczowe oraz nienasycone kwasy tłuszczowe typu trans i omega-6, może mieć wpływ na wzrost zachorowania na depresję. Innymi czynnikami wpływającymi dodatkowo na rozpoznanie zaburzenia jest wystąpienie choroby w rodzinie oraz te pochodzenia socjalnego i środowiskowego. Możliwy pozytywny efekt terapeutyczny mogą wywierać takie składniki, jak: kwasy tłuszczowe omega-3, witaminy z grupy B, tryptofan i inne aminokwasy niezbędne do syntezy neuroprzekaźników oraz cynk. Indywidualnie dobrana dieta powinna mieć swoje uzasadnienie i być prowadzona pod opieką specjalisty we współpracy z lekarzem rodzinnym. Potrzebne są dalsze badania nad wpływem związków zawartych w żywności na choroby o podłożu psychicznym.

**Słowa kluczowe:** depresja, dieta, witaminy, składniki mineralne.

**Summary** Over the years, displaced by the pharmaceutical industry drug-free, nutritional therapy again finds its application in contemporary treatment of psychiatric disorders. There is a limited capacity and possibility of treatment, so now we can see a growing interest in alternative forms of treatment for these diseases. It is suggested that there are associations between nutritional deficiencies, the spread of typical Western diet, the difference in some metabolic processes (including increased oxidative process) and the occurrence of psychiatric disorders. However precise reasons for the increased incidence of these disorders in recent years is not known. No optimistic forecasts for the number of new diagnoses necessitate to take effective preventive measures and to develop new treatment strategies. It is suggested that the modern diet, deficit in nutrients – mainly vitamins and minerals – and rich in sugar, saturated fat and trans and omega-6, may have an impact on developing depression. Other risk factors include depression incidence in the family and those of the social and environmental origin. Possible positive therapeutic effect may have components such as omega-3, B-vitamins, tryptophan and other amino acids required for the synthesis of neurotransmitters, and zinc. Individually selected diet should be justified and should be conducted under the supervision of a specialist in cooperation with Family Doctor. More research is needed on the effects of compounds found in foods on psychiatric illness.

**Key words:** depression, diet, vitamins, minerals.

## Wstęp

Depresja należy do jednych z najczęstszych chorób populacji świata ludzi dorosłych [1]. Częstość występowania w tej grupie zawiera się w przedziale 5–11% [2]. Uważa się, że do roku 2020 zaburzenie to zajmie drugie miejsce wśród wszystkich chorób powodujących niepełnosprawność [3, 4]. Obecnie największe rozprzestrzenienie tego schorzenia ma miejsce w krajach średnio- i wysokorozwiniętych [5]. Przewlekła depresja w około 15% przypadków kończy się samobójstwem [2].

Do objawów choroby należą m.in.: zwiększone uczucie smutku i niepokoju, spadek nastroju, zanik zainteresowania przyjemnościami i zmniejszony apetyt [5]. Jako objawy są także wskazywane zmiany masy ciała i wzorca snu, a także zaburzenia koncentracji i zmniejszenie możliwości poznawczych [2].

Sugeruje się, że współczesna dieta, deficytowa w składniki odżywcze – głównie witaminy i sole mineralne – a obfitująca w cukier, nasycone kwasy tłuszczowe oraz niena-

syczne kwasy tłuszczowe typu trans i omega-6, może mieć wpływ na wzrost zachorowania na depresję [7]. Innymi czynnikami wpływającymi dodatkowo na rozpoznanie zaburzenia jest wystąpienie choroby w rodzinie [3] oraz te pochodzenia socjalnego i środowiskowego [7]. Ponadto zaobserwowano, że nadmierna masa ciała (BMI  $\geq$  30) podwyższa ryzyko wystąpienia depresji bądź jej objawów nawet o 50–150% [8].

W leczeniu najczęściej stosowane są w tym celu różnego rodzaju środki farmakologiczne, takie jak: selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRIs, ang. *selective serotonin reuptake inhibitors*) oraz tricykliczne antydepresanty (TCAs, ang. *tricyclic antidepressants*) [1, 2] wspierane przez psychoterapię [6]. Obserwuje się ograniczone możliwości i sposoby leczenia depresji [7], dlatego obecnie zauważyć można wzrost zainteresowania alternatywnymi formami (w odniesieniu do farmakoterapii) leczenia tego schorzenia [9]. Jedną z form leczenia alternatywnego jest leczenie dietetyczne. Metoda ta nie tylko nie koliduje z tradycyjnymi sposobami leczenia, ale może być cennym sposobem ich wspomaganie. Do wdrażania lecze-



nia dietetycznego szczególnie jest predestynowany lekarz rodzinny, który wobec znacznego rozpowszechnienia depresji ma często do czynienia z pacjentami cierpiącymi na tę chorobę.

Celem pracy jest przedstawienie aktualnych informacji o szeregu składnikach pożywienia mających udokumentowany wpływ na występowanie i przebieg depresji.

## Leczenie żywieniowe

Jedynie połowa osób podejmujących tradycyjną, aktywną antydepresyjną interwencję odnosi z niej korzyści [4]. Do nietradycyjnych form leczenia zaliczyć można dietoterapię. Najczęściej alternatywne terapie zawierają suplementację kwasów z grupy omega-3, odpowiednią podaż podstawowych składników odżywczych, tj. białka, węglowodanów i tłuszczu oraz S-adenozylometioninę (SAM) – ważną w przebiegu cyklu przemian kwasu foliowego [9]. Jednocześnie wykazano, że dieta z ograniczeniem kalorii (dieta odchudzająca), a co jest z tym związane – utrata masy ciała, wpływa znacząco na zanik symptomów depresji u kobiet w średnim wieku [8]. Zaobserwowano również wpływ diety bezglutenowej na spadek nasilenia objawów depresyjnych [1].

Styl życia, a zatem i nawyki żywieniowe, osoby chorej na depresję znacząco różni się od tego prezentowanego przez osobę zdrową [2]. Ze względu na swoje zaniedbanie są one bardziej narażone na choroby, m.in. związane z nadwagą i otyłością, a w szczególności z centralnym ułożeniem tkanki tłuszczowej (np. choroby sercowo-naczyniowe) czy paleniem papierosów i brakiem ruchu (np. osteoporoza) [1]. Leczenie żywieniowe powinno zatem obejmować wiele płaszczyzn związanych z depresją.

## Kwasy tłuszczowe omega-3

Podobnie jak w innych chorobach o podłożu psychicznym, niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe z grupy n-3 mają wpływ na powstanie i przebieg zaburzenia, a w tym przypadku depresji [10]. Istnieje kilka teorii wyjaśniających wpływ antydepresyjny tych składników odżywczych na organizm człowieka. Jedną z nich sugeruje znaczenie kwasu eikozapentaenowego (EPA), jako prekursora związków, takich jak: leukotrienów, prostaglandyn i innych ważnych dla prawidłowego działania mózgu [6]. Martins wykazał antydepresyjny wpływ tego kwasu (a nie DHA) i jego pozytywny efekt na redukcję symptomów choroby [11]. Efekt terapeutyczny kwasów omega-3 jest łączony z jego rolą budulcową osłonek mielinowych neuronów, regulacją przepływu neurotransmitterów oraz sygnałów nerwowych [12]. Uważa się, że spadek spożycia ryb i innych produktów zawierających kwasy omega-3 ma znaczenie na wzrost zachorowań na depresję [6, 7]. Sugeruje się również, że suplementacja wielonienasyconych kwasów tłuszczowych może przynieść korzyści w walce ze wzmożonym procesem oksydacyjnym (produkcja wolnych rodników) u osób cierpiących na to zaburzenie [13]. Podobny efekt wykazano w badaniu z placebo na kobietach ciężarnych z depresją – podanie kwasów z grupy omega-3 wywołało lepszy efekt leczniczy niż placebo [14].

Odnotowano, że suplementacja wielonienasyconymi kwasami n-3 może mieć pewien korzystny wpływ na objawy depresji, lecz potrzebne są dokładniejsze długoterminowe badania, aby móc zarekomendować stosowanie tych związków w jej leczeniu [7].

## Kwas foliowy

Innym składnikiem, który może być przydatny w leczeniu depresji, jest kwas foliowy. Na podstawie badań zaob-

serwowano, że u pacjentów cierpiących na to schorzenie występuje niski poziom tego związku w krwinkach czerwonych i osoczu [4, 7]. Jako możliwe powody tego zjawiska wskazano niewłaściwe żywienie oraz czynniki socjoekonomiczne [4]. Ponadto niedobór kwasu foliowego ogranicza skuteczność farmakoterapii, wpływa na zmniejszenie syntezy neurotransmitterów (m.in. dopaminy, noradrenaliny i serotoniny) [7], a także wykazuje działanie na wzrost stężenia toksycznego aminokwasu – homocysteiny w ustroju (będącej dobrym markerem określającym „wysycenie” kwasem foliowym organizmu), o wykazanym związku między jej ilością a ostrością przebiegu zaburzenia [4]. Określono dawkę kwasu foliowego pozytywnie wpływającą na zniesienie depresyjnych objawów na poziomie 0,8 mg na dobę [6].

## Witamina B<sub>12</sub> (kobalamina)

Podobnie jak w przypadku kwasu foliowego, u osób z rozpoznaną depresją występuje również obniżony poziom witaminy B<sub>12</sub> w erytrocytach i plazmie krwi [7]. Oba te związki należą do czynników przyczynowych wystąpienia depresji lekoopornej [15]. Na podstawie studium przypadków [16] zaobserwowano, że włączenie do terapii farmakologicznej suplementacji kobalaminy może przyczynić się do wzrostu wrażliwości na środki antydepresyjne (nawet w przypadku wcześniejszego braku efektów ich stosowania). Zaproponowana duża dawka lecznicza witaminy B<sub>12</sub> – 1000 mg/dzień (stosowana razem z kwasem foliowym) po dwóch tygodniach została pomniejszona do 500 mg/dzień, a po miesiącu poprzestano na podaż 200 mg/dzień (przy jednocześnie prowadzonej farmakoterapii) [16]. Jedną z potencjalnych teorii wpływu niedostatecznej ilości tej witaminy w organizmie na etiologię depresji jest jej związek z wysokim poziomem homocysteiny, której kofaktorem przemiana jest właśnie kobalamina (przemiana homocysteiny z powrotem do metioniny i SAM) [7, 9]. Brak jednak dokładnych badań dotyczących suplementacji witaminy B<sub>12</sub> w depresji oraz jej dokładnego wpływu na chorobę [7].

## Pozostałe witaminy z grupy B i inne witaminy

Stosowanie obecnie multiwitaminowych suplementów diety zostało niedostatecznie opisane w literaturze. W badaniach Bentona i wsp. oraz Usshera i Swanna zasugerowano istnienie korzyści wynikających ze stosowania suplementów witaminowych oraz witaminowo-mineralnych (zawierających witaminy z grupy B, witaminę C oraz te rozpuszczalne w tłuszczach A, D, E i K, a także niezbędne sole mineralne) na symptomy depresji w formie poprawy nastroju, ale niezwiązanego bezpośrednio z nastrojem depresyjnym [17, 18]. Ponadto witamina D została zasugerowana jako jeden z możliwych czynników mających wpływ prewencyjny i terapeutyczny wielu chorób o podłożu psychicznym, w tym i depresji, oraz mogąca mieć znaczenie na prawidłowe funkcjonowanie fizyczne i psychiczne kobiet [19].

## Cynk

Potencjalne korzyści odnoszone ze stosowania suplementacji cynku wykazano na podstawie subiektywnych odczuć leczonych pacjentów i zauważono, że silniejszy wpływ na redukcję objawów choroby ma równoległe stosowanie tego pierwiastka razem ze środkami farmakologicznymi, np. antydepresyjnymi [20]. Istnieją przypuszczenia dotyczące istnienia korelacji między niskim poziomem cynku w surowicy a rozpoznaniem depresji [7, 20]. Ma on szczególne znaczenie w prawidłowym funkcjonowaniu CUN i układu immunologicznego [7]. Mimo braku jednoznacznego potwierdzenia oddziaływania tego pierwiastka

na leczenie depresji, w doświadczeniu na zwierzętach wykazano istnienie związku między niskim stężeniem cynku w surowicy a objawami takimi, jak: obniżona aktywność, niezdecydowanie w działaniu, osłabienie pamięci i koncentracji [7]. Potrzebne są dalsze dokładne badania nad działaniem cynku.

## Tryptofan

Tryptofan jest aminokwasem–prekursorem będącym podstawą syntezy serotoniny. Jej niedostatek w organizmie jest leczony przez zwiększenie jego podaży [6, 19]. Dobrymi źródłami tego związku są banany, jaja oraz owoce morza. Nie wykazano wpływu zmniejszonej dostępności dla mózgu tego związku na obniżony nastrój (będący ryzykiem wystąpienia depresji poporodowej) u kobiet po porodzie [14]. Jednak sugeruje się, że osoby z nieleczoną celiakią mogą być podatne na choroby związane z psychiką, w tym i depresję, ze względu na obniżony poziom tryptofanu, a zatem i zaburzenie produkcji serotoniny [21]. Nie ma jednak odpowiednio przeprowadzonych badań, na podstawie których można by uznać włączenie suplementacji tryptofanu jako czynnika terapeutycznego. Z powodu kilku epizodów śmiertelnych, wywołanych nieodpowiednią produkcją, wycofano z powszechnego obrotu publicznego suplementy diety zawierające tryptofan lub jego odpowiednik placebo – 5-HTP [7].

## Dieta bezglutenowa

Występowanie podobieństw w morfologicznych parametrach u osób z depresją i tych z nieleczoną celiakią (73%) w porównaniu do osób z chorobą trzewną, ale stosujących dietę bezglutenową (7%), może być podstawą do otrzymania korzyści z włączenia diety eliminacyjnej u osób z zaburzeniem psychicznym [21]. U osób z celiakią udowodniono zniesienie symptomów depresyjnych po wprowadzeniu diety bez glutenu. Interwencja żywieniowa wpłynęła na znaczny wzrost stężenia wolnego L-tryptofanu w krwi, co uznane być może za jeden z czynników mających znaczenie w depresji [21].

## Podsumowanie

Depresja jest chorobą wielopoziomową, która wpływa znacząco, na jakość życia jednostki [15]. Może być związana z przeżytą traumą, chorobą (np. nowotworem) lub wywołana innymi czynnikami, m.in. socjoekonomicznymi. Niezależnie od powodu wystąpienia choroby, leczenie ma niemal wymiar szablonowy. U jego podstaw leży farmakoterapia i psycho-terapia [6]. Wykazano jednak w wielu przypadkach nieskuteczność standardowej interwencji, dlatego potrzebne jest nowoczesne podejście lecznicze [4]. Szeroki wpływ czynników żywieniowych powodujących to zaburzenie stawia przed dietoterapią ważne zadanie prewencyjne i terapeutyczne, w czym istotną rolę ma do spełnienia lekarz rodzinny.

## Piśmiennictwo

1. Perzyński A. Poziom funkcjonowania i rozpoznania stawiane przez psychiatrów u pacjentów kierowanych do poradni zdrowia psychicznego przez lekarzy rodzinnych. *Fam Med Prim Care Rev* 2013; 15(3): 368–369.
2. Ross BM. ω-3 fatty acid deficiency in major depressive disorder is caused by the interaction between diet and genetically determined abnormality in phospholipid metabolism. *Med Hypothes* 2007; 68: 515–524.
3. Blanco C, Okuda M, Markowitz JC, et al. The epidemiology of chronic major depressive disorder and dysthymic disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2010; 71(12): 1645–1656.
4. Roberts SH, Bedson E, Hughes DA, et al. Folate Augmentation of Treatment – Evaluation for Depression (FoLATED): protocol of a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry* 2007; 7: 65.
5. Bujnowska-Fedak M, Grata-Borkowska U, Sapilak B. Otepienie i depresja u pacjentów w podeszłym wieku w Praktyce Lekarza Rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2012; 14(3): 349–353.
6. Lakhani SE, Vieira KF. Nutritional therapies for mental disorders. *Nutr J* 2008; 7: 2.
7. Harbottle L, Schonfelder N. Nutrition and depression: a review of the evidence. *J Ment Health* 2008; 17(6): 576–587.
8. Simon GE, Rohde P, Ludman EJ, et al. Association between change in depression and change in weight among women enrolled in weight loss treatment. *Gen Hosp Psychiatry* 2010; 32: 583–589.
9. America A, Milling LS. The efficacy of vitamins for reducing or preventing depression symptoms in healthy individuals: natural remedy or placebo? *J Behav Med* 2008; 31: 157–167.
10. Appleton KM, Hayward RC, Gunnell D, et al. Effects of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids on depressed mood: systematic review of published trials. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1308–1316.
11. Martins JG. EPA but not DHA appears to be responsible for the efficacy of omega-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in depression: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Nutr* 2009; 28(5): 525–542.
12. Féart C, Peuchant E, Letenneur L, et al. Plasma eicosapentaenoic acid is inversely associated with severity of depressive symptomatology in the elderly: data from the Bordeaux sample of the Three-City Study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1156–1162.
13. Tsaluchidu S, Cocchi M, Tonello L, et al. Fatty acids and oxidative stress in psychiatric disorders. *BMC Psychiatry* 2008; 8(Suppl. 1): S5.
14. Pearlstein T. Perinatal depression: treatment and dilemmas. *J Psych Neurosc* 2008; 33(4): 302–318.
15. Heitzman J. Postępy w diagnostyce i terapii zaburzeń psychicznych. *Przew Lek* 2011; 1: 175–181.
16. Kate N, Grover S, Agarwal M. Does B12 deficiency lead to lack of treatment response to conventional antidepressants? *Psychiatry* 2010; 7(11): 42–44.
17. Benton D, Haller J, Fordy J. Vitamin supplementation for 1 year improves mood. *Neuropsychobiology* 1995; 32(2): 98–105.
18. Ussher JM, Swann C. A double blind placebo controlled trial examining the relationship between Health-Related Quality of Life and dietary supplements. *Br J Health Psychol* 2000; 5: 173–187.
19. Penckofer S, Kouba J, Byrn M. Vitamin D and depression: where is all the sunshine? *Iss Ment Health Nurs* 2010; 31(6): 385–393.
20. DiGirolamo AM, Ramirez-Zea M. Role of zinc in mental and child mental health. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 940–945.
21. Pynnönen PA, Isometsä ET, Verkasalo MA, et al. Gluten-free diet may alleviate depressive and behavioural symptoms in adolescents with celiac disease: a prospective follow-up case-series study. *BMP Psychiatry* 2005; 5: 14.

Adres do korespondencji:

Dr inż. Katarzyna Okręglika

Zakład Medycyny Zapobiegawczej i Higieny WUM

ul. Oczki 3, pok. 213, 02-007 Warszawa

Tel.: 602 880-391, e-mail: kokreglicka@wum.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 1.02.2014 r.

Po recenzji: 5.02.2014 r.

Zaakceptowano do druku: 12.02.2014 r.

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## Czy można popijać leki sokiem grejpfrutowym?

## Is it possible to administer grapefruit juice with medicaments?

ZYG MUNT ZDROJEWICZ<sup>1, A, E</sup>, EWELINA PACHURA<sup>2, B, F</sup>, PAULINA PACHURA<sup>2, B, F</sup><sup>1</sup> Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu<sup>2</sup> Studentka VI roku Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** W ostatniej dekadzie bardzo duże zainteresowanie lekarzy praktyków i naukowców wzbudziło, dokonane zupełnie przez przypadek, odkrycie znaczącego wpływu spożywanego powszechnie soku z owocu grejpfruta na biodostępność, farmakokinetykę i dynamikę wielu, powszechnie przepisywanych leków. Dzieje się to za sprawą unikatowej zdolności soku z tego owocu do hamowania cytochromu P450 3A4 i kluczowego enzymu, występującego głównie w ścianie jelita i w wątrobie, a biorącego udział w metabolizmie substancji endo- i egzogennych. Efekt ten występuje jednak tylko w przypadku leków podawanych doustnie razem z ekstraktem z grejpfruta. Nie obserwuje się go, jeśli te same leki podamy drogą parenteralną. Artykuł ten powstał w celu analizy wpływu związków zawartych w grejpfrucie na metabolizm poszczególnych leków, najczęściej przepisywanych przez lekarzy rodzinnych. Interakcja ta, zwłaszcza w przypadku leków kardiowaskularnych i o wąskim zakresie terapeutycznym, jest na tyle znacząca, że wymaga szerszej edukacji, w tym aspekcie lekarzy praktyków, aby ci z kolei potrafili informować swoich pacjentów o prawidłowej administracji poszczególnych medykamentów.

**Słowa kluczowe:** grejpfrut, leki, fumarokumaryna.

**Summary** Recently, drug interactions with grapefruit juice (GFJ) have received considerable attention from basic scientists, physicians, industry and drug regulatory agencies. GFJ has been shown to inhibit cytochrome P450 3A4 isoenzyme and P-glycoprotein transporters in the intestine and liver. The GFJ-induced inhibitory effects are considered to be responsible for alterations in drug bioavailability, and pharmacokinetic and pharmacodynamic changes when drugs are ingested concurrently with GFJ. However, little or no interaction is observed when GFJ is taken concomitantly with parentally administered drugs. Therefore, health care professionals and the public need to be advised of the potential risks associated with the concomitant use of GFJ and interacting medications, especially cardiovascular drugs and agents with a narrow therapeutic index. Physicians should give due consideration to the adjustment of dosages of interacting drugs or advise patients about proper administrations of certain drugs.

**Key words:** grapefruit, medicaments, fumarocumarin.

## Wstęp

Leki są niezbędnym elementem terapii. Odpowiedź organizmu na ich stosowanie może się różnić znacznie w zależności od pacjenta, lek niejednokrotnie wywołuje skutki uboczne – uciążliwe, a nieraz szkodliwe dla organizmu. Działania niepożądane leku mogą ulec znacznemu nasileniu lub okazać się zupełnie nieprzewidywalne, zwłaszcza wtedy, gdy lek spożywany jest razem z inną substancją, wpływającą na jego metabolizm. Leki bardzo często zażywamy w czasie posiłku, popijamy różnego rodzaju napojami. Trzeba pamiętać, że niektóre napoje mogą w znaczący sposób zmieniać biodostępność leków. Takie właściwości ma sok grejpfrutowy. Liczne leki – popijane tym sokiem – przez podwyższone stężenie i dłuższe działanie – mogą okazać się niebezpieczne i szkodliwe. Sok grejpfrutowy reklamowany i polecany jest jako suplement diety przeciwdziałający miażdżycy naczyń, a także hamujący szybkość proliferacji komórek nowotworowych raka piersi [1, 2]. Zawiera antyoksydanty, ma właściwości antyseptyczne, pobudzające apetyt, detoksykacyjne, obniżające poziom cholesterolu. Owoc drzewa grejpfrutowego został wyhodowany po raz pierwszy w Zachodnich Indiach około roku 1700, dostarcza aż 69% dziennego zapotrzebowania na witaminę C oraz 250 mg potasu. Z tej też przyczyny jest powszechnie zalecany do codziennego spożycia pacjentom z bakterie-

mią, łagodnymi przerostami prostaty, chorym na raka, grzybicę, cukrzycę czy z wysokim stężeniem cholesterolu [3].

## Właściwości soku grejpfrutowego

Dla niektórych pacjentów zażywających przewlekłe leki nie jest on wskazany do codziennej konsumpcji. Zostało udowodnione, że może wchodzić w interakcję z wieloma lekami i – przez zahamowanie aktywności enzymu odpowiedzialnego za metabolizm tych środków – zwolnić ich usuwanie z organizmu, a co jest z tym związane – zmniejszyć całkowicie ich efekt kliniczny. Fakt ten jest tym bardziej istotny, jeśli zdamy sprawę, że większość Polaków pije na śniadanie szklankę soku z cytrusów (zwyczaj amerykański). Sok grejpfrutowy podnosi w znaczącym stopniu biodostępność szeregu leków podawanych doustnie. Są to leki metabolizowane z udziałem grupy enzymów oksydacyjnych – cytochromu P450 (CYPs) [4]. To odkrycie zostało dokonane niespodziewanie i przez przypadek – w 1989 r. podczas eksperymentu Baileya. Grupa badawcza pod jego kierunkiem badała wpływ etanolu na leki z grupy blokerów kanału wapniowego. Sok grejpfrutowy dodano do etanolu, by zniwelować jego smak. U większości badanych stężenie leku w krwi uległo znaczącemu wzrostowi po spożyciu soku [5]. Dowiedziano także, że sok z pomarańczy pochodzących z regionu Sewilli posiada podobne właściwości [6].

Tabela 1. Interakcje leków z pożywieniem		
Lek	Składnik pokarmu	Konsekwencje kliniczne interakcji
Benzodwiazepiny Midazolam Triazolam	sok grejpfrutowy	↓ metabolizmu leków, ↑ stężenia leku w krwi = ryzyko depresji oddechowo-kръżeniowej
Blokery kanału wapniowego Felodypina, nifedypina, nimodipina, nitrendypina, werapamil	sok grejpfrutowy	↓ metabolizmu leków, ↑ stężenia leku w krwi = hipotonia ortostatyczna, bóle głowy
Cyklosporyna	sok grejpfrutowy	↓ metabolizmu leków, ↑ stężenia leku w krwi = ↑ stężenia kreatyniny, wzrost RR, miopatie, drgawki, drżenie kończyn, bóle głowy, zaburzenie miesiączkowania
Cyzapryd	sok grejpfrutowy	↓ metabolizmu leków, ↑ biodostępności leku w organizmie = biegunka, bóle brzucha, hipotonia, częstoskurcz komorowy, senność
Lowastatyna	sok grejpfrutowy	↓ metabolizmu leków, ↑ stężenia leku w krwi = miopatia, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, reakcje alergiczne, zaburzenia snu, ↑ CPK, ALAT, Aspat
Simwastatyna	sok grejpfrutowy	↓ metabolizmu leków, ↑ stężenia leku w krwi = miopatia, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, reakcje alergiczne, zaburzenia snu, ↑ CPK, ALAT, Aspat

Na podstawie: Korzeniowska K, Jabłeczka A. Interakcje leków z pożywieniem. *Farm Współ* 2008; 1: 24–30.

Co ciekawe, inne owoce cytrusowe, takie jak: limonki, cytryny czy powszechnie sprzedawane pomarańcze, właściwości inhibicyjnych nie wykazały.

Lista leków, których nie powinno łączyć się z tym sokiem jest długa i w jej skład wchodzi kilka grup leków [7]. Dane na ten temat przedstawiono w tabeli 1.

Co ważne, nawet tak niewielka ilość jak 250 mililitrów (szklanka) soku dziennie może zmienić metabolizm tych leków [8]. W badaniach nad właściwościami soku, które przeprowadził Lundahl [9], grupie badanej podawano przez okres trzy do pięciu dni szklankę soku – już taka ilość spowodowała wzrost maksymalnego stężenia leku w surowicy oraz wydłużyła okres jego biologicznego półtrwania (pacjenci zażywali przewlekle felodypinę). Już jedna szklanka soku dziennie wywołuje maksymalny efekt hamujący cytochrom, który trwa ponad 24 godziny! Chcąc więc uniknąć interakcji między lekiem a sokiem grejpfrutowym, należy pić ten napój po dłuższej niż jeden dzień przerwie. Jako że większość leków pacjenci muszą zażywać codziennie, w takim wypadku jedynym rozwiązaniem jest zaprzestanie jego stosowania lub dostosowanie dawki leku tak, by osiągnąć optymalny efekt działania i uniknąć poważnych efektów ubocznych.

## Mechanizm inhibicji metabolizmu leków przez sok grejpfrutowy

Patomechanizm reakcji między lekami a sokiem grejpfrutowym polega na inhibicji przez ten drugi cytochromu CYP3A4 należącego do rodziny cytochromów P450. Są to enzymy zawierające cząsteczkę hemu, ulokowane w retikulum endoplazmatycznym każdej komórki. Szczególnie dużo znajduje się ich w wątrobie i w ścianie jelita, gdzie zaangażowane są w procesy oksydacyjnej biotransformacji. Przykładowo: izoforma CYP3A stanowi 70% cytochromów obecnych w enterocytach [8, 10]. Innym błonowym transporterem jest P-glikoproteina – składnik miejsca wiążącego kompleksu ATP, ulokowanego w rąbku szczoteczkowym enterocytów błony śluzowej jelita. Zażyty doustnie lipofilny lek może być albo metabolizowany przez CYTA3 albo wypompowany zwrótnie do światła jelita przez P-gp. Stąd

też dawka doustna wielu leków nie jest równoznaczna z ich efektywnym stężeniem w osoczu. Kolejnym ważnym etapem metabolizmu leków, warunkującym końcowe stężenie w krwi, jest przejście przez krążenie wątrobowe. Zachodzi ono tuż przed osiągnięciem krążenia systemowego. Sok z grejpfruta, hamując cytochrom CYP3A4 chroni przed systemową degradacją wielu substancji, zwaną efektem I przejścia [11]. Mechanizm ten jest w dużym skrócie bardzo podobny do tego, w jakim działają leki hamujące cytochrom 450, takie jak: itrakonazol, ketokonazol czy erytromycyna [12]. Udowodniono, że inhibicja ta jest nieodwracalna oraz trwała i zachodzi najprawdopodobniej przez jednoczesne zwiększenie ich biodegradacji, jak i zmniejszenie translacji z mRNA.

Efektem tego procesu jest hamowanie CYP o 47% trwające do 4 godzin po wypiciu soku z owocu grejpfruta. Skutkiem tego jest zwiększenie biodostępności danego leku na okres aż 24 godzin. Tak długotrwały efekt jest spowodowany nieodwracalną inhibicją enzymu, która – by przywrócić stan poprzedni – wymaga jego syntezy *de novo* bądź odbudowy całego enterocyta [13]. Warto zwrócić uwagę, że siła działania soku grejpfrutowego wykazuje duże zróżnicowanie osobnicze. Zależy ono od zagęszczenia cytochromów w błonie podstawnej enterocytów. Ponadto dużo większe znaczenie dla metabolizmu substancji ma proces jej przejścia przez ścianę jelita niż przez krążenie wątrobowe. Dowodzą tego wyniki badań, wedle których spożycie danej ilości soku, która przyspiesza metabolizm leku podanego doustnie, nie ma jednocześnie wpływu na ten sam lek podany drogą parenteralną [14]. Wynika to z redukcji przez sok tak zwanego efektu pierwszego przejścia przez jelito.

## Składniki soku

Wydaje się, że za działanie inhibicyjne cytochromów odpowiedzialna jest zawarta w soku grejpfrutowym furanokumaryna. Nadal jednak istnieje wiele sprzecznych informacji na ten temat. Zdaniem większości badaczy silniejsze działanie ma 6'7'-DHB, niż 5-metoksypsoralen [6]. Znaczących informacji nad kinetyką działania soku przyniosły badania Bouriana i wsp. którzy potwierdzili znaczne zróżnicowanie osobnicze w sile działania soku. Uczni przepro-

wadzili badania na 18 zdrowych pacjentach, którym podawano przez 4 dni do picia litr soku. Liczba składników soku wydalanych przez nerki była bardzo różna u różnych pacjentów [15]. Badanie to potwierdza, że reakcja na te daną ilość wypijanego soku może być bardzo różnorodna i tak naprawdę trudna do przewidzenia. Chociaż cytochrom CYP jest hamowany przez wiele owoców, to tylko w przypadku grejfruta obserwowane są efekty kliniczne jego działania. Wynika to z zawartej w nim furanokumaryny, która w przeciwieństwie do pozostałych owoców hamuje CYP w sposób nieodwracalny!

## Leki wchodzące w interakcje z sokiem grejfrutowym

Lista leków podlegających metabolizmowi z udziałem cytochromu P450 jest długa i była wielokrotnie weryfikowana w ostatnich latach [8]. Dlatego tak ważne jest, by lekarz rodzinny był z nią zaznajomiony, a swoją wiedzę na ten temat przekazał pacjentom stosującym dane leki. Bezspornie do takich leków możemy zaliczyć leki z grupy przeciwartemicyklicznych, antybiotyki, takie jak: klarytromycyna, przeciwhistaminowa terfenadyna, leki anksjolityczne, blokery kanału wapniowego (np. felodypina) glikokortykosteroidy, inhibitory reduktazy HMG-CoA (np. simwastatyna), inhibitory proteazy HIV (sandinawir), niektóre leki immunosupresyjne (cyklosporyna i takrolimus), karbamazepina czy warfaryna [16]. Blokery kanału wapniowego to rozpuszczalne w tłuszczach substancje stosowane powszechnie w leczeniu nadciśnienia tętniczego oraz dławicy piersiowej, a metabolizowane *in vivo* przez CYP3A4. Jako że właściwości soku grejfrutowego zaobserwowano po raz pierwszy z użyciem felodypiny, dlatego też ta grupa leków została zbadana najszerzej. Próby kliniczne zrealizowane przez Lundahl wykazały, że spożycie szklanki soku wywołuje wzrost biodostępności leku aż o 112% [11]. Za taki efekt odpowiedzialna jest inhibicja enzymu ściany jelita cienkiego. Co więcej, interakcja ta nasilała się przy częstym spożywaniu zwiększonej objętości soku. Określono też, że minimalny odstęp między spożyciem soku grejfrutowego a rozpoczęciem felodypiny musi wynosić co najmniej 2–3 dni. Oszacowano także wartości średniego ciśnienia wśród grupy biorących udział w badaniu – ciśnienia skurczowe i rozkurczowe osiągały niższe wartości, jeśli lek został popity sokiem [17]. Starsi pacjenci powinni być uświadomieni przez lekarza rodzinnego o powyższej interakcji. Nisoldypina – kolejny lek z tej grupy – w badaniu przeprowadzonym przez Takanage osiągała zarówno wyższe stężenie maksymalne w krótszym czasie (porównując sok grejfrutowy z wodą) [18]. Jednakże efekt ten był mniejszy u badanych spożywających miąższ owocu niż tych pijących sok, co wskazuje na różny wpływ tych części owocu na farmakokinetykę leku. Przeprowadzono także badanie, którego celem była weryfikacja – jak długo sok grejfrutowy wywołuje inhibicję enzymu CYP w organizmie [19]. Ośmiu zdrowym ochotnikom podawano jednocześnie z nisoldypiną szklankę soku grejfrutowego – w 14., 38., 72. i 96. godzinie. W porównaniu do grupy kontrolnej, lek osiągnął maksymalne stężenie po 14 godzinach, a było ono utrzymywane aż do 72 godziny. Oznacza to konieczność powstrzymania się od spożywania soku aż przez 3 dni po spożyciu leku. Co do werapamilu – są sprzeczne doniesienia na temat interakcji z sokiem z grejfruta. Jedno z badań przeprowadzonych przez Fuhr [20] wykazało zwiększone stężenie leku, inne natomiast nie potwierdziło zmiany jego farmakokinetyki w powiązaniu z sokiem. Z pewnością leki z grupy brokierów ACE, diuretyki tiazydowe oraz leki alfa-1 adrenergiczne nie wchodzi w interakcje z sokiem grejfrutowym. Badania przeprowadzono także z udziałem pacjentów kardiologicznych zażywających amiodaron – lek antyarytmiczny meta-

bolizowany przez CYP3A do N-desetyloamiodaronu (N-DEA), metabolitu o większej sile działania. Wykazały one, że w połączeniu leku z sokiem następuje całkowita inhibicja wytwarzania N-DEA [21]. Dalsze badania wykonano, by odpowiedzieć na pytanie, czy nieprzetworzony sok z grejfruta również posiada właściwości hamujące cytochrom? Wykazały one fakt, iż sok taki wchodzi w interakcję z felodypiną [22]. Za interakcje te odpowiedzialne są w głównej mierze 6,7-dihydrobergamotyna oraz naringina, jako że ich stężenia w ekstrakcie z owocu są najwyższe. Co dotyczy leków stosowanych w terapii zakażonych HIV, to zbadano dokładnie możliwość interakcji z sokiem. Co ciekawe – tylko sandinawir osiągał wyższą biodostępność przy administracji wraz z sokiem, co sugeruje możliwość inhibicji jelitowej CYP3A4. Jako że działanie antyretrowirusowe leku zależy od jego dawki, zahamowanie metabolizmu leku przez inhibicję enzymu biorącego udział w jego degradacji wydaje się być sposobem na ulepszenie jego efektywności bez konieczności zwiększenia dawki. Pozostałe leki antyretrowirusowe, takie jak indinawir czy amprenawir, w badaniach klinicznych osiągały podobną biodostępność, czy popijane wodą czy sokiem grejfrutowym – metabolizm tych medykamentów zachodzi poza jelitem cienkim i bez udziału kompleksu cytochromu [23]. Antybiotyki – to grupa leków powszechnie stosowanych w praktyce podstawowej opieki zdrowotnej. Czy wchodzi one w interakcję z często spożywanym przez pacjentów sokiem? Otóż antybiotykiem, który spożyty wraz z napojem cytrusowym znacznie szybciej osiąga swoje szczytowe stężenie w osoczu jest klarytromycyna. Liczba chorych na cukrzycę typu 2 wykazuje krzywą wzrostową. Coraz większa liczba Polaków zapada na tą chorobę, co wiąże się oprócz czynników genetycznych z siedzącym trybem życia, bogatą w tłuszcze nasycone dietą i otyłością. Dlatego tak ważne jest, by ta grupa pacjentów była świadoma interakcji stosowanych przez nich leków przeciwcukrzycowych ze składnikami codziennej diety oraz ewentualnych skutków ubocznych. Glibenklamid – lek z grupy pochodnych sulfonilomocznika – jest metabolizowany głównie z udziałem CYP2C9. Wszelkie inhibitory oraz induktory tego enzymu mogą więc zmieniać farmakokinetykę i dynamikę leku. W badaniu *in vitro*, glibenklamid został zidentyfikowany jako substrat dla dwóch enzymów – transportera wychwytyjącego typu OATP2B1 (OATP-B) obecnego w ścianie jelita i wątroby oraz transportera usuwającego P-glikoproteiny. W ścianie jelita oba te transportery są obecne w rąbku szczoteczki enterocytów, pełnią jednak przeciwną rolę. OATP-B ułatwia, P-glikoproteina hamuje zaś absorpcję leku – substratu. Jednak badanie kliniczne z udziałem 12 zdrowych ochotników [24], którzy zażywali przez trzy dni z kolei glibenklamid razem z placebo (wodą naturalną), przez kolejne trzy dni lek z sokiem grejfrutowym, nie wykazały zwiększonej koncentracji leku w osoczu przy jednoczesnym podawaniu soku. Co więcej, nie było znaczącej różnicy w poziome glikemii w czasie obu faz badania. U żadnego z pacjentów nie stwierdzono hipoglikemii. Przebadano również kolejny metabolit enzymu cytochromu – lek immunosupresyjny stosowany w terapii po transplantacji – cyklosporynę. Jako że ma on działanie neurotoksyczne i wąski zakres terapeutyczny, jego stężenie w osoczu musi być utrzymane na stałym poziomie. Co więcej, lek ma niską i zmienną biodostępność po podaniu doustnym. Chociaż jest to przypisywane niskiej rozpuszczalności leku, to ostatnio przeprowadzone badania dowodzą wpływu układowego metabolizmu leku. W dwóch badaniach z udziałem zdrowych ochotników, którego celem było porównanie stężenia leku po administracji z wodą oraz w drugiej części badania – z sokiem grejfrutowym – stężenia leku osiągnęte w tym drugim przypadku były na poziomie 162% oraz 143% [25]. Sok pomarańczowy nie wywoływał takiego wzrostu osoczowej koncentracji. Jako

że cyklosporyna jest lekiem drogim, powstaje sugestia jej stosowania wraz z sokiem grejpfrutowym jako metoda obniżenia kosztów leczenia. Jednak efekt takiego działania okazał się różny w zależności od pacjenta, a stałe interakcje przy powtarzalnej dawce nie zostały jak dotąd udokumentowane. Z tej też przyczyny terapia cyklosporyną uzupełnioną spożywaniem soku nie może być rekomendowana. Sok grejpfrutowy nie wykazuje natomiast interakcji przy podaniu łącznie z szeregiem leków: prednizonem, acenokumarolem, teofiliną, propafenonem, diltiazemem. Nie jest to zaskoczeniem – leki te mają bardzo wysoką lub maksymalną biodostępność przy podaży doustnej. Dodatkowo prednizon i teofilina nie są substratami dla cytochromu 3A4. Zauważalna interakcja zachodzi między sokiem a lekiem z grupy benzodiazepin – midazolamem, dane są zgodne co do redukcji efektu pierwszego przejścia oraz zwiększonej biodostępności leku [26]. Kliniczne znaczenie tego faktu wydaje się istotne dla tych pacjentów, u których występują też inne czynniki przyczyniające się do wzrostu stężenia leku – takie jak: starszy wiek, marskość wątroby czy podaż innych substancji będących inhibitorami układu cytochromu P450. U chorych na marskość wątroby metabolizm substratów CYP450 zachodzi głównie w ścianie jelita, nie w wątrobie. Poza tym midazolam jest lekiem często stosowanym w stomatologii pediatrycznej ze względu na swoje działanie sedatywne. Obecnie forma doustna leku jest dostępna, niektórzy stomatolodzy nadal stosują jego dożylną postać. Gorzki smak tego leku wymaga jednoczesnej podaży produktu o smacznym i intensywnym smaku, jak sok grejpfrutowy. Takie postępowanie może powodować nadmierną aktywność układu nerwowego u małego pacjenta. Dlatego też sok ten powinien być przeciwwskazany w takich przypadkach. Podobne skutki zaobserwowano również w odniesieniu do innego leku z tej grupy – triazolamu. Co prawda jedno z wykonanych badań klinicznych [27] nie wykazało u badanych zwiększonej koncentracji w osoczu po podaży 10 mg midazolamu i 0,25 mg triazolamu łącznie z sokiem grejpfrutowym. Jednakże biorąc pod uwagę wyniki pozostałych licznych prób klinicznych, których rezultatem był ewidentny wzrost stężenia leków tej grupy, sok grejpfrutowy powinien być podawany z dużą ostrożnością pacjentom leczonym benzodiazepinami [28]. Alprazolam, ze względu na swą bardzo wysoką biodostępność, nie wykazuje takich interakcji, a jego farmakokinetyka jest niezmienna. Liczne badania dowodzą, że już jedna szklanka soku dziennie wywołuje co prawda zróżnicowany osobniczo i zmienny, ale wzrost ustrojowej biodostępności cizaprydu [29]. Jednoczesne spożycie znacznej ilości soku z powyższym lekiem powinno być unikane, szczególnie u pacjentów ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia arytmii serca. Co dotyczy terfenadyny – leku antyhistaminowego o działaniu kardiotoksycznym – spożycie soku grejpfrutowego łącznie z tym lekiem wzmacnia ogólną biodostępność [30]. Jest to niezwykle istotne, gdyż podwyższony poziom leku w osoczu powoduje wydłużenie odstępu QT w elektrokardiogramie, które może prowadzić nawet do arytmii komorowych w postaci Torsade-des-Pointes. Leki terfenadyna i cizapryd zostały wycofane z rynku ze względu na ich właściwości proarytmogenne w połączeniu z niektórymi lekami. Wydaje się sensownym przeprowadzenie dalszych szczegółowych badań z wykorzystaniem modelu zwierzęcego oraz długoterminowego łącznego stosowania leku kardiologicznego z sokiem grejpfrutowym. Jest to ważne o tyle, iż tak istotne jest prawidłowe oszacowanie ryzyka działania toksycznego leków. Aktywny składnik soku grejpfrutowego – bergamotyna – hamuje metabolizm, a zwiększa koncentrację kolejnego leku, tym razem z grupy leków przeciwolesterolowych, inhibitorów reduktazy HMG-CoA – simwastatyny [31]. Najbardziej prawdopodobny mechanizm to zahamowanie przez aktywne składniki soku – bergamotyne

i naringeninę – CYP3A3. Mogą one być zatem swoistymi markerami w badaniach nad interakcjami lek–składniki pożywienia, których celem ma być dopasowanie dawki simwastatyny, która w takim przypadku musi być zredukowana. Kolejne badanie nad simwastatyną wykazało, że lek zażyty 24 godziny po spożyciu soku, wykazuje efekt kumulacji tylko w 10% stężenia, obserwowanego po podaży łącznie z sokiem. Potwierdza to fakt, iż interakcja pomiędzy substratami CYP450 a sokiem z tego cytrusa znika w ciągu 3 do 7 dni po ostatniej dawce soku. Efekt działania soku z grejpfruta był testowany także na lowastatynie – popularnym leku przeciwmiażdżycowym. Zarówno ona, jak i jego aktywny metabolit osiągnęły znacznie większe stężenie w osoczu, jeśli były podawane razem z sokiem. W przypadku atorwastatyny natomiast pomimo znacznego wzrostu AUC leku, rzeczywiste zwiększenie jego działania pozostaje raczej skromne. Spowodowane jest to najprawdopodobniej jednoczesnym spadkiem AUC aktywnych metabolitów leku. Mimo tego zalecane jest spożywanie soku z grejpfruta razem z simwastatyną, lowastatyną i atorwastatyną. Jednocześnie warto zauważyć, że nie stwierdzono takiego efektu działania soku w przypadku innych leków przeciwcukrzycowych, takich jak: prawastatyna, fluwastatyna [32]. Mogą one być dobrą alternatywą w przypadkach, kiedy istnieje ryzyko działań niepożądanych, zwiększonych efektem podawania soku. Bardzo intensywne, randomizowane, II-fazowe badania przeprowadzono nad wpływem soku grejpfrutowego na metabolizm L-tyroksyny. 10 zdrowym pacjentom podawano przez 2 dni, 3 razy dziennie, 200 ml soku lub wody (próba kontrolna). Trzeciego dnia podano pojedynczą dawkę L-tyroksyny w ilości 600 µg. Sok lub woda podane zostały razem z lekiem, a także godzinę przed i po administracji. Osoczowe stężenie zarówno T4, jak i TSH były badane przez okres 24 godzin. W rezultacie sok zmniejszył tylko nieznacznie stężenie osoczowe T4 (o 11%), tj. z 66,4 do 59,4 nmol/l, podczas gdy stężenie TSH pozostało niezmiennione. Trzeba jednak zaznaczyć że wśród wielu przytoczonych powyżej badań nad tym zadziwiającym owocem tylko kilka z nich opisuje reakcje istotne na tyle, żeby miały kliniczne znaczenie dla pacjenta. Ponadto w przypadku wielu z tych badań użyto soku w ilościach znacznie przekraczających codziennie średnie możliwe spożycie. To wszystko czyni nieco skomplikowanym przełożenie otrzymanych wyników badań na codzienną praktykę lekarską. Warto także zauważyć, że zróżnicowanie w wynikach otrzymanych stężeń może wynikać z różnej zawartości furanokumaryny w owocach. Wydaje się więc niezbędnym kwantyfikacja tego składnika w używanych w badaniach próbkach i jednocześnie określenie minimalnej jego zawartości, która zdolna jest wywołać efekt *in vivo* u pacjentów.

## Podsumowanie

W świetle udowodnionego, szerokiego wpływu substancji zawartych w soku z owocu grejpfruta – bergamotyne oraz naringeniny – na farmakokinetykę i farmakodynamikę szeregu różnorodnych leków, lekarze rodzinni powinni być świadomi tych interakcji. Winni dokonać próby edukacji oraz ostrzeżenia swoich pacjentów leczonych przewlekłe, uczulić chorych na fakt, iż zalecane jest unikanie spożycia soku z tego cytrusa przy leczeniu przewlekłym, wskazanie, które leki mogą wchodzić w interakcje z tym suplementem diety. Istotne jest także poinformowanie pacjentów o możliwych konsekwencjach niedostosowania się do powyższych zaleceń. Ryzyko różni się w zależności od klasy stosowanego leku. Te leki, które cechują się wąskim zakresem terapeutycznym, powinny być dokładnie przeanalizowane, by uniknąć wielu poważnych skutków ubocznych. Co więcej, w zasadzie ostrożność należałoby zachować odnośnie do

wszelakiego rodzaju leków o wąskim zakresie terapeutycznym czy o niskiej biodostępności, bez względu na to, czy dowiedziono ich interakcji z sokiem grejpfrutowym, czy nie. Trzeba mieć na uwadze, że w badaniach klinicznych obserwowano skutki interakcji substancji zawartych w soku z powyżej zaprezentowanymi lekami po ich jednorazowej bądź bardzo krótkotrwałej podaży. Nie znamy natomiast efektu jednoczesnego długoterminowego stosowania substancji. Być może taka długodystansowa kombinacja napoju z konkretnymi lekami doprowadza finalnie do indukcji czy nasilenia aktywności enzymu CYP450? Pamiętać trzeba także o zmienności osobniczej, a ludziom starszym – jako tym, u których częściej odnotowuje się interakcje ze względu na większą podatność – warto poświęcić więcej czasu i uwagi podczas przekazywania zaleceń. Jednocze-

śnie, lekarze w swojej praktyce mogą, będąc świadomymi niezwykłych właściwości soku grejpfrutowego, redukować dawki stosowanych u swych pacjentów leków. Dopóki jednak nie zostaną wykonane badania kliniczne szacujące dokładne objętości soku wywołujące konkretny efekt kliniczny w przypadku konkretnego leku, nie wydaje się rozsądne zalecanie spożywania soku z lekami, z którymi wchodzi on w interakcje. Bezwzględnie jednak w czasie zbieranej od pacjenta historii choroby musi paść pytanie „Czy pije Pan/Pani sok grejpfrutowy?”. Jeżeli pada odpowiedź „tak”, to znaczy, że pacjent odżywia się zdrowo, – a to już dobrze – jednak lekarz prowadzący (rodzinny) powinien uprzedzić pacjenta, iż popijanie niektórych leków nawet bardzo zdrowym sokiem nie zawsze wychodzi na zdrowie, a czasami może być nawet szkodliwe.

## Piśmiennictwo

1. So FV, Guthrie N, Chambers AF, et al. Inhibition of human cancer cell proliferation and delay of mammary cell tumorigenesis by flavonoids and citrus juices. *Nutr Cancer* 1996; 26: 167–181.
2. Guthrie N, Carol KK. Inhibition of mammary cancer by citrus flavanoids. *Adv Exp Med Biol* 1998; 439: 227–236.
3. Cerda JJ, Normann SJ, Sullivan MP, et al. Inhibition of atherosclerosis by dietary pectin in microswine with sustained hypercholesterolemia. *Circulation* 1994; 89: 1247–1253.
4. Levy RH, Thummel KE, Trager WF, et al. *Metabolic drug interactions*. Philadelphia: PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
5. Bailey DG, Spence JD, Edgar B, et al. Ethanol enhances the hemodynamic effects of felodipine. *Clin Invest Med* 1989; 12: 357–362.
6. Guo LQ, Fukuda K, Ohta T, et al. Role of furanocoumarin derivatives on grapefruit juice – mediated inhibition of human CYP3A activity. *Drug Metab Dispos* 2000; 28: 766–771.
7. Health Canada is advising Canadians not to take certain drugs with grapefruit juice. Ottawa: Health Canada; 2002 Jun 21. Available: [www.hc-sc.gc.ca/english/protection/warnings/2002/2002\\_49e.htm](http://www.hc-sc.gc.ca/english/protection/warnings/2002/2002_49e.htm) (accessed 2002 Jul 9).
8. Kane G, Lipsky J. Drug–grapefruit juice interactions. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 933–942.
9. Lundahl J, Regardh CG, Edgar B, et al. The interaction effect of grapefruit juice is maximal after the first glass. *Eur J Clin Pharmacol* 1998; 54: 75–81.
10. Zhang QY, Dunbar D, Ostrowska A, et al. Characterization of human small intestinal cytochromes P450. *Drug Metab Dispos* 1999; 27: 804–809.
11. Lundahl J, Regardh CG, Edgar B, et al. Effects of grapefruit juice ingestion–pharmacokinetics and hemodynamics of intravenously and orally administered felodipine in healthy men. *Eur J Clin Pharmacol* 1997; 25: 139–145.
12. Kivisto KT, Lamberg TS, Kantola T, et al. Plasma buspirone concentrations are greatly increased by erythromycin and itraconazole. *Clin Pharmacol Ther* 1997; 62: 348–354.
13. Bailey DG, Dresser GK. Interaction between grapefruit juice and cardiovascular drugs. *Am J Cardiovasc Drugs* 2004; 4: 281–297.
14. Schmucker DL. Liver function and phase I drug metabolism in the elderly: a paradox. *Drugs Aging* 2001; 18: 837–851.
15. Bourian M, Runkel M, Krisp A, et al. Naringenin and interindividual variability in interaction of coumarin with grapefruit juice. *Exp Toxicol Pathol* 1999; 51: 289–293.
16. *Drug administration and grapefruit juice*. In: *Compendium of pharmaceuticals and specialties*. Ottawa: Canadian Pharmacists Association; 2001: L63–L65.
17. Dresser GK, Bailey DG, Carruthers SG. Grapefruit juice – felodipine interaction in the elderly. *Clin Pharmacol Ther* 2000; 68: 28–34.
18. Bailey DG, Arnold JM, Strong HA, et al. Effect of grapefruit juice and naringin on nisoldipine pharmacokinetics. *Clin Pharmacol Ther* 1993; 54: 589–594.
19. Takanaga H, Ohnishi A, Murakami H, et al. Relationship between time after intake of grapefruit juice and the effect on pharmacokinetics and pharmacodynamics of nisoldipine in healthy subjects. *Clin Pharmacol Ther* 2000; 67: 201–214.
20. Fuhr U, Muller-Peltzer H, Kern R, et al. Effect of grapefruit juice and smoking on verapamil concentrations in steady state. *Eur J Clin Pharmacol* 2002; 58: 45–53.
21. Libersa CC, Brique SA, Motte KB, et al. Dramatic inhibition of amiodarone metabolism induced by grapefruit juice. *Br J Clin Pharmacol* 2000; 49: 373–378.
22. Bailey DG, Dresser GK, Kreeft JH, et al. Grapefruit–felodipine interaction: effect of unprocessed fruit and probable active ingredients. *Clin Pharmacol Ther* 2000; 68: 468–477.
23. Kupferschmidt HH, Fattinger KE, Ha HR, et al. Grapefruit juice enhances the bioavailability of the HIV protease inhibitor saquinavir in man. *Br J Clin Pharmacol* 1998; 45: 355–359.
24. Goldstein PE, Boom A, van Geffel J, et al. P-glycoprotein inhibition by glibenclamide and related compounds. *Pflugers Arch* 1999; 437: 652–660.
25. Ducharme MP, Warbasse LH, Edwards DJ. Disposition of intravenous and oral cyclosporine after administration with grapefruit juice. *Clin Pharmacol Ther* 1995; 57: 485–491.
26. Andersen V, Pedersen N, Larsen NE, et al. Intestinal first pass metabolism of midazolam in liver cirrhosis – effect of grapefruit juice. *Br J Clin Pharmacol* 2002; 54: 120–124.
27. Vanakoski J, Mattila MJ, Seppala T. Grapefruit juice does not enhance the effects of midazolam and triazolam in man. *Eur J Clin Pharmacol* 1996; 50: 501–508.
28. Yasui N, Kondo T, Furukori H, et al. Effects of repeated ingestion of grapefruit juice on the single and multiple oral-dose pharmacokinetics and pharmacodynamics of alprazolam. *Psychopharmacology* (Berl) 2000; 150: 185–190.
29. Offman EM, Freeman DJ, Dresser GK, et al. Red wine – cisapride interaction: comparison with grapefruit juice. *Clin Pharmacol Ther* 2001; 70: 17–23.

30. Van den Anker JN, de Wildt SN. Excessive terfenadine level due to drinking grapefruit juice. *Ned Tijdschr Geneesk* 1997; 141: 1976–1978.
31. Le Goff-Klein N, Koffel JC, Jung L, et al. *In vitro* inhibition of simvastatin metabolism, a HMG-CoA reductase inhibitor in human and rat liver by bergamottin, a component of grapefruit juice. *Eur J Pharm Sci* 2003; 18: 31–35.
32. Kantola T, Kivisto KT, Neuvonen PJ. Grapefruit juice greatly increases serum concentrations of lovastatin and lovastatin acid. *Clin Pharmacol Ther* 1998; 63: 397–402.

Adres do korespondencji:

Prof. zw. dr hab. med. Zygmunt Zdrojewicz

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami UM

Wybrzeże Pasteura 4

50-367 Wrocław

Tel.: 607 63-31-80

E-mail: [zygmunt@zdrojewicz.wroc.pl](mailto:zygmunt@zdrojewicz.wroc.pl)

Praca wpłynęła do Redakcji: 8.09.2013 r.

Po recenzji: 11.12.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 12.02.2014 r.



## KSZTAŁCENIE USTAWICZNE

## • CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

## Kliniczna użyteczność oznaczeń hemoglobiny glikowanej

## Clinical utility of glycated hemoglobin measurement

SYLWIA PŁACZKOWSKA<sup>1,A,E,D</sup>, IZABELA KOKOT<sup>1,A,F</sup>, JAGODA SIEMSA<sup>2,B</sup>, JOANNA PŁOSA<sup>2,B</sup>, LILLA PAWLIK-SOBECKA<sup>1,D,E</sup>, AGNIESZKA PIWOWAR<sup>3,D,E</sup>

<sup>1</sup> Zakład Praktycznej Nauki Zawodu Analityka Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

<sup>2</sup> Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Praktycznej Nauki Zawodu Analityka Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

<sup>3</sup> Katedra i Zakład Biochemii Farmaceutycznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

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

**Streszczenie** Glikacja białek to reakcja nieenzymatycznego przyłączania cukrów redukujących do wolnej grupy aminowej aminokwasów. Jest to proces zachodzący powszechnie w organizmie, a jego istotne nasilenie występuje u chorujących na cukrzycę i prowadzi do uszkodzenia struktury i funkcji licznych białek. Hemoglobina krwi również podlega glikacji, głównie przez przyłączenie cząsteczki glukozy do N-końcowej waliny łańcucha  $\beta$ -globiny. Prowadzi to do powstania frakcji hemoglobiny glikowanej określanej jako  $A_{1c}$ . Ilość powstającej  $HbA_{1c}$  odpowiada średniej wartości glikemii w ciągu doby z okresu około 12 tygodni przed wykonaniem badania. Z tego powodu oznaczanie odsetka  $HbA_{1c}$  znalazło zastosowanie głównie w monitorowaniu wyrównania glikemicznego chorych na cukrzycę. Występowanie podwyższonych wartości tego parametru związane jest ze zwiększonym ryzykiem rozwoju powikłań o charakterze mikro- i makroangiopatii. Parametr ten może być również wykorzystywany do oceny ryzyka zachorowania na cukrzycę w przyszłości, a także do rozpoznawania cukrzycy, jednak wymaga to międzynarodowej standaryzacji stosowanych metod analitycznych i wyznaczenia wartości odcinających dla zdiagnozowania choroby. Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne oraz Światowa Organizacja Zdrowia przyjęły wartość odsetka hemoglobiny glikowanej 6,5 jako nowe kryterium diagnostyczne dla rozpoznania cukrzycy. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca wykorzystanie wartości odsetka hemoglobiny glikowanej tylko do oceny wyrównania glikemicznego i skuteczności stosowanej terapii u diabetyków.

**Słowa kluczowe:** glikacja, hemoglobina glikowana, cukrzyca.

**Summary** Protein glycation is a non-enzymatic reaction of reducing sugars attachment to the free amino group of amino acids. This process is common in human organism. Diabetes is linked with increased glycation which causes damage of structure and function of many proteins. The largest part of hemoglobin is glycated mainly by attaching a glucose molecule to the N-terminal valine  $\beta$ -globin chain. It causes formation of glycated hemoglobin called  $A_{1c}$ . Amount of formed hemoglobin  $A_{1c}$  is correspond to the average glycemia in the last 12 weeks. This is the reason that percent of glycated hemoglobin is a main tool in glycemic control monitoring in patients with diabetes. The increase in the proportion of hemoglobin  $A_{1c}$  is linked to the higher risk of development of micro- and macropathy complications. Percent of  $HbA_{1c}$  is used to diagnose of diabetes and also to assess the risk of developing diabetes in the future. The American Diabetes Association and the World Health Organization adopted the percentage of glycated hemoglobin value of 6.5, as a new diagnostic criterion for the diagnosis of diabetes. Polish Diabetes Association recommended use of proportion of hemoglobin  $A_{1c}$  only to assess glycemic control in diabetes, because standardization of this parameter is still insufficient.

**Key words:** glycation, glycated hemoglobin, diabetes mellitus.

## Glikacja białek

Glikacja białek to proces nieenzymatyczny, którego istotą jest oddziaływanie między grupą aldehydową cukrów redukujących i wolną grupą aminową białek, a jego intensywność zależy od stężenia i czasu kontaktu substratów. W organizmie ludzkim jest to zjawisko fizjologiczne, jednakże jego nasilenie jest szkodliwe, gdyż prowadzi do zmian w strukturze i funkcjonowaniu glikowanych białek, co przekłada się na patologiczne zmiany w tkankach i narządach. W procesie glikacji uczestniczą głównie takie cukry, jak glukoza i fruktoza oraz związki dikarbonylowe, natomiast białkami szczególnie narażonymi na glikację są strukturalne i czynnościowe białka błon podstawnych oraz białka krwi, zwłaszcza albumina i hemoglobina [1].

Proces glikacji obejmuje 3 etapy, które bardzo intensywnie zachodzą w warunkach przewlekłej hiperglikemii. Pierwszy z nich jest stosunkowo szybki i odwracalny, a po-

lega na reakcji między grupą aminową białka i aldehydową cukru, najczęściej glukozy, z wytworzeniem aldminy. Jeśli w ciągu kilku kolejnych tygodni nie nastąpi obniżenie stężenia glukozy w krwi, dochodzi do drugiego etapu, polegającego na powolnym i nieodwracalnym przegrupowaniu wewnątrzcząsteczkowym, zwanym reakcją Amadoriego. W jej wyniku powstaje ketoamina, zawierająca reaktywną chemicznie grupę karbonylową. Białka krwi o krótkim czasie półtrwania, do których należy albumina i hemoglobina, ulegają tylko dwóm pierwszym reakcjom procesu glikacji [2]. Ostatni, trzeci etap, dotyczy białek o długim okresie półtrwania, takich jak: kolagen, mielina, krystalina soczewki oka. W tym etapie powstałe wcześniej ketoaminy podlegają złożonym przemianom chemicznym, które określane są mianem reakcji Maillarda. Efektem tych reakcji jest wytworzenie wiązań krzyżowych w cząsteczce białka i powstanie zaawansowanych końcowych produktów glikacji tzw. AGEs (ang. *advanced glycation end products*) [3].

## Hemoglobina glikowana

Główną hemoproteiną krwi jest hemoglobina  $A_{\gamma}$ , która – tak jak inne białka organizmu ludzkiego – ulega fizjologicznej glikacji. Około 80% wszystkich hemoglobin glikowanych stanowi produkt przyłączenia D-glukozy do N-końcowej waliny łańcucha  $\beta$ -globiny. Ta frakcja hemoglobiny określana jest jako  $A_{1c}$  i do niej odnosi się określenie hemoglobiny glikowanej [1].

Nasilenie procesu glikacji hemoglobiny zależy od czasu pozostawania krwinek czerwonych w krwiobiegu (ok. 120 dni), dlatego różne stany patologiczne związane ze skróceniem lub wydłużeniem czasu przeżycia erytrocytów będą wpływały na stopień glikacji hemoglobiny. Ocenia się, że 50% zmierzonej wartości  $HbA_{1c}$  odzwierciedla stężenie glukozy w krwi na 30 dni przed wykonaniem badania, 40% – na 31–90 dni, a tylko 10% odpowiada glikemii między 91. a 120. dniem przed badaniem [4].  $HbA_{1c}$  nieznacznie lepiej koreluje z pojedynczym oznaczeniem stężenia glukozy na czczo niż z oznaczeniem glikemii przygodnej lub glikemii w 120. minucie doustnego testu tolerancji glukozy (DTTG). Jednak najsilniejszy związek wykazuje ze średnią glikemią uzyskaną z pomiarów wykonywanych wielokrotnie w ciągu doby przez okres kilkunastu dni poprzedzających badanie [5].

W ostatnich latach w opiece nad pacjentem chorym na cukrzycę coraz większą wagę przykłada się do kontroli wartości glikemii poposiłkowej. Ze względu na jej duże znaczenie w rozwoju przewlekłych powikłań cukrzycy stała się ona nowym celem terapeutycznym [6]. Jednak  $HbA_{1c}$  tylko w małym stopniu odzwierciedla krótkotrwałe wahania stężenia glukozy, szczególnie w okresie poposiłkowym, ponieważ proces glikacji białek przebiega najbardziej efektywnie, jeśli wysokie stężenie glukozy utrzymuje się przez długi okres, tak jak ma to miejsce w przypadku hiperglikemii nocnej i na czczo [7].

## Standaryzacja oznaczania hemoglobiny glikowanej

Materiałem rutynowo stosowanym do oznaczania  $HbA_{1c}$  jest krew pełna pobrana na antykoagulant: wersenian potasu (EDTA) lub heparynę. Hemoglobina glikowana jest anilem dość stabilnym, w temperaturze pokojowej może być przechowywana do 2–3 dni. Znacznie rzadziej używanym materiałem do badań jest krew włośniczkowa pobrana do heparynizowanych kapilar zawierających specyficzny lizat, w którym  $HbA_{1c}$  jest stabilna nawet do 14 dni w temperaturze 2–8°C [8].

W laboratoriach diagnostycznych stosuje się obecnie różnorodne metody pomiarowe, oparte na cechach fizycznych, chemicznych lub immunologicznych hemoglobiny glikowanej. Każda z nich charakteryzuje się różną swoistością, podatnością na wpływ czynników interferujących, wymaganiami aparaturowymi oraz czasem oczekiwania na wynik [1]. Stwarza to problem w porównywalności i wiarygodności uzyskiwanych wyników, dlatego też konieczna jest standaryzacja stosowanych metod analitycznych oraz wyników oznaczeń  $HbA_{1c}$  uzyskiwanych w różnych laboratoriach [2]. Obecnie funkcjonuje kilka systemów standaryzacji oznaczeń  $HbA_{1c}$ , które mają zasięg krajowy lub międzynarodowy, m.in. w USA, Szwecji, Japonii. Dwa najbardziej znane to: National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) oraz program wdrażany przez International Federation of Clinical Chemistry (IFCC). Amerykański system NGSP ma na celu uzyskiwanie wartości  $HbA_{1c}$  porównywalnych z otrzymanymi w Diabetes Complication and Control Trials (DCCT), którego wyniki opublikowane w 1993 r. były podstawą do ustalenia wartości odcięcia dla  $HbA_{1c}$  w ocenie ryzyka wystąpienia powikłań cukrzycy. W 1994 r. IFCC utworzyła Grupę

Roboczą, która rozpoczęła prace nad wprowadzeniem ogólnosięwiatowego systemu standaryzacji oznaczeń  $HbA_{1c}$  [9].

Programy standaryzacji NGSP i IFCC różnią się stosowanymi metodami i materiałami referencyjnymi. Wyniki uzyskiwane w systemie standaryzacji IFCC są niższe o 1,5–2,0% w stosunku do tych standaryzowanych w systemie NGSP, co wynika z wyższej swoistości analitycznej metodyki zalecanej przez IFCC. IFCC wprowadziła także inną jednostkę, zgodną z układem SI, do wyrażenia stężenia w mmol  $HbA_{1c}$ /mol  $HbA_{\gamma}$ , zamiast zalecanego przez NGSP przedstawiania wyników, jako wartości odsetkowej stężenia hemoglobiny glikowanej  $HbA_{1c}$  do całkowitego stężenia hemoglobiny (%  $HbA_{1c}$ ) [9]. Konsensus organizacji, zarówno europejskich, jak i amerykańskich, związanych z rozpoznawaniem i leczeniem cukrzycy, podjęty w 2011 r. zaleca raportowanie wyników w obydwu przedstawionych powyżej jednostkach, w celu uniknięcia pomyłki przy interpretacji uzyskanych wartości [10]. Aktualnie zalecane jest oznaczenie hemoglobiny glikowanej metodami kalibrowanymi na wzorec IFCC, a następnie przeliczanie wyniku, na podstawie wzoru matematycznego, na wartości zalecane przez NGSP [11], co przedstawiono poniżej:

$$\text{NGSP} - HbA_{1c} (\%) = [0,915 \times (\text{IFCC} - HbA_{1c})] + 2,15\%.$$

Proponowanym, ale jeszcze nie zalecanym sposobem wyrażania wyników pomiarów  $HbA_{1c}$  jest ich podawanie w przeliczeniu na średnią wartość glikemii w osoczu krwi (ang. *estimated average glucose*; eAG) [12], co może być bardziej zrozumiałe dla pacjenta dokonującego samokontroli. Tabele przeliczeniowe odsetka hemoglobiny glikowanej na średnie stężenie glukozy są powszechnie dostępne [13] i zawarte również w aktualnych zaleceniach Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD). Zgodnie z tymi zaleceniami, oznaczenie hemoglobiny glikowanej w laboratoriach medycznych powinno być wykonywane metodą certyfikowaną przez NGSP. Dotyczy to również pomiarów dokonywanych z użyciem analizatorów typu POCT (*point-of-care testing*) funkcjonujących poza laboratoriami medycznymi [11].

## Wykorzystanie hemoglobiny glikowanej w praktyce lekarza rodzinnego

Wykorzystanie pomiaru hemoglobiny glikowanej jest obecnie rozpatrywane przynajmniej na trzech płaszczyznach. Przede wszystkim jest ona uznawanym parametrem do monitorowania przebiegu cukrzycy i skuteczności zastosowanego leczenia, rekomendowanym przez wszystkie towarzystwa krajowe i międzynarodowe związane z cukrzycą. Dobrze udokumentowana jest również jej rola, jako czynnika predykcyjnego wystąpienia cukrzycy, jak i powikłań towarzyszących, a także jako czynnika prognostycznego w ocenie czasu przeżycia chorych. Jednak ostatnio coraz większe zainteresowanie wzbudza możliwość wykorzystania  $HbA_{1c}$  jako parametru diagnostycznego w wykrywaniu cukrzycy [14].

## Monitorowanie wyrównania glikemicznego na podstawie $HbA_{1c}$

Wyniki badań DCCT przeprowadzone w latach 1983–1993 wykazały, że intensywny schemat leczenia, zastosowany u chorych na cukrzycę typu 1, powodował obniżenie glikemii i zmniejszenie ryzyka wystąpienia powikłań u takich osób. Podobnych wniosków dostarczyły badania UKPDS, przeprowadzone w latach 1977–1998 wśród chorych na cukrzycę typu 2. Stopień wyrównania glikemicznego w obydwu badaniach określany był na podstawie

wartości odsetka hemoglobiny glikowanej [4]. Bazując na tych wynikach, wprowadzono oznaczenie tego parametru do schematu kontroli wyrównania glikemicznego chorych. Wyniki kolejnych wielośrodkowych prospektywnych badań: Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) oraz Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicon Modified Release Controlled Evaluation (ADVANCE) pozwoliły na określenie optymalnych wartości docelowych odsetka HbA<sub>1c</sub> stosowanych do kontroli wyrównania glikemicznego chorych na cukrzycę [15].

Cele terapeutyczne w opiece nad chorym na cukrzycę wyznaczane są przez osiągnięcie odpowiednich wartości odsetka HbA<sub>1c</sub>, parametrów gospodarki lipidowej, ciśnienia tętniczego oraz masy ciała. PTD w 2004 r. wprowadziło oznaczenie odsetka HbA<sub>1c</sub> do swoich Zaleceń Klinicznych dotyczących postępowania u chorych na cukrzycę. Zgodnie z aktualnymi zaleceniami, odsetek HbA<sub>1c</sub> poniżej lub równy 7,0 jest ogólną wartością świadcząca o wyrównaniu glikemicznym u diabetyków. Osiągnięcie tej wartości powinno być indywidualizowane w zależności od stanu pacjenta. Podyktowane jest to z jednej strony koniecznością intensyfikacji leczenia u osób stosunkowo młodych, z szacowanym długim okresem przeżycia, w celu zapobieżenia rozwojowi powikłań. Z drugiej strony natomiast, u osób u których powikłania są już obecne, należy zrezygnować z rygorystycznych schematów leczenia, będących dużym obciążeniem szczególnie dla osób starszych, na rzecz zachowania dotychczasowej jakości życia [16]. Docelowe wartości HbA<sub>1c</sub> zalecane przez PTD do oceny wyrównania gospodarki węglowodanowej przedstawione są w tabeli 1.

**Tabela 1. Cele terapeutyczne w zakresie wyrównania glikemicznego u diabetyków. Opracowano na podstawie Zaleceń PTD z 2013 r. [11]**

Kryteria wyrównania gospodarki węglowodanowej	Docelowa wartość HbA <sub>1c</sub>
Kryterium ogólne	≤ 7,0%
Kryteria szczegółowe:	
w cukrzycy typu 1	≤ 6,5%
w krótkotrwałej cukrzycy typu 2	
u dzieci i młodzieży, niezależnie od typu cukrzycy	
u chorych w wieku > 70 lat z wieloletnią cukrzycą (> 20 lat), u których współistnieją istotne powikłania o charakterze makroangiopatii	≤ 8,0%
u kobiet planujących ciążę oraz będących w ciąży	≤ 6,1%

Zalecenia PTD określają również częstość, z jaką powinny być wykonywane oznaczenia HbA<sub>1c</sub>. U osób osiągniętych założone cele leczenia badanie powinno być wykonane raz w roku, natomiast co kwartał u diabetyków z niewyrównaną cukrzycą oraz po zmianie leczenia. Nie jest wskazane częstsze wykonywanie badania, ponieważ zmiany średniej glikemii wpływają na wartości HbA<sub>1c</sub> dopiero po kilku tygodniach jej trwania [1].

## HbA<sub>1c</sub> jako czynnik ryzyka rozwoju zaburzeń metabolicznych i klinicznych cukrzycy

Zaburzenia glikemii nie spełniające kryteriów diagnostycznych cukrzycy określane są mianem stanów przedcukrzycowych, a rozpoznawane są przy stężeniu glukozy na

czczo 100–125 mg/dl – nieprawidłowa glikemia na czczo oraz wartości glikemii w 120. minucie DTTG w przedziale 140–199 mg/dl – nieprawidłowa tolerancja glukozy. Rozpoznanie stanu przedcukrzycowego związane jest ze zwiększonym ryzykiem rozwoju pełnoobjawowej cukrzycy oraz chorób sercowo-naczyniowych w przyszłości w populacji osób dorosłych [11, 17]. Prospektywne, wielośrodkowe badania wykazały, że wartości HbA<sub>1c</sub> w granicach 5,7–6,4% związane są ze zwiększonym ryzykiem rozwoju cukrzycy w najbliższych latach. Ponadto są one lepszym predyktorem rozwoju tych zaburzeń niż stężenie glukozy na czczo [18–20]. Na tej podstawie ADA (American Diabetes Association), zaproponowało użycie wartości odsetka HbA<sub>1c</sub> w zakresie 5,7–6,4 do identyfikacji osób ze stanem przedcukrzycowym w celu wprowadzenia działań prewencyjnych, szczególnie, gdy wartość HbA<sub>1c</sub> przekracza u tych osób 6,0% [17]. Natomiast International Expert Committee (IEC) wskazuje, że wartości z przedziału 6,0–6,5% najlepiej świadczą o zwiększonym ryzyku rozwoju cukrzycy w przyszłości [21].

Występowanie odsetka HbA<sub>1c</sub> przekraczającego ustalone wartości docelowe według kryterium ogólnego wyrównania cukrzycy jest silnym czynnikiem ryzyka rozwoju powikłań mikro- i makroangiopatycznych [22]. Osiągnięcie wartości HbA<sub>1c</sub> ≤ 7,0% u diabetyków jest związane z redukcją powikłań mikronaczyniowych, jeżeli jest uzyskane i utrzymywane wkrótce po zdiagnozowaniu cukrzycy. W dalszej perspektywie skutkuje również zmniejszeniem ryzyka rozwoju powikłań makronaczyniowych [17]. Chang i wsp. wykazali, że wartość HbA<sub>1c</sub> powyżej 5,7% u osób bez cukrzycy i wcześniejszych chorób sercowo-naczyniowych związana jest z większym ryzykiem wystąpienia miażdżycy tętnic wieńcowych [23]. Inni badacze wykazali, że szczególnie ważne jest osiągnięcie stanu wyrównania glikemicznego, mierzono go odsetkiem HbA<sub>1c</sub> ≤ 6,5 u osób chorych na cukrzycę typu 2 ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym oraz dyslipidemią. Osiągnięcie wyrównania lipemicznego i obniżenie ciśnienia tętniczego poniżej 130/80 mm Hg u tych osób pozwala na najbardziej efektywne zmniejszenie ryzyka wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych [24]. Jednak w piśmiennictwie naukowym pojawiają się również doniesienia negujące użyteczność HbA<sub>1c</sub> dla prognozowania ryzyka wystąpienia cukrzycy i zaburzeń sercowo-naczyniowych. Lorenzo i wsp. wykazali w grupie uczestników badania Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS), że pojedynczy pomiar glikemii na czczo lub w 120. minucie DTTG lepiej koreluje z insulinopornością predysponującą do rozwoju cukrzycy niż odsetek HbA<sub>1c</sub> [25].

## Diagnostowanie cukrzycy na podstawie wartości HbA<sub>1c</sub>

W 2009 r. IEC, w oparciu o wyniki pochodzące z amerykańskiego badania National Health and Nutrition Examination Study (NHANES), zaproponował wartość odsetka HbA<sub>1c</sub> ≥ 6,5% jako nowe kryterium rozpoznania cukrzycy [21]. W 2010 r. ADA [26], a w 2011 r. World Health Organization (WHO) [27] uznały tę wartość jako kryterium rozpoznania cukrzycy i włączyły do swoich rekomendacji z zastrzeżeniem, iż badanie musi być wykonane metodą certyfikowaną według NGSP, a wynik dodatni, przy braku wyraźnej hiperglikemii, powinien zostać potwierdzony powtórным badaniem [28]. Wprowadzenie tego parametru do diagnostyki cukrzycy ma swoje niezaprzeczalne zalety związane m.in. z mniejszą uciążliwością dla pacjenta. Jednocześnie jest to badanie bardziej wymagające pod względem sprzętu i czasu, a krytycznym czynnikiem warunkującym jego użyteczność jest standaryzacja oznaczenia. Nadal toczą się dyskusje na temat optymalnej wartości odcięcia

oraz użyteczności klinicznej HbA<sub>1c</sub> jako nowego kryterium diagnostycznego [4, 29]. Bennett i wsp. w przeprowadzonej analizie piśmiennictwa naukowego wskazali na taką samą wartość predykcyjną odsetka hemoglobiny glikowanej, jak glikemii na czczo dla rozpoznawania cukrzycy [30]. Liczne badania porównawcze nie potwierdzają jednak wyższej użyteczności diagnostycznej punktu odcięcia 6,5% dla HbA<sub>1c</sub> w rozpoznawaniu cukrzycy w stosunku do tradycyjnych kryteriów diagnostycznych [31–33]. W badaniu przeprowadzonym przez Olsona i wsp. prawidłowe rozpoznanie cukrzycy było częściej stawiane na podstawie DTG niż odsetka HbA<sub>1c</sub> [34]. Ze względu na zależność HbA<sub>1c</sub> od takich czynników, jak: wiek, rasa, pora roku oraz różnice osobnicze w szybkości przebiegu procesu glikacji, parametr ten wydaje się nie być najlepszym narzędziem do badań skryningowych.

## Aspekty laboratoryjne interpretacji wyników HbA<sub>1c</sub>

Zmienność biologiczna odsetka hemoglobiny glikowanej u osób bez cukrzycy jest niewielka, określana na < 2,0%. Jeśli pomiary dokonywane są metodami o rekomendowanej zmienności wewnątrzlaboratoryjnej, mniejszej niż 2,0%, to błąd krytyczny dla oznaczenia wynosi 7,2%. W praktyce oznacza to, że jeśli wartość odsetka HbA<sub>1c</sub> u pacjenta wynosi 7,0, to rzeczywista wartość tego parametru zawiera się w przedziale od 6,5 do 7,5%. Uzyskanie wartości przekraczających ten przedział przy kolejnym pomiarze wykonanym tą samą metodą świadczy o rzeczywistej różnicy między oznaczeniami i nie wynika ze zmienności analitycznej stosowanej metody pomiarowej ani z biologicznej zmienności wewnątrzosobniczej wartości odsetka HbA<sub>1c</sub> [4, 35]. Mimo braku konsensusu w standaryzacji metod i wzorców międzynarodowych dla pomiaru hemoglobiny glikowanej niezaprzeczalną zaletą tego parametru jest fakt, iż HbA<sub>1c</sub> wykazuje znacznie mniejszą zmienność biologiczną i nie ulega chwilowym zmianom pod wpływem stresu, tak jak glikemia. Nadziej są wciąż trwające badania nad opracowaniem czułych i swoistych metod mierzących wyłącznie stężenie frakcji A<sub>1c</sub> hemoglobiny glikowanej. Ponadto

w bardzo wielu krajach pomiar HbA<sub>1c</sub> stał się powszechny, a metody i przedziały wartości referencyjnych zostały dokładnie wystandaryzowane [15].

Pojawiające się w zaleceniach różnych towarzystw diabetologicznych wartości docelowe dla HbA<sub>1c</sub> zostały ustalone w celu monitorowania, predykcji lub rozpoznawania cukrzycy. Zgodnie z zaleceniami Clinical and Laboratory Standard Institute (CLSI), laboratoria powinny wyznaczyć przedziały referencyjne dla wszystkich wykonywanych badań, również dla wartości HbA<sub>1c</sub>. Amerykańska National Academy of Clinical Biochemistry (NACB) w swoich rekomendacjach dotyczących badań laboratoryjnych w diagnostyce cukrzycy z 2011 r. podaje, że przedział wartości referencyjnych dla HbA<sub>1c</sub> nie powinien odbiegać istotnie od wartości 4,0–6,0% [36]. Wartości referencyjne HbA<sub>1c</sub> w populacji polskiej nie są jeszcze dostępne, a właśnie ze względu na brak wartości referencyjnych dla polskiej populacji oraz brak standaryzacji badania, PTD nie zaleca rozpoznawania cukrzycy na podstawie wartości odsetka HbA<sub>1c</sub>. Rekomendacje PTD obecnie pozwalają jedynie na wykorzystywanie odsetka HbA<sub>1c</sub> do retrospektywnego monitorowania glikemii i oceny skuteczności leczenia chorych na cukrzycę [11].

## Podsumowanie

Glikacja białek w cukrzycy jest procesem dobrze znanym, zarówno w aspekcie negatywnym – przyczynia się do zmian strukturalnych i funkcjonalnych glikowanych białek, jak i pozytywnym – wykorzystanie glikowanych białek w ocenie stanu metabolicznego chorych i prognozowaniu przebiegu choroby. Pomiar odsetka hemoglobiny glikowanej jest obecnie powszechnie wykonywany w krajach rozwiniętych, co stwarza możliwość jego szerszego zastosowania, nie tylko do monitorowania wyrównania glikemicznego. W tym celu konieczna jest standaryzacja wyników uzyskiwanych w różnych laboratoriach, różnymi metodami i z wykorzystaniem różnych typów analizatorów, co jest obiektem intensywnych prac prowadzonych w wielu krajach.

## Piśmiennictwo

1. Bryskiewicz ME, Majkowska L. Czy hemoglobina glikowana (HbA<sub>1c</sub>) stanie się standardem w diagnostyce cukrzycy? *Pol Merk Lek* 2011; 30: 150–154.
2. Sztefko K. Hemoglobina glikowana – problemy analityczne. *Diagn Lab* 2012; 48: 303–311.
3. Grzebyk E, Piwowar A. Modyfikacje glikooksydacyjne albuminy w badaniach medycznych. *Pol Merk Lek* 2013; 34: 239–242.
4. Higgins T. HbA(1c)-an analyte of increasing importance. *Clin Biochem* 2012; 45: 1038–1045.
5. Sikaris K. The correlation of hemoglobin A1c to blood glucose. *J Diabetes Sci Technol* 2009; 3: 429–438.
6. Strojek K, Majkowska L, Zozulińska, et al. Postprandial glycemia – review of current pathophysiological, epidemiological and clinical aspects. *Pol Arch Med Wewn* 2007; 117: 252–259.
7. Monnier L, Lapinski H, Colette C. Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients: variations with increasing levels of HbA(1c). *Diab Care* 2003; 26: 881–885.
8. Little RR, Rohlfing CL, Tennill AL, et al. Effects of sample storage conditions on glycosylated hemoglobin measurement: evaluation of five different high performance liquid chromatography methods. *Diabetes Technol Ther* 2007; 9: 36–42.
9. Marshall SM. Standardization of HbA1c: good or bad? *Nat Rev Endocrinol* 2010; 6: 408–411.
10. Sacks DB. 2011 Consensus meeting on the worldwide standardization of hemoglobin A1c measurement. *Clin Chem* 2013; 59: 857–858.
11. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę. *Diabet Klin* 2013; 2: A3–A52.
12. Nathan DM, Kuenen J, Borg R, et al. Translating the A1C assay into estimated Average Glucose Values. *Diab Care* 2008; 31: 1473–1478.
13. Estimated Average Glucose calculator. Dostępny na URL: <http://professional.diabetes.org/GlucoseCalculator.aspx>. data dostępu 10-07-2013.
14. Nicer T, Mardarowicz G, Schabowski J. Nowe obszary zastosowania hemoglobiny glikowanej HbA<sub>1c</sub> w medycynie laboratoryjnej. *Fam Med Prim Care Rev* 2010; 12: 427–429.
15. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2560–2572.
16. Matej-Butrym A, Schabowski J. Samoocena relacji z otoczeniem społecznym a wyrównanie metaboliczne u pacjentów z cukrzycą typu 2. *Fam Med Prim Care Rev* 2010; 12: 271–273.

17. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diab Care* 2012; 35(Suppl. 1): S64–S71.
18. Ackermann RT, Cheng YJ, Williamson DF, et al. Identifying adults at high risk for diabetes and cardiovascular disease using hemoglobin A1c National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2006. *Am J Prev Med* 2011; 40: 11–17.
19. Zhang X, Gregg EW, Williamson DF, et al. A1C level and future risk of diabetes: a systematic review. *Diab Care* 2010; 33: 1665–1673.
20. Bonora E, Kiechl S, Mayr A, et al. High-normal HbA1c is a strong predictor of type 2 diabetes in the general population. *Diab Care* 2011; 34: 1038–1040.
21. The International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diab Care* 2009; 32: 1327–1334.
22. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2012. *Diab Care* 2012; 35(Suppl. 1): S11–S63.
23. Chang Y, Yun KE, Jung H-S, et al. A1C and Coronary Artery Calcification in Nondiabetic Men and Women. *Arterioscl Thromb Vasc Biol* 2013; 33: 2026–2031.
24. Andrzejak R, Poręba R. Naciski tętnicze u chorych z cukrzycą. Wytyczne postępowania terapeutycznego. *Fam Med Prim Care Rev* 2010; 12: 313–316.
25. Lorenzo C, Wagenknecht LE, Hanley AJG, et al. A1C between 5.7 and 6.4% as a marker for identifying pre-diabetes, insulin sensitivity and secretion, and cardiovascular risk factors: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Diab Care* 2010; 33: 2104–2109.
26. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2010. *Diab Care* 2010; 33: S11–S61.
27. WHO Consultation. Use of glycosylated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus. Dostępny na URL: [http://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis\\_diabetes2011/en/](http://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2011/en/).
28. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2013. *Diab Care* 2013; 36: S11–S66.
29. Higgins T. HbA1c for screening and diagnosis of diabetes mellitus. *Endocrine* 2013; 43: 266–273.
30. Bennett CM, Guo M, Dharmage SC. HbA1c as a screening tool for detection of Type 2 diabetes: a systematic review. *Diabet Med* 2007; 24(4): 333–343.
31. Kramer CK, Araneta MR, Barrett-Connor E. A1C and diabetes diagnosis: The Rancho Bernardo Study. *Diab Care* 2010; 33: 101–103.
32. Carson AP, Reynolds K, Fonseca VA, et al. Comparison of A1C and fasting glucose criteria to diagnose diabetes among U.S. adults. *Diab Care* 2010; 33: 95–97.
33. Pajunen P, Peltonen M, Eriksson JG, et al. HbA(1c) in diagnosing and predicting Type 2 diabetes in impaired glucose tolerance: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabet Med* 2011; 28: 36–42.
34. Olson DE, Rhee MK, Herrick K, et al. Screening for diabetes and pre-diabetes with proposed A1C-based diagnostic criteria. *Diab Care* 2010; 33: 2184–2189.
35. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, et al. Executive summary: guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Clin Chem* 2011; 57: 793–798.
36. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, et al. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Clin Chem* 2011; 57: e1–e47.

Adres do korespondencji:

Mgr Sylwia Płaczowska

Zakład Praktycznej Nauki Zawodu Analityka

Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Analityki Medycznej UM

ul. Grunwaldzka 2, 55-350 Wrocław

Tel.: 71 784-01-67

E-mail: sylwia.placzowska@umed.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 5.11.2013 r.

Po recenzji: 17.12.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 12.02.2014 r.

### Pytania do artykułu

1. Oznaczona wartość odsetka hemoglobiny glikowanej w 50% warunkowana jest średnią glikemią z okresu ostatnich:
  - a) 7 dni
  - b) 1 miesiąca
  - c) 2 miesięcy
  - d) 3 miesięcy
2. Wartość odsetka HbA<sub>1c</sub> w największym stopniu warunkowana jest przez:
  - a) glikemię na czczo
  - b) krótkotrwałe zmiany glikemii w ciągu doby
  - c) średnią wartość glikemii w ciągu doby
  - d) glikemię popoślukową
3. Wartość odsetka HbA<sub>1c</sub> nie jest wykorzystywana do:
  - a) monitorowania leczenia cukrzycy
  - b) predykcji wystąpienia cukrzycy
  - c) diagnozowania cukrzycy
  - d) oceny nasilenia powikłań mikroangiopatycznych
4. Według zaleceń PTD z 2013 r. wartości docelowe dla HbA<sub>1c</sub> w monitorowaniu leczenia osób z długotrwałą cukrzycą typu 2 w wieku > 70 lat wynoszą:
  - a) ≤ 7,0%
  - b) ≤ 6,5%
  - c) ≤ 8,0%
  - d) ≤ 6,1%
5. Wartość odcięcia dla odsetka HbA<sub>1c</sub> zalecana przez Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne do rozpoznawania cukrzycy wynosi:
  - a) ≥ 7,5%
  - b) ≥ 7,0%
  - c) ≥ 6,5%
  - d) ≥ 6,0%
6. Największym problemem metodycznym przy oznaczaniu HbA<sub>1c</sub> jest:
  - a) brak ogólnosiłowego systemu standaryzacji oznaczeń
  - b) duża zmienność wartości HbA<sub>1c</sub> w ciągu doby
  - c) mała stabilność próbki krwi po pobraniu
  - d) występowanie u pacjentów różnych wariantów hemoglobiny

7. Wskaż nieprawdziwe zdanie dotyczące standaryzacji oznaczeń HbA<sub>1c</sub>:
- wyniki oznaczeń powinny być podawane w dwóch jednostkach: [mmol/mol] oraz [%].
  - PTD zaleca diagnozowanie cukrzycy na podstawie wartości odsetka HbA<sub>1c</sub>.
  - rozbieżności w wartościach HbA<sub>1c</sub> oznaczanych różnymi metodami analitycznymi wynikają z ich różnej swoistości.
  - PTD zaleca oznaczanie HbA<sub>1c</sub> metodami kalibrowanymi wg IFCC i przeliczanie wartości na zgodne z standaryzacją NGSP.
8. Wskaż prawdziwe zdanie dotyczące laboratoryjnych aspektów oznaczania HbA<sub>1c</sub>:
- wykonanie oznaczenia jest bardzo uciążliwe dla pacjenta
  - stres związany z pobraniem krwi ma duży wpływ na uzyskane wartości oznaczenia
  - oznaczenie należy wykonać w ciągu 1 godziny od pobrania próbki krwi
  - oznaczenia można wykonywać w próbkach krwi żyłnej i włośniczkowej

## Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku

# Family Medicine & Primary Care Review

### § 1. Postanowienia ogólne

1. **Kwartalnik FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** jest recenzowanym czasopiśmie naukowym, adresowanym do osób zajmujących się badaniami naukowymi w dziedzinie medycyny rodzinnej, podstawowej opieki zdrowotnej oraz w dziedzinach pokrewnych, nauczycieli akademickich medycyny rodzinnej, lekarzy rodzinnych i innych osób pracujących w podstawowej opiece zdrowotnej, lekarzy w trakcie specjalizacji, rezydentów oraz studentów. Czasopismo przeznaczone jest także dla osób zajmujących się badaniami doświadczalnymi i epidemiologicznymi z zakresu innych dyscyplin medycznych.

2. Kwartalnik jest organem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, wydawanym przy współdziałaniu Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Wartość merytoryczna kwartalnika została doceniona przez lekarzy rodzinnych, Ministerstwo Zdrowia, CMKP oraz konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej – czasopismo znajduje się na wykazie lektur obowiązujących do egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej.

3. Naszą **misją** jest stworzenie platformy współpracy oraz wymiany informacji, myśli i doświadczeń z zakresu medycyny rodzinnej i podstawowej opieki zdrowotnej, która obejmowałaby Europę Środkową i Wschodnią. W regionie tym nie ma bowiem podobnego czasopisma konsolidującego środowiska naukowe i zawodowe w tych dziedzinach. Obecnie kwartalnik znajduje się w Elsevier Bibliographic Databases: EMBASE, EMNursing, Compendex, GEOBASE, Mosby Yearbooks, Scopus oraz w Index Copernicus (6,17 pkt.) i w punktacji Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego (5 pkt.).

### § 2. Zasady przyjmowania prac do druku

1. **Redakcja przyjmuje do druku** prace w języku polskim i/lub angielskim (*UK English*). Publikowane są one w następujących działach kwartalnika:

- **Artykuły redakcyjne (Editorials);**
- **Prace poglądowe (Reviews);**
- **Prace oryginalne (Original papers)** – także doświadczalne;
- **Kształcenie przed-/podyplomowe (Under-/postgraduate education)** lub **ustawiczne (CME)** – m.in. programy kształcenia, specjalne opracowania dla celów dydaktycznych (np. programy edukacyjne);
- **Sprawozdania (Reports)** – ze zjazdów, kongresów, stażów krajowych i zagranicznych itp.;
- **Listy do Redakcji (Letters to the Editor)** – nadesłane w odpowiedzi na materiał publikowany w czasopiśmie, przedstawiające uwagi i/lub inny punkt widzenia;
- **Recenzje książek i przeglądy piśmiennictwa (Book/literature reviews);**
- **Komunikaty (Announcements);**
- **Varia.**

2. **Priorytet w druku** mają prace oryginalne oraz publikacje w języku angielskim z ośrodków zagranicznych. Artykuły powinny spełniać **standardy i wymagania** określone przez International Committee of Medical Journal Editors, znane jako „Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication” (zob. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336: 309–915; uaktualniona wersja z października 2004 roku dostępna jest na stronie WWW – <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). Obowiązują również zasady Dobrej Praktyki Edytorskiej („Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004”), sformułowane przez Index Copernicus International Scientific Committee.

3. **Każda praca jest recenzowana** przez samodzielnych pracowników nauki uczelni wyższych. Redakcja zapoznaje Autorów z tekstem recenzji, bez ujawniania nazwisk recenzentów. Recenzent może uznać pracę za:

- nadającą się do druku bez dokonywania poprawek,
- nadającą się do druku po dokonaniu poprawek według wskazówek Recenzenta, bez konieczności ponownej recenzji,
- nadającą się do druku po jej przerezegowaniu zgodnie z uwagami Recenzenta i po ponownej recenzji pracy,
- nie nadającą się do druku.

Praca może być również odesłana Autorom z prośbą o dostosowanie do wymogów redakcyjnych. Redakcja zastrzega sobie prawo do dokonywania koniecznych poprawek i skrótów bez porozumienia z Autorami.

4. **Prace wymagające korekty** zostaną przesłane Autorom wraz z uwagami Recenzenta i Redakcji. Autorzy prac otrzymują jedną korektę, bez maszynopisu. Zmiany w treści artykułu, dopisywanie nowego tekstu, poprawki na rysunkach powstałe z winy Autorów nie będą uwzględniane przez Redakcję na etapie korekty. Korekty należy zwrócić w ciągu 7 dni od daty wysłania z Redakcji. W przypadku zakwalifikowania pracy do druku Autorzy zostaną o fakcie poinformowani pisemnie.

### § 3. Prawa autorskie (copyright)

Praca zakwalifikowana do druku w kwartalniku staje się własnością FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW. Tym samym wszelkie prawa autorskie – do wydawania i rozpowszechniania nadesłanego materiału we wszystkich znanych formach – zostają przeniesione na Wydawcę. Praca nie może więc być m.in. publikowana (w całości lub w częściach) w innych wydawnictwach w kraju ani za granicą bez uzyskania pisemnej zgody Wydawcy.

### § 4. Zasady etyki

1. Publikowane prace nie mogą ujawniać danych osobowych pacjentów, chyba że wyrazili oni na to pisemną zgodę (wówczas należy dołączyć ją do manuskryptu). Prace dotyczące badań, których przedmiotem jest człowiek i które mogą nieść w sobie element ryzyka, muszą zawierać oświadczenie, że protokół badawczy jest zgodny z Deklaracją Helsińską (zob. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043–3045) i uzyskał akceptację odpowiedniej komisji etycznej. Również publikacje dotyczące ba-

dań doświadczalnych na zwierzętach muszą zawierać oświadczenie, że badania były zaakceptowane przez taką komisję. Fakt akceptacji powinien być zaznaczony w pracy w opisie metodyki badań.

**2. Autor ma obowiązek** wykazania (w ramach Piśmiennictwa przesyłanej pracy), że zna dorobek czasopisma, do którego kieruje swój artykuł.

**3. Autorstwo pracy** powinno być wyraźnie zdefiniowane w postaci określenia wkładu poszczególnych współautorów w przygotowanie pracy: **A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy. Osoba niemająca znaczącego wkładu w powstanie publikacji nie powinna być wymieniana jako współautor pracy.

**4. Źródła finansowania pracy i sprzeczność interesów.** Autor lub autorzy powinni podać źródła wsparcia finansowego – nazwę sponsora/instytucji i numer grantu – jeśli z takiego korzystali. Możliwe jest użycie następujących sformułowań: „Praca wykonana w ramach projektu badawczego (grantu itp.) nr ..., finansowanego przez ... w latach ...”, „Praca zrealizowana ze środków uczelnianych (badania własne, działalność statutowa itp.)” lub „Praca sfinansowana ze środków własnych autora(ów)”. Autor lub autorzy muszą również ujawnić swoje związki ze sponsorem, wymienionym w pracy podmiotem (osobą, instytucją, firmą) lub produktem, które mogą wywołać sprzeczność interesów.

**5. Odpowiedzialność.** Wydawca i Redakcja nie ponoszą odpowiedzialności za treść zamieszczonych reklam i ogłoszeń. Reklamy leków sprzedawanych na receptę skierowane są tylko do lekarzy, którzy mają niezbędne uprawnienia do ich przepisywania. Wydawca ma prawo odmówić zamieszczenia reklam i ogłoszeń, jeżeli ich treść lub forma są sprzeczne z charakterem pisma lub interesem wydawcy.

## § 5. Przygotowanie pracy do druku

**1. Do manuskryptu** Autor musi dołączyć wypełniony „Formularz zgłoszeniowy pracy” (dostępny na stronie WWW Redakcji), w którym poświadczą spełnienie warunków określonych w poszczególnych punktach niniejszego Regulaminu.

**2. Układ pracy:** tytuł, imiona i nazwiska Autorów, nazwa zakładu, instytutu lub placówki, w której praca została wykonana (do 600 znaków). Praca powinna się składać ze streszczenia strukturalnego (zawierającego nie mniej niż 200 i nie więcej niż 250 słów), 3–6 słów kluczowych, tekstu głównego (w przyjętym układzie: wstęp, cel pracy, materiał i metody, wyniki, dyskusja, wnioski), spisu piśmiennictwa oraz tytułu, streszczenia strukturalnego i słów kluczowych w języku angielskim (pochodzących ze standardowego wykazu MeSH, tj. *Medical Subject Headings* obowiązującego w *Index Medicus*). W przypadku sprawozdań, recenzji oraz listów do Redakcji dopuszcza się odstępstwa w układzie tekstu głównego (m.in. nie dołączająca się streszczeń). Praca powinna zawierać także pełny, aktualny adres i telefon (prywatny lub miejsca pracy), oraz adres poczty elektronicznej pierwszego Autora, pod który będzie kierowana korespondencja.

**3. Należy ustalić rolę i udział każdego współautora w przygotowaniu pracy** (przy każdym nazwisku wpisać odpowiednie oznaczenia literowe) według klucza określonego w § 4. pkt.3.

**4. Struktura streszczeń** prac oryginalnych powinna pokrywać się ze strukturą tekstu głównego, z wyjątkiem dyskusji. W streszczeniu (Summary) należy więc wyodrębnić części: Wstęp (Background), Cel pracy (Objectives), Materiał i metody (Material and methods), Wyniki (Results) i Wnioski (Conclusions). Streszczenie powinno zawierać 200–250 słów (do 2200 znaków).

**5. Jednostki i skróty.** W pracach należy używać jednostek metrycznych (SI). Można stosować standardowe skróty, które należy jednak zdefiniować w streszczeniu i/lub przy pierwszej wzmiance w tekście. Skróty stosuje się tylko wtedy, gdy dany termin jest stosowany wielokrotnie, a jego skrót stanowi dla Czytelnika ułatwienie.

## 6. Piśmiennictwo

1) Piśmiennictwo powinno zawierać wyłącznie pozycje cytowane w tekście pracy, w którym oznacza się je kolejnymi liczbami w nawiasach klamrowych, np. [1], [6, 13]. To samo dotyczy cytowań umieszczanych w tabelach lub opisach rycin – nadaje się im kolejne numery, zachowując ciągłość z numeracją w tekście pracy. Piśmiennictwo należy ograniczyć do niezbędnego minimum – liczba cytowanych pozycji nie powinna przekraczać 20 dla pracy oryginalnej, a 40 – dla pogładowej. Zalecane jest korzystanie z publikacji spełniających wymogi „medycyny opartej na potwierdzonych danych naukowych” (*evidence-based medicine*). Należy unikać cytowania abstraktów zjazdowych, a informacje niepublikowane (tzw. informacje własne, doniesienia ustne itp.) nie mogą służyć jako źródło cytatu.

2) Spis piśmiennictwa umieszcza się na końcu pracy w kolejności zgodnej z pojawianiem się cytowanych prac w tekście. Jeśli liczba autorów publikacji nie przekracza 3, podaje się wszystkie nazwiska oraz inicjały (bez kropek). Jeśli autorów jest więcej, wymienia się nazwiska pierwszych trzech, a po nich zamieszcza skrót „i wsp.” lub „et al.”. Skróty tytułów czasopism muszą odpowiadać skrótom podawanym w *Index Medicus*; pisze się je kursywą, bez kropek. Po podaniu roku wydania stawiamy średnik, po podaniu tomu – dwukropek, po podaniu stron (od–do) – kropkę. W przypadku wydawnictw zwartych podaje się: nazwisko redaktora (-ów), inicjały imienia lub imion, tytuł publikacji pisany kursywą, miejsce wydania, nazwę wydawnictwa, rok wydania, ewentualnie numery stron.

3) Należy bezwzględnie przestrzegać zasad bibliograficznych znanych jako System Vancouverski (*Vancouver System of Bibliographic Referencing*). Poniżej znajdują się przykłady, które trzeba naśladować:

- a) artykuł w czasopiśmie
  - Connors MM. Risk perception, risk taking and risk management among intravenous drug users: implications for AIDS prevention. *Soc Sci Med* 1992; 34(6): 591–601.
  - Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.
- b) artykuł bez podanych autorów lub organizacja występująca jako autor
  - Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84: 15.
  - 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325(7357): 184.



- Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.
- c) artykuł z Internetu (np. z czasopisma w wersji elektronicznej online)
  - Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cyt. 3.07.1998]. Dostępny na URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>
- d) książka/podręcznik autorstwa jednej lub kilku osób
  - Juszczyk J, Gładysz A. *Diagnostyka różnicowa chorób zakaźnych*. Wyd. 2. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996: strona od–do.
  - Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
- e) książka/podręcznik – praca zbiorowa pod redakcją...
  - Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.
- f) książka/podręcznik – wydawcą jest instytucja lub organizacja
  - NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.
- g) rozdział w książce/podręczniku
  - Krotochwil-Skrzypkova M. *Odczyny i powikłania poszczepienne*. W: Dębiec B, Magdzik W, red. *Szczepienia ochronne*. Wyd. 2. Warszawa: PZWL; 1991: 76–81.
  - Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic physiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: WB Saunders; 1974: 457–472.
- h) dysertacja
  - Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
  - Scorer R. *Attitudes to dynamic psychotherapy and its supervision among consultant psychiatrists in Wales* [dissertation]. London: Univ. of London; 1985.
- i) materiały konferencyjne – zbiór prac pod redakcją...
  - Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
- j) praca w materiałach konferencyjnych/zjazdowych
  - Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, et al., editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

**7. Manuskrypt publikacji** zgłaszanej do druku, wraz ze skanem podpisanego formularza zgłoszeniowego pracy, należy przesłać na adres: [fmprcr@familymedreview.org](mailto:fmprcr@familymedreview.org). Pliki powinny być przygotowane w programie MS Word – format „doc” lub „docx”. Tekst powinien być pisany czcionką Times New Roman 12 pkt, z podwójną interlinią, wyrównaniem do lewej strony, marginesami o szerokości 2,5 cm, bez podziałów słów na końcu wiersza. Strony należy numerować w prawym górnym rogu. Tytuły rubryk w tabelach, poza pierwszą literą, należy pisać małymi literami. **Objętość pracy wraz z literaturą cytowaną oraz podaniem na końcu artykułu adresu do korespondencji, telefonu, adresu e-mail nie może przekraczać dla prac poglądowych – 24 500 znaków, dla prac oryginalnych, sprawozdań i innych materiałów – 14 500 znaków.**

**8. Ryciny, fotografie, wykresy** należy umieścić w tekście publikacji i **dotatkowo** przesłać w oddzielnych plikach, poza tekstem. Materiał ilustracyjny powinien być przygotowany w wysokiej rozdzielczości: zdjęcia – w formacie „jpg”, grafika wektorowa – pliki Adobe Illustrator, wykresy i diagramy – pliki MS Excel.

## § 6. Postanowienia końcowe

**1. Autorzy otrzymują** bezpłatnie jeden egzemplarz czasopisma z wydrukowanym artykułem, nie otrzymują natomiast honorariów autorskich.

**2. Internet.** Redakcja FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW uruchomiła własną stronę internetową. Na stronie tej Redakcja zamieszcza streszczenia drukowanych prac oraz istotne wiadomości o kwartalniku. Są tam także zamieszczone elektroniczne wersje Regulaminu i niezbędnych formularzy, szablony dla autorów (w formacie MS Word) przedstawiający wymagany układ pracy oraz informacje dla ogłoszeniodawców. Adresy: <http://www.familymedreview.org>

**3. Opłata za druk artykułu**, którego pierwszy Autor nie jest członkiem PTMR wynosi 800 zł + VAT.

**4. Adres nadsyłania prac:**

**Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych  
Warszawski Uniwersytet Medyczny  
ul. Banacha 1a, blok F  
02-097 Warszawa  
Tel.: 22 599-21-90, fax: 22 599-21-78  
E-mail: [malgorzata.brandt@wum.edu.pl](mailto:malgorzata.brandt@wum.edu.pl)**

# Instruction for Authors submitting papers to the quarterly Family Medicine & Primary Care Review

## § 1. General provisions

1. The quarterly journal **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** is a peer-reviewed scientific journal, open to research workers in family medicine, primary care, and related fields, academic teachers, general practitioners/family doctors, and other primary health care professionals, as well as physicians-in-training, residents and medical students. The journal is also addressed to those who carry out experimental and epidemiological research in other disciplines.

2. The quarterly journal is the body of the Polish Society of Family Medicine, published in cooperation with the Association of Friends of Family Medicine and Family Physicians. Its substantive value has been appreciated by the family doctors, the Ministry of Health, National Centre of Postgraduate Education, and the national consultant in the field of family medicine - the journal is on the reading list for the specialization exam in family medicine.

3. Our **mission** is to lay foundations for cooperation and an exchange of ideas, information and experience in family medicine/primary care that could involve all Central and Eastern Europe. This region lacks a journal of the kind. We also desire to be included in reputed international databases of biomedical periodicals, such as Index Medicus, PubMed/MEDLINE or Current Contents. Currently, we are indexed by Elsevier Bibliographic Databases: EMBASE, EMNursing, Compendex, GEOBASE, Mosby Yearbooks, Scopus and in Index Copernicus (6.17 points) and the Polish Ministry of Science and Higher Education (5 points).

## § 2. Manuscript submission guidelines

1. The Editorial Board accepts **manuscripts written in** Polish or **English** (preferably *UK English*). They may be considered for publication in the following sections of the quarterly:

- **Editorials;**
- **Reviews;**
- **Original papers** – including experimental research;
- **Case reports/studies – only until 2012;**
- **Under-/postgraduate education or Continuing medical education (CME);**
- **Reports** – on conferences, congresses, fellowships, scholarships, etc.;
- **Letters to the Editor;**
- **Book/literature reviews;**
- **Announcements;**
- **Miscellaneous.**

2. **The priority will be given to** original papers and/or articles written in English by foreign authors. The submitted manuscripts should meet the general **standards and requirements** agreed upon by the International Committee of Medical Journal Editors, known as *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication* (see Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336:309-915; an updated version from October 2004 is available online: <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). They should also conform to the high quality editorial procedures and practice (formulated by the Index Copernicus International Scientific Committee as *Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004*).

3. **Submitted manuscripts are sent to two independent experts** for scientific evaluation. The authors will receive the reviews within several weeks after submission of the manuscript. The reviewers, whose names are undisclosed to the author, may qualify the paper for:

- immediate publication,
- returning to authors with suggestions for modification and improvement, and then publishing without repeated review,
- returning to authors for rewriting (according to the reviewer's instructions or requests), and then for publishing after a repeated review,
- rejection as unsuitable for publication.

The Editorial Board reserves a right to adjust the format of the article or to shorten the text, if necessary.

4. **The manuscripts requiring modification** and improvement or rewriting will be returned to the authors. Proofs of these papers will be sent to them for proofreading. Corrections other than printer's errors, however, should be avoided. Proofs should be returned to the Editor within 7 days. The authors of the **accepted papers** will be notified in writing.

## § 3. Copyright transfer

Upon acceptance a paper to print, authors transfer copyright to the **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW**, and all published manuscripts become the permanent property of the Publisher. Thus no part of these documents may be reproduced or transmitted in any form or by any means, for any purpose, without the express written permission of the Publisher.

## § 4. Ethical issues

1. Authors are obliged to respect patients' confidentiality. Do not publish patients' names, initials, or hospital numbers. Written permission to use patients' pictures and their informed consent must accompany such materials. In reports on the experiments on human subjects, it should be clearly indicated whether the procedures followed were in accordance with the Declaration of Helsinki (see World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043-3045). The investigator's Institutional Review Board or a local ethical committee should have approved the protocols for both human and animal studies. Information on this approval should be provided in the "Material and methods" section of the manuscript.

**2. The author is obliged** to prove (in References section) that he knows the achievements of the journal, which he had submitted his manuscript to.

**3. Authorship criteria.** The exact contribution of each co-author should be clearly defined. Authorship credit should be based only on substantial contributions to: **A** – Study Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation, **E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection. No one should be listed as a co-author who has not made a significant contribution to the work.

**4. Sources of financial support and conflict of interests.** The authors should give the name of the supporting institution and grant number, if applicable. They should also disclose any relationships (especially financial arrangements) they may have with the sponsor, other subject, institution, commercial company, or a product-under-study that could be construed as causing a conflict of interest with regard to the manuscript under review.

**5. Disclaimer.** The Publisher and the Editorial Board assume no responsibility for opinions or statements expressed in advertisements. The opinions expressed in by-lined articles are those of the author(s) and do not necessarily reflect those of the Publisher.

## § 5. Manuscript Preparation

**1. Each submitted manuscript** must be accompanied by a covering letter signed by all authors confirming that (1) they consent to publication, and (2) the paper has not been published before in any form, and is not under consideration/accepted for publication elsewhere. The “Paper submission form” (reproduced in the journal or available on its website), containing a checklist of all conditions to be fulfilled, dated and signed by the first author should also be included.

**2. The title page** should contain: (1) the full title of the paper; (2) the names of all authors; (3) the department(s) and institution(s) where the work was done; (4) the institutional affiliation of each author, if any; (5) the exact contribution of each co-author; (6) the full name and address (including telephone, fax and e-mail) of the corresponding author; (7) sources of financial support. The **paper** (original paper) should carry a structured abstract (see below), 3–6 key words (from the *Medical Subject Headings* [MeSH] catalogue of the *Index Medicus*), and the main text structured in the conventional style (Introduction, Objectives, Material and methods, Results, Discussion, Conclusions, References). In case of the Reports, Letters to the Editor, Book/literature reviews, and Miscellaneous papers, some departures from these rules are acceptable (e.g. Summary is not necessary). The manuscript should provide a full, current address and phone number (private or workplace), or e-mail of the first author, to whom the correspondence can be directed to.

**3.** It should be established the role and the participation of every co-author in preparing the manuscript (next to each name write the corresponding letters) according to the above mentioned key – see § 4, p. 3.

**4. A structured abstract** (Summary) of no more than 250 words (2200 characters) should follow the main text structure (excepting Discussion), and include five headings: Background, Objectives, Material and methods, Results, and Conclusions.

**5. Units and abbreviations.** All measurements should be reported in the metric system in terms of the International System of Units (SI). Use only standard abbreviations and symbols. The term should be written in full when it appears in the text for the first time, followed by the abbreviation in parentheses; only abbreviation is used in the text thereafter.

## 6. References

1) References should be indicated in the text by Arabic numerals in square brackets (e.g. [1], [6,13]), numbered consecutively, including references first cited in tables or figure legends. Only the most essential publications should be cited. However, their number should not exceed 20 (for original papers) or 40 (for review articles). It is recommended to use evidence-based sources of medical information. Unpublished observations or personal communications cannot be used. Avoid using abstracts as references.

2) The list of references should appear at the end of the text in numerical order. Titles of journals should be abbreviated according to the format used in *Index Medicus*, and written in italics, without punctuation marks. The style of referencing that should be strictly followed is the *Vancouver System of Bibliographic Referencing*. Please note the examples for format and punctuation:

- a) Journal article (list all authors; if more than 6 authors, list the first three, followed by *et al.*)
  - Stroup DF, Berlin JA, Morton S.C., et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.
- b) No author
  - Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84:15.
  - 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325(7357): 184.
  - Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.
- c) Electronic journal/WWW page
  - Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cited 3.07.1998]. Available from URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>
- d) Books/Monographs/Dissertations
  - Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
  - Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.
  - NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.
  - Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
- e) Chapter within a book
  - Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic physiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457–472.

- f) Conference proceedings
- Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
  - Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

7. Authors are requested to **submit a copy of their manuscript** at [fmPCR@familymedreview.org](mailto:fmPCR@familymedreview.org). Files should be prepared in MS Word - format "doc" or "docx". The manuscript should be typed on a white paper of the ISO A4 size, one-sided, using double-spacing and standard Times New Roman fonts, 12-point typeface. Do not use bold, capitalized text, etc. Margins: 2.5 cm at top, bottom, right, and left. Page numbers should be placed in the upper right-hand corner. Titles headings in tables, except for the first letter, should be written in lower case. **The length of the manuscript (along with the references, mailing address, phone, e-mail address) should not exceed 24,500 characters for reviews, 14,500 characters for original papers, case reports and other materials.**

**8. Illustrations.** Drawings, photographs, charts should be included into the text and should be sent separately in separate files. Illustrative material should be prepared in high-resolution images: pictures "\*.jpg", vector graphics Adobe Illustrator files, charts and diagrams MS Excel files.

## § 6. Final provisions

**1. Offprints.** Each author will receive one copy of the issue free of charge; however, the authors are not paid any remuneration/royalties.

**2. The Internet.** The Editorial Board of the quarterly FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW has developed the journal's website: <http://www.familymedreview.org>.

**3. Payment for publishing a paper** whose first Author is not a member of PTMR is PLN 800 + VAT.

### 4. Address for correspondence:

Redakcja Kwartalnika/Editor

FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych

Warszawski Uniwersytet Medyczny

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: +48 22 599-21-90, fax: +48 22 599-21-78

E-mail: [malgorzata.brandt@wum.edu.pl](mailto:malgorzata.brandt@wum.edu.pl)