

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

2008

April–June

Vol. 10, No. 2

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

Indexed in:  
EMBASE/Excerpta Medica  
Index Copernicus 5.66 pts

## Komitet Naukowy

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 Salete Bittencourt Correa (Florianopolis, Brazylia),  
Prof. dr hab. Jerzy Czernik (Wrocław),  
Prof. dr med. George Freeman (Londyn, Wielka Brytania),  
Prof. dr med. Suleyman Görpelioğlu (Izmit, Turcja),  
Prof. dr med. Hans-Joachim Hannich (Greifswald, Niemcy),  
Prof. dr hab. Antonina Harłodzińska-Szmyrka (Wrocław),  
Prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),  
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),  
Prof. dr hab. Andrzej Kiejna (Wrocław),  
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław),  
Prof. dr hab. Tadeusz Koziół (Szczecin),  
Prof. dr hab. Piotr Kuna (Łódź),  
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),  
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),  
Prof. dr med. Radoslav Kveder (Ljubljana, Słowenia),  
Prof. dr hab. Maciej Latałski (Lublin),  
Prof. dr hab. Witold Lukas (Katowice),  
Prof. dr hab. Jerzy Łopatyński (Lublin),  
Prof. dr hab. Andrzej Mackiewicz (Poznań),  
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 Rudkowski (Wrocław),  
Prof. dr hab. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),  
Dr n. med. Hogne Sandvik (Bergen, Norwegia),  
Prof. dr hab. Janusz Siebert (Gdańsk),  
Dr n. med. Jaime Correia de Sousa (Matosinhos, Portugalia),  
Prof. dr hab. Andrzej Steciwko (Wrocław),  
Dr n. med. Loreta Strumylaite (Kaunas, Litwa),  
Prof. dr hab. Andrzej Szczeklik (Kraków),  
Prof. dr hab. Zenon Szewczyk (Wrocław),  
Dr n. med. Andrzej Szpakow (Grodno, Białoruś),  
Prof. dr hab. Piotr Szyber (Wrocław),  
Prof. dr hab. Barbara Świątek (Wrocław),  
Prof. dr med. Vytautas Usonis (Wilno, Litwa),  
Prof. dr med. Irma Virjo (Tampere, Finlandia),  
Prof. dr hab. Kazimierz Wardyn (Warszawa),  
Dr n. med. Muharem Zildžic (Tuzla, Bośnia Hercegowina),  
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),  
Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

## Komitet Redakcyjny

**Redaktor Naczelny:** prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko  
**Zastępcy Redaktora Naczelnego:** dr n. med. Andrzej Staniszewski,  
dr n. med. Iwona Pirogowicz  
**Sekretarz Redakcji:** dr n. med. Donata Kurpas  
**Członkowie Redakcji:** dr n. med. Jarosław Drobnik, dr n. med. Bartosz J. Sapilak,  
dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr hab. n. med. Katarzyna Życińska

## Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu,  
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. (071) 325-51-26, tel./fax (071) 325-43-41  
e-mail: [pmr@pmr.am.wroc.pl](mailto:pmr@pmr.am.wroc.pl) [www.familymedreview.org](http://www.familymedreview.org)  
**Osoba kontaktowa:** dr n. med. Donata Kurpas  
tel. (071) 326-68-75, e-mail: [pmr@pmr.am.wroc.pl](mailto:pmr@pmr.am.wroc.pl)

Kwartalnik jest współfinansowany przez PTMR i SPMRiLR

## Wydawca

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

**Biurowisko i prenumerata:** ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław  
tel./fax (071) 791-20-30, 0 601 77-47-33  
e-mail: [biuro@continuo.wroclaw.pl](mailto:biuro@continuo.wroclaw.pl) [www.continuo.wroclaw.pl](http://www.continuo.wroclaw.pl)  
**Osoba kontaktowa:** Jan Kuźma – Redaktor Wydawnictwa  
tel. (071) 791-20-30, e-mail: [wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl](mailto:wydawnictwo@continuo.wroclaw.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  
Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF  
Druk: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.  
Nakład: 1000 egz.

# Spis treści

143 Słowo wstępne – Andrzej Steciwko

## PRACE ORYGINALNE

- 147 Wojciech Janusz Baranowski • Porównanie przyjmowanej i rzeczywistej pojemności łyżek i łyżeczek oraz ocena powtarzalności odmierzanych nimi dawek płynnych postaci leków
- 150 Katarzyna Lubos-Basińska, Andrzej Steciwko, Irena Choroszy-Król, Dorota Teryks-Wołyńiec, Magdalena Frej-Mądrzak, Małgorzata Wojnarowska • Zakażenia *Chlamydia trachomatis* wśród pacjentów poradni reumatologicznej
- 154 Hanna Kachaniuk, Agnieszka Wilusz, Mariusz Wysokiński, Wiesław Fidecki • Źródła wsparcia opiekunów osób starszych
- 158 Danuta Kunecka, Magdalena Kamińska • Analiza czynników wpływających na motywację w pracy pielęgniarki
- 162 Agnieszka Łukomska • Dostępność świadczeń lekarza rodzinnego w ocenie pacjentów
- 167 Agnieszka Łukomska, Danuta Rość, Kamila Faleńczyk • Satisfakcja pacjentów korzystających z usług lekarza rodzinnego (w jęz. ang.)
- 173 Ludmiła Marcinowicz, Ryszard Grębowski • Ocena opieki lekarza rodzinnego w świetle badań jakościowych: poszukiwanie komponentów zadowolenia i niezadowolenia pacjentów
- 180 Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Wiedza studentów medycyny na temat szczepień ochronnych u osób dorosłych
- 186 Robert Sabiniewicz, Karina Lazarewicz • Ocena stanu wiedzy rodziców dzieci z wrodzonymi wadami serca na temat zasad stosowania profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza (w jęz. ang.)
- 193 Agnieszka Sobkowiak, Agnieszka Wegner, Anna Wawrzyniak, Wanda Horst-Sikorska • Zakres wiedzy na temat profilaktyki przeciwgrypowej wśród osób po 50. roku życia

## PRACE POGLĄDOWE

- 197 Ewa Otto-Buczowska, Tomasz Dworzecki, Urszula Mazur-Dworzecka, Krzysztof Tucholski • Zaburzenia homeostazy glukozy w czasie septycznego lub pourazowego stresu – hiperglikemia (w jęz. ang.)
- 206 Agata Matej-Butrym, Janusz Schabowski • Znaczenie witamin w cukrzycy
- 212 Agata Matej-Butrym, Janusz Schabowski • Znaczenie składników mineralnych w cukrzycy
- 218 Jerzy Chudek, Teresa Nieszporek, Andrzej Więcek • Inhibitory konwertazy angiotensyny a przewlekłe choroby nerek
- 226 Przemysław Kardas • Pomiar ciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży
- 231 Iwona Sadowska-Krawczenko, Krzysztof Buczowski • Opieka nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym po wypisie ze szpitala – co powinniśmy wiedzieć? (w jęz. ang.)
- 236 Leszek Paradowski, Katarzyna Neubauer • Rola lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu i leczeniu nieswoistych zapaleń jelit
- 245 Izabella Uchmanowicz, Krystyna Łoboz-Grudzień • Jakość życia – definicje i narzędzia badawcze – przegląd literatury

**PRACE KAZUISTYCZNE**

- 253 Marlena Jakubczyk, Kinga Świątek, Mieczysława Czerwionka-Szaflarska • Cholestaza wewnątrzwątrobowa pierwotną manifestacją niedoboru  $\alpha$ 1-antytrypsyny u 4-miesięcznego niemowlęcia
- 259 Vladislav Mlynek, Wojciech Kucharski, Kinga Belowska-Bień, Joanna Urban • Nadciśnienie tętnicze w przebiegu rakowiaka – opis przypadku
- 263 Paweł Rajewski, Piotr Rajewski • Udar cieplny – opis przypadku

**KSZTAŁCENIE USTAWICZNE**

- 269 Piotr Fichna, Bogda Skowrońska • Otyłość oraz zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży

**SPRAWOZDANIA**

- 279 Maria Magdalena Bujnowska-Fedak • RIGHT – Międzynarodowe Sympozjum Naukowe „Redukcja ryzyka w diagnostyce i leczeniu poprzez podnoszenie poziomu wiedzy i doświadczenia pracowników służby zdrowia” (Zamek Kliczków, 13–14 grudnia 2007 r.)
- 281 Agnieszka Pawłowska-Pinkowska, Agnieszka Muszyńska • Sprawozdanie z II Kongresu Top Medical Trends 2008 (Poznań 7–9 marca 2008 r.)
- 285 Małgorzata Danecka, Agnieszka Muszyńska • XVI Ogólnopolski Zjazd Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem lekarzy (Szkłarska Poręba, 24–26 kwietnia 2008 r.)
- 288 Paweł Lewek, Donata Kurpas • Druga Międzynarodowa Konferencja Studentów Medycyny i Młodych Lekarzy na temat Medycyny Rodzinnej (Łódź, 9–10 maja 2008 r.)

**KOMUNIKATY**

298, 299



# Contents

- 143 Preface – Andrzej Steciwko

## ORIGINAL PAPERS

- 147 Wojciech Janusz Baranowski • The comparison of accepted capacity to real capacity of tablespoons and teaspoons as well as evaluation of repeatability of measured with them doses of liquid medicines
- 150 Katarzyna Lubos-Basińska, Andrzej Steciwko, Irena Choroszy-Król, Dorota Teryks-Wołyniec, Magdalena Frej-Mądrzak, Małgorzata Wojnarowska • *Chlamydia trachomatis* infections in rheumatologic dispensary patients
- 154 Hanna Kachaniuk, Agnieszka Wilusz, Mariusz Wysokiński, Wiesław Fidecki • Sources of support for elderly persons' minders
- 158 Danuta Kunecka, Magdalena Kamińska • Analysis of factors affecting motivation in nurse's work
- 162 Agnieszka Łukomska • Patients' views on the availability of family doctor services
- 167 Agnieszka Łukomska, Danuta Rość, Kamila Faleńczyk • Satisfaction of patients who are treated by a family doctor
- 173 Ludmiła Marcinowicz, Ryszard Grębowski • Evaluation of family physician care in the light of qualitative studies: search for patients' satisfaction and dissatisfaction components
- 180 Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Knowledge of medical students concerning vaccinations in adults
- 186 Robert Sabiniewicz, Karina Lazarewicz • Knowledge of infective endocarditis prophylaxis amid children with congenital heart diseases and their parents
- 193 Agnieszka Sobkowiak, Agnieszka Wegner, Anna Wawrzyniak, Wanda Horst-Sikorska • The scope of knowledge of prevention against influenza among people over 50 years old

## REVIEWS

- 197 Ewa Otto-Buczowska, Tomasz Dworzecki, Urszula Mazur-Dworzecka, Krzysztof Tucholski • Alterations in blood glucose homeostasis during septic or injury stress – hyperglycemia
- 206 Agata Matej-Butrym, Janusz Schabowski • The significance of vitamins in diabetes
- 212 Agata Matej-Butrym, Janusz Schabowski • The significance of minerals in diabetes
- 218 Jerzy Chudek, Teresa Nieszporek, Andrzej Więcek • Angiotensin converting enzyme inhibitors and chronic kidney diseases
- 226 Przemysław Kardas • Blood pressure measurement in children and adolescents
- 231 Iwona Sadowska-Krawczenko, Krzysztof Buczowski • Caring for a premature baby after being discharged from hospital – what should we know?
- 236 Leszek Paradowski, Katarzyna Neubauer • Family doctor in diagnosis and treatment of the inflammatory bowel disease
- 245 Izabella Uchmanowicz, Krystyna Łoboz-Grudzień • Quality of life-definitions and health related questionnaires – a literature review

**CASE REPORTS**

- 253** Marlena Jakubczyk, Kinga Świątek, Mieczysława Czerwionka-Szaflarska • Intrahepatic cholestasis as a primary manifestation of  $\alpha$ 1-antitrypsin deficiency in 4-month-old infant
- 259** Vladislav Mlynek, Wojciech Kucharski, Kinga Belowska-Bień, Joanna Urban • Arterial hypertension in the course of carcinoid – a case report
- 263** Paweł Rajewski, Piotr Rajewski • Heatstroke – case report

**CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)**

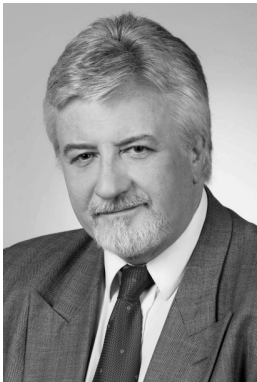
- 269** Piotr Fichna, Bogda Skowrońska • Obesity and metabolic syndrome in children and youth

**REPORTS**

- 279** Maria Magdalena Bujnowska-Fedak • RIGHT – International Scientific Symposium “Reducing diagnosis and treatment risks by leveraging knowledge and practices of health care professionals” (Zamek Kliczków, 13–14 December 2007)
- 281** Agnieszka Pawłowska-Pinkowska, Agnieszka Muszyńska • Report from II Congress Top Medical Trends 2008 (Poznań 7–9 March 2008)
- 285** Małgorzata Danecka, Agnieszka Muszyńska • The 16<sup>th</sup> Polish Nephrology and Family Medicine Student Societies and General Practitioners Meeting (Szkłarska Poręba, 24–26 April 2008)
- 288** Paweł Lewek, Donata Kurpas • 2<sup>nd</sup> International Conference of Medical Students and Junior Doctors on Family Medicine (Łódź, 9–10 May 2008)

**ANNOUNCEMENTS**

298, 299



## Słowo wstępne

Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy!

Kolejny, drugi zeszyt naszego kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” wydawany w tym roku, zawiera artykuły dotyczące zagadnień klinicznych występujących w praktyce lekarza rodzinnego: zaburzeń homeostazy glukozy, znaczenie witamin i składników mineralnych w cukrzycy, pomiaru ciśnienia tętniczego krwi u dzieci i młodzieży, opieki nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym po wypisie ze szpitala, rozpoznawania i leczenia nieswoistych zapaleń jelit, a także zagadnień o charakterze psychospołecznym, m.in. źródeł wsparcia opiekunów osób starszych, analizy czynników wpływających na motywację w pracy pielęgniarki, jakości usług świadczonych w opiece podstawowej, w tym: dostępności świadczeń lekarza rodzinnego w ocenie pacjentów, satysfakcji pacjentów korzystających z usług lekarza rodzinnego i oceny opieki lekarza rodzinnego w świetle badań jakościowych: poszukiwanie komponentów zadowolenia i niezadowolenia pacjentów.

W zeszycie tym poruszono też wiele zagadnień dotyczących codziennej pracy lekarza rodzinnego oraz pracowników naukowo-dydaktycznych prowadzących kształcenie przed- i podyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej.

W przekazywanym w Państwa ręce zeszycie kontynuujemy także prezentację członków Komitetu Naukowego, a w przyszłości planujemy przybliżenie naszym Czytelnikom sylwetek członków Komitetu Redakcyjnego.

Mam nadzieję, że i ten numer spełni Państwa oczekiwania, a zawarte w nim artykuły przyczynią się do uzupełnienia wiedzy tak niezbędnej w praktyce lekarza rodzinnego.

Jednocześnie zapraszam wszystkich Państwa do udziału w III Kongresie Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, który odbędzie się w dniach od 18 do 21 września 2008 roku we Wrocławiu. Mam nadzieję, że spotkanie to stanie się po raz kolejny forum wymiany doświadczeń klinicznych i naukowych oraz niezapomnianym wydarzeniem naukowo-towarzystwskim w tym urokliwym czasie rozpoczynającej się jesieni w stolicy Dolnego Śląska.

Redaktor Naczelny  
Prof. dr hab. Andrzej Steciwko



## Patricia Margaret Owens

Patricia Margaret Owens is director of the Clinical Skills Resource Centre at the University of Liverpool (U.K.). She holds B.Sc. (Med.Sc.), M.B., and Ch.B. degrees from the University of Edinburgh, Scotland. She received the Postgraduate (PG) Certification in Teaching and Learning in Higher Education from the University of Liverpool as well as PG Certification in Spiritual Direction from the University of Wales. Most recently, she has also received a Diploma in Christian Ministry from the University of Wales.

Dr. Owens is certified in general practice, family planning, and child health surveillance. She has been trained by the Resuscitation Council to become an Advanced Life Support Provider.

She is a member of the Royal College of General Practitioners (RCGP), Institute of Learning and Teaching (Higher Education Academy), Association for the Study of Medical Education (ASME), and Society for Academic Primary Care.

Dr. Owens has been working in several hospitals, serving as a Senior House Officer and Registrar in orthopaedic surgery (Victoria Hospital Kirkcaldy and Countess of Chester Hospital), accident & emergency (Western General Hospital in Edinburgh), and geriatric medicine (Northwick Park Hospital in Harrow). Then, after a period spent as a GP trainee (Whitby Group Practice, Ellesmere Port), she became a principal in general practice (Lache Health Centre, Chester). Since 2002, she has been working as a salaried general practitioner in the Abercromby Health Centre in inner-city Liverpool. The practice offers a wide range of services to a multi-ethnic population in an area of high deprivation, with many patients whose first language is not English. The practice is expanding and innovative, and is a pilot site for local healthcare initiatives. The extended primary health care team provides holistic care for a list of 2000 patients.

Dr. Owens has had extensive teaching experience (gained mostly at the University of Liverpool) at undergraduate and postgraduate levels, including general practice, problem-based learning, and procedural skills. Her current teaching activities are focused primarily at clinical skills. Since 2001, she has been appointed Director of the Clinical Skills Resource Centre at the University of Liverpool.

Other professional activities of Dr. Patricia Owens include her serving on the editorial boards or scientific committees of medical journals ("Emma's Diary", a RCGP publication, 1997–2002; "Family Medicine & Primary Care Review", since 2005), and as a medical adviser (The Guide Association, Northwest Region Awards Committee; Church in Wales, Diocese of St. Asaph). She is an author or co-author of numerous articles in peer-reviewed journals and congress presentations.



## Prof. dr hab. med. Antonina Harłodzińska-Szmyrka

Jest profesorem zwyczajnym z zakresu immunologii i kierownikiem Katedry i Zakładu Immunologii Klinicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Stopień naukowy doktora uzyskała w 1969 r. w Instytucie Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu, a doktora habilitowanego w 1978 r. w Akademii Medycznej we Wrocławiu. Uchwałą Rady Państwa z 1988 r. uzyskała tytuł naukowy profesora i w tym samym roku została mianowana na stanowisko profesora nadzwyczajnego. W wyniku postępowania konkursowego w 1994 r. otrzymała stanowisko profesora zwyczajnego. W latach 1996–2001 była członkiem Senatu AM we Wrocławiu.

Odbyła wiele krótko- i długoterminowych zagranicznych staży naukowych, z których najważniejsze to Chester Beatty Cancer Research Institute w Londynie (1974), Ontario Cancer Institute w Toronto (1987), Free Hospital University w Amsterdamie (1991), Duke Comprehensive Cancer Center Durham USA (1992) oraz Saarland University, Hamburg Niemcy (1997, 1999).

Była kierownikiem lub współwykonawcą trzech naukowych programów międzynarodowych oraz licznych projektów krajowych centralnie sterowanych. Jest członkiem z wyboru licznych zagranicznych i krajowych specjalistycznych towarzystw naukowych oraz komitetów i komisji PAN.

Katedra, którą kieruje, prowadzi szeroką współpracę naukową z licznymi renomowanymi ośrodkami zagranicznymi (Szwecja, Niemcy, Holandia, Toronto itp.). Przejawia się to wieloma wspólnymi publikacjami w czasopiśmie o wysokim współczynniku wpływu. W latach 2000–2005 była redaktorem naczelnym uczelnianego czasopisma naukowego „Advances in Clinical and Experimental Medicine” i w tym okresie poziom naukowy czasopisma w ocenie Ministerstwa Edukacji i Nauki wzrósł z 2 do 5 pkt.

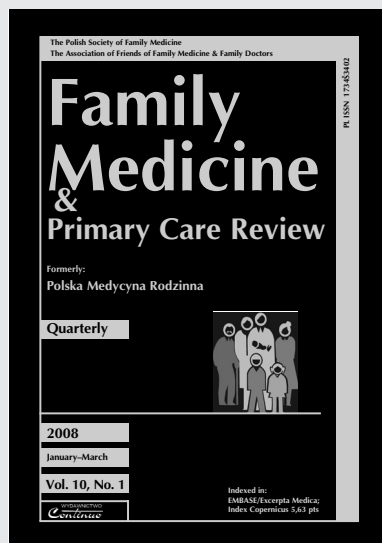
Łączny dorobek naukowy obejmuje 441 publikacje, w tym 177 pełnotekstowych prac oryginalnych, z których 89 ukazało się w czasopiśmie zagranicznych o łącznym współczynniku wpływu  $IF = 102.374$ , 24 opracowań monograficznych, 7 rozdziałów w podręcznikach oraz 2 rozdziałów w skryptach. Pozostały dorobek obejmuje 266 komunikatów opublikowanych w formie streszczeń ze zjazdów zagranicznych i krajowych. Jest również współautorem patentu dotyczącego ustalenia i charakterystyki linii komórkowej ludzkiego gruczolaka jajnika (Nr patentu 327743). Po uzyskaniu tytułu naukowego indeks cytowań prof. Antoniny Harłodzińskiej-Szmyrki wynosi 328.

Za pracę naukową otrzymała 9 nagród naukowych Ministra Zdrowia oraz kilkanaście nagród J.M. Rektora Akademii Medycznej we Wrocławiu. W 1989 r. została odznaczona Medalem Komisji Edukacji Narodowej, w 1990 r. Medalem 40-lecia, w 2000 r. Medalem 50-lecia Uczelni. W 2005 r. otrzymała Krzyż Oficerski Odrodzenia Polski.

Licząca się pozycja w kraju i za granicą Katedry i Zakładu Immunologii Klinicznej, którą kieruje, świadczy o istnieniu własnej szkoły immunopatologii we Wrocławskiej Akademii Medycznej.

Zapraszamy do prenumeraty  
kwartalnika

# Family & Medicine & Primary Care Review



---

**Członkowie PTMR** otrzymują prenumeratę w ramach składki rocznej, która wynosi 60 zł  
Nr konta Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej:  
BISE BANK S.A. I O/Wrocław 47 1370 1356 0000 9540 3500 0110

---

**Klienci indywidualni, instytucje, firmy** mogą zamówić prenumeratę u Wydawcy:

- dokonując przedpłaty: kwotę 60 zł należy przesłać przekazem pocztowym lub przelewem bankowym z adnotacją „prenumerata FM&PCR 2008” na rachunek:  
Wydawnictwo Continuo  
PKO BP SA IV O/Wrocław 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019  
(071) 791-20-30
- telefonicznie: (071) 791-20-30
- faxem: (071) 791-20-30
- e-mailem: [biuro@continuo.wroclaw.pl](mailto:biuro@continuo.wroclaw.pl)
- stroną internetową: [www.continuo.wroclaw.pl](http://www.continuo.wroclaw.pl)
- pocztą: Wydawnictwo „Continuo”  
ul. Lelewela 4, pok. 325  
53-505 Wrocław

Prenumerata będzie realizowana od momentu jej opłacenia.  
W cenę prenumeraty wliczone są koszty przesyłki.

---

**Klienci zagraniczni** mogą zamówić prenumeratę w CHZ ARS POLONA S.A.  
ul. Obrońców 25,  
03-933 Warszawa  
tel. +48 22 509-86-61, 509-86-63, fax: +48 22 509-86-40  
e-mail: [arspolona@arspolona.com.pl](mailto:arspolona@arspolona.com.pl)

---

Wszelkie informacje i zapytania prosimy kierować na adres biura Wydawnictwa:

WYDAWNICTWO  
*Continuo*

ul. Lelewela 4, pok. 325  
53-505 Wrocław  
tel./fax (071) 791-20-30  
e-mail: [biuro@continuo.wroclaw.pl](mailto:biuro@continuo.wroclaw.pl)

**Za prenumeratę przysługuje 5 punktów edukacyjnych**

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Porównanie przyjmowanej i rzeczywistej pojemności łyżek i łyżeczek oraz ocena powtarzalności odmierzanych nimi dawek płynnych postaci leków

### The comparison of accepted capacity to real capacity of tablespoons and teaspoons as well as evaluation of repeatability of measured with them doses of liquid medicines

WOJCIECH JANUSZ BARANOWSKI<sup>A-G</sup>

Laboratorium Analiz Śladowych Pierwiastków, Wyższa Szkoła Zawodowa  
Łódzkiej Korporacji Oświatowej w Łodzi  
Kierownik: dr n. chem. Janusz Bolesław Baranowski

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Najbardziej dostępnym narzędziem pomiarowym używanym w domu do dawkowania płynnych postaci leków są łyżki. Z tego powodu w praktyce lekarskiej dawki płynnych postaci leków wyraża się w łyżkach, przyjmując, że pojemność łyżki stołowej wynosi 15 ml, a łyżeczki do herbaty – 5 ml.

**Cel pracy.** Celem pracy było ustalenie, czy dostępne w domach łyżki stołowe i łyżeczki do herbaty są wiarygodnym narzędziem pomiarowym oraz czy mogą być stosowane do odmierzania płynnych postaci leków.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto 19 łyżek stołowych i łyżeczek do herbaty uzyskanych z 16 domów. Odmierzanie wody każdą z badanych łyżek wykonywało pięć osób, a objętość każdej z nich wyznaczono metodą wagową.

**Wyniki.** Każda z pięciu odmierzonych tą samą łyżką dawek była inna. Obecnie pojemność łyżki stołowej waha się od około 6 do około 15 cm<sup>3</sup>, a objętość łyżeczki do herbaty od około 2 do około 6 cm<sup>3</sup>. Pojemność współczesnych łyżek sięga zaledwie 81,96% tradycyjnie przyjmowanej pojemności. Tylko jedna łyżeczka do herbaty przekracza ją o 27,24%. Z pracy wynikają dwa istotne dla praktyki lekarskiej fakty – obecność znacznych różnic między odmierzonymi tą samą łyżką dawkami oraz brak zgodności między tradycyjnie przyjmowaną a rzeczywistą pojemnością łyżek. Dawkowanie płynnych postaci leków za pomocą łyżek stołowych i łyżeczek do herbaty jest błędem, ponieważ prowadzi do przyjmowania leku w ilości niezgodnej z zaleceniem i intencją lekarza. Zwykle dawka podawanego leku jest zaniżana.

**Wnioski.** Dostępne w domach łyżki stołowe i łyżeczki do herbaty są niewiarygodnym narzędziem pomiarowym i nie mogą być stosowane do odmierzania płynnych postaci leków. Dawki płynnych postaci leków należy wyrażać w mililitrach i dawkować kalibrowanymi strzykawkami.

**Słowa kluczowe:** dawkowanie leków, podawanie doustne, błędy farmakoterapii, postaci leków, strzykawki.

**Summary** **Background.** The most commonly accessible measuring tool for dosing liquid medications at home is the spoon. For this reason in medical practice doses of liquid medications is being expressed in spoons assuming that the capacity of the tablespoon is 15 ml and teaspoon – 5 ml.

**Objectives.** The purpose of this study was to determine whether the tablespoons and teaspoons used at home are dependable measuring tools, and, whether they can be used for dosing medications in liquid form.

**Material and methods.** In the study 19 tablespoons and teaspoons from 16 homes were examined. Five persons measured water with each of the spoons studied, and the capacity of each was determined by weighing.

**Results.** Each of the five doses measured with the same spoon was different. Currently the capacity of a tablespoon varies from c. 6 to c. 15 cm<sup>3</sup>, and the capacity of a teaspoon, from c. 2 to c. 6 cm<sup>3</sup>. The capacity of contemporary spoons thus reaches only 81.96% of the traditionally assumed capacity. Only one teaspoon surpassed the capacity range by 27.24%. From the study two important facts emerge for medical practice: the significant differences in quantities measured with the same spoon, and the divergence between the traditionally assumed and actual capacities of spoons. Dosing liquid medications with tablespoons and teaspoons is therefore an error leading to the patient's receiving dosages not conforming to the treating physician's instructions and intentions. Usually the dosage of the medication will thereby be lowered.

**Conclusions.** Tablespoons and teaspoons that are available at homes are incredible measuring tools and must not be applied for measuring of liquid medications. It is necessary to express doses of liquid medications in milliliters and dose with calibrated syringes.

**Key words:** medication errors, oral administration, dosage, pharmaceutical solutions, syringe.



## Wstęp

W domu najbardziej dostępnym narzędziem pomiarowym używanym do dawkowania płynnych postaci leków są łyżki [1–3]. W praktyce lekarskiej od wielu dziesięcioleci przyjmuje się, że pojemność łyżki stołowej wynosi 15 ml, a łyżeczki do herbaty – 5 ml. Z tego powodu dawkę płynnej postaci leku najczęściej wyraża się w łyżkach stołowych albo łyżeczkach do herbaty – w szczególności dotyczy to leków recepturowych, które popularnie nazywa się „lekami robionymi”. Tymczasem przemiany gospodarcze i moda spowodowały, że pojemność łyżek zmieniła się. Z przeglądu dostępnego polskiego piśmiennictwa wynika, że objętość współcześnie używanych łyżek i łyżeczek nie była oceniana.

## Cel pracy

Celem tej pracy jest ustalenie, czy dostępne w polskich domach łyżki stołowe i łyżeczki do

herbaty są wiarygodnym narzędziem pomiarowym, a także, czy mogą być stosowane do odmierzenia płynnych postaci leków.

## Materiał i metody

Badaniem objęto 19 łyżek stołowych i łyżeczek do herbaty uzyskanych z 16 gospodarstw domowych. Objętość każdej łyżki i łyżeczki wyznaczono metodą wagową, przyjmując, że gęstość wody destylowanej wynosi 1 kg/dm<sup>3</sup>. Do każdej łyżki nalewano „po brzegi” wody destylowanej z butelczki. Następnie odmierzoną daną łyżką wodę przelewano do naczynka wagowego o znanej masie i ważono z dokładnością do 1 mg na wadze analitycznej. Odmierzanie wody destylowanej każdą z badanych łyżek wykonywało pięć osób.

## Wyniki

Wyniki pomiarów zestawiono w tabelach 1 i 2.

Tabela 1. Pojemność łyżek stołowych (cm<sup>3</sup>)

Łyżka	Pojemność wyznaczona przez osobę					ΔV cm <sup>3</sup>	Średnia pojemność	
	1	2	3	4	5		cm <sup>3</sup>	%
1	9,899	8,852	8,992	9,356	9,351	1,047	9,290 ± 0,363	61,92 ± 2,42
2	6,399	5,489	6,378	6,649	6,782	1,293	6,339 ± 0,452	42,26 ± 3,01
3	9,468	8,680	9,253	8,617	8,296	1,172	8,863 ± 0,432	59,09 ± 2,88
4	11,135	10,168	9,397	9,845	11,595	2,198	10,428 ± 0,816	69,52 ± 5,44
5	15,510	13,820	14,325	14,707	15,846	2,026	14,842 ± 0,746	98,95 ± 4,97
6	14,967	14,306	14,416	14,265	14,827	0,702	14,556 ± 0,286	97,04 ± 1,91
7	11,271	11,797	9,967	11,680	10,150	1,830	10,973 ± 0,769	73,15 ± 5,13

ΔV – maksymalna różnica pojemności.

Tabela 2. Pojemność łyżeczek do herbaty (cm<sup>3</sup>)

Łyżka	Pojemność wyznaczona przez osobę					ΔV cm <sup>3</sup>	Średnia pojemność	
	1	2	3	4	5		cm <sup>3</sup>	%
8	2,554	2,190	2,259	2,575	2,552	0,385	2,426 ± 0,166	48,52 ± 3,32
9	3,176	2,506	2,606	2,753	2,626	0,670	2,733 ± 0,235	54,66 ± 4,70
10	3,626	2,912	3,812	2,578	3,336	1,234	3,253 ± 0,454	65,06 ± 9,08
11	2,328	2,490	2,468	3,274	2,995	0,946	2,711 ± 0,361	54,22 ± 7,22
12	4,207	3,714	3,971	3,588	5,009	1,421	4,098 ± 0,503	81,96 ± 1,01
13	2,396	3,232	2,118	2,987	3,237	1,119	2,794 ± 0,456	55,88 ± 9,12
14	4,292	4,255	3,857	3,347	4,339	0,992	4,018 ± 0,377	80,36 ± 7,54
15	4,204	3,692	4,001	3,867	4,134	0,337	3,980 ± 0,185	79,60 ± 3,70
16	2,003	2,242	3,166	3,019	2,947	1,163	2,675 ± 0,463	53,50 ± 9,25
17	6,264	6,645	6,756	5,894	6,252	0,862	6,362 ± 0,309	127,24 ± 6,18
18	6,111	5,274	5,942	5,451	4,880	1,231	5,532 ± 0,448	110,64 ± 8,96
19	2,312	2,901	2,486	2,360	2,579	0,589	2,528 ± 0,212	50,56 ± 4,24

ΔV – maksymalna różnica pojemności.



## Dyskusja

Przedstawione w niniejszej pracy wyniki badań pozwalają zauważyć dwa bardzo istotne dla praktyki lekarskiej fakty – obecność istotnych różnic między odmierzanymi tą samą łyżką dawkami oraz brak zgodności między tradycyjnie przyjmowaną a rzeczywistą pojemnością łyżek.

Przeprowadzone badanie wykazało, że każda z pięciu odmierzonych tą samą łyżką dawek była inna, a różnice między największą i najmniejszą dawką dochodziły nawet do 2,198 cm<sup>3</sup>, przy średniej pojemności łyżki 10,4 cm<sup>3</sup> (nr 5) w przypadku łyżek stołowych, a w przypadku łyżeczek do herbaty – do 1,421 cm<sup>3</sup> przy średniej pojemności łyżeczki 4,098 cm<sup>3</sup> (nr 12). Obecność tak znacznych różnic (nawet o 20–35%!) spowodowana jest konstrukcją łyżki – wynika z jej eliptycznego kształtu i opadającego w stronę trzonka dna. W ten sposób nawet nieznaczne pochylenie łyżki i niewielka różnica wysokości, na której znajduje się poziom cieczy w łyżce, znacząco wpływa na jej objętość.

Obecnie pojemność łyżki stołowej waha się od około 6 do około 15 cm<sup>3</sup>, a objętość łyżeczki do herbaty od około 2 do około 6 cm<sup>3</sup>, co jest zgodne z danymi dostarczonymi przez piśmiennictwo obce [1, 2, 4]. Z tego powodu można stwierdzić, że tradycyjnie przyjmowane pojemności łyżek stołowych (15 cm<sup>3</sup>) i łyżeczek do herbaty (5 cm<sup>3</sup>) są niezgodne z ich rzeczywistą pojemnością. Przeprowadzone badanie dowiodło, że zaledwie dwie (nr 5 i 6) spośród 7 łyżek stołowych i jedna (nr 18) spośród 12 łyżeczek do herbaty ma pojemność zbliżoną do pojemności

przyjętej w praktyce lekarskiej. Pojemność pozostałych łyżek stołowych i łyżeczek do herbaty sięga zaledwie 81,96% tradycyjnie przyjmowanej pojemności, a jedna łyżka (nr 17) przekracza ją o 27,24%.

Na podstawie przedstawionych wyników badań można stwierdzić, że dawkowanie płynnych postaci leków za pomocą łyżek stołowych i łyżeczek do herbaty jest błędem, bo prowadzi do przyjmowania leku w ilości niezgodnej z zaleceniem i intencją lekarza [5]. Zwykle dawka podawanego leku jest zaniżana [1, 6], co skutkuje niepowodzeniami terapeutycznymi. Jednak niektóre łyżeczki do herbaty (nr 17 i 18) mogą być przyczyną nieświadomego przedawkowania leku [6, 7], co nabiera szczególnego znaczenia przy podawaniu leków niemowlętom. Z tego powodu już w 1975 r. Komitet ds. Leków Amerykańskiej Akademii Pediatrii zalecił, aby lekarze współpracując z aptekami wyrabiali w rodzinach dzieci nawyk dawkowania płynnych postaci leków za pomocą strzykawek [8]. Zalecenie to mimo upływu ponad 30 lat nadal pozostaje aktualne i powinno być wprowadzone również w Polsce.

## Wnioski

Dostępne w domach łyżki stołowe i łyżeczki do herbaty są niewiarygodnym narzędziem pomiarowym i nie mogą być stosowane do odmierzenia płynnych postaci leków. Dawki płynnych postaci leków należy wyrażać w mililitrach i dawkować kalibrowanymi strzykawkami.

## Piśmiennictwo

1. Hyam E, Brawer M, Herman J, Zvieli S. What's in a teaspoon? Underdosing with acetaminophen in family practice. *Fam Pract* 1989; 6: 221–223.
2. Madlon-Kay DJ, Mosch FS. Liquid medication dosing errors. *J Fam Pract* 2000; 49: 741–744.
3. Yin HS, Dreyer BP, Foltin G et al. Association of low caregiver health literacy with reported use of nonstandardized dosing instruments and lack of knowledge of weight-based dosing. *Ambul Pediatr* 2007; 7: 292–298.
4. Dean BS, Krenzelo EP. Syrup of ipecac dosing... How much is a tablespoonful? *Vet Hum Toxicol* 1986; 28: 155–156.
5. Simon HK. Caregiver knowledge and delivery of a commonly prescribed medication (Albuterol) for children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 615–618.
6. McMahon SR, Rimsza ME, Bay RC. Parents can dose liquid medication accurately. *Pediatrics* 1997; 100: 330–333.
7. Litovitz T. Implication of dispensing cups in dosing errors and pediatric poisonings: a report from the American Association of Poison Control Centers. *Ann Pharmacother* 1992; 26: 917–918.
8. Yaffe SJ, Bierman CW, Cann HM et al. Inaccuracies in administering liquid medication. *Pediatrics* 1975; 56: 327–328.

Adres do korespondencji:

Dr n. k. f. lek. Wojciech J. Baranowski  
ul. Łódzka 87  
95-050 Konstancinów Łódzki  
Tel.: 0502 063-567  
E-mail: kosmetologia@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 18.01.2007 r.  
Po recenzji: 21.01.2007 r.  
Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Zakażenia *Chlamydia trachomatis* wśród pacjentów poradni reumatologicznej

### *Chlamydia trachomatis* infections in rheumatologic dispensary patients

KATARZYNA LUBOS-BASIŃSKA<sup>1, B-F</sup>, ANDRZEJ STECIWKO<sup>1, A, D, G</sup>,  
IRENA CHOROSZY-KRÓL<sup>2, A-F</sup>, DOROTA TERYKS-WOŁYNIĘC<sup>3, B</sup>,  
MAGDALENA FREJ-MĄDRZAK<sup>2, B</sup>, MAŁGORZATA WOJNAROWSKA<sup>4, A, B</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

<sup>2</sup> Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. Irena Choroszy-Król

<sup>3</sup> Katedra i Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: dr hab. Grażyna Gościński

<sup>4</sup> NZOZ „Practimed” we Wrocławiu  
Kierownik: lek. med. Halina Wołkowińska

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Reaktywne zapalenia stawów (Rezs) stanowią znaczny odsetek zakażeń wśród pacjentów z dolegliwościami w układzie kostno-stawowym.

**Cel pracy.** Ocena częstości występowania *Chlamydia trachomatis* jako prawdopodobnego czynnika etiologicznego reaktywnych zapaleń stawów.

**Materiał i metody.** W badaniu uczestniczyło 82 pacjentów. Pacjentom pobierano wymaz z cewki moczowej (u mężczyzn) lub z cewki moczowej i szyjki macicy (u kobiet). Następnie wykonywano badanie w kierunku obecności antygeny *Chlamydia trachomatis* z użyciem testu immunofluorescencji bezpośredniej (test MicroTrak *Chlamydia trachomatis* Direct Specimen Test). Wykonywano także badanie ogólne moczu oraz przeprowadzono ankietę dotyczącą objawów chorobowych, wieku, płci itd.

**Wyniki.** Obecność antygeny *Chlamydia trachomatis* stwierdzono u 41,4% pacjentów z objawami zapalenia stawów; częściej u mężczyzn, osób w średnim wieku, aktywnych seksualnie, z leukocyturią w badaniu ogólnym moczu. W pracy przeanalizowano również skuteczność leczenia przeciwbakteryjnego. Wykazano, że największą skuteczność wyleczeń daje spiramycyna i doksycyklina.

**Dyskusja.** Częstość występowania chlamydiowego Rezs jest zbliżona do danych z literatury. Podobne wyniki odnotowuje się również, jeśli chodzi o zależność występowania Rezs od płci, natomiast wiek pacjentów jest wyższy niż w porównywanych pracach.

**Wnioski.** Zakażenia *Chlamydia trachomatis* mogą stanowić istotny czynnik etiologiczny reaktywnych zapaleń stawów. Zastosowanie dwóch chemioterapeutyków oraz wydłużenie czasu leczenia z 4 do 10 tygodni znacznie zwiększa szansę eradykacji drobnoustroju.

**Słowa kluczowe:** *Chlamydia trachomatis*, zapalenie stawów, odczynowe zapalenie stawów.

**Summary** **Background.** Reactive arthritis represents a significant percentage among arthritis.

**Objectives.** To assess the frequency of *Chlamydia trachomatis* occurrence as the probable etiological factor in reactive arthritis.

**Material and methods.** 82 patients participated in this medical research. Patients were taken a swab from urethra (men) or from urethra and cervix (women). Next, the examination to verify the presence of antigen of *Chlamydia trachomatis* was made by the use of the direct immunofluorescence test (MicroTrak *Chlamydia trachomatis* Direct Specimen Test). General urine examinations were made as well, and there was the questionnaire concerning disease symptoms, age, gender, etc.

**Results.** *Chlamydia trachomatis* infection occurred in 41.4% of patients with symptoms of arthritis, more frequently among men, middle-aged people, people sexually active, with leucocyturia in general urine examination. The effectiveness of anti-bacterial treatment has been also analysed in this paper. It has been proved that the highest percentage of successful treatments can be ascribed to Spiramicinum and Doxycyclinum.

**Discussion.** Frequency of occurrence of reactive arthritis caused by *Chlamydia trachomatis* is similar to data from literature. There are also similar results concerning the dependence of occurrence of reactive arthritis on gender; however patients' age is higher than in comparable papers.

**Conclusions.** *Chlamydia trachomatis* infections can be important etiological factor in reactive arthritis. Applying 2 chemotherapeutics and prolonging treatment from 4 to 10 weeks significantly increases the chance of microbe eradication.

**Key words:** *Chlamydia trachomatis*, arthritis, reactive arthritis.

## Wstęp

Reaktywne zapalenie stawów (Rezs) jest zapalną chorobą stawów występującą w następstwie bakteryjnego zakażenia układów pokarmowego, moczowo-płciowego lub oddechowego.

Wśród przyczyn Rezs [1] na pierwszym miejscu wymienić należy zakażenia układu moczowo-płciowego wywołane przez *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*).

## Cel pracy

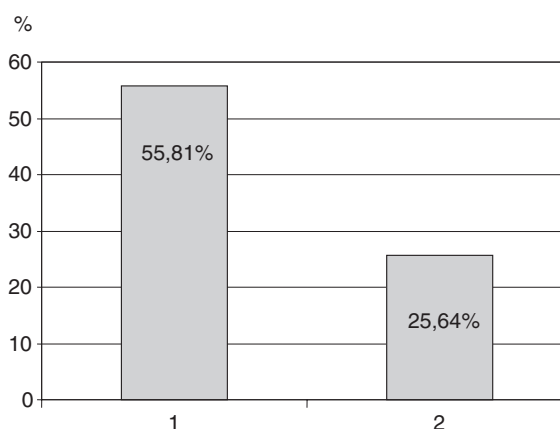
Celem pracy była ocena częstości występowania zakażeń *Chlamydia trachomatis* wśród pacjentów z objawami choroby zapalnej stawów.

## Materiał i metody

Badaniem objęto 82 pacjentów (43 mężczyzn i 39 kobiet), w wieku od 18 do 65 lat (średnia wieku 47 lat), którzy zostali skierowani do poradni reumatologicznej z objawami zapalenia stawów. Grupę kontrolną stanowiły zdrowe osoby ( $n = 103$ ).

Materiałem do badań były wymazy pobrane od mężczyzn z cewki moczowej, a od kobiet z cewki moczowej i szyjki macicy. Badanie w kierunku obecności antygenu *Chlamydia trachomatis* wykonano z użyciem testu immunofluorescencji bezpośredniej (test MicroTrak *Chlamydia trachomatis* Direct Specimen Test), firmy Trinity Biotech plc, Ireland [2]. Ponadto wykonano również badanie ogólne moczu, morfologię krwi oraz białka ostrej fazy CRP i przeprowadzono ankietę dotyczącą występujących objawów, wieku, płci, aktywności seksualnej itp.

Wyniki poddano analizie statystycznej metodą  $\chi^2$  Pearsona. W przypadkach grup o mniejszej liczebności (do 5) zastosowano dodatkowo korektę Yatesa.



Ryc. 1. Częstość występowania infekcji *Chlamydia trachomatis* a płeć pacjentów (1 – mężczyźni, 2 – kobiety)

## Wyniki

Obecność antygenu *Chlamydia trachomatis* wykazano u 34/82 pacjentów (41,4%), w tym u 24 mężczyzn – 55,8% i 10 kobiet – 25,6% (ryc. 1 – różnica istotna statystycznie).

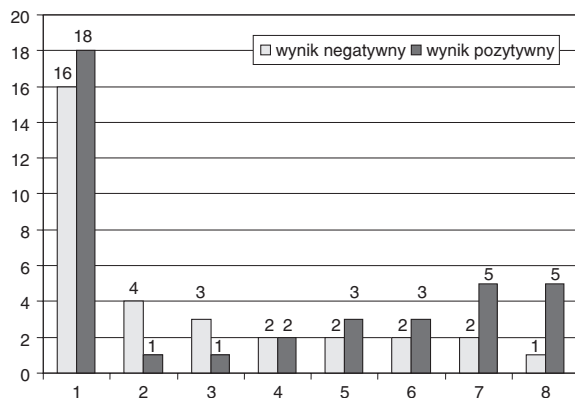
Zakażenia wystąpiły najczęściej wśród osób w wieku średnim – 28–50 lat (47,2%), rzadziej u pacjentów powyżej 55 r.ż. (34,7%), najrzadziej u osób do 27 r.ż. (u 1 osoby na 6 badanych).

Nie wykazano różnicy istotnej statystycznie w częstości występowania zakażeń chlamydio- wych wśród osób, które prezentowały tylko objawy o typie zapalenia stawów obwodowych (43,2%) oraz tych, które miały także objawy spondyloartropatii (40%). Zakażenie wystąpiło istotnie częściej wśród osób aktywnych seksualnie (52,1%) niż u osób nieaktywnych (26,4%), a także u pacjentów z leukocyturią (80%), w porównaniu z grupą osób z prawidłowym badaniem ogólnym moczu (32,8%).

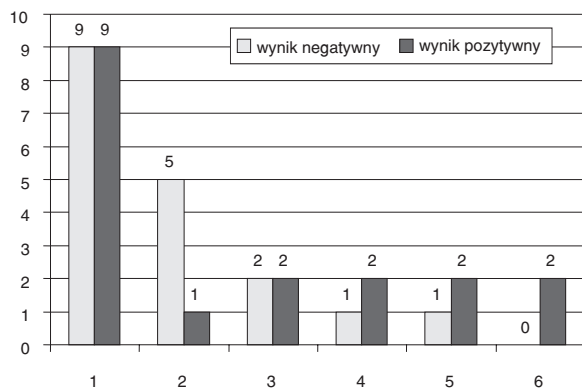
Nie zauważono różnicy w częstości zakażeń chlamydiami wśród pacjentów z podwyższoną leukocytosą i CRP w stosunku do osób z prawidłowymi wykładnikami procesu zapalnego (tab. 1).

Tabela 1. Parametry stanu zapalnego u pacjentów z dodatnim i ujemnym wynikiem w kierunku obecności antygenu *Chlamydia trachomatis*

Wyniki badań	Liczba badanych	Leukocytoza < 10 × 10 <sup>9</sup> /l	Leukocytoza > 10 × 10 <sup>9</sup> /l	CRP < 6 mg/l	CRP > 6 mg/l
Dodatni	34	30	4	27	7
Ujemny	48	42	6	37	11



**Ryc. 2.** Skuteczność I serii leczenia (1 – ogółem, 2 – spiramycyna, 3 – doksycyklina, 4 – ofloksacyna, 5 – roksytromycyna, 6 – ciprofloksacyna, 7 – erytromycyna, 8 – azytromycyna)



**Ryc. 3.** Skuteczność II serii leczenia (1 – ogółem, 2 – spiramycyna, 3 – doksycyklina, 4 – ofloksacyna, 5 – roksytromycyna, 6 – erytromycyna)

Pacjentów zakażonych poddano terapii odpowiednim chemioterapeutycznym przez 4 tygodnie. Wymazy do badań kontrolnych pobierano po 14 dniach od zakończenia leczenia. Przy braku efektu przeprowadzono leczenie przez kolejne 6 tygodni przy użyciu innego antybiotyku. Częstość zakażeń *Chlamydia trachomatis* w grupie kontrolnej wyniosła 7,7%. Skuteczność terapii z użyciem poszczególnych chemioterapeutyków przedstawiają ryciny 2 i 3.

## Dyskusja

Według danych literaturowych częstość wykrywania reaktywnych zakażeń stawów, których przyczyną było zakażenie *Chlamydia trachomatis*, różni się w zależności od badanej populacji (35–69%) [1, 3]. W badaniach przeprowadzonych w Zakładzie Reumatologii we Wrocławiu [4] częstość tę oceniono na 48%. W naszej pracy odsetek zakażonych wyniósł 41,5%, a zatem nie odbiega on od wyników podawanych przez innych autorów.

Występowanie Rezs o etiologii chlamydiowej

częściej stwierdza się u mężczyzn – nawet 10–20-krotnie [5], co również znalazło potwierdzenie w badaniach własnych.

Według danych z piśmiennictwa chlamydio-we Rezs najczęściej stwierdza się u osób młodych, między 20 a 30 r.ż. [5]. W naszej pracy najwyższy odsetek zakażeń stwierdzono u osób w średnim wieku, między 28 a 55 r.ż.

Najbardziej charakterystyczne dla chlamydiowego Rezs jest niesymetryczne zajęcie stawów obwodowych [4, 6]. Takie obserwacje również można zauważyć w naszej pracy.

W krajach wysoko rozwiniętych *Chlamydia trachomatis* należy do najczęstszych czynników etiologicznych chorób przenoszonych drogą płciową [5]. W naszej pracy zakażenia *Chlamydia trachomatis* w tej grupie pacjentów aktywnych seksualnie wystąpiły niemal 2-krotnie częściej niż w grupie osób nieaktywnych.

W badaniach przeprowadzonych w Zakładzie Reumatologii AM we Wrocławiu [4] nie stwierdzono korelacji między występowaniem wykładników stanu zapalnego (CRP, leukocytoza) z Rezs. Podobne wyniki prezentuje nasza praca.

Według danych literaturowych leczenie chemioterapeutycznym powinno trwać od 4 do 12 tygodni [4, 5, 7].

W niniejszej pracy w pierwszym etapie leczenia prowadzono przez 4 tygodnie (wyleczonych zostało 16 osób – 47,0% badanych). Kolejną serię leczenia przeprowadzono przez 6 tygodni – wyleczonych kolejnych 9 osób (sumarycznie 73,5%). Wydłużenie leczenia z 4 do 10 tygodni znacznie zwiększa więc odsetek eradykacji drobnoustroju.

Dane z piśmiennictwa wskazują, że najlepsze wyniki w leczeniu osiąga się przy zastosowaniu doksycykliny, azytromycyny, ciprofloksacyny [7]. W pracy własnej największą skuteczność wykazano w przypadku doksycykliny i spiramycyny, najgorszą w przypadku azytromycyny.

## Wnioski

1. Zakażenia *Chlamydia trachomatis* mogą stanowić istotny czynnik etiologiczny reaktywnych zapaleń stawów.
2. *Chlamydia trachomatis* stwierdza się częściej u mężczyzn, osób w średnim wieku, aktywnych seksualnie, z podwyższoną leukocyturią. W związku z tym ta grupa pacjentów powinna być brana pod uwagę w diagnostyce różnicowej reaktywnego zapalenia stawów.
3. Leczenie reaktywnego zapalenia stawów wymaga znacznie dłuższego czasu niż terapia zakażeń niepowikłanych. Zastosowanie 2 chemioterapeutyków oraz dwukrotne wydłużenie czasu leczenia znacznie zwiększa szansę eradykacji drobnoustroju.

## Piśmiennictwo

1. Innam RD, Whittum-Hudson JA, Schumacher HR et al. *Chlamydia* and associated arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2000; 12(4): 254–262.
2. Ruczkowska J, Choroszy-Król I, Dolna I. *Diagnostyka laboratoryjna zakażeń przenoszonych drogą płciową*. Wrocław: Górnicki Wydawnictwo Medyczne; 2003: 33–38.
3. Wytyczne postępowania w nabytym drogą płciową reaktywnym zapaleniu stawów. *Med Prakt* 2003; 4: 119–133.
4. Świerkot J, Choroszy-Król I, Marczyńska-Gruszecka K i wsp. Rola badań diagnostycznych w identyfikacji zakażeń *Chlamydia trachomatis* w reaktywnych zapaleniach stawów. *Pol Arch Med Wew* 2003; CX, 1(7): 711–718.
5. Świerkot J, Szechiński J. Reaktywne zapalenia stawów – problemy diagnostyczne i terapeutyczne. *Przew Lek* 2003; 6: 74–83.
6. Herold G i wsp. *Medycyna wewnętrzna. Repetytorium*. Wyd 1. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1994: 617–618.
7. Biernat-Kaluża E. Farmakoterapia reaktywnego zapalenia stawów. *Acta Clinica* 2002; 2, 2: 151–158.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Lubos-Basińska  
ul. Kozia 63a/3  
54-104 Wrocław  
Tel.: (071) 356-82-52  
E-mail: klubos@dilnet.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 22.03.2007 r.

Po recenzji: 3.01.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.



## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Źródła wsparcia opiekunów osób starszych

## Sources of support for elderly persons' minders

HANNA KACHANIUK<sup>1, A, C</sup>, AGNIESZKA WILUSZ<sup>2, A-C</sup>, MARIUSZ WYSOKIŃSKI<sup>3, D-F</sup>,  
WIEŚLAW FIDECKI<sup>3, D-F</sup>

<sup>1</sup> Zakład Pielęgniarstwa Środowiskowego, Katedra Środowiskowej Opieki Zdrowotnej  
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Stanisławek

<sup>2</sup> Indywidualna Praktyka Pielęgniarstwa, Korczyna

<sup>3</sup> Katedra Rozwoju Pielęgniarstwa Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Irena Wrońska

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Różnorodność zadań oraz problemów, z jakimi może się spotkać opiekun osób starszych, może prowadzić do zjawiska wypalenia emocjonalnego, które może odcisnąć swoje piętno na wszystkich sferach jego życia. Dlatego bardzo istotne z punktu widzenia osób sprawujących opiekę nad osobami starszymi jest otrzymanie wsparcia.

**Cel pracy.** Próba określenia źródeł wsparcia opiekunów osób starszych.

**Materiał i metody.** W pracy wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego. Do rozwiązania problemów badawczych postawionych w pracy zastosowano kwestionariusz ankiety własnego autorstwa. Analizy statystycznej zebranego materiału dokonano za pomocą testu nieparametrycznego  $\chi^2$  oraz za pomocą współczynnika korelacji liniowej Pearsona.

**Wyniki.** Znaczna liczba badanych, bo 67,2%, potrzebuje wsparcia podczas realizacji opieki. Analiza źródeł wsparcia wskazuje, że przede wszystkim opiekunowie oczekują wsparcia od pierwotnego systemu, jakim jest rodzina – 68,5% badanych, tylko 4,38% ankietowanych oczekuje wsparcia od innych osób, do których zalicza się pielęgniarkę, lekarza. Najliczniejszą grupę respondentów stanowili opiekunowie – 37,2%, którzy oceniali swój stan zdrowia jako dobry. Duży odsetek respondentów, tj. 35,8%, ocenia swoje życie jako dobre. Stwierdzono występowanie na poziomie istotności  $\alpha = 0,01$  związku między oceną zdrowia a oceną życia. Natomiast nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności między potrzebą wsparcia a oceną życia.

**Wnioski.** Duży odsetek badanych uważa, że potrzebuje wsparcia w realizacji pomocy od innych osób. Prawie wszyscy opiekunowie podają, że mogą liczyć na pomoc w sytuacjach trudnych, większość – od pierwotnego systemu wsparcia, jakim jest rodzina. Najwięcej opiekunów skorzystało z pomocy informacyjnej, a najmniej z pomocy rzeczowej. Najczęściej osoby badane korzystały ze wsparcia placówek ochrony zdrowia.

**Słowa kluczowe:** opiekunowie, osoby starsze.

**Summary** **Background.** A diversity of tasks and problems facing an elderly person's minder may trigger professional burnout, which may consequently leave a distinctive impression on all spheres of their life. Therefore, receiving support is crucial as far as those taking care of elderly persons are concerned.

**Objectives.** This research was an attempt at specifying support sources for elderly persons' minders.

**Material and methods.** The research involved using the diagnostic poll method. A questionnaire form drafted by the authors was used to solve research problems posed in this paper. Statistic analysis of collected material was administered by means of a non-parameter test  $\chi^2$  and Pearson's linear correlation coefficient.

**Results.** A considerable number of those undergoing research, i.e. 67.2% needed support while providing care. The analysis of support sources shows that minders firstly expect support form the family, i.e. their primary system – 68.5% of those undergoing research, while merely 4.38% of respondents expect support from other persons, such as a nurse or a doctor. The most numerous group of respondents, i.e. 37.2%, was made up of persons who described their state of health as good. A large proportion of respondents, i.e. 35.8% described their lives as good. A correlation at the significance level of  $\alpha = 0.01$  was found between the appraisal of the state of health and the appraisal of life. However, no statistically significant correlation at the significance level of  $\alpha = 0.01$  was found between the need of support and the appraisal of life.

**Conclusions.** A large proportion of respondents claimed they needed support form other persons. Nearly all minders reported they could count on help in difficult situations, most of them expected it from their primary support system (the family). The greatest number of minders had used the information help, while the smallest number had used material help. Persons undergoing research most often used the support of health protection institutions.

**Key words:** minders, elderly persons.

## Wstęp

Ogrom zadań, jaki spoczywa na opiece osoby starszej, może prowadzić do wyczerpania emocjonalnego, które może objawiać się: obniżonym nastrojem, niepokojem, depresją, zniechęceniem, uczuciem bezradności i beznadziejności, stałym zmęczeniem oraz depersonalizacją, która przejawia się obojętnym, a nawet wrogim stosunkiem do podopiecznego i traktowaniem go bardziej jak rzecz niż odczuwającego człowieka [1]. Opiekun może przeżywać różnorodne, silne, ambiwalentne uczucia (obowiązku, zniechęcenia, bezradności, lęku, frustracji, wyczerpania, winy, żalu) [2]. Wymaga to umiejętności radzenia sobie z doznawanymi odczuciami w różnych sytuacjach opiekuńczych. Dlatego bardzo istotne jest otrzymanie wsparcia społecznego. Uznawane jest ono za znaczący czynnik w utrzymaniu zdrowia. Dlatego w życiu człowieka ważna jest możliwość otrzymywania wsparcia społecznego, w szczególności w sytuacjach trudnych. Czynniki wsparcia obejmują zarówno finanse na pokrycie kosztów leczenia, jak i psychologiczną odporność, dostępne wsparcie społeczne oraz pozytywnie funkcjonującą rodzinę.

Czynniki wsparcia pozwalające pokonywać stres związany ze sprawowaniem opieki nad osobą starszą to: finanse, dojrzałość i równowaga emocjonalna, wsparcie przyjaciół, dalszej rodziny, wspólnoty, poczucie tożsamości członków rodziny, umiejętność porozumiewania się z innymi, umiejętność rozwiązywania problemów [3].

## Cel pracy

Celem pracy była próba określenia źródeł wsparcia opiekunów osób starszych.

## Materiał i metody

W pracy wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego. Do rozwiązywania problemów badawczych postawionych w pracy zastosowano kwestionariusz ankiety własnego autorstwa.

Autorski kwestionariusz ankiety składał się z części wstępnej, części zasadniczej, tj. 33 pytań, które miały ocenić jakość życia opiekunów, oraz metryczki zawierającej 9 pytań. Zastosowano pytania zarówno zamknięte, jak i otwarte, co dawało możliwość swobodnych wypowiedzi opiekunów. Kwestionariusz ankiety był anonimowy, co podnosiło wiarygodność wyników. Badania przeprowadzono po uprzednim uzyskaniu zgody respondentów.

Dane uzyskane z badań zostały zakodowane i wprowadzone do komputerowej bazy danych,

a następnie przeanalizowane przy użyciu programu Microsoft Excel. Analizy statystycznej dokonano za pomocą testu nieparametrycznego  $\chi^2$  oraz za pomocą współczynnika korelacji liniowej Pearsona.

## Grupa badawcza

Badania przeprowadzono w okresie od listopada do grudnia 2004 r. wśród opiekunów osób starszych. Ankiety rozdano pielęgniarkom środowiskowo-rodzinnym, pracującym na terenie powiatu krośnieńskiego, prowadzącym Indywidualną Praktykę Pielęgniarską. Pielęgniarki te skierowały ankiety do opiekunów osób starszych w swoich środowiskach. W badaniu właściwym ankiety rozprawdzono w grupie 145 osób, zwrotność ankiet wyniosła 94,5%, co stanowiło 137 osób badanych.

## Wyniki i omówienie

Najliczniejsza grupa badanych, tj. 54,7%, określa swoje warunki materialne jako średnie. Drugą grupę (34,3%) stanowią osoby wskazujące na warunki dobre. Niewielki odsetek (7,3%) badanych ocenia swoje warunki materialne jako bardzo dobre, są to osoby z wyższym i średnim wykształceniem. Zaledwie 3,6% badanych określiła warunki materialne jako złe.

Analizie poddano aktywność zawodową opiekunów. Przez pracę człowiek uzyskuje dochody, które są źródłem utrzymania i zaspokajania potrzeb materialnych i niematerialnych. Praca i zawód stanowią główny czynnik kształtowania się osobowości człowieka, który powoduje rozwój osoby.

Ponad połowa badanych (56,2%) to osoby pracujące zawodowo. Natomiast 30,7% badanych posiada stałe źródło dochodu, którym jest renta/emerytura. Niewielki odsetek (13,1%) badanych to osoby bezrobotne. Skutki bezrobocia mogą mieć wymiar nie tylko ekonomiczny (brak pieniędzy, obniżenie poziomu życia), ale także zdrowotny w aspekcie psychospołecznym (złe samopoczucie, stres, utrata poczucia bezpieczeństwa) [4].

Znaczna liczba badanych (67,2%) potrzebuje wsparcia podczas realizacji opieki. Analiza źródeł wsparcia wskazuje, że przede wszystkim opiekunowie oczekują wsparcia od pierwotnego systemu, jakim jest rodzina – 68,5% badanych, tylko 4,38% ankietowanych oczekuje wsparcia od innych osób, a do nich zalicza pielęgniarkę, lekarza. Niewielki odsetek, tj. 17,4%, badanych oczekuje wsparcia od bliskiej osoby, a 10,9% badanych może liczyć na pomoc przyjaciół. Obec-

ność innych ludzi, ich pomoc i bliskość sprzyja dobremu samopoczuciu, zdrowiu, radzeniu sobie z trudnymi sytuacjami [5].

Jednocześnie dość znaczny odsetek badanych (32,8%) uważa, że nie potrzebuje wsparcia.

Zapytano także o formy pomocy, z której chcieliby skorzystać opiekunowie osób starszych. Ponad połowa badanych (54%) oczekuje pomocy w odciążeniu w opiece. Może to świadczyć o przeciążeniu opiekunów. Natomiast 45,3% opiekunów chciałoby uzyskać poradę, a 21% respondentów oczekuje pomocy finansowej.

Prawie wszyscy badani (95,6%) podają, że mogą liczyć na pomoc w sytuacjach dla nich trudnych. Nikły odsetek (4,4%) respondentów nie może liczyć na wsparcie w sytuacji dla nich trudnych, co w konsekwencji może negatywnie wpłynąć m.in. na ich stan zdrowia. Analiza źródeł wsparcia wskazuje, że duży odsetek, bo aż 78,6%, ankietowanych może liczyć na pomoc rodziny, natomiast 10,7% badanych może liczyć na pomoc sąsiedzka, a 14,5% korzysta z pomocy przyjaciół. Rodzina jest najważniejszym systemem wspierającym [6]. Wsparcie rodzinne przez specyficzne funkcje wspierające może przybierać różne formy: emocjonalne (miłość, opiekowanie się, empatia), instrumentalne (działanie na rzecz osoby potrzebującej wsparcia), informacyjne, prowadzące do znalezienia rozwiązania problemu, oceniające – informacyjne wpływające na samoocenę [7].

Zapotrzebowanie na pomoc instytucjonalną może być uzależnione od sytuacji trudnej, w jakiej opiekunowie się znaleźli, np. faktu bezrobocia. Ankietowani korzystali z pomocy rzeczowej – 24,8% badanych, pomocy emocjonalnej – 19,7% i z pomocy informacyjnej – 84% respondentów. Zakres i źródła pomocy przedstawia tabela 1.

Niewątpliwie najczęściej wskazywanym źródłem wsparcia we wszystkich zakresach pomocy emocjonalnej, rzeczowej, informacyjnej są

placówki służby zdrowia. 1,7% ankietowanych wymienia jako źródło pomocy informacyjnej pielęgniarkę środowiskową.

Ponad połowa badanych (61,3%) twierdzi, że może uzyskać pomoc od instytucji, natomiast 21,2% uważa, że nie potrzebuje pomocy, zaś nikły odsetek (2,9%) nie korzysta z pomocy, chociaż jest taka potrzeba. Istnieje także grupa opiekunów, tj. 14,6%, która nie korzysta z pomocy, bo nie wie, że może taką pomoc od instytucji uzyskać.

Sprawowanie opieki nad osobą starszą bardzo często wpływa na stan zdrowia opiekuna. Zdefiniowanie zdrowia jest dość trudne, ponieważ zmienia się wraz z sytuacją społeczną, warunkami środowiskowymi, normami, zwyczajami określonych zbiorowości społecznych [8]. Najliczniejszą grupę respondentów (37,2%) stanowiły osoby, które oceniły swój stan zdrowia jako dobry, natomiast 30,7% osób jako dość dobry, a 22,6% badanych swoje zdrowie ocenia jako raczej złe. Najmniej liczną grupę stanowiły osoby, które oceniły swój stan zdrowia jako bardzo dobry (5,1%), a 4,4% badanych oceniło swoje zdrowie jako złe.

Zdrowie przez większość ludzi spostrzegane jest jako wartość, w związku z tym ocena jego stanu wpływa na ocenę całości życia respondentów. Duży odsetek respondentów, tj. 35,8%, ocenia swoje życie jako dobre, a 3,6% jako złe. Istnieje też pewien, choć niewielki odsetek badanych, tj. 2,2%, który uważa swoje życie za wspaniałe. Natomiast 34,3% badanych jest raczej zadowolona ze swojego życia. Niewielki odsetek (5,8%) jest raczej niezadowolonych ze swojego życia. Dla 18,25% badanych dokonanie samooceny życia jest trudne. Stwierdzono występowanie na poziomie istotności  $\alpha = 0,01$  związku między oceną zdrowia a oceną życia. Natomiast nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności na poziomie istotności  $\alpha = 0,01$  między potrzebą wsparcia a oceną życia.

Tabela 1. Rodzaj i źródła pomocy instytucji w opinii badanych

Instytucje	Formy pomocy					
	pomoc rzeczowa		pomoc emocjonalna		pomoc informacyjna	
	N	%	N	%	N	%
Miejski Ośrodek Pomocy Społecznej	6	17,6	3	11,1	7	6,1
PCK	5	14,7	2	7,4	4	3,5
Powiatowe Centrum Pomocy Rodzinie	7	20,6	0	0,0	2	1,7
Stacja „Caritas”	6	17,6	2	7,4	7	6,1
Placówki służby zdrowia	10	29,4	19	70,4	93	80,9
Inne	0	0,0	1	3,7	2	1,7
<b>Razem</b>	<b>34</b>	<b>100,0%</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>	<b>115</b>	<b>100,0%</b>



## Wnioski

1. Duży odsetek badanych uważa, że potrzebuje wsparcia w realizacji pomocy dla innych osób.
2. Prawie wszyscy opiekunowie podają, że mogą liczyć na pomoc w sytuacjach trudnych, większość od pierwotnego systemu wsparcia (rodziny).
3. Najwięcej opiekunów skorzystało z pomocy informacyjnej, a najmniej z pomocy rzeczowej.
4. Najczęściej osoby badane korzystały ze wsparcia placówek służby zdrowia.

## Piśmiennictwo

1. Karczewski JK (Red.). *Higiena*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2002.
2. Witusik A, Pietras T. Lęk i depresja u opiekunów osób chorych na otępienie – badanie pilotażowe. *Psychogeriatr Pol* 2007; 4(1): 1–6.
3. Stewicki A. (Red.). *Medycyna rodzinna*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1998: 17.
4. *Mierniki zachowań zdrowotnych*. Materiały Krajowej Konferencji Naukowej. Warszawa: Wydawnictwo Ignis; 1999.
5. Sęk H, Cieślak R. *Wsparcie społeczne, stres i zdrowie*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2004.
6. Kulik TB. *Współczesne zagrożenia zdrowia rodziny*. Stalowa Wola: Oficyna Wydawnicza Fundacji Uniwersyteckiej w Stalowej Woli; 2002.
7. Tobiasz-Adamczyk B. *Wybrane elementy socjologii zdrowia i choroby*. Kraków: Wydawnictwo UJ; 2000.
8. Taranowicz I, Majchrowska A, Kawczyńska-Butrym Z. *Elementy socjologii dla pielęgniarek*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2000.

Adres do korespondencji  
Dr n. med. Mariusz Wysokiński  
Katedra Rozwoju Pielęgniarstwa UM  
Al. Raławickie 1  
20-950 Lublin  
Tel./fax: (081) 528-88-86  
Tel. kom.: 502 303 556  
E-mail: mariuszwysokinski@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 18.01.2007 r.  
Po recenzji: 22.01.2008 r.  
Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Analiza czynników wpływających na motywację w pracy pielęgniarki

## Analysis of factors affecting motivation in nurse's work

DANUTA KUNECKA<sup>A-F</sup>, MAGDALENA KAMIŃSKA<sup>D-G</sup>

Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Beata Karakiewicz

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Skuteczne motywowanie nie jest sposobem manipulowania ludźmi i ich eksploataowania. Polega na umiejętności kojarzenia interesów przede wszystkim ludzi pracujących w danej organizacji.

**Cel pracy.** Celem pracy było dokonanie analizy czynników wpływających na motywację w pracy pielęgniarek/rzy.

**Materiał i metody.** Jest wiele metod motywowania pracowników, jednak inspiracją do przeprowadzenia badania była teoria potrzeb według Masłowa, w oparciu o którą skonstruowano kwestionariusz ankiety. W badaniu uczestniczyło 348 osób.

**Wyniki.** Uzyskane wyniki świadczą o tym, iż najsilniej motywują w pracy pielęgniarki czynniki charakteryzujące potrzeby wyższego rzędu: przynależności, uznania, samorealizacji.

**Wnioski.** 1. Potrzeba przynależności wpływa w największym stopniu na motywację badanych osób. 2. Na poziomie potrzeb wyższego rzędu (głównie potrzeb samorealizacji) widoczne są wśród badanych różnice indywidualnego ich odczuwania. 3. Motywacja związana jest z przyjętą przez człowieka postawą.

**Słowa kluczowe:** motywacja, teoria potrzeb według Masłowa, pielęgniarka.

**Summary** **Background.** Effective motivation is neither a manner of people manipulation nor a manner of exploiting them. It depends on ability of association of people's interest at a given organization.

**Objectives.** The aim of this study was to analyze some factors which influence motivation in nurses' work.

**Material and methods.** The method of diagnostic poll was a questionnaire, based on Maslow's Hierarchy of Needs, which was prepared and distributed among 348 respondents.

**Results.** The results showed that factors characterizing higher needs, such as need for membership, esteem and self-actualization, become highly motivating in nurses' work.

**Conclusions.** 1. Highly motivating factor among respondents is need of membership. 2. There are differences in individual feeling of needs among examined people at the level of higher needs (especially needs of self-actualization). 3. Motivation is connected with attitude which is accepted by person.

**Key words:** motivation, Maslow's Hierarchy of Needs, nurse.

## Wstęp

Specyfika zawodu pielęgniarki/pielęgniarsza, ciągły kontakt z ludźmi z jednej strony i brak satysfakcji finansowej z drugiej, powodują, że problem odpowiedniego zmotywowania pracownika staje się zasadniczym elementem pracy osób kierujących zespołami pielęgniarskimi.

O tym, że najważniejszym zasobem każdej organizacji są ludzie, którzy dostarczają jej swoją pracę, uzdolnienia, twórczość i energię, wie każda osoba kierująca zespołem. Najważniejszym zaś elementem zarządzania zasobami ludz-

kimi jest umiejętność odpowiedniego zmotywowania pracownika. O to, czy jesteśmy w stanie motywować innych, możemy się spierać. Aż za dobrze wiemy, że bez specjalnego wysiłku potrafimy demotywować.

Osoby, które potrafią intuicyjnie określić, co motywuje innych, a następnie umiejętnie pokierować taką osobą, odnoszą sukcesy w kierowaniu potencjałem ludzkim. Aby działania motywujące mogły przynosić korzyści, powinny być zaplanowane i systematyczne. Pozwolą wówczas zapewnić ciągłość rozwoju pracownikowi, zaspokoić jego potrzeby indywidualne, a tym samym zreali-

zować cele placówki, w której jest zatrudniony. Motywowanie do działania ukierunkowane na pracownika. Jest to proces, który wywołuje, ukierunkowuje i podtrzymuje określone zachowania ludzi w celu osiągnięcia określonych celów. Motywować pracowników można na wiele sposobów: pozytywnie, np. przez stworzenie warunków do realizacji celów osobistych pracownika, bądź negatywnie, np. przez stworzenie warunków zagrożenia celów już osiągniętych (pozycji, stanowiska). W literaturze przytaczanych jest wiele przykładów systemów motywowania pracownika, jednak z racji, iż proces motywowania rozpoczyna się zawsze od potrzeby [1], jej odczucia (czyli braku czegoś), a następnie poszukiwania sposobów jej zaspokojenia, inspiracją do przeprowadzenia badania stała się teoria potrzeb według Masłowa [2, 3, 5]. Zgodnie z nią ludzie odczuwają różne potrzeby, dające się szeregować według hierarchii ważności [6]. Potrzeby te można sklasyfikować w pięciu kategoriach: potrzeby fizjologiczne i potrzeby bezpieczeństwa – jako potrzeby niższego rzędu oraz potrzeby przynależności, potrzeby szacunku (uznania), potrzeby samorealizacji – jako potrzeby wyższego rzędu.

## Materiał i metody

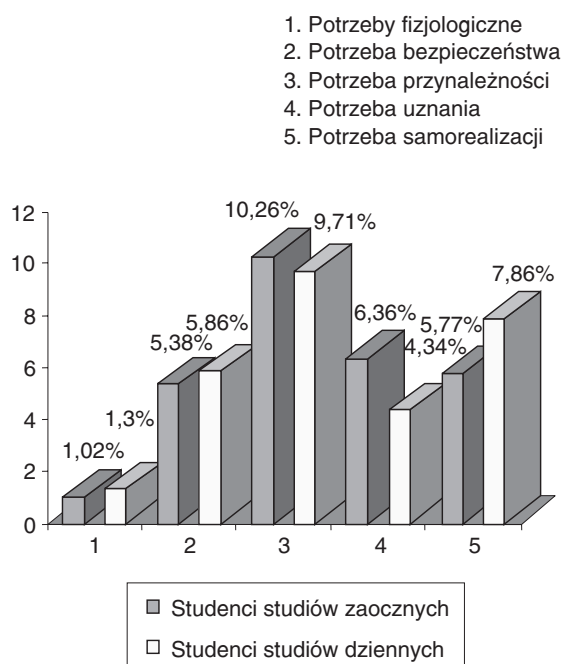
Teoria motywacji oparta na piramidzie potrzeb Masłowa [2, 3, 7] pozwala na uzyskanie w prosty sposób odpowiedzi na pytanie – jakie czynniki motywują pielęgniarki/pielęgniarzy do pracy? Dlatego też stała się podstawą do konstruowania kwestionariusza ankiety wykorzystanego w badaniu. Z racji tego, iż zarówno termin „motyw” [4, 8], jak i „potrzeba” są pojęciami o szerokim zakresie znaczeniowym, za podstawę do ułożenia pytań kwestionariusza posłużyło kilkanaście wskaźników charakteryzujących każdą z potrzeb, a jednocześnie będących czynnikiem motywującym.

W badaniu uczestniczyło 348 osób. Badane osoby podzielone zostały na 3 grupy: I grupa – 39 osób, studenci pielęgniarstwa Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie (PAM), posiadający tytuł pielęgniarki dyplomowanej (studenci studiów jednolitych magisterskich, studia niestacjonarne, V rok); aktywni zawodowo, średni staż pracy w zawodzie pielęgniarki – 15 lat. II grupa – 33 osoby, studenci pielęgniarstwa PAM, posiadający tytuł licencjata pielęgniarstwa (studenci studiów magisterskich uzupełniających, studiujący w systemie dziennym, II rok); osoby pracujące w zawodzie stanowią 38% (do 2 lat). III grupa – 276 osób, pracownicy Samodzielnego Publicznego Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Szczecinie (SPWSZ); zatrudnieni na stanowi-

skach pielęgniarstwa, średni staż pracy w zawodzie pielęgniarki – 15 lat.

## Wyniki badań

W opracowaniu wyników badań sumowano wskaźniki charakteryzujące daną potrzebę, wskazywaną przez badanych jako czynnik motywujący. Łączna ich liczba świadczyła o znaczeniu każdej z potrzeb w procesie motywowania wśród badanych (ryc. 1).

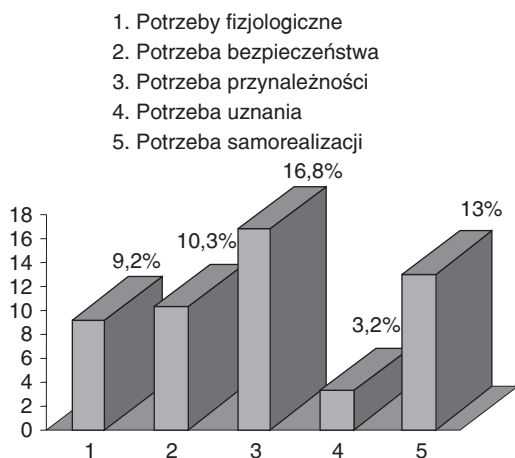


Ryc. 1. Wyniki uzyskane w grupie badanych, będących studentami PAM w Szczecinie

Nieznaczne różnice uzyskane w grupie studentów dziennych i zaoczných widoczne na rycinie 1 dotyczą potrzeby uznania i samorealizacji. Świadczą o silniej odczuwanej potrzebie uznania, jej działaniu motywującym w grupie osób badanych z dłuższym stażem pracy, co może wiązać się z zaspokajaniem potrzeby samorealizacji wynikającej między innymi z posiadanej stabilizacji zawodowej.

W grupie badanych pielęgniarek/rzy zatrudnionych w SPWSZ nieco silniej odczuwane są potrzeby niższego rzędu, aniżeli w grupie badanych osób studiujących w PAM.

Porównując wyniki uzyskane we wszystkich badanych grupach, przebieg hierarchii odczuwania każdej z potrzeb jest zbliżony. Jednak postrzeganie każdej z nich jako czynnika motywującego w pracy zawodowej i siła ich oddziaływania są różne. Różnice te zapewne wynikają z przyjętego podziału na trzy grupy osób uczest-



Ryc. 2. Wyniki uzyskane w grupie pielęgniarek/rzy zatrudnionych w SPWSZ

niczących w badaniu. Chęć podnoszenia kwalifikacji jest zapewne odzwierciedleniem zaspokajania odczuwanych potrzeb wyższego rzędu, potrzeby samorealizacji oraz potrzeby uznania.

## Dyskusja

Ponieważ człowiek jest motywowany do zaspokojenia tej potrzeby, która jest najsilniej odczuwana w danym momencie, badani wskazywali potrzeby społeczne [4, 9] (przynależności) jako najistotniejsze. Podobne wyniki uzyskano w badaniu personelu pielęgniarskiego Uniwersyteckiego Szpitala w Krakowie [10]. Dlatego też na stworzeniu warunków sprzyjających jej zaspokojeniu powinny skupiać się osoby kierujące zespołami pielęgniarskimi. Związane jest to ze społeczną naturą każdego człowieka, przejawia się w poszukiwaniu pozytywnych więzi z innymi ludźmi. Razem (w grupie) łatwiej rozwiązuje się problemy, przyjemniej się pracuje. Wszystkie te elementy tworzą „przyjazną atmosferę” w pracy, motywującą dla pielęgniarek. Istotne są zarówno stosunki panujące w miejscu pracy pomiędzy członkami zespołu, jak i w kontaktach z przełożonymi, a nade wszystko sam kontakt i praca z pacjentem. Ponadto w badanych grupach istotne w motywowaniu okazały się potrzeby samorealizacji, podobnie wskazywały badania wśród pielęgniarek krakowskich [10]. Owe potrzeby samorealizacji są najtrudniejsze do zaspokojenia. Każdy powinien je zaspokajać we własnym zakresie, a osoby kierujące zespołem mogą stać się pomocne jedynie przez stwarzanie odpowiedniego klimatu [11], w którym ta samorealizacja byłaby możliwa. O tym, jak trudne to zadanie w grupach pielęgniarskich, może świadczyć fakt, iż już w badaniach z lat 70. ubiegłego wieku [12]

pielęgniarki wskazywały sprzyjające warunki (atmosferę w pracy) jako istotne w motywowaniu do pracy. Natomiast w badaniach poznańskich z 2001 r. wskazano braki u kadry kierowniczej w systemie motywacyjnym w zakresie elementów związanych z samorealizacją podwładnych, wyrażaniem uznania oraz kontaktami interpersonalnymi [13]. Ponadto należy pamiętać, że pracownik mający możliwość samorealizowania się w pracy nie myśli o jej zmianie, nawet w chwili wystąpienia przejściowych trudności.

Różnice uzyskane w badanych grupach związane są przede wszystkim z tym, że w rzeczywistości człowiek jest „wiązką potrzeb”, a ponadto są one zmienne w czasie. W miarę rozwoju osobowości mniejszą wagę przywiązuje się do potrzeb niższego rzędu, a znaczenia nabierają potrzeby wyższego rzędu. Związane jest to z przyjętą postawą, z tym jak dalece jest ona ugruntowana i ukierunkowana. Proces motywowania każdego oparty jest na jego automotywacji. Zdarzają się przypadki zmiany kolejności w ujawnianiu się potrzeb. Niekiedy człowiek indywidualnie dokonuje swoistego odwrócenia piramidy. Świadczy to o świadomym wyborze osoby, która potrzeby podstawowe realizuje na poziomie minimum, a całą swoją energię poświęca na zaspokajanie potrzeb wyższego rzędu. Charakterystyczne jest to w grupach badanych, a wynika z ogólnie przyjętych wzorców wpisanych w zawód pielęgniarki.

Należy pamiętać, że skuteczne motywowanie nie jest sposobem manipulowania ludźmi i ich eksploataowania. Chodzi w nim o umiejętność kojarzenia interesów przede wszystkim ludzi pracujących w danej organizacji oraz samej organizacji. Ponadto należy pamiętać, że w przypadku bezpośredniej konfrontacji między potrzebami wyższego i niższego rzędu silniejsze okazują się potrzeby podstawowe, dlatego też, mimo iż większość, jeśli nie wszystkie pielęgniarki, wybierają swój zawód z innych przyczyn niż tylko wynagrodzenie, to jest ono wciąż wskazywane jako główny wskaźnik demotywujący wśród pielęgniarek/rzy [14].

## Wnioski

1. Potrzeba przynależności wpływa w największym stopniu na motywację badanych osób.
2. Na poziomie potrzeb wyższego rzędu (głównie potrzeb samorealizacji) widoczne są wśród badanych różnice indywidualnego ich odczuwania.
3. Motywacja związana jest z przyjętą przez człowieka postawą.

## Piśmiennictwo

1. Bolesta-Kukułka K. *Mały słownik menedżera*. Wyd. 1. Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Ekonomiczne; 1993: 86–87.
2. Zalenski RJ, Raspa R. Maslow's hierarchy of needs: a Framework for Achieving Human Potential In Hospice. *J Palliat Med* 2006; 9(5): 1121–1122.
3. Benson SG, Dundis ST. Understanding and motivating health care employees: Integrating Maslow's hierarchy of needs, training and technology. *J Nurs Manag* 2003; 11: 316–317.
4. Moody RC, Pesut DJ. The motivation to care: Application and extension of motivation theory to professional nursing work. *J Health Organ Manag* 2006; 20(1): 15–46.
5. Stoner JAF, Freeman RE, Gilbert Jr. DR. *Kierowanie*. Wyd. 2. Warszawa: Polskie Wydawnictwo Ekonomiczne; 2001: 432.
6. Griffin RW. *Podstawy zarządzania organizacjami*. Wyd. 4. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1999: 460.
7. Ksykiewicz-Dorota A (Red.). *Podstawy organizacji pracy pielęgniarskiej. Podręcznik dla studentów studiów licencyjnych wydziałów pielęgniarstwa oraz wydziałów nauk o zdrowiu*. Wyd. 1. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2004: 80.
8. Bolesta-Kukułka K. *Mały słownik menedżera*. Wyd. 1. Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Ekonomiczne; 1993: 70.
9. Koźmiński AK, Piotrowski W (Red.). *Zarządzanie. Teoria i praktyka*, Wyd. 4. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1998: 407.
10. Gawel G, Kowal A, Kołacz J, Rak A. *Zadowolenie z pracy pielęgniarek a jej efektywność*. Materiały Międzynarodowej Konferencji Naukowej „Pielęgniarstwo a jakość życia człowieka”; Kraków 2000: 7–8 IX: 217.
11. Ksykiewicz-Dorota A (Red.). *Zarządzanie w pielęgniarstwie. Podręcznik dla studentów studiów magisterskich wydziałów pielęgniarstwa oraz wydziałów nauk o zdrowiu*. Wyd. 1. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2005: 230.
12. Szymańska H, Ligęza B. Preferencje personelu pielęgniarskiego w odniesieniu do czynników motywujących w środowisku pracy. *Zdr Publ* 1979; 90(1): 3.
13. Bogusz M, Olek E. Rola menedżera w zakładzie opieki zdrowotnej w procesie motywowania pracowników. *Pielęgn Pol* 2000; 1(11): 135.
14. Szumska A, Moderska A, Nowakowska I, Jachimowicz-Wołoszynek D. Stan motywacji i motywowania w polskim pielęgniarstwie. *Pielęg XXI w.* 2006; 1/2(14/15): 75.

Adres do korespondencji:

Mgr Danuta Kunecka

Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego PAM

ul. Żołnierska 48

71-210 Szczecin

Tel.: (091) 48-00-972

E-mail: dankak@autograf.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 11.09.2007 r.

Po recenzji: 22.01.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Dostępność świadczeń lekarza rodzinnego  
w ocenie pacjentów

## Patients' views on the availability of family doctor services

AGNIESZKA ŁUKOMSKA<sup>A-G</sup>Zakład Polityki Zdrowotnej i Zabezpieczenia Społecznego, Wydział Nauk o Zdrowiu  
Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu  
p.o. Kierownika: dr n. med. Justyna Szrajda**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,  
**E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** **Wstęp.** Dostępność świadczeń stanowi podstawowy element w analizie funkcjonowania każdego systemu zdrowotnego. Głównym ogniwem systemu zdrowotnego jest podstawowa opieka zdrowotna. Pełni ona dominującą funkcję w całym systemie zdrowia, gdyż stanowi pierwsze miejsce kontaktu pacjenta z lekarzem i w większości przypadków jest miejscem inicjacji indywidualnych działań prewencyjnych i leczniczych w stosunku do pacjenta. Niezwykle ważne staje się zatem zagwarantowanie dostępności świadczeń na tym poziomie. **Cel pracy.** Celem badań było poznanie opinii pacjentów o niektórych aspektach dostępności do świadczeń w praktyce lekarza rodzinnego.

**Materiał i metody.** Badania przeprowadzono w trzech praktykach lekarzy rodzinnych na terenie Bydgoszczy. Grupę badawczą stanowiło 450 pacjentów. Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego.

**Wyniki.** W odpowiedziach respondentów przeważały oceny bardzo dobre i dobre. Najwyżej ocenili badani możliwość telefonicznego kontaktu z praktyką lekarza, najniżej – czas oczekiwania w poczekalni na wizytę. Oceny kobiet są lepsze w stosunku do ocen wystawionych przez mężczyzn.

**Wnioski.** Pacjenci wysoko ocenili dostępność usług lekarza rodzinnego. Mają oni zapewnioną dobrą łączność telefoniczną z lekarzem i jego praktyką. Istotne jest wprowadzenie rozwiązań organizacyjnych redukujących czas oczekiwania w poczekalni na wizytę lekarską.

**Słowa kluczowe:** dostępność świadczeń, lekarz rodzinny, podstawowa opieka zdrowotna, opinie pacjentów.

**Summary** **Background.** The availability of services is a basic element in the analysis of how every health care system functions. Basic health care constitutes a crucial component of the health care system. Its major function stems from the fact that it provides the first contact between a doctor and a patient and usually facilitates individual preventive and therapeutic activity. The availability of basic health care seems therefore highly important.

**Objectives.** The study was aimed at seeking patients' opinions on some aspects of the availability of family doctor services.

**Material and methods.** The study was based on the practice of three family doctors from Bydgoszcz. The study group included 450 patients. Diagnostic poll was employed as a method.

**Results.** Most respondents found the availability good and very good. The possibility of telephone consultation with a doctor was most highly assessed, whereas the time of waiting in a waiting room – the least. Women gave higher grades than men.

**Conclusions.** Patients made a highly positive evaluation of the availability of family doctor services. Good telephone contact with family doctors and their offices is available. It is essential to reach organisational solutions to reduce the time of waiting in a waiting room.

**Key words:** availability of services, family doctor, primary health care, patients' views.

## Wstęp

Kryterium dostępności świadczeń stanowi podstawowy element w analizie funkcjonowania każdego systemu zdrowotnego. Głównym ogniwem systemu zdrowotnego jest podstawowa opieka zdrowotna. Pełni ona dominującą funkcję

w całym systemie zdrowia, gdyż stanowi pierwsze miejsce kontaktu pacjenta z lekarzem i w większości przypadków jest miejscem inicjacji indywidualnych działań prewencyjnych i leczniczych w stosunku do pacjenta. Niezwykle ważne staje się zatem zagwarantowanie dostępności świadczeń na tym poziomie.



Przez pojęcie dostępności najczęściej rozumie się zarówno osiągalność świadczenia, jak i dogodność (łatwość) korzystania z niego. Osiągalność zależy przede wszystkim od istnienia danej usługi oraz zasad jej reglamentowania. Ocena dogodności zależy zaś od występowania trudności, jakie powstają przy korzystaniu ze świadczeń medycznych. Dogodność wyznaczana jest przez wiele czynników, takich jak: czas oczekiwania na wizytę u lekarza, wysiłek, koszty, jakie ponosi pacjent pragnący uzyskać świadczenie.

Brak dostępności opieki lekarza pierwszego kontaktu jest cechą charakterystyczną wielu krajów, nie tylko rozwijających się, ale także średnio i wysoko rozwiniętych. O wiele korzystniej przedstawia się dostępność opieki w środowiskach miejskich aniżeli wiejskich, gdzie stan zdrowia ludzi jest zasadniczo gorszy. Wiele analiz potwierdza też fakt, że w znacznie gorszej sytuacji są osoby z grup społecznych o niskich dochodach i osoby z wykształceniem podstawowym lub nieposiadające go. Paradoksalnie opieka zdrowotna jest mniej dostępna dla tych, którzy jej najbardziej potrzebują.

## Cel pracy

Celem badań było poznanie opinii pacjentów, korzystających z usług lekarza rodzinnego o następujących aspektach dostępności świadczeń:

- możliwości ustalenia wizyty u lekarza w dogodnym terminie/czasie,
- możliwości telefonicznego kontaktu z praktyką lekarza (np. w celu telefonicznego zarejestrowania się na wizytę),
- możliwości porozmawiania w razie potrzeby z lekarzem rodzinnym przez telefon (możliwości uzyskania porady telefonicznej),
- czasu oczekiwania w poczekalni na wizytę,
- możliwości uzyskania szybkiej pomocy lekarskiej w nagłych problemach zdrowotnych.

## Materiał i metody

Badania przeprowadzono w trzech praktykach lekarzy rodzinnych na terenie Bydgoszczy. Grupę badawczą stanowiło 450 pacjentów korzystających z usług wybranych lekarzy pierwszego kontaktu, specjalistów medycyny rodzinnej.

Badaniami objęto 256 kobiet (56,89%) oraz 194 mężczyzn (43,11%) w wieku od 16 do 77 lat (mediana – 42, SD – 14,54). Najliczniejszą grupę stanowili pacjenci do 40. roku życia (47,22%), 40,09% – to respondenci od 41 do 60 lat, naj-

mniej liczną grupą byli pacjenci powyżej 60 r.ż. (12,69%).

Głównymi kryteriami doboru pacjentów do badań były:

- wiek powyżej 16 r.ż.,
- bycie pacjentem ocenianego lekarza przez co najmniej jeden rok,
- wyrażenie przez pacjenta chęci wzięcia udziału w badaniach.

Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego za pomocą standaryzowanego kwestionariusza – EUROPEP. Pacjenci wyrażali swoją opinię na temat 23 aspektów wpływających na jakość świadczeń udzielanych przez lekarza rodzinnego. W tej publikacji ograniczono się do analizy wyników badań dotyczących dostępności do świadczeń.

Ankieta była anonimowa. Losowo wybrani pacjenci otrzymywali kwestionariusz po odbyciu wizyty u lekarza i opuszczeniu jego gabinetu.

Opracowanie statystyczne przeprowadzono z użyciem procedur zawartych w pakiecie STATISTICA for Windows firmy StatSoft.

Punktem wyjścia analizy stały się tablice wielodzielcze oraz statystyka  $Ch^2$  oceniająca wpływ danej osobowej na wybór odpowiedzi na pytania. Uznano za statystycznie istotny związek odpowiedzi na pytania z danymi osobowymi przy poziomie istotności  $p \leq 0,05$ .

## Wyniki badań

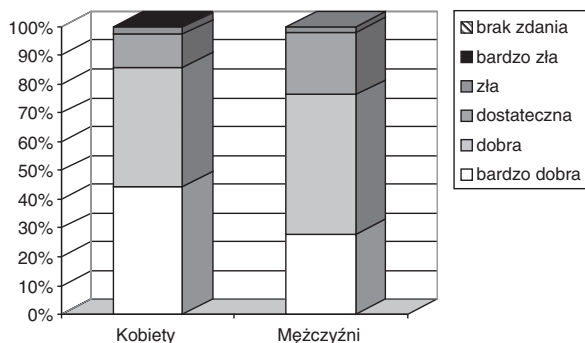
Przeprowadzona analiza uzyskanych wyników pokazuje, że w odpowiedziach respondentów na temat dostępności do usług lekarza pierwszego kontaktu, przeważają oceny pozytywne.

### 1. Możliwość ustalenia wizyty w dogodnym terminie/czasie

Możliwość ustalenia wizyty w dogodnym terminie lub czasie 37,33% osób oceniło bardzo dobrze, 44,44% – dobrze, a 15,78% – dostatecznie. Zaledwie 10 osób, stanowiących 2,22%, zakreśliło ocenę złą.

Analiza wyników badań z podziałem na płeć respondentów pokazuje istotne różnice w ocenach kobiet i mężczyzn ( $p = 0,0014$ ).

W odpowiedziach kobiet dominują oceny bardzo dobre, które stanowią 44,53% odpowiedzi, ocen dobrych zakreśliły kobiety 41,41%. W grupie mężczyzn wystawiono odpowiednio – 27,84% ocen bardzo dobrych i 48,45% dobrych. Ocenę dostateczną podkreśliło 11,33% kobiet i 21,65% mężczyzn. Niewielu respondentów – 2,34% kobiet i 2,06% mężczyzn źle oceniło możliwość ustalenia terminu lub czasu wizyty, 0,39% kobiet zakreśliło ocenę bardzo złą. Zebrane wyniki przedstawia rycina 1.

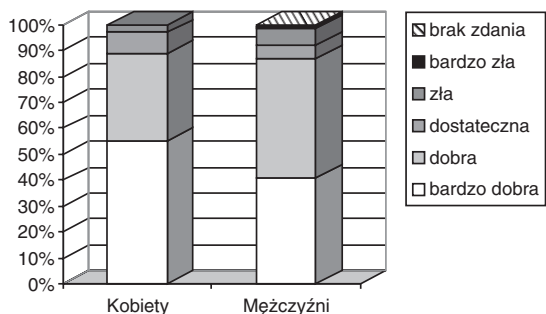


Ryc. 1. Opinia pacjentów na temat możliwości ustalenia wizyty w dogodnym terminie/czasie według płci

## 2. Możliwość telefonicznego kontaktu z praktyką lekarza

Analiza wyników pokazuje, że pacjenci mają możliwość telefonicznego kontaktu z praktyką lekarza, np. w celu zarejestrowania się na wizytę. Wysoko oceniono ten aspekt – 48,89% respondentów zakresliło ocenę bardzo dobrą, a 39,11% – dobrą. Zaledwie 6,89% odpowiedzi stanowią oceny dostateczne, 4,44% – złe. Jedna osoba (0,22%) zaznaczyła ocenę bardzo złą, natomiast 2 osoby (0,44%) nie udzieliły odpowiedzi.

Na wypowiedzi respondentów istotnie wpływa płeć ( $p = 0,0044$ ). Oceny kobiet są wyższe – zakresliły one 55,08% odpowiedzi bardzo dobrych, znacznie mniej, bo 33,59%, dobrych. Mężczyźni zaznaczyli odpowiednio – 40,72% ocen bardzo dobrych i 46,39% dobrych. Oceny dostateczne stanowią 8,20% odpowiedzi kobiet i 5,15% mężczyzn. W ocenie tego aspektu wystąpiły także oceny złe, wystawione przez 3,13% kobiet i 6,19% mężczyzn, 0,52% mężczyzn zakresliło ocenę bardzo złą. Szczegółową analizę danych przedstawiono na rycinie 2.



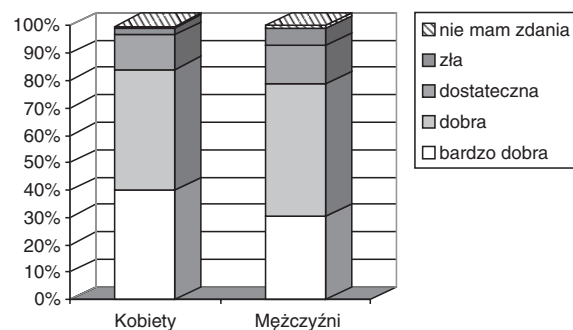
Ryc. 2. Opinia pacjentów na temat możliwości telefonicznego kontaktu z praktyką lekarza według płci

## 3. Możliwość telefonicznego kontaktu z lekarzem rodzinnym

Możliwość telefonicznego kontaktu z lekarzem została oceniona przez 35,78% pacjentów

bardzo dobrze, a przez 46% na ocenę dobrą. Dostatecznie oceniło ten aspekt 13,33% badanych, natomiast 4% – złe. Niewielu badanych, zaledwie 0,89%, nie wyraziło swojej opinii.

Na wypowiedzi respondentów na temat możliwości telefonicznego kontaktu z lekarzem nie wpływa istotnie płeć ( $p = 0,1150$ ). Kobiety przyznały lekarzowi 39,84% ocen bardzo dobrych, 44,14% – dobrych i 12,89% – dostatecznych. W odpowiedziach mężczyzn przeważają oceny dobre stanowiące 48,45%. Ocen bardzo dobrych zakreslił mężczyźni 30,41%, ocen dostatecznych – 13,92%. Ocenę złą przyznało lekarzowi 2,34% respondentek i 6,19% respondentów. Nieliczni respondenci – 0,78% kobiet i 1,03% mężczyzn – nie udzieliło odpowiedzi.

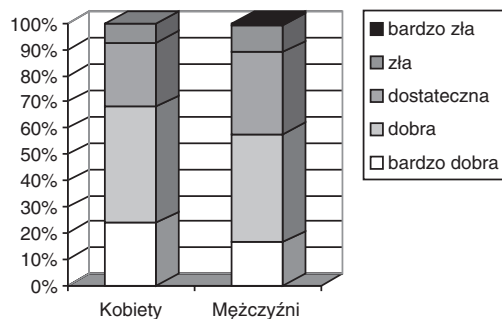


Ryc. 3. Opinia pacjentów na temat możliwości telefonicznego kontaktu z lekarzem według płci

## 4. Czas oczekiwania w poczekalni na wizytę

Nisko, względem pozostałych aspektów dostępności organizacyjnej, oceniony został czas oczekiwania w poczekalni na wizytę. Zaledwie 20,67% ocen stanowią oceny bardzo dobre, 42,89% to oceny dobre, a 27,56% – dostateczne. Wielu badanych, tj. 8,67%, wystawiło ocenę złą, 0,22% – bardzo złą.

Płeć nie ma statystycznie istotnego wpływu na odpowiedzi badanych ( $p = 0,1190$ ). Zaledwie 23,83% ocen kobiet i 16,49% ocen mężczyzn stanowią oceny bardzo dobre. Ocen dobrych za-



Ryc. 4. Opinia pacjentów na temat czasu oczekiwania w poczekalni na wizytę według płci

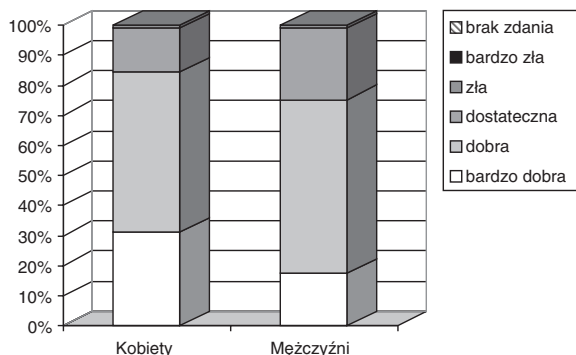


kreśliły kobiety 44,14%, ocen dostatecznych – 24,61%. W odpowiedziach mężczyzn przeważają oceny dobre, których zakresło 41,24%, oraz oceny dostateczne, stanowiące 31,44%. Stosunkowo dużo przyznano ocen złych, odpowiedź taką dało 7,42% kobiet i 10,31% mężczyzn. Wśród mężczyzn 0,52% osób zakresliło ocenę bardzo złą.

### 5. Możliwość uzyskania szybkiej pomocy lekarskiej w nagłych problemach zdrowotnych

Za możliwość uzyskania szybkiej pomocy w nagłych problemach zdrowotnych lekarz otrzymał 25,33% ocen bardzo dobrych, 55,11% – dobrych i 18,67% – ocen dostatecznych. Ocenę złą zakresliły 4 osoby (tj. 0,89%).

Płeć wpływa na odpowiedzi badanych ( $p = 0,0039$ ). Oceny kobiet są istotnie lepsze. Pomoc lekarza w nagłych problemach zdrowotnych została oceniona przez 53,13% kobiet i 57,73% mężczyzn dobrze. Mniej wystawiono ocen bardzo dobrych, stanowią one 31,25% odpowiedzi kobiet i 17,53% odpowiedzi mężczyzn. 14,84% respondentek i 23,71% respondentów udzieliło odpowiedzi dostatecznej. Niewiele osób zakresliło ocenę złą, odpowiednio – 0,78% kobiet i 1,03% mężczyzn. Wyniki zilustrowano na rycinie 5.



Ryc. 5. Opinia pacjentów na temat możliwości uzyskania szybkiej pomocy w przypadku nagłych problemów zdrowotnych według płci

## Omówienie wyników i dyskusja

Dostępność, czyli łatwość otrzymania świadczeń przy możliwych do akceptacji barierach, jest jednym z najważniejszych czynników warunkujących wysoką jakość usług. Przedstawia wskaźnik udostępnianych zasobów oraz usług opieki zdrowotnej w stosunku do potrzeb danej osoby czy społeczności. Opieka zdrowotna jest wtedy dostępna dla danego człowieka, kiedy może on ją uzyskać w dogodnym miejscu i czasie ze strony wykwalifikowanego personelu.

Dostępność może mieć wiele wymiarów, naj-

częściej jednak kojarzona jest przez pacjenta z aspektami organizacyjnymi opieki. Badani obecnie respondenci wysoko ocenili dostępność do świadczeń i opieki, z wyjątkiem – czasu oczekiwania w poczekalni na umówioną wizytę. Jedynie 63,56% pacjentów jest zadowolonych z tego aspektu opieki. Wynik ten, choć nie jest zadowalający, nie odbiega od wyników europejskich, przeprowadzonych za pomocą kwestionariusza EUROPEP, w których liczba pacjentów zadowolonych z tego aspektu kształtuje się w przedziale od 50% do 79% [1, 2]. Najlepiej czas oczekiwania na wizytę ocenili pacjenci ze Szwajcarii (79% ocen bardzo dobrych i dobrych), Niemiec (70%), Hiszpanii (63%), najslabiej pacjenci z Wielkiej Brytanii (50%), Belgii (54%), Norwegii (58%). Pacjenci, którzy doświadczają krótkiego czasu oczekiwania na wizytę, są bardziej zadowoleni z uzyskanych świadczeń [2–5].

Problem zbyt długiego oczekiwania pacjenta w poczekalni na wizytę można rozwiązać, wprowadzając inne udogodnienia organizacyjne. Jednym z nich jest planowanie wizyt pacjentów w czasie lub terminie dla nich dogodnym, z uwzględnieniem, w godzinach pracy lekarza, czasu dla pacjentów z problemami nagłymi, niemożliwymi do wcześniejszego zaplanowania. Sytuacja taka wprowadzi „porządek organizacyjny” do praktyki lekarza rodzinnego, a także będzie sprzyjać lepszemu zadowoleniu pacjenta. Biorąc udział w przeprowadzonym badaniu pacjenci są zadowoleni z możliwości umówienia się na wizytę lekarską w dogodnym terminie lub czasie – liczba wystawionych ocen bardzo dobrych i dobrych wynosi 81,77%. Podobne oceny, podczas realizacji międzynarodowych badań za pomocą kwestionariusza EUROPEP, zakreslili pacjenci z Hiszpanii (81%). Najwyższe oceny wystawiono w Niemczech (94%), najniższe zaś – w Wielkiej Brytanii (62%) [2].

Zapewnienie pacjentowi dostępu do świadczeń oznacza także zagwarantowanie mu możliwości telefonicznego kontaktu z lekarzem. Warunkiem bezpieczeństwa jednak tych konsultacji jest bardzo dobra znajomość przez lekarza rodzinnego problemu pacjenta i jego sytuacji zdrowotnej [6]. System telefonicznych konsultacji staje się coraz bardziej powszechny w wielu krajach. Przeprowadzone tam badania pokazują, że pacjenci chcą mieć możliwość uzyskania porady przez telefon i są bardzo zadowoleni z takiego sposobu komunikacji [7–11]. Najczęściej są to prośby o poradę przy złym samopoczuciu lub wystąpieniu niepokojących objawów (np. biegunka, wzrost temperatury, kołatanie serca) czy też potrzeba uzyskania informacji dotyczącej dawkowania przyjmowanych leków. W Polsce informacje na temat korzystania przez pacjentów z porad telefonicznych są ograniczone i rzadko

dyskutowane w polskich czasopiśmie medycznych. Z nielicznych doniesień wynika, że choć jest to znana i akceptowana forma udzielania świadczeń, to pacjenci rzadko z niej korzystają. Zdecydowana większość pacjentów jest jednak zadowolona z uzyskanych porad telefonicznych [12, 13]. Badania L. Marcinowicz pokazują, że w ostatnich latach, w porównaniu z poprzednimi latami, wyraźnie wzrasta liczba osób, które postrzegają możliwość konsultacji przez telefon oraz zwiększa się odsetek osób bardzo zadowolonych z uzyskanej porady telefonicznej [13]. Potwierdzają to również wyniki badań obecnych, w których 35,78% pacjentów oceniło możliwość porozmawiania przez telefon z lekarzem bardzo dobrze, a 46% – dobrze.

Komunikacja telefoniczna może służyć szero-kiemu zakresowi działań w opiece zdrowotnej

[14, 15]. Oprócz porad lekarskich pacjenci mogą korzystać z telefonu w innych celach, np. zarejestrowania się na wizytę lub uzyskania wyników badań. Badani respondenci mają zapewnioną taką możliwość, czego potwierdzeniem są ich wysokie oceny – 88% badanych jest zadowolonych, a ledwie 4,66% ocenia ten aspekt bardzo nisko.

## Wnioski

1. Pacjenci wysoko ocenili dostępność usług lekarza rodzinnego.
2. Badani mają zapewnioną dobrą łączność telefoniczną z lekarzem i jego praktyką.
3. Istotne jest wprowadzenie rozwiązań organizacyjnych redukujących czas oczekiwania pacjentów w poczekalni na wizytę lekarską.

## Piśmiennictwo

1. Grol R, Wensing M, Mainz J. Patients in Europe evaluate general practice: an international comparison. *Br J Gen Pract* 2000; 50: 882–887.
2. Wensing M, Vedsted P, Kersnik J, Peersman W. Patient satisfaction with availability of general practice: an international comparison. *Int J Qual Health Care* 2002; 14: 111–118.
3. Baker R, Streatfield J. What type of general practice do patients prefer? Exploration of practice characteristics influencing patient satisfaction. *Br J Gen Pract* 1995; 45: 654–659.
4. Dolinsky A, Caputto R. The role of health care attributes and demographic characteristics in the determination of health care satisfaction. *J Health Care Mark* 1990; 10: 31–39.
5. Hjortdahl P, Laerum E. Continuity of care in general practice: effect on patient satisfaction. *BMJ* 1992; 304: 1287–1290.
6. Mierzecki A, Januszewski A. *Zarządzanie praktyką lekarza rodzinnego*. Łódź: Aktis 1999.
7. Hallam L. Access to general practice and general practitioners by telephone: the patient's view. *Br J Gen Pract* 1993; 43: 331–335.
8. Hallam L. Organisation of telephone services and patients' access to doctors by telephone in general practice. *BMJ* 1991; 16, 302: 629–632.
9. Marklund B, Bengtsson C. Medical advice by telephone at Swedish health centres: who calls and are the problems? *Fam Pract* 1989; 6: 42–46.
10. McCarthy M, Bollam M. Telephone advice for out of hours calls in general practice. *Br J Gen Pract* 1990; 40: 19–21.
11. Payne F, Shipman C, Dale J. Patients' experience of receiving telephone advice from a GP co-operative. *Fam Pract* 2001; 18: 156–160.
12. Kotkowiak L, Hornowska I. Struktura porad telefonicznych w praktyce lekarza rodzinnego. *Probl Med Rodz* 2001; 3: 86–90.
13. Marcinowicz L, Borzuchowska A, Gugnowski Z. Dostępność do lekarza rodzinnego w zakresie konsultacji telefonicznych na podstawie 4-letniej obserwacji: opinia pacjentów. *Probl Med Rodz* 2003; 5: 11–14.
14. Car J, Sheikh A. Telephone consultations. *BMJ* 2003; 326: 966–969.
15. Nagle JP, McMahon K, Barbour M, Allen D. Evaluation of the use and usefulness of telephone consultation in one general practice. *Br J Gen Pract* 1992; 42: 190–193.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Łukomska

Zakład Polityki Zdrowotnej i Zabezpieczenia Społecznego

ul. Sandomierska 16

85-802 Bydgoszcz

Tel.: (056) 582-41-52

Tel. kom.: 606 825 378

E-mail: lukomskaagnieszka@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 22.03.2006 r.

Po recenzji: 6.12.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Satisfaction of patients who are treated by a family doctor

## Satysfakcja pacjentów korzystających z usług lekarza rodzinnego

AGNIESZKA ŁUKOMSKA<sup>1, A-G</sup>, DANUTA ROŚĆ<sup>2, A, C-G</sup>, KAMILA FALEŃCZYK<sup>3, E, G</sup>

<sup>1</sup> Zakład Polityki Zdrowotnej i Zabezpieczenia Społecznego, Wydział Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu  
p.o. Kierownika: dr n. med. Justyna Szrajda

<sup>2</sup> Katedra Patofizjologii na Wydziale Farmaceutycznym Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu  
Kierownik: dr hab. n. med. prof. Danuta Rość

<sup>3</sup> Katedra i Zakład Pielęgniarstwa Społecznego Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu  
p.o. Kierownika: dr n. med. Kamila Faleńczyk

**A** – Study Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation,  
**E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection

**Summary Background.** Study of patients satisfaction is an extremely important and valuable way of evaluating the quality of service. Thanks to satisfaction measurement, the doctor attains such information as to what extent his way of taking care of the patient satisfies the patients needs and expectations as well as what might be the source of patient's dissatisfaction. Information from the research may help in adjusting healthcare system to patient's needs as well as give direction to actions improving quality of family doctor practice/service.

**Objectives.** To attain opinions from patients of family doctor regarding various aspects of doctor's work and the functioning of his practice as well as determining the level of patients' satisfaction.

**Material and methods.** 450 patients from Bydgoszcz participated in the research. The research was conducted by means of diagnostic survey, using standardized questionnaire – EUROPEP consisting of 25 closed questions.

**Results.** Majority – 18 out of 23 aspects of care – was evaluated in over 80% as very good or good. Respondents would definitely recommend their physician to their friends and find no reasons why they should consider changing their doctor.

**Conclusions.** The patients evaluated their family doctor in a positive way. The level of their satisfaction coming from received service is high.

**Key words:** family doctor, primary health care, patient satisfaction.

**Streszczenie Wstęp.** Badanie satysfakcji pacjenta jest niezwykle cennym i wartościowym sposobem oceny jakości usług. Dzięki pomiarowi satysfakcji lekarz uzyskuje informacje, na ile jego sposób sprawowania opieki zaspokaja oczekiwania i potrzeby pacjenta, a co w jego usługach jest źródłem niezadowolenia pacjenta. Wykorzystanie informacji z badań pozwala dostosować system opieki do potrzeb pacjenta oraz wskazuje kierunek działań pro jakościowych w praktyce lekarza rodzinnego.

**Cel pracy.** Poznanie opinii pacjentów korzystających z usług lekarza rodzinnego na temat różnych aspektów pracy lekarza i funkcjonowania jego praktyki oraz określenie poziomu satysfakcji pacjentów.

**Materiał i metody.** Udział w badaniu wzięło 450 pacjentów lekarzy rodzinnych na terenie miasta Bydgoszczy. Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, za pomocą standaryzowanego kwestionariusza – EUROPEP, składającego się z 25 pytań zamkniętych.

**Wyniki.** Większość, bo aż 18 spośród 23 aspektów opieki, zostało w ponad 80% ocenionych jako bardzo dobre lub dobre. Respondenci zdecydowanie mogą polecić swojego lekarza przyjaciołom oraz nie mają powodów, dla których mieliby rozważać zmianę lekarza.

**Wnioski.** Pacjenci pozytywnie ocenili swojego lekarza rodzinnego. Poziom ich zadowolenia z otrzymanych usług jest wysoki.

**Słowa kluczowe:** lekarz rodzinny, podstawowa opieka zdrowotna, satysfakcja pacjenta, jakość opieki.

## Introduction

Primary health care is the key element of health care system because it is not only the basic source of contact between the patient and the physician but in many cases it also initiates individual preventive and therapeutic measures.

After the II WW, clinical care in Poland was organized basing on the pattern developed in former USSR by People's Commissar Siemaszko. It included full, practically unlimited access to all forms of clinical care, each form being highly specialized. First contact care was divided between a general practitioner treating adults, a pediatrician, a gynecologist and a dentist.

Despite many advantages (e.g. easy access to local clinics, relatively good quality of care regarding healthy children and others), this system of multi-specialized, first contact care failed when confronted with reality. It was practically impossible to provide unlimited access to all medical services.

Year 1994 marks the beginning of reforms in primary health care in Poland. The old system was replaced with a solution based on a practice of a physician who is generally and widely prepared to provide patients with comprehensive medical care. Introducing institution of a family doctor was one of the key elements of the model recommended by the World Health Organization. Each patient could consciously and freely choose the doctor of first contact, who would provide him/her and their family with medical care, near their place of residence, regardless of their ailments, age or gender.

In order to evaluate to what extent the institution of a family doctor has been accepted, it is important to gather opinions from people providing services as well as from those who receive them, that is patients. Study of satisfaction is a perfect source of information about the quality of services from patients' point of view.

Patient's satisfaction has been defined in literature in many ways. Considering numerous dimensions of this term and multitude of factors conditioning reaching satisfaction, it is hard to define this phenomenon unambiguously. Many researches do not try to define this term at all [1].

It is usually assumed that satisfaction is a consumer's reaction to received service. It is both an emotional and subjective reaction and it forms on the base of experiences which are positive, that is good, pleasant and effective [2].

Patient's satisfaction may mean the extent to which he/she accepts the care, concerning his/her experiences and needs. It is formed when the subjective assessment of service at least equals the expectations. The difference between the service expected and the one actually received is subjective

and individual for every patient. One does not talk about satisfaction when there is no unanimity between what the patient expects and what he/she experiences, especially when those discrepancies are big and concern patient's values.

Measurement of satisfaction informs service providers to what extent the care they provide comes up to patients' expectations and fulfills their needs, as well as what may cause their discontent. Research information help introduce changes necessary to adjust health care system to patients' needs and suggests direction of further actions improving family doctor's practice.

## Objectives

The aim of research was to:

1. obtain opinions of patients provided with the service of a family doctor, regarding different aspects of work and functioning of doctor's practice;
2. determining the level of patient's satisfaction.

## Material and methods

Research was conducted in three individual family practices in Bydgoszcz, between October 2003 and April 2004. Researchers used standardized questionnaire – EUROPEP, created by the European Working Party on Quality in Family Practice. English version of the questionnaire was translated to Polish, comprised of 25 questions divided into six modules concerning respectively: relation physician-patient, provided medical care, support and information received from the physician, continuity and coordination of care, accessibility of service and general assessment of the physician.

All questions were closed-type questions. Each patient assessed every aspect in a 5-degree scale, from very good to very bad. In the last module, Likert scale was used.

The survey was anonymous, patients were chosen randomly and the questionnaires were given to them after doctor's appointment. The evaluation also concerned previous visits to the doctor.

EUROPEP questionnaire was given to 450 patients, 256 women (56.89%) and 194 men (43.11%) in the age between 16 and 77 (median – 42, SD – 14.54). The largest group consisted of patients up to 40 years old (47.22%), 40% was formed by respondents between 41 and 60 (40.09%), whereas the smallest group was represented by patients over 60 years old (12.69%); one of the respondents did not give his age. 46 people had primary education (10.22%), 142 vocational

(31.56%), 203 – high school education (45.11%) and 58 people had higher education (13.11%).

## Results

The analysis of results shows that patients expressed positive opinions about their family doctors and services provided by them.

Majority, 18 from 23 of the analyzed aspects were assessed in over 80% as very good or good. The highest level of content occurs in the following aspects: support received from the practice's personnel (90.67% very good and good); way of conducting the physical examination (88.89%); possibility of contacting the practice by phone (88%); doctor's knowledge of actions he performed and information he gave during previous visits (86.89%); physician's conscientious (86.88%) and keeping patients' data confidential (86.88%).

Important factors influencing patient's content are patient-physician relations. Patients feel that the physician listens to them and appreciate that the he/she creates atmosphere which enables them to talk about their problems. Respondents assessed considerably lower physician's interest in their personal (family and professional) life (78.23% satisfied patients vs. 21.55% not satisfied), amount of time devoted to them during the visit (75.56% satisfied patients vs. 24.45% not satisfied) as well as involving them in the process of decision making concerning treatment (74.44% satisfied vs. 25.56% not satisfied).

Respondents had no reservations about physician's conscientiousness (86.88% of very good and good) and the way he conducts physical examination (88.89% of very good and good). However, it occurred that preventive and prophylactic services provided by the doctor are a major problem. This aspect of medical care was strongly criticized: only 68% were satisfied, whereas 32% were dissatisfied.

What received a positive assessment was physician's explanations regarding causes and symptoms of the disease, reasons for treatment and additional tests (respectively 81.11% and 81.33% satisfied patients). Respondents had reservations about doctor's help in dealing with emotional problems connected with the disease (only 20.22% very good opinions, 50.44% good, 23.56% satisfactory and 5.33% bad).

Among aspects of organizational accessibility, the highest assessment received the possibility of contacting doctor's practice by phone, 48.89% patients assessed this aspect very good and 39.11% good. The lowest appraisal received amount of time spent in the waiting room before the visit – only 20.67% of very good, 42.89% –

good, 27.56% – satisfactory, 8.67% – bad. This aspect received the lowest number of positive opinions among all aspects. Details of respondents' answers are presented in table 1.

Most respondents find no reasons why they should consider changing their doctor – 46.22% agrees with this statement, 24.89% definitely agrees. Only 5.11% of them found reasons why they should consider changing their physician. Table 2 presents percentages of answers.

Majority of the respondents, almost 79.55% would recommend their doctor to friends (48.44% agrees with this statement, 31.11% definitely agrees). 18.89% was not sure and did not give an explicit opinion, whereas 1.56% disagreed with this statement (0.89% did not agree 0.67% definitely disagreed). Table 3 presents patients' opinions.

## Discussion

High quality service has been so far connected and measured by clinical effects or economic effectiveness but that is not enough. An extremely valuable indicator of quality of service is patient's assessment, which one obtains by studying patient's satisfaction.

Determining patient's satisfaction is not an easy task, considering numerous factors conditioning this phenomenon as well as its subjectivity. Each patient has his/her own expectations that lead to satisfaction, if the service comes up to them. The higher the expectations, the higher the risk of dissatisfaction [3]. A satisfied patient follows doctor's orders, which results in better clinical effects, whereas an unsatisfied one does not, he neglects his health and the resources necessary for recovery are wasted [4, 5].

Patients' satisfaction is influenced by many elements which can be assessed. One can distinguish several main aspects, namely: interpersonal relations and communication process, doctor's professionalism, accessibility and organization of service, organizational conveniences, continuity of care, access to additional services [6, 7]. Grol et al. conducted an international research in order to determine the priorities of a patient who uses basic health care [8]. Patients gave their opinions about 38 priorities which they considered important, basing on available literature. Study comprised 3540 patients from such countries as: Norway, Sweden, Holland, Belgium, Portugal, Israel, and Great Britain. According to the study, patients value the following aspects the most:

- sufficient length (according to patients) of doctor's consultation;
- possibility of quick help in urgent cases;
- data confidentiality;



Table 1. Percentages of patients' answers concerning assessed aspects

No	Aspects of care	Assessment					
		Very good	Good	Acceptable	Bad	Very bad	I have no opinion
1.	Time devoted to the patient during the visit	31.78%	43.78%	18.67%	5.56%	0.22%	–
2.	Interest in patient's personal life	24.67%	53.56%	18.44%	3.11%	–	0.22%
3.	Making it easier for the patient to talk about their problems	35.56%	46%	15.11%	3.11%	–	0.22%
4.	Involving the patient in decision making process concerning treatment	24.22%	50.22%	22.67%	2.89%	–	–
5.	Hearing the patient out	36%	45.56%	16.44%	1.78%	–	0.22%
6.	Keeping patient's data confidential	42.44%	44.44%	8%	0.67%	–	4.44%
7.	Quick relief regarding ailments	33.11%	50.89%	14%	0.44%	–	–
8.	Help to an extent enabling everyday activities	27.56%	56%	15.33%	0.89%	–	0.22%
9.	Doctor's conscientiousness	40.44%	46.44%	11.11%	2%	–	–
10.	Physical examination	42.89%	46%	10.67%	–	–	0.44%
11.	Providing prophylactic services	23.56%	44.22%	25.78%	6.22%	–	0.22%
12.	Explaining reasons for therapy and additional tests	29.78%	51.33%	17.11%	1.33%	–	0.44%
13.	Explaining causes and symptoms of the disease	29.11%	52.22%	17.78%	0.89%	–	–
14.	Help in dealing with emotional problems	20.22%	50.44%	23.56%	5.33%	–	0.44%
15.	Help in understanding the importance of doctor's advice	29.56%	56%	14%	0.22%	–	0.22%
16.	Doctor's knowledge of actions/ /information he performed/gave during last visit	33.78%	53.11%	12.22%	0.89%	–	–
17.	Preparing for a visit to specialist or hospital treatment	26.89%	54.67%	13.33%	1.11%	–	4%
18.	Support of the practice's personnel	50.67%	40%	7.11%	1.78%	–	0.44%
19.	Possibility of setting a convenient date of the appointment	37.33%	44.44%	15.78%	2.22%	0.22%	–
20.	Possibility of contacting the practice by phone	48.89%	39.11%	6.89%	4.44%	0.22%	0.44%
21.	Possibility of contacting the doctor by phone	35.78%	46%	13.33%	4%	–	0.89%
22.	Time spent in the waiting room	20.67%	42.89%	27.56%	8.67%	0.22%	–
23.	Receiving quick help in urgent cases	25.33%	55.11%	18.67%	0.89%	–	–

Table 2. I have no reasons why I should consider changing my doctor

Aspect	Answers	%
I have no reasons why I should consider changing my doctor	I strongly agree	24.89
	I agree	46.22
	neither agree/disagree	23.78
	I disagree	4.44
	I strongly disagree	0.67

Table 3. I would recommend my doctor to other people

Aspect	Answers	%
I would recommend my doctor to other people.	I strongly agree	31.11
	I agree	48.44
	neither agree/disagree	18.89
	I disagree	0.89
	I strongly disagree	0.67

- full information about the disease;
- making the patient feel comfortable when talking about their disease;

- little time spent in the waiting room before the visit;
- possibility of being treated by the same doctor;

- information given by the doctor about preventing diseases.

Patients paid relatively less attention to:

- amount of time spent waiting for the visit;
- help given by the doctor to a patient having emotional problems;
- comfort of the practice;
- costs of medical care;
- written information with contact phone numbers to the practice and its working hours.

Patients assessed the above mentioned and other aspects basing on their own research. They appraised the services provided by the family doctor positively; they were satisfied with 18 from 23 aspects. Low satisfaction was reported in the case of: time spent waiting for the visit, providing preventive services by the doctor, doctor's help in dealing with emotional problems connected with the disease, involving the patient in decision making process regarding treatment.

Present results find confirmation in many studies, in which quality of basic health care is generally assessed by patients as very good or good [9–11]. According to international studies conducted in family practices (using EUROPEP questionnaire), the following matters received very positive opinions:

- keeping patient's data confidential
- ability to hear the patient out;
- time devoted to the patient during the visit;
- quick help in urgent cases.

These aspects were evaluated as very good or good by more than 80% of respondents [9, 10]. Negative opinions were only given concerning organization of the work in family practices e.g. possibility of contacting the practice or the family doctor by phone, time spent waiting for the visit and prophylactic services provided by the doctor.

Numerous studies proved that socio-demographic variables such as age, gender or education seriously influence patient's satisfaction [12–18]. Own research confirms important influence of age and gender of patients on satisfaction with the service. This topic will be subject of discussion in subsequent publications.

Patient's satisfaction determines his loyalty towards the service provider. Doctor's therapeutic success depends mainly on his ability of consulting that is effective interpersonal communicating. Research shows that there is a significant and positive connection between physician's communication skills and patient's satisfaction and loyalty [12, 16]. It was proven that around 9 out of 10 people who consulted a physician in the last 3 months

are generally satisfied. It results mainly from positive experiences gained during interactions with the doctor and it guarantees willingness to repeat visiting the same doctor [19]. Montaglione studied relations between patients' satisfaction and two indicators of their loyalty that is probability of recommending the doctor and visiting the doctor again in the future. He proved that increase of satisfaction means increased probability of recommending the doctor to other people as well as visiting the doctor again [19].

In own research 79.55% of respondents would recommend their doctor to their friends, 71.11% has no reasons why they should consider changing their doctor. These results do not differ from results obtained by other researchers [11, 20]. It is suggested that they might be a consequence of free choice of a doctor and indicate patients' trust, which bonds their mutual relations [21, 22].

Low level of satisfaction or its lack implies change of the doctor [21, 22]. Quoted Montaglione's researches show that only 10% of unsatisfied patients visit the same doctor for the second time, whereas 90% looks for a different doctor [19].

American researchers proved that it is more profitable to concentrate on building loyalty and long term relations than on winning over new patients. Costs of winning over a new patient may be up to five times bigger than the costs of keeping the regular patients [23]. If one considers that, even the lowest percentage of patients who have reasons for changing their doctor should not be ignored because providing patients with high quality service and patients' satisfaction results in increased profitability of the practice.

## Conclusions

On the base of conducted research, the following conclusions were formulated:

1. Patients assessed their family doctors positively.
2. Level of patients' satisfaction resulting from services provided by the family doctor is high.
3. Patients are not satisfied with:
  - time spent waiting for the visit;
  - prophylactic services provided by the doctor;
  - doctor's help in dealing with emotional problems connected with the disease;
  - involving the patient in the process of decision making regarding treatment.

## References

1. Ware JE, Davies-Avery A, Stewart AL. The measurement and meaning of patient satisfaction. *Health Med Care Serv Rev* 1998; 1: 1–17.

2. Cadotte ER, Woodruff RB, Jenkins RL. Expectations and norms in models of consumer satisfaction. *J Mark Res* 1987; 24: 305–314.
3. Abramowitz S, Cote A, Berry E. Analyzing patient satisfaction. A multianalytic approach. *Qual Rev Bull* 1987; 13: 122–130.
4. Weiss GL. Patient satisfaction with primary medical care: evaluation of sociodemographic and predispositional factors. *Med Care* 1988; 26: 383–392.
5. Fitzpatrick R. Surveys of patient satisfaction. I. Important general considerations. *BMJ* 1991; 302: 887–889.
6. Hall JA, Dornan MC. What patients like about their medical care and how often they are asked: a meta-analysis of the satisfaction literature. *Soc Sci Med* 1988; 27: 935–939.
7. Wensing M, Jung HP, Mainz J et al. A systematic review of the literature on patient priorities for general practice care. *Soc Sci Med* 1998; 47: 1573–1588.
8. Grol R, Wensing M, Mainz J, Ferreira P. Patients' priorities with respect to general practice care: an international comparison. *Fam Pract* 1999; 16: 4–11.
9. Grol R, Wensing M. *Patients evaluate general/family practice*. The EUROPEP Instrument. Mediagroup KUN/UMC, 2000.
10. Grol R, Wensing M, Mainz J. Patients in Europe evaluate general practice: an international comparison. *Br J Gen Pract* 2000; 50: 882–887.
11. Kersnik J. An evaluation of patient satisfaction with family practice care in Slovenia. *Int J Qual Health Care* 2000; 12: 143–147.
12. Hall JA, Dornan MC. Patient socio-demographic characteristics as predictors of satisfaction with medical care: a meta-analysis. *Soc Sci Med* 1990; 30: 811–818.
13. Williams B. Patient satisfaction. A valid concept? *Soc Sci Med* 1994; 38: 509–516.
14. Campbell JL, Ramsay J, Green J. Age, gender, socioeconomic and ethnic differences in patients assessments of primary health care. *Qual Health Care* 2001; 10: 90–95.
15. Hall JA, Irish JT, Roter DL, Ehrlich CM. Satisfaction, gender, and communication in medical visits. *Med Care* 1994; 32: 1216–1231.
16. Hsieh MO, Kagle JD. Understanding patient satisfaction and dissatisfaction with health care. *Health Soc Work* 1991; 16: 281–290.
17. Jung HP, Wensing A, de Wilt A et al. Comparison of patients' preferences and evaluations regarding aspects of general practice care. *Fam Pract* 2000; 17: 236–242.
18. Steven ID, Thomas SA, Eckerman E. A patient determined general practice satisfaction questionnaire. *Aust Fam Physician* 1999; 28: 342–348.
19. Montaglione ChJ. The physician – patient relationship: cornerstone of patient trust, satisfaction and loyalty. *Manag Care Q* 1999; 7: 5–21.
20. Billingham B, Whitfield M. Why do patients change their general practitioner? *Br J Gen Pract* 1993; 43: 336–338.
21. Baker R. Characteristics of practices, general practitioners and patients related to levels of patients' satisfaction with consultations. *Br J Gen Pract* 1996; 46: 601–605.
22. Calnan M, Katsoyiannopoulos V, Ovcharov VK. Major determinants of consumer satisfaction with primary care in different health systems. *Fam Pract* 1994; 11: 468–478.
23. Greeneich D. The link between new and return business and quality of care. Patient satisfaction. *Adv Nurs Sci* 1993; 16: 62–72.

Address for correspondence:

Dr n. med. Agnieszka Łukomska  
Zakład Polityki Zdrowotnej i Zabezpieczenia Społecznego  
ul. Sandomierska 16  
85-802 Bydgoszcz  
Tel.: (056) 582-12-15  
Tel. kom.: 0606 825-378  
E-mail: lukomskaagnieszka@wp.pl

Received: 8.03.2007

Revised: 6.12.2007

Accepted: 1.04.2008



## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

## Ocena opieki lekarza rodzinnego w świetle badań jakościowych: poszukiwanie komponentów zadowolenia i niezadowolenia pacjentów\*

### Evaluation of family physician care in the light of qualitative studies: search for patients' satisfaction and dissatisfaction components

LUDMIŁA MARCINOWICZ<sup>A-G</sup>, RYSZARD GRĘBOWSKI<sup>C, D</sup>

Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kierownik: dr hab. n. med. Sławomir Chłabczyk

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

**Streszczenie Wstęp.** Badania satysfakcji pacjentów są powszechnym sposobem oceny jakości opieki zdrowotnej. W badaniach tych dominują metody ilościowe. Słabą stroną tych badań jest jednak relatywnie niski stan teorii, a przede wszystkim brak zgody co do determinantów satysfakcji i sposobów jej mierzenia.

**Cel badań.** Poznanie, jakie są wymiary oceny opieki lekarza rodzinnego z perspektywy pacjenta, jakie elementy składają się na tę ocenę i czy są one takie same w wypadku zadowolenia i niezadowolenia pacjentów.

**Materiał i metody.** Przeprowadzono badania jakościowe z wykorzystaniem techniki wywiadu. Zrealizowano 36 wywiadów pogłębionych z pacjentami lekarzy rodzinnych w różnych regionach Polski.

**Wyniki.** W toku analizy treści transkryptów wywiadów wyróżniono kilka głównych kategorii czynników, które wiążą się zarówno z zadowoleniem, jak i z niezadowoleniem z opieki lekarza rodzinnego. Są to: cechy lekarza (cechy charakteru, empatia, wiek, stały lekarz rodzinny, wygląd zewnętrzny lekarza), cechy pacjenta (np. emocje), skuteczność leczenia, interakcja lekarz–pacjent (np. przywitanie, komunikowanie werbalne i niewerbalne), oczekiwania pacjentów oraz czynniki kontekstowe (np. kontakt telefoniczny, oczekiwanie na wizytę). Stwierdzono, że na zadowolenie pacjenta składają się nieco inne elementy niż na niezadowolenie, stosowanie więc wspólnej skali dla ich pomiaru jest wątpliwe.

**Wnioski.** Badania jakościowe dają szansę wykrycia takich czynników wpływających na zadowolenie i niezadowolenie pacjenta, które nie są ujawniane w badaniach ilościowych.

**Słowa kluczowe:** satysfakcja pacjenta, ocena jakościowa, podstawowa opieka zdrowotna.

**Summary Background.** Studies of patients' satisfaction are commonly used to assess the quality of health care. Quantitative methods predominate in these studies. However, a relatively low state of theory, and above all divergent concepts for satisfaction determinants and its measurement techniques are the major disadvantages of these investigations.

**Objectives.** To find out the dimensions of assessment of family physician care from the patient's perspective, the components involved and whether they are the same both for satisfaction and dissatisfaction.

**Material and methods.** Qualitative study was performed using the interview technique. Thirty-six in-depth interviews were performed with patients of family physicians in different regions of Poland.

**Results.** In the analysis of the interview transcripts, a few main categories of factors were distinguished, associated with both satisfaction and dissatisfaction with family physician care. They include: doctor's features (character, empathy, age, a regular family physician, appearance), patient's features (e.g. emotions), efficacy of treatment, doctor-patient relations (e.g. greeting, verbal and non-verbal communication), patients' expectations and contextual factors (e.g. contact by phone, waiting for the visit). It has been found that patient's satisfaction involves other elements than those observed in dissatisfaction. Thus, the use of common measurement scale is doubtful.

**Conclusions.** Qualitative studies provide a chance to detect those factors affecting patient's satisfaction and dissatisfaction which are not revealed by quantitative investigations.

**Key words:** patient satisfaction, qualitative evaluation, primary health care.

\* Praca finansowana ze środków na naukę w latach 2006–2009 jako projekt badawczy nr 2P05D01330.

## Wstęp

W nowoczesnym systemie opieki zdrowotnej przyjęto nowy model pacjenta, którego jedną z głównych ról jest ewaluacja opieki. Uznanie tej nowej roli jest ważne dla wszystkich świadczeniodawców, szczególnie jednak dla profesjonalistów pracujących w opiece podstawowej, zorientowanej na potrzeby pacjenta [1].

Badania satysfakcji pacjentów są powszechnym sposobem oceny jakości opieki zdrowotnej w wielu krajach [2, 3]. Coraz bardziej popularne są również w Polsce [4]. Wraz z wprowadzeniem instytucji lekarza rodzinnego podejmuje się liczne próby oceny opieki z perspektywy pacjenta [4, 5]. W badaniach tych dominują metody ilościowe. Oceny opieki najczęściej dokonuje się przy użyciu różnego rodzaju kwestionariuszy mierzących poziom satysfakcji pacjentów, zadając respondentom pytania zamknięte.

Brak jest jednak zgody co do czynników, które tę satysfakcję determinują [6]. Sitzia i Wood, na podstawie przeglądu literatury, określili następujące determinanty satysfakcji: oczekiwania, takie charakterystyki pacjenta, jak: wiek, płeć, stan cywilny, oraz cechy psychospołeczne. Ponadto, cytowani autorzy wyróżniają następujące komponenty satysfakcji: dostępność, interpersonalne i techniczne aspekty opieki oraz edukację/informowanie pacjenta [7].

Słabą stroną tych badań jest relatywnie niski stan teorii, a przede wszystkim wspomniany już brak jasności co do determinantów satysfakcji i zgodności, jeśli chodzi o sposoby jej mierzenia. Ponadto – co jest zresztą fenomenem nie tylko polskim – uzyskiwane efekty zaskakują wysokością ocen pozytywnych, co nie tylko nie odzwierciedla rzeczywistego funkcjonowania systemu ochrony zdrowia, ale często uniemożliwia znalezienie sposobów jego poprawy [2, 4, 8].

Te zjawiska oraz swoistość warunków polskich skłoniły nas do podjęcia badań jakościowych nad zadowoleniem i niezadowoleniem z opieki lekarza rodzinnego, które możliwie najlepiej uchwyciłyby perspektywę pacjentów, m.in. przez skoncentrowanie się na eksplorowaniu ich doświadczeń.

Badania jakościowe umożliwiają większe zaangażowanie pacjentów w definiowanie bardziej trafnych i istotnych, z punktu widzenia pacjenta, komponentów składających się na ocenę opieki. Podejście takie wydaje się bardziej odpowiednie i użyteczne, zarówno dla pacjentów, świadczeniodawców, jak i badaczy. Z jednej strony, uzyskane informacje mogą być przydatne do poprawy jakości opieki w praktyce lekarza rodzinnego, z drugiej zaś – mogą stanowić podstawę do dalszych badań ilościowych; mogą zostać wykorzystane do konstruowania narzędzi badaw-

czych służących ilościowej ocenie opieki zdrowotnej.

## Cel badań

Celem badań było uzyskanie odpowiedzi na pytania: jakie są wymiary oceny opieki lekarza rodzinnego z perspektywy pacjenta, jakie elementy składają się na tę ocenę i czy są one takie same w wypadku zadowolenia i niezadowolenia pacjentów?

## Materiał i metoda

Przeprowadzono badania jakościowe z wykorzystaniem techniki wywiadu pogłębionego.

### 1. Próba badawcza

W sposób celowy wybrano 9 placówek podstawowej opieki zdrowotnej z różnych regionów kraju, uwzględniając środowisko miejskie (duże i małe miasta) i wiejskie. W każdej placówce przeprowadzono wywiady z czterema pacjentami. Zrealizowano 36 wywiadów pogłębionych. Próba była zróżnicowana pod względem wieku, płci, wykształcenia, sytuacji zawodowej oraz miejsca zamieszkania respondentów (24 osoby mieszkały w mieście, a 12 na wsi). Wywiady były przeprowadzane przez autorkę pracy (LM) w domu pacjenta, z kilkoma wyjątkami – czterech pacjentów wybrało Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego AM w Białymstoku, dwóch pacjentów – Pracownię Medycyny Rodzinnej w Krakowie, a dwie osoby swoje miejsce pracy.

### 2. Wywiady pogłębione

Podczas wywiadów pytano pacjentów przede wszystkim o ich doświadczenia w korzystaniu z usług lekarza rodzinnego. Przewodnik wywiadu zawierał kilka podstawowych pytań dotyczących opieki lekarza rodzinnego, np.: Jak przebiegała ostatnia wizyta u lekarza rodzinnego? Co jest dla Pana/Pani najważniejsze podczas wizyty? Co to znaczy być zadowolonym z wizyty i/lub opieki lekarza rodzinnego? W jakich okolicznościach jest Pan/Pani niezadowolony(-a)? Najkrótszy wywiad trwał 25 minut, a najdłuższy – 2 i pół godziny.

### 3. Analiza wywiadów

Wszystkie wywiady, za zgodą pacjentów, były nagrywane na taśmę magnetofonową i zapisane w postaci transkryptów. Wywiady analizowa-

no, wykorzystując technikę analizy treści [9]. Dwóch badaczy (LM i RG) czytało wszystkie transkrypty pacjentów i zaznaczało fragmenty (słowa i wyrażenia), które odnosiły się do pozytywnej i negatywnej oceny opieki lekarza rodzinnego.

#### 4. Trafność

Aby poprawić wiarygodność zebranych danych, końcową wersję raportu poddano ocenie przez osoby badane (pacjentów). Ta metoda trafności określana jest jako „respondent validation” [9]. Opinie respondentów zebrano w toku trwającego 2 i 1/2 godziny zogniskowanego wywiadu grupowego.

## Wyniki

### Kategorie czynników dotyczących zadowolenia i niezadowolenia pacjentów z opieki lekarza rodzinnego

W toku analizy treści transkryptów wywiadów wyróżniono kilka głównych kategorii czynników, które wiążą się zarówno z zadowoleniem, jak i z niezadowoleniem z opieki lekarza rodzinnego. Są to: cechy lekarza, cechy pacjenta, skuteczność leczenia, interakcja lekarz–pacjent, oczekiwania pacjentów oraz czynniki kontekstowe.

#### 1. Cechy lekarza

W tej kategorii respondenci zwracali uwagę na cechy charakteru lekarza, wiek, posiadanie stałego lekarza rodzinnego oraz jego wygląd zewnętrzny (tab. 1).

**Tabela 1. Kategoria – cechy lekarza (wybrane przykłady wypowiedzi pacjentów)**

Komponenty zadowolenia
<p><i>Empatia</i></p> <p>1.1. „Wczuwa się w chorobę i dlatego tak miło” (wywiad 34)</p> <p><i>Stały lekarz rodzinny</i></p> <p>1.2. „Przede wszystkim, to jest zawsze ten sam lekarz” (wywiad 26)</p> <p><i>Wygląd zewnętrzny</i></p> <p>1.3. „Lekarz nie ma tego mundurka takiego typowego, tylko to jest koszula – biała czy kolorowa, jakiś tam krawat; są zachowane jakieś formy, ale to jest przyjemniejsze dla mnie” (wywiad 26)</p>
Komponenty niezadowolenia
<p><i>Stały lekarz rodzinny</i></p> <p>1.4. „Raz Pani doktor ta, raz Pani doktor inna” (wywiad 29)</p>

Przy opisie zadowolenia z opieki lekarza rodzinnego, często zgłaszano takie jego cechy charakteru, jak: miły, sympatyczny, grzeczny, delikatny. W przypadku niezadowolenia natomiast – opryskliwy, gburowaty, arogancki. Niektórzy pacjenci zwracali uwagę na zdolności empatyczne lekarza (1.1).

Wiek lekarza również był cechą, która w opinii pacjentów decydowała o lepszej opiece, przy czym zależność ta nie była jednoznaczna. Niektórzy pacjenci uznawali, że młodszy lekarz jest lepszy, inni – że starszy. Ważne też okazało się posiadanie jednego stałego lekarza rodzinnego (1.2, 1.4). Według niektórych pacjentów, ubiór lekarza rodzinnego – bez białego fartucha – wpływał na pozytywną opinię (1.3).

#### 2. Cechy pacjenta

Składały się na nie emocje pacjenta, zaangażowanie pacjenta w proces leczenia oraz jego reakcja na negatywne komentarze innych pacjentów w poczekalni (tab. 2).

**Tabela 2. Kategoria – cechy pacjenta (wybrane przykłady wypowiedzi pacjentów)**

Komponenty zadowolenia
<p><i>Emocje</i></p> <p>2.1. „Gdy wychodzę uspokojona z gabinetu, bo to też jest ważne” (wywiad 26)</p> <p><i>Zaangażowanie pacjenta</i></p> <p>2.2. „Ale to trzeba jednak i samemu trochę pomagać. Lekki brnąć, pilnować, żeby wszystko było na czas wzięte, po prostu trzeba się wtedy pilnować. Wszystkie zalecenia wykonywać, najwyżej, jak ma się wątpliwości, to trzeba zapytać się” (wywiad 17)</p>
Komponenty niezadowolenia
<p><i>Emocje</i></p> <p>2.3. „Przykro mi było, bo dla mnie to było jakieś takie ważne” (wywiad 18)</p> <p><i>Reakcje na negatywne komentarze innych pacjentów w poczekalni</i></p> <p>2.4. „W każdej poczekalni to się widzi. W końcu i lekarz się denerwuje na skutek tego, bo przychodzi pacjent i w poczekalni już się rozzłości (...). Opowiadają sobie najczęściej negatywne rzeczy” (wywiad 8)</p>

Mówiąc o zadowoleniu lub niezadowoleniu z wizyty, pacjenci często opisywali towarzyszące im emocje, zarówno pozytywne, takie jak – uspokojenie, podbudowanie (2.1), jak też negatywne – zdenerwowanie, przykrość (2.3). Niektórzy pacjenci, akcentowali wiarę w lekarza. Aby uzyskać pozytywny efekt wizyty, pacjenci dostrzegali też konieczność własnego zaangażowania (2.2).

Wśród elementów składających się na nieza-

dowolenie, kilku pacjentów zgłaszało problem negatywnych komentarzy innych pacjentów czekających na wizytę. Fakt, że inni pacjenci w poczekalni opowiadają sobie nawzajem o złych doświadczeniach w korzystaniu z usług zdrowotnych, negatywnie wpływa na ich psychikę, a w konsekwencji – może mieć wpływ na relacje między pacjentem a lekarzem, podczas wizyty (2.4).

### 3. Skuteczność leczenia

Prawie wszyscy pacjenci (30 osób) w ocenie opieki lekarza rodzinnego zwracali uwagę na jego kompetencje i skuteczność leczenia (tab. 3). W tej kategorii wypowiedzi pacjentów były bardzo konkretne i dotyczyły zarówno wiedzy lekarza, jego umiejętności (3.1, 3.3), jak też poprawy własnego zdrowia (3.2, 3.4).

**Tabela 3. Kategoria – skuteczność leczenia (wybrane przykłady wypowiedzi pacjentów)**

Komponenty zadowolenia
<p><i>Kompetencje lekarza</i></p> <p>3.1. „Ona jest dobrą lekarką i te jej diagnozy są trafne” (wywiad 5)</p> <p><i>Poprawa stanu zdrowia</i></p> <p>3.2. „Jeżeli dostanie się leki, które spowodują ustąpienie dolegliwości, no to jestem zadowolony z wizyty u lekarza rodzinnego” (wywiad 19)</p>
Komponenty niezadowolenia
<p><i>Brak kompetencji</i></p> <p>3.3. „Ona wie, ale nie wszystko wie, bo niejednokrotnie tak się zdarza, że...” (wywiad 15)</p> <p><i>Brak poprawy stanu zdrowia</i></p> <p>3.4. „Bo nic mnie nie ruszyło. Pięć dni przyjmowałam lek i nic, temperatura i choroba jeszcze jakby bardziej się rozwijały” (wywiad 22)</p>

### 4. Interakcja lekarz–pacjent

We wzajemnym oddziaływaniu na siebie, lekarza i pacjenta, wyodrębniono takie elementy, jak: przywitanie, aktywne słuchanie ze strony lekarza, informowanie pacjenta, możliwość zadawania pytań lekarzowi, możliwość porozmawiania w trakcie wizyty, komunikowanie niewerbalne, nawiązanie kontaktu z lekarzem, wzajemne zrozumienie oraz stosunek lekarza do pacjenta (tab. 4).

Wypowiedzi pacjentów wskazują na ważność tzw. rytuałów otwarcia wizyty u lekarza. Wynika z nich, że sam sposób przywitania może wpływać na zadowolenie z wizyty (4.1). Kwestie komunikowania się werbalnego między lekarzem a pacjentem pojawiały się często w wypowiedziach pacjentów. Pacjenci podkreślali konieczność aktywnego słuchania ze strony lekarza,

**Tabela 4. Kategoria – interakcja lekarz–pacjent (wybrane przykłady wypowiedzi pacjentów)**

Komponenty zadowolenia
<p><i>Przywitanie</i></p> <p>4.1. „Jak wchodzę, to lekarz się ze mną wita. Rączkę sobie podajemy” (wywiad 29)</p> <p><i>Możliwość zadawania pytań lekarzowi</i></p> <p>4.2. „Tak jak ja bynajmniej ze swoim lekarzem rodzinnym rozmawiam, to tak jakbym rozmawiała z bliską mi osobą, mogę na każdy temat się zapytać” (wywiad 36)</p> <p><i>Informowanie</i></p> <p>4.3. „Ja lubię dostać trochę informacji. Ja lubię wiedzieć od lekarza, który stawia jakąś diagnozę, który mi powie, że to jest na przykład zapalenie oskrzeli albo, że to jest angina, kiedy to jest nazwane w jakiś sposób” (wywiad 26)</p> <p><i>Komunikowanie niewerbalne</i></p> <p>4.4. „Z jego oczu wynika, że on przejął się, zaangażował” (wywiad 2)</p> <p><i>Wzajemne zrozumienie</i></p> <p>4.5. „Z moim rodzinnym lekarzem to chodziłam do podstawówki. Ona przychodziła do mojej mamy, jak leżała, na wizyty. My z lekarzem rodzinnym to się znamy około 40 lat. Ona знаła moje dzieci, ona moje dzieci leczyła, i teraz mamy wspólny język, wspólne problemy” (wywiad 36)</p>
Komponenty niezadowolenia
<p><i>Zadawanie pytań</i></p> <p>4.6. „Niekiedy lekarz daje do zrozumienia, żeby za bardzo nie wnikać, bo co mnie to obchodzi, ja się i tak na tym nie znam, a czasem człowiek zadaje takie pytanie, bo chciałbym wiedzieć. Nie znam się na tym, ale mogę coś zrozumieć” (wywiad 24)</p> <p><i>Informowanie</i></p> <p>4.7. „Żeby Pani doktor, jak daje nowy lek, to żeby mi powiedziała – po tym leku proszę spodziewać się poprawy dopiero po dwóch czy trzech dniach” (wywiad 1)</p> <p><i>Komunikowanie niewerbalne</i></p> <p>4.8. „Nie spojrzała na mnie, nie dotknęła mnie nawet” (wywiad 4)</p>

możliwość zadawania pytań lekarzowi podczas wizyty (4.2, 4.6) oraz ogólne możliwości porozmawiania z lekarzem.

Szczególnie ważne, z punktu widzenia pacjenta, okazało się informowanie o chorobie, leczeniu, postępowaniu. W licznych wypowiedziach pacjenci podkreślali ważność uzyskiwanych informacji od lekarza (4.3, 4.7).

Mówiąc zarówno o zadowoleniu, jak i niezadowoleniu, pacjenci zwracali również uwagę na zachowania niewerbalne lekarza podczas wizyty, takie jak: kontakt wzrokowy, dotyk, wyraz mimiczny twarzy, ton głosu (4.4, 4.8).

Niektórzy pacjenci mówili ogólnie o nawiązaniu kontaktu z lekarzem, wzajemnym zrozumie-



niu (4.5). Kolejny element – stosunek lekarza do pacjenta – wyrażano w różny sposób, np. że nie jest się intruzem, ale osobą oczekiwaną; inni zwracali uwagę na indywidualne traktowanie podczas wizyty.

### 5. Oczekiwania pacjentów

Czterech pacjentów wskazywało na związek między oczekiwaniami a zadowoleniem (tab. 5). Trzy osoby mówiły o zadowoleniu jako spełnieniu oczekiwań (5.1), natomiast jedna osoba określała niezadowolenie jako niespełnienie oczekiwań (5.2).

**Tabela 5. Kategoria – oczekiwania (wybrane przykłady wypowiedzi pacjentów)**

Komponenty zadowolenia
<i>Spełnienie oczekiwań</i> 5.1. „Myślę, że o to chodzi, że spełnia jakieś moje oczekiwania, każdy ma jakieś inne oczekiwania” (wywiad 27)
Komponenty niezadowolenia
<i>Niespełnienie oczekiwań</i> 5.2. „No niezadowolonym. Takich akurat sytuacji nie miałam, ale powiedzmy może, gdyby lekarz nie spełnił moich oczekiwań, ale wtedy widzę drugie rozwiązanie, które – tak jak już mówiłam wcześniej – ja po prostu pytam” (wywiad 10)

### 6. Czynniki kontekstowe

Kontekst sytuacji leczniczej, czyli miejsce realizacji świadczeń, i różne sytuacje, w jakich może przebiegać kontakt lekarza z pacjentem, często pojawiały się w wypowiedziach pacjentów (tab. 6). W tej kategorii znalazły się takie elementy, jak: możliwość umówienia się na wizytę, możliwość kontaktu telefonicznego, praca rejestracji (6.1), oczekiwanie na wizytę, czas trwania wizyty i jej przebieg (6.4), skierowania na badania dodatkowe i do specjalisty (6.2), badania profilaktyczne (6.5), koszt przepisywanych leków (6.3, 6.6), wyposażenie w sprzęt oraz estetyka, wystrój i czystość pomieszczeń. Ponadto, problemem zgłaszanym przez kilku pacjentów był brak możliwości korzystania z usług lekarza rodzinnego w sobotę.

### Oceny ogólne

Niektórzy pacjenci w sposób bardzo ogólny wyrażali swoje oceny i mówili o zadowoleniu, np.: „Bardzo jestem zadowolona z pracy mojej przychodni rodzinnej” (wywiad 5). „To stwarza jakąś taką atmosferę, że jest bardzo pierwsza klasa” (wywiad 29). „Nie mam żadnych zarzutów, po prostu robią swoje i wszystko” (wywiad 31).

**Tabela 6. Kategoria – kontekst sytuacji leczniczej (wybrane przykłady wypowiedzi pacjentów)**

Komponenty zadowolenia
6.1. „Podkreślam cały czas bardzo miłą obsługę ze strony pielęgniarek, które rejestrują” (wywiad 19)
6.2. „Nie ma problemu z uzyskaniem skierowania” (wywiad 20)
6.3. „Tanie leki, żeby jak najmniejsze były koszty” (wywiad 21)
Komponenty niezadowolenia
6.4. „Jak wchodzi ktoś do gabinetu w trakcie mojej wizyty” (wywiad 1)
6.5. „Brak tych badań przesiewowych” (wywiad 16)
6.6. „Lekarze, tak określeń brzydko, wciskają drogie leki” (wywiad 5)

### Różnice w komponentach zadowolenia i niezadowolenia

Zestawiając komponenty zadowolenia i niezadowolenia pacjentów w poszczególnych kategoriach, można zauważyć pewną niesymetryczność (tab. 7). Dotyczy to cech lekarza, cech pacjenta, interakcji lekarz–pacjent oraz czynników kontekstowych. Niektóre kwestie pojawiały się tylko wtedy, gdy pacjenci mówili o zadowoleniu, np. wygląd zewnętrzny lekarza, zaangażowanie pacjenta, przywitanie. Inne natomiast tylko wtedy, gdy mówili o niezadowoleniu – reakcje na negatywne komentarze innych pacjentów w przychodni, przerywanie wizyty u lekarza, brak badań profilaktycznych oraz fakt, że przychodnia jest nieczynna w soboty.

### Dyskusja

Analiza treści – nieraz bardzo obszernych wypowiedzi respondentów – pozwoliła ustalić, że na ocenę opieki lekarza rodzinnego składają się cechy lekarza, cechy pacjenta, skuteczność leczenia, interakcja lekarz–pacjent, oczekiwania pacjenta oraz czynniki kontekstowe. Ze względu na złożoność tej oceny przedstawione kategorie nie wykluczają się nawzajem, ale zachodzą na siebie.

Ocena pacjenta dotyczyła takich kwestii związanych z lekarzem rodzinnym, jak: cechy charakteru, wiek, posiadanie stałego lekarza oraz jego wygląd zewnętrzny. Inne nasze badania jakościowe dowodzą, że również płeć lekarza wpływa na ocenę opieki z perspektywy pacjenta [10].

Zarówno cechy lekarza, takie: jak wiek czy płeć, jak i socjodemograficzne charakterystyki pacjenta (wiek, płeć, wykształcenie, status materialny) są szeroko uwzględniane w badaniach ilościowych.

Tabela 7. Kategorie główne i komponenty zadowolenia i niezadowolenia

Kategorie główne	Komponenty zadowolenia	Komponenty niezadowolenia
1. Cechy lekarza	cechy charakteru wiek stały lekarz rodzinny wygląd zewnętrzny	cechy charakteru wiek stały lekarz rodzinny –
2. Cechy pacjenta	emocje zaangażowanie pacjenta –	emocje – reakcje na negatywne komentarze innych pacjentów w przychodni
3. Skuteczność leczenia	kompetencje lekarza poprawa stanu zdrowia	kompetencje lekarza poprawa stanu zdrowia
4. Interakcja lekarz–pacjent	przywitanie aktywne słuchanie informowanie zadawanie pytań możliwość porozmawiania komunikowanie niewerbalne nawiązanie kontaktu wzajemne zrozumienie stosunek lekarza do pacjenta	– aktywne słuchanie informowanie zadawanie pytań możliwość porozmawiania komunikowanie niewerbalne brak kontaktu brak zrozumienia stosunek lekarza do pacjenta
5. Oczekiwania	spełnienie oczekiwań	niespełnienie oczekiwań
6. Czynniki kontekstowe	umówienie wizyty kontakt telefoniczny praca rejestracji oczekiwanie na wizytę czas trwania wizyty – – skierowania przepisywanie leków wyposażenie w sprzęt estetyka, wystrój i czystość pomieszczeń –	umówienie wizyty kontakt telefoniczny praca rejestracji oczekiwanie na wizytę czas trwania wizyty przerywanie wizyty badania profilaktyczne skierowania przepisywanie leków wyposażenie w sprzęt estetyka, wystrój i czystość pomieszczeń organizacja opieki – w soboty nieczynne

wych, najczęściej jako tzw. zmienne niezależne, mające wpływ na zadowolenie z opieki lekarskiej i jej ocenę. Duże liczebności badanych prób umożliwiają analizę statystyczną wyników [2, 3, 5, 11].

W prezentowanych badaniach jakościowych możliwa stała się natomiast m.in. identyfikacja i wyjaśnienie pewnych ukrytych czy niedostrzeżonych aspektów problemu, np. reakcje na negatywne komentarze innych pacjentów w poczekalni. Jest to jeden z przykładów problemu, który miałby nikłe szanse na dostrzeżenie go w czasie badań ilościowych.

Ważną kategorią jest interakcja lekarz–pacjent. Przyjęto, że interakcja to „wzajemne oddziaływanie na siebie dwu osób lub większej ich liczby; aby określony kontakt nazwać interakcją, powinny być spełnione trzy warunki: 1) każdy z partnerów świadomie emituje pewne zachowanie i odbiera zachowania; 2) zachodzi proces komunikowania się; 3) partnerzy wzajemnie wpływają na siebie” [12].

W tej kategorii istotne okazało się komunikowanie werbalne i niewerbalne. Wskazuje na to

przede wszystkim częstość zgłaszania przez pacjentów tych kwestii przy opisie doświadczeń w korzystaniu z usług lekarza rodzinnego.

Badania innych autorów dowodzą, że satysfakcja pacjenta najsilniej jest związana z oceną komunikowania się między lekarzem a pacjentem, bezpośrednio po wizycie [11]. Z badań przeprowadzonych w ośmiu europejskich krajach wynika, że kwestie komunikowania się między lekarzem a pacjentem są najważniejszym wskaźnikiem dobrej opieki zdrowotnej [13]. Międzynarodowe porównania sugerują również, że potrzeba informacji jest w dużym stopniu niespełniona w Polsce i tylko częściowo spełniona w innych krajach [13].

Williams i wsp. dokonali przeglądu literatury, z którego wynika, że życzliwość lekarza, uprzejme zachowanie, rozmowa, empatyczne zachowanie, partnerstwo, sympatia pacjenta do lekarza jako osoby oraz wiara w lekarzy są pozytywnie związane z satysfakcją pacjenta [14]. Wyniki badań własnych potwierdzają istnienie wszystkich wymienionych aspektów w wypowiedziach pacjentów.



Chociaż badania własne sugerują istnienie związku między oczekiwaniami a zadowoleniem, to należy ostrożnie interpretować ten wynik. Przede wszystkim nie jest jasne, co pacjenci mieli na myśli, mówiąc o oczekiwaniach. Ponadto, w literaturze nie ma zgodności i wystarczających dowodów co do istnienia relacji między oczekiwaniami a satysfakcją [7, 8].

Wyniki badań własnych potwierdzają doniesienia innych badaczy o „niesymetryczności” zadowolenia i niezadowolenia [15, 16]. Coyle stwierdza, że zadowolenie i niezadowolenie są wyrażane w różnych terminach i nie można ich mierzyć za pomocą jednolitej wspólnej skali [16]. Postuluje się przy tym wykorzystywanie różnych metod badawczych [16, 17].

Jedną z cech danych jakościowych jest „bogactwo i całościowość, a także sama możliwość ujawniania złożoności” [18]. Prezentowane wyniki badań jakościowych potwierdziły złożoność oceny opieki lekarza rodzinnego z perspektywy

pacjenta oraz wielowymiarowość pojęć – zadowolenie i niezadowolenie.

## Wnioski

1. Badania jakościowe dają szanse wykrycia takich czynników wpływających na zadowolenie i niezadowolenie pacjenta, które nie są ujawniane w badaniach ilościowych. Stąd też uzasadnione jest stosowanie metod jakościowych.
2. Na zadowolenie pacjenta z opieki lekarza rodzinnego składają się nieco inne elementy niż na niezadowolenie, stosowanie więc wspólnej skali dla ich pomiaru jest wątpliwe.
3. Określone w badaniach jakościowych komponenty zadowolenia i niezadowolenia można wykorzystać w praktyce lekarza rodzinnego do poprawy jakości opieki nad pacjentem, jak też do opracowania kwestionariusza ankiety do dalszych badań ilościowych.

## Piśmiennictwo

1. Coulter A. The Autonomous Patient. Ending paternalism in medical care. London: *The Nuffield Trust* 2003: 106–121.
2. Sitzia J. How valid and reliable are patient satisfaction data? An analysis of 195 studies. *Int J Qual Health Care* 1999; 11(4): 319–328.
3. Kurpas D, Steciwko A. Satysfakcja pacjenta jako główny wskaźnik poziomu jakości podstawowej opieki zdrowotnej. *Przegl Lek* 2005; 12: 1546–1551.
4. Marcinowicz L, Grębowski R. Satysfakcja pacjentów w świetle polskich badań empirycznych – próba wyjaśnienia zagadki wysokiego poziomu zadowolenia z opieki. *Pol Merk Lek* 2005; 108: 663–666.
5. Łukomska A, Rość D, Jachimowicz-Wołoszynek D. Wpływ wieku na poziom satysfakcji pacjentów korzystających z usług lekarza rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2006; 8, 1: 88–94.
6. Aharony L, Strasser S. Patient satisfaction: What we know about and what we still need to explore. *Med Care Rev* 1993; 50(1): 49–79.
7. Sitzia J, Wood N. Patient satisfaction: a review of issues and concepts. *Soc Sci Med* 1997; 45(12): 1829–1843.
8. Williams B, Coyle J, Healy D. The meaning of patient satisfaction: an explanation of high reported levels. *Soc Sci Med* 1998; 47(9): 1351–1359.
9. Silverman D. *Interpreting Qualitative Data*. 2<sup>nd</sup> ed. London, Thousand Oaks, New Delhi: Sage Publications; 2001: 122: 235–236.
10. Marcinowicz L, Grębowski R. Ocena opieki zdrowotnej z perspektywy pacjenta: zastosowanie analizy jakościowej. *Prob Med Rodz* 2006; 2: 13–18.
11. Jackson J, Chamberlin J, Kroenke K. Predictors of patient satisfaction. *Soc Sci Med* 2001; 52: 609–620.
12. Szewczuk W (Red.). *Słownik psychologiczny*. Warszawa: Wiedza Powszechna; 1985: 112.
13. Coulter A, Magee H. *The European patient of the future*. Maidenhead: Open University Press; 2004: 235–260.
14. Williams S, Weinman J, Dale J. Doctor–patient communication and patient satisfaction: a review. *Fam Med* 1998; 15: 480–492.
15. Staniszevska S, Henderson L. Patients evaluations of their health care: the expression of negative evaluation and the role of adaptive strategies. *Patient Educ Couns* 2004; 55: 185–192.
16. Coyle J. Exploring the meaning of ‘dissatisfaction’ with health care: the importance of ‘personal identity threat’. *Soc Health Illness* 1999; 21: 95–124.
17. Coyle J, Williams B. An exploration of the epistemological intricacies of using qualitative data to develop a quantitative measure of user views of health care. *J Adv Nurs* 2000; 31: 1235–1243.
18. Miles MB, Huberman AM. *Analiza danych jakościowych*. Białystok: Trans Humana; 2000: 10.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Ludmiła Marcinowicz

Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego AM

ul. Mieszka I 4 B

15-054 Białystok

Tel.: (085) 732-68-20

E-mail: ludmila.marcinowicz@amb.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 17.01.2008 r.

Po recenzji: 21.01.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wiedza studentów medycyny  
na temat szczepień ochronnych u osób dorosłych

## Knowledge of medical students concerning vaccinations in adults

ANETA NITSCH-OSUCH<sup>A-F</sup>, EWA GYRCZUK<sup>A-F</sup>, AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK<sup>A-F</sup>,  
KATARZYNA ŻYCIŃSKA<sup>A-F</sup>, KAZIMIERZ A. WARDYN<sup>A-F</sup>Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych  
i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu MedycznegoA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,  
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** **Wprowadzenie.** Szczepienia osób dorosłych bywają pomijane w procedurach profilaktycznych. Znajomość szczepień zalecanych i szerokie ich stosowanie u osób dorosłych pozwoliłoby na skuteczniejsze zapobieganie chorobom zakaźnym, co stanowi jeden z celów Narodowego Programu Zdrowia.

**Cel pracy.** Określenie stanu wiedzy na temat szczepień ochronnych u osób dorosłych wśród studentów VI roku medycyny.

**Materiał i metody.** Wśród studentów przeprowadzono badanie ankietowe zawierające pytania dotyczące szczepień zalecanych i możliwych do wykonania u osób dorosłych. W badaniu wzięło udział 159 studentów.

**Wyniki.** Najwięcej respondentów uważało za wskazane szczepienie zdrowych osób dorosłych w wieku 20–64 lat przeciwko wzw typu B (91%), zakażeniom pneumokokowym (90%), przeciwko grypie (90%), wzv typu A (68%), różyczce (64%), śwince (45%). Mniej ankietowanych zalecałoby szczepienia przeciwko tężcowi (25%), błonicy (23%), ospie wietrznej (16%) i krztuścowi (12%). U osób młodych (< 30 r.ż.) ankietowani skoncentrowali się na szczepieniach przeciwko tzw. chorobom zakaźnym wieku dziecięcego: 77% respondentów zalecałoby kobietom szczepienie przeciwko różyczce, a 66% zalecałoby mężczyznom szczepienia przeciwko śwince. Potrzeba innych szczepień w tej grupie wiekowej była przez respondentów marginalizowana. U osób w wieku powyżej 65 lat najwięcej respondentów wskazało na potrzebę zaszczepienia przeciwko grypie (64%), przeciwko pneumokokom (43%), przeciwko wzv typu B (28%).

**Wnioski.** Wiedza studentów medycyny na temat szczepień ochronnych u osób dorosłych jest niewystarczająca. Konieczne jest rozszerzenie omawiania problematyki szczepień ochronnych u osób dorosłych w czasie studiów medycznych, co może następować np. podczas zajęć z medycyny rodzinnej, które zapewniają holistyczne spojrzenie na potrzeby zdrowotne wszystkich członków rodziny. Lepsze poznanie przez studentów zasad wykonywania szczepień ochronnych u osób dorosłych pozwoli w przyszłości (już w czasie wykonywania zawodu) na propagowanie szczepień wśród pacjentów i tym samym przyczyni się do polepszenia zapobiegania chorobom zakaźnym.

**Słowa kluczowe:** student medycyny, wiedza, szczepienia ochronne, dorośli.

**Summary** **Background.** Vaccinations among adults are often forgotten. A good knowledge and a wide usage of vaccinations in adults would help to prevent some of infectious diseases. It will also result in a better realization of one of goals of the National Health Programme.

**Objectives.** To learn the status of knowledge of medical students concerning with vaccinations in healthy adults.

**Material and methods.** The survey with questions about recommended vaccinations in healthy adults was performed among students of the last year of medicine. The number of participants was 159.

**Results.** Most of responders would recommend to healthy adults aged 20–64 years vaccinations against: hepatitis B (91%), pneumococcal disease (90%), influenza (90%), hepatitis A (68%), rubella (64%), mumps (45%). 25% of students would use vaccinations against tetanus, 23% against diphtheria, 16% against varicella and 12% against pertussis. In younger persons (< 30 years) vaccinations were rather marginalized except immunizations against rubella (77% of responders would recommend such a vaccination for young women) and mumps (66% of responders would recommend such a vaccination in young men). For the elderly (persons older than 65 years) medical students would recommend immunization against influenza (64%), pneumococcal diseases (43%), and hepatitis B (28%).

**Conclusions.** The general knowledge of medical students concerning with the vaccinations recommended for healthy adults is not enough. It is necessary to implement more exercises connected directly with this problem during medical education. Family medicine is a good field to introduce such exercises because it provides a holistic view on the patient as a member of a family. A more in-depth knowledge of vaccination schedule in adults will provide a better prevention of infectious diseases.

**Key words:** medical student, knowledge, vaccination, adults.

## Wprowadzenie

Szczepienia ochronne nie są i nie powinny być wykonywane jedynie u dzieci, bowiem osoby dorosłe również ich wymagają. Lekarz rodzinny, z racji definicji swojej specjalizacji, obejmuje opieką całą rodzinę i szczepiąc dziecko, może i powinien zachęcić do szczepień jego rodziców i dziadków [1]. Wydaje się jednak, że problematyka szczepień ochronnych u osób dorosłych jest nieco zapomniana i niedoceniana. Wynikać to może m.in. z małego nacisku na promowanie uodporniania przeciwko chorobom zakaźnym u osób dorosłych – zarówno podczas kształcenia przeddyplomowego, jak i podyplomowego.

## Cel pracy

Celem pracy było określenie stanu wiedzy na temat szczepień ochronnych u zdrowych osób dorosłych wśród studentów medycyny.

## Materiał i metody

Wśród studentów VI roku medycyny przeprowadzono w trakcie zajęć z medycyny rodzinnej w roku akademickim 2006/2007 badanie ankietowe zawierające pytania dotyczące szczepień ochronnych u zdrowych osób dorosłych. Pytania otwarte dotyczyły szczepień w populacji osób w wieku: a) 20–64 lat (dodatkowo skonstruowano dwa pytania o szczepienia zalecane młodym mężczyznom i kobietom w wieku poniżej 30. r.ż., przede wszystkim po to, by ustalić postrzeganie w tej grupie wiekowej szczepień przeciwko HPV, meningokokom i przeciwko chorobom zakaźnym wieku dziecięcego), b) ponad 65 lat. Przygotowano 240 ankiet, w badaniu wzięło udział 159 studentów medycyny (66% zwrotów).

## Wyniki

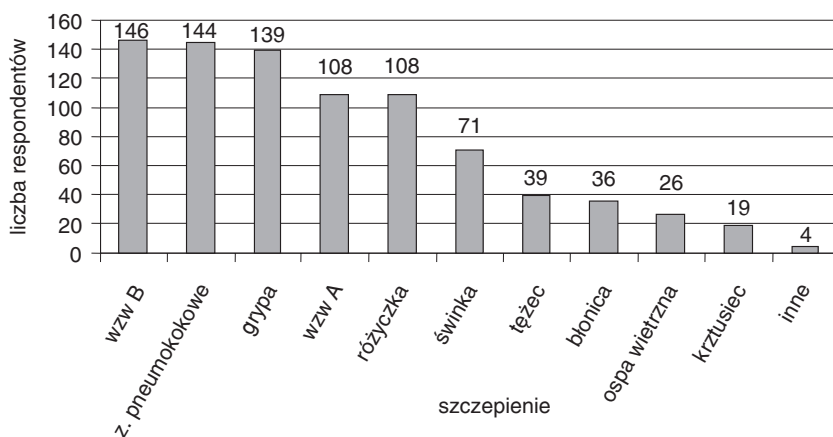
Bezwzględne liczby respondentów, którzy wskazywali na potrzebę wykonania poszczególnych szczepień ochronnych u osób w wieku 20–64 lat przedstawia rycina 1. Najwięcej respondentów uważało za wskazane szczepienie osób dorosłych przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B (wzw B) (91%), zakażeniom pneumokokowym – 90%, grypie – 90%, wirusowemu zapaleniu wątroby typu A (wzw A) – 68%, różyczce – 64%, śwince – 45%. Mniej ankietowanych zalecałoby szczepienia przeciw tężcowi – 25%, błonicy – 23%, ospie wietrznej – 16% i krztuścowi – 12%. Część ankietowanych widziała możliwość zastosowania u osób dorosłych szczepionki skojarzonej DTPw – 21%.

### Wiedza na temat szczepień zalecanych osobom do 30. roku życia

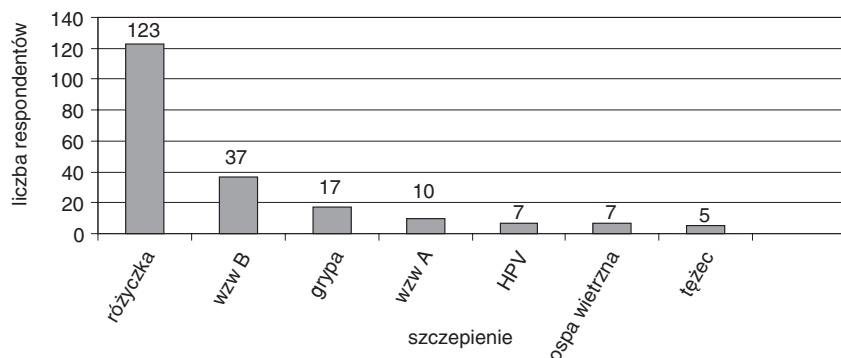
Strukturę odpowiedzi na pytanie dotyczące szczepień u kobiet do 30. roku życia przedstawia rycina 2. Najwięcej respondentów zwróciło uwagę na celowość szczepienia przeciw różyczce – 77%, 23% ankietowanych sugerowało zaszczepienie przeciw wzw B, 11% – przeciw grypie, 6% – przeciw wzw A, 4% – przeciw HPV lub ospie wietrznej, 3% – przeciw tężcowi.

Rycina 3 ilustruje strukturę odpowiedzi ankietowanych na pytanie dotyczące szczepień zalecanych u mężczyzn do 30. roku życia. Najwięcej ankietowanych wskazało na konieczność zaszczepienia przeciwko śwince (66%), 31% ankietowanych zaproponowałoby szczepienie przeciwko wzw B, 17% – przeciw grypie, 14% – przeciw tężcowi. Najmniej osób rekomendowałoby zaszczepienie przeciw wzw A – 8%, ospie wietrznej – 3%, pneumokokom – 1%, błonicy – 0,5%.

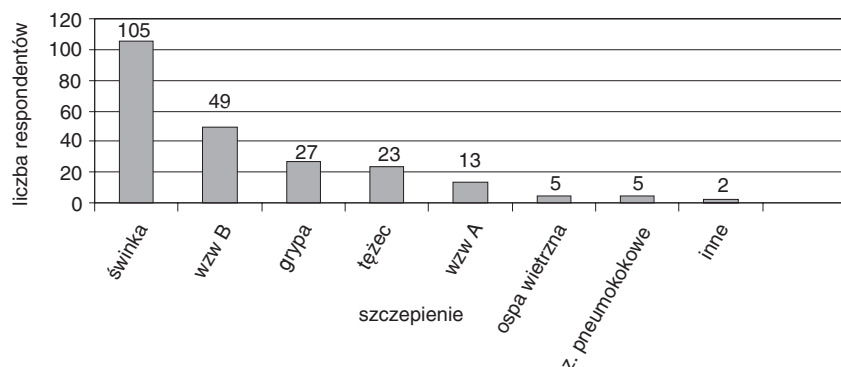
Kolejne pytanie ankiety dotyczyło rekomendowanych szczepień u osób w wieku powyżej 65 lat. Najwięcej respondentów wskazało na potrze-



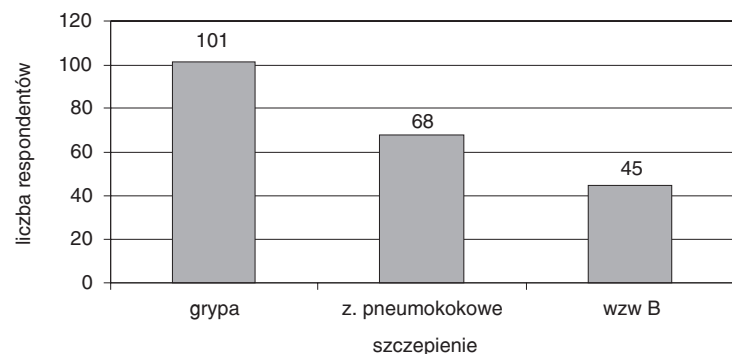
Ryc. 1. Szczepienia, które respondenci zaleciłoby osobom dorosłym (w wieku 20–64 lat)



**Ryc. 2.** Szczepienia, które ankietowani zaleciłoby młodym kobietom (w wieku < 30 lat)



**Ryc. 3.** Szczepienia, które ankietowani zaleciłoby młodym mężczyznom (< 30 lat)



**Ryc. 4.** Szczepienia, które ankietowani zaleciłoby osobom starszym (> 65 r.ż.)

bę zaszczepienia przeciw grypie – 64%, pneumokokom – 43%, wzw B – 28% (ryc. 4).

## Omówienie i dyskusja

Celem pracy było określenie stanu wiedzy studentów ostatniego roku medycyny na temat szczepień ochronnych u osób dorosłych. Przeprowadzenie ankiety oraz jej przeanalizowanie pozwoliło na pełną realizację zamierzonego celu.

Ankietowani studenci posiadali bardzo ogólną wiedzę na temat szczepień ochronnych u zdrowych osób dorosłych, która w wielu aspektach okazała się niepełna lub nieaktualna.

Respondenci poprawnie wskazali na możliwość szczepienia osób dorosłych przeciw wzw B oraz przeciw grypie (odpowiednio – 91 i 90% respondentów). Zgodnie z zaleceniami ACIP, właśnie te szczepienia są rekomendowane do

wykonania u uprzednio nieuodpornionych osób dorosłych (tab. 1) [2].

Mało ankietowanych sugerowałoby szczepienie przeciw wzw B u osób do 30. r.ż. (23% widziałoby taką potrzebę u kobiet i 31% u mężczyzn), co być może wynikało z błędnego przeświadczenia, że osoby w tym wieku są już uodpornione (m.in. w ramach obowiązkowego kalendarza szczepień). Szczepienia przeciw wzw B zostały wprowadzone do programu szczepień w Polsce po raz pierwszy w 1989 r. (były to noworodki i niemowlęta urodzone przez matki zakażone HBV), następnie do szczepień włączano kolejne grupy pacjentów, ale dopiero w latach 1994–1996 szczepienia te wprowadzono (niejednocześnie) w kolejnych województwach jako szczepienia obowiązkowe dla dzieci [3]. Z przedstawionych danych wynika więc jednoznacznie, że w 2007 r. w populacji młodych dorosłych (do 30. r.ż.) są osoby nieuodpornione przeciwko wzw B. Szczepienie przeciw wzw

Tabela 1. Szczepienia zalecane u dorosłych (zalecenia ACIP na rok 2007/2008 wg [2])

Szczepienie	19–49 lat	50–64 lat	> 65 lat
Td/Td pa	dawka przypominająca co 10 lat		
HPV	3 dawki (0–2–6 miesięcy)		
MMR	1 lub 2 dawki*	1 dawka	
Ospa wietrzna	1 lub 2 dawki* (0, 4–8 tygodni)		
Grypa	corocznie 1 dawka		
Pneumokoki (szczepionka polisacharydowa)	1 lub 2 dawki		1 dawka
Wzw A	2 dawki (0, 6–12 miesięcy)		
Wzw B	3 dawki (0–1–6 miesięcy)		
Meningokoki	1 dawka		

\* Liczba dawek zależna od zastanego stanu uodpornienia.

B powinno być szczególnie zalecane młodym kobietom (ze względu na możliwość zakażenia, np. podczas porodu), tym bardziej więc niepokojące jest stwierdzenie, że tylko 23% ankietowanych zalecałoby takie szczepienie tej grupie pacjentek [1].

90% respondentów uważało, że osobom dorosłym należy zalecać szczepienia przeciw grypie, jednak wydaje się, że szczepienie to było postrzegane jako zalecane osobom dojrzałym (starszym) – świadczy o tym niski odsetek osób, które zalecałyby szczepienie przeciw grypie kobietom lub mężczyznom poniżej 30. r.ż. (odpowiednio – 11 i 17%). Szczepienie przeciw grypie powinno być wykonywane corocznie u wszystkich osób chcących uniknąć zachorowania – niezależnie od wieku i schorzeń towarzyszących. W grupie ryzyka wystąpienia powikłań pogrypowych są m.in. kobiety w ciąży, dlatego szczepienie powinno być zalecane u kobiet, które w nadchodzącym sezonie epidemicznym planują ciążę – czego respondenci nie wiedzieli, skoro tylko 11% z nich zaleciłoby szczepienie przeciw grypie młodej kobiecie [2, 4].

Wysoki odsetek respondentów (90%) wskazał na konieczność szczepienia populacji osób dorosłych przeciw zakażeniom pneumokokowym. Wydaje się, że jest to przede wszystkim skutek kampanii medialnej, której obecnie jesteśmy świadkami. Szczepienie przeciw pneumokokom u osób poniżej 65. r.ż. jest bowiem rekomendowane w szczególnych sytuacjach, np. u pacjentów po splenektomii, z przewlekłymi chorobami płuc, wątroby, chorobą alkoholową, cukrzycą, w stanach immunosupresji (stan po przeszczepach narządów, leczenie nowotworów, zakażenie HIV). Szczepienie przeciw zakażeniom pneumokokowym jest rekomendowane u osób powyżej 65. r.ż., zwłaszcza będących pensjonariuszami domów opieki [2, 5].

Niepokojący jest fakt, iż szczepienie przeciw tężcowi u osób dorosłych uznano za mniej ważne niż szczepienie przeciw pneumokokom (jedynie 25% ankietowanych wskazywało na potrzebę zalecenia takiego szczepienia). W zaleceniach ACIP mocno podkreśla się konieczność podawania dawek przypominających przeciw tężcowi u osób dorosłych co 10 lat. Niewielu ankietowanych widziało potrzebę takiego szczepienia u młodych osób w wieku do 30. r.ż. (podczas gdy zgodnie z kalendarzem szczepień ostatnia dawka szczepienia przeciw tężcowi podawana jest w 19. r.ż., a więc w 29.–30. r.ż. powinna zostać podana kolejna dawka przypominająca szczepienia). Więcej ankietowanych widziało taką potrzebę u mężczyzn niż u kobiet (14 vs 3%) – co być może wynika z postrzegania mężczyzn jako bardziej aktywnych i w związku z tym narażonych na zranienia. Jednak należy także pamiętać o ustaleniu stanu uodpornienia przeciwko tężcowi u kobiet – jest to szczególnie istotne u kobiet pochodzących ze środowisk zaniedbanych, imigrantek, uchodźców wojennych [6].

Stosunkowo wysoki odsetek ankietowanych (21%) błędnie uważał, że możliwe jest szczepienie osób dorosłych szczepionką DTPw – zarejestrowaną tylko dla dzieci (ze względu na dużą reaktywność u starszych). Osoby dorosłe powinny otrzymać szczepionkę T (przeciwko tężcowi) lub Td (przeciwko tężcowi i błonicy – ze zmniejszoną dawką komponenty błonicy) [7]. Uważa się ponadto, że jeśli istnieją wskazania do podania szczepionki przeciw tężcowi, należy podać szczepionkę przeciw tężcowi i błonicy [7] – o czym nasi respondenci nie wiedzieli, sugerując osobne szczepienie.

Niewielki odsetek ankietowanych (12%) wskazywał na możliwość uodpornienia populacji dorosłych przeciw krztuścowi – i rzeczywiście obecnie nie ma w Polsce zarejestrowanych



szczepionek przeciw krztuścowi możliwych do podawania osobom dorosłym, niemniej jednak takie szczepionki (Td pa – ze zmniejszoną dawką komponenty błoniczej i acelularnej krztuścowej) są dostępne np. w USA czy Kanadzie, należy więc mieć na uwadze, że wcześniej czy później pojawią się one i w naszym kraju. Potrzeba podawania dawek przypominających szczepionki przeciw krztuścowi osobom dorosłym jednak istnieje ze względu na fakt, że mogą one być źródłem zakażenia dla nieuodpornionych dzieci. Zgodnie z zaleceniami ACIP, u osób dorosłych, o ile istnieją wskazania do podania szczepionki Td, należy podać szczepionkę Td pa [8].

Ankietowani studenci widzieli konieczność uodpornienia osób dorosłych przeciw tzw. chorobom zakaźnym wieku dziecięcego, np. śwince, różyczce. Szczepienie przeciw różyczce proponowałyby 77% ankietowanych kobiecie poniżej 30. r.ż., a 66% badanych zasugerowałyby szczepienie przeciw śwince mężczyźnie w tym wieku, w starszej grupie wiekowej (pacjentów w wieku 30–64 lat) potrzebę tych szczepień stwierdzało odpowiednio 64 i 45% ankietowanych. Zgodnie z zaleceniami ACIP, szczepienia te powinny być rekomendowane wszystkim wrażliwym na zakażenie osobom dorosłym (m.in. w celu realizacji programu eliminacji różyczki wrodzonej, zapobiegania powikłaniom świnki, takim jak: niedosłuch lub zapalenie jader, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapobiegania powikłaniom ospy wietrznej) [2, 9].

Należy podkreślić, że nie ma możliwości zaszczepienia osób dorosłych przeciw śwince lub różyczce z użyciem szczepionek monowalentnych. Osoby dorosłe mogą i powinny być szczepione szczepionkami skojarzonymi zarejestrowanymi w Polsce (np. MMR lub Priorix).

Wiedza studentów medycyny na temat szczepień osób w wieku powyżej 65. r.ż. jest także niewystarczająca. Najwięcej ankietowanych widziało w tej grupie wiekowej potrzebę szczepienia przeciwko grypie (64%) – jest to jednak niezadowalający wynik, biorąc pod uwagę fakt, że właśnie u osób starszych obserwowana jest największa liczba i najcięższych powikłań pogrypowych. Podobnie odsetek respondentów, którzy wiedzieli o potrzebie szczepienia osób w podeszłym wieku przeciwko pneumokokom (43%) i przeciwko wzv B (28%), jest zbyt niski. Osoby w wieku powyżej 65. r.ż. są szczególnie narażone na ciężki przebieg zakażeń pneumokokowych i powinny być jednorazowo zaszczepione przeciw pneumokokom szczepionką polisacharydową. Senio-

rzy powinni być także zaszczepieni przeciw wzv B – ze względu na częstsze występowanie schorzeń wymagających hospitalizacji oraz zabiegów inwazyjnych [2]. Żaden z ankietowanych studentów nie wskazał na konieczność szczepienia przeciw tężcowi, zapominając o zasadzie podawania dawek przypominających co 10 lat.

Wiele szczepień zalecanych do wykonania u osób dorosłych było przez respondentów marginalizowanych. Ankietowani studenci zauważyli rolę szczepień przeciw wzv A w populacji osób dorosłych. 68% respondentów uznało, że szczepienie to może i powinno być zalecane osobom dorosłym, niemniej jednak zbyt mało adeptów medycyny zalecałoby to szczepienie osobom młodym, w wieku do 30. r.ż. (6–8%), podczas gdy szczepienie to ma największe znaczenie właśnie przed 40. r.ż.

Niestety, niewielki odsetek ankietowanych (4%) wskazywał na możliwość uodpornienia młodych kobiet przeciw zakażeniom wywołanym wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV). Wynikać to może z faktu, iż szczepionka ta dostępna jest w Polsce dopiero od roku i w związku z tym studenci nie mieli możliwości dokładnego zapoznania się z wskazaniami do jej podawania.

Ankietowani pominęli także w grupie osób młodych do 30. r.ż. szczepienie przeciw meningokokom, podczas gdy w przypadku tych zakażeń obserwowane są dwa szczyty zachorowań: do 5. r.ż. i między 14.–24. r.ż. (ta ostatnia grupa wiekowa odniosłaby więc ze szczepień istotne korzyści) [7].

## Wnioski

1. Wiedza studentów medycyny na temat szczepień ochronnych u zdrowych osób dorosłych jest niewystarczająca.
2. Konieczne jest rozszerzenie omawiania problematyki szczepień ochronnych u osób dorosłych w czasie studiów medycznych, co może nastąpić np. podczas zajęć medycyny rodzinnej, które zapewniają holistyczne spojrzenie na potrzeby zdrowotne wszystkich członków rodziny.
3. Lepsze poznanie przez studentów zasad wykonywania szczepień ochronnych u osób dorosłych pozwoli w przyszłości (już w czasie wykonywania zawodu) na propagowanie szczepień wśród pacjentów i tym samym przyczyni się do polepszenia zapobiegania chorobom zakaźnym.



## Piśmiennictwo

1. Radzikowski A. Szczepienia w rodzinie. *Essentia Med* 2005; 5(21): 71–77.
2. Recommended adult immunization schedule – United States, October 2007–september 2008. *MMWR* 2007; 56(41): 1–2.
3. Magdzik W, Czarkowski. Stan zaszczepienia przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B w Polsce do końca 2004 roku. *Prz Epid* 2006; 60: 185–192.
4. Prevention and control of influenza. Recommendations of Advisory Committee on Immunisation Practices (ACIP), 2007. *MMWR* 2007; 56(6): 1–60.
5. Artz A, Ershler WB, Longo DL. Pneumococcal vaccination and revaccination of older adults. *Clin Microbiol Rev* 2003; 16(2): 308–318.
6. CDC guidelines for vaccinating pregnant women. Recommendations from ACIP 1998, uaktualnione w 2006.
7. Magdzik W, Naruszewicz D, Zieliński A. *Wakcynologia*. Alfa-medica Press; Bielsko-Biała, 2007.
8. Cortese MM, Baughman AL, Brown K, Srivastava P. A “new age” in pertussis prevention new opportunities through adult vaccination. *Am J Prev Med* 2007; 32(3): 177–185.
9. Shanley JD. The resurgence of mumps in young adults and adolescents. *Cleve Clin J Med* 2007; 74(1): 47–48.

Adres do korespondencji

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

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

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

ul. Banacha 1a, Blok F

02-097 Warszawa

Tel./faks: (022) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 24.12.2007 r.

Po recenzji: 10.03.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Knowledge of infective endocarditis prophylaxis amid children with congenital heart diseases and their parents

## Ocena stanu wiedzy rodziców dzieci z wrodzonymi wadami serca na temat zasad stosowania profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza

ROBERT SABINIEWICZ<sup>A, D</sup>, KARINA LAZAREWICZ<sup>B, C, E, F</sup>

Department of Pediatric Cardiology and Congenital Heart Diseases  
Medical University of Gdansk, Poland  
Head of the Department: Prof. Dr hab. Jan Erecinski

**A** – Study Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation,  
**E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection

**Summary Objectives.** The aim was to analyze compliance amongst patients with CHD and assess their knowledge of IEP.

**Methods.** 266 questionnaires were sent to parents of the children treated in clinic. Surveys were aimed mainly at their knowledge concerning heart failure and its treatment as well as their knowledge of IEP and its compliance. The level of parent's education was also surveyed in those patients who were below the age of 18 years. The need for IEP was determined according to AHA, ESC and PTK recommendations.

**Material.** 73 (28%) of surveys were returned. The age of patients was between 3 and 73 years of age. 25 of the questioned patients were over 18 years old. In the surveyed group 9 children were not operated on. 21 patients had cyanotic heart disease, valvular disease was present in 19 and 28 had other CHDs.

**Results.** Amongst those surveyed, 68 patients needed IEP. 30 (44%) of them were aware of being prone to IE, however 25% of the patients were taking measures to prevent IE. The analysis of the patients revealed that: the greatest awareness of measures taken to prevent IE and the need to use antibiotics were among patients with complex CHD (61% and 36%) and the lowest amongst those with CHD with left to right shunt (29% and 19%). The parents of the children (between 5 and 10 years old) were aware to the greatest extent of the possibility of being in danger of IE (56%) and the necessity for IEP (28%). Surgery was performed on 18 patients (26%) that were in need for IEP – antibiotics were given only to 44% of those. Other invasive procedures (piercing, tattoos) were done on 19 (28%) of those surveyed, however, in none of these cases IEP was administered. The greatest knowledge about the heart's disease and IEP was among those with higher and trade school education (almost 100%), on the other hand the lowest was among those with only primary school education (91%). 24% of all questioned claimed that they do not go to the dentist at all. 53% of them had primary education, 28% high school education and 18% trade school one. The most common source of information was the Cardiologist (44%), the Pediatrician (15%) and mass media with the Internet (20%).

**Conclusions.** Parental knowledge of IEP is severely limited, especially amongst patients with limited education. The spread of knowledge about IEP is indispensable, as misinformation of the society is terrifying. Only a small percentage of patients ended up receiving prophylaxis when they had some form of surgical intervention performed. Patients should be encouraged to regular dental check-ups and should be pointed to care about the dental hygiene. Furthermore, doctors should comply with IEP recommendations.

**Key words:** congenital heart diseases, parental knowledge, infective endocarditis prophylaxis.

**Streszczenie Wprowadzenie.** Infekcyjne zapalenie wsierdza (IZW) stanowi jedno z groźniejszych powikłań wrodzonych wad serca (CHD). W przypadku dzieci wiedza rodziców na temat zasad profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza i jej stosowania jest najważniejszym elementem zapobiegania temu powikłaniu.

**Cel pracy.** Celem pracy była analiza stanu wiedzy rodziców dzieci z CHD na temat zasad profilaktyki IZW i ich stosowania w praktyce.

**Metody.** Rozesłano 266 ankiet do rodziców dzieci hospitalizowanych w Klinice. Ankiety zawierały 16 pytań dotyczących m.in.: wiedzy na temat rodzaju wady i stosowanego leczenia, stopnia wykształcenia rodziców, wiedzy rodziców na temat profilaktyki IZW i jej praktycznego stosowania. Konieczność stosowania profilaktyki IZW ustalano na podstawie standardów AHA, ESC i PTK.

**Material.** Uzyskano zwrotnie 73 ankiety (28%). Wiek pacjentów wynosił od 3 do 73 lat. 25 pacjentów przekroczyło 18 r.ż. W badanej grupie było 9 pacjentów nieoperowanych. Wśród ankietowanych 21 pacjentów miało wadę przeciekową, 19 zastawkową i 28 inne złożone wady serca.

**Wyniki.** Z badanej grupy 68 pacjentów wymagało stosowania profilaktyki IZW. 30 (44%) ankietowanych miało świadomość zagrożenia IZW, a w praktyce zasady profilaktyki stosowało 25%. Analiza porównawcza wykazała: najwyższy odsetek poprawnej oceny zagrożenia IZW i konieczności stosowania profilaktyki u pacjentów ze złożonymi wadami serca (61 i 36%), a najniższy pacjenci z wadami przeciekowymi (29 i 19%). Rodzice dzieci pomiędzy 5–10 r.ż. wykazywali najwyższą poprawność oceny stopnia zagrożenia IZW (56%) i stosowania profilaktyki (28%). U 18 pacjentów (26%) wykonywano zabiegi chirurgiczne wymagające profilaktyki IZW – profilaktykę stosowano tylko u 44% z nich. Inne zabiegi również wymagające profilaktyki IZW (kolczykowanie, tatuaże) wykonywano u 19 (28%) – u żadnego nie stosowano profilaktyki IZW! Wśród wszystkich ankietowanych największą wiedzę na temat wady serca, profilaktyki IZW wykazywali ludzie o wykształceniu wyższym i zawodowym. Według uzyskanych informacji 24% dzieci nie jest poddawana kontroli stomatologicznej. Wśród nich 53% ma wykształcenie podstawowe, 28% średnie, a 18% zawodowe. Najczęstszym źródłem informacji na temat IZW był kardiolog (44%), następnie pediatra (15%) oraz środki masowego przekazu i Internet (20%).

**Wnioski.** Stan wiedzy rodziców na temat profilaktyki IZW jest bardzo ograniczony, szczególnie wśród osób o niższym wykształceniu. Konieczne jest rozpowszechnienie wiedzy na ten temat, gdyż niedoinformowanie społeczeństwa jest zaskakujące (brak profilaktyki przy procedurach inwazyjnych, nieznaczny % przy zabiegach). Pacjenci powinni być zachęceni do regularnych wizyt u dentysty oraz do przestrzegania higieny jamy ustnej. Lekarze powinni stosować się do najnowszych wytycznych postępowania AEP.

**Słowa kluczowe:** wrodzone wady serca, stan wiedzy rodziców, profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdza.

## Introduction

According to the ESC recommendations, Infective Endocarditis is defined as intravascular infection concerning not only some parts of the heart like the valves and endocardium of both atria and ventricles, but also thoracic blood vessels (for e.g.: Patent Ductus Arteriosus, vascular shunts, coarctated aortic isthmus). The definition also encompasses prosthetic valves, implanted cardioverter-defibrillator and pacemaker electrodes and artificially created vascular shunts.

Patients are divided into three groups taking into consideration the risk of acquiring IE – high-risk group, moderate and negligible risk. High risk group which includes prosthetic heart valves, complex congenital cyanotic heart diseases, previous Infective Endocarditis, surgically constructed systemic or pulmonary conduits and moderate risk group including acquired valvular heart disease, mitral valve prolapse with valvular regurgitation or severe valve thickening, non-cyanotic congenital heart diseases (apart from ASDII), hyperthropic cardiomyopathy, ASD/PFO catheter based closure procedures (up to 12 months) always need prophylaxis. On the other hand, patients from the negligible risk group (isolated secundum atrial defect, surgical repair of atrial septal defect, ventricular septal defect or patent ductus arteriosus (without residua beyond 6 months), previous coronary artery bypass graft surgery, mitral valve prolapse without valvular regurgitation or thickened leaflets, physiologic, functional or innocent heart murmur, previous Kawasaki disease without valvular dysfunction, previous rheumatic fever without valvular dysfunction, cardiac pacemakers (intravascular and epicardial) and implanted defibrillators) – the prophylaxis is not indispensable.

Infective Endocarditis is one of the most sev-

ere consequences of Congenital Heart Diseases (CHDs). As far as children are concerned the parental knowledge about the Infective Endocarditis Prophylaxis (IEP) and its usage is the most important element of IE prevention. The rules of prophylaxis are based on antibiotic treatment that is recommended by PTK, ESC or AHA [1–3]. Those medications are used when patients undergo certain procedures that put them at a high risk of acquiring IE. These include dental procedures, gastroenterological (oesophagus, abdominal surgeries), upper respiratory tracts (e.g.: tonsils excision) and urological procedures.

## Objectives

The aim of this study was not only to determine the awareness of antibiotic prophylaxis in patients with Congenital Heart Disease or their parents, but also their compliance and practice of IEP as well.

## Material and methods

A retrospective study was undertaken on a group of 266 patients with heart failure that were hospitalized to the Paediatric Cardiology Ward or seen in the clinic of Medical University of Gdansk in 2003. All patients over 16 years of age and parents of the younger children were sent an 18 question survey regarding their knowledge about heart failure and the treatment (this information was compared with patients clinical notes), the level of parental education, other chronic diseases, parental knowledge about IEP and its practical usage (Fig. 1).

Infants, children under 1 year old as well as those with heart arrhythmias were excluded from

1. personal data
2. data concerning their heart failure
3. data concerning chronic diseases
4. data concerning Infective Endocarditis
5. general knowledge about AEP
6. the need of AEP
7. the usage of AEP
8. the child's risk group
9. possession of document informing about AEP
10. the knowledge about the AEP (doctor, mass media, lectures, other)
11. doctors – if they inform the patients about AEP
12. patients – if they inform the doctors about being in need of AEP
13. history of infective endocarditis
14. dentists – if they suggest the need of AEP during consultations
15. regularity of dentist check-ups
16. caries
17. operations (tonsillectomy, respiratory, gastro intestinal, genitourinary tracts)
18. piercings and tattoos

**Fig. 1.** The survey concerning Infective Endocarditis Prophylaxis (IEP)

the study. It was due to the fact that the procedures connected with highest risk of IE were not carried out on such young children, so the threat of acquiring IE is negligible. The need for IEP was being assessed in accordance with AHA, ESC and PTK recommendations (verified in 2004) [1–3].

73 of the questionnaires were returned that is 28% of all (Fig. 1). The age of the patients was between 3 and 73 years (mean: 17 years). 25 of those questioned patients were over the age of 18 years. The majority of the patients were ones after interventional procedures (40%) and surgery (36 of congenital heart diseases). In the surveyed group, 9 children were not operated on. 21 patients had cyanotic heart disease, 19 had valvular disease and 28 had other CHDs.

## Results

Out of 73 returned surveys 68 patients were in need of Infective Endocarditis Prophylaxis (guidelines), this amounts to 93% of those surveyed. Among those 30 (44%) were aware of the danger that it is associated with IE. 54% were high-risk group children, 39% moderate-risk group children (Fig. 2). In 28% of the children IE prophylaxis was correctly used (Fig. 3).

The compatibility of parental knowledge about child's risk group and AHA standards was compared. It turned out that 54% of the parents of the high-risk group children qualified their children correctly to the risk group, and among children from the moderate risk group only 38% of parents assessed the risk accurately (Fig. 5).

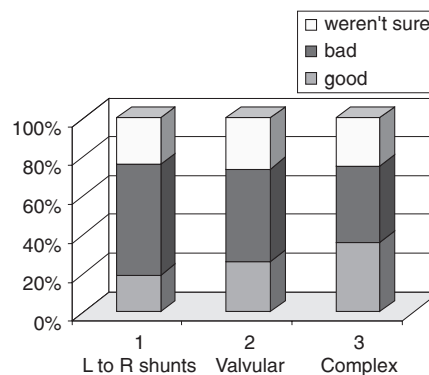
Risk groups			
Awareness	Moderate Risk	General Awareness	High Risk
Sufficient	39%	54%	44%
Insufficient	43%	25%	37%
None	18%	21%	19%

**Fig. 2.** Parental awareness about IE among children with CHDs

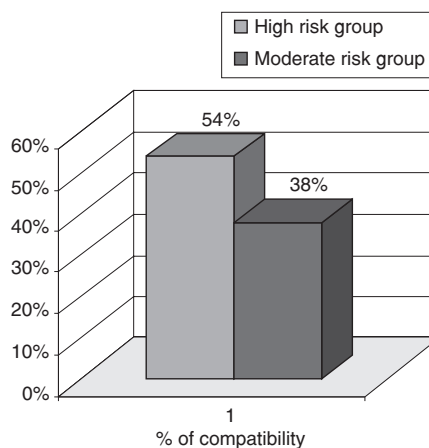
IE Prophylaxis	No. of children	% Children
Yes	19	28%
Don't know	17	25%
No	32	47%

**Fig. 3.** Taking measures to prevent IE

The analysis of the patients in studied groups revealed that: the greatest awareness of measures taken to prevent IE and the need to use antibiotics were among patients with complex CHD (61% and 36%) and the lowest amidst those with CHD with left to right shunt (29% and 19%) (Fig. 4).



**Fig. 4.** Awareness of measures taken to prevent IE among patients with different CHDs



**Fig. 5.** Compatibility of parental knowledge about child's risk group and AHA standards

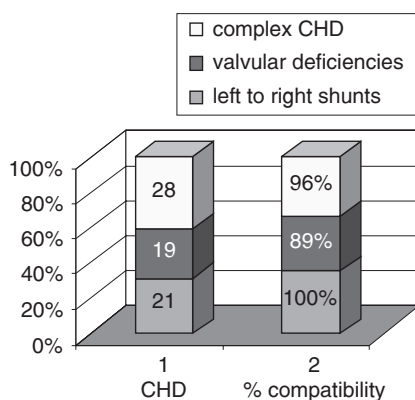
Parental knowledge about danger of IE			
Danger	Under 5 y.o.	Between 5 and 10 y.o.	Over 10 y.o.
Yes	2 (50%)	10 (56%)	18 (39%)
No	2 (50%)	3 (17%)	19 (41%)
Don't know	0 (0%)	5 (28%)	9 (20%)
Parental knowledge about the need of IEP			
Yes	2 (50%)	5 (28%)	12 (26%)
No	2 (50%)	5 (28%)	25 (54%)
Don't know	0 (0%)	8 (44%)	9 (20%)

**Fig. 6.** Parental knowledge of their children being endangered to IE

Analysis of the parental knowledge regarding IE in accordance with the age of the children the following results were obtained:

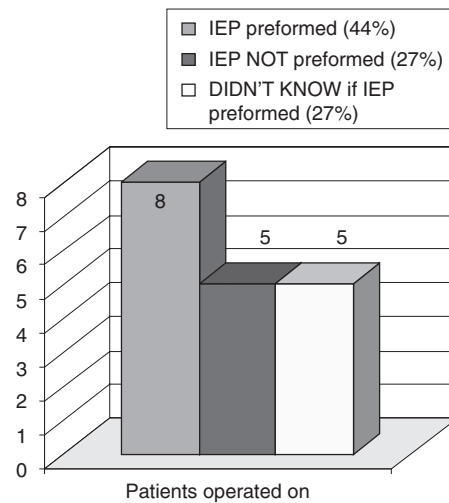
The parents of the children aged between 5 and 10 years old, were aware to the greatest extent of the possibility of being in danger of IE (56%) in comparison to the parents whose children were under 5 years of age (50%) as well as those whose children were over 10 years old (39%). On the other hand, the IE prophylaxis was administered in 50% of the children aged under 5 years, in 28% of children between 5 and 10 years of age and in 26% of children over 10 years old (Fig. 6).

Additionally, all parents whose children had left to right shunts were correct when asked about the congenital heart disease of their children. The percentage was 96% in children with complex heart failures and only 89% in children with valvular defects (Fig. 7).

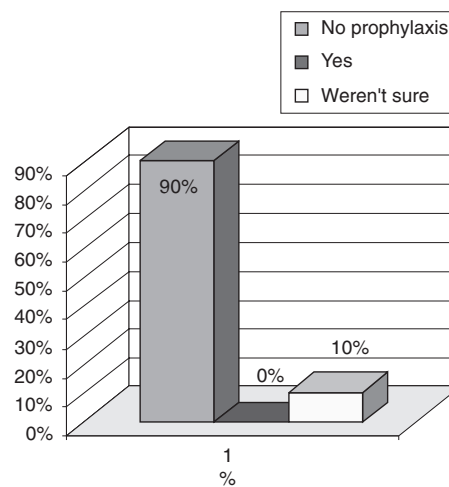


**Fig. 7.** Heart defects among children endangered to IE and parental knowledge about CHDs

Surgery was being performed on 18 patients (26%) that were in need for IEP according to AHA guidelines – antibiotics being given only to 44% of those (Fig. 8). Other invasive procedures with need of IEP like piercing and tattoos were done to



**Fig. 8.** IEP during operations – 26% of the surveyed were operated on



**Fig. 9.** Prophylaxis during invasive procedures in children in danger of IE. 31% of surveyed were pierced or had tattoos

31% of children endangered to IE, however, in none of those cases IEP was administered during the procedure (Fig. 9)

Among all those questioned, the greatest knowledge regarding heart disease, was amongst those with higher education – 56%, however on IE prophylaxis was amongst high school and trade school education (almost 100%). On the other hand, the lowest was amongst those with only primary school education (91%). 46% of all surveyed had solely high-school education.

The regularity of dentist check-ups correlates with the parental education level. According to the data gathered, 24% of all those questioned claimed that they do not go to the dentist at all. 53% of them had primary education, 28% high school education and 18% trade school one and barely 1% higher education (Fig. 10).

The most common source of information abo-

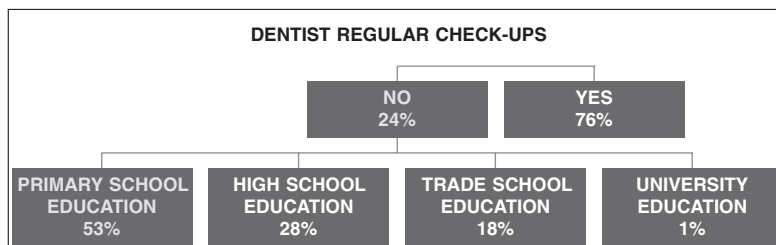


Fig. 10. Regular dentist check-ups

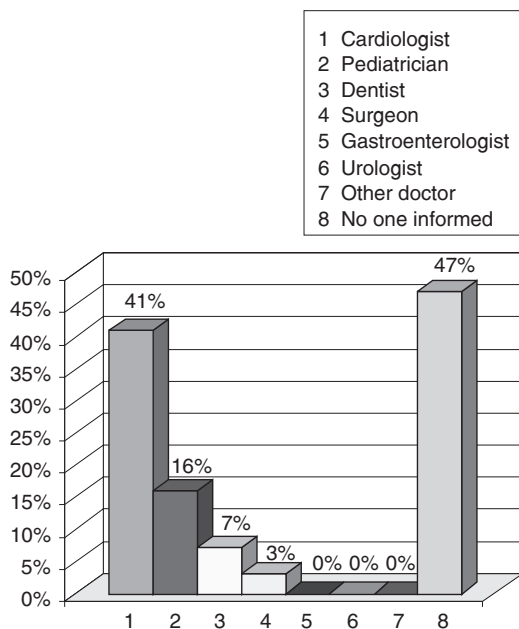


Fig. 11. Providing patients with information on IEP

ut IE was from the Cardiologist (44%), the Pediatrician (15%) and mass media like the Internet (18%). The information about the need of IEP was spread by doctors only in 29% of cases during the first visit and only in 19% of cases during the following visits (Fig. 11).

## Discussion

The Infective Endocarditis guidelines are clearly stated by the ESC and modified in the year 2004, by PTK (Polish Cardiac Society) and by AHA. Those are the procedures that every doctor, patient and the parent of the child from the IE risk group should be familiar with [1–3].

IE is a very severe disease which should not be ignored and might lead to serious consequences. In the human population, 5 out of 100 000 people per year have IE, however in people from the moderate-risk group the number increases to 50–440 cases per 100 000 per year and finally it reaches an enormous 300–2160 cases per 100 000 per year among patients from high-risk IE group.

In the studied group of patients, very few we-

re aware of the danger that IE brings and the means of preventing IE, which should be in common use. This fact is not only a rule in our study, but also in many other papers concerning that topic [4–6]. The awareness of the society is terrifyingly small and the cause is due to many factors. First of all, the majority of studied children had parents who did not have higher education and who came from less well off families from the suburbs or villages, which might have an influence on frequency and regularity of their medical check-ups. Such patients do not comply with their clinic appointment dates and do not take on board their doctor's recommendations. Additionally, such families are usually less wealthy and tend to have many children. Moreover they have limited Internet or other mass media access. Furthermore, the misunderstanding of what Infective Endocarditis Prophylaxis is might also influence the misinformation in this hierarchy of the society.

The parents whose children were over 10 years of age had the lowest knowledge on IE. The access to the information materials is easier and easier thanks to Internet, leaflets and seminars as well as lectures connected with IE, which were not available 10 or more years ago.

The increase in the general interest in one's own disease and the methods of both primary and secondary prevention is widely noticeable as well as the willingness to have learn about IE.

Parents of the children with left to right shunts have the highest knowledge about the IE prophylaxis, as those are the children who form the highest IE risk group and the most severely ill. It may be due to the fact that those are the children that are under strict doctor's orders and on whom the greatest attention is being focused. Thanks to the fact that they are made to visit the doctor on a more regular basis than the children with less complicated heart diseases, they are automatically more informed about the need of Infective Endocarditis Prophylaxis.

Another factor that determined to some extent the knowledge and compliance of the IE prophylaxis was the parental education. Among the surveyed children, 44.2% of their parents had high-school education, 32.3% primary, 14.7% higher and 8.8% trade school education. According to



the collected data, the greatest knowledge about IE and its prophylaxis was among parents with higher and trade school education. Amongst those surveyed, the majority of parents did not have higher education, which might influence the huge insubordination in using the IEP and understanding the consequences of not adhering to the doctor's recommendations.

In about 1/3 of the children surgery was performed, however in less than a half IE prophylaxis was administered. This shows that parents do not cooperate with the doctors and do not inform them about the child's heart disease. Moreover 1/3 of children were either tattooed or pierced and no prophylaxis was performed. The number of people who are pierced increases dramatically. The society became more tolerant and the boundaries of beauty and fashion are still changing. That is why this problem is serious and one should not ignore it.

A good solution to that would be hanging posters about the IEP in both out patient departments and hospitals as well as in beauty and tattoo salons. It would improve in a way the awareness of the danger of IE, not only among the patients that are endangered to IE, but also among the employees of such places.

Moreover, only 75% of the studied patients visit dentists on a regular basis. They do not realize that caries and gingivitis are one of the most likely reasons of IE. Brushing teeth after every meal, one is endangered to IE due to accompanying bacteriemia. These results are similar in the studies from different places (e.g.: Germany) [6]. There was some speculation lately on the introduction of the concept similar to the one in Scandinavia, which proposes that children should grow up in the "caries-free environment". That means that all the members of the family that have any contact with the IE risk group children should be treated for caries [6].

Wallet cards significantly improve the usage of IE prophylaxis and broaden the awareness and the scope of the both patients, their parents and doctors knowledge about the danger of IE.

However the low level of "intelligence" diminished the effectiveness of having the wallet cards almost to none. The patients do not carry those cards with themselves and simultaneously do not understand its purpose.

The introduction of different kinds of informational leaflets, Internet web pages, organizing different kinds of lectures on IE and its prophylaxis might be a great help in broadening knowledge and awareness of the society.

Parents of those children with Congenital Heart Diseases do not realise how dangerous IE is and simultaneously parents do not have the basic information about IE prophylaxis, so they do not comply with it.

However, in the papers from Germany, Switzerland and USA, where wallet cards are in common use the knowledge about the heart disease and IEP was similar to our society [4–6]. One of the few dissimilarities was the return of the surveys, which in Germany (60%) was half the number of Gdansk (30%) [6]. This might be explained by the poverty and ignorance of the society, as well as the fact that they might not be capable of answering the questions in the survey.

## Conclusions

1. Parental knowledge of IEP is severely lacking (only 44% are aware), especially among patients with primary education. Among high risk group patients, only 54% were aware of being in danger of IE and 39% among moderate risk group patients.
2. The spread of knowledge about IEP is indispensable, as misinformation of the society is terrifying – only on 28% of those endangered were some measures to prevent IE taken.
3. Parents whose children had a complex CHD were aware of a need of IEP to the greatest extend (36%). The compatibility of parental knowledge and the AHA standards was greater among those whose children with left to right shunts 100% and the lowest 89% among those with valvular disorders.
4. Surgical procedures were being performed on 26% of surveyed children. Among those only in 44% of cases IEP was administered.
5. Invasive procedures (piercing, tattoos) were done amongst 31% of at risk children and in none of these cases IEP was administered.
6. Patients should be encouraged to have regular dental check-ups and regarding oral hygiene. Only 75% of those surveyed visited a dentist on a regular basis.
7. Most commonly patients found out about IEP from doctors (50%) like: Cardiologist (41%), Pediatrician (16%) and Dentist (7%) during regular check-ups, especially during the first visit (29%). Mass media and Internet were 18%.
8. The doctors according to the surveyed people informed about the need of IE prophylaxis only in 30% of cases during the first visit, therefore they should comply with the latest IEP recommendations.

## References

1. Adnan S, Dajani MD, Kathryn A et al. Prevention of bacterial endocarditis. *Circulation* 1997; 96: 358–366. URL:<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/96/1/358>
2. ESC guidelines; Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. *Eur Heart Jour* 2004. URL:[http://www.escardio.org/escardio/forms/frmAuthentication.aspx?returnUrl=http%3a%2f%2fwww.escardio.org%2fknowledge%2fguidelines%2fGuidelines\\_Infective\\_Endocarditis.htm](http://www.escardio.org/escardio/forms/frmAuthentication.aspx?returnUrl=http%3a%2f%2fwww.escardio.org%2fknowledge%2fguidelines%2fGuidelines_Infective_Endocarditis.htm)
3. Standardy PTK: Infekcyjne Zapalenie Wsierdza.
4. URL: [http://www.ptkardio.pl/files/file/1997\\_9.pdf](http://www.ptkardio.pl/files/file/1997_9.pdf)
5. Cetta F, Bell TJ, Diane D et al. Parental knowledge of bacterial endocarditis prophylaxis. *Pediatr Cardiol* 1993; 14: 220–222.
6. Stucki Ch, Mury R, Bertel O. Insufficient awareness of endocarditis prophylaxis in patients at risk. *Swiss Med Wkly* 2003; 133: 155–159.
7. Knirsch W, Hassberg D, Beyer A et al. Knowledge, compliance and practice of antibiotic endocarditis prophylaxis of patients with congenital heart diseases. *Pediatr Cardiol* 2002; 10: 1007/s00246-002-0328-8.
8. Januszewicz W, Kokot F. *Interna*. T. I. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004.
9. Cleveland Clinic Heart Center, Infective Endocarditis and heart diseases. URL:<http://www.clevelandclinic.org/heartcenter/pub/guide/disease/valve/sbe.htm>

Address for correspondence:

Dr Robert Sabiniewicz

Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca AM

ul. Dębinki 7

80-211 Gdansk

Phone: (058) 349-28-82/83

E-mail: [sabini@amg.gda.pl](mailto:sabini@amg.gda.pl)

Received: 17.01.2008

Revised: 22.01.2008

Accepted: 1.04.2008

## PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

## Zakres wiedzy na temat profilaktyki przeciwgrypowej wśród osób po 50. roku życia

## The scope of knowledge of prevention against influenza among people over 50 years old

AGNIESZKA SOBKOWIAK<sup>1, A-G</sup>, AGNIESZKA WEGNER<sup>1, A-G</sup>, ANNA WAWRZYNIAK<sup>2, A, D, E</sup>, WANDA HORST-SIKORSKA<sup>2, D, E</sup><sup>1</sup> Koło Medycyny Rodzinnej przy Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu<sup>2</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu  
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** **Wstęp.** Grypa jest jedną z najczęstszych chorób zakaźnych. Najlepszą metodą zapobiegania grypie i jej powikłaniom jest szczepienie przeciwgrypowe. Szczepienia mogą zmniejszać częstość hospitalizacji i zgonów osób z grup dużego ryzyka, częstość występowania związanych z grypą chorób układu oddechowego, a także liczbę wizyt u lekarza.

**Cel pracy.** Celem pracy była ocena źródeł i zakresu wiedzy o szczepieniach przeciwko grypie wśród osób po 50. roku życia oraz częstości powikłań pogrypowych w tej grupie wiekowej.

**Materiał i metody.** Badaniem ankietowym objęto 220 słuchaczy Uniwersytetu III Wieku, odpowiedzi udzieliło 195 osób.

**Wyniki.** W badanej grupie 191 osób (98%) słyszało o szczepionce przeciwko grypie, z czego zaszczepiło się 72 osoby, co stanowi 38%. U 67% osób niezaszczepionych występują choroby przewlekłe stanowiące wskazania do wykonania szczepienia. Jako źródło wiedzy o szczepieniach osoby ankietowane wskazywały: media (141 osób), lekarza rodzinnego (51 osób), innego lekarza (20 osób), znajomych i rodzinę (37 osób). Jako przyczynę nieszczepienia się podawano najczęściej: brak potrzeby (20 osób), brak wiary w skuteczność szczepienia (15 osób), brak zachorowania na grypę w przeszłości (12 osób), wysoką cenę szczepionki (3 osoby), obawę przed szczepieniem (3 osoby). Według 17% badanych nie warto się szczepić, ponieważ szczepionka jest nieskuteczna (9 osób), wirus mutuje (7 osób), szczepionka jest droga (2 osoby), znane są przypadki zachorowań pomimo szczepienia (2 osoby).

**Wnioski.** Wiedza pacjentów na temat szczepionki przeciwko grypie jest często niepełna lub błędna. Lekarze rodzinni powinni szerzej informować osoby z grup ryzyka o potrzebie szczepień przeciwko grypie.

**Słowa kluczowe:** szczepienie przeciwgrypowe, grupy ryzyka, edukacja zdrowotna.

**Summary** **Background.** Influenza is one of the commonest contagious diseases. The best method of prevention diseases and protect its complication is preventive influenza vaccination. The vaccination may decrease hospital frequency and mortality in the high risk groups, frequency of influenza-associated respiratory system diseases and the number of medical consultations.

**Objectives.** The aim of work was the assessment of the sources and the extent of knowledge of influenza vaccination among people over 50 years old and the assessment of the frequency of influenza complications in this age group.

**Material and methods.** Our questionnaire survey was carried out in a group of 220 students of the Third Age University. 195 people answered our questions.

**Results.** In the surveyed group 98% have heard about the vaccination, 38% were vaccinated. 67% of non-vaccinated suffer from chronic diseases that are indications for the vaccination. The sources of knowledge of the vaccination indicated by the surveyed were: mass media (72%), a family doctor (25%), family and friends (19%). The most often causes of not vaccinating were: no need for vaccinating (20 people), no belief in the efficacy of the vaccination (15 people), no influenza infection in the past (12 people), too high price (3 people), fear of the vaccination (3 people). According to 17% of the surveyed it is not worth vaccinating against influenza because the vaccination is not efficient (9 people), the virus mutates (7 people), the vaccination is expensive (2 people), there are known cases of influenza infection in spite of vaccination (2 people).

**Conclusions.** The patients' knowledge of influenza vaccination is often not complete or wrong. Family doctors should inform high-risk patients more widely about the need of vaccinations against influenza.

**Key words:** influenza vaccination, high risk groups, health education.

## Wstęp

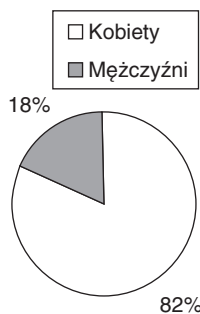
Grypa jest ostrą chorobą zakaźną wywoływaną przez wirusy z rodziny *Orthomyxoviridae* [1]. Zgodnie z Decyzją Parlamentu Europejskiego (2119/98/EC) dotyczącą określenia definicji poszczególnych chorób zakaźnych, kliniczne rozpoznanie grypy opiera się na stwierdzeniu następujących objawów: nagłe wystąpienie choroby, kaszel, gorączka powyżej 38°C, ból mięśni i/lub ból głowy. Objawy te są nieswoiste i mogą być wywoływane także przez inne czynniki patogenne, takie jak: m.in. wirus RS, wirusy paragrypy, adenowirusy, rinowirusy, coronawirusy czy wirusy Cocksackie. Diagnostyka grypy opiera się na badaniach wirusologicznych i serologicznych [2].

Podstawową metodą zapobiegania zachorowaniom na grypę oraz ciężkim powikłaniom tej choroby jest szczepienie. Szczepienia mogą zmniejszać częstość hospitalizacji i zgonów osób z grup dużego ryzyka, częstość występowania związanych z grypą chorób układu oddechowego, a także liczbę wizyt u lekarza osób z wszystkich grup wiekowych, częstość występowania zapalenia ucha środkowego u dzieci, a u dorosłych absencję w pracy spowodowaną chorobą [3].

Według najnowszych zaleceń amerykańskiego Komitetu Doradczego ds. Szczepień Ochronnych (ACIP), osoby w wieku  $\geq 65$  lat powinny być rokrocznie szczepione ze względu na duże ryzyko wystąpienia powikłań grypy w przypadku zachorowania. Ponadto zaleca się coroczne szczepienia osobom w wieku 50–64 lat ze względu na zwiększone ryzyko związanych z grypą wizyt w przychodniach, oddziałach pomocy doraźnej lub hospitalizacji, szczególnie w przypadku występowania u tych osób chorób związanych z dużym ryzykiem powikłań grypy [3].

## Cel pracy

Celem pracy było określenie źródeł i zakresu wiedzy osób starszych o szczepieniach przeciw



Ryc. 1. Struktura badanej populacji ze względu na płeć

grypie, obecności czynników ryzyka oraz częstości powikłań pogrypowych w tej grupie wiekowej, a także poznanie opinii badanych na temat profilaktyki przeciw grypowej.

## Materiał i metody

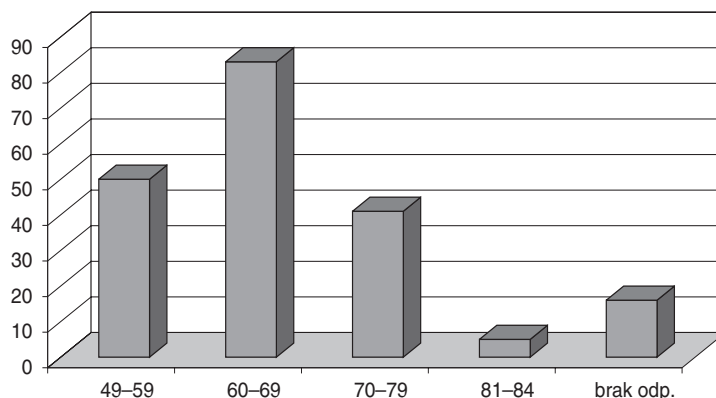
Badania przeprowadzono wśród słuchaczy Uniwersytetu Trzeciego Wieku w Poznaniu w październiku i grudniu.

Badanie ankietowe dotyczyło źródeł i zakresu wiedzy badanych o szczepieniach przeciw grypie, rozpowszechnienia tych szczepień oraz stosunku do nich badanej grupy pacjentów, a także obecności dodatkowych czynników ryzyka powikłań pogrypowych. Ankieta składała się z 24 pytań (16 zamkniętych, 5 otwartych, 3 pytania zamknięte z elementami pytań otwartych). Rozprowadzono ją wśród 220 osób. Odpowiedzi udzieliło 195 osób w wieku od 49 do 84 lat. Średnia wieku wynosiła 64,8 lat. Strukturę badanej populacji ze względu na płeć przedstawia rycina 1. Strukturę badanej populacji ze względu na wiek przedstawiono na rycinie 2.

Badanych pytano o to, czy i od kogo słyszeli o szczepionce przeciw grypie oraz czy według własnej oceny znajdują się oni w grupie podwyższonego ryzyka zachorowania na grypę. Pytania dotyczyły też zachorowań na grypę w przeszłości oraz występowania pogrypowego zapalenia płuc. Ankietowanych pytano również, co sądzą o szczepieniach przeciw grypie, czy i jakie daje ono korzyści, a także o motywację do szczepień lub braku szczepień. Część pytań odnosiła się do występowania chorób przewlekłych będących czynnikami ryzyka powikłań pogrypowych.

## Wyniki

W badanej populacji 191 osób (98%) wie o szczepionce przeciw grypie. Zaszczepiły się 74 osoby (38%), w tym 37 osób (19%) zaszczepiło



Ryc. 2. Struktura badanej populacji ze względu na wiek ankietowanych

się w 2005 r. Ponad połowa tych osób zaszczepiła się dwukrotnie. Wśród ankietowanych, którzy ukończyli 65 rok życia (88 osób) 32 osoby (36%) zaszczepiły się przeciw grypie.

Osoby nigdy nieszczepione (61% badanej populacji) jako powód swojej decyzji podawały brak potrzeby (20 osób), brak wiary w skuteczność szczepienia (15 osób). 12 osób uważa, że brak zachorowania na grypę jest równoznaczny z brakiem konieczności szczepienia. Troje ankietowanych podało za przyczynę braku szczepienia wysoką cenę szczepionki. Jedna osoba uważa je za niebezpieczne, a dwoje boi się szczepienia. Nieosiągalność szczepionek było powodem braku szczepienia u jednej osoby.

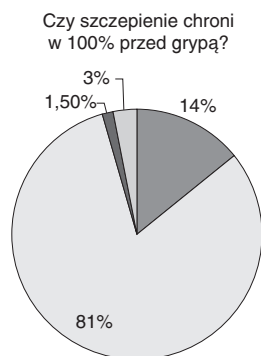
Przynależność do grupy zwiększonego ryzyka wystąpienia powikłań pogrypowych podaje 69 (35,4%) ankietowanych. Dla 40 osób powodem wyższego ryzyka zachorowań na grypę jest wiek, dla 13 obniżona odporność, dla 9 choroby towarzyszące. Zaszczepionych było 43%, czyli 30 osób spośród 69.

Większość osób zaszczepionych jest przewlekle chora (76%), m.in. rozpoznano u nich takie choroby, jak: cukrzyca, choroby układu oddechowego oraz chorobę wieńcową. U 67% osób niezaszczepionych występują choroby przewlekłe stanowiące wskazania do wykonania szczepienia.

W badanej populacji 90 osób znajduje się między 50. a 65. rokiem życia. W tej grupie 53 osoby są niezaszczepione (60%). Wśród tych osób 20 jest zdrowych (37%). Pozostała część grupy jest chora na chorobę niedokrwienną serca (8 osób), nadciśnienie tętnicze (19 osób), choroby układu oddechowego (5 osób), chorobę nowotworową (1 osoba).

81% badanych uważa, że szczepienia przeciw grypie nie są w pełni skuteczne. Według 14% ankietowanych szczepienie chroni w 100% przed grypą. Ocenę skuteczności szczepionki przeciw grypie przedstawia rycina 3.

Według 38% szczepienia zmniejszają częstość zachorowań na przeziębienia. Ponad jedna



Ryc. 3. Ocena skuteczności szczepionki przeciwko grypie

trzecia ankietowanych uważa, że warto się szczepić, ponieważ szczepionka zwiększa odporność (26 osób), zmniejsza liczbę powikłań pogrypowych (10 osób) oraz zapewnia lżejszy przebieg choroby w przypadku zachorowania (13 osób). Jedna trzecia badanej populacji nie ma zdania na ten temat. Według 17% badanych nie warto się szczepić, ponieważ szczepionka jest nieskuteczna (9 osób), wirus mutuje (7 osób), szczepionka jest droga (2 osoby), znane są przypadki zachorowań pomimo szczepienia (2 osoby). Odpowiedź na pytanie, czy warto się szczepić przedstawia rycina 4.

Jako źródło wiedzy o szczepieniach osoby ankietowane wskazywały: media (72%), znajomych i rodzinę (19%), lekarza rodzinnego (25%). U 7% badanych wystąpiło w przeszłości zapalenie płuc będące powikłaniem grypy. U 36% z nich była konieczna hospitalizacja.

W przypadku 41% ankietowanych żaden z członków rodziny nie był nigdy szczepiony przeciw grypie. Spośród ankietowanych 15% twierdzi, że wszyscy członkowie rodziny zostali zaszczepieni. W 26% zaszczepieni są niektórzy członkowie rodziny. Przeważająca większość ankietowanych mieszka z osobami dorosłymi (53%), 42% mieszka sama. Z dziećmi mieszka 5% ankietowanych.

## Dyskusja

Uzyskane wyniki świadczą o tym, że ankietowani nie mają sprecyzowanych poglądów na temat szczepień przeciw grypie. Pomimo wiedzy o szczepionce przeciw grypie tylko 38% ankietowanych jest zaszczepionych. Zwraca uwagę fakt, że spośród populacji osób zaszczepionych, jak i nie, jest bardzo duży odsetek osób z chorobami przewlekłymi, które jak wiadomo są jednym z wskazań do szczepienia.

Tylko 35,4% z ankietowanych uważa, że należy do grupy podwyższonego ryzyka zachorowań na grypę. Jednakże według ACIP, wszystkie



Ryc. 4. Opinie respondentów o celowości szczepień



osoby powyżej 50. roku życia do niej należą i powinny być szczepione przeciw grypie. Tym samym wszyscy ankietowani powinni wiedzieć o tym fakcie i się zaszczepić.

Ankietowani są świadomi tego, że szczepienie nie chroni w pełni przed zachorowaniem na grypę. Liczba ankietowanych, którzy uważają, że warto się zaszczepić i niemających opinii na ten temat, jest właściwie identyczna. Jednakże powinni być poinformowani o możliwości wytworzenia odporności populacyjnej, która wytwarza się jedynie przez coroczne przyjmowanie szczepionki przez większość populacji, zwłaszcza przez osoby z grupy podwyższonego ryzyka powikłaniami pogrypowymi. Głównym źródłem wiedzy ankietowanych o szczepieniach przeciwgrypowych są środki masowego przekazu (telewizja, radio, prasa). Na drugim miejscu jest lekarz rodzinny. Wydaje się, że wiedza społeczeństwa jest niepełna. Brak jest usystematyzowania informacji na temat szczepienia, która byłaby dostępna dla społeczeństwa, zwłaszcza dla osób wymienionych w grupach szczepień ACIP.

W Polsce zainteresowanie szczepieniami przeciw grypie, choć rosnące, jest stosunkowo nieduże. W badaniu przeprowadzonym przez holenderskich badaczy wśród mieszkańców czterech europejskich krajów (Niemcy, Polska, Szwecja, Hiszpania) Polska znalazła się na ostatnim miejscu, jeśli chodzi o częstość szczepień prze-

ciw grypie wśród osób starszych oraz osób poniżej 65. roku życia należących do grup wysokiego ryzyka. Wśród osób starszych odsetek szczepionych sięgał w Polsce 18% (podczas gdy w Hiszpanii 67%), natomiast w drugiej wymienionej grupie – tylko 10% (13% w Szwecji, 27% w Niemczech, 30% w Hiszpanii). Jako powód braku szczepień polscy pacjenci najczęściej podawali: wystarczającą odporność przeciwgrypową (ok. 40%), względy finansowe (25%) [5].

## Wnioski

1. Lekarze rodzinni powinni szerzej informować osoby z grup ryzyka o szczepieniach przeciw grypie. Przeprowadzone badania wskazują na niedoinformowanie pacjentów w tym zakresie.
2. Wiedza pacjentów na temat szczepionki przeciw grypie jest często niepełna lub błędna. Należy zwrócić uwagę na przekazywanie rzetelnych informacji na ten temat oraz zachęcać pacjentów do zadawania pytań w razie wątpliwości.
3. Duża rola środków masowego przekazu w rozpowszechnianiu informacji na temat profilaktyki prozdrowotnej może skłaniać do szerszego wykorzystania ich do propagowania szczepień przeciw grypie w grupach ryzyka.

## Piśmiennictwo

1. Majda-Stanisławska E. Grypa i jej powikłania. *Lek Rodz* 2003; 11(75).
2. Państwowy Zakład Higieny. Grypa niebezpieczeństwo dla wszystkich. [cyt. 15.11.2006] Dostępny na URL: <http://www.pzh.gov.pl/nawosci/grypa.html>.
3. Strojny W, Rywczak I, Mrukowicz J. Zapobieganie zachorowaniom na grypę. Aktualizacja (2006) zaleceń Komitetu Doradczego ds. Szczepień Ochronnych Centers for Disease Control and Prevention. *Med Prakt* 2006; 09.
4. Brydak LB. *Grypa i jej profilaktyka*. Poznań: Wydawnictwo Termedia; 2004.
5. Kroneman M, van Essen GA, John Paget W. Influenza vaccination coverage and reasons to refrain among high-risk persons in four European countries. *Vaccine* 2006; 30, 24(5): 622–628.

Adres do korespondencji:  
Lek. med. Agnieszka Sobkowiak  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM  
ul. Przybyszewskiego 49  
60-355 Poznań  
Tel.: (061) 869-11-44  
Fax: (061) 869-11-43  
E-mail: zmrw2l@ump.edu.pl; ogatka@poczta.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 27.03.2007 r.  
Po recenzji: 3.01.2008 r.  
Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.



## REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

## Alterations in blood glucose homeostasis during septic or injury stress – hyperglycemia

### Zaburzenia homeostazy glukozy w czasie septycznego lub pourazowego stresu – hiperglikemia

EWA OTTO-BUCZKOWSKA<sup>E, F</sup>, TOMASZ DWORZECKI<sup>E, F</sup>, URSZULA MAZUR-DWORZECKA<sup>E, F</sup>, KRZYSZTOF TUCHOLSKI<sup>E, F</sup>

Upper Silesia Mother and Child Health Centre in Katowice (Poland)

**A** – Study Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation, **E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection

**Summary** Hyperglycemia during the ebb phase is promoted by hepatic glycogenolysis secondary to catecholamine release, as well as by direct sympathetic stimulation of glycogen breakdown. Hyperglycemia is a prominent feature of the flow phase in patients who sustain more severe injury or in whom septic complications develop. It results from augmented glucose production in the presence of insulin resistance in peripheral tissues. The flow phase is clinically expressed as a syndrome consisting of: hypermetabolism (manifested by hyperglycemia, hyperlactatemia, and protein catabolism), a hyperdynamic cardiovascular state, and clinical manifestations of fever or hypothermia, tachycardia, tachypnoea, and leukocytosis. The hypermetabolic response to stress may be prolonged when stimuli for continuing formation of mediators exist – a persistent focus of injury or infection. Three systems are responsible for translation of the initial stimulus into the stress response: nervous, endocrine, and humoral (cytokine). These systems are interrelated, maximal metabolic response to stress requires participation of all three. Hyperglycemia following stress is common, despite the fact that many tissues exhibit increased cellular uptake and utilization of glucose. Peripheral insulin resistance is central to this process by limiting insulin-mediated glucose uptake in skeletal muscles. In addition, hepatic insulin resistance also plays a role in the genesis of hyperglycemia during stress. In general, the degree of hyperglycemia and insulin resistance is directly proportional to the severity of the stress response. Hyperlactatemia and oxygen consumption also increase concurrently with the severity of stress. Modest hyperglycemia during stress was thought to be of potential benefit by promoting cellular glucose uptake, however, the most recent studies show a decreased mortality in patients in whom blood glucose level was maintained between 80–110 mg/dl (4.5–6.1 mmol/dl). It is yet to be determined whether this applies to pediatric patients. Severe hyperglycemia may be associated with complications, this in turn could result in end-organ dysfunction.

**Key words:** glucose homeostasis, hyperglycemia, cellular glucose uptake, insulin resistance, insulin-mediated glucose uptake, non-insulin-mediated glucose uptake, hypermetabolic response.

**Streszczenie** Hiperglikemia występująca w fazie pierwszej („ebb”) jest powodowana wątrobową glikogenezą w następstwie sekrecji katecholamin, jak i przez bezpośrednią stymulację przez układ sympatyczny rozkładu glikogenu. Hiperglikemia jest bardzo znaczącym czynnikiem w obrazie drugiej fazy („flow”) u pacjentów z utrzymującym się ciężkim wstrząsem pourazowym lub rozwijającą się posocznica. Jest ona wynikiem zwiększonej produkcji glukozy w obecności oporności tkanek na działanie insuliny. Faza ta klinicznie manifestuje się objawami, takimi jak: hipermetabolizm (wyrażonym przez hiperglikemię, hiperlaktatemię i katabolizm białek), hiperdynamicznym stanem układu sercowo-naczyniowego, obecnością gorączki czy hipotermii, tachykardii, tachypnoe i leukocytozy. Hipermetaboliczna odpowiedź na stres może być przedłużona, jeśli jest stymulowana obecnością mediatorów – utrzymywaniem się ogniska urazu czy infekcji. Za taką reakcję odpowiedzialne są trzy układy: nerwowy, endokryny oraz humoralny (cytokiny). Te układy są wzajemnie powiązane w metabolicznej odpowiedzi na stres. Hiperglikemia często towarzyszy stresowi, mimo że wiele tkanek wykazuje zwiększone zużycie glukozy. Obwodowa insulinooporność jest istotna dla tych procesów przez ograniczanie insulinozależnego zużycia glukozy w mięśniach szkieletowych. Dodatkowo oporność wątroby na działanie insuliny także odgrywa rolę w genezie towarzyszącej stresowi hiperglikemii. Zasadniczo nasilenie hiperglikemii oraz insulinooporności jest proporcjonalne do ciężkości stresu. Umiarkowana hiperglikemia podczas stresu była uważana za korzystną dla promocji komórkowego zużycia glukozy, jakkolwiek najnowsze badania wykazały zmniejszenie śmiertelności pacjentów, u których stężenie glukozy w krwi utrzymywane było w granicach 80–110 mg/dl (4,5–6,1 mmol/dl). Nie zostało dotychczas ustalone, czy to odnosi się do pediatrycznych pacjentów. Ciężka hiperglikemia może prowadzić do powikłań, zwrócić może to powodować dysfunkcje narządów końcowych.

**Słowa kluczowe:** homeostaza glukozy, hiperglikemia, komórkowe zużycie glukozy, insulinooporność, insulinozależne zużycie glukozy, niezależne od insuliny zużycie glukozy, odpowiedź hipermetaboliczna.

In physiological conditions human body maintains the blood sugar level in a comparably tight range (2.8–10.0 mmol/l) independently to ingested food or energy expenditure. In the maintenance of this homeostasis various neuroendocrine mechanisms take part [1]. Stress that follows critical states may lead to a profound impairment of that homeostasis, including occurrence of hyperglycemia [2–22]. The first who noticed that, was Claude Bernard in 1877. Other authors, when confirming that phenomenon, used such terms as: “traumatic diabetes”, “diabetes of injury” or “stress diabetes” [23]. Hyperglycemia is a common feature of the critically ill patient and has been associated with increased mortality. Not only prevention of glucose toxicity achieved by strict glycemic control, but also other metabolic and non-metabolic effects of insulin contribute to these clinical benefits [24–31]. Possibly the hyperglycemia is a response to an increase in glucose requirement of cells participating in immunological reactions, such as neutrophils or macrophages [13]. In respect to this, hyperglycemia generated by neuroendocrinal and cytokinic mediators may be regarded as beneficial.

In 1942 David Cuthbertson introduced the terms of “ebb” and “flow” phases for the description of hypo- and hypermetabolism that occur as a consequence of an injury.

The following phases are usually distinguished:

- **Phase one, hypometabolic**, starts directly after an injury and is characterized by tissue hypoperfusion and shrink of peripheral vessels that leads to a decrease of metabolic rate. Hyperglycemia during that phase is caused by hepatic glycogenolysis secondary to the release of catecholamine as well as direct stimulation of sympathetic system. Typically this phase lasts 12–24 hours. However, it can last longer depending on the severity of an injury and effectiveness of resuscitation.
- Restoration of transport of oxygen and metabolic substrates is a signal to start **phase two, hypermetabolic** (known also as a catabolic phase). Duration time of that phase depends on the severity of an injury and complications, but typically its peak falls on the 3<sup>rd</sup>–5<sup>th</sup> day after an injury. During next 7–10 days this phase comes to an end and slowly, within a few weeks, shifts into an anabolic phase. Hyperglycemia is the most characteristic symptom of phase two in the course of severe injury or sepsis. It is a result of increased production of glucose in the presence of insulin resistance of peripheral tissues [4, 7, 18]. Clinically this phase manifests as a syndrome that is made up of:
  - hypermetabolism (manifested by hyper-

glycemia, hyperlactataemia, and protein catabolism),

- hyperdynamic state of cardiovascular system with a rapid increase of heart output,
- clinical manifestations such as hyper or hypothermia, tachycardia, increased breathing rate and leukocytosis.

Stress response to a critical illness may occur also in the course of non-traumatic event, such as sepsis, pancreatitis or haemorrhage.

Hypermetabolic reaction to stress may be prolonged by constant stimulation by inducing factors (injury or infection). Such prolonged reaction to stress, combined with decreased effectiveness of normal mechanisms to regulate the flow and utilization of substrates (manifested by peripheral and hepatic insulin resistance, hypertriglyceridemia, protein catabolism) is accompanied by multiorgan failure (MOF) expressed by icterus, encephalopathy and renal failure.

Three systems are taking part in the reaction to stress caused by injury or heavy infection:

- nervous,
- endocrine,
- cytokines.

Those systems are combined with each other and the maximal metabolic response to stress requires all three of them [4, 6, 7, 32, 33].

The neural-endocrine system may be stimulated by various factors including: hypoglycemia, impaired vessel volume, acidosis, hypoxia and pain. Stimuli from the focus of injury or infection reach the spine and hypothalamus. Hypoglycemia stimulates the nuclei of the lateral part of the hypothalamus. This, in turn, stimulates the sympathetic system, what raises the blood sugar level by increasing the rate of glycogenolysis and inhibiting insulin secretion. Opposite, hyperglycemia stimulates the receptors in the ventromedial area of the hypothalamus, what, in turn, increases insulin secretion by decreasing the influence of the sympathetic system that inhibits beta cells of the pancreas. Some cytokines, such as tumor necrosis factor (TNF) and interleukine-1 (IL-1), have also the ability of direct stimulation of this response.

The term “immune-hypothalamic-pituitary-adrenal axis” was proposed to emphasize the important role of cytokines in initiation and modulation of that response. As it was mentioned, hyperglycemia in the first phase of stress is primarily caused by catecholamine and adrenergic stimulation of hepatic glycogenolysis. It was proven that the increase of blood sugar level during the first 3 hours after an injury is proportional to adrenaline blood level. Adrenaline favors hepatic glycogenolysis by increasing a production of glucose-6-phosphate, and leads to hyperglycemia and increase of lactate blood level. Action of noradrenalin is weaker. Typically the

peak of blood catecholamine concentration occurs about 24–48 hours after an injury. Any interpretation of a single catecholamine level measurement may be difficult due to the differences in their metabolism.

It seems that glucagon does not play any important role in the genesis of hyperglycemia occurring after the stress factor. It was found that a rise of glycemia was independent of glucagon secretion. Glucagon becomes more important during further phases of stress. Patients who are in a prolonged critical state, show clear increase of glucagon blood level. This stimulates the liver to produce glucose and causes hyperglycemia. Secretion of glucagon is influenced by adrenergic stimulation and activation of alpha receptors in the pancreas by catecholamine. Glucagon secretion is probably regulated also by cytokines, since both IL-1 and TNF stimulate secretion of glucagon.

Many researchers measured the post-traumatic insulin concentration in blood plasma, but the outcomes were different depending on severity and type of illness. It is important that the metabolic clearance of insulin almost doubles after an injury. This may decrease the level of insulin in blood plasma. In the second phase concentration of insulin usually shows a slight increase. This may be partially due to the pancreatic and/or central influence of cytokines (e.g. IL-1) on insulin secretion.

The cortisol plasma level rises under stress conditions as a result of secretion of ACTH in pituitary gland. This rise, however, is not big. Cortisol plays a subsidiary role in the maintenance of hepatic glucose production, which is mainly stimulated by glucagon and adrenalin action on the liver.

Growth Hormone (GH) may also play a role in the pathogenesis of hyperglycemia during the critical state. Hypothalamus favors secretion of GH by pituitary gland during stress. Effects of GH action are regulated by secondary secretion of insulin-like growth factor (IGF-1), called somatomedine. Some studies suggest that critical states are combined with shifting of the anabolic action of GH, mediated by increase of IGF-1, into the catabolic, counterregulating action coupled with a decrease of IGF-1 level [34, 35].

Although hormones are responsible for many metabolic changes in the first phase of stress (“ebb”) they do not entirely explain the changes observed during the next phase (“flow”).

As it was mentioned, it is possible that cytokines play a significant role in a metabolic response to acute injury or infections. Some scientists showed that short infusion of TNF causes glucose metabolism impairment similar to those observed during stress. It was noted, that TNF

increases glucose metabolism in tissues that are rich in macrophages. Infusion of TNF results in hyperglycemia, increase of glucose production, as well as hepatic and peripheral insulin resistance.

Cytokines show also an influence on glucose metabolism by a direct action on the central nervous system.

There are, however, many doubts regarding the role of cytokines in a regulation of metabolic process:

- increase of cytokines level due to an injury was not a regular event,
- inability of cytokines to induce a catabolism in skeletal muscles indirectly, which is one of the key features of the metabolic response to injury or infection.

Stress hyperglycemia is associated with increased cytokine production and an adverse clinical outcome in patients with severe sepsis [32].

Most probably, that is why the complete manifestation of the metabolic response to stress requires synergistic actions of both cytokines and neuroendocrine system.

## Stress caused impairment of carbohydrate metabolism

### Increase of glucose production

Although glycogenolysis increases the hepatic production of glucose directly after an action of stress factor, this is only a temporary effect because glycogen stores run out very quickly. Hyperglycemia that is typical for phase two results from an increase of gluconeogenesis.

- Glucagon is the main hormonal stimulus of gluconeogenesis in the course of critical states. Studies on patients after injuries showed that production of glucose by the liver is reduced when secretion of glucagon is inhibited by somatostatin.
- Adrenergic nervous system seems to play smaller role because combination of alpha and beta blockage does not reduce gluconeogenesis.
- Both TNF and IL-1 influence the stimulation of hepatic glucose production and have synergistic actions to hormones which increase gluconeogenesis.

Increase of gluconeogenesis during stress is resistant to an inhibiting action of insulin and infusion of glucose. It is probably due to the prolonged stimulation of glucagon and cytokines. Metabolic dysregulation, characteristic for prolonged hypermetabolic stress state may lead to the multiorgan failure syndrome.

- Lactate, alanine, pyruvate, glutamine and glycerol are the main substrates for gluconeogenesis.

genesis. Lactate and alanine are the most important ones in stress.

- Skeletal muscles due to a large mass are the main source of lactate. Acute injuries cause lyses of glucagon in muscles coupled with increase in glucose-6-phosphate. This in turn stimulates glycolysis and results in hyperlactataemia.
- Secretion of alanine during stress extends its production in muscles (only 30% of alanine in blood is obtained from catabolism in skeletal muscles). Most of alanine is synthesized *de novo*. Its carbon frame is made of pyruvate while the amino group is derived from disamination of branched amino acids.

Lactate and alanine are combined to form glucose in the pathway of lactic acid (Cori) and glucose-alanine cycle [36].

Glutamine and glycerol are also substrates for gluconeogenesis. Glycerol is a product of metabolism of adipose tissue and is the main source of new carbon. Although under normal conditions glycerol input to glucose production is minimal, fat mobilization caused by stress may increase that input even by 20%.

Although the increase of gluconeogenesis is typical for an injury, septic stress may be associated with two steps response when the initial hyperglycemic phase turns into hypoglycemia due to a decrease in glucose production.

Prolonged stress is characterized by progressing metabolic dysregulation in which gluconeogenesis shows resistance to the inhibiting actions of insulin and glucose.

### Increase of glucose absorption and utilization

Heavy post-traumatic or septic stress is combined with an increase in cellular usage of glucose. Although the precise mechanism of these changes is not known, cytokines are believed to play a crucial role in the regulation of that process. In normal conditions 80% of glucose is utilized independently of insulin (NIMGU – non-insulin mediated glucose uptake) mainly by the central nervous system. The other 20% of glucose is used by skeletal muscles and, among that, half without insulin mediation (NIMGU), and half with the use of insulin (IMGU – insulin mediated glucose uptake).

Glucose transport in the majority of cells occurs by process of facilitated diffusion in which carrying proteins facilitate glucose passage through the cellular membrane by change of concentration gradient. Those proteins are known as GLUT – glucose transporter. Glucose which is a water soluble substance cannot easily penetrate through cellular membranes made of double layer of lipids and its transport into a cell occurs with the use of specific transporters. These transporters

are localized in the cellular membrane. A number of glucose transporters are known (GLUT1-GLUT8). The most intensively studied are the first five. (GLUT1 – present in membranes of red blood cells and endothelium (including brain vessels) as well as many other tissues, are responsible for glucose uptake; GLUT2 – in liver and pancreas; GLUT3 – mainly in the brain; GLUT4 – in skeletal muscles, heart muscle and adipose tissue; GLUT5 – in intestines and kidneys).

Increased cellular glucose intake during stress happens mainly without insulin mediation (NIMGU) with the use of GLUT1, which are responsible for basic glucose consumption. That process dominates in organs that take part in the immunological response during heavy injury or infection (spleen, lung, liver). Glucose uptake through GLUT1 during stress is kept up even in hypoglycemia. It is suggested, that cytokines may increase glucose uptake by amplification of GLUT1 synthesis, their concentration in plasma membrane and their activity. TNF plays an important role in that process. GLUT2 transporter is involved in glucose transport into hepatocytes and regulation of insulin secretion in the pancreas stimulated by glucose concentration. Maybe impairment of GLUT2 activity that causes decrease of hepatic glucose output results in hypoglycemia that sometimes occurs in patients with prolonged sepsis.

GLUT4 are present only in tissues in which glucose intake occurs only with insulin mediation (skeletal muscles, adipose tissue, heart muscle). In some tissues there are different kinds of transporters e.g. skeletal muscles contain both GLUT1 and 4 (however, the majority are GLUT4 and they play fundamental role). In normal conditions GLUT4 are found in specialized organelles inside the cell and GLUT1 are evenly distributed in plasma membrane.

Insulin influences the intake of glucose by stimulating GLUT4 translocation from inside the cell to plasma membrane. Change in synthesis, activity, degradation or translocation of GLUT4 may play a role in insulin resistance by reduction of IMGU. Glucose transported into a cell is metabolized in the process of glycolysis or is transformed into glycogen in the process of glycogenesis. Formation of glycogen in muscles and liver is inhibited during stress. It may result from prolonged hormonal stimulation of glycogen degradation or decrease of glycogen synthase activity. Inhibition of glycogen storage may be a mechanism of direct glucose saving for glycolytic pathway. This enables to provide energy into tissues affected by an injury, infection or involved in immunological process. Decrease of glycogenesis may also play a role in insulin resistance induced by stress [10]. Stress stimulated



glycolytic activity results in the increase in cellular intake of glucose.

That process is described as “aerobic glycolysis”. It is not determined why certain cells choose such pathway of energy supply. It is possible that acceleration of aerobic glycolysis is necessary to support process of cytoplasmic ATP. In addition to ATP production, glycolysis generates pyruvate which is directly used to:

- conversion into lactate,
- oxidative decarboxylation into acetyl-CoA,
- transamination into alanine,
- regeneration of glucose.

Intensification of aerobic glycolysis leads to an elevated concentration of lactate in blood, what is described as a stress hyperlactatemia. Until oxidation is unaffected there is no metabolic acidosis and ratio of lactate/pyruvate remains within a physiological range. Hypoxia is manifested by an increase of that ratio. Insufficient oxygenation of tissues results in accumulation of lactate.

Level of hyperlactidemia is a useful marker of severity of stress.

Concentration of lactates in blood plasma may be an indicator of a balance between consumption of oxygen and its metabolic usage. This concentration is usually measured in arterial blood and it ranges from 2 mmol/l in healthy persons to 4 mmol/l in sick ones [37, 38].

Oxidative utilization of pyruvate was believed to be decreased during stress due to decreased activity of pyruvate dehydrogenase and this was supposed to result in hyperglycemia.

To sum up, it should be stated that stress is associated with an increase in cellular glucose intake. It is mainly due to stimulation by cytokines NIMGU in cells that take part in the immunological response to injury or infection. It is yet to be determined why cells choose this way to meet their energetic requirements.

### Insulin resistance

One of the earliest descriptions of insulin resistance during stress was given in 1955 by J.M. Howard, who noted that soldiers and accident victims responded to an oral glucose test in a similar way to diabetic people.

Investigations showed that hyperglycemia that accompanies stress should be linked up to an insulin resistance. However, this insulin resistance does not refer only to an insulin influence on glucose homeostasis. Stress is also associated with resistance to other functions of insulin e.g. with resistance to suppression of lipolysis.

As it was mentioned, the intensity of insulin resistance is proportional to the severity of stress. The mechanism of that insulin resistance has not been fully explained yet. Due to a large mass,

skeletal muscles are particularly important in peripheral insulin resistance during stress. However, IMGU may be reduced also in adipose tissue, liver and heart muscle.

Insulin resistance may be caused by receptor or post-receptor defect of insulin action. Receptor defects manifest by decrease of insulin sensitivity which usually can be overcome by increase in insulin concentration. Post-receptor defects result in a diminished response to insulin. The maximal response to insulin is reduced and an increase of insulin concentration does not increase glucose consumption. Although it was experimentally established that in critical states insulin binding is impaired, many data point to a post-receptor defect.

Description of an insulin resistance mechanism is not precise. However, as it was previously noticed, it is probable that combined effect of neuroendocrine and cytokinetic systems plays a great role in that process: e.g. insulin resistance induced by TNF seems to be mediated by beta-adrenergic stimulation.

The plasma insulin concentration necessary to maintain homeostasis of metabolic process is raised due to the insulin resistance, and this dysfunction is a pathophysiological basis for other conditions. There are no precise studies concerning stress. Counterregulating hormones and cytokines may inhibit insulin dependent glucose transport in muscles or adipose tissue by causing defects of translocation, transport or by decreasing synthesis or activity of GLUT4. Insulin effect may be inhibited by the cytokines dependent process of signal transfer from insulin receptor into the cell interior. Inhibition of glycogenesis in muscle cells due to a decreased activity of glycogen synthase results in a decrease of glucose utilization and a simultaneous increase of intercellular glucose concentration (which under normal condition is close to 0). It was suggested that the insulin resistance may be secondary to change of an activity of pyruvate dehydrogenase in skeletal muscles, decrease of pyruvate dehydrogenase activity does not modulate insulin resistance caused by sepsis.

At the end, it should be summed up that hyperglycemia is a common event in the course of post-traumatic stress or infection despite that many tissues show an increase in cellular consumption of glucose. The peripheral insulin resistance has different consequences, since it reduces insulin mediated glucose utilization (IMGU) in skeletal muscles. Hepatic insulin resistance also plays a role in genesis of hyperglycemia during stress. [4]. Insulin resistance favors hyperglycemia, which helps to cover a cells energetic demand for glucose, increased in critical states. Despite many researches, mechanism of insulin resistance has not been explained yet. Many data suggest heterogeneity of factors responsible for this phenomenon.



## Hyperglycemia, insulin resistance and a level of stress

Fundamentally, the level of hyperglycemia is directly proportional to the severity of stress response. Hyperlactatemia and an oxygen consumption also increase with the severity of stress. Hyperdynamic state that accompanies sepsis occurs due to an increase of oxygen supply ( $D_{O_2}$ ) and consumption ( $V_{O_2}$ ). Increase of  $V_{O_2}$  is smaller than  $D_{O_2}$  what suggests a smaller peripheral oxygen release. Etiology of impaired oxygen release is not clear. The common opinion is that it occurs due to an opening of junctions between arteries and veins. This reduces the amount of blood flowing through the tissues, where metabolic process occur. Insufficient oxygenation of tissues leads to an accumulation of lactate.

Those parameters may be used to estimate the level of stress as mild, medium and severe. They may be useful also as indicators of treatment efficacy (prolonged high level of stress may indicate a presence of complications such as for example abscess).

Such rating may be useful in establishing caloric requirement during parenteral feeding [39, 40].

## Other reasons for hyperglycemia during stress

Parenteral glucose administration as a way of feeding is a frequent reason of hyperglycemia in patients in stress. Although glucose is a preferred source of energy in tissues that take part in immunological response to injury and glucose uptake in such conditions is maximal, the excess of calories administrated in a form of glucose may result in a significant hyperglycemia (it is blood glucose concentration over 250 mg/dl = 13.9 mmol/l). That is why blood glucose in those patients must be monitored. Patients with latent liver cirrhosis may also show glucose intolerance ("hepatogenous diabetes") caused by the limited ability to store glycogen. Pancreatitis is also a very well described cause of hyperglycemia, related to some extent to hyperglucagonemia. Various drugs may impair glucose tolerance, what results in hyperglycemia. Although corticoids are the most frequent cause of hyperglycemia, other drugs like thiazides, pentamidine and fenytoine may also induce hyperglycemia. Hypokalemia can favor hyperglycemia by worsening insulin secretion.

## Control of hyperglycemia during stress

Issue of the blood glucose level that should be maintained in critical states is still under discussion.

The management of critically ill patients should include the control of glycemia and maintaining it in the target range. The treatment includes intravenous insulin and glucose administration with monitoring of glycemia [41].

Until year 2001 it was believed that glucose concentration in critically ill patients should be kept within the range of 160–220 mg/dl (8.9–12.2 mmol/dl) because this guaranteed the sufficient supply of energy to the brain, adrenals and erythrocytes [42].

The most recent studies, however, show that maintenance of blood sugar level between 80–110 mg/dl (4.5–6.1 mmol/dl) reduces mortality in critically ill patients [3, 43–46].

It should be kept in mind that severe hyperglycemia leads to complications such as hypertonia, hypotension, osmotic diuresis, electrolytes impairment. This may result in dysfunction of body organs (kidneys failure, heart attack, impairment of consciousness and so on).

On diagnosing hyperglycemia in critically ill patients correction of hypokaliemia should be done in the first place. Drugs that impair glucose tolerance should be put away.

In many cases hyperglycemia occurs secondarily to an administration in parenteral feeding doses of glucose that exceed the demands. Extensive infusion of calories in a form of glucose may also stimulate catecholamines release causing the increase of hepatic lipogenesis and succeeding liver liposis. Thus, precise determination of caloric demand in critical states is very important. It is not always easy, especially in very obese patients. Some authors recommend in such situations restriction on calories [47].

Insulin may be used to control glycemia [48–57]. In adult patients when glucose concentration is below 220 mg/dl (12.2 mmol/l) the recommended initial dose of insulin is 2–4 U/h, when blood glucose ranges within 110–140 mg/dl (6.1–7.8 mmol/l) the insulin dose should be decreased to 0.5–1 U/h and when blood sugar level is below or equal to 60 mg/dl (3.3 mmol/l) the infusion of insulin should be stopped [58]. The use of exogenous insulin to maintain blood glucose at a level no higher than 110 mg per deciliter reduced morbidity and mortality among critically ill patients in the intensive care unit [59].

Preventing of even moderate hyperglycemia with insulin during intensive care, protected the central and peripheral nervous systems, with clinical consequences such as shortening of intensive care dependency and possibly better long-term rehabilitation of intensive care patients [58].

Stress hyperglycemia is a frequent clinical occurrence in a pediatric emergency department [60]. It is relatively frequent in the course of

severe illnesses, and may be looked upon as the possible result of an uncoordinated insulin response to the increased glucose that the body may need during periods of stress. It does not appear to be associated with a particular diagnostic category, but is significantly associated with a severity of an illness, as measured by elevated temperature, hospital admission, and hydration status. Hyperglycemia and poor neurological outcome in head-injured children are associated with neurological injury after head trauma.

Final guidelines concerning blood glucose values and insulin administration in critical states have not been determined yet. Glucose control in pediatric intensive care has been receiving increasing attention [61]. Large, prospective studies are needed to address certain issues in pediatrics, such as differences in diseases, target values, complications of disease, risks and sequelae of hypoglycemia and logistical challenges.

In recent years, however, number of publications informed about positive influence of normoglycemia in critical states in children [2, 8, 17, 20, 62–67].

Future studies on the effect of insulin on morbidity and mortality as well as on the mechanisms through which insulin exerts these effects are necessary in critically ill children [68].

Thabet et al. [66] used continuous insulin infusion in 30 premature infants, receiving parenteral nutrition, when glycemia reached  $12.1 \pm 3.3$  mmol/l (218 mg/dl). The required insulin dose range to control blood glucose was 0.07–4.2 IU/kg/h. Authors believe that continuous insulin infusion is a rapid and safe way of improving glucose tolerance in infants with hyperglycemia developed during total parenteral nutrition.

Similar conclusions were taken by Kairamkonda [61], who used continuous insulin infusion in low birth weight infants, who developed hyperglycemia, glycosuria and osmotic diuresis on day 2 of parenteral nutrition.

## References

1. Langouche L, Van den Berghe G. Glucose metabolism and insulin therapy. *Crit Care Clin* 2006; 22: 119–129.
2. Bowlby D, Rapaport R, Hojsak J. Hyperglycemia in critically ill children. *J Pediatr* 2006; 148: 847–848.
3. Butler SO, Btaiche IF, Alaniz C. Relationship between hyperglycemia and infection in critically ill patients. *Pharmacotherapy* 2005; 25: 963–976.
4. Chen SS, Donmoyer CM, Pearson DA, et al. Impact of infection on glucose-dependent liver glucose uptake during TPN: interaction with insulin. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004; 286: E286–295.
5. Coursin DB. How sweet is euglycemia in critically ill patients? [editorial]. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 1460–1462.
6. Dhatariya K. Hyperglycemia in acute illness [letter]. *JAMA* 2003; 289: 1244.
7. Donmoyer CM, Chen S-S, Lacy DB et al. Infection impairs insulin-dependent hepatic glucose uptake during total parenteral nutrition. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003; 284: E574–E582.
8. Faustino EV, Apkon M. Persistent hyperglycemia in critically ill children. *J Pediatr* 2005; 146: 30–34.
9. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003; 290: 2041–2047.
10. Jeandidier N, Boullu-Sanchis S. [Hyperglycemia and acute illness] *Ann Endocrinol (Paris)* 2006; 67: 224–232.

Also Ng et al. [63] state that continuous insulin infusion was relatively safe and effective in the treatment of persistent hyperglycemia in premature neonates.

Pharm et al. [64] adopted a policy of ‘intensive’ insulin therapy to achieve blood glucose levels of 90 to 120 mg/dl in severely burned children. Authors conclude that intensive insulin therapy should be considered for children with severe burn injuries since this therapy is supposed to lower infection rates and improve survival.

In adult patients, an insulin requirement exceeding 5 U of insulin per hour to maintain glycemia below 250 mg/dl (13.9 mmol/l) in non-diabetic patients, implies that there is a significant insulin resistance and further increase of insulin doses will most probably not have any effect. In such a case calories administered in a form of glucose should be reduced, and a caloric deficit should be covered in a form of lipids. Intravenous infusion of lipids may however cause some troubles. Administration of excess of lipids is potentially associated with syndrome of lipids excess and iatrogenic immunosuppression. That is why lipids should be limited to 0.5–1.0 g/kg/24 h and level of triglycerides in plasma during continuous infusion should not exceed 350 mg/dl = 4 mmol/l. Use of glycerol or xylolite as a complement of parenteral feeding in critically ill patients may be an alternative.

## Conclusions

Metabolic disturbances in critically ill patients are frequent findings, correlate with important complications and can be prognostic markers. Thus, regular controls of different metabolites must be performed, so these disturbances can be precociously detected and corrected. Peak blood glucose and hyperglycemia duration are independently associated with mortality.

11. Krinsley JS. Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 1471–1478.
12. Langouche L, Vanhorebeek I, Vlasselaers D. et al. Intensive insulin therapy protects the endothelium of critically ill patients. *J Clin Invest* 2005; 115: 2277–2286.
13. Lewis KS, Kane-Gill SL, Bobek MB, Dasta JF. Intensive insulin therapy for critically ill patients. *Ann Pharmacother* 2004; 38: 1243–1251.
14. Mesotten D, Van den Berghe G. Changes within the growth hormone/insulin-like growth factor I/IGF binding protein axis during critical illness. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2006; 35: 793–805.
15. Orban JC, Deroche D, Ichai C. [Septic shock: blood glucose regulation]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006; 25: 275–279.
16. Otto-Buczowska E, Dworzecki T, Mazur U. Alterations of blood glucose homeostasis in critically ill children – Hyperglycemia. *Endokrynol Diabetol Chor Przem Materii Wieku Rozw* 2007; 13: 43–46.
17. Robinson LE, van Soeren MH. Insulin resistance and hyperglycemia in critical illness: role of insulin in glycemic control. *AACN Clin Issues* 2004; 15: 45–62.
18. Rusavy Z, Sramek V, Lacigova S, Novak I, Tesinsky P, Macdonald IA. Influence of insulin on glucose metabolism and energy expenditure in septic patients. *Crit Care* 2004; 8: R213–220.
19. Vlasselaers D, Mertens L. Hyperglycemia and intensive care patients: an expanding story. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7: 397–398.
20. Whitcomb BW, Pradhan EK, Pittas AG, Roghmann MC, Perencevich EN. Impact of admission hyperglycemia on hospital mortality in various intensive care unit populations. *Crit Care Med* 2005; 33: 2772–2777.
21. Zauner A, Nimmerrichter P, Anderwald C et al. Severity of insulin resistance in critically ill medical patients. *Metabolism* 2007; 56: 1–5.
22. Van den Berghe G. How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care? *J Clin Invest* 2004; 114: 1187–1195.
23. Ellger B, Debaveye Y, Vanhorebeek I et al. Survival benefits of intensive insulin therapy in critical illness: impact of maintaining normoglycemia versus glycemia-independent actions of insulin. *Diabetes* 2006; 55: 1096–1105.
24. Falciglia M. Causes and consequences of hyperglycemia in critical illness. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; 10: 498–503.
25. Gale SC, Sicoutris C, Reilly PM, Schwab CW, Gracias VH. Poor glycemic control is associated with increased mortality in critically ill trauma patients. *Am Surg* 2007; 73: 454–460.
26. Hermans G, Wilmer A, Meersseman W et al. Impact of intensive insulin therapy on neuromuscular complications and ventilator dependency in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 480–489.
27. Knieriem M, Otto CM, Macintire D. Hyperglycemia in critically ill patients. *Compend Contin Educ Vet* 2007; 29: 360–362, 364–372; quiz 372.
28. Langouche L, Vanhorebeek I, Van den Berghe G. Therapy insight: the effect of tight glycemic control in acute illness. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2007; 3: 270–278.
29. Vanhorebeek I, Langouche L, Van den Berghe G. Tight blood glucose control with insulin in the ICU: facts and controversies. *Chest* 2007; 132(1): 268–278.
30. Vanhorebeek I, Langouche L, Van den Berghe G. Modulating the endocrine response in sepsis: insulin and blood glucose control. *Novartis Found Symp* 2007; 280: 204–215; discussion 215–222.
31. Leonidou L, Mouzaki A, Michalaki M et al. Cytokine production and hospital mortality in patients with sepsis-induced stress hyperglycemia. *J Infect* 2007; 55: 340–346.
32. Lang CH, Frost RA. Sepsis-induced suppression of skeletal muscle translation initiation mediated by tumor necrosis factor alpha. *Metabolism* 2007; 56: 49–57.
33. Mesotten D, Wouters PJ, Peeters RP et al. Regulation of the somatotrophic axis by intensive insulin therapy during protracted critical illness. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 3105–3113.
34. Mesotten D, Van den Berghe G. Changes within the growth hormone/insulin-like growth factor I/IGF binding protein axis during critical illness. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2006; 35: 793–805.
35. Young A. Effects on plasma glucose and lactate. *Adv Pharmacol* 2005; 52: 193–208.
36. Maciel AT, Park M. Unmeasured anions account for most of the metabolic acidosis in patients with hyperlactatemia. *Clinics* 2007; 62: 55–62.
37. Martin MJ, FitzSullivan E, Salim A et al. Discordance between lactate and base deficit in the surgical intensive care unit: which one do you trust? *Am J Surg* 2006; 191: 625–630.
38. Digman C, Borto D, Nasraway SA Jr. Hyperglycemia in the critically ill. *Nutr Clin Care* 2005; 8: 93–101.
39. ESICM Working Group. Metabolic basis of nutrition in intensive care unit patients: ten critical questions. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1512–1520.
40. Solnica B. [Diagnostic aspects and analytical problems of glycemia monitoring in intensive care unit patients]. *Przegl Lek* 2006; 63: 792–796.
41. Mesotten D, Van den Berghe G. Clinical potential of insulin therapy in critically ill patients. *Drugs* 2003; 63: 625–636.
42. Boord JB, Sharifi M, Greevy RA et al. Computer-based insulin infusion protocol improves glycemia control over manual protocol. *J Am Med Inform Assoc* 2007; 14: 278–287.
43. Dandona P, Mohanty P, Chaudhuri A et al. Insulin infusion in acute illness. *Clin Invest* 2005; 115: 2069–2072.
44. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354: 449–461.

45. Van den Berghe G, Wilmer A, Milants I et al. Intensive insulin therapy in mixed medical/surgical intensive care units: benefit versus harm. *Diabetes* 2006; 55: 3151–3159.
46. Boitano M. Hypocaloric feeding of the critically ill. *Nutr Clin Pract* 2006; 21: 617–622.
47. Barteczko B, Zamirowska A, Kübler A. Serum glucose concentration in septic shock. *Anaesthesiology Intensive Therapy* 2007; 3: 124–126.
48. Boord JB, Sharifi M, Greevy RA et al. Computer-based insulin infusion protocol improves glycemia control over manual protocol. *J Am Med Inform Assoc* 2007; 14: 278–287.
49. Braithwaite SS, Edkins R, Macgregor KL et al. Performance of a dose-defining insulin infusion protocol among trauma service intensive care unit admissions. *Diabetes Technol Ther* 2006; 8: 476–488.
50. Langouche L, Vanhorebeek I, Van den Berghe G. The role of insulin therapy in critically ill patients. *Treat Endocrinol* 2005; 4: 353–360.
51. Orford NR. Intensive insulin therapy in septic shock. *Crit Care Resusc* 2006; 8: 230–234.
52. Osborne RC, Cook CB, Stockton L et al. Improving hyperglycemia management in the intensive care unit: preliminary report of a nurse-driven quality improvement project using a redesigned insulin infusion algorithm. *Diabetes Educ* 2006; 32: 394–403.
53. Pittas AG, Siegel RD, Lau J. Insulin therapy for critically ill hospitalized patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2004; 164: 2005–2011.
54. Quinn JA, Snyder SL, Berghoff JL et al. A practical approach to hyperglycemia management in the intensive care unit: evaluation of an intensive insulin infusion protocol. *Pharmacotherapy* 2006; 26: 1410–1420.
55. Read JL, Cheng EY. Intensive insulin therapy for acute hyperglycemia. *AACN Adv Crit Care* 2007; 18: 200–212.
56. Taylor BE, Schallom ME, Sona CS et al. Efficacy and safety of an insulin infusion protocol in a surgical ICU. *J Am Coll Surg* 2006; 202: 1–9.
57. Van den Berghe G, Schoonheydt K, Bex P et al. Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. *Neurology* 2005; 64: 1348–1353.
58. Langley J, Adams G. Insulin-based regimens decrease mortality rates in critically ill patients: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* 2007; 23: 184–192.
59. Alaedeen DI, Walsh MC, Chwals WJ. Total parenteral nutrition-associated hyperglycemia correlates with prolonged mechanical ventilation and hospital stay in septic infants. *J Pediatr Surg* 2006; 239–244; discussion 239–244.
60. Branco RG, Tasker RC. Glycemic level in mechanically ventilated children with bronchiolitis. *Pediatr Crit Care Med* 2007; 8: 546–550.
61. Kairamkonda V. Does continuous insulin infusion improve glycaemic control and nutrition in hyperglycaemic very low birth weight infants? *Arch Dis Child* 2006; 91: 76–79.
62. Klein GW, Hojsak JM, Rapaport R. Hyperglycemia in the pediatric intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; 10: 187–192.
63. Ng SM, May JE, Emmerson AJ. Continuous insulin infusion in hyperglycaemic extremely-low-birth-weight neonates. *Biol Neonate* 2005; 87: 269–272.
64. Pham TN, Warren AJ, Phan HH, Molitor F, Greenhalgh DG, Palmieri TL. Impact of tight glycemic control in severely burned children. *J Trauma* 2005; 59: 1148–1154.
65. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR et al. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatric Critical Care Medicine* 2004; 5: 329–336.
66. Thabet F, Bourgeois J, Guy B, Putet G. Continuous insulin infusion in hyperglycaemic very-low-birth-weight infants receiving parenteral nutrition. *Clin Nutr* 2003; 22: 545–547.
67. Verbruggen SC, Joosten KF, Castillo L, van Goudoever JB. Insulin therapy in the pediatric intensive care unit. *Clin Nutr* 2007; 26: 677–690.

Address for correspondence:

Prof. Otto-Buczowska Ewa MD, PhD

Jasnogórska 16/21

44-100 Gliwice Poland

E-mail: em.buczowski@pro.onet.pl

Received: 17.01.2008

Revised: 31.01.2008

Accepted: 1.04.2008

## REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

## Znaczenie witamin w cukrzycy

## The significance of vitamins in diabetes

AGATA MATEJ-BUTRYM<sup>E, F</sup>, JANUSZ SCHABOWSKI<sup>E, F</sup>Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Janusz SchabowskiA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,  
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** Witaminy są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania każdego organizmu ludzkiego. Niektóre z nich, zwłaszcza witaminy z grupy B oraz antyoksydanty, mają istotne znaczenie w uzyskaniu skuteczności leczenia pacjentów z cukrzycą. Witaminy z grupy B biorą udział w metabolizmie węglowodanów, budowie lipidów i białek, wpływają na stan naczyń krwionośnych oraz funkcjonowanie układu nerwowego. Antyoksydanty, takie jak witamina C, E i beta-karoten, chronią organizm przed szkodliwym działaniem nadmiernej ilości wolnych rodników, zapobiegając rozwojowi przewlekłych powikłań cukrzycowych. Witaminy te powinny być dostarczane przede wszystkim z naturalnymi składnikami pożywienia. W pracy przedstawiono tabele z wybranymi warzywami i owocami oraz innymi produktami o wysokiej zawartości omawianych witamin. W sytuacji, gdy osoba z cukrzycą stosuje dobrze zbilansowaną dietę, zwykle nie ma konieczności ich dodatkowego przyjmowania w postaci preparatów farmakologicznych. Suplementacja witamin powinna być wprowadzona u pacjentów z rozpoznanymi niedoborami. Może być również korzystna w grupach zwiększonego ryzyka awitaminoz, takich jak: kobiety ciężarne i karmiące, osoby w podeszłym wieku, osoby stosujące diety ubogokaloryczne lub ściśle wegetariańskie. Nie ma natomiast przekonujących dowodów na istnienie korzyści wynikających z rutynowego stosowania preparatów witaminowych u pacjentów bez stwierdzonych niedoborów lub bez zwiększonego ryzyka ich wystąpienia. Wyjątek stanowi suplementacja kwasu foliowego przez młode kobiety z cukrzycą w ramach profilaktyki wad wrodzonych cewy nerwowej u płodu.

**Słowa kluczowe:** cukrzyca, witaminy, dieta, suplementacja.

**Summary** Vitamins are essential for normal functioning of each human organism. Some of them, especially B vitamins and antioxidants, play an important role in effective medical treatment of diabetic patients. The B vitamins take part in carbohydrate metabolism, lipid and protein building, they have influence on blood vessel and nervous system functioning. Antioxidants, such as vitamins E and C and carotene, protect organism from damages caused by excessive amount of free radicals. This way they prevent patient from late diabetic complications. These vitamins should be supplied with natural food ingredients. Authors present the tables with selected vegetables, fruits and other food products that contain high amount of vitamins. With the proper and well balanced diet there is no need to take additionally pharmacological supplements of vitamins. Vitamin supplementation should be recommended for patients with diagnosed deficiencies. In groups with increased risk of deficiencies, such as: pregnant or lactating women, elderly individuals, patients on calorie-restricted or strict vegetarian diets, it may also be beneficial. There is no clear evidence of benefit from vitamin supplementation in patients without diagnosed or increased risk of deficiencies. Folic acid supplementation for prevention of neural tube birth defects in young women with diabetes constitutes an exception.

**Key words:** diabetes, vitamins, diet, supplementation.

**Witaminy** są związkami chemicznymi niezbędnymi do prawidłowego funkcjonowania każdego organizmu ludzkiego. Niektóre z nich odgrywają szczególną rolę w leczeniu cukrzycy. Należą do nich: witaminy z grupy B (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, H, PP, M) oraz witaminy o działaniu antyoksydacyjnym (C, E, beta-karoten). Mają one wpływ na utrzymanie prawidłowego wyrównania metabolicznego cukrzycy oraz zapobieganie jej przewlekłym powikłaniom.

**Witaminy z grupy B** są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania gospodarki węglowodanowej. Biorąc udział między innymi w budowie i odbudowie lipidów, białek i aminokwasów, wpływają również korzystnie na stan naczyń krwionośnych oraz prawidłową pracę układu nerwowego [1]. Ma to ogromne znaczenie w zapobieganiu powikłaniom o charakterze angiopatii i neuropatii.

**Witamina B<sub>1</sub> (tiamina)** jako koenzym odpo-



wiada za aktywność wielu enzymów (m.in. dekarboksylazy i transketolazy), które uczestniczą w metabolizmie węglowodanów. Ma przede wszystkim wpływ na przebieg dekarboksylacji  $\alpha$ -ketokwasów, a szczególnie  $\alpha$ -ketoglutaranu pirogronianowego [2].

Hipowitaminoza B<sub>1</sub> będzie prowadzić do gromadzenia się kwasu pirogronianego i mlekowego w mięśniach. Może to przyczynić się do zakwaszenia organizmu oraz zmian w układzie nerwowym w postaci m.in. rozpadu i zaniku osłonki mielinowej [1], prowadzącego do wystąpienia neuropatii obwodowej. Neuropatia w przebiegu niedoboru tiaminy charakteryzuje się symetrycznym upośledzeniem funkcji czuciowych i motorycznych oraz upośledzeniem odruchów w zakresie dystalnych części kończyn. Do najczęściej zgłaszanych wówczas objawów przez pacjenta należą drętwienia kończyn oraz palące bóle stóp [3]. U osób z cukrzycą procesy te mogą szczególnie nasilić się podczas zwiększonej aktywności fizycznej, stosowania diety cukrzycowej niskoenergetycznej oraz w trakcie leczenia metforminą. Ze względu na zwiększone ryzyko wystąpienia kwasicy mlekczanowej, deficyt witaminy B<sub>1</sub> jest wymieniany jako przeciwwskazanie do zastosowania metforminy [4]. Uzupełnienie niedoboru tiaminy może zapobiec temu powikłaniu.

Pochodna witaminy B<sub>1</sub> – **benfotiamina** – ma zastosowanie w terapii przewlekłych powikłań cukrzycowych. Zalecana jest przede wszystkim pacjentom z **bólową postacią polineuropatii cukrzycowej**. Odgrywa również rolę w zapobieganiu powikłaniom, takim jak: **retinopatia i nefropatia cukrzycowa** [5]. Korzystnie również zapowiada się zastosowanie tego preparatu w leczeniu neuropatii autonomicznej.

**Witamina B<sub>2</sub> (ryboflawina)**, jako koenzym biorący udział w procesach utleniania i redukcji, odgrywa ważną rolę w metabolizmie węglowodanów, tłuszczów i białek [2]. Jest niezbędna do utrzymania prawidłowego stanu skóry, jamy ustnej, oczu oraz zewnętrznych narządów płciowych. Jest to bardzo istotne z punktu widzenia częstości występowania zmian w zakresie wymienionych narządów u osób z cukrzycą. Ocenia się, że powikłania dermatologiczne występują aż u około 40% chorych na cukrzycę [6].

W narządzie wzroku ryboflawina odgrywa dużą rolę w utrzymaniu przejrzystości tkanki oka oraz w zapobieganiu zaćmie [1]. Warto wspomnieć, że cukrzyca zwiększa częstość powstania zaćmy około 2-krotnie u osób w wieku powyżej 65. roku życia i aż 3–4-krotnie u osób młodszych [7].

Niedobór witaminy B<sub>2</sub> będzie pogarszał przebieg tych powikłań lub utrudniał ich leczenie.

Niedobór ryboflawiny może w sposób szcze-

gólny wystąpić u osób stosujących dietę cukrzycową ubogoenergetyczną oraz ubogą w mleko i przetwory mleczne. Jest to bardzo istotne, ponieważ osoby z cukrzycą często unikają mleka z obawy przed wzrostem glikemii. Trzeba na to zwrócić uwagę zwłaszcza w przypadku stwierdzenia u pacjenta takich objawów klinicznych, jak: świąd lub zapalenie skóry, błon śluzowych jamy ustnej, języka, kącików ust lub spojówek, zmiany zapalne zewnętrznych narządów płciowych. Mogą wystąpić również objawy ze strony układu nerwowego w postaci parestezji i pieczenia stóp.

**Witamina B<sub>6</sub> (pirydoksyna)** jako koenzym fosforylasy glikogenowej uczestniczy w metabolizmie węglowodanów złożonych. Odgrywa rolę w syntezie insuliny, a także w metabolizmie cholesterolu [1].

Niedobór tej witaminy występuje rzadko. Wyjątkowo może pojawić się u osób z cukrzycą ze współistniejącymi stanami upośledzonego wchłaniania z przewodu pokarmowego lub przyjmujących dodatkowo leki o właściwościach antagonistycznych wobec tej witaminy: hydrazyd kwasu izonikotynowego, dihydralazyna, cykloseryna, penicylamina [3]. Wśród objawów niedoboru witaminy B<sub>6</sub> mogą wystąpić: łojotokowe zapalenie skóry twarzy i szyi, zapalenie błony śluzowej jamy ustnej i kącików ust. Zmiany w układzie nerwowym mogą manifestować się w postaci zaburzeń czucia i zapalenia wielonerwowego.

**Witamina B<sub>11</sub> (kwas foliowy)** występuje w pożywieniu głównie w postaci folianów. Uczestniczy w wielu reakcjach biochemicznych, zachodzących w organizmie. Bierze udział między innymi w syntezie nukleotydów pirymidynowych, wchodzących w skład kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA), a także nukleotydów purynowych, tworzących kwas rybonukleinowy (RNA) [1]. Uczestniczy więc w tworzeniu komórek szybko dzielących się, w tym głównie komórek krwiotwórczych [3].

Niedobór tej witaminy może wystąpić u osób z cukrzycą, które nadużywają alkoholu lub spożywają głównie żywność konserwową i wysoko przetworzoną. Należy zwrócić uwagę na skład diety u starszych chorych z cukrzycą, ponieważ często wybierają żywność gotowaną, jako według nich zdrowszą i dobrze tolerowaną przez układ pokarmowy. Warto pamiętać, że powszechnie stosowana w leczeniu cukrzycy – metformina – może hamować wchłanianie kwasu foliowego z przewodu pokarmowego.

Objawem klinicznym, który może sugerować deficyt kwasu foliowego, jest przede wszystkim niedokrwistość megaloblastyczna. Mogą również wystąpić zmiany w układzie pokarmowym, objawiające się zapaleniem kącików ust, zapaleniem języka lub biegunką. W obrazie klinicznym nie

stwierdza się odchyleni ze strony układu nerwowego.

Deficyt kwasu foliowego u pacjentek ciężarnych z cukrzycą, podobnie jak bez cukrzycy, może przyczynić się do wystąpienia u ich dzieci wad wrodzonych cewy nerwowej.

**Witamina B<sub>12</sub> (kobalamina)** uczestniczy w syntezie kwasów nukleinowych, jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania wszystkich komórek, a szczególnie układów krwiotwórczego, nerwowego i pokarmowego [1].

Niedobór kobalaminy najczęściej występuje u chorych na cukrzycę stosujących ścisłą dietę wegetariańską lub przyjmujących metforminę, która może hamować jelitowe wchłanianie tej witaminy. U osób z cukrzycą w podeszłym wieku objawy niedoborowe mogą wystąpić w wyniku zmniejszenia sprawności wchłaniania, pomimo wystarczającej podaży z pożywieniem. Niedobór witaminy B<sub>12</sub> występuje również u chorych poddanych zabiegom bariatrycznym w przypadku ciężkiej otyłości, nie reagującej na inne leczenie.

Obraz kliniczny nasuwający podejrzenie deficytu kobalaminy to: żółtaczkowe zabarwienie skóry, wygładzenie języka, niekiedy nieznaczne powiększenie wątroby i śledziony, zaburzenia czucia wibracji, zaburzenia czucia powierzchownego, ataksja, wzmożone odruchy ścięgniste lub też osłabienie odruchów łącznie z hipotonią mięśniową [8]. W badaniu morfologicznym krwi stwierdza się niedokrwistość megaloblastyczną.

**Witamina H (biotyna)** wchodzi w skład wielu enzymów, głównie karboksylaz: pirogronianowej, acetylo-CoA, propionilo-CoA oraz β-metylokrotonilo-CoA [3]. Jako koenzym tych enzymów uczestniczy między innymi w procesie glukoneogenezy oraz w syntezie kwasów tłuszczowych.

Niedobory tej witaminy rzadko występują u osób z cukrzycą, ponieważ w dużej mierze jest ona wytwarzana przez fizjologiczną florę bakteryjną przewodu pokarmowego. Może pojawić się w następstwie spożywania surowych jaj, które w swoim składzie zawierają awidynę, białko działające antagonistycznie wobec biotyny [1].

**Witamina PP (niacyna)** jako składnik układów enzymatycznych, zwanych dehydrogenazami, uczestniczy w procesach glikolizy i oddychania tkankowego. Bierze udział w przemianie węglowodanów oraz w syntezie insuliny, przyczyniając się pośrednio do zmniejszenia wartości glikemii. Niacynie przypisuje się również zdolność obniżania stężenia cholesterolu i trójglicerydów, a także rozszerzania naczyń krwionośnych [1].

Niedobór tej witaminy często występuje u osób z cukrzycą stosujących dietę odchudzającą lub mających przewlekłe biegunki, będące częstym objawem cukrzycowej neuropatii autonomicznej.

U pacjenta z niedoborem niacyny mogą wystąpić zmiany w obwodowym układzie nerwowym w postaci zaburzeń czucia. Nasz niepokój może wzbudzić wynik morfologii krwi, wykazujący obecność niedokrwistości makrocytowej (z powodu zaburzenia przemiany porfiryn).

W leczeniu witamina PP stosowana jest w dużych dawkach, które mogą powodować wiele działań niepożądanych. Z tego względu w leczeniu dyslipidemii cukrzycowej zalecana jest jako lek drugiego rzutu [3]. Głównym wskazaniem do leczenia tą witaminą jest ciężka hipertriglicydemia niereagująca na inne leki hipolipemizujące [10].

## Antyoksydanty

Dzięki wspólnemu działaniu przeciwutleniającemu zabezpieczają organizm przed nadmierną liczbą wolnych rodników, powodujących uszkodzenie komórek. Pokrycie zapotrzebowania na witaminy z tej grupy jest bardzo istotne z punktu widzenia nasilonego tworzenia wolnych rodników u osób z cukrzycą. Zapobiegają między innymi rozwojowi miażdżycy dzięki hamującemu działaniu na utlenianie nienasyconych kwasów tłuszczowych [1].

**Witamina C (kwas askorbinowy)** dzięki swoim właściwościom redukującym jest zdolna do redukcji takich substancji, jak: tlen cząsteczkowy, azotany oraz cytochrom a i c [3]. Bierze udział w wielu ważnych reakcjach w organizmie, np. w syntezie kolagenu, karnityny, protoglikanów i niektórych hormonów, a także w metabolizmie tkanki nerwowej, metabolizmie lipidów, przyswajaniu żelaza, procesach detoksykacyjnych i odpornościowych oraz zapobieganiu procesom peroksydacyjnym [1]. Odpowiada między innymi za stan śródbłonna naczyń krwionośnych oraz proces gojenia ran, co jest niezwykle istotne u osób z cukrzycą.

Deficyt kwasu askorbinowego może mieć miejsce u chorych z nieprawidłowo stosowaną dietą cukrzycową, pozbawioną lub zawierającą niedostateczną ilość świeżych warzyw i owoców. W sposób szczególny należy na to zwrócić uwagę u starszych osób z cukrzycą.

**Witamina E (tokoferol)** skutecznie chroni organizm przed szkodliwym działaniem tlenu singletowego, rodników nadtlenkowych oraz nadtlenków lipidowych. Siła działania jednej cząsteczki jest tak wielka, że może zneutralizować ponad 100 rodników nadtlenkowych [1]. Sprzyja to zapobieganiu chorobom układu krążenia oraz innym przewlekłym powikłaniom cukrzycy.

Niedobór witaminy E może pojawić się u osób z cukrzycą wtórną w przebiegu przewlekłego za-

palenia trzustki (w wyniku zaburzonego trawienia i wchłaniania tłuszczów) lub u starszych pacjentów z cukrzycą w związku z pogorszeniem się zdolności wchłaniania tłuszczów z przewodu pokarmowego. Ryzyko deficytu tej witaminy występuje również przy wzroście zapotrzebowania na nią podczas dużej podaży nienasyconych kwasów tłuszczowych. Należy więc zwrócić uwagę, czy pacjent nie zwiększył znacznie w diecie spożycia olejów roślinnych lub ryb. Wówczas powinniśmy zalecić choremu uzupełnienie diety w dodatkowe ilości witaminy E. Warto jednak podkreślić, że tokoferol może ulegać częściowej regeneracji w organizmie dzięki witaminie C [3].

Deficyt tokoferolu będzie wiązał się przede wszystkim z przyspieszonym rozwojem miażdżycy, która jest główną przyczyną rozwoju powikłań i zgonów u osób z cukrzycą.

**Beta-karoten (prowitamina A)**, podobnie jak pozostałe antyoksydanty, dzięki swoim właściwościom przeciwutleniającym chroni osoby z cukrzycą przed rozwojem chorób o podłożu miażdżycowym. Wszystkie rekomendacje dotyczące postępowania u osób z cukrzycą, zarówno europejskie, jak i amerykańskie, podkreślają konieczność codziennego dostarczania do organizmu odpowiednich ilości witamin z **naturalnymi składnikami pokarmowymi** [11].

W tabeli 1 przedstawiono wybrane świeże warzywa i owoce oraz inne produkty o wysokiej zawartości witamin z grupy B.

W tabeli 2 zamieszczone zostały wybrane świeże warzywa i owoce oraz inne produkty o wysokiej zawartości antyoksydantów (witamina C, E i beta-karoten).

Zakłada się, że zawartość poszczególnych wi-

**Tabela 1. Wybrane świeże warzywa i owoce oraz inne produkty o wysokiej zawartości witamin z grupy B**

Witamina	Warzywa	Owoce	Produkty zbożowe	Inne produkty
<b>Witamina B<sub>1</sub></b> (tiamina)	soczewica czerwona, groch, fasola biała, soja (n., k.), groszek zielony, koper ogrodowy, czosnek	mandarynka, arbuz, pomarańcza, porzeczki (białe, czerwone, czarne)	otręby pszenne, kasza jaglana, kasza gryczana, ryż brązowy, chleb chrupki	słonecznik, wieprzowina (schab), orzechy pistacjowe i arachidowe, sezam
<b>Witamina B<sub>2</sub></b> (ryboflawina)	soczewica czerwona (n.), szczaw, pietruszka (liście), groch (n.), kapusta włoska, fasola biała (n.), jarmuż	poziomki, truskawki, maliny, wiśnie, morele	kasza jaglana, chleb żytni, chleb chrupki, płatki owsiane, otręby pszenne	wątroba, nerki wieprzowe, serce wieprzowe, migdały, sezam, mleko i przetwory mleczne
<b>Witamina B<sub>6</sub></b> (pirydoksyna)	soja (n.), soczewica czerwona, fasola biała (n.), papryka czerwona, groch (n.), kapusta włoska, ziemniaki, szpinak, seler korzeniowy, brukselka	kiwi, arbuz, porzeczka czarna, pomarańcza, cytryna, morele	otręby pszenne, kasza jaglana, kasza gryczana, ryż brązowy	wątroba, sezam, orzechy włoskie, słonecznik, pierś z indyka i kurczaka, wieprzowina (schab)
<b>Witamina B<sub>11</sub></b> (foliany)	soja (n.), szpinak, fasola biała (n.), pietruszka (korzeń i liście), soja (k.), groch (n.), szparagi, bób, brukselka	kiwi, malina, melon, mandarynka, pomarańcza, poziomka, truskawka, agrest, cytryna, grejpfrut	otręby pszenne, płatki owsiane, ryż brązowy, chleb chrupki	wątroba, mięso, żółtko jaja kurzego, orzechy arachidowe, sezam, migdały, orzechy laskowe
<b>Witamina B<sub>12</sub></b> (kobalamina)	–	–	–	wątroba, nerki, mięso
<b>Witamina PP</b> (niacyna)	bób, groch (n.), groszek zielony, soczewica czerwona, fasola biała (n.), pietruszka (korzeń), kukurydza, papryka czerwona, jarmuż, ziemniaki	brzoskwinia, morela, kiwi, melon, poziomka, truskawka, wiśnia	otręby pszenne, ryż brązowy, chleb graham, kasza jęczmienna	wątroba, orzechy arachidowe, pierś z kurczaka, udziec indycy, wieprzowina (schab), sezam, słonecznik

n. – nasiona, k. – kielki.

Opracowanie własne na podstawie: Kunachowicz H. i wsp. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.

Tabela 2. Wybrane świeże warzywa i owoce oraz inne produkty o wysokiej zawartości witaminy C, E i karotenu

Witamina	Warzywa świeże	Owoce świeże	Inne produkty
<b>Witamina E</b>	pietruska (liście i korzeń), papryka (zielona i czerwona), kapusta włoska, szpinak, szparagi, jarmuż, kapusta (czerwona i biała)	czarne jagody, nektarynka, czarna porzeczka, maliny, agrest, jabłko, morele	oleje roślinne, orzechy laskowe, słonecznik, dynia (pestki), otręby pszenne
<b>Witamina C</b>	pietruska (liście), papryka (czerwona i zielona), jarmuż, chrzan, brukselka, brokoły, kalafior, szpinak	porzeczka (czarna, czerwona i biała), truskawka, poziomki, kiwi, grejpfrut, cytryna, pomarańcza	wątroba, mleko odtłuszczone w proszku, orzechy włoskie, migdały
<b>Karoten</b>	marchew, pietruska (liście), jarmuż, szpinak, boćwina, szczaw, szczypiorek, dynia, koper ogrodowy, cykorja, sałata	morele, melon, brzoskwinia, pomarańcza, arbuz, agrest, wiśnie, śliwki	wątroba wołowa i cielęca, dynia (pestki), sery dojrzewające, sery twarogowe (typu Fromage), orzechy pistacjowe

Opracowanie własne na podstawie: Kunachowicz H. i wsp. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.

tamin w diecie cukrzycowej powinna być taka sama jak u osób bez cukrzycy [12], a więc zgodnie z zalecanymi normami dla ludzi zdrowych.

Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne (ADA) [13] oraz inne towarzystwa zajmujące się cukrzycą, w tym Polskie Towarzystwo Diabetologiczne (PTD) [14], nie zalecają suplementacji witamin u osób z cukrzycą, u których nie stwierdza się ich niedoboru. Stanowisko to wynika z braku obecnie przekonujących dowodów na istnienie korzyści wpływających z takiego postępowania w porównaniu z ogólną populacją [13]. Wyjątek stanowi rutynowa suplementacja kwasu foliowego przez kobiety w ciąży i planujące ciążę w ramach profilaktyki wad wrodzonych u płodu [15].

Warto podkreślić, że dane z ostatnich badań klinicznych nie wykazują korzystnego wpływu dużych dawek witaminy E, karotenu i innych suplementów o działaniu antyoksydacyjnym na kontrolę glikemii i progresję powikłań, a nawet dostarczają dowodów na ich potencjalną szkodliwość [13].

Według ekspertów ADA pewne grupy osób z cukrzycą mają zwiększone ryzyko powstania niedoborów pokarmowych i mogą odnieść korzyści ze stosowania **preparatów wielowitaminowych** [13]. Do tych osób z cukrzycą należą:

- **osoby w podeszłym wieku** – szczególnie w przypadku stosowania diety redukującej masę ciała [15] lub diety tzw. jednostronnej,
- **kobiety w ciąży lub w okresie karmienia** – zwykle w przypadku wątpliwości co do stanu odżywienia oraz trudności w oszacowaniu ilości dostarczanych witamin z pożywieniem [15],
- **osoby stosujące ścisłą dietę wegetariańską** – ze szczególnym uwzględnieniem konieczności uzupełniania witaminy B<sub>12</sub>, w związku z jej brakiem lub deficytem u osób stosują-

cych przewlekle ten rodzaj diety; suplementacja wielowitaminowa może być najbardziej korzystna w przypadku diet wegetariańskich bardziej restrykcyjnych, eliminujących nawet warzywa (np. frutarianizm),

- **osoby stosujące dietę niskoenergetyczną** – zwłaszcza przy znacznym ograniczeniu dowozu energii (800 lub mniej kcal dziennie) [16], ze względu na brak możliwości dostarczenia do organizmu w odpowiednich ilościach wszystkich niezbędnych składników pokarmowych.

## Podsumowanie

Witaminy z grupy B oraz witaminy o właściwościach antyoksydacyjnych, odgrywają ważną rolę w utrzymaniu prawidłowej gospodarki węglowodanowej i tłuszczowej oraz w zapobieganiu rozwojowi przewlekłych powikłań cukrzycowych. Powinny być regularnie dostarczane do organizmu w odpowiednich ilościach z naturalnymi składnikami pokarmowymi.

Rekomendacje nie wskazują na konieczność stosowania suplementów witaminowych przy przestrzeganiu prawidłowej i zbilansowanej diety przez osoby z cukrzycą. Należy jednak podkreślić, że w grupach, w których występują lub mogą wystąpić niedobory tych składników, trzeba rozważyć dwa rodzaje postępowania:

- **przy niewielkim ryzyku wystąpienia niedoborów:** zalecić spożywanie produktów o wysokiej zawartości witamin,
- **przy wystąpieniu niedoborów lub przy dużym ryzyku ich wystąpienia:** oprócz właściwej diety wprowadzić suplementację preparatami witaminowymi.

## Piśmiennictwo

1. Gertig H. *Witaminy*. W: Gertig H, Przysławski J. *Bromatologia. Zarys nauki o żywności i żywieniu*. Wyd 1. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006: 108–175.
2. Russell RM. Vitamin and trace mineral deficiency and excess. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. McGraw-Hill 2005: 404–411.
3. Nowicki M. *Zaburzenia przemiany witaminowej*. W: Januszewicz W, Kokot F, red. *Interna*. T. 3. Wyd. 1. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004: 1205–1221.
4. Kasperska-Czyżykowa T. *Doustne leczenie cukrzycy*. W: Sieradzki J, red. *Cukrzyca*. T. 1. Wyd. 1. Gdańsk: Via Medica; 2006: 426–469.
5. Witek P. *Cukrzycowa neuropatia autonomiczna*. W: Sieradzki J, red. *Cukrzyca*. T. 2. Wyd. 1. Gdańsk: Via Medica; 2006: 842–874.
6. Wigington G, Ngo B, Rendell M. Skin blood flow in diabetic dermopathy. *Arch Dermatol* 2004; 140: 1248–1250.
7. Mirkiewicz-Sieradzka B. *Cukrzycowa choroba oczu*. W: Sieradzki J, red. *Cukrzyca*. T. 2. Wyd 1. Gdańsk: Via Medica; 2006: 689–743.
8. Hołowiecki J. *Choroby układu krwiotwórczego*. W: Januszewicz W, Kokot F, red. *Interna*. T. 2. Wyd. 1. Warszawa: PZWL; 2004: 711–821.
9. Zozulińska D, Wierusz-Wysocka B. *Ogólna patogeneza zmian tętnic w cukrzycy*. W: Sieradzki J, red. *Cukrzyca*. T. 2. Wyd. 1. Gdańsk: Via Medica; 2006: 883–896.
10. Idzior-Waluś B. *Leczenie zaburzeń lipidowych u chorych na cukrzycę*. W: Sieradzki J, red. *Cukrzyca*. T. 2. Wyd. 1. Gdańsk: Via Medica; 2006: 1002–1020.
11. Szostak WB, Cichocka A, Szostak-Węgierek D. Leczenie dietą chorych na cukrzycę. W: Sieradzki J, red. *Cukrzyca*. T. 1. Wyd. 1. Gdańsk: Via Medica; 2006: 396–411.
12. Tatoń J. Leczenie za pomocą modyfikacji sposobu odżywiania: cele i zasady. W: Tatoń J, Czech A, red. *Diabetologia*. T. 1. Wyd. 1. Warszawa: PZWL; 2001: 233–246.
13. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. A position statement of the American Diabetes Association. *Diabet Care* 2007; 30: 48–65.
14. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2007. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetol Doświad Klin* 2007; Supplement A7.
15. Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. American Diabetes Association. *Diabet Care* 2003; 26(Suppl.1): 51–61.
16. Franz MJ, et al. Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. *Diabet Care* 2002; 25, 1: 48–98.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agata Matej-Butrym  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM  
ul. Staszica 11  
20-081 Lublin  
Tel./fax: (081) 532-34-43  
E-mail: amatej@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 19.02.2008 r.

Po recenzji: 19.03.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.



## REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

## Znaczenie składników mineralnych w cukrzycy

## The significance of minerals in diabetes

AGATA MATEJ-BUTRYM<sup>E, F</sup>, JANUSZ SCHABOWSKI<sup>E, F</sup>Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Janusz Schabowski**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** Składniki mineralne, a szczególnie chrom, cynk, selen, magnez i wapń, odgrywają ważną rolę w skuteczności leczenia pacjentów z cukrzycą. Mają wpływ na prawidłowe wyrównanie metaboliczne oraz zapobieganie powikłaniom cukrzycy. Powinny być dostarczane do organizmu przede wszystkim z naturalnymi składnikami diety. Odpowiednia podaż wapnia jest istotna z powodu zwiększonego ryzyka złamań kości u osób z cukrzycą w porównaniu z ogólną populacją. Magnez, chrom, cynk i selen odgrywają ważną rolę w gospodarce węglowodanowej. Magnez ma wpływ na uwalnianie i działanie insuliny. Niedobór tego pierwiastka jest często rozpoznawany u osób z cukrzycą. Zwykle pojawia się u chorych ze źle wyrównaną metabolicznie cukrzycą lub przyjmujących leki moczopędne, a także u kobiet w ciąży. Chrom – jako składnik tzw. czynnika tolerancji glukozy – odpowiada za prawidłowe działanie insuliny, poprawia wrażliwość tkanek na insulinę. Deficyt chromu zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy. Cynk uczestniczy w syntezie insuliny, wzmacnia działanie insuliny, zarówno na poziomie receptorowym, jak i postreceptorowym, poprawiając transport glukozy do komórek. Ma również wpływ na przemianę lipidową. Selen uczestniczy w procesach antyoksydacyjnych każdej żywej komórki, zapobiegając przewlekłym powikłaniom cukrzycy. W pracy przedstawiono tabelę z wybranymi warzywami i owocami oraz innymi produktami spożywczymi o wysokiej zawartości omawianych składników mineralnych. Przy prawidłowej, dobrze zbilansowanej diecie i dobrze wyrównanej metabolicznie cukrzycy zwykle nie ma konieczności dodatkowego przyjmowania składników mineralnych w postaci preparatów farmakologicznych. Wyjątek stanowi suplementacja wapnia u starszych osób z cukrzycą w ramach profilaktyki osteoporozy. Stosowanie preparatów zawierających pozostałe składniki mineralne jest zawsze uzasadnione w przypadku stwierdzenia niedoborów lub podwyższonego ryzyka ich wystąpienia.

**Słowa kluczowe:** chrom, cynk, selen, magnez, wapń, cukrzyca.

**Summary** Minerals, especially chromium, zinc, selenium, magnesium and calcium play an important role in effective medical treatment of diabetic patients. They exert an influence on good metabolic control and prevention of diabetic complications. They should be supplied with natural diet ingredients. Adequate calcium supply is essential because of increased risk of bone fractures in diabetic patients compared with the general population. Magnesium, chromium, zinc and selenium play important role in carbohydrate metabolism. Magnesium has an influence on insulin release and its activity. People with diabetes are often diagnosed as having magnesium deficiency. It usually appears in patients with uncontrolled diabetes or those taking diuretics, and also in pregnant women. Chromium as a glucose tolerance factor is responsible for normal insulin action and improves tissue sensitivity to insulin. Chromium deficiency increases risk of diabetes. Zinc takes part in insulin synthesis, increases insulin activity, both on the receptor and postreceptor level, improving glucose transport to cells. It also influences lipid metabolism. Selenium takes part in antioxidant processes of each human cell. This way it prevents patient from late diabetic complications. In this article there is a table that presents selected vegetables, fruits and other food products that contain high amount of minerals mentioned above. With a proper and well balanced diet there is usually no need to take additionally pharmacological preparations of minerals. Calcium supplementation for prevention of osteoporosis in elderly patients with diabetes constitutes an exception. Taking mineral preparations by patients with diagnosed or increased risk of deficiencies is always justified.

**Key words:** chromium, zinc, selenium, magnesium, calcium, diabetes.

Składniki mineralne, podobnie jak witaminy, są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Powinny być dostarczane we właściwych ilościach i proporcjach. Niektóre z nich mają szczególny wpływ na utrzymanie prawidłowego wyrównania metabolicznego cukrzycy oraz

zapobieganie jej przewlekłym powikłaniom. W przebiegu leczenia cukrzycy warto zwrócić uwagę na takie składniki, jak:

- **makroelementy:** wapń, magnez,
- **mikroelementy (pierwiastki śladowe):** chrom, cynk, selen.

## Wapń

Wapń jest przede wszystkim materiałem budulcowym układu kostnego. Jako przekaźnik wewnątrzkomórkowy odpowiada również m.in. za prawidłową pobudliwość synaps układu nerwowo-mięśniowego, czynność skurczowo-rozkurczową mięśni gładkich i mięśnia sercowego [1].

Niedobór wapnia może wystąpić u osób z cukrzycą, stosujących dietę zawierającą niedostateczną ilość tego pierwiastka, a także w niewydolności nerek w przebiegu nefropatii cukrzycowej, w której może dochodzić do oporności osteocytów na parathormon, zmniejszenia syntezy aktywnej postaci witaminy D –  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , hiperfosfatemii oraz ograniczonego wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego [2].

W cukrzycy występuje zwiększone ryzyko złamań kości i w związku z tym należy zwrócić szczególną uwagę na zawartość wapnia w pożywieniu. U osób z cukrzycą, szczególnie w wieku starszym, zaleca się podaż wapnia w ilości 1000–1500 mg dziennie [3].

Interesujące wydają się wyniki badań, które wykazują, że dieta bogata w wapń, pochodzący z mleka i przetworów mlecznych, wspomaga redukcję masy ciała u pacjentów z cukrzycą typu 2 i współistniejącą nadwagą [4].

Na podstawie 20-letniego badania follow-up przeprowadzonego na 83 779 kobietach w Stanach Zjednoczonych stwierdzono, że podaż wapnia w ilości powyżej 1200 mg i witaminy D powyżej 400 IU (pochodzących z diety, uzupełnionej suplementacją preparatami farmakologicznymi) zmniejszała aż o 33% ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 w porównaniu z grupą otrzymującą dawki: poniżej 600 mg wapnia i poniżej 400 IU witaminy D. Badania wskazują więc na potencjalną rolę wapnia i witaminy D w redukcji ryzyka cukrzycy typu 2 [5].

## Magnez

Magnez jest kofaktorem prawie 300 reakcji enzymatycznych, odpowiedzialnych za prawidłowy przebieg podstawowych procesów życiowych. Należą do nich między innymi: transkrypcja i biosynteza białek, transport przez błony komórkowe, jak też reakcje fosforylacji [1].

Magnez odgrywa istotną rolę w metabolizmie węglowodanów. Ma wpływ na uwalnianie i działanie insuliny [6]. Pełni funkcję przekaźnika drugiego rzędu w mechanizmie działania tego hormonu. Jednocześnie, insulina uważana jest za czynnik regulujący wewnątrzkomórkowe gromadzenie się magnezu [7].

Niedobór magnezu jest zaburzeniem często obserwowanym u osób z cukrzycą. Najczęściej

pojawia się w wyniku jego nadmiernej utraty przez nerki, występującej w niewyrównanej metabolicznie cukrzycy lub długotrwałej terapii lekami moczopędnymi. Należy pamiętać, że dodatkowym czynnikiem sprzyjającym nadmiernemu wydalaniu tego pierwiastka jest stres. Do deficytu magnezu w organizmie mogą przyczynić się również przewlekłe biegunki, będące częstym objawem cukrzycowej neuropatii autonomicznej.

Hipomagnezemia ma niekorzystny wpływ na insulinowrażliwość oraz utrzymanie równowagi węglowodanowej, a także sprzyja rozwojowi takich powikłań, jak: retinopatia cukrzycowa, zakrzepica i nadciśnienie tętnicze [8].

Istnieją badania, w których udowodniono, że uzupełnienie niedoboru magnezu u pacjentów z cukrzycą typu 2 poprawia u nich wrażliwość tkanek na insulinę i kontrolę metaboliczną [9]. W badaniach eksperymentalnych wykazano, że suplementacja magnezu w cukrzycy obniża stężenie cholesterolu i trójglicerydów w surowicy krwi [10].

Ostatnio zaobserwowano, że dieta z wysoką zawartością magnezu (szczególnie bogata w pełne ziarna zbóż) zmniejsza ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 [11–13].

## Chrom

Chrom trójwartościowy (na trzecim stopniu utleniania) odgrywa szczególną rolę w metabolizmie węglowodanów i lipidów. Pierwiastek ten jako składnik tzw. czynnika tolerancji glukozy (GTF) – odpowiada za prawidłowe działanie insuliny [14]. „Został opisany prawdopodobny model działania GTF, w którym przyjmuje się, że chrom tworzy potrójny kompleks między insuliną i jej tkankowymi receptorami, ułatwiając zapoczątkowanie wzajemnych oddziaływań insulina – tkanka, a tym samym zwiększa przepływ glukozy przez błony” [15]. Wykazano, że chrom wzmacnia wrażliwość tkanek na insulinę – nie tylko przez nasilenie wiązania insuliny z receptorami insulinowymi, ale również dzięki zwiększaniu liczby i poprawie czynności tych receptorów [16]. Warto podkreślić, że pierwiastek ten posiada właściwości „insulinomimetyczne”, dzięki którym może działać również w przypadku braku insuliny [17, 18].

Badania na zawartość chromu w próbkach włosów wykazały statystycznie istotną niższą zawartość tego pierwiastka w grupie chorych na cukrzycę typu 2 w porównaniu z grupą kontrolną [19]. Niedobór chromu obserwowano głównie u starszych pacjentów z cukrzycą typu 2 [14] oraz u osób żywionych całkowicie parenteralnie (pozajelitowo) [14, 20]. U pacjentów bez stwier-

dzanych dotychczas zaburzeń węglowodanowych, u których zastosowano kompletne żywienie pozajelitowe, rozwijała się ciężka nietolerancja glukozy, ustępująca po suplementacji chromem [16].

Zarówno w badaniach eksperymentalnych na zwierzętach, jak i u ludzi wykazano, że deficyt chromu może prowadzić nie tylko do wzrostu glikemii, ale również do podwyższenia stężenia lipidów w surowicy krwi [14].

W niektórych badaniach zaobserwowano, że chrom poprawia przemianę glukozy u pacjentów z upośledzoną tolerancją glukozy, u chorych na cukrzycę typu 1 i typu 2, jak również w przebiegu cukrzycę ciężarnych i cukrzycy indukowanej sterydami [16]. Wyniki badań chińskich zaprezentowane w 1997 r. przez Andersona i wsp. wykazały korzystny wpływ suplementacji chromu na stężenie hemoglobiny glikowanej  $A_{1c}$  ( $HbA_{1c}$ ), glukozy, insuliny i cholesterolu w surowicy krwi u pacjentów z cukrzycą typu 2 [21]. „Wydaje się jednak, że jest to raczej sytuacja uzupełniania niedoboru, a nie wpływ leczniczy na gospodarkę węglowodanową” [22].

## Cynk

Cynk jest biopierwiastkiem występującym we wszystkich komórkach i płynach ustrojowych organizmu człowieka [1]. Odpowiada między innymi za prawidłowy przebieg gospodarki węglowodanowej. Wykazano, że pierwiastek ten uczestniczy w syntezie insuliny [1, 23]. Wzmaga również działanie insuliny, zarówno na poziomie receptorowym, jak i postreceptorowym, poprawiając w ten sposób transport glukozy do komórek [17].

W badaniach eksperymentalnych na zwierzętach zaobserwowano, że pierwiastek ten wywiera efekt podobny do działania insuliny. Wykazano, że jony cynku, podobnie jak chromu, mogą stymulować fosforylację tyrozyny receptora insulinowego, nawet w przypadku braku insuliny [18].

Cynk wpływa również na przemianę lipidową, uczestnicząc między innymi w procesach desaturacji długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [1].

Niedobór cynku u osób z cukrzycą może być następstwem jego niewystarczającej podaży podczas stosowania diety niskoenergetycznej/nisko-białkowej lub spożywania dużych ilości fitynianów i innych związków ograniczających wchłanianie cynku, jak w przypadku diety wegetariańskiej. Nadmierna utrata tego pierwiastka przez nerki może wystąpić u pacjentów z poliurią (wielomoczem) w przebiegu niewyrównanej cukrzycy, bądź podczas terapii lekami diuretycznymi [1]. Warto podkreślić, że niedoborom cynku sprzyja również stosowanie tabletek antykon-

cepcyjnych oraz sytuacje stresowe. Ostry stres może przyczyniać się do redystrybucji jonów cynku z surowicy krwi do tkanek [24].

## Selen

Selen jako kofaktor wielu enzymów, między innymi peroksydaz, uczestniczy w procesach antyoksydacyjnych każdej żywej komórki [1], zapobiegając rozwojowi przewlekłych powikłań cukrzycy.

W badaniach na zwierzętach wykazano, że pierwiastek ten, podobnie jak inne antyoksydanty (alfa-tokoferol, beta-karoten, kwas askorbinowy), może hamować rozwój retinopatii cukrzycowej [25].

Stwierdzono znacząco niższe stężenia selenu w surowicy krwi pacjentek z cukrzycą ciężarnych w porównaniu z kobietami w ciąży z prawidłową tolerancją glukozy. Suplementacja selenu w tej grupie chorych może zapobiegać lub hamować rozwój powikłań [26]. Wszystkie rekomendacje, zarówno europejskie, jak i amerykańskie, dotyczące postępowania u osób z cukrzycą, przypominają o konieczności codziennego dostarczania do organizmu odpowiednich ilości soli mineralnych pochodzących z naturalnych źródeł pożywienia [27].

W tabeli 1 przedstawiono wybrane warzywa i owoce oraz inne produkty zawierające wymienione składniki mineralne. W praktyce zawartość tych składników w diecie cukrzycowej powinna być taka sama, jak u osób zdrowych [28]. Ekspertci nie zalecają rutynowej suplementacji minerałów u osób z cukrzycą, u których nie stwierdza się ich niedoboru [29, 30]. Stanowisko to wynika z braku obecnie przekonujących dowodów na korzyści wynikające z takiej suplementacji w porównaniu z ogólną populacją. Wyjątek stanowi stosowanie preparatów wapnia w ramach prewencji chorób kości (osteoporozy) [29].

Również powszechne przyjmowanie preparatów chromu przez osoby z cukrzycą i/lub otyłością nie zostało wystarczająco potwierdzone w badaniach jako korzystne dla ich zdrowia, i w związku z tym obecnie nie jest rekomendowane przez ekspertów. Zastosowanie suplementacji tego i poprzednio wymienionych pierwiastków jest uzasadnione w przypadku stwierdzenia lub podejrzenia jego/ich niedoboru(ów) u osoby chorej na cukrzycę.

„Specjaliści europejscy zwracają uwagę na niebezpieczeństwo niedoboru magnezu u chorych na cukrzycę leczonych insuliną z niewystarczającą kontrolą metaboliczną oraz u kobiet w ciąży, ponieważ te osoby powinny przyjmować suplementy lub zwiększyć spożycie produktów zawierających duże ilości magnezu” [27].

Tabela 1. Wybrane warzywa i owoce oraz inne produkty o wysokiej zawartości składników mineralnych

Składnik mineralny	Warzywa	Owoce	Produkty zbożowe	Inne produkty
Wapń	broćwina, jarmuż, soja (n.), pietruszka (liście), fasola biała (n.), szczypiorek, szpinak	cytryna, czarna porzeczka, czerwona porzeczka, malina, pomarańcza, mandarynka, biała porzeczka, poziomka, kiwi	otręby pszenne, chleb żytni razowy, chleb żytni pełnoziarnisty	mleko i przetwory mleczne: sery żółte (typu Parmezan, Feta), sery topione (typu Edamski), jogurty, kefir, mak niebieski, migdały, len (n.), orzechy (laskowe)
Magnez	soja (n.), fasola biała (n.), groch (n.), soja (kiefki), soczewica czerwona, pietruszka (liście), szpinak, groszek zielony	awokado, banan, melon, czarna porzeczka, malina, mango, mandarynka, kiwi, ananas	otręby pszenne, kasza gryczana, płatki owsiane, ryż brązowy, kasza jagłana, chleb chrupki	sery żółte, dynia (pestki), mak niebieski, słonecznik (n.), migdały, orzechy (zwłaszcza arachidowe i pistacjowe), jogurty
Chrom*	groszek zielony, pomidory	ubogie źródło	pieczywo pełnoziarniste	drożdże, wątroba (zwłaszcza cielęca), sery, jaja kurze
Cynk	groch (n.), fasola biała (n.), soja (n.), soczewica czerwona, koper ogrodowy, bób, groszek zielony, chrzan	czarna jagoda, awokado, malina, czarna porzeczka, melon, ananas, czerwona porzeczka, biała porzeczka	zarodki pszenne, otręby pszenne, kasza gryczana, kasza jagłana, płatki owsiane, chleb żytni pełnoziarnisty i razowy	wątroba, len (n.), dynia (pestki), sery żółte (np. Gouda), mleko odtłuszczone w proszku, mak niebieski, mięso (zwłaszcza cielęce), migdały, orzechy (zwłaszcza arachidowe)
Selen**	groch (n.), fasola (n.), soja (n.), brukselka	ubogie źródło	zarodki pszenne, otręby pszenne, chleb pszenny razowy, chleb żytni, kasza jęczmienna	ryby (makreła, śledź), orzechy (zwłaszcza włoskie), jaja kurze, oleje roślinne (np. słonecznikowy)

n. – nasiona.

Opracowanie własne na podstawie: Kunachowicz H. i wsp. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.

\* Na podstawie: *Tabele wartości odżywczych IŻŻ*, Warszawa 1998.

\*\* Według [1].

## Podsumowanie

- Przedstawione makro- i mikroelementy odgrywają szczególną rolę w leczeniu oraz prewencji cukrzycy. Mają wpływ na prawidłowe wyrównanie metaboliczne oraz zapobieganie lub hamowanie rozwoju przewlekłych powikłań cukrzycowych.
- W sytuacji, gdy osoba z cukrzycą stosuje dobrze zbilansowaną dietę, o odpowiedniej zawartości i właściwych proporcjach składników mineralnych, zwykle nie ma konieczności ich dodatkowego przyjmowania w postaci suplementów.
- W przypadku wystąpienia niedoborów makro- i/lub mikroelementów należy je wyrównać przez: wzbogacenie diety w produkty o wysokiej ich zawartości i/lub zastosowanie suplementacji preparatami farmakologicznymi. Wskazane jest również rozważenie takiego postępowania u osób z cukrzycą, które mają zwiększone ryzyko rozwinięcia się ich deficytu.
- Należy pamiętać o odpowiedniej podaży/suplementacji wapnia u pacjentów z cukrzycą, zwłaszcza w wieku podeszłym – ze względu na zwiększone ryzyko złamań kości w porównaniu z ogólną populacją.



## Piśmiennictwo

1. Przysławski J. *Składniki mineralne*. W: Gertig H, Przysławski J. *Bromatologia. Zarys nauki o żywności i żywieniu*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006: 177–237.
2. Kokot F. *Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i równowagi kwasowo-zasadowej*. W: Januszewicz W, Kokot F (Red.). *Interna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004: 1230–1360.
3. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabet Care* 2002; 25: 148–198.
4. Shahar DR, Relly A, Asher E et al. Does dairy calcium intake enhance weight loss among overweight diabetic patients? *Diabet Care* 2007; 30(3): 485–489.
5. Pittas AG, Dawson-Hughes B, Li T et al. Vitamin D and calcium intake in relation to type 2 diabetes in women. *Diabet Care* 2006; 29(3): 650–656.
6. Kobrin SM, Goldfarb S. Magnesium Deficiency. *Semin Nephrol* 1990; 10: 525–535.
7. Paolisso G, Scheen A, D'Onofrio F, Lefebvre P. Magnesium and glucose homeostasis. *Diabetologia* 1990, 33: 511–514.
8. Wälti MK. Magnesium Deficiency in Type 2 Diabetes. Thesis for the doctor's degree. 2003. Dostępny na: <http://e-collection.ethbib.ethz.ch/ecol-pool/diss/fulltext/eth15168.pdf>.
9. Rodriguez-Moran M, Guerrero-Romero F. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity and metabolic control in type 2 diabetic subjects: A randomized double-blind controlled trial. *Diabet Care* 2003, 26(4): 1147–1152.
10. Baydas B, Karagoz S, Meral I. Effects of oral zinc and magnesium supplementation on serum thyroid hormone and lipid levels in experimentally induced diabetic rats. *Biol Trace Elem Res* 2002, 88 (3); 247–254.
11. Van Dam RM, Hu FB, Rosenberg L et al. Dietary calcium and magnesium, major food sources, and risk of type 2 diabetes in U.S. black women. *Diabet Care* 2006, 29(10): 2238–2243.
12. Lopez-Ridaura R, Willett WC, Rimm EB et al. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes in men and women. *Diabet Care* 2004; 27(1): 134–140.
13. Song Y, Manson JE, Buring JE, Liu S. Dietary magnesium intake in relation to plasma insulin levels and risk of type 2 diabetes in women. *Diabet Care* 2004, 27(1): 59–65.
14. Chalmers KH. *Medical Nutrition Therapy*. In: Kahn CR, King GL, Moses AC et al. (Eds.). *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005: 612–631.
15. Marzec Z: *Badania zawartości chromu, niklu i selenu w krajowych produktach spożywczych pochodzenia roślinnego*. Praca doktorska. Lublin 1983: 5.
16. Anderson RA. Chromium in the prevention and control of diabetes. *Diabet Metab* 2000; 26(1): 22–27.
17. Torlińska T, Torliński L. *Receptor insulinowy*. W: Sieradzki J (Red.). *Cukrzyca*. Gdańsk: Via Medica; 2006: 98–141.
18. Miranda ER, Dey CS. Effect of chromium and zinc on insulin signaling in skeletal muscle cells. *Biol Trace Elem Res* 2004; 101(1): 19–36.
19. Szydłowski W. *Badanie zawartości chromu w organizmie osób chorych na cukrzycę typu 2 oraz próba oceny zależności pomiędzy stężeniem tego pierwiastka a insulinoopornością*. Rozprawa doktorska. Lublin 2001.
20. Freund H, Atamian S, Fischer JE. Chromium deficiency during total parenteral nutrition. *JAMA* 1979; 241: 496–498.
21. Anderson RA, Cheng N, Bryden NA et al. Elevated intakes of supplemental chromium improve glucose and insulin variables in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes* 1997; 46: 1786–1791.
22. Sieradzki J. *Alternatywne i eksperymentalne metody leczenia cukrzycy*. W: Sieradzki J (Red.). *Cukrzyca*. Wyd 1. Gdańsk: Via Medica; 2006: 503–516.
23. Nowicki M. *Zaburzenia przemiany pierwiastków śladowych*. W: Januszewicz W, Kokot F (Red.). *Interna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004: 1221–1229.
24. Russell RM. *Vitamin and Trace Mineral Deficiency and Excess*. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL et al. (Eds.). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. McGraw-Hill 2005: 404–411.
25. Kowluru RA, Tang J, Kern TS. Abnormalities of retinal metabolism in diabetes and experimental galactosemia: VII. effect of long-term administration of antioxidants on the development of retinopathy. *Diabetes* 2001; 50(8): 1938–1942.
26. Kilinc M, Guven MA, Ezer M et al. Evaluation of Serum Selenium Levels in Turkish Women with Gestational Diabetes Mellitus, Glucose Intolerants, and Normal Controls. *Biological Trace Element Research* [online] 2008 Feb. Dostępny na: <http://www.springerlink.com/content/0q521n0787713363/>.
27. Szostak WB, Cichoń A, Szostak-Węgierek D. *Leczenie dietą chorych na cukrzycę*. W: Sieradzki J (Red.). *Cukrzyca*. Gdańsk: Via Medica; 2006: 406.
28. Tatoń J. *Leczenie za pomocą modyfikacji sposobu odżywiania: cele i zasady*. W: Tatoń J, Czech A (Red.). *Diabetologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001: 233–246.
29. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. A position statement of the American Diabetes Association. *Diabet Care* 2007; 30: 48–65.
30. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2007. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetol Dośw Klin Supplement A* 2007; 7: 12.



Adres do korespondencji:  
Lek. med. Agata Matej-Butrym  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM  
ul. Staszica 3  
20-081 Lublin  
Tel./fax: (081) 532-34-43  
E-mail: amatej@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 19.02.2008 r.  
Po recenzji: 19.03.2008 r.  
Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

## REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Inhibitory konwertazy angiotensyny  
a przewlekłe choroby nerek

## Angiotensin converting enzyme inhibitors and chronic kidney diseases

JERZY CHUDEK<sup>E, F</sup>, TERESA NIESZPOREK<sup>E, F</sup>, ANDRZEJ WIĘCEK<sup>E</sup>

Katedra i Klinika Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Więcek

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

**Streszczenie** Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE-I), oprócz antagonistów receptora typu 1 dla angiotensyny II (sartanów), są obecnie lekami z wyboru w leczeniu nefroprotektoryjnym chorych z przewlekłymi glomerulopatiami, zwłaszcza przebiegającymi z białkomoczem oraz nadciśnieniem tętniczym. Działanie nefroprotektoryjne ACE-I wykracza poza samo obniżenie ciśnienia tętniczego i jest następstwem zmniejszenia ciśnienia śródkłębuszkowego przez hamowanie zależnego od angiotensyny II skurczu naczyń odprowadzających kłębuszków nerkowych. Ponadto ACE-I wybiórczo zmniejszają proliferację komórek mezangium, gromadzenie macierzy i uszkodzenie podocytów. Następstwem takiego działania ACE-I jest zmniejszenie białkomoczu, który u chorych z przewlekłymi nefropatiami jest nie tylko wskaźnikiem stopnia uszkodzenia kłębuszków nerkowych, ale również powoduje włóknienie tkanki śródmiąższowej nerek. Niniejsza praca podsumowuje stan obecnej wiedzy na temat skuteczności ACE-I w zapobieganiu wystąpienia mikroalbuminurii, progresji mikroalbuminurii do białkomoczu oraz pogarszania się filtracji kłębuszkowej u chorych z cukrzycą. Ponadto zastosowanie ACE-I może wiązać się również ze zmniejszeniem ryzyka wystąpienia cukrzycy *de novo*. W pracy omówiono również wyniki badań i metaanaliz dotyczących roli tej grupy leków u chorych z glomerulopatiami nie związanymi z cukrzycą oraz optymalnych dla nefroprotekcji wartości ciśnienia tętniczego. Szczegółowo przedstawiono wskazania dla rozpoczęcia leczenia z zastosowaniem ACE-I oraz przeciwwskazania dla tej grupy leków. Opisano działania niepożądane (hiperkaliemia, ostra niewydolność nerek, kaszel, obrzęk naczyniowo-ruchowy) z uwzględnieniem czynników ryzyka i częstości ich występowania.

**Słowa kluczowe:** przewlekła choroba nerek, białkomocz, nefropatia cukrzycowa, nefropatia niecukrzycowa, inhibitor konwertazy angiotensyny.

**Summary** Angiotensin converting enzyme inhibitors (ACE-I), besides blockers of angiotensin II type 1 receptor (sartans) are currently the drug of choice in the renoprotective treatment of patients with chronic glomerulopathies with concomitant proteinuria or arterial hypertension. The renoprotective effect of ACE-I exceeds consequences of blood pressure reduction and is the result of intraglomerular pressure decline related to inhibition of angiotensin II dependent vasoconstriction of efferent vessels. In addition ACE-I selectively decreases mesangial cells proliferation, matrix accumulation and podocytes injury. As the consequence ACE-I reduces proteinuria, which is not only a marker of glomerular injury but also the agent leading to interstitial fibrosis. This paper summarizes the up to date knowledge concerning the effectiveness of ACE-I in prophylaxis of microalbuminuria, progression of microalbuminuria to overt proteinuria and worsening of glomerular filtration in patients with diabetes mellitus. Moreover ACE-I medication may reduce the risk of *de novo* diabetes mellitus. This review quotes results of studies and meta-analyses concerning the role of those drugs in patients with nondiabetic nephropathies and optimal blood pressure values for renoprotection. Indications for initiation of ACE-I treatment and contradictions are presented in details. Adverse reactions (hyperkalaemia, acute renal failure, cough, angioedema) and their predictors and incidence rate is discussed.

**Key words:** chronic kidney disease, proteinuria, diabetic nephropathy, non-diabetic nephropathy, angiotensin converting enzyme inhibitors.

Stale zwiększająca się liczba chorych z przewlekłą niewydolnością nerek stanowi narastający problem medyczno-ekonomiczny ostatnich lat. Liczba chorych leczonych nerkozastępczo na ca-

łym świecie przekroczyła już 1 mln i nadal wzrasta o około 8% rocznie. Ponieważ większość nefropatii, w tym cukrzycowa, najczęstsza przyczyna przewlekłej niewydolności nerek, pozostaje

wciąż nieuleczalna, zapobieganie wystąpieniu nefropatii oraz zwolnienie progresji niewydolności nerek jest głównym celem terapeutycznym, wydłużającym wolny od leczenia nerkozastępczego okres życia tych chorych.

W badaniach doświadczalnych i klinicznych wykazano, że progresja niewydolności nerek u większości chorych jest w znacznym stopniu niezależna od pierwotnej przyczyny, która spowodowała uszkodzenie nerek. Zwiększone ciśnienie śródkłębuszkowe, uszkodzenie i nadmierna przepuszczalność błony filtracyjnej oraz białkomocz przyczyniają się do dalszego uszkodzenia cewek i kłębuszków nerkowych oraz włóknienia tkanki śródmiąższowej.

W drugiej połowie lat 90. ubiegłego wieku inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (ACE-I) zostały uznane za grupę leków przeciwnadciśnieniowych wykazujących działanie nefroprotektoryjne, wykraczające poza samo obniżenie ciśnienia tętniczego. ACE-I są obecnie lekami z wyboru w leczeniu chorych z glomerulopatiami, zwłaszcza przebiegającymi ze znacznym białkomoczem oraz z nadciśnieniem tętniczym.

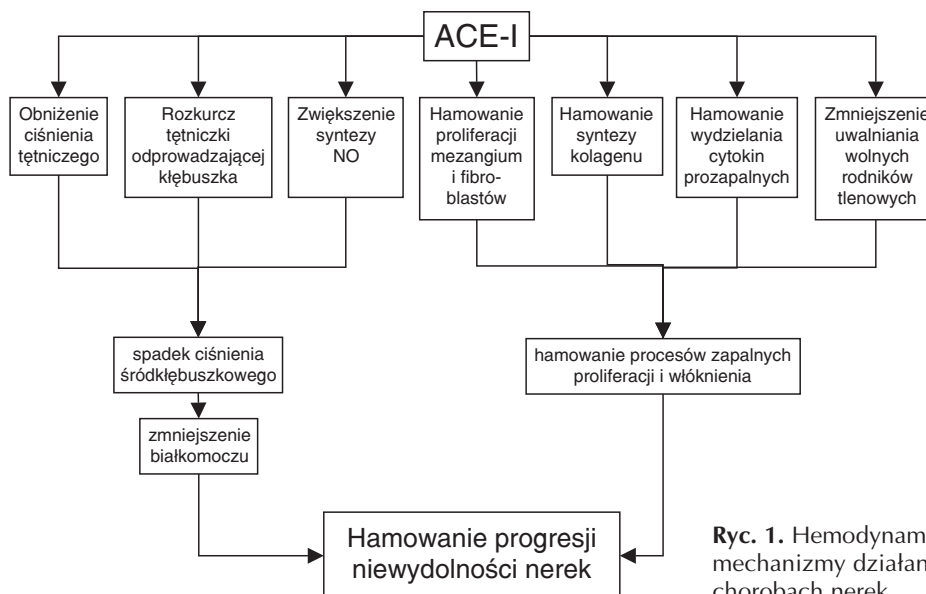
Nerkoochronne działanie ACE-I jest następstwem zmniejszenia ciśnienia śródkłębuszkowego przez hamowanie zależnego od angiotensyny II skurczu naczyń odprowadzających kłębuszków nerkowych. Działanie nerkoochronne leków blokujących układ renina–angiotensyna II nie ogranicza się jedynie do wpływu na hemodynamikę przepływu krwi przez kłębuszek nerkowy. Wykazano również, że ACE-I wywierają wiele niehemodynamicznych efektów, które mogą przyczynić się do zwolnienia tempa progresji przewlekłych nefropatii (ryc. 1). I tak stwierdzono, że ACE-I wybiórczo zmniejszają proliferację ko-

mórek mezangium, gromadzenie macierzy (kolagenu, fibronektyny i proteoglikanów) i uszkodzenie podocytów manifestujące się pogrubieniem wyrostków stopowatych i zmniejszenia syntezy nefryny [1]. Następstwem takiego działania ACE-I jest m.in. zmniejszenie białkomoczu, który u chorych z przewlekłymi nefropatiami jest nie tylko wskaźnikiem stopnia uszkodzenia kłębuszków nerkowych, lecz także bezpośrednio przyczynia się do szybszej progresji choroby. Albuminuria powoduje odróżnicowanie komórek cewkowych i aktywację fibroblastów oraz makrofagów w tkance śródmiąższowej nerek [2]. Efekty działania ACE-I nie ograniczają się tylko do zmniejszenia generacji angiotensyny II, ale są również następstwem gromadzenia się kinin wykazujących właściwości naczyniorozszerzające i antyproliferacyjne.

Głównym i niekwestionowanym działaniem nerkoochronnym ACE-I, podobnie jak innych leków przeciwnadciśnieniowych, jest obniżenie ciśnienia tętniczego, a tym samym zmniejszenie ładunku ciśnienia tętniczego docierającego do kłębuszków nerkowych. Obniżenie ciśnienia tętniczego, niezależnie od rodzaju stosowanego leku przeciwnadciśnieniowego, w istotny sposób przyczynia się do zwolnienia tempa progresji przewlekłych nefropatii. Obliczono, że działanie nerkoochronne ACE-I aż w 85% jest następstwem obniżenia systemowego ciśnienia tętniczego krwi.

## Rola ACE-I w zapobieganiu wystąpienia cukrzycy typu 2

Wyniki badań klinicznych sugerują, że hamowanie aktywności układu renina–angiotensyna



Ryc. 1. Hemodynamiczne i niehemodynamiczne mechanizmy działania ACE-I w przewlekłych chorobach nerek

poprawia tolerancję węglowodanową i zapobiega wystąpieniu nowych przypadków cukrzycy. Potencjalny mechanizm poprawy tolerancji glukozy może być wynikiem zarówno poprawy przepływu krwi przez mięśnie szkieletowe i tkankę tłuszczową, jak również wpływu na wewnątrzkomórkowe szlaki przemiany insuliny [3].

Metaanaliza opierająca się na wynikach prospektywnych randomizowanych badań klinicznych wykazała, że stosowanie ACE-I zmniejsza ryzyko wystąpienia cukrzycy o 27% w porównaniu z placebo lub innymi lekami hipotensyjnymi [4]. Należy jednak podkreślić, że wystąpienie cukrzycy nie zawsze było „punktem końcowym” tych badań, a kryteria rozpoznania cukrzycy różne. ACE-I stosowano nie tylko z powodu nadciśnienia tętniczego, ale również z powodu niewydolności serca oraz choroby niedokrwiennej serca. Czynniki te mogły wpłynąć na wyniki tej metaanalizy. Ostatnio opublikowane wyniki badania DREAM, w którym wystąpienie cukrzycy było „punktem końcowym”, nie potwierdzają jednak istotnego zmniejszenia ryzyka wystąpienia cukrzycy u chorych leczonych ACE-I [5]. W badaniu uczestniczyło 5269 chorych z podwyższoną glikemią na czczo lub upośledzoną tolerancją glukozy. Leczenie ramiprylem nie zmniejszyło istotnie częstości występowania cukrzycy, a jedynie spowodowało obniżenie wartości glikemii na czczo. Nie można wykluczyć, że 3-letni okres leczenia jest zbyt krótki dla ujawnienia się korzystnego wpływu ACE-I na tolerancję węglowodanową. Otwarte pozostaje również pytanie, czy stosowanie ACE-I u młodych chorych z nadciśnieniem tętniczym w perspektywie wielu lat (zgodnie z aktualnymi zaleceniami Brytyjskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego) spowoduje rzadsze występowanie nie tylko cukrzycy, ale również jej powikłań, w tym nefropatii cukrzycowej.

## Wskazania do stosowania ACE-I w zapobieganiu nefropatii cukrzycowej

Najwcześniej uchwytynymi zaburzeniami czynności nerek w cukrzycy są zaburzenie autoregulacji przepływu nerkowego – rozszerzenie naczyń doprowadzających krew do kłębuszków, powodujące wzrost ciśnienia śródkłębuszkowego. Powyższe przesłanki patofizjologiczne sugerują, że ACE-I zmniejszając ciśnienie śródkłębuszkowe, mogą zmniejszać ryzyko rozwoju nefropatii cukrzycowej. Niestety, nie dysponujemy badaniami klinicznymi weryfikującymi w sposób przekonujący powyższą hipotezę. W trakcie 2-letniej obserwacji 530 chorych z cukrzycą typu 1 leczonych lizynoprylem bez towarzyszącego

nadciśnienia tętniczego ( $\leq 155$  mm Hg – wg poprzednio obowiązującej definicji) i bez mikroalbuminurii odnotowano jedynie tendencję do zmniejszenia się albuminurii o 12,7% [6].

Metaanaliza 16 badań klinicznych, dotyczących zastosowania ACE-I u 7603 chorych z cukrzycą typu 1 i 2 i albuminurią nieprzekraczającą 30 mg/dobę (z nadciśnieniem tętniczym i prawidłowym ciśnieniem), wykazała, że stosowanie tych leków zmniejsza ryzyko wystąpienia mikroalbuminurii o 40% w porównaniu z placebo i o 42% w porównaniu z chorymi otrzymującymi blokery kanałów wapniowych [7]. Powyższa analiza obejmuje jednak chorych z nadciśnieniem tętniczym, które *per se* uzasadnia zastosowanie ACE-I w obu typach cukrzycy. W cukrzycy typu 1 nadciśnienie tętnicze występuje jedynie u 5% chorych z 10-letnim okresem trwania cukrzycy [8]. Późniejszy wzrost częstości występowania nadciśnienia tętniczego wiąże się ściśle z uszkodzeniem nerek i rozwojem nefropatii cukrzycowej [8]. W cukrzycy typu 2 nadciśnienie tętnicze występuje znacznie częściej, bo u około 40% w chwili rozpoznania choroby [9]. U połowy tych chorych nadciśnienie tętnicze występuje jeszcze przed wystąpieniem mikroalbuminurii [9]. W okresie kiedy występują już objawy nefropatii cukrzycowej, nadciśnienie tętnicze jest obecne u 75–85% chorych z cukrzycą typu 2 [10].

Stosowanie ACE-I w celu profilaktyki uszkodzenia nerek może być uzasadnione u chorych ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia mikroalbuminurii: skurczowym ciśnieniem tętniczym powyżej 130 mm Hg i albuminurią powyżej 10 mg/g kreatyniny (nie spełnia jeszcze kryterium rozpoznania mikroalbuminurii) [11].

W niedawno opublikowanych wynikach badania BENEDICT stosowanie trandolaprylu w dawce 2 mg dziennie u chorych z cukrzycą typu 2 i ciśnieniem tętniczym  $> 130/80$  mm Hg zmniejszało 2,1-krotnie ryzyko wystąpienia mikroalbuminurii [12].

Zapobieganie wystąpieniu mikroalbuminurii, tj. bardzo wczesnego objawu nefropatii cukrzycowej, jest ważne, ponieważ u 20–40% pacjentów ze zwiększonym wydalaniem albumin z moczem obserwuje się w ciągu kolejnych lat wystąpienie jawnego białkomoczu [13].

Stosowanie ACE-I u chorych z cukrzycą i mikroalbuminurią jest powszechnie zalecane bez względu na współwystępowanie nadciśnienia tętniczego. Według metaanalizy opartej na indywidualnych danych 698 pacjentów z cukrzycą typu 1 i mikroalbuminurią [14] stosowanie ACE-I (w omawianych badaniach głównie kaptoprylu i lizynoprylu) zmniejszało ryzyko wystąpienia białkomoczu u tych chorych o 62% oraz 3,07-krotnie zwiększało prawdopodobieństwo ustąpienia mikroalbuminurii w porównaniu z chorymi otrzy-

mującymi placebo. Również u chorych z cukrzycą typu 2 i mikroalbuminurią w badaniu MICRO-HOPE stosowanie ACE-I (ramiprylu) zmniejszało ryzyko wystąpienia jawnej nefropatii o 24% w porównaniu z chorymi otrzymującymi placebo [15].

## Wskazania do stosowania ACE-I chorych z nefropatią cukrzycową

Wystąpienie objawów jawnej nefropatii cukrzycowej jest przejawem znacznego uszkodzenia kłębuszków nerkowych i sugeruje dalszą szybką progresję niewydolności nerek. Zastosowanie ACE-I zwalnia progresję choroby nerek u tych pacjentów, zmniejsza wydalanie białka z moczem i umożliwia w części chorych uzyskanie remisji zespołu nerczycowego. Według Lewisa i wsp., u chorych z cukrzycą typu 1 i białkomoczem powyżej 0,5 g na dobę zastosowanie kaptoprylu w ciągu 3 lat zmniejsza ryzyko podwojenia stężenia kreatyniny w surowicy o 48% oraz zwalnia o 35% spadek filtracji kłębuszkowej [16]. Takie nefroprotektoryjne działanie kaptoprylu było szczególnie silnie zaznaczone u chorych z bardziej upośledzoną filtracją kłębuszkową (stężenie kreatyniny > 1,5 mg/dl) [16]. Ponadto u 16,7% chorych z białkomoczem nerczycowym wystąpiła remisja (zmniejszenie białkomoczu poniżej 1 g/dobę) [17].

## Wskazania i przeciwwskazania do stosowania ACE-I u chorych z przewlekłymi chorobami nerek niezwiązanymi z cukrzycą

Największą korzyść ze stosowania ACE-I odnotowują chorzy z nefropatiami przebiegającymi z nadciśnieniem tętniczym oraz białkomoczem powyżej 1 g na dobę. U tych chorych przyjmowanie ACE-I przyczynia się do zmniejszenia białkomoczu. W badaniu REIN u chorych z nefropatiami przebiegającymi z białkomoczem przekraczającym 3 g na dobę ryzyko podwojenia kreatyninemii lub konieczności rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego zmniejszało się o 50% w następstwie stosowania ACE-I [18]. Ponadto w badaniu tym wykazano, że zmniejszenie białkomoczu po rozpoczęciu leczenia ramiprylem jest korzystnym czynnikiem prognostycznym wolniejszej progresji niewydolności nerek. W metaanalizach uwzględniających również chorych z białkomoczem mniejszym niż 3 g/dobę wykazano mniejszą, bo 30–40%, redukcję ryzyka podwojenia kreatyninemii lub konieczności rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego u chorych leczonych ACE-I [19].

W metaanalizie obejmującej 1124 chorych, w tym 558 z nefropatiami niezwiązanymi z cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym, wykazano, że ACE-I przyczyniają się do zmniejszenia białkomoczu około 40%, podczas gdy leczenie przeciwnadciśnieniowe lekami nieingerującymi w układ renina–angiotensyna–aldosteron powoduje zmniejszenie białkomoczu jedynie o 17% [20]. Nawet u pacjentów z chorobami nerek nie dotyczącymi pierwotnie kłębuszków nerkowych, jak np. wielotorbielowate zwyrodnienie nerek, stosowanie ACE-I skuteczniej od innych leków przeciwnadciśnieniowych zmniejsza białkomocz [21]. Wyniki badań z zastosowaniem ACE-I u chorych z nefropatiami przebiegającymi bez białkomoczu nie udowodniły jednak, że leczenie ACE-I zmniejsza ryzyko wystąpienia białkomoczu (również mikroalbuminurii).

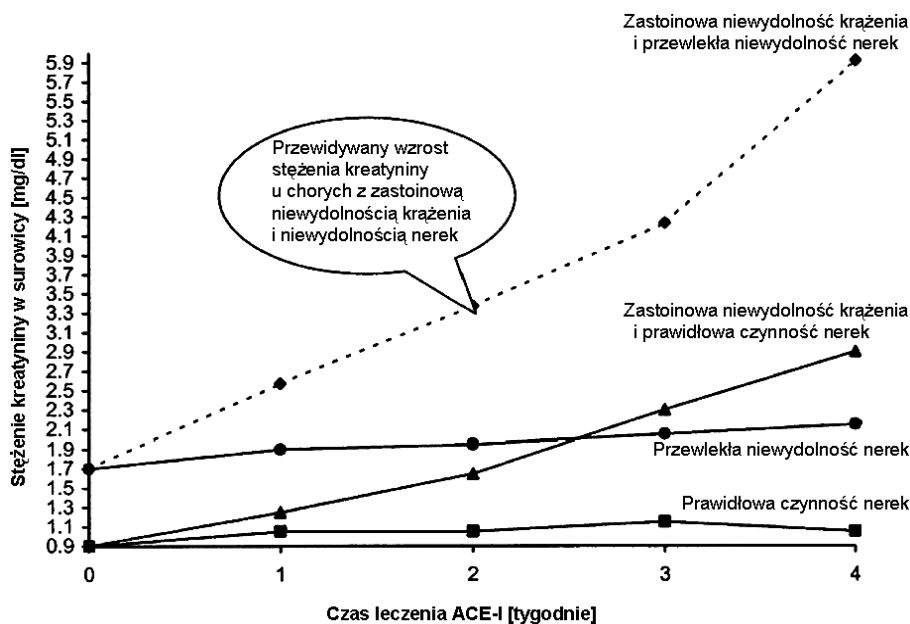
## Ograniczenia stosowania ACE-I u chorych z przewlekłymi chorobami nerek

Stosowanie ACE-I u chorych wymaga zawsze uwzględnienia również przeciwwskazań. Leków tych nie należy stosować u chorych z istotnym hemodynamicznie zwężeniem tętnicy jedynej czynnej nerki lub obustronnym zwężeniem tętnic nerkowych. Tym samym stosowanie ACE-I u starszych chorych z uogólnionymi zmianami miażdżycowymi, zwłaszcza bez towarzyszącego białkomoczu, wymaga rozważenia innych opcji terapeutycznych.

Również u chorych z zaawansowaną niewydolnością krążenia (NYHA III–IV), towarzyszącą niewydolnością nerek, stosowanie ACE-I wiąże się z ryzykiem znacznego pogorszenia czynności wydalniczej nerek [22]. U tych chorych należy oczekiwać znacznego wzrostu stężenia kreatyniny w surowicy po rozpoczęciu leczenia ACE-I (ryc. 2). Dlatego stosowanie ACE-I u chorych z niewydolnością krążenia i GFR poniżej 40 ml/min może niekiedy spowodować w ciągu kilku tygodni nieodwracalną niewydolność nerek z koniecznością leczenia nerkozastępczego. Dotychczas znaczna niewydolność krążenia stanowiła kryterium wykluczające pacjentów z udziału w badaniach klinicznych oceniających progresję niewydolności nerek. Dlatego też nie można obecnie zalecać rutynowego stosowania ACE-I u chorych ze współistniejącą niewydolnością krążenia i nerek, pomimo korzystnego działania tej grupy leków w przypadku każdego z osobna występowania powyższych stanów chorobowych.

Również u chorych z przewlekłymi chorobami nerek i nadciśnieniem tętniczym można oczekiwać wzrostu stężenia kreatyniny w surowicy po rozpoczęciu leczenia ACE-I. Jeśli wzrost kreatyni-





Ryc. 2. Ryzyko pogorszenia czynności wydalniczej nerek u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek i/lub zastoinową niewydolnością krążenia (wg [22])

nemii nie przekracza jednak 25–30%, zaprzestanie stosowania ACE-I nie jest uzasadnione [23]. Jeśli jednak wzrost kreatyninemia jest większy lub równy 30% w ciągu pierwszych tygodni leczenia, leczenie to należy przerwać. U takich pacjentów należy następnie przeprowadzić wnikliwą diagnostykę w celu wykluczenia istotnego hemodynamicznego zwężenia tętnicy nerkowej.

Zakładając, że obniżenie GFR o mniej niż 30% po rozpoczęciu leczenia ACE-I nie powinno spowodować konieczności leczenia nerkozastępczego (GFR < 15 ml/min, a w przypadku nefropatii cukrzycowej < 20 ml/min), przekreślając tym samym potencjalną korzyść wynikającą z nefroprotekcijnego działania tych leków, za nieuzasadnione wydaje się rozpoczęcie leczenia przy GFR poniżej 30 ml/min. Tylko duży białkomocz (> 3 g/dobę) może uzasadniać rozpoczęcie stosowania leków z tej grupy, tym bardziej że początkowe pogorszenie czynności wydalniczej nerki (również powodujące zmniejszenie białkomoczu) wiąże się z późniejszym, korzystnym długotrwałym działaniem nerkoochronnym. Powyższe zalecenia nie są jednak oparte na wynikach badań klinicznych, ponieważ w większości wykluczały one chorych z GFR poniżej 30 ml/min.

Na podkreślenie zasługuje również fakt zwiększonego ryzyka nagłego, często nieodwracalnego pogorszenia czynności wydalniczej nerek u chorych odwodnionych (lub stosujących duże dawki leków moczopędnych) oraz przyjmujących niesteroidowe leki przeciwzapalne.

Okres dializoterapii, bez względu na rodzaj takiego leczenia (dializa otrzewnowa, hemodializa), nie stanowi przeciwwskazania do leczenia ACE-I. Natomiast u chorych po przeszczepieniu nerki przeciwwskazania nie różnią się od wymie-

nionych u chorych z przewlekłymi chorobami nerek.

### Optymalne wartości ciśnienia przy stosowaniu ACE-I u chorych z przewlekłymi chorobami nerek

Na podstawie metaanalizy przeprowadzonej przez Jafara i wsp., należy przyjąć, że optymalne wartości ciśnienia skurczowego u chorych z nefropatiami niezwiązanymi z cukrzycą, przebiegającymi z białkomoczem powyżej 2 g/dobę, mieszczą się w przedziale 110–129 mm Hg [19]. Ten przedział ciśnienia skurczowego wiąże się z najniższym ryzykiem progresji niewydolności nerek. Niższe wartości ciśnienia skurczowego (poniżej 110 mm Hg) wiążą się ze wzrostem ryzyka szybszej progresji niewydolności nerek [19]. Prawdopodobnie obniżenie ciśnienia skurczowego poniżej tej wartości nasila hipoperfuzję kłębuszków nerkowych i prowadzi do spadku przesączania. Wnioski wynikające z tych metaanaliz potwierdzono również w ostatnio opublikowanym badaniu REIN-2 [24]. W badaniu tym nie stwierdzono dodatkowej korzyści z obniżania ciśnienia tętniczego poniżej 130/80 mm Hg, przy łącznym stosowaniu ramiprylu i felodypiny (dihdropirydynowy bloker kanałów wapniowych).

U chorych z nefropatią cukrzycową od 1993 r. zalecane jest utrzymanie ciśnienia poniżej 130/85 mm Hg [25]. Ze względu na zmniejszenie ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych w badaniu HOT, w grupie chorych intensywnie leczonych (ciśnienie rozkurczowe mniejsze lub równe 80 mm Hg), za optymalne uznano wartości ciśnienia poniżej 130/80 mm Hg [26]. Tak inten-

sywne leczenie przeciwnadciśnieniowe, obejmujące zastosowanie ACE-I, jak również intensywne leczenie przeciwcukrzycowe ( $Hb_{A1C} < 6,5\%$ ) i hipolipemizujące (stężenie cholesterolu całkowitego  $< 175$  mg/dl), pozwoliło na zmniejszenie ryzyka wystąpienia jawnej nefropatii o 61% w 8-letniej obserwacji chorych z cukrzycą typu 2 i mikroalbuminurią [27].

## Najczęstsze działania niepożądane ACE-I u chorych z przewlekłymi chorobami nerek

### Hiperkaliemia

Hiperkaliemia jest powszechnie znanym stanem zagrożenia życia i jednocześnie działaniem niepożądanym związanym ze stosowaniem ACE-I. Zazwyczaj jednak rozpoczęcie leczenia ACE-I prowadzi u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek do wzrostu stężenia potasu w osoczu o 0,3–0,5 mmol/l. Jedynie u 1–2% pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek, uczestniczących w randomizowanych badaniach klinicznych, konieczne było przerwanie leczenia z powodu hiperkaliemii. Niewątpliwie ryzyko hiperkaliemii wzrasta w przypadku łącznego stosowania ACE-I oraz spironolaktanu (lek moczopędny oszczędzający potas). Stosowanie spironolaktanu u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek nie jest powszechnie zalecane. Warto podkreślić, że doniesienia sugerujące nefroprotecyjne, hamujące włóknienie, działanie spironolaktanu należy jednoznacznie potwierdzić w dużych badaniach klinicznych z uwzględnieniem zarówno korzyści, jak i ryzyka wystąpienia groźnej dla życia hiperkaliemii.

### Ostra niewydolność nerek

W nielicznych badaniach epidemiologicznych wskazano, że ryzyko wystąpienia ONN u chorych ze stężeniem kreatyniny  $< 1,5$  mg/dl, otrzymujących leki z grupy ACE-I, nie przekracza 0,2% [28]. U chorych z bardziej zaawansowaną niewydolnością nerek ryzyko istotnego pogorszenia czynności wydalniczej nerek (nałożenia ONN na istniejącą nefropatię przewlekłą) nie zostało dotychczas określone. Ryzyko to wydaje się być podwyższone, jeśli leczenie ACE-I zostanie wdrożone u chorych z uogólnioną miażdżycą, niewydolnością krążenia oraz hipowolemią.

### Kaszel

Suchy, męczący kaszel jest najczęstszym objawem niepożądanym związanym z przyjmowaniem ACE-I. Pojawia się on u 5–35% pacjentów otrzymujących ACE-I [29]. Wśród leków z tej grupy najrzadziej wywołujących kaszel należy wymienić cilazapryl, trandolapryl i ramipryl. W badaniach klinicznych nie zauważono, aby przewlekła niewydolność nerek zwiększała ryzyko wystąpienia kaszlu u tych chorych.

### Obrzęk naczyniowo-ruchowy

Obrzęk naczyniowo-ruchowy należy do najgroźniejszych objawów niepożądanych stosowania ACE-I. Występuje on na szczęście bardzo rzadko – częstość nie przekracza 0,2% chorych [30]. Nie zauważono, aby przewlekła niewydolność nerek zwiększała ryzyko wystąpienia tego objawu niepożądanego związanego z leczeniem ACE-I.

Tabela 1. Wybrane właściwości farmakokinetyczne inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE-I)

Leki	Wiązanie z białkami osocza [%]	$T_{1/2}$ [h] formy aktywnej	Główna droga eliminacji: nerkowa (N), wątrobowa (W)	Redukcja dawki w niewydolności nerek	Usuwanie w trakcie zabiegu hemodializy
Kaptopryl	30	$< 2$	N	o 50–75%	usuwa
Benazepryl	95	10–11	N	o 50–75%	nie usuwa
Chinapryl	95	3	N	o 50–75%	nie usuwa
Cilazapryl	3	40–50	N	o 50–75%	usuwa
Enalapryl	50–60	11	N	o 50–75%	usuwa
Fozynopryl	95	11,5	N/W	nie wymaga	nie usuwa
Lizynopryl	3–10	30	N	o 50–75%	usuwa
Moeksypyl	70	1	N	o 50–75%	nie usuwa
Peryndopryl	20	96	N	o 50–75%	usuwa
Ramipryl	60–70	13–17	N	o 50–75%	nie usuwa
Trandolapryl	80	16–24	W/N	nie wymaga	nie usuwa

## Farmakokinetyka ACE-I u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek

Leki należące do grupy ACE-I są w większości wydalane przez nerki. Jedynie trandolapryl jest głównie wydalany z żółcią, a fozynopryl jest wydalany zarówno przez nerki, jak i wątrobę. Dlatego w zaawansowanych stadiach niewydolności nerek konieczne jest zmniejszenie dawki ACE-I o 50–75%. Zmniejszenia dawki nie wymaga jedynie trandolapryl i fozynopryl (tab. 1).

Bardzo zróżnicowane jest wiązanie ACE-I z białkami osocza. Najslabiej wiąże się cilazapryl i lizynopryl (poniżej 10%), umiarkowanie peryndopryl i kaptopryl (20–30%). Pozostałe leki należące do tej grupy wiążą się z białkami bardzo silnie (70–95%). Ten fakt tłumaczy, dlaczego zabieg hemodializy usuwa z organizmu jedynie niektóre – słabo związane z białkami leki z grupy ACE-I.

## Podsumowanie

Leki należące do grupy ACE-I stanowią obecnie ważną grupę leków stosowanych u chorych z przewlekłymi chorobami nerek. Są szczególnie wskazane u pacjentów z nefropatią cukrzycową przebiegającą i albuminurią lub jawnym białkomoczem i/lub nadciśnieniem tętniczym, jak również w przypadku innych niż nefropatia cukrzycowa przewlekłych chorobach nerek przebiegających ze znacznym białkomoczem i/lub nadciśnieniem tętniczym.

Korzystne działanie ACE-I zmniejszające hiperfiltrację kłębuszkową może jednak prowadzić do znacznego upośledzenia czynności wydalniczej nerek u chorych z objawami zaawansowanej przewlekłej choroby nerek. Szczególnie ostrożnie leki te powinny być stosowane u chorych z rozległymi zmianami miażdżycowymi i niewydolnością krążenia.

Ograniczenia te nie zmniejszają jednak olbrzymiego znaczenia nefroprotektoryjnego tej grupy leków stosowanych już we wczesnych stadiach przewlekłych chorób nerek.

## Piśmiennictwo

1. Wolf G, Chen S, Ziyadeh FN. From the periphery of the glomerular capillary wall toward the center of disease: podocyte injury comes of age in diabetic nephropathy. *Diabetes* 2005; 54(6): 1626–1634.
2. D'Amico G, Bazzi C. Pathophysiology of proteinuria. *Kidney Int* 2003; 63(3): 809–825.
3. Sowers J, Epstein M, Frohlich ED. Diabetes, hypertension and cardiovascular disease, an update. *Hypertension* 2001; 37(4): 1053–1059.
4. Abuissa H, Jones PG, Marso SP, O'Keefe JH Jr. Angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers for prevention of type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46(5): 821–826.
5. Bosch J, Yusuf S, Gerstein HC et al. Effect of ramipril on the incidence of diabetes. *N Engl J Med* 2006; 355(15): 1551–1562.
6. The EUCLID Study Group. Randomized placebo-controlled trial of lisinopril in normotensive patients with insulin-dependent diabetes and normoalbuminuria or microalbuminuria. *Lancet* 1997; 349(9068): 1787–1792.
7. Strippoli GF, Craig M, Craig JC. Antihypertensive agents for preventing diabetic kidney disease. *Cochr Data Syst Rev* 2005; 4: CD004136.
8. Sowers JR, Epstein M, Frohlich ED. Diabetes mellitus and hypertension. *Hypertension* 2001; 37(4): 1053–1059.
9. Hypertension in Diabetes Studies (HDS). Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications. *J Hypertens* 1993; 11(3): 309–317.
10. Mogensen CE, Hansen KW, Pedersen MM, Christiansen CK. Renal factors influencing blood pressure threshold and choice of treatment for hypertension in IDDM. *Diabet Care* 1991; 14(Suppl. 4): 13–24.
11. Czekalski S. *Inhibitory konwertazy angiotensyny a nefropatia cukrzycowa*. W: Januszewicz A, Januszewicz W, Rużyło W (Red.). *Inhibitory konwertazy angiotensyny w leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2005: 203–219.
12. Ruggenti P, Fassi A, Ilieva AP et al. Preventing microalbuminuria in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2004; 351(19): 1941–1951.
13. Mogensen CE. Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-onset diabetes. *N Engl J Med* 1984; 310(6): 356–360.
14. ACE Inhibitors in Diabetic Nephropathy Trialist Group. Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors? A meta-analysis of individual patient data. *Ann Intern Med* 2001; 134(6): 370–379.
15. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000; 355(9200): 253–259.
16. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329(20): 1456–1462.

17. Hebert LA, Bain RP, Verme D et al. Remission of nephrotic range proteinuria in type I diabetes. Collaborative Study Group. *Kidney Int* 1994; 46(6): 1688–1693.
18. Ruggenti P, Perna A, Gherardi G et al. Renal function and requirement for dialysis in chronic nephropathy patients on long-term ramipril: REIN follow-up trial. Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia (GISEN). Ramipril Efficacy in Nephropathy. *Lancet* 1998; 352(9136): 1252–1256.
19. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH et al. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003; 139(4): 244–252.
20. Gansevoort RT, Sluiter WJ, Hemmelder MH et al. Antiproteinuric effect of blood-pressure-lowering agents: a meta-analysis of comparative trials. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10(11): 1963–1974.
21. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH et al. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibitors on progression of advanced polycystic kidney disease. *Kidney Int* 2005; 67(1): 265–271.
22. Ahmed A. Use of angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with heart failure and renal insufficiency: how concerned should we be by the rise in serum creatinine? *J Am Geriatr Soc* 2002; 50(7): 1297–1300.
23. Więcek A, Chudek J. Leczenie nadciśnienia tętniczego u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek. W: Pasiersi T, Myśliwiec M, Imiela J (Red.). *Kardionefrologia*. Gdańsk: Medical Tribune Polska; 2006: 185–192.
24. Ruggenti P, Perna A, Loriga G et al. Blood-pressure control for renoprotection in patients with non-diabetic chronic renal disease (REIN-2): multicentre, randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 365(9463): 939–946.
25. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993; 153(2): 154–183.
26. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. HOT Study Group. *Lancet* 1998; 351(9118): 1755–6172.
27. Gaede P, Vedel P, Larsen N et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348(5): 383–393.
28. Thorp ML, Ditmer DG, Nash MK et al. A study of the prevalence of significant increases in serum creatinine following angiotensin-converting enzyme inhibitor administration. *J Hum Hypertens* 2005; 19(5): 389–392.
29. Dicipinigaitis PV. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129(1 Suppl.): 169S–173S.
30. Vleeming W, van Amsterdam JG, Stricker BH, de Wildt DJ. ACE inhibitor-induced angioedema. Incidence, prevention and management. *Drug Saf* 1998; 18(3): 171–188.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Jerzy Chudek  
Katedra i Klinika Nefrologii, Endokrynologii  
i Chorób Przemiany Materii ŚIUM  
ul. Francuska 20–24  
40-027 Katowice  
Tel.: (032) 259-12-00  
E-mail: chj@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.05.2007 r.

Po recenzji: 30.01.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

## REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

## Pomiar ciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży\*

## Blood pressure measurement in children and adolescents

PRZEMYSŁAW KARDAS<sup>A, E-G</sup>Pierwszy Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
p.o. Kierownika: dr hab. n. med. Przemysław KardasA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,  
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy**Streszczenie** W pracy przedstawiono technikę pomiaru ciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży oraz aktualnie obowiązujące normy ciśnienia w tej grupie wiekowej.**Słowa kluczowe:** nadciśnienie tętnicze, pomiar ciśnienia, dzieci i młodzież.**Summary** In this paper the technique of the correct blood pressure measurement in children and adolescents was described and the normal values for this age group were presented.**Key words:** arterial hypertension, blood pressure measurement, children and adolescents.

## Wstęp

Nadciśnienie tętnicze rozpoznawane jest w ciągu ostatnich lat wśród dzieci i młodzieży coraz częściej. Wpływ na to ma z pewnością opracowanie i wprowadzenie do użycia norm ciśnienia dla tej grupy wiekowej, a także rosnąca wiedza lekarzy na ten temat (polscy lekarze rodzinni mieli okazję zapoznać się z tym tematem kilka lat temu dzięki artykułowi Moll i wsp., zamieszczonemu w *Polskiej Medycynie Rodzinnej* [1]). Jak jednak wskazują badania amerykańskie, w ostatnich latach obserwuje się zwiększanie się liczby przypadków nadciśnienia wśród dzieci i młodzieży, co wiązać można z rosnącą liczbą przypadków nadciśnienia pierwotnego [2].

Rozpowszechnienie nadciśnienia wśród dzieci i młodzieży ocenia się na 2–4%, podobne częstości obserwowano w prowadzonych ostatnio w Polsce badaniach [3, 4]. Oznacza to, że przeciętny lekarz rodzinny, opiekujący się populacją 2500 osób, ma wśród swoich podopiecznych około 20 dzieci z nadciśnieniem, a w każdej klasie szkolnej jest statystycznie jedno dziecko z tym schorzeniem.

Nadciśnienie tętnicze u dzieci ma znacznie częściej niż u dorosłych charakter wtórny, a im młodsze dziecko, tym większe prawdopodobieństwo takiej etiologii nadciśnienia. Rozpoznanie nadciśnienia u dziecka może zatem nie tylko pro-

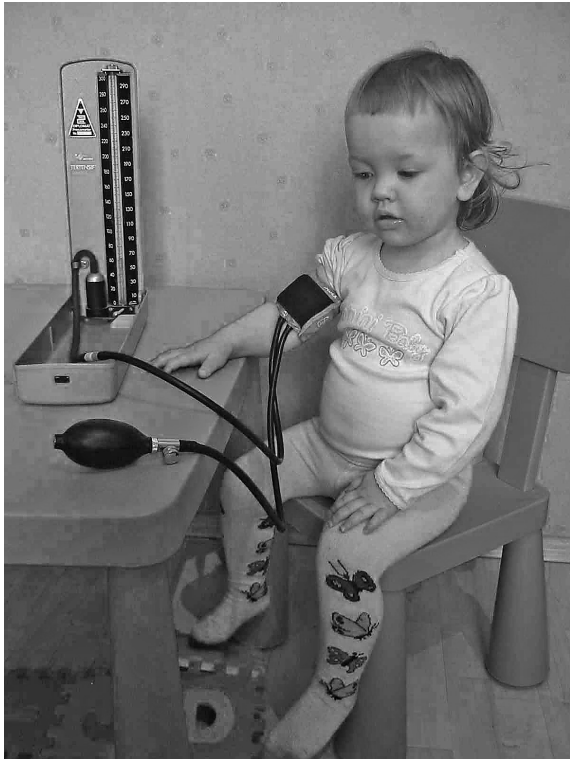
wadzić do jego skutecznego leczenia i zapobieżenia odległym powikłaniom, ale także stworzyć możliwość jego pełnego wyleczenia.

Wymienione argumenty powodują, że pomiar ciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży powinien stać się stałym elementem badania lekarskiego. Zaleca się, aby dokonywać go podczas każdej wizyty u dziecka poczynając od 3 r.ż. U dzieci młodszych pomiary są wskazane w przypadku:

- porodu przedwczesnego, bardzo małej urodzeniowej masy ciała lub innych powikłań okresu noworodkowego, wymagających intensywnej opieki medycznej,
- wrodzonej wady serca,
- nawracających zakażeń układu moczowego, krwinkomoczu/krwiomoczu lub białkomoczu,
- choroby nerek lub układu moczowo-płciowego,
- występowania wrodzonych chorób nerek u najbliższych krewnych,
- przeszczepienia narządu mięszonego lub szpiku,
- nowotworu złośliwego,
- stosowania leków mogących podwyższać ciśnienie tętnicze,
- innych chorób mogących przebiegać z nadciśnieniem (np. nerwiakowłókniakowatość, stwardnienie guzowate),
- objawów podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego [5].

\* Praca została sfinansowana z grantu Urzędu Miasta Łodzi nr G-30/2006. Konflikt interesów: nie istnieje.





Fot. 1. Właściwa technika pomiaru ciśnienia krwi u dzieci i młodzieży

## Definicja nadciśnienia u dzieci i młodzieży

W przeciwieństwie do dorosłych, gdzie (w uproszczeniu) obowiązuje jednolita wartość prawidłowego ciśnienia krwi, u dzieci i młodzieży wartości te zależne są od wieku, płci i wzrostu. Dlatego też **nadciśnienie** u dzieci i młodzieży definiuje się jako stan, kiedy średnie wartości ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego są równe lub większe od 95 centyla dla płci, wieku i wzrostu dziecka, w co najmniej 3 niezależnych pomiarach. Mianem **stanu przednadciśnieniowego** określa się natomiast stan, w którym średnie wartości ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego są równe lub większe niż 90, ale mniejsze niż 95 centyla dla płci, wieku i wzrostu dziecka, w co najmniej 3 niezależnych pomiarach [6]. Stan przednadciśnieniowy uważany jest za wskaźnik zwiększonego ryzyka rozwoju nadciśnienia w przyszłości.

## Zasady pomiaru ciśnienia u dzieci i młodzieży

Technika pomiarów ciśnienia u dzieci i młodzieży nieznacznie odbiega od procedury wykonania tych pomiarów u dorosłych. Poniżej przedstawiono najważniejsze zalecenia:



Fot. 2. Mankiet stosowany do pomiaru ciśnienia krwi u dzieci i młodzieży należy dobrać odpowiednio do wielkości ramienia

- pomiaru należy dokonywać co najmniej 30 min po posiłku,
- pomiar powinien być wykonany po co najmniej 5 min przebywania dziecka w spokoju, w pozycji siedzącej, z podpartymi plecami i stopami opartymi o podłogę (fot. 1),
- w celu uniknięcia fałszywych wyników należy się upewnić, czy dziecko nie przyjęło leków lub pokarmów wpływających na ciśnienie krwi (np. napoje bogate w kofeinę),
- pomiaru należy dokonywać aparatem rtęciowym (optymalnie) lub manometrem aneroidowym (kalibrowanym co pół roku),
- pomiar ciśnienia należy wykonywać na **prawy** ramieniu, całkowicie odkrytym, odwiezionym i opartym na wysokości serca (fot. 1),
- mankiet powinien obejmować cały obwód ramienia i co najmniej 2/3 jego długości,
- część mankieta wypełniona powietrzem (balon) musi obejmować co najmniej 80% obwodu ramienia i całą stronę dłoniową,
- pomiar mankiem zbyt wąskim zawyża wartość RR, a zbyt szerokim – zaniża. Jeśli brak idealnego mankieta, należy wybrać kolejny szerszy (fot. 2),
- pomiaru należy dokonywać metodą osłuchową, za wartość ciśnienia rozkurczowego przyjmując 5. ton Korotkova. U części dzieci tony Korotkova są słyszalne do 0 mm Hg. Sytuacja taka wyklucza nadciśnienie rozkurczowe,
- uzyskane wyniki należy porównać z aktualnymi normami, uwzględniającymi wiek, płeć i wzrost dziecka [6, 7] (por. tab. 1 i 2).

Tabela 1. Wartości ciśnienia tętniczego krwi dla 90 i 95 centyla dla chłopców w wieku od 1 do 17 r.ż., w zależności od wzrostu (wg *the Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents*)

Wiek, lata	Ciśnienie, centyl	Ciśnienie skurczowe, mm Hg centyl wzrostu							Ciśnienie rozkurczowe, mm Hg centyl wzrostu						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
2	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
3	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
4	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
5	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
6	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
7	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
8	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
9	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
11	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
12	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
13	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
14	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
15	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
16	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
17	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89

**Definicja nadciśnienia u dzieci i młodzieży:** ciśnienie skurczowe i/lub rozkurczowe przynajmniej w trzech niezależnych pomiarach  $\geq$  95 centyla dla płci, wieku i wzrostu.

**Zasady pomiaru ciśnienia krwi u dzieci i młodzieży:**

- pomiar wykonywać co najmniej 30 min po posiłku,
- pomiar wykonywać po 5–10 min odpoczynku w pozycji siedzącej,

- pomiar aparatem rtęciowym,
- pomiar metodą osłuchową,
- za wartość ciśnienia rozkurczowego przyjmuje się 5. ton Korotkowa,
- pomiar ciśnienia należy wykonywać na prawym ramieniu, całkowicie odkrytym, odwiedzionym i opartym na wysokości serca,
- mankiety powinny obejmować cały obwód ramienia i co najmniej 2/3 jego długości,
- jeśli brak idealnego mankietu, należy wybrać kolejnej szerszy.

**Tabela 2. Wartości ciśnienia tętniczego krwi dla 90 i 95 centyla dla dziewcząt w wieku od 1 do 17 r.ż., w zależności od wzrostu (wg the Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents)**

Wiek, lata	Ciśnienie, centyl	Ciśnienie skurczowe, mm Hg centyl wzrostu							Ciśnienie rozkurczowe, mm Hg centyl wzrostu						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
2	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
3	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
4	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
5	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
6	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
7	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
8	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
9	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
10	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
12	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
13	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
14	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
15	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
16	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
17	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86

## Interpretacja uzyskanych wyników

**Krok 1.** Zmierzyć ciśnienie krwi. **Krok 2.** Zmierzyć wzrost ciała. **Krok 3.** Określić centyl wzrostu, z wykorzystaniem siatek centylowych odpowiednich dla badanej populacji. **Krok 4.** Porównać uzyskaną wartość ciśnienia z wartościami normalnymi, uwzględniającymi wiek, płeć i centyl wzrostu badanego dziecka. Jeśli uzyskana wartość jest równa lub większa niż 95 centyla dla płci, wieku i wzrostu dziecka, należy zaplanować kolejne pomiary. Należy pamiętać, że zwłaszcza pierwszy pomiar ciśnienia u dziecka obarczony jest dużym ryzykiem błędu ze względu na reakcję emocjonalną dziecka i w związku z tym nie należy rozpoznawać nadciśnienia na podstawie pojedynczego nieprawidłowego wyniku.

### Przykład 1

Dziewczynka lat 4:

**Krok 1.** Zmierzyć ciśnienie krwi – RR 100/60 mm Hg. **Krok 2.** Zmierzyć wzrost ciała – wzrost 103 cm. **Krok 3.** Określić centyl wzrostu – 50 centyl wzrostu. **Krok 4.** Porównać uzyskaną wartość ciśnienia z wartościami normalnymi – wartość RR dla 95 centyla dla tego centyla wzrostu i wieku dla dziewczynek wynosi 108/70, a skoro  $100 < 108$  i  $60 < 70$ , to nie ma podstaw do podejrzenia nadciśnienia.

## Piśmiennictwo

1. Moll J, Lipiec P. Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży. *Pol Med Rodz* 2000; 2: 89–97.
2. Luma G, Spiotta R. Hypertension in children and adolescents. *Am Fam Physician* 2006; 73: 1158–1968.
3. Kardas P, Kufelnicka M, Herczyński D. Nadciśnienie tętnicze u dzieci. Populacja w wieku 9–14 lat, mieszkańcy Łodzi. *Kardiol Pol* 2005; 62: 214–217.
4. Nowakowska D, Zwolińska D, Makulska I. Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży szkolnej zamieszkałych w Kluczborku. *Wiad Lek* 2005; 58(Supl. 1): 29–34.
5. Rozpoznawanie i leczenie nadciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży. *Med Prakt* 2005; 1: 13–27.
6. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555–573.
7. Śladowska J, Niemirska A, Litwin M, Grenda R. Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży. Część I: Zasady postępowania diagnostycznego. *Standardy Med* 2005; 1: 1452–1461.
8. Kardas P, Moll J, Sysa A i wsp. Częstość występowania nadciśnienia tętniczego wśród dzieci i młodzieży w wieku 7–17 lat zamieszkałych w Łodzi. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9, 4: 986–990.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Przemysław Kardas  
Pierwszy Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego  
ul. Narutowicza 96  
90-153 Łódź  
Tel.: (042) 678 72 10  
E-mail: family@csk.am.lodz.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 23.01.2007 r.  
Po recenzji: 19.03.2007 r.  
Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

## Przykład 2

Ta sama dziewczynka lat 4:

**Krok 1.** Zmierzyć ciśnienie krwi – RR 105/70 mm Hg. **Krok 2.** Zmierzyć wzrost ciała – wzrost 103 cm. **Krok 3.** Określić centyl wzrostu – 50 centyl wzrostu. **Krok 4.** Porównać uzyskaną wartość ciśnienia z wartościami normalnymi – wartość RR dla 95 centyla dla tego centyla wzrostu i wieku dla dziewczynek wynosi 108/70. Skoro  $105 < 108$ , ale  $70 = 70$ , to uzyskany wynik wskazuje na podejrzenie nadciśnienia. Wskazane dalsze pomiary!

## Rola lekarza POZ w diagnostyce nadciśnienia u dzieci i młodzieży

- Rolą lekarza rodzinnego jest prowadzenie wśród dzieci i młodzieży systematycznych badań przesiewowych (screening) w kierunku nadciśnienia oraz postawienie wstępnego rozpoznania nadciśnienia.
- Dalsza precyzyjna diagnostyka zmierzająca do potwierdzenia/wykluczenia nadciśnienia i określenia jego przyczyn powinna odbywać się w warunkach poradni specjalistycznej lub oddziału szpitalnego [8].
- Po potwierdzeniu rozpoznania nadciśnienia rolą lekarza rodzinnego jest dalsze prowadzenie dzieci z nadciśnieniem we współpracy ze specjalistami.

## REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

## Caring for a premature baby after being discharged from hospital – what should we know?

## Opieka nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym po wypisie ze szpitala – co powinniśmy wiedzieć?

IWONA SADOWSKA-KRAWCZENKO<sup>1, E, F</sup>, KRZYSZTOF BUCZKOWSKI<sup>2, E, F</sup><sup>1</sup> Zakład Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Katedra Pielęgniarstwa Klinicznego Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Kurylak

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego Collegium Medicum w Bydgoszczy

Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

p.o. Kierownika: dr n. med. Krzysztof Buczkowski

**A** – Study Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation, **E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection

**Summary** In this paper the principles of healthcare of premature baby after discharge from hospital have been presented. The percentage of premature births in Poland is still high and the survival rate of newborn babies with a small body mass is on the rise. In connection with the above, the number of children that require special care is rising. The premature infant requires not only routine well-child care but also specialized follow-up for the monitoring, detection, and management of sequel of neonatal problems. Caring for the premature baby ought to be a teamwork activity, in which apart from the general practitioner, a team of specialists, a physiotherapist, a psychologist, a speech therapist and the patient's primary care nurse should be involved. The work of the team involves identifying and treating disorders, and preparing both the child and their parents for the frequent limitations in the child's life. Multi-specialized observation ought to be conducted for a minimum period of 3 years. Over the next few years, GPs ought to observe the child's development closely, with particular attention to their school-going age. Such complications of prematurity as chronic lung disease, retinopathy, hearing impairment, infantile cerebral palsy, difficulties in feeding have been pointed out. The problems of vaccination for premature babies, how to avoid sudden infant death syndrome and postpartum depression of mothers have been mentioned.

**Key words:** infant, premature, complications of prematurity, outpatient healthcare.

**Streszczenie** W pracy omówiono zasady opieki nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym po wypisie ze szpitala. Odsetek wcześniactwa w Polsce jest nadal wysoki, rośnie przeżywalność noworodków urodzonych z małą masą ciała. W związku z tym zwiększa się liczba dzieci wymagających nie tylko prawidłowej pielęgnacji, lecz także specjalistycznej opieki, której celem jest wczesne rozpoznanie, monitorowanie oraz leczenie problemów wynikających z wcześniactwa. Opieka nad wcześniakiem jest działaniem zespołowym, w którym zaangażowany jest lekarz rodzinny oraz zespół specjalistów: psychoterapeuta, psycholog, logopeda oraz pielęgniarka środowiskowa. Opieka specjalistyczna ma na celu wczesne wykrycie oraz leczenie powikłań wcześniactwa, a także przygotowanie dziecka oraz jego rodziców do ograniczeń związanych z tymi powikłaniami. Noworodka urodzonego przedwcześnie należy objąć wielospecjalistyczną opieką przez minimum 3 lata. Następnie lekarz rodzinny powinien nadal uważnie obserwować rozwój dziecka, ze szczególnym uwzględnieniem rozwoju w okresie szkolnym. W pracy wymieniono powikłania wcześniactwa, takie jak: przewlekła choroba płuc, retinopatia, uszkodzenie słuchu, mózgowie porażenie dziecięce, zaburzenia w karmieniu oraz przedstawiono sposoby ich monitorowania i leczenia. Poruszono problem szczepień noworodków urodzonych przedwcześnie, występowania zespołu nagłego zgonu niemowląt w tej grupie wiekowej oraz zagadnienie depresji poporodowej matek wcześniaków.

**Słowa kluczowe:** noworodek przedwcześnie urodzony, powikłania wcześniactwa, opieka poszpitalna.

In spite of the progress made in perinatal care in the world, the percentage of premature births in Poland is still high and equals about 6–8%. The survival rate of newborn babies with a small body

mass is on the rise, and for newborn babies with a body mass of less than 1000 g is equal to 85% [1]. In connection with the above, the number of children that require special care is rising, too. In



addition to routine well-child care, the premature (PM) infant usually requires specialized follow-up for the monitoring, detection, and management of sequelae of neonatal problems. Caring for a PM baby ought to be a teamwork activity, in which apart from the general practitioner (GP), a team of specialists, physiotherapist, psychologist, speech therapist and the patient's primary care nurse. The work of the team involves identifying and treating disorders, and preparing both the child and their parents for the frequent limitations in the child's life. Multi-specialized observation ought to be conducted for a minimum period of 3 years. Over the next few years, GPs ought to observe the child's development closely, with particular attention to their school-going age. In the group of newborn babies whose body mass was less than 1000g, as many as 50% require separate mode of learning at school, 20% attend special schools, while 15% do even not finish special schools [2].

A preterm infant is not a small baby, and he or she differs significantly from a baby born after full pregnancy. In the case of a PM baby, the period of infancy is extended, and lasts as long as the adaptation period of the most important life systems: respiratory, circulatory, nervous, digestive and urinary. The decision to discharge a PM baby is made by a neonatologist in cooperation with consulting specialists, the decision ought to be well weighed, well thought over, and be preceded by many examinations and tests. A stable clinical state, attaining a body mass of about 2 kg, the infant's ability to feed orally, and efficient thermoregulation are among the so-called criteria of discharge readiness.

Prematurity is weighed down with a series of complications, such as infantile cerebral palsy, chronic pulmonary disease, PM retinopathy, hearing impairment, apnea, difficulties in feeding, postoperational complications. Children born prematurely are significantly more often hospitalized. In The Netherlands, research was conducted within a group of 1338 babies born earlier than the 32<sup>nd</sup> week of pregnancy. Of the group of 998 babies that survived, 320 (34%) were hospitalized again before they were 1 year old. The most frequent reasons for this phenomenon were inguinal hernia and diseases of the respiratory system. In this study, it was found that in their first year, as many as 671 babies (67%) needed the services of a specialist other than a pediatrician [3].

Teams of GP practice, neonatology clinic, early stimulation and assessment of progress, neurology, ophthalmology, audiology, speech therapy, psychology, and pedagogy are all involved in the post-hospital care of the PM baby. The GP, the nurse, and the field midwife play a significant role in this process.

The GP's practice is the place where babies are vaccinated. The vaccination calendar for PM babies differs slightly from standard calendar but the vaccination chronology is almost the same. The most important difference is the necessity to wait with tuberculosis vaccination till the baby weights 2 kilograms. If the economical situation of the family is good some recommended but paid vaccination should be advised. The data from many studies show that immunological response to vaccination is similar in the group of PM and born at right time babies, although data in the group of extremely immature newborns are limited [4, 5]. Attention needs to be paid to the possibility of a greater number of adverse events occurring in the case of extremely premature newborn babies burdened with chronic illnesses, although the risk is only minimally increased [5, 6]. It is advisable to vaccinate the people who are with the baby, such as its siblings or the nanny [7].

Preterm infants, especially those with chronic lung disease, are at high risk for serious sequel after becoming infected with respiratory syncytial virus (RSV). It is recommended to use anti-RSV monoclonal antibody (Synagis®) in this group of infants. Monthly intramuscular injection are necessary to provide passive protection throughout the RSV season – the late fall and winter months. The American Academy of Pediatrics guidelines for which children should receive RSV prophylaxis include: children less than two years of age with chronic lung disease, premature infants who were born at less than 28 weeks and who are less than twelve months old at the start of RSV season (October to May), premature infants who were born between 29–32 weeks and who are less than six months old at the start of RSV season, premature infants who were born between 32–35 weeks and who are less than six months old at the start of RSV season and who have two or more other risk factors, such as attending daycare, having school aged siblings, exposure to environmental air pollutants, congenital airway abnormalities, and/or severe neuromuscular disease, certain children who are younger than 2 years with congenital heart disease, including congestive heart failure, pulmonary hypertension, and cyanotic heart disease. The limitation of this practice is high price.

Among the tasks of the nurse and midwife is the assessment of environment in which the baby has been born. The optimal temperature of the surrounding should be between 18–21°C, a higher temperature permissible when bathing the baby. The room in which the baby is should be aired frequently, and smoking impermissible. The assessment of the newborn baby's bed is important – the mattress ought to be hard, pillows must not be used, it is inadvisable to use baby's short

clothes that inhibit its movement. PM babies usually require stratified clothing (one layer more than a baby born at the right time). At the home the baby ought not to be dressed in a covering for the head as the head constitutes a safety valve in case of overheating.

The environment in which the newborn baby is, and in particular the habits connected with its sleep have a significant influence on the occurrence of SIDS (sudden infant death syndrome). In research conducted in Birmingham it was proved that PM (premature birth) constitutes a strong factor in the risk of it in newborn babies. The earlier the newborn baby, the later this syndrome occurs. In the group of PM babies born between the 22<sup>nd</sup> and 37<sup>th</sup> week of pregnancy, SIDS occurred in their 21<sup>st</sup> week on average, while in the case of those born after a full pregnancy, it was in their 15<sup>th</sup> week [8].

An assessment of feeding belongs to the duties of the nurse, and breastfeeding ought to be implicitly advocated and promoted. In particular cases, it is recommended that the natural milk be fortified, as this increases its nutritional value and prevents PM osteopenia. Fortified natural milk can be fed to the baby if it is bottle-fed milk taken from the mother, or in the case of breast-feeding, the fortifier, dissolved in water, can be fed to the baby between feeds. The nurse assesses the way the mother eats, too, monitors the mass of the newborn baby's body, she ought to encourage vaccinations to be administered, and monitor the performance of nursery measures at home.

Postpartum depression is a problem that a doctor and a nurse looking after a mother and her newborn baby can come up against. Postpartum depression is caused mainly by hormonal changes, and this usually occurs about the third to the fifth day after delivery and passes after about two weeks. In research conducted by Davis et al. the frequency of incidence of depression disorders after childbirth among mothers of PM babies born before they attained their 32<sup>nd</sup> week was determined to be 40%. Circumstances favorable for postpartum depression to occur included worse education of the mother and lack of support from maternity ward staff [9].

PM and its potential consequences cause a growing sense of anxiety, tension and fear in the mothers about the life of their child, which can consequently lead to a mental exhaustion of their organism and in effect, occurrence of the depression syndrome. In some cases, psychiatric and psychological help are indispensable.

The neurology and rehabilitation polyclinics play an important role in the care of PM babies. A neurological assessment is conducted in the 2<sup>nd</sup>, 3<sup>rd</sup> and 4<sup>th</sup> months of life and in the 40<sup>th</sup> week of conception. Infantile cerebral palsy, mental

retardation and epilepsy are among the most frequent consequences of PM birth. The frequency of incidence of infantile cerebral palsy in Poland is estimated at 1.5 to 3 in every 1000 babies born alive, while in the group of newborn babies with body mass of less than 1500 g it is as much as 10%. In research conducted by Rutkowska et al. among a group of babies born between the 24<sup>th</sup> and the 32<sup>nd</sup> weeks of pregnancy, infantile cerebral palsy was diagnosed in 8% of them, the majority being of the severe form [10]. In research work by Valcamonico et al. it was shown that among a group of babies born before the 34<sup>th</sup> week of pregnancy with a body mass below 1000 g, severe neurological damage occurred in 20% [11]. Infantile cerebral palsy can be diagnosed at the earliest between the 3<sup>rd</sup> and 4<sup>th</sup> months of life, and most often in the second half of the child's first year. In the treatment process, rehabilitation plays the most important part, as do both motor rehabilitation and stimulation of psychical development. Among the most common applied methods with newborn babies are Bobath, Vojty and Domana's. Rehabilitation measures are carried out by a rehabilitation specialist and the parents. The procedures that the parents carry out can neither be stressful for the parents nor for the baby. Pain, anxiety or discomfort cannot accompany the rehabilitation process either. Parents ought not to be involved directly in "complicated" rehabilitation as this can disturb the building of a tie with the child. A certain form of stimulation of development is care and nursing the child. Each touch, change of nappy, rolling the baby from its back onto its stomach and vice versa, carrying, bathing (i.e. so called handling) are all forms of stimulation that can enhance or disturb development. This is why supervision of the way parents perform the nursing of their baby is necessary [12].

The most frequent ophthalmologic problem in PM babies is retinopathy of prematurity, caused by immature and developing vessels of the retina being damaged. This disease concerns mainly babies born before the 28<sup>th</sup> week of pregnancy. Retinopathy is diagnosed in 5.8% PM babies, and in a group of babies born with a body mass less than 1000 g as much as 25%. Complications resulting from retinopathy include strabismus, myopia and blindness. In Poland the second reason of blindness after atrophy of the optic nerve is retinopathy. In the light of the lack of efficient methods of prophylaxis and treatment of the later phases of the disease, it is absolutely vital to diagnose changes in the retina of a PM baby at a very early stage so as to be able to determine appropriate moment to carry out coagulation of the retina. In accordance with the Decree of the Minister of Health as well as the Guidelines of the National

Specialist Team in Pediatrics and School Medicine, all babies born PM before the 36<sup>th</sup> week of pregnancy are to be examined and treated in their 4<sup>th</sup>, 8<sup>th</sup> and 12<sup>th</sup> week of life. This established pattern constitutes the minimum prerequisite ensuring early diagnosis of retinopathy, when possibility does exist that it can be treated and cured.

The national program of early detection of hearing impairment in newborn has been in effect since 2002. According to the assumptions of this program, an infant suspected auditory impairments in both ears ought to be diagnosed at three months old at the latest. In case permanent hearing damage is diagnosed, the baby is directed to one of the centers for early intervention, whose task it is to initiate a program of assistance until the baby is six months old – selecting the appropriate hearing aid equipment for the baby and commencing a program of rehabilitation. Hearing test is conducted by the acoustic photoemission method. PM babies undergo this kind of test as well as an additional one with the help of auditory evoked potentials of the brain stem before they are six months old.

The most frequent pathology of the respiratory system in PM babies is chronic pulmonary disease. This phenomenon is defined as oxygen dependence in the 36th postconception week. This occurs in about 30% babies born with a body mass of less than a 1000 g [13]. Presently,

thanks to prenatal steroid therapy, early treatment with surfactant as well as less invasion techniques supporting breath, the clinical course of this ailment is less severe. In the study of babies with diagnosed chronic pulmonary disease, within their first year of life, it has been discovered that infection of the upper and lower respiratory tracts recurs, which is the frequent reason for hospitalizing. The psychomotor development of these children is delayed. Inhalations of bronchodilators and steroids and breathing rehabilitation are applied in treatment. It is essential to protect the child from infection by isolating the child from the diseased and also by vaccinating.

To sum up, it is worth drawing attention to the fact that frequently, it is the whole family of the PM baby that needs help. Looking after a baby that requires special care is a big mental burden and it is advisable to seek the assistance of a psychologist. Apart from that, these families often tend to be struggling with financial problems, and therefore it is essential to seek social support. Cronin et al. showed in their research that the stress connected with having a PM baby is bigger in groups of people with basic education and a lower economic status, as well as among parent groups that have children that are handicapped [14]. Supervision by a psychologist is recommended immediately after giving birth to a PM baby and in the period right after being discharged from hospital.

## References

- Gadzinowski J, Vidyasagar D (Red.). *Neonatologia*. Poznań: Ośrodek Wydawnictw Naukowych; 2000.
- Pinto-Martin J, Whitaker A, Feldman J et al. Special education services and school performance in a regional cohort of low-birthweight infants at age nine. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2004; 18(2): 120–129.
- van Zeben-van der Aa DM, Verloove-Vanhorick SP, Brand R, Ruys JH. The use of health services in the first 2 years of life in a nation wide cohort of very preterm and/or very low birth weight infants in The Netherlands: rehospitalisation and out-patient care. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1991; 5(1): 11–26.
- Saari TN. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases, Immunization of preterm and low birth weight infants. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. *Pediatrics*. 2003 Jul; 112(1 Pt 1): 193–198.
- D'Angio CT. Active immunization of premature and low birth-weight infants: a review of immunogenicity, efficacy, and tolerability. *Paediatr Drugs* 2007; 9(1): 17–32.
- Lee J, Robinson JL, Spady DW. Frequency of apnea, bradycardia, and desaturations following first diphtheria-tetanus-pertussis-inactivated polio-*Haemophilus influenzae* type B immunization in hospitalized preterm infants. *BMC Pediatr* 2006; 19; 6: 20.
- Shah S, Caprio M, Mally P, Hendricks-Munoz K. Rationale for the administration of acellular pertussis vaccine to parents of infants in the neonatal intensive care unit. *J Perinatol* 2007; 27(1): 1–3.
- Halloran D, Alexander G. Preterm Delivery and Age of SIDS Death. *Ann Epidemiol* 2006; 16(8): 600–606.
- Davis L, Edwards H, Mohay H, Wollin J. The impact of very premature birth on the psychological health of mothers. *Early Hum Dev* 2003; 73(1–2): 61–70.
- Rutkowska M, Helwich E, Szamotulska K i wsp. 2-letnia ocena rozwoju dzieci urodzonych przedwcześnie w regionie Warszawy: prospektywne badanie kohortowe PREMATURITAS. *Med Wieku Rozw* 2005; IX(3): 249–269.
- Valcamonico A, Accorsi P, Sanzeni C et al. Mid- and long-term outcome of extremely low birth weight (ELBW) infants: an analysis of prognostic factors. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2007; 20(6): 465–471.
- Zawitkowski P, Szwiling Z, Bartchowski A. *Poradnik opieki i pielęgnacji małego dziecka*. Instytut Matki i Dziecka. P.S.T. NDT-SI Warszawa: Codex Media; 2002.
- Jobe A, Bancalari E. Bronchopulmonary Dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1723–1729.
- Cronin CM, Shapiro CR, Casiro OG, Cheang MS. The impact of very low-birth-weight infants on the family is long lasting. A matched control study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149(2): 151–158.

Address for correspondence:  
Dr n. med. Iwona Sadowska-Krawczenko  
ul. Wojciecha Łochowskiego 29  
86-065 Łochowo  
Tel.: 603 85-28-61  
Fax: (052) 365-57-62  
E-mail: [iesadowska@poczta.onet.pl](mailto:iesadowska@poczta.onet.pl)

Received: 3.01.2008  
Revised: 15.01.2008  
Accepted: 1.04.2008

## REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

## Rola lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu i leczeniu nieswoistych zapaleń jelit

## Family doctor in diagnosis and treatment of the inflammatory bowel disease

LESZEK PARADOWSKI<sup>A</sup>, KATARZYNA NEUBAUER<sup>A, E, F</sup>Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Leszek Paradowski**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** Nieswoiste zapalenia jelit (*inflammatory bowel disease* – IBD) obejmują wrzodziejące zapalenie jelita grubego (UC) i chorobę Leśniowskiego-Crohna (CD). U 5–10% pacjentów z IBD rozpoznaje się niezdeterminowane zapalenie jelita grubego, ponieważ charakter zmian zlokalizowanych w okrężnicy nie pozwala na jednoznaczne rozpoznanie UC bądź CD. Badania epidemiologiczne wskazują na częstsze występowanie IBD w krajach cywilizacji zachodniej i jednoczesny wzrost częstości występowania w tych regionach świata, w których dotychczas były one rzadkie lub rzadko rozpoznawane. Etiopatogeneza IBD jest najprawdopodobniej wieloczynnikowa i obejmuje udział czynników genetycznych, środowiskowych i immunologicznych. Rozpoznanie choroby ustalane jest na podstawie obrazu klinicznego oraz wyników badań endoskopowych, histopatologicznych, radiologicznych i/lub biochemicznych. Choroby z kręgu IBD klasycznie przebiegają z okresami zaostrzeń i remisji. W obrazie klinicznym IBD mieszczą się liczne powikłania pozajelitowe ze strony m.in. stawów, skóry, oczu, wątroby i dróg żółciowych. W tradycyjnej terapii zaostrzeń stosuje się pochodne kwasu 5-aminosalicylowego, glikokortykosteroidy, antybiotyki, leczenie żywieniowe, a w wybranych sytuacjach operacyjne. Przełomem w leczeniu nieswoistych zapaleń jelit może być wprowadzenie do indukowania, ale i podtrzymywania remisji tzw. terapii biologicznej, obejmującej przede wszystkim podawanie przeciwciał przeciw TNF- $\alpha$ .

**Słowa kluczowe:** wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Leśniowskiego-Crohna, nieswoiste zapalenia jelit.

**Summary** Inflammatory bowel disease (IBD) involves ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD). In 5–10% of patients with IBD character of changes localized in colon does not allow to distinguish between UC and CD and in that case indeterminate colitis is diagnosed. IBD has the highest incidence rate in Western World, however, there is a tendency to more frequent prevalence of IBD in countries, where until now they have been very rare or have been seldom diagnosed. Pathogenesis of IBD is unexplained and seems to have genetic, immunological and environmental background. Diagnosis of IBD is established basing on clinical evaluation and endoscopic, histopathological, radiological and biochemical tests. IBD typically presents with flare and remissions. Clinical presentation comprises also extraintestinal manifestations with e.g. skin, eye, liver, biliary tract complications. Classical therapy of active disease includes steroids, antibiotics, nutritional therapy and in selected patients surgical intervention. A big advance in IBD management may be introduction of the biologic therapy, involving anti-TNF- $\alpha$ .

**Key words:** ulcerative colitis, Crohn's disease, inflammatory bowel disease.

## Wprowadzenie

Nieswoiste zapalenia jelit (*inflammatory bowel disease* – IBD) to grupa przewlekłych, zapalnych chorób przewodu pokarmowego o niewyjaśnionej etiopatogenezie, w której mieszczą się wrzodziejące zapalenie jelita grubego (*ulcerative colitis* – UC) i choroba Leśniowskiego-Crohna (poza Polską używana jest nazwa choroba Croh-

na, ang. *Crohn's disease* – CD). W grupie tej znajduje się także tzw. niezdeterminowane zapalenie jelita grubego (*indeterminate colitis*), rozpoznawane, gdy zmiany chorobowe ograniczone są do jelita grubego, mają cechy zarówno UC, jak i CD i nie jest możliwe postawienie rozpoznania jednej z chorób. Niezdeterminowane zapalenie jelita grubego dotyczy około 5–15% pacjentów z IBD.



Jaka jest rola lekarza rodzinnego w opiece nad pacjentem z IBD?

Przebieg nieswoistych zapaleń jelit – przewlekły, często ciężki, związany z koniecznością hospitalizacji i interwencji chirurgicznych, wykonywania specjalistycznych badań, stosowania agresywnego leczenia oraz monitorowania – stanowi o tym, że pacjenci z IBD wymagają specjalistycznej opieki gastroenterologicznej. Jednak to lekarz rodzinny w większości przypadków decyduje o skierowaniu do specjalisty, wczesnym rozpoznaniu IBD i szybkim podjęciu właściwego leczenia. U chorych z ustaloną diagnozą, w okresie remisji, lekarz rodzinny uczestniczy wraz ze specjalistą w nadzorowaniu leczenia i przebiegu choroby. Pacjenci z IBD mogą oczekiwać od lekarza rodzinnego informacji o chorobie i szczególnych sytuacjach, np. ciąży u chorych z IBD. Stąd też znaczenie znajomości przez lekarzy rodzinnych podstaw epidemiologii IBD, obrazu klinicznego, ze szczególnym uwzględnieniem powikłań pozajelitowych oraz zasad rozpoznawania i leczenia tych chorób.

## Epidemiologia

1. Występowanie IBD wykazuje zróżnicowanie geograficzne, etniczne i rasowe. Na nieswoiste zapalenia jelit chorują najczęściej mieszkańcy krajów cywilizacji zachodniej. Choroby te rzadko są rozpoznawane w Azji, Ameryce Południowej, Afryce i regionie Pacyfiku. Na podstawie wielośrodkowego badania europejskiego oceniono roczną zapadalność na UC na  $10,4/10^5$  mieszkańców, a na CD na  $5,6/10^5$  mieszkańców. W tym samym badaniu nie udało się jednoznacznie udowodnić hipotezy o najwyższej zapadalności na IBD na północy i najniższej na południu kontynentu – najwyższy współczynnik zapadalności na UC cechował Islandię, ale na drugim miejscu znalazła się Kreta. Natomiast na CD najczęściej chorowali mieszkańcy Francji i Holandii [1]. Poza różnicami geograficznymi obserwuje się także wyraźne różnice rasowe i etniczne. Afroamerykanie chorują rzadziej na IBD w porównaniu z osobami rasy kaukaskiej. Żydzi chorują częściej na IBD, dodatkowo Żydzi mieszkający w Ameryce i Europie częściej niż zamieszkujący Izrael. W samym Izraelu rzadziej chorują Żydzi Sefardyjscy w porównaniu z Aszkenazyjskimi.
2. Występowanie IBD zmienia się na przestrzeni lat. Porównywanie wskaźników epidemiologicznych opisujących występowanie IBD wskazuje na stały wzrost częstości występowania tych chorób w krajach, w których dotąd były one rzadkie. Natomiast w krajach, w których występują one najczęściej, obserwuje się stały

poziom zachorowań lub ich nieznaczny wzrost. Zaznacza się również tendencja do rzadszego występowania UC i częstszego CD.

3. Najwyższy szczyt zachorowań na nieswoiste zapalenia jelit przypada między 15. a 25. r.ż. Kolejny, znacznie mniejszy, zaznacza się między 55. a 65. r.ż. Nieswoiste zapalenia jelit występują również w dzieciństwie. IBD występują z podobną częstością wśród kobiet i mężczyzn.
4. Wykazano, że wśród pacjentów z UC jest mniej palaczy w porównaniu ze zdrową populacją. Odwrotną zależność wykazano dla CD: osoby palące częściej chorują na chorobę Leśniowskiego-Crohna w porównaniu z niepalącymi. Poza tym CD u palaczy ma bardziej agresywny przebieg i częściej wymaga leczenia operacyjnego. Dwukierunkowy wpływ palenia na rozwój i przebieg IBD jest wciąż niewyjaśniony, nie znajduje współcześnie zastosowania w praktyce – w zapobieganiu i leczeniu IBD [2, 3].
5. Nieswoiste zapalenia jelit częściej występują u osób posiadających krewnych chorujących na IBD.

Poszczególne badania epidemiologiczne prowadzone są z zastosowaniem odmiennych metod badawczych, co sprawia, że porównywanie ich wyników jest trudne. Interpretując wyniki dotyczące wzrostu zachorowalności na IBD, należy uwzględnić postęp, jaki dokonał się w zakresie metod diagnostycznych przewodu pokarmowego (przede wszystkim endoskopii) na przestrzeni ostatnich lat. Dzięki niemu możliwe jest dzisiaj lepsze rozpoznawanie zwłaszcza choroby Leśniowskiego-Crohna, a większa rozpoznawalność wpływa na wzrost wskaźnika zapadalności [4–6]. W Polsce prowadzony jest Krajowy Rejestr Chorych na Chorobę Leśniowskiego-Crohna. W rejestrze tym bierze udział 62 ośrodki i obecnie wprowadzono do niego dane 1683 pacjentów (stan na 30.06.2007).

Podsumowując, wyniki badań epidemiologicznych pozwalają sądzić, że liczba pacjentów chorujących na nieswoiste zapalenia jelit, a zwłaszcza na chorobę Leśniowskiego-Crohna, będzie rosła. Stąd też objawy IBD częściej będą powodem wizyt u lekarza rodzinnego. We wstępnej ocenie pacjenta z podejrzeniem IBD należy uwzględnić informacje, że choroby te najczęściej są rozpoznawane u młodych osób, równie często kobiet i mężczyzn, a posiadanie krewnego z IBD znacznie zwiększa ryzyko zachorowania na chorobę z tego kręgu. Palacze papierosów rzadziej chorują na UC, ale częściej na CD.

## Etiopatogeneza

Etiopatogeneza IBD nie jest wyjaśniona i współcześnie przyjmuje się, że ma ona charak-

ter wieloczynnikowy. W rozwoju IBD mają brać udział czynniki genetyczne, immunologiczne i środowiskowe.

Za podłożem genetycznym nieswoistych zapaleń jelit przemawia m.in. ich rodzinne występowanie. Posiadanie krewnego chorującego na nieswoiste zapalenie jelit jest najsilniejszym czynnikiem ryzyka zachorowania na IBD. Krewni chorujących na wrzodziejące zapalenie jelita grubego mają wyższe niż populacyjne ryzyko zachorowania nie tylko na wrzodziejące zapalenie jelita grubego, ale również na chorobę Leśniowskiego-Crohna. Analogiczna sytuacja jest obserwowana w przypadku choroby Leśniowskiego-Crohna. Od 2,2 do 16,2% pacjentów z CD ma krewnego pierwszego stopnia z CD i od 5,7 do 15,5% pacjentów z UC ma krewnego pierwszego stopnia z UC [7]. Pierwszym genem „podatności” zachorowania na CD był gen *CARD15*. Obecnie wiadomo, że podłożem CD są złożone zaburzenia genetyczne i wciąż opisywane są nowe mutacje [8]. W badaniach nad etiopatogenezą IBD uwzględniany jest również czynnik mikrobiologiczny (przede wszystkim prątki) mogący wywoływać reakcję zapalną w przewodzie pokarmowym oraz nieprawidłowa odpowiedź immunologiczna na fizjologiczną florę jelitową.

Częstsze występowanie IBD w krajach wysoko rozwiniętych, uprzemysłowionych sugeruje udział w ich etiopatogenezie czynników środowiskowych, w tym żywieniowych. Nie udało się jednak opisać zależności między sposobem żywienia a ryzykiem zachorowania na IBD. Należy podkreślić, że nie ma obecnie innych niż zasady racjonalnego odżywiania zaleceń mogących przez nakazywanie spożywania większych ilości określonych pokarmów lub unikanie innych, zapobiegać zachorowaniom na IBD.

## Patologia

We wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego zmiany zapalne są ograniczone do błony śluzowej. Choroba najczęściej dotyczy tylko odbytnicy lub odbytnicy i esicy. Odbytnica jest zajęta u ponad 95% pacjentów. Rzadko może dojść do zajęcia końcowego odcinka jelita krętego. Zmiany szerzą się przez ciągłość. W badaniu endoskopowym, w zależności od stadium choroby, stwierdza się: nieprawidłowy rysunek naczyniowy, ziarnistość śluzówki, nadżerki i owrzodzenia, krwawienie kontaktowe, krwawienie samoistne, treść śluzowo-ropną, zanik haustracji, pseudopolipy. W odróżnieniu od UC, zmiany zapalne w chorobie Leśniowskiego-Crohna mogą być umiejscowione w każdym odcinku przewodu pokarmowego. Najczęściej są stwierdzane w okolicy krętniczko-kątniczej. Choroba dotyczy całej

ściany przewodu pokarmowego. W badaniu endoskopowym typowa jest odcinkowość zmian, obecność nieregularnych owrzodzeń, brukowania, zwężeń, zaburzenie rysunku naczyniowego. Typowe dla CD zmiany patologiczne to zwężenia i przetoki. Przetoki w przebiegu CD powstają najczęściej w okolicy okołoodbytniczej, ale mogą rozwijać się między jelitem a narządami wewnętrznymi (jelitowo-pęcherzowe, jelitowo-pochwowe, jelitowo-jelitowe) oraz jelitem a ścianą jamy brzusznej (jelitowo-skórne). Przetoki okołoodbytnicze w CD występują u około 20% pacjentów (w zależności od lokalizacji choroby). Wymienione zmiany patologiczne determinują różnorodny obraz kliniczny choroby Leśniowskiego-Crohna u poszczególnych pacjentów, zależny m.in. od umiejscowienia zmian w przewodzie pokarmowym i rozwoju zwężeń i/lub przetok.

## Obraz kliniczny

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego i choroba Leśniowskiego-Crohna przebiegają z okresami zaostrzeń i remisji. Nasilenie objawów i ich rodzaj są związane z ciężkością zaostrzenia. Diagnostyka różnicowa jest bardzo szeroka i obejmuje m.in. infekcyjne i nieinfekcyjne (polekowe, popromienne, niedokrwienne) zapalenia jelit, zespół złego wchłaniania, zaburzenia czynnościowe.

### Wrzodziejące zapalenie jelita grubego

Typowym dla wrzodziejącego zapalenia jelita grubego objawem jest biegunka z obecnością krwi w stolcu. W zależności od ciężkości zaostrzenia chory oddaje od kilku, kilkunastu do ponad dwudziestu stolców na dobę. Biegunka występuje również w nocy. Towarzyszyć jej mogą bolesne, gwałtowne, nieefektywne parcie na stolec i bóle kurczowe, zwłaszcza w podbrzuszu, związane z oddawaniem stolca. Poza tym występują: gorączka, objawy wtórne do biegunki i krwawienia – odwodnienie, zaburzenia elektrolitowe, niedokrwistość, niedobór białka, objawy niedożywienia. U niektórych pacjentów z UC występuje zaparcie. U 3–4% pacjentów z UC dochodzi do ostrego, ciężkiego powikłania UC, jakim jest rozdęcie jelita grubego – *megacolon toxicum*.

### Choroba Leśniowskiego-Crohna

Obraz kliniczny CD zależy od umiejscowienia zmian zapalnych w przewodzie pokarmowym oraz od postaci i ciężkości choroby. Objawy CD nie są tak charakterystyczne, jak UC i choroba ta sprawia często duże trudności diagnostyczne.

Klasyczne objawy choroby to przewlekła biegunka, bóle brzucha, spadek masy ciała, którym może towarzyszyć gorączka, jadłowstręt, zmęczenie. Obecność krwi i śluzu w stolcu jest znacznie rzadsza w porównaniu z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego.

Ze względu na częste występowanie zmian w okolicy krętniczno-kątniczej pierwszym objawem CD może być ból w prawym dole biodrowym i inne dolegliwości sugerujące ostre zapalenie wyrostka robaczkowego lub chorobę ginekologiczną. W tej sytuacji rozpoznanie CD bywa diagnozą pooperacyjną ustalaną na podstawie obrazu makro- i mikroskopowego jelit i węzłów chłonnych, a w niektórych przypadkach po wystąpieniu powikłań pooperacyjnych po apendektomii (ropień, przetoka jelitowo-skórna). Inna sytuacja kliniczna, gdzie konieczne jest przeprowadzenie badań w kierunku CD, to pacjenci leżący z powodu schorzeń odbytu i okolicy okołoodbytniczej – ropni, przetok, szczelin. U 10% pacjentów w momencie rozpoznania choroby stwierdzone są przetoki okołoodbytnicze.

Klasyfikacja wiedeńska CD uwzględnia wiek zachorowania, umiejscowienie zmian w przewodzie pokarmowym oraz postać choroby (przetoki, zwężenia) [9].

### Objawy pozajelitowe

W nieswoistych zapaleniach jelit poza objawami jelitowymi mogą występować również objawy ze strony innych narządów i układów. W CD występują one u około 30% pacjentów. Niektóre z objawów pozajelitowych występują tylko w zaostrzeniu choroby (typ I obwodowego zapalenia stawów), a występowanie niektórych nie zależy od aktywności IBD i może nawet wyprzedzać jej rozpoznanie, np. pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych (*primary sclerosing cholangitis* – PSC).

Objawy pozajelitowe mogą dotyczyć: skóry (rumień guzowaty, zgorzelinowe ropne zapalenie skóry), oczu (zapalenie naczyńówki, zapalenie twardówki) [10], wątroby i dróg żółciowych (PSC, stłuszczenie wątroby, przewlekłe zapalenie wątroby, kamica żółciowa), kości i stawów. PSC należy do najcięższych manifestacji pozajelitowych IBD, prowadząc nie tylko do niewydolności wątroby, lecz także wiążąc się z ryzykiem rozwoju raka dróg żółciowych. Osteoporoza i osteopenia występuje u 20–50% pacjentów z CD. Manifestacja stawowa w przebiegu IBD może dotyczyć stawów obwodowych lub osiowych (zapalenie stawów kręgosłupa, zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych). Artropatia obwodowa jest dzielona na dwa typy. Typ I dotyczy przede wszystkim dużych stawów (łokciowych, kolanowych, biodrowych) i jego objawy występują w okresie za-

ostrzenia IBD. Typ II nie zależy od aktywności IBD i dotyczy głównie drobnych stawów rąk.

W materiale własnym objawy pozajelitowe występowały średnio u co czwartego pacjenta z CD i najczęściej miały postać zapalenia stawów i rumienia guzowatego [11].

U pacjenta z nieswoistym zapaleniem jelit zawsze należy uwzględnić możliwość wystąpienia objawów pozajelitowych. Niektóre z nich mogą pojawić się w okresie remisji czy też po leczeniu chirurgicznym wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. Jednocześnie, rozpoznanie choroby z kręgu objawów pozajelitowych mogących wyprzedzać diagnozę IBD (np. PSC) nakazuje diagnostykę przewodu pokarmowego. Leczenie pacjenta z objawami pozajelitowymi wymaga współpracy ze specjalistami: okulistą, reumatologiem, dermatologiem.

### Ocena aktywności

Do oceny aktywności nieswoistych zapaleń jelit stosowanych jest wiele skal, które można podzielić na kliniczne i endoskopowe. W skalach klinicznych uwzględniane jest nie tylko nasilenie objawów, lecz także wyniki wybranych badań laboratoryjnych (odczyn opadania krwinek czerwonych, stężenie hemoglobiny). Do oceny aktywności choroby Leśniowskiego-Crohna zalecane jest posługiwanie się wskaźnikiem aktywności choroby Crohna (*Crohn's disease activity index* – CDAI). Jest to wskaźnik zaproponowany w latach siedemdziesiątych ubiegłego stulecia [12]. Krytycy CDAI zwracają uwagę, że jego obliczenie jest dość czasochłonne, ocena poszczególnych parametrów jest subiektywna, nie uwzględnia on przebytych rozległych zabiegów operacyjnych ani obecności stomii. Kryterium remisji jest liczba punktów mniejsza niż 150. Zaostrzenia (choroba aktywna, > 150 punktów) mogą być łagodne (150–220 punktów), umiarkowane (220–450 punktów) i ciężkie (> 450 punktów) (tab. 1).

W klinicznej ocenie aktywności wrzodziejącego zapalenia jelita grubego uwzględnia się: liczbę wypróżnień, ciepłotę ciała, akcję serca, a spośród parametrów laboratoryjnych – odczyn opadania krwinek czerwonych i obecność niedokrwistości. Jedną z najczęściej stosowanych w badaniach klinicznych skal jest system punktacji Mayo (tab. 2). Liczba punktów może wynosić od 0 do 12.

Skale są przydatne w przewidywaniu i monitorowaniu przebiegu choroby oraz oceny odpowiedzi na leczenie. Znajdują zastosowanie w badaniach klinicznych dotyczących nowych terapii w IBD. Na ich podstawie pacjenci są kwalifikowani do udziału w badaniu, oceniana jest również skuteczność badanego leku.

Tabela 1. Wskaźnik aktywności choroby Crohna (CDAI)

Oceniany parametr	Mnożnik
Całkowita liczba luźnych stolców w ciągu ostatnich 7 dni	× 2
Bóle brzucha w ciągu ostatnich 7 dni 0 = brak, 1 = łagodne, 2 = umiarkowane, 3 = silne	× 5
Ogólne samopoczucie w ciągu ostatnich 7 dni 0 = dobre, 1 = nieznacznie pogorszone, 2 = pogorszone, 3 = znacznie pogorszone, 4 = bardzo złe	× 7
Objawy związane z CD (za każdy objaw 1 punkt): zapalenie/bóle stawów, zapalenie tęczówki lub naczyńówki, rumień guzowaty, piodermia zgorzeli- nowa, aftowe zapalenie jamy ustnej, szczelina odbytu, przetoka lub ropień okołoodbytniczy, inna przetoka jelitowa, temperatura > 37,8°C w ciągu ostatnich 7 dni	× 20
Leki zapierające 0 = nie, 1 = tak	× 30
Opór w jamie brzusznej 0 = nie, 2 = wątpliwy, 5 = wyraźny	× 10
Hematokryt mężczyźni 47 – aktualny hematokryt kobiety 42 – aktualny hematokryt	× 6
Masa ciała 1 – (aktualna masa ciała/należna masa ciała) × 100%	× 1

## Diagnostyka

Nie dysponujemy obecnie pojedynczym testem diagnostycznym pozwalającym na rozpoznanie IBD. Diagnoza opiera się na obrazie klinicznym, badaniach obrazowych przewodu pokarmowego (endoskopowych, radiologicznych), badaniach histopatologicznych i/lub testach laboratoryjnych [13].

Diagnostyka nieswoistych zapaleń jelit powinna być prowadzona pod kierunkiem specjalistów. Algorytm postępowania w przypadku podejrzenia IBD rozpoczyna badanie podmiotowe i przedmiotowe.

W wywiadzie szczególnie znaczenie mają: początek objawów, niedawne podróże, nietolerancja pokarmów, stosowane leki (zwłaszcza antybiotyki), palenie papierosów, rodzinne występowanie nieswoistych zapaleń jelit, a także obecność schorzeń z kręgu manifestacji pozajeli-

Tabela 2. Ocena aktywności wrzodzącego zapalenia jelita grubego w systemie punktowym Mayo

<b>Częstość oddawania stolca (0–3 punkty)</b> 0 = prawidłowa liczba stolców dla danego pacjenta 1 = 1–2 stolce powyżej normy 2 = 3–4 stolce powyżej normy 3 = 5 lub więcej stolców powyżej normy
<b>Krwawienie (0–3 punkty)</b> 0 = brak widocznej krwi 1 = pasma krwi w mniej niż połowie wypróżnień 2 = krew w większości wypróżnień 3 = wypróżnienia tylko krwią
<b>Badanie endoskopowe (0–3 punkty)</b> 0 = prawidłowy obraz endoskopowy lub remisja choroby 1 = zmiany łagodne (zaczerwienienie, zatarty rysunek naczyńowy, kruchość) 2 = zmiany umiarkowane (wyraźne zaczerwienienie, utrata rysunku naczyńowego, kruchość) 3 = zmiany ciężkie (spontaniczne krwawienie, owrzodzenia)
<b>Ogólna ocena lekarza (0–3 punkty)</b> 0 = norma 1 = choroba łagodna 2 = choroba umiarkowana 3 = choroba ciężka

towych IBD i przebyta appendektomia. Utrata masy ciała, przewlekła biegunka i objawy zespołu złego wchłaniania wymagają różnicowania z chorobą trzewną. Występowanie tzw. objawów alarmowych (niezamierzony spadek masy ciała, krew w stolcu, gorączka, niedokrwistość) zawsze nakazują przeprowadzenie badań diagnostycznych przewodu pokarmowego, również w kierunku choroby nowotworowej.

W badaniu fizykalnym istotne jest zwrócenie uwagi na objawy niedożywienia, niedokrwistości, ciepłotę ciała, akcję serca i ciśnienie tętnicze, tkliwość i opór w jamie brzusznej, dokładne badanie okolicy okołoodbytniczej, obliczenie wskaźnika masy ciała (BMI = masa ciała (kg)/wzrost (m<sup>2</sup>)).

Badania laboratoryjne u pacjentów z IBD mają istotne znaczenie przede wszystkim w ocenie aktywności choroby i jej powikłań. Badane jest zastosowanie licznych wskaźników biochemicznych w rozpoznawaniu i różnicowaniu IBD, ocenie aktywności choroby, ryzyka powikłań, ryzyka zaostrzenia, ocenie skuteczności leczenia.

Rutynowe badania, wykonywane w praktyce lekarza rodzinnego, pozwalają na ocenę szeregu nieprawidłowości stwierdzanych w IBD: niedokrwistości, obniżonego stężenia białka, żelaza, zaburzeń elektrolitowych, a przede wszystkim wykładników procesu zapalnego – odczynu opa-



dania krwinek czerwonych (OB), poziomu białka C-reaktywnego (CRP), liczby leukocytów i trombocytów. Spośród markerów zapalenia największe znaczenie ma CRP. W warunkach fizjologicznych CRP jest produkowane w niewielkich ilościach przez hepatocyty. Jego produkcja rośnie znacząco w przypadku zapalenia. CRP ma krótki okres półtrwania – około 19 godzin. Badano zastosowanie różnych markerów zapalenia, przede wszystkim białek ostrej fazy (inhibitory proteinaz, białka układu krzepnięcia i fibrynolizy, białka układu dopełniacza, białka transportowe, amyloid, orozomukoid, CRP) w diagnostyce i ocenie aktywności IBD. Stwierdzono, że CRP, zwłaszcza w chorobie Leśniowskiego-Crohna, jest wartościowym wskaźnikiem, którego stężenie koreluje z aktywnością choroby. We wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego nie stwierdza się tak silnej odpowiedzi CRP, jak jest to w przypadku CD [14, 15].

W diagnostyce IBD zastosowanie znajdują nie tylko czynniki badane w surowicy, lecz także te oznaczane w kale. Kalprotektyna jest białkiem, którego źródłem są neutrofile. Stężenie kalprotektyny w kale zależy tym samym od migracji neutrofilów do przewodu pokarmowego. Kalprotektyna jest czułym wykładnikiem zapalenia w przewodzie pokarmowym, ale jej stężenie wzrasta również w nowotworach, chorobach zakaźnych, polipach [16].

Na bardziej zaawansowanych etapach diagnostyki, w rozpoznawaniu i różnicowaniu UC i CD stosowane są markery serologiczne. W praktyce klinicznej są to najczęściej pANCA (Deoxyribonuclease (DNase I)-sensitive perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic autoantibody) i ASCA (Anti-*S.cerevisiae* antibody). Te ostatnie stwierdza się u 70% pacjentów z CD.

ANCA to przeciwciała skierowane przeciw wewnątrzkomórkowym składnikom neutrofilów. Są one obecne u 60–80% chorych na wrzodziejące zapalenie jelita grubego i 10–30% chorych na chorobę Leśniowskiego-Crohna. Pacjenci z UC, u których stwierdza się pANCA, częściej mają postać choroby oporną na leczenie, bardziej agresywną chorobę, wcześniej wymagają leczenia operacyjnego. ASCA są przeciwciałami skierowanymi przeciw *S. cerevisiae*. Pacjenci z CD, u których stwierdza się ASCA w klasie IgA i IgG, a nie stwierdza się ANCA, mają zwykle zmiany chorobowe w jelicie cienkim. Uważa się, że tę grupę pacjentów cechuje bardziej agresywny przebieg choroby. Należy podkreślić, że negatywny wynik badania w kierunku ANCA i ASCA nie pozwala na wykluczenie IBD [17].

W diagnostyce różnicowej u pacjenta z podejrzeniem IBD konieczne jest wykonanie badań w kierunku infekcyjnego podłoża objawów.

Kolejnym etapem są specjalistyczne badania

przewodu pokarmowego. W przypadku podejrzenia UC wykonywane jest badanie endoskopowe jelita grubego z pobraniem wycinków do badania histopatologicznego. Zwykle wykonywana jest kolonoskopia, jednak w przypadku przeciwwskazań do przygotowania do tego badania i jego wykonania, wykonuje się badanie endoskopowe oceniające jedynie odbytnicę i/lub esicę (rekto-, sigmoidoskopia), które zazwyczaj wystarcza do postawienia rozpoznania UC.

Podejrzenie CD nakazuje wykonanie przede wszystkim ileokolonoskopii z pobraniem wycinków do badania histopatologicznego. Wykonywane są również badania endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego i badania radiologiczne jelita cienkiego. W niejasnych przypadkach w razie konieczności dokładniejszej oceny jelita cienkiego może być zalecane wykonanie enteroklizy tomografii komputerowej czy enteroklizy rezonansu magnetycznego. Odrębny problem stanowią chorzy z przetokami, ropniami, guzami zapalnymi, u których w celu zobrazowania wykonywane są: badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, badania rezonansu magnetycznego i tomografii komputerowej.

Należy jeszcze raz podkreślić, że decyzja o wykonywaniu poszczególnych badań jest podejmowana indywidualnie, z uwzględnieniem wszystkich przeciwwskazań do ich wykonywania wynikających z ciężkości choroby. W ciężkich zaostrzeniach pierwszym wykonywanym badaniem może być radiologiczne badanie przeglądowe jamy brzusznej w celu wykluczenia perforacji czy niedrożności.

## Leczenie

Leczenie nieswoistych zapaleń jelit jest prowadzone pod kierunkiem specjalisty. Strategia leczenia ściśle zależy od tego, czy pacjent jest w okresie zaostrzenia czy remisji. Leczenie zaostrzenia to postępowanie mające na celu osiągnięcie remisji, a w remisji terapia ma charakter podtrzymujący. Odrębnym zagadnieniem jest postępowanie mające na celu profilaktykę raka jelita grubego. Metody leczenia IBD to: leczenie farmakologiczne, leczenie żywieniowe i leczenie operacyjne. W klasycznym leczeniu farmakologicznym stosowane są: pochodne kwasu 5-aminosalicylowego (5-ASA, najczęściej sulfasalazyna lub mesalazyna), glikokortykosteroidy, antybiotyki i chemioterapeutyki, leki immunosupresyjne.

5-ASA są stosowane w postaci tabletek, czopków, wlewk doodbytniczych. Leki te nie tylko hamują syntezę leukotrienów, prostaglandyn, wybranych interleukin, tromboksanów i czynnika aktywującego płytki, ale także usuwają wolne rodniki tlenowe. 5-ASA są stosowane w leczeniu



zaostżeń oraz jako leki podtrzymujące remisję. Należy podkreślić, że ich stosowanie zmniejsza ryzyko rozwoju raka jelita grubego u pacjentów z IBD [18]. Stąd też konieczna jest stała terapia 5-ASA również u pacjentów w remisji, bez objawów chorobowych.

Glikokortykosteroidy są podawane w postaci tabletek, iniekcji dożylnych, wlewk doodbytniczych. Ze stosowaniem tej grupy leków ściśle łączy się dwa zjawiska: steroidooporność i steroidozależność. Steroidooporność może być rozpoznana, gdy choroba pozostaje aktywna mimo stosowania przez 4 tygodnie prednizolonu w dawce 0,75 mg/kg/dzień. Steroidozależność rozpoznawana jest wówczas, gdy niemożliwe staje się zredukowanie dawki glikokortykosteroidów poniżej 10 mg/dzień prednizolonu w ciągu 3 miesięcy od rozpoczęcia steroidoterapii lub gdy nawrót choroby występuje w ciągu 3 miesięcy od odstawienia glikokortykosteroidów.

Pośród leków immunosupresyjnych stosowane są: analogi puryn (azatiopryna (AZA), 6-merkaptopuryna (6-MP)), metotreksat, mykofenolat, cyklosporyna. Początek działania klinicznego analogów puryn i metotreksatu jest późny i pojawia się po 2–3 miesiącach od rozpoczęcia terapii. Ostre objawy toksyczne występują u około 10% leczonych analogami puryn: ostre zapalenie trzustki, objawy alergiczne, bóle stawów, mielosupresja, zakażenia. Terapia lekami immunosupresyjnymi to leczenie podtrzymujące remisję IBD [19].

Nową formą terapii chorych z IBD jest tzw. leczenie biologiczne [12, 21]. Terapie biologiczne są definiowane jako m.in. podawanie produktów krwiopochodnych, szczepionek, rekombinowanych białek i peptydów (np. erytropoetyna) i przeciwciał. W IBD leczenie biologiczne polega przede wszystkim na podawaniu przeciwciał przeciw TNF- $\alpha$  (*tumor necrosis factor*). TNF- $\alpha$  to główna cytokina prozapalna w CD, której wyższe stężenie stwierdza się także w UC. Terapia anty-TNF- $\alpha$  ma działanie przeciwzapalne związane z apoptozą komórek zapalnych. W Polsce spośród leków biologicznych dostępny jest obecnie infliksimab – chimeryczne przeciwciało monoklonalne przeciw TNF- $\alpha$  oraz adalimumab – ludzkie przeciwciało monoklonalne przeciw TNF- $\alpha$ . Miejsce terapii anty-TNF- $\alpha$  zostało najpierw ustalone w leczeniu CD [22–24], a obecnie jest oceniane także w UC [25]. Skuteczność innych leków z tej grupy (np. adalimumab, certolizumab, natalizumab) w indukowaniu i podtrzymywaniu remisji IBD jest oceniana w licznych badaniach klinicznych. Działania niepożądane leczenia anty-TNF- $\alpha$  obejmują między innymi ciężkie infekcje: gruźlicę, listeriozę, histoplazmozę itd. W badaniu oceniającym bezpieczeństwo infliksimabu i innych strategii leczenia choroby Leśniowskiego-Crohna (blisko dwuletnia obserwacja 6290 cho-

rych, w tym 3179 leczonych infliksimabem) nie wykazano różnicy w śmiertelności u osób przyjmujących infliksimab w porównaniu z tymi, które leku nie otrzymywały. Zwiększone ryzyko ciężkich infekcji było natomiast związane ze stosowaniem prednizonu, narkotycznych leków przeciwbólowych, starszym wiekiem oraz umiarkowanym lub ciężkim zaostżeniem CD. Dalsza obserwacja chorych jest niezbędna, aby ocenić rzeczywiste bezpieczeństwo stosowania infliksimabu [26].

Żywnienie jest integralną częścią leczenia IBD przez wyrównywanie niedoborów i zapobieganie im, przeciwdziałaniu osteoporozie, a u dzieci promocję wzrostu i rozwoju. Przyczyny niedożywienia u pacjentów z IBD są złożone i obejmują: zmniejszone spożycie pokarmu (osłabienie apetytu, jadłowstręt, nudności), zwiększoną utratę składników odżywczych (biegunka, wymioty, przetoki), zwiększone zapotrzebowanie energetyczne (proces zapalny), zaburzenia wchłaniania (zapalenie, resekcje jelit, przerost bakterii), stosowane leczenie (glikokortykosteroidy), leczenie chirurgiczne [27].

Poważnym powikłaniem CD jest niedokrwistość, którą stwierdza się w zależności od przyjętych kryteriów i badanej grupy u 6,2–73,7% pacjentów. Niedokrwistość w IBD to najczęściej niedokrwistość z niedoboru żelaza, niedokrwistość z powodu chorób przewlekłych (zaburzona erythropoeza, nieprawidłowa gospodarka żelazem, zmiana czasu przeżycia krwinek czerwonych) lub kombinacja obu wymienionych. Poza leczeniem choroby podstawowej leczenie niedokrwistości z niedoboru żelaza zwykle polega na podawaniu doustnych preparatów. Ich wadą są objawy nietolerancji (ból brzucha, nasilenie biegunki), które prowadzą do przerwania ich podawania w około 20% przypadków [28].

Bada się także możliwość leczenia pacjentów z IBD probiotykami. Potwierdzono ich skuteczność w tzw. pouchitis, czyli zapaleniu zbiornika wytwarzanego z jelita krętego u chorych leczonych chirurgicznie [29].

Wśród strategii leczenia IBD ważne miejsce zajmuje leczenie chirurgiczne. Jest ono skierowane do pacjentów, u których nieskuteczne jest leczenie zachowawcze, dochodzi do rozwoju ostrych powikłań (perforacja, ropień, niedrożność przewodu pokarmowego) lub raka. W leczeniu operacyjnym UC wykonywana jest przede wszystkim proktokolektomia odtwórcza. Sposób leczenia chirurgicznego w CD zależy od umiejscowienia i fenotypu choroby.

## Nieswoiste zapalenia jelit a rak jelita grubego

Pacjenci z IBD mają wyższe niż populacyjne ryzyko zachorowania na raka jelita grubego.

Wzrasta ono wraz z czasem trwania choroby (jest wyższe po 8–10 latach) i rozległością zmian w okrężnicy, jest także wyższe u chorych z PSC. Strategie postępowania w IBD mające na celu zmniejszenie ryzyka raka jelita grubego obejmują chemoprewencję (5-ASA) i badania endoskopowe połączone z badaniem histopatologicznym.

## Nieswoiste zapalenia jelit a ciąża

Choroba Leśniowskiego-Crohna nie upośledza płodności w okresie remisji. Ocenia się, że około 25% kobiet z CD zachodzi w ciążę już po ustaleniu rozpoznania. U mężczyzn po zabiegach resekcji odbytnicy może dochodzić do zaburzeń wzdrodu i ejakulacji, a u kobiet w czasie operacji może dojść do uszkodzenia czynności jajowodów. Sulfasalazyna przez wpływ na jakość nasienia może powodować przejściowe zaburzenia płodności u mężczyzn. Ze względu na to, że choroba w okresie remisji ma minimalny wpływ na przebieg ciąży należy zawsze doradzać planowanie ciąży w tym okresie. Wystąpienie zaostrzenia choroby w czasie ciąży wymaga intensywnego leczenia, ponieważ to aktywna choroba, a nie terapia są największym zagrożeniem dla matki i dziecka. Ciąża nie zwiększa ryzyka wystąpienia zaostrzenia choroby [30].

## Podsumowanie

Nieswoiste choroby zapalne jelit pozostają w obszarze zainteresowania przede wszystkim gastroenterologów i chirurgów zajmujących się operacyjnym leczeniem chorób przewodu pokarmowego. Pomimo dużego zainteresowania IBD i prowadzenia wielokierunkowych badań, które przybliżyły między innymi genetyczne podłoże tych chorób, ich etiopatogeneza pozostaje niejasna. Przełomem w leczeniu choroby Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącego zapalenia jelita grubego może być terapia biologiczna, aczkolwiek nie jest ona wolna od ograniczeń, spośród których najistotniejsze wydają się jej dostępność oraz działania niepożądane. Pomimo postępu w diagnostyce i zachowawczym leczeniu IBD integralną częścią postępowania pozostaje leczenie chirurgiczne, adresowane do pacjentów, u których leczenie zachowawcze jest nieskuteczne, dochodzi do rozwoju powikłań bądź też rozwoju raka. Uwzględnienie przez lekarza rodzinnego nieswoistego zapalenia jelit w diagnostyce różnicowej objawów ze strony przewodu pokarmowego może przyczynić się do szybszego ustalenia właściwej diagnozy i podjęcia leczenia. U chorych z rozpoznaniem IBD lekarz rodzinny może brać udział w rozpoznawaniu objawów pozajelitowych, monitorowaniu leczenia w okresie remisji (działania niepożądane) i przebiegu choroby (m.in. nadzór onkologiczny). Miejsce lekarza rodzinnego i sposób współpracy z gastroenterologiem w opiece nad pacjentem z nieswoistym zapaleniem jelit powinno zostać określone w wytycznych postępowania [31].

## Piśmiennictwo

1. Shivananda S, Leonard-Jones J, Logan R, the EC-IBD Study Group. Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: is there a difference between north and south? Results of the European collaborative study on inflammatory bowel disease (EC-IBD). *Gut* 1996; 39: 690–697.
2. Halfvarson J, Jess T, Magnusson A et al. Environmental factors in inflammatory bowel disease: a co-twin control study of a Swedish-Danish twin population. *Inflamm Bowel Dis* 2006; 12: 925–933.
3. Bridger S, Lee JCW, Bjarnason I, Leonard Jones JE. In siblings with similar genetic susceptibility for inflammatory bowel disease, smokers tend to develop Crohn's disease and non-smokers develop ulcerative colitis. *Gut* 2002; 51: 21–25.
4. Stenson WF, Korzenik J. *Inflammatory Bowel Disease*. In: Yamada T. *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2003: 1199–1243.
5. Lakatos PL. Recent trends in the epidemiology of inflammatory disease: Up or down? *World J Gastroenterol* 2006; 12: 6102–6108.
6. Paradowski L, Neubauer K, Kollbek P. Epidemiologia nieswoistych zapaleń jelit, skala problemu. *Med po Dypl* 2007; Supl. 05/07: 33–37.
7. Russell RK, Satsangi J. IBD: a family affair. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18: 525–539.
8. Hugot J-P. Inflammatory bowel disease: a complex group of genetic disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18: 451–462.
9. Gasche C, Scholmerich J, Brynskov J et al. A simple classification of Crohn's disease: report of the Working Party for the World Congress of Gastroenterology, Vienna 1998. *Inflamm Bowel Dis* 2000; 6: 8–15.
10. Sieja A, Misiuk-Hojło M, Semianów-Wejchert J i wsp. Oczne powikłania w przebiegu nieswoistych chorób zapalnych jelit. *Gastroenterol Pol* 2006; 13, 2: 136–138.
11. Paradowski L, Rybak M, Błachut K, Kondratiewa-Dimitriewa E. Natural history of Crohn's disease. Review of 156 cases. *Čes Slov Gastroent Hepatol* 2005; 59: 151–154.

12. Best WR, Beckett JM, Singleton JW, Kern F Jr. Development of a Crohn's disease activity index. National Cooperative Crohn's Disease Study. *Gastroenterology* 1976; 70: 439–444.
13. Stange EF, Travis SPL, Vermeire S et al. for the European Crohn's and Colitis Organization (ECCO). European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: definitions and diagnosis. *Gut* 2006; 55(Suppl. I): i1–i15.
14. Chamouard P, Richert Z, Meyer et al. Diagnostic value of C-reactive protein for predicting activity level of Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 882–887.
15. Solem CA, Lotus EV, Tremaine WJ et al. Correlation of C-reactive protein with clinical, endoscopic, histologic, and radiographic activity in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2005; 707–712.
16. Vermeire S, Van Assche G, Rutgeerts P. Laboratory markers in IBD: useful, magic, or unnecessary toys? *Gut* 2006; 55: 426–431.
17. Nakamura RM, Matsutani M, Barry M. Advances in clinical laboratory tests for inflammatory bowel disease. *Clin Chim Acta* 2003; 335: 9–20.
18. Munkholm P, Loftus EV, Reinacher-Schick A et al. Prevention of colorectal cancer in inflammatory bowel disease: value of screening and 5-aminosalicylates. *Digestion* 2006; 73: 11–19.
19. Shanahan F. Inflammatory bowel disease: immunodiagnostics, immunotherapeutics, and ecotherapeutics. *Gastroenterology* 2001; 120: 622–635.
20. Travis SPL, Stange EF, Lemann M et al. for the European Crohn's and Colitis Organization (ECCO). European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: current management. *Gut* 2006; 55(Suppl. I): i16–i35.
21. Sandborn WJ, Targan SR. Biologic therapy of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2002; 122, 6: 1592–1608.
22. Hanauer SB, Feagan BG, Lichtenstein GR et al. Maintenance infliximab for Crohn's disease: the ACCENT I randomized trial. *Lancet* 2002; 359: 1541–1549.
23. Rutgeerts P, Diamond RH, Bala M et al. Scheduled maintenance treatment with infliximab is superior to episodic treatment for the healing of mucosal ulceration associated with Crohn's disease. *Gastrointest Endosc* 2006; 63, 3: 433–442.
24. Lichtenstein GR, Yan S, Bala M et al. Infliximab maintenance treatment reduces hospitalizations, surgeries, and procedures in fistulizing Crohn's disease. *Gastroenterology* 2005; 128, 4: 862–869.
25. Rutgeerts P, Sandborn WJ, Feagan BG. Infliximab for induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. *N Engl J Med* 2005; 353, 23: 2462–2476.
26. Lichtenstein GR, Feagan BG, Cohen RD. Serious infections and mortality in association with therapies for Crohn's Disease: TREAT Registry. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4, 5: 621–630.
27. O'Sullivan M, O'Morain C. Nutrition in inflammatory bowel disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006; 20: 561–573.
28. Kulnigg S, Gasche C. Systematic review: managing anaemia in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 1507–1523.
29. Gionchetti P, Rizzello F, Venturi A et al. Oral bacteriotherapy as maintenance treatment in patients with chronic pouchitis: a double-blind, placebo controlled trial. *Gastroenterology* 2000; 119: 305–309.
30. Caprilli R, Gassull MA, Escher JC et al. for the European Crohn's and Colitis Organization (ECCO). European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: special situations. *Gut* 2006; 55(Suppl. I): i36–i58.
31. Rubin GP, Hungin APS, Kelly PJ, Ling J. Inflammatory bowel disease: epidemiology and management in an English general practice population. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 1553–1559.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Leszek Paradowski  
Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii AM  
ul. Borowska 213  
50-556 Wrocław  
Tel.: (071) 733-21-22  
Fax: (071) 733-21-29  
E-mail: gastro@gastro.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.10.2007 r.

Po recenzji: 3.01.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

## REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

## Jakość życia – definicje i narzędzia badawcze – przegląd literatury

### Quality of life – definitions and health related questionnaires – a literature review

IZABELLA UCHMANOWICZ<sup>1, A-G</sup>, KRYSZYNA ŁOBOZ-GRUDZIEN<sup>1, 2, A-D, F-G</sup><sup>1</sup> Katedra Pielęgniarstwa Klinicznego Wydział Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Krystyna Łoboz-Grudzień

<sup>2</sup> Dolnośląski Specjalistyczny Szpital im. Marciniaka Oddział Kardiologii we Wrocławiu

Ordynator: prof. dr hab. med. Krystyna Łoboz-Grudzień

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

**Streszczenie** W ostatnich dekadach nastąpił znaczny wzrost zainteresowania jakością życia – *quality of life* (QoL) pacjentów z różnymi schorzeniami. Coraz częściej w badaniach klinicznych dotyczących skutków chorób przewlekłych odchodzi się od zasady wyłącznie biologicznej oceny zdrowia człowieka, przyjmując wieloaspektowy punkt widzenia, w którym szczególną uwagę zwraca się na emocjonalne doznania chorego, jego samopoczucie i możliwości funkcjonowania w codziennym życiu. Ogromne zainteresowanie problemem jakości życia spowodowało, że powstają nowe narzędzia badawcze, najczęściej w postaci kwestionariuszy lub skal analogowych. Użycie danego kwestionariusza w badaniu jakości życia jest uwarunkowane celem badań, które chcemy prowadzić. Wybór odpowiedniego kwestionariusza dla danego badania jest więc sprawą złożoną. Niezależnie od tego, jaki kwestionariusz jest użyty w badaniu, musi on być odpowiedni dla rozpatrywanej sytuacji klinicznej.

**Słowa kluczowe:** jakość życia, kwestionariusze.

**Summary** In the last decades, *quality of life* (QOL) is an increasingly used measure in clinical trials. Due to its comprehensive understanding of health concept, the impact of illness and treatment on health, functioning and well-being can be broadly evaluated. This interest in quality of life caused development of many questionnaires. QOL can be assessed with health profile questionnaires that are either generic or specific. Both generic and specific questionnaires have advantages and disadvantages and must be evaluated within the context of the needs of particular study. The paper presents most frequently used and well adapted QOL questionnaires.

**Key words:** quality of life, questionnaires.

## Definicje jakości życia

W ostatnich dekadach nastąpił znaczny wzrost zainteresowania jakością życia – *quality of life* (QoL) pacjentów z różnymi schorzeniami. Coraz częściej w badaniach klinicznych dotyczących skutków chorób przewlekłych odchodzi się od zasady wyłącznie biologicznej oceny zdrowia człowieka, przyjmując wieloaspektowy punkt widzenia, w którym szczególną uwagę zwraca się na emocjonalne doznania chorego, jego samopoczucie i możliwości funkcjonowania w codziennym życiu.

Oceny wyników leczenia oparte na kryterium biologicznym stały się niewystarczające, a zainteresowanie medycyny przesunęło się poza czysto tradycyjny, medyczny obszar, skupiając się na miernikach zdrowia, wskazujących na aktywność chorych w różnych dziedzinach życia [1, 2].

Zwrócenie uwagi na jakość życia wynika z unowocześnionego podejścia medycyny, gdzie brana jest pod uwagę nie tylko skuteczność terapii, ale przede wszystkim poprawa jakości funkcjonowania pacjenta i jego subiektywna ocena swojej sytuacji [2].

Przeniesienie z nauk społecznych na grunt



medyczny pojęcia jakości życia wynikało z kwestionowania tradycyjnych metod oceny stanu zdrowia oraz łączyło się z alternatywą opieki holistycznej wobec biomedycznego wzorca opieki [3, 4].

Badania nad jakością życia pacjentów wyszły z potrzeby odmiennego spojrzenia na sytuację chorobową pacjenta, uwzględniając te dziedziny jego życia, które w klinicznych ocenach przez długi czas były pomijane. Dzięki tym badaniom zaczęto również dostrzegać, że znaczenie kliniczne mają nie tylko klasyczne, ilościowe wskaźniki sukcesu terapeutycznego, takie jak np. długość życia chorego, ale także parametry jakościowe, jak: zmniejszenie się liczby objawów chorobowych, poprawa nastroju, dobre samopoczucie, sprawność psychofizyczna i inne [5].

Jakość życia jest pojęciem pojawiającym się w naukach społecznych, psychologii, ekonomii oraz medycynie. Nie ma jednak, jak dotąd, modelu teoretycznego, który opisywałby jednoznacznie zagadnienie jakości życia człowieka. Skutkiem tego są znaczne rozbieżności w definiowaniu tego pojęcia oraz trudności w konstruowaniu narzędzi pomiaru jakości życia, jak również trudności w porównywaniu wyników prowadzonych badań. Pojęcie to opisywane jest zarówno w kategoriach normatywnych, jak i fenomenologicznych, empirycznych, a także relacyjnych.

W ujęciu normatywnym jakość życia może odnosić się do normy klinicznej (brak objawów choroby), normy społecznej (wypełnianie określonej roli) lub normy indywidualnej (realizacja celów osobistych) [6].

Samo określenie: jakości życia – *quality of life* – pojawiło się w USA po drugiej wojnie światowej i przechodziło stopniową ewolucję swojego znaczenia. Początkowo oznaczało „dobre życie” w sensie typowo konsumpcyjnym, wyrażającym się zasobem dóbr materialnych. Z czasem zostało rozszerzone na obszar „być” (zamiast mieć), co spowodowało konieczność wprowadzenia nowych kryteriów: zdrowia, wolności i szczęścia. Większość badaczy w naukach społecznych łączy pojęcie dobrobytu i pomyślności dla określenia jakości życia [7].

Dalkey i Rurke przez pojęcie „jakości życia” określają odczuwanie przez człowieka pomyślności, satysfakcji z życia lub jej brak, szczęście lub nieszczęście (za [10]).

Jakość życia według Hunt i McKenna, to spojrzenie na zagadnienie złożone z dwóch modeli. Pierwszy to tzw. model potrzeb, który zakłada, że funkcjonowanie człowieka oparte jest na potrzebach, a jakość życia jest efektem ich realizacji, drugi uzależnia ocenę jakości życia od stanu zdrowia [11].

Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia

obejmuje takie zagadnienia, jak: objawy somatyczne, psychopatologiczne, funkcje seksualne, codzienną aktywność oraz poczucie zadowolenia [12, 13].

Jakość życia stanowi przedmiot zainteresowań wielu dyscyplin naukowych, oczywiście wydaje się zatem, że wśród teoretyków nie ma pełnej zgodności co do definicji, zakresu i zastosowania tego pojęcia [14].

Obecnie istnieje wiele definicji jakości życia, mniej lub bardziej obszernych. Najczęściej uważa się, że termin ten jest całościową oceną samopoczucia jednostki w jej wymiarze psychicznego, fizycznego i społecznego funkcjonowania [8, 9].

Mnogość interpretacji spowodowana jest zapewne różnicą w rozumieniu zagadnienia przez filozofów, psychologów czy socjologów.

W naukach społecznych zgodne jest stanowisko co do faktu, iż przy opisie zakresu pojęcia jakości życia ważna jest zarówno analiza determinantów obiektywnych, jak i subiektywnych.

Jakość życia w psychologii jest rozumiana najczęściej w kategoriach subiektywnych doznań i przeżyć jednostki, wynikających z doświadczeń życia codziennego, które składają się na poczucie satysfakcji z życia, życiowego doświadczenia czy psychicznego dobrostanu [15].

Określenie jakości życia w medycynie nawiązuje do definicji zdrowia podanej przez Światową Organizację Zdrowia (WHO):

**Zdrowie jest pełnym dobrostanem fizycznym, psychicznym i społecznym, a nie wyłącznie brakiem choroby czy ułomności [16].**

Taka definicja wskazuje, że należy ujmować całościowo kliniczne, psychologiczne i socjalne aspekty zdrowia. Tym samym jakość życia nie może być utożsamiana z takim pojęciem, jak „stan zdrowia” (*health status*), styl życia (*life style*), satysfakcja życiowa (*life satisfaction*), stan psychiczny (*mental status*) i poczucie dobrostanu (*well-being*).

Za prekursora wprowadzenia pojęcia jakości życia do badań z zakresu medycyny uważa się Karnofsky'ego, jako tego, który zwrócił uwagę na subiektywną sytuację chorego człowieka (za [17]).

Karnofsky był twórcą skali pomiaru jakości życia pacjentów w zakresie ich sprawności ruchowej i zwrócił uwagę, iż efektem końcowym leczenia powinna być nie tylko poprawa odczuwana subiektywnie przez pacjenta, lecz także poprawa w zakresie aktywności oraz sprawności ruchowej. Przez wiele lat skala ta była powszechnie stosowana. Została ulepszona po 20 latach przez Katza i wsp. pod nazwą: Activities of Daily Living scale – ADL [18, 19].

W polskim piśmiennictwie psychologicznym jakość życia definiowana jest przez odniesienie do teorii potrzeb, wartości, motywacji, a także w aspekcie filozoficznym [20].



Według Kowalik [21], istnieje potrzeba nowego podejścia badawczego, którego istotą jest skupienie się na analizie doświadczeń życiowych oraz „wpływu zdarzeń” w życiu człowieka na bieg jego życia. Taką sytuacją jest niewątpliwie poważna choroba somatyczna, która stanowi zawsze obciążenie psychiczne, gdyż niesie za sobą dolegliwości fizyczne i społeczne oraz obawy o zdrowie i życie.

Interesujące stanowisko reprezentuje de Walden-Gałuszko [6], która przyjmuje, iż jakość życia można zdefiniować jako obraz własnego położenia życiowego w pewnym czasie. Podkreśla, że w badaniach medycznych jakości życia należy uwzględnić dwie perspektywy: położenie, tj. sytuację określoną obiektywnie (wskazanie na realne właściwości sytuacji), jak również ocenę opisywanego zjawiska uwarunkowaną subiektywnymi przeżyciami i poglądami osoby oceniającej. Zwraca uwagę na zależność między jakością życia a poczuciem szczęścia. Uważa, że każda choroba i stosowane leczenie charakteryzuje się występowaniem przeszkód w realizacji celów i zaspokojenia potrzeb człowieka, co wywołuje reakcje emocjonalne, takie jak: lęk, sprzeciw, gniew i przygnębienie. Taka reakcja powoduje stan dyskomfortu i zaburza poczucie dobrostanu, czyli inaczej poczucia szczęścia.

Ogólna ocena jakości życia jest zależna w dużej mierze od poczucia szczęścia człowieka. Zgodnie z „cebulową teorią szczęścia” Czapińskiego (1994), szczęście jest konstrukcją zbudowaną z trzech powiązanych ze sobą warstw [22]:

1. Warstwę najgłębszą stanowi „wola życia”, najmniej zależna od okoliczności zewnętrznych, a przez to najbardziej stabilna. Pozwala ona na przetrwanie najbardziej niekorzystnych sytuacji. U osób chorych somatycznie wola życia jest bardzo silna i słabnie jedynie w przypadku niektórych zaburzeń psychicznych, a zwłaszcza w psychozie afektywnej (depresja).
2. Warstwę pośrednią stanowi ogólne zadowolenie z życia jako całości i wyraża się pozytywną postawą zarówno wobec przeszłości (satisfakcja z przeszłego życia), jak i wobec przyszłości. Pozwala ona na aktywne zmaganie się z trudnościami i sprzyja dążeniu do realizacji celów. Postawa ta jest mniej stabilna od woli życia i bardziej zależna od czynników sytuacyjnych.
3. Warstwę najbardziej powierzchowną i najmniej jednolitą stanowią tzw. satisfakcje cząstkowe, tj. ocena poszczególnych dziedzin życia (zdrowie, rodzina, warunki materialne). Oceny te są najbardziej zmienne i w dużym stopniu zależą od okoliczności zewnętrznych.

Tym samym, można zauważyć, że w psychologii jakość życia jest wartością subiektywną, którą należy rozpatrywać z punktu widzenia in-

dywidualnych potrzeb jednostki, jej systemu wartości, zrealizowanych celów życiowych.

W medycynie próby uściślenia definicji jakości życia doprowadziły do stworzenia nowego pojęcia, które wprowadził Schipper i wsp. [23]. Jest to jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia: Health Related Quality of Life (HRQoL), oznaczający jakość życia wyznaczoną stanem zdrowia, występującymi chorobami, naturalnym procesem starzenia się. Tak określony zakres pojęcia wskazuje na odmienne znaczenie, jakie ma ono w medycynie, co pociąga za sobą odwoływanie się do odmiennych koncepcji teoretycznych i sposobów definiowania tego terminu na użytek poszczególnych dziedzin medycyny [1, 24].

W dotychczasowych badaniach nad HRQoL odwołano się do następujących teoretycznych założeń, wynikających z:

- koncepcji funkcjonalnych – określających jakość życia przewlekle chorych w kategoriach możliwości pełnienia przez nich ról społecznych, stopnia aktywności w różnych dziedzinach życia społecznego;
- koncepcji niepełnosprawności jako wielowymiarowej dewiacji, a w jej konsekwencji naznaczenia społecznego (etykietyzacji);
- symbolicznego znaczenia choroby/niepełnosprawności w danej kulturze;
- koncepcji choroby/niepełnosprawności jako stresującego wydarzenia życiowego, strategii radzenia sobie z trudną sytuacją, stopnia adaptacji;
- koncepcji choroby/niepełnosprawności jako podstawy nierówności społecznych, decydującej o niejednakowych szansach życiowych w osiągnięciu cenionych społecznie wartości, wyznaczającej mechanizmy selekcji społecznej w oparciu o stan zdrowia i uruchamiającej mechanizmy społecznego wycofywania się, utraty niezależności, popadania w zależność od innych;
- reakcji społecznych na chorobę/niepełnosprawność, których wyrazem są postawy różnych grup społecznych wobec osób chorych, niepełnosprawnych, decydujące o stopniu dystansu społecznego między osobami zdrowymi a chorymi, którego wyrazem może być integracja lub izolacja społeczna;
- samooceny choroby/niepełnosprawności w percepcji osób dotkniętych tymi problemami [1, 24].

Siegrist i Junge [25] uważają, że jakość życia obejmuje trzy powiązane z sobą elementy życia ludzkiego, takie jak:

- fizyczne wskaźniki (niepełnosprawność, ból),
- uwarunkowania psychiczne (samopoczucie, stopień niepokoju, stany depresji),
- społeczne (stopień izolacji od otoczenia, możliwość pełnienia ról społecznych) [27].

Badając HRQoL, należy zatem wziąć pod uwagę trzy elementy:

- 1) punkt widzenia pacjenta, który może być całkowicie odmienny od reprezentowanego przez profesjonalną wiedzę medyczną, na którą składają się doświadczenia kliniczne i poziom nauk podstawowych. Pacjent patrzy na swoją chorobę z perspektywy własnej, psychospołecznej sytuacji życiowej i oceny swojej kondycji fizycznej. Prawidłowa komunikacja między lekarzem a pacjentem i ich wzajemne interakcje w procesie leczenia wymagają, aby lekarz wiedział, w jaki sposób pacjent ocenia własną sytuację życiową uwarunkowaną stanem zdrowia;
- 2) subiektywne oceny dokonywane przez pacjentów są źródłem dodatkowych informacji, mogących mieć znaczenie przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych, szczególnie w sytuacji, gdy mogą być zastosowane dwie różne metody leczenia, dające te same wyniki w sensie biologicznym, ale warunkujące różną późniejszą jakość życia;
- 3) niedostrzeganie przez lekarza potrzeb pacjentów, związanych z zapewnieniem fachowej opieki medycznej poza środowiskiem szpitalnym. Potwierdzeniem tego stanowiska są dotychczasowe badania nad jakością życia pacjentów z chorobami przewlekłymi, które dowiodły między innymi, że bardzo często niektóre zmiany, mało istotne w odczuciu personelu medycznego, mają szczególne znaczenie dla chorych lub ich rodzin, podczas gdy inne, które lekarzom wydają się ważne z punktu widzenia zarówno stanu zdrowia, jak i sytuacji życiowej pacjentów, nie są przez chorych zauważane lub oceniane jako istotne.

Według Stelcer [26] jakość życia jest pojęciem wielowymiarowym. Uważa ona, że istnieje wiele sposobów rozumienia jakości życia, istotne jest jednak to, aby pojęcie odnosiło się do tych wymiarów, które mają dla pacjenta zasadnicze znaczenie. Przedstawia następujące wymiary jakości życia:

- troski fizyczne – symptomy, ból,
- zdolność funkcjonowania – aktywność,
- poczucie zadowolenia w rodzinie,
- emocjonalność – zadowolenie,
- duchowość,
- funkcjonowanie społeczne,
- satysfakcja z leczenia – koszty leczenia,
- orientacja na przyszłość,
- seksualizm, intymność,
- przedmiot zainteresowań.

Większość definicji branych pod uwagę w badaniach medycznych wyróżnia pięć podstawowych wymiarów HRQoL, obejmujących szerokie spektrum istotnych aspektów ludzkiej aktywności. Należą do nich:

- funkcjonowanie fizyczne,

- funkcjonowanie psychologiczne,
- funkcjonowanie społeczne,
- funkcjonowanie poznawcze oraz
- ogólne poczucie dobrostanu [28].

Zmiany w HRQoL, jako wynik działania choroby i terapii mogą mieć charakter zarówno pozytywny, jak i negatywny.

Wszystko to wskazuje, że HRQoL jest pojęciem wielowymiarowym i nie ma pełnej zgodności co do jego definicji. Badacze są zgodni jedynie co do tego, że ogólna ocena jakości życia nie powinna być dokonywana wyłącznie na podstawie charakterystyki jednego, wybranego czynnika, gdyż jest ona wynikiem różnych czynników, zarówno subiektywnych, jak i obiektywnych, stąd w praktyce badawczej i klinicznej, w zależności od różnicy przyjętych kryteriów, ocena jakości życia dokonywana jest w dwóch aspektach: subiektywnym i obiektywnym.

Obiektywna ocena jakości życia oparta jest na obiektywnych zmiennych podlegających ocenie badającego (np. stanu zdrowia fizycznego, psychicznego, wyników badań, objawów, rozpoznania itp.). Ocena subiektywna oparta jest na zmiennych obiektywnych i subiektywnych, ocenianych bezpośrednio przez badanego, przez pryzmat subiektywnych spostrzeżeń i przeżyć osoby chorej (wiedza i poglądy chorego na temat swoich dolegliwości, wydolności, funkcjonowania oraz emocjonalne ustosunkowanie się do choroby i jej leczenia) [6].

Zwolennicy dokonywania pomiarów obiektywnych podkreślają, że opinia pacjenta jest mniej istotna niż lekarza, gdyż pacjent nie posiada fachowej wiedzy koniecznej do dokonywania oceny swego stanu zdrowia [14].

Jakkolwiek Storstein [28] uważa, że pacjenci dysponują dużą i wiarygodną wiedzą na temat choroby, by móc dokonywać wiarygodnej oceny swego stanu zdrowia w odpowiedzi na badania zawarte w kwestionariuszach. W ocenie Schipperera i wsp. [23] ocena ta jest zawsze subiektywna, bez względu na osobę oceniającego.

Określenie jakości życia jest coraz powszechniejsze, a jej waga, jako miarodajnego wskaźnika użyteczności zastosowanych metod leczenia, wciąż wzrasta.

## Narzędzia pomiaru jakości życia

Ogromne zainteresowanie problemem jakości życia spowodowało, że powstają nowe narzędzia badawcze, najczęściej w postaci kwestionariuszy lub skal analogowych.

Niezależnie od tego, jaki kwestionariusz zastosujemy, należy pamiętać, że jakość życia jest odczuwana indywidualnie i zmienia się w czasie [6, 22].

Kwestionariusze i skale analogowe są łatwe w zastosowaniu i pozwalają na otrzymanie różnych informacji, pod warunkiem że spełniają określone kryteria, takie jak:

- kryterium trafności,
- kryterium rzetelności,
- kryterium czułości,
- kryterium reprodukcyjności [27].

Kwestionariusz do oceny jakości życia musi być więc:

- 1) wyczerpujący (*coverage*) – zawierać pytania dotyczące każdego obiektywnego i subiektywnego czynnika, który odgrywa rolę w badanej populacji i może się zmienić pod wpływem naszej interwencji;
- 2) niezawodny (*reliability*) – wskazywać takie same wyniki w podobnych warunkach;
- 3) przydatny (*validity*) – mierzyć założoną wartość;
- 4) czuły w wykrywaniu zmian zachodzących u samego pacjenta (*responsivness*);
- 5) odpowiednio wyskalowany (*sensivity*) – odzwierciedlać prawidłowo zmiany w jakości życia [30].

Niezależnie od tego, jaki kwestionariusz jest użyty w badaniu, musi być on odpowiedni dla rozpatrywanej sytuacji klinicznej, zwłaszcza dotyczy to formularzy swoistych dla danej jednostki chorobowej. Jest to cecha, która warunkuje użycie kwestionariusza w danym badaniu [13].

Metody pomiaru jakości życia w relacji do zdrowia (HRQoL) obejmują narzędzia o zastosowaniu ogólnym, służące do globalnej oceny HRQoL i narzędzia dostosowane do specyfiki badanego problemu czy choroby.

Mogą to być narzędzia jedno- lub wielowymiarowe. Narzędzia ogólne są w większości narzędziami wielowymiarowymi mierzącymi różne aspekty HRQoL. Zawierają one wiele pytań dotyczących różnych aspektów funkcjonowania człowieka.

Narzędzia swoiste są najczęściej narzędziami jednowymiarowymi, służącymi do oceny jednego lub kilku aspektów HRQoL. Skale takie są mniej precyzyjne w ocenie i mają mniejszy poziom trafności i rzetelności. Skale wielowymiarowe pozwalają na dokonywanie bardziej precyzyjnej, wielopłaszczyznowej oceny [20].

Najczęstszym sposobem pomiaru HRQoL są metody kwestionariuszowe oparte na samoocenie pacjenta. Mogą one być prowadzone w formie wywiadu przez badającego lub w postaci kwestionariusza samooceny wypełnianego przez pacjenta, gdzie ocena jakości oparta jest na subiektywnej ocenie dokonywanej przez samego badanego. Zaleca się, aby oceny dokonywał sam pacjent, jako osoba, która najtrafniej potrafi ocenić jakość swojego życia [12, 23, 28].

Obecnie do najczęściej stosowanych narzędzi

badawczych cytowanych w literaturze światowej należą: WHOQoL-100 – the World Health Organization Quality of Life Questionnaire, które zostaną krótko omówione. Praktycznie brak jest polskich narzędzi do badania jakości życia [12, 13, 30].

WHOQoL-100 – to kwestionariusz zaproponowany przez WHO służący do oceny sytuacji życiowej człowieka będącej konsekwencją choroby i stosowanej terapii. Kwestionariusz bada 6 dziedzin, na które składają się 24 podskale oraz jedna podskala ogólna (na temat ogólnej oceny jakości życia i stanu zdrowia), dających łączną liczbę 100 pytań dotyczących zarówno pozytywnych, jak i negatywnych aspektów jakości życia z odpowiedziami w 5-stopniowej skali Likerta. Wartości odpowiedzi, po przeliczeniu zgodnie z przyjętym w instrukcji WHOQoL-100 algorytmem, zawierają się między 4 a 20. Większej wartości odpowiada lepsza jakość życia [30].

Do sześciu dziedzin, których dotyczy badanie, należą:

1. Fizyczne aspekty funkcjonowania (*physical domain*): ból i poczucie dyskomfortu fizycznego; poziom energii oraz poczucie zmęczenia; aktywność seksualna (satisfakcja, wydolność, ograniczenia); sen i wypoczynek (jakość, ograniczenia, problemy); funkcje sensoryczne, np. funkcjonowanie wzroku i słuchu.
2. Psychologiczne aspekty funkcjonowania (*psychological domain*): zdolność do przeżywania pozytywnych uczuć: spokoju, radości, poczucie nadziei itp.; sprawność intelektualna: zdolność do prawidłowego myślenia, uczenia się, sprawność pamięci i koncentracji uwagi, zdolność do podejmowania decyzji; poziom samooceny; percepcja własnego ciała i wyglądu; rodzaju przeżywanych emocji negatywnych: poczucie winy, smutku, lęku itp.
3. Poziom niezależności (*level of independence*): zdolność do poruszania się z miejsca na miejsce, zdolność do aktywności związanych z codziennym życiem; uzależnienie od leków i pomocy medycznej; uzależnienie od tytoniu, alkoholu, leków; zdolność porozumiewania się z innymi; zdolność do pracy.
4. Funkcjonowanie społeczne (*social relationships*): zdolność do posiadania osobistych relacji z innymi, np. intymnych związków emocjonalnych; zdolność doznawania wsparcia społecznego, np. rodziny, przyjaciół.
5. Sprzyjające środowisko (*environment*): poczucie wolności i bezpieczeństwa osobistego; posiadanie warunków mieszkaniowych zabezpieczających niezbędne minimum, posiadanie satysfakcjonującej pracy; zabezpieczenie finansowe, dostępność oraz jakość opieki zdrowotnej i socjalnej; dostępność do infor-

macji i możliwość uczenia się; dostępność do miejsc rekreacji; jakość fizycznego otoczenia, np. poziom hałasu, zanieczyszczenia, klimat; możliwość transportu.

6. Duchowe/religijne aspekty funkcjonowania (*spiritual domain*): osobiste przekonania nadające sens istnieniu i pomagające radzić sobie z trudnościami życia.

Kwestionariusz WHOQoL-100 posiada wysokie parametry psychometryczne ustalone na podstawie międzynarodowych badań wielośrodkowych.

Short Form 36 (SF-36) jest narzędziem do ogólnej oceny jakości życia zależnej od zdrowia. Kwestionariusz złożony jest z 36 pytań, które składają się na 8 kategorii, odnoszących się do zdrowia psychicznego i fizycznego [31].

Na kategorii te składają się: funkcjonowanie fizyczne, społeczne, ograniczenia fizyczne i emocjonalne, kondycja psychiczna, percepcja ogólnego stanu zdrowia, ból fizyczny, witalność. Służą one do oceny zdrowia w różnych kategoriach medycznych, psychospołecznych. Poszczególne pytania dotyczą:

- 1) sprawności fizycznej (*physical functioning* – PF),
- 2) ograniczenia aktywności z powodu zdrowia fizycznego (*role limitations due to physical problems* – RP),
- 3) dolegliwości bólowe (*bodily pain* – BP),
- 4) ogólna percepcja zdrowia (*general health perception* – GH),
- 5) witalność (*vitality* – VT),
- 6) funkcjonowanie społeczne (*social functioning* – SF),
- 7) zdrowie psychiczne (*mental health* – MH),
- 8) ograniczenia aktywności z powodu problemów emocjonalnych (*role limitation due to emotional problems* – RE).

Domena PF bada możliwość wykonywania czynności wymagających sprawności fizycznej różnego stopnia, np. wchodzenie po schodach czy ubieranie się. Kategorie RP i RE mierzą ograniczenia aktywności pacjentów w ich codziennym życiu czy pracy, które są wynikiem problemów ze zdrowiem fizycznym i problemami emocjonalnymi. Domena BP ocenia intensywność bólu i jego wpływ na codzienne czynności. Kategoria GH analizuje oszacowanie własnego zdrowia przez chorych, VT dokonuje pomiaru poczucia energii, zmęczenia i wyczerpania. Domena SF bada wpływ stanu zdrowia na aktywność społeczną chorych. Kategoria MH służy do oceny zdrowia psychicznego, obecności depresji, lęków czy zaburzeń emocjonalnych [31].

Każdej odpowiedzi w poszczególnych domenach przypisana jest odpowiednia liczba punktów. Wynik waha się od 0 do 100 pkt w każdej kategorii, przy czym im mniej punktów, tym gor-

sza jakość życia. Schematy obliczania punktacji poszczególnych domen zawarte są w podręczniku Ware i wsp. [31]. Skala ta posiada sprawdzone, zadowalające parametry psychometryczne.

Kwestionariusz QWB jest jedną z metod ilościowej oceny jakości życia. Autorami są Robert Kaplan i wsp. z Uniwersytetu Kalifornijskiego. Głównym jego przeznaczeniem jest pomiar wskaźnika jakości życia populacji i grup ludności. Niejednokrotnie stosowano go do badania grup z określonymi, swoistymi problemami [32].

Kwestionariusz QWB składa się z dwóch części:

Część A – ocenia trzy grupy aktywności człowieka:

1. Mobility Scale – MOB: ocenia ruchliwość rozumianą jako możliwość samodzielnego korzystania ze środków komunikacji publicznej oraz prowadzenia samochodu.
2. Physical Activity Scale – PAC: ocenia aktywność fizyczną rozumianą jako ograniczenie sprawności w porównaniu z osobami w tym samym wieku.
3. Social Activity Scale – SAC: ocenia aktywność społeczną rozumianą jako możliwość pełnienia ról społecznych, w tym roli pracownika, małżonka, rodzica.

Część B – symptom/problem complexes – CPX ocenia występowanie 22 grup symptomów somatycznych i psychicznych.

Każdej grupie symptomów oraz aktywności fizycznej, aktywności społecznej i ruchliwości przypisana jest przez autorów pracy waga.

Kwestionariusz Nottingham Health Profile (NHP) stworzony został do pomiaru problemów ze zdrowiem postrzeganych przez pacjenta oraz do oceny wpływu tych problemów na jego codzienne funkcjonowanie. Kwestionariusz obejmuje sferę fizyczną, psychiczną, emocjonalną i kontakty społeczne badanego. Jest on powszechnie stosowany do mierzenia jakości życia populacji i grup osób z określonymi, swoistymi problemami zdrowotnymi [33].

We wstępie pacjent pytany jest o subiektywną ocenę swojego aktualnego stanu zdrowia w przedziale od bardzo dobrego do bardzo złego.

W I części znajduje się 38 pytań dotyczących codziennego funkcjonowania, które składają się na 6 kategorii podlegających ocenie. Są to: sen, energia, reakcje emocjonalne, izolacja społeczna, sprawność fizyczna i ból. Są one ułożone przemiennie, pacjent ma odpowiadać na każde pytanie bez zbędnego zastanawiania się, zakreślając tę odpowiedź, która w danej chwili jest najbardziej prawdopodobna.

W II części znajduje się 7 pytań dotyczących pracy zawodowej i zajęć w domu, życia towarzyskiego, relacji z domownikami, życia seksualnego, hobby oraz spędzania czasu wolnego (wyja-



zdy, wakacje) w kontekście zaburzenia tych sfer przez problemy związane ze zdrowiem [33]. Kwestionariusz ten jest jedną z najbardziej znanych metod oceny subiektywnej jakości życia.

Karnofsky's Performance Status (KPS) – opisuje wydolność człowieka (poziom jego funkcjonowania) w zakresie codziennej aktywności życiowej. Ocenia on poziom samodzielności i samowystarczalności w zakresie realizacji potrzeb osobistych oraz stopień zależności od stałej, instytucjonalnej opieki medycznej [za (19)].

Jest to skala numeryczna, wyrażająca stan zdrowia badanego oraz jego poziom we wskaźnikach procentowych (100–0). Wysokie wyniki skali wskazują na lepszą jakość życia, natomiast niskie wyniki – na gorszą jakość życia.

Użycie danego kwestionariusza w badaniu ja-

kości życia jest uwarunkowane celem badań, które chcemy prowadzić.

Wybór odpowiedniego kwestionariusza dla danego badania jest więc sprawą złożoną. Niezależnie od tego, jaki kwestionariusz jest użyty w badaniu, musi być on odpowiedni dla rozpatrywanej sytuacji klinicznej. Z jednej strony wymaga to wiedzy o budowie narzędzia, jego przeznaczeniu, metodach uzyskiwania wyniku końcowego i analizy statystycznej, natomiast z drugiej zależy od charakteru badanej populacji, rodzaju schorzenia, ocenianego problemu, liczebności badanej grupy. Jeszcze innym zagadnieniem jest częstość dokonywanych pomiarów jakości życia w trakcie badania klinicznego i czas trwania obserwacji, który zapewni rzetelność uzyskanych wyników.

## Piśmiennictwo

1. Tobiasz-Adamczyk B. Jakość życia w naukach społecznych i medycynie. *Sztuka Lecz* 1996; 2: 33–40.
2. Tylka J, Rudnicki S. Miejsce kompleksowej rehabilitacji we współczesnej kardiologii. *Post Rehabil* 1996; 6: 26–34.
3. Meeberg G. Quality of life: a concept analysis. *J Adv Nurs* 1993; 18: 32–38.
4. Ślusarska B. *Jakość życia pacjentów z napadowymi nadkomorowymi zaburzeniami rytmu serca*. Rozprawa doktorska. Lublin: Akademia Medyczna; 1998.
5. Kłoczek M. Badania jakości życia w chorobach układu sercowo-naczyniowego. *Nadciś Tętn* 1998; 2, 3: 176–184.
6. De Walden-Gałuszko K, Majkovicz M. *Jakość życia w chorobie nowotworowej*. Gdańsk: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego; 1994.
7. Dmoch T, Rutkowski J. Badanie poziomu jakości życia. *Wiad Statyst* 1985; 10: 27–31.
8. Hays RD, Andersen R, Revicki DA. Psychometric evaluation and interpretation of health-related quality of life data. *Qual Life Res* 1995; 3: 103–114.
9. Cella D. Quality of Life: The concept. *J Palliat Care* 1993; 83: 17–24.
10. Misiuna M. Jakość życia – geneza i interpretacja pojęcia w krajach cywilizacji zachodniej. *Prz Soc* 1979; 1: 115–136.
11. Hunt S, McKenna S. *European Guide to the Nottingham Health Profile. The European Group for Quality of Life and Health Measurement*. Montpellier; 1992.
12. Fletcher GH, Feny DH, Patrick DL. Measuring health related quality of life. *Ann Int Med* 1993; 118: 622–629.
13. Guyatt GH, Kirscher B, Jaeschke R. Measuring health status: what are the necessary measurement properties. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 1347–1351.
14. Jarema M. Badanie jakości życia jako alternatywna forma oceny stanu pacjenta. *Nowa Med* 1996; 4: 15–16.
15. Ratajczak Z. *W pogoni za jakością życia. O psychologicznych kosztach radzenia sobie w sytuacji kryzysu ekonomicznego*. [W:] Ratajczak Z (Red.): *Zmiany społeczne, zagrożenia i wyzwania dla jednostki. Kolokwia Psychologiczne*. Warszawa: Instytut Psychologii PAN; 1993; 2: 37–51.
16. Text of the Constitution of the World Health Organization. Off. Rec. WHO 1948.
17. Devinsky O, Cramer JA. Introduction: quality of life in epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34(Suppl. 4): 1–3.
18. Cramer JA, Spiker B. *Quality of life and pharmacoeconomics: an introduction*. New York, Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998.
19. Fraser SCA. Quality of life measurement in surgical practice. *Br J Surg* 1993; 80, 2: 163–169.
20. Chładzińska-Kiejna S. *Psychologiczna analiza zmian jakości życia u chorych poddanych mechanicznej korekcji funkcji serca*. Rozprawa Doktorska. Akademia Medyczna, Wrocław 1999.
21. Kowalik S. *Pomiar jakości życia – kontrowersje teoretyczne*. [W:] Bańkowska JA, Derbis R (Red.). *Pomiar i poczucie jakości życia u aktywnych zawodowo oraz bezrobotnych*. Poznań: PRINT-B; 1997.
22. Czapiński J. *Psychologia szczęścia. Przegląd badań i zarys teorii cebulowej*. Warszawa; 1994: 132–142, 180–195.
23. Schipper H. Quality of life: Principles of the clinical paradigm. *J Psychosoc Oncol* 1990; 9: 171–185.
24. Brzeziński J. *Metodologia badań psychologicznych*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2002.
25. Siegrist J, Junge A. Conceptual and methodological problems in quality of life in clinical medicine. *Soc Sci Med* 1989; 29: 463–470.
26. Stelcer B. *Psychologiczny wymiar pojęcia jakości życia*. [W:] Wołowicka L (Red.). *Postępy pielęgniarstwa i promocji zdrowia*. Poznań; 1997; XI: 156–160.
27. Joyce CRB. Health status and quality of life: Which matters to the patient? *J Cardiovasc Pharmacol* 1994; 23(Suppl. 3): 26–33.



28. Storstein L. *Lifestyle changes in cardiovascular patients-measuring their effect*. [In:] Birdwood GFB (Eds.). *Quality of life – how it can be assessed and improved. Cardiovascular problems in everyday practice. A service to the medical profession*. Basle, Switzerland: CIBA-GEIGY, Medical and Pharmaceutical Information; 1987: 3–6.
29. Testa MA. Assessment of quality of life outcomes. *N Engl J Med* 1996; 334: 835.
30. WHOQoL, *Quality of life assessment instruments*. Study Protocol, Focus Group Work, The Development of the World Health Organization, Geneva, October 1993, mh/PSF 1–39&MNH/PSF 1–99.
31. Ware JE, Shebourne CD. The MOS 36 (+ Item Short Form Health Survey) SF-36: I. Conceptual framework and item selection. *Medl Care* 1992; 30: 473–483.
32. Kaplan R, Bush J, Charles C. Health Status: Types of validity and the index of well-being. *Health Serv Res* 1976; 11: 478–507.
33. Bungay KM, Ware JE. *Measuring and monitoring health-related quality of life*. Current concepts. Upjohn; 1993.
34. Birdwood GFB (Ed.). *Addendum. Methods for measurement of quality of life*. [In:] *Quality of life – how it can be assessed and improved. Cardiovascular problems in everyday practice. A service to the medical profession*. Basle: Switzerland: CIBA-GEIGY, Medical and Pharmaceutical Information; 1987: 30–36.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Izabella Uchmanowicz

Katedra Pielęgniarstwa Klinicznego

Wydział Zdrowia Publicznego AM

ul. Bartla 5

51-617 Wrocław

Tel.: 0609 528-299

E-mail: uchman@ak.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.02.2008 r.

Po recenzji: 30.03.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

**Cholestaza wewnątrzwątrobowa pierwotną manifestacją niedoboru  $\alpha$ 1-antytrypsyny u 4-miesięcznego niemowlęcia****Intrahepatic cholestasis as a primary manifestation of  $\alpha$ 1-antitrypsin deficiency in 4-month-old infant**MARLENA JAKUBCZYK<sup>B, D-F</sup>, KINGA ŚWIĄTEK<sup>B, D-F</sup>,  
MIECZYŚŁAWA CZERWIONKA-SZAFLARSKA<sup>B, D-F</sup>Katedra i Klinika Pediatrii, Alergologii i Gastroenterologii  
Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu  
Kierownik: prof. dr hab. med. Mieczysława Czerwionka-Szaflarska**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,  
**E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** **Wstęp.** Niedobór  $\alpha$ 1-antytrypsyny jest genetycznie uwarunkowanym defektem spowodowanym mutacją w obrębie genu kodującego  $\alpha$ 1-antytrypsynę. Prawidłowy poziom  $\alpha$ 1-antytrypsyny gwarantuje zachowanie równowagi układu proteazy–antiproteazy, dlatego zaburzone wydzielanie  $\alpha$ 1-antytrypsyny przez wątrobę usposabia do rozwoju przewlekłych chorób płuc, wątroby, trzustki, skóry, a także nerek. Niedobór  $\alpha$ 1-antytrypsyny jest najczęstszą genetyczną przyczyną uszkodzenia wątroby, a obraz kliniczny jest zróżnicowany i zależy od wieku. W okresie niemowlęcym niedobór  $\alpha$ 1-antytrypsyny manifestuje się najczęściej cholestazą wewnątrzwątrobową.

**Opis przypadku.** Chłopiec 4-miesięczny, z niepowikłanym wywiadem rodzinnym i okołoporodowym, został skierowany do kliniki z powodu utrzymującej się od urodzenia żółtaczki. Wcześniej wykluczono mukowiscydozę, cytomegalię i toksoplazmozę. Przy przyjęciu stan ogólny dziecka był dobry, w badaniu przedmiotowym z odchyłami od stanu prawidłowego stwierdzono lekko zażółcone powłoki skórne i twardówki, wątroba wystawała spod łuku żebrowego na około 4 cm. W wykonanych badaniach laboratoryjnych z nieprawidłowości wykazano podwyższone wskaźniki cholestatycznego zapalenia wątroby (aminotransferaza asparaginianowa – AspAT 278 U/l; aminotransferaza alaninowa – ALAT 181 U/l, bilirubina całkowita – 5,1 g/dl, bilirubina bezpośrednia – 3,29 mg/dl; fosfataza alkaliczna – 320 U/l; gamma-glutamylotranspeptydaza – GGTP 507 U/l). W wykonanym proteinogramie wykazano niedobór  $\alpha$ 1-globuliny (0,8 g/l – norma wiekowa 1–5 g/l), poziom  $\alpha$ 1-antytrypsyny w dwóch kolejnych badaniach był znacznie obniżony (0,37 g/l i 0,29 g/l, norma: 0,9–2,0 g/l).

**Wyniki.** Na podstawie całości obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych rozpoznano niedobór  $\alpha$ 1-antytrypsyny, co potwierdzono w badaniu genetycznym. W leczeniu zastosowano kwas ursodeoksycholowy oraz suplementację witamin A, D, E, K. Po tygodniu leczenia poziom bilirubiny obniżył się do 3,26 g/l. Chłopca wypisano do domu pod dalszą opiekę Poradni Gastroenterologicznej. Obecnie w wieku 8 miesięcy rozwija się prawidłowo, parametry wątrobowe są w normie.

**Wnioski.** Przedstawiamy przypadek, aby zwrócić uwagę, że przyczyną przedłużającej się żółtaczki u noworodka i niemowlęcia, zwłaszcza karmionego sztucznie, obok przyczyn związanych z niedojrzałością wątroby i zakażeniem wewnątrzmacicznym, może być defekt genetyczny – niedobór  $\alpha$ 1-antytrypsyny.

**Słowa kluczowe:**  $\alpha$ 1-antytrypsyna, niemowlę, cholestaza wewnątrzwątrobowa.

**Summary** **Background.** Alfa-1-antitrypsin deficiency is a kind of defect caused by gene of alfa-1-antitrypsin mutation. Normal level of alfa-1-antitrypsin influences the maintaining of proteases-antiproteases balance thus abnormal hepatic production of alfa-1-antitrypsin leads to chronic pulmonary diseases, insufficiencies of hepar, pancreas, skin and kidneys. Alfa-1-antitrypsin deficiency is the most common genetic cause of hepatic insufficiency and clinical picture is various and depends on age.

**Case report.** In infancy alfa-1-antitrypsin deficiency is usually manifested by intrahepatic cholestasis. Four-month-old boy, with uncomplicated family history, was admitted to hospital due to prolonged jaundice. Cystic fibrosis, CMV infection and toxoplasmosis were previously excluded. At the moment of admission general state of patient was good, in physical examination mild jaundice and hepatomegalia were found. In laboratory tests exponents of cholestatic hepatitis were found (aspartate aminotransferase – 278 U/l, alanine aminotransferase – 181 U/l, bilirubin – 5.1 g/dl, conjugated bilirubin – 3.29 mg/dl, alkaline phosphatase – 320 U/l, GGTP – 507 U/l). In proteinogram deficiency of alfa-1-globulin was showed (0.8 g/l – age norm: 1–5 g/l) and alfa-1-antitrypsin levels in two following tests were significantly lower (0.37 g/l and 0.29 g/l, norm: 0.9–2.0 g/l).

**Results.** On the basis of whole clinical picture and laboratory tests alfa-1-antitrypsin deficiency was diagnosed which was confirmed in genetical studies. In the treatment ursodeoxycholic acid and ADEK vitamins were recommended. After the first week of therapy bilirubin level decreased to 3.26 g/l. Patient was discharged with recom-

mendation of following care of gastroenterological outpatient clinic. Nowadays the patient is 8 months old, development and hepatic parameters are normal.

**Conclusions.** This cause was presented for the purpose of paying attention for the fact that prolonged jaundice in newborn or infant, usually artificially fed, may be caused not only by premature hepatic metabolism and intrauterine infections but also by genetical defect – alfa-1-antitrypsin deficiency.

**Key words:**  $\alpha$ -1-antitrypsin, infant, intrahepatic cholestasis.

## Wstęp

Niedobór  $\alpha$ 1-antytrypsyny jest genetycznie uwarunkowanym defektem spowodowanym mutacją w obrębie genu kodującego antytrypsynę, zlokalizowanym na długim ramieniu chromosomu 14 (14q32.1), który w konsekwencji prowadzi do zmniejszenia sekrecji i gromadzenia się  $\alpha$ 1-antytrypsyny w miejscu jej wytwarzania oraz spadku jej stężenia w surowicy [1, 2, 3, 4].  $\alpha$ -antytrypsyna jako inhibitor proteazy hamuje aktywność proteazy serynowej, trypsyny, chymotrypsyny, elastazy oraz enzymów proteolitycznych granulocytów obojętnochłonnych i makrofagów. Znajduje się w surowicy krwi oraz w innych płynach ustrojowych, takich jak: płyn mózgowo-rdzeniowy, limfatyczny, stawowy, żółć, ślina, siara, mleko kobiece. Jest to białko ostrej fazy, dlatego jego podwyższony poziom obserwujemy w stanach zapalnych, natomiast obniżony może wystąpić w posocznicy, występuje także w galaktozemii i fruktozemii [5]. Prawidłowy jej poziom gwarantuje zachowanie równowagi układu proteazy-antyproteazy, dlatego zaburzone wydzielanie  $\alpha$ 1-antytrypsyny przez wątrobę usposabia do rozwoju przewlekłych chorób płuc, wątroby, trzustki, skóry, a także nerek.

Znaczenie tego faktu odkryto dopiero w 1963 r., kiedy to wykazano związek między deficytem  $\alpha$ 1-antytrypsyny a mechanizmami uszkodzenia płuc. Po raz pierwszy niedobór  $\alpha$ 1-antytrypsyny został opisany przez Freiera i wsp. w 1968 r. [6]. W 1969 r. Sharp i wsp. powiązali patogenetyczny wpływ niedoboru antyproteazy na hepatocyty wątrobowe, które są jej głównym źródłem (za [5]). Biosyntetyzują ją również, choć w mniejszych ilościach, monocyty krwi, makrofagi płucne i nabłonka jelitowego, fagocyty mononuklearne oraz komórki rąbka szczołeczkowego dystalnej części cewki nerkowej [7].

Częstość występowania nosicieli tego defektu w Europie Środkowej i Północnej szacuje się na 2–4% (za [4]). Jest on częstszy w krajach skandynawskich niż na południu kontynentu [9]. U rasy białej częstość tą określa się od 1 : 2500 do 1 : 10 000/żywych urodzeń [1]. Wśród Azjatów i rasy czarnej niedobór  $\alpha$ 1-antytrypsyny występuje bardzo rzadko.

Obraz kliniczny niedoboru  $\alpha$ 1-antytrypsyny zależy głównie od ekspresji fenotypowej, z jakim

związany jest dziedziczony autosomalnie recesywnie defekt [2, 7]. Obecnie zidentyfikowano ponad 100 wariantów tego genu, z czego 34 wiążą się z ilościowym lub funkcjonalnym niedoborem krążącej w ustroju  $\alpha$ 1-antytrypsyny [8]. Prawidłowy genotyp glikoproteiny określany jest jako PiMM, natomiast najczęstszymi allelami nieprawidłowymi są allele Z i S (genotyp PiZZ lub PiSS) (za [5, 8]). Genotyp homozygotyczny PiZZ jest klasycznym niedoborem  $\alpha$ 1-antytrypsyny, z największą redukcją jej poziomu w surowicy – od 10 do 20% w stosunku do osób z genotypem PiMM (za [5, 8]). Niedobór  $\alpha$ 1-antytrypsyny jest najczęstszą genetyczną przyczyną uszkodzenia wątroby. Mechanizm uszkodzenia komórki wątrobowej nie jest do końca znany. Istnieją dwie teorie, tj.: immunologiczna i kumulacyjna.

Pierwsza polega na nieprawidłowej odpowiedzi immunologicznej gospodarza na niezidentyfikowane antygeny komórek wątrobowych, prowadząc do uszkodzenia wątroby. Potwierdzeniem tej teorii jest możliwość wyizolowania z krwi obwodowej limfocytów cytotoksycznych dla hepatocytów (jednak podobna sytuacja występuje u niemowląt po przebytych zapaleniu wątroby o innej etiologii). Według teorii kumulacyjnej uszkodzenie wątroby spowodowane jest efektem hepatotoksycznym wywołanym przez akumulację  $\alpha$ 1-antytrypsyny w siateczce endoplazmatycznej hepatocytów [10]. Nadal dyskusyjny jest, czy uszkodzenie komórki wątrobowej jest wynikiem nagromadzenia nieprawidłowego białka wewnątrz reticulum endoplazmatycznego, czy też spowodowane jest działaniem proteolitycznym proteaz przy braku  $\alpha$ 1-antytrypsyny w surowicy [10]. Rozwój i obraz chorób wątroby nosicieli PiZZ jest zróżnicowany i zależy od wieku. W okresie niemowlęcym niedobór  $\alpha$ 1-antytrypsyny manifestuje się najczęściej cholestazą wewnątrzwątrobową (10–15%). Można również stwierdzić hepatomegalię oraz obecność acholicznych stolców [15]. Leczenie objawowe żółtaczki cholestazy jest skuteczne u większości pacjentów, jednak u około 5% dochodzi w późniejszym wieku do włóknienia, marskości wątroby i podwyższonego ryzyka raka wątrobowo-komórkowego [11, 12]. Do czynników pogarszających rokowanie jest obecność w biopsji wątroby skąpości dróg żółciowych z włóknieniem przestrzeni wrotnych i tworzeniem most-

ków włóknistych, co predysponuje do wczesnej marskości wątroby (za [5]).

U części nosicieli okresowo, a zwłaszcza w czasie zakażenia, dochodzi do rozpadu hepatocytów, czego objawem jest przejściowy wzrost aminotransferaz. U osób, które są heterozygotami PiMZ, nie ma ryzyka uszkodzenia wątroby w okresie dzieciństwa, ale może pojawić się w wieku dorosłym [13]. Jedyną drogą leczenia marskości wątroby we wrodzonym niedoborze  $\alpha$ 1-antytrypsyny jest przeszczep wątroby [3, 12, 14, 15].

Mutacja typu PiZZ, oprócz chorób wątroby, prowadzi często u młodych dorosłych do rozwoju chorób płuc. W wyniku braku inhibitora proteiny dochodzi do niekontrolowanej aktywności proteolitycznej elastazy neutrofilowej. Proces ten uszkadza ściany pęcherzyków płucnych [8, 9]. Nawet u 80% spośród objawowych nosicieli tej mutacji rozwija się w wieku dorosłym rozedma płuc. Czynniki przyspieszającymi ten proces jest dym tytoniowy, zanieczyszczenia pyłami przemysłowymi oraz nawracające zakażenia dróg oddechowych (za [5, 9]). Manifestacja płucna jednak rzadko występuje przed 7. rokiem życia. Co dziesiąty pacjent z rozedmą płuc jest nosicielem mutacji  $\alpha$ 1-antytrypsyny.

Rzadszymi objawami pozawątrobowymi, związanymi z genotypem homozygoty PiZZ, są: błoniasto-rozplemowe zapalenie kłębuszków nerkowych, zwłóknienie trzustki, reumatoidalne zapalenie stawów, choroba wrzodowa żołądka lub dwunastnicy, zapalenie naczyń, choroba Huntera, celiakia, zapalenie tkanki podskórnej (*panniculitis*), pokrzywka kontaktowa, zapalenie naczyń siatkówki, [12].

Leczenie niedoboru  $\alpha$ 1-antytrypsyny skupia się głównie na leczeniu zachowawczym następstw zaburzenia, a nie przyczynowej terapii defektu genetycznego. Terapia, która jest dostępna tylko w ograniczonej liczbie krajów, polega na dożylnym podawaniu oczyszczonej antytrypsyny, pochodzącej z osocza zdrowych ludzi. Preparatem, który został jako pierwszy dopuszczony do produkcji w 1987 r., jest Prolastyna, której dawka oczyszczonej  $\alpha$ 1-antytrypsyny wynosi 60 mg/kg. Z powodu obawy przed ryzykiem przeniesienia przez osocze ludzkie czynników zakaźnych oraz ograniczonych dostaw świeżego materiału doszło do rozwoju transgenicznych rekombinowanych źródeł ludzkiej  $\alpha$ 1-antytrypsyny, dokonywanej w organizmie owiec i kóz [8]. Niemieckie i amerykańskie rejestry osób z niedoborem inhibitora proteaz przeprowadzone we wczesnych latach 90. ubiegłego stulecia wykazały obniżoną śmiertelność oraz statystycznie istotne obniżenie poziomu upośledzenia funkcji płuc wśród osób stosujących terapię Prolastyną [8]. Brak dostatecznej dokumentacji dotyczącej efek-

tywności uzupełniającej terapii dożylną powoduje, iż jest ona nadal niedopuszczona do stosowania w Europie. Trwają badania nad innymi alternatywnymi drogami podawania  $\alpha$ 1-antytrypsyny, które będą wygodniejsze niż droga dożylna. Lek podany drogą wziewną dzięki bezpośredniemu dostarczaniu  $\alpha$ 1-antytrypsyny do płuc nie wymaga tak dużej dawki, jak droga dożylna [8]. Terapia skierowana na leczenie chorób wątroby oparta jest na syntetycznych chaperonach i operacjach molekularnych, które prowadzą do uwolnienia  $\alpha$ 1-antytrypsyny zatrzymanej w wątrobie, co powoduje odciążenie hepatocytów, ich ochronę oraz wzrost w surowicy antyproteiny. Trwają również badania nad zastosowaniem terapii genowej w złagodzeniu lub wyłączeniu tego defektu, które polegają na wprowadzeniu prawidłowego genu kodującego  $\alpha$ 1-antytrypsynę przy użyciu wektorów wirusowych lub przy użyciu antysensownych oligonukleotydów i technologii rybozymowej prowadzącej do zahamowania syntezy białka [8,17].

Według Dobrzańskiej i wsp. [11] zarówno terapia substytucyjna, jak i genowa są zasadne w leczeniu postaci płucnej, a nie w schorzeniach wątroby, gdyż mechanizm uszkodzenia hepatocytów najprawdopodobniej nie wynika z braku antyproteazy. U pacjentów ze schyłkową niewydolnością wątroby, leczeniem z wyboru pozostaje transplantacja. Przeszczep wątroby u tych chorych znacznie poprawił rokowanie. W grupie dzieci po przeszczepie wątroby przeżycie oceniano po roku na 90%, po 5 latach – na 80%. Podobnie według Francavilla i wsp. [18] przeżycie po 10-letniej obserwacji wynosiło 98%, a w okresie przed wprowadzeniem przeszczepów śmiertelność wynosiła 28%.

## Opis przypadku

Chłopiec 4-miesięczny ze środowiska miejskiego, rodziców młodych, zdrowych, z nieobciążonym wywiadem rodzinnym, z ciąży I fizjologicznej, urodził się siłami natury z masą ciała 3440 g. Został oceniony na 10 pkt. w skali Apgar. Karmiony był naturalnie i dokarmiany mieszankami mlecznymi początkowymi. Dotychczas rozwijał się prawidłowo (w wieku 3 miesięcy: masa 6 kg – 25 centyl, długość 67 cm – 75 – 90 centyl, a obwód głowy i klatki piersiowej wynosił 41 cm, mieszcząc się w 50–75 przedziale centylowym). W wywiadzie od urodzenia utrzymywało się zażółcenie powłok skórnych. Z tego powodu dziecko w wieku 3 miesięcy zostało skierowane do szpitala rejonowego, gdzie stwierdzono podwyższone wykładniki cholestazy. W ramach diagnostyki różnicowej wykluczono mukowiscydozę, zakażenie cytomegalowirusem i toksoplazmozę,

stwierdzono zakażenie dróg moczowych. W celu dalszej diagnostyki dziecko zostało przekazane do Katedry i Kliniki Pediatrii, Alergologii i Gastroenterologii w Bydgoszczy. Przy przyjęciu stan ogólny dziecka był dobry. W badaniu przedmiotowym z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono zażółcone powłoki skórne, twardówki, wątrobę wystającą spod łuku żebrowego około 4 cm. W wykonanych badaniach laboratoryjnych z nieprawidłowości wykazano obniżony poziom Hb (9,6 g/dl), podwyższone wykładniki cholestatycznego zapalenia wątroby (aminotransferaza asparaginianowa – AspAT 278 U/l; aminotransferaza alaninowa – AlAT 181 U/l, bilirubina całkowita – 5,1 g/dl, bilirubina bezpośredniej – 3,29 mg/dl; fosfataza alkaliczna – 320 U/l;  $\gamma$ -glutamylotranspeptydaza – GGTP 507 U/l). W wykonanym proteinogramie wykazano niedobór  $\alpha$ 1-globuliny (0,8 g/l – norma wiekowa 1–5 g/l), a poziom  $\alpha$ 1-antytrypsyny w dwóch kolejnych badaniach był znacznie obniżony (0,37 g/l i 0,29 g/l, norma: 0,9–2,0 g/l). W ramach diagnostyki różnicowej cholestazy wykonano również badania hormonów tarczycy wykazując niedoczynność – włączono suplementację lewotyroxyną. W USG jamy brzusznej wykazano powiększoną wątrobę, wystającą spod łuku żebrowego około 4 cm. Na podstawie całości obrazu klinicznego i wykonanych badań dodatkowych rozpoznano niedobór  $\alpha$ 1-antytrypsyny. W klinice kontynuowano leczenie zakażenia dróg moczowych. Do czasu ustalenia rozpoznania (w tym również wykluczenia chorób metabolicznych, np. galaktozemii) żywiony mieszanką sojową. W leczeniu zastosowano kwas ursodeksyholowy, suplementację witamin A, D, E, K. Po tygodniu uzyskano obniżenie poziomu bilirubiny do 3,26 g/l. W badaniu genetycznym przeprowadzonym techniką reakcji łańcuchowej polimerazy z użyciem sond oligonukleotydowych podwójnie znakowanych fluorescencyjnie i detekcją produktu w czasie reakcji (real-time PCR) wykazano w obrębie locus PI obecność mutacji Z (Glu<sup>342</sup>–Lys) w obu allelach w obrębie locus Pi. Określono genotyp homozygotyczny Z (PiZZ). Nie stwierdzono mutacji S (Glu<sup>264</sup>–Val).

Ze względu na ochraniającą rolę tłuszczu MCT na wątrobę zmieniono w żywieniu preparat sojowy na Humanę z MCT. Chłopiec pozostaje pod kontrolą Poradni Gastroenterologicznej i Genetycznej. W wieku 8 miesięcy rozwija się prawidłowo, parametry wątrobowe uległy normalizacji.

## Omówienie

Żółtaczką cholestatyczną u noworodków i młodych niemowląt jest wczesnym objawem

chorób wątroby (odwrotnie jak u dzieci starszych i dorosłych, gdzie bywa objawem późnym uszkodzenia wątroby). Żółtaczką wiąże się po części z niedojrzałością wydzielniczą wątroby, może towarzyszyć karmieniu naturalnemu. Mówimy wówczas o fizjologicznej cholestazie noworodków. Cholestaza może być również objawem zakażeń, do których okres noworodkowy predysponuje. Ponadto jest ona pierwszym objawem wrodzonych wad rozwojowych, szczególnie dróg żółciowych oraz często objawem chorób genetycznych i zaburzeń metabolicznych [14].

W omawianym przypadku niemowlęcia z fenotypem PiZZ niedobór ujawnił się w okresie niemowlęcym pod postacią przedłużającej się cholestazy. Według Trivedi i wsp. (za [2]) u 8% pacjentów z niedoborem  $\alpha$ 1-antytrypsyny z genotypem PiZZ pierwotną manifestacją jest w okresie noworodkowym i wczesnoniemowlęcym cholestaza.

U przedstawianego przez nas pacjenta, oprócz żółtaczki, podwyższonych wartości aminotransferaz, GGTP i bilirubiny, obserwowano powiększenie wątroby, nie obserwowano natomiast acholicznych stolców.

Według badań Sevegera i wsp. [20] u 50% pacjentów z niedoborem  $\alpha$ 1-antytrypsyny w okresie niemowlęcym stwierdzano podwyższenie poziomu transaminaz, u 6% chorych różnego stopnia uszkodzenie komórki wątrobowej z hepatomegalią, u 11% cholestazę, u 2–3% po 12 latach obserwacji rozpoznano marskość wątroby. Według Suchego [14] cholestaza występuje u 10–15% noworodków z niedoborem  $\alpha$ 1-antytrypsyny z genotypem PiZZ, często występuje też hepatomegalia i acholiczne stolce. Nieprawidłowe wyniki badań (AlAT, AspAT, GGTP) mogą się utrzymywać przez wiele lat, a marskość wątroby może rozwinąć się w wieku dorosłym. Według tego samego autora u 40–50% niemowląt z fenotypem PiZZ nie obserwuje się żadnych objawów, a w pierwszych miesiącach życia mogą występować tylko nieprawidłowości w badaniach biochemicznych [14]. Według Rujner [5], przyczyną chorób wątroby mogą być również fenotypy heterozygotyczne, których poziom  $\alpha$ 1-antytrypsyny w surowicy w stosunku do prawidłowego fenotypu PiMM wynosi odpowiednio dla PiMZ – 65%, PiSZ – 35%, PiMS – 80%, PiSS – 60%. Niejasne natomiast jest, dlaczego choroby wątroby rozwijają się u około 10% pacjentów z genotypem PiZZ, a nie u 100%. Przypuszcza się, że wśród czynników przyspieszających wystąpienie chorób wątroby są zakażenia wewnątrzmaciczne, gorączka, która powoduje zwiększoną syntezę i szybkość polimeryzacji  $\alpha$ 1-antytrypsyny, utajone zakażenia HBV i HCV, uwarunkowana genetycznie zróżnicowana zdolność degradacji polimeru  $\alpha$ 1-antytrypsyny typu Z (za [11]).



U opisywanego przez nas dziecka żółtaczka ustąpiła około 4. miesiąca życia, normalizacji również uległy pozostałe parametry wątrobowe. Podobne obserwacje podaje Suchy [14] uważając, że w większości przypadków żółtaczka ustępuje właśnie w wieku 4 miesięcy.

Różnego stopnia uszkodzenia wątroby w przebiegu niedoboru  $\alpha$ 1-antytrypsyny opisuje wielu autorów. Według Rujner [5], u większości dzieci, u których w okresie niemowlęcym stwierdzono objawy cholestazy, rozwija się marskość wątroby. Rokowanie w cholestazie noworodków z niedoborem  $\alpha$ 1-antytrypsyny pogarsza stwierdzenie w wycinku wątroby włóknienia przestrzeni wrotnych i tworzenia mostków włóknistych. Zmiany te świadczą o wczesnej marskości wątroby, z powodu której do 10. roku życia umiera 14,2–57%, a u 10–61,5% żyjących stwierdza się przewlekłe schorzenia wątroby (za [5]). Według Francavilla i wsp. [18] u około 10–15% populacji z fenotypem PiZZ stwierdzono chorobę wątroby, aż 5% dzieci z tej grupy wymagało przeszczepu wątroby przed ukończeniem 4. roku życia. U pacjentów, u których nie stwierdzono objawów cholestazy niemowlęcej, tylko u 14% w wieku późniejszym obserwowano podwyższony poziom GGTP (za [13]). Według Carella [21], u wszystkich osób dorosłych z fenotypem PiZZ stwierdza się w badaniach histopatologicznych uszkodzenie komórki wątroby, a u 20% rozpoznaje się marskość [21].

U przedstawianego przez nas pacjenta rozpoznanie postawiono na podstawie obniżonego poziomu  $\alpha$ 1-globulin w proteinogramie oraz obniżonego stężenia  $\alpha$ 1-antytrypsyny do poziomu 0,4 g/l, rozpoznanie to potwierdzono badaniem genetycznym. Według Rujner [5] i Sochy i wsp. [22], charakterystyczny dla niedoboru  $\alpha$ 1-antytrypsyny jest płaski wykres frakcji  $\alpha$ 1-globulin w proteinogramie i zmniejszenie jej stężenia poniżej 1,5 g/l oraz obniżone stężenia  $\alpha$ 1-antytrypsyny. Poza tym w diagnostyce wrodzonego niedoboru  $\alpha$ 1-antytrypsyny stosuje się badanie histopatologiczne wątroby, w którym powyżej 3. miesiąca życia można stwierdzić w hepatocytach sąsiadujących z przestrzenią wrotną ziarnistości PAS (+) odporne na diastazę, których wykrycie pogarsza rokowanie pacjenta ([3], za [5, 14]).

U przedstawianego pacjenta nie obserwowano zaburzeń ze strony innych układów, w tym układu oddechowego. Według dostępnego piśmiennictwa zmiany w płucach pojawiają się w wieku późniejszym. I tak według Zielińskiego i wsp. [9] 1–2% chorych na POCHP ma niedobór  $\alpha$ 1-antytrypsyny. Według Silverman i wsp. [23] cechy kliniczno-radiologiczne rozedmy płuc u pacjentów z niedoborem  $\alpha$ 1-antytrypsyny mogą ujawnić się przed ukończeniem 40. roku życia, a przed ukończeniem 55. roku życia może

nastąpić zgon. Według Cosio i wsp. [24] zmiany rozedmowe w płucach przy niedoborze  $\alpha$ 1-antytrypsyny lokalizują się w dolnych płatach płuc.

W wielu badaniach podkreśla ochronną rolę karmienia naturalnego do 1. roku życia w prewencji cholestatycznych chorób wątroby [25].

W opisywanym przypadku, chłopiec początkowo karmiony był naturalnie, dokarmiany mlekiem początkowym. Podczas pobytu w Klinice wprowadzono do diety preparat oparty na białku soi, który według Sochy i wsp. [3] ma działanie antyproteazowe. W białku sojowym rzeczywiście znajdują się inhibitory proteazy o właściwościach antytrypsyny, antychymotrypsyny i antyelastyny, jednak w wyniku podgrzania preparatu sojowego aktywność ich maleje nawet do 90% [26].

Ze względu na upośledzenie czynności wątroby włączono do żywienia dziecka Humanę MCT, który dzięki zawartości lepiej przyswajalnych średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych (MCT – *medium chain triglycerides*) wspomaga czynność wątroby przez ich bezpośrednie wchłanianie do żyły wrotnej. Poza tym tłuszcze MCT mają zdolność szybkiego uwalniania energii, na którą wzrasta zapotrzebowanie, szczególnie u dzieci z cholestazą i przewlekłym zapaleniem wątroby do 130–160% [3].

Pokrycie zapotrzebowania energetycznego z węglowodanów nie powinno przekraczać 50%, natomiast w przypadku rozwinięcia się rozedmy płuc należy ich ilość zmniejszyć do około 30% na rzecz tłuszczów, dla których współczynnik oddechowy wynosi 0,7. Wynika to z tego, iż podczas konsumpcji glukozy, której współczynnik oddechowy wynosi 1,0, następuje wzrost zużycia tlenu oraz wytwarzania dwutlenku węgla, prowadząc do wzrostu częstości skurczów i wentylacji minutowej oraz spadku pojemności oddechowej [27]. U osób z rozedmą płuc nie ma możliwości poprawy tej wentylacji, w wyniku czego dwutlenek węgla nie jest w dostateczny sposób eliminowany przez płuca, co wpływa na powstanie kwasicy oddechowej.

W niedoborze  $\alpha$ 1-antytrypsyny przebiegającej z cholestazą należy zwiększyć w diecie dziecka również ilość białka do 3 g/kg/dzień, nie przekraczając 10–15% zapotrzebowania energetycznego. Poza tym niezwykle ważna jest suplementacja witamin rozpuszczalnych w tłuszczach A, D, E, K [3, 25, 28]. Obecny stan wiedzy nie pozwala na podjęcie innych metod leczenia.

Przedstawiamy przypadek dziecka z niedoborem  $\alpha$ 1-antytrypsyny, aby zwrócić uwagę, że przyczyną przedłużającej się żółtaczki u noworodka i niemowlęcia, zwłaszcza karmionego sztucznie, obok przyczyn związanych z niedojrzałością wątroby i zakażeniami wewnątrzmacicznymi mogą być również defekty genetyczne, a najczęstszym z nich jest niedobór  $\alpha$ 1-antytrypsyny.

## Piśmiennictwo

1. Massi G, Chiarelli C. Alpha-1-antitrypsin: molecular structure and the Pi system. *Acta Paediatr* 1994; Suppl. 393: 1–4.
2. Mowat A. Alpha-1-antitrypsin deficiency (PiZZ): features of liver involvement in childhood. *Acta Paediatr* 1994; Suppl. 393: 13–17.
3. Socha J, Jankowska I, Pawłowska J, Rujner J, Socha P, Świątkowska E. Cholestazy wątrobowe u dzieci. *Prz Pediatr* 1998; 28(1): 7–12.
4. Passage E [tł. Mazurek T]. *Genetyka. Ilustrowany przewodnik*. PZWL, Warszawa 2004: 347–349.
5. Rujner J. Wrodzony niedobór alfa1-antytrypsyny. *Klinika* 1993; 2(10): 14–16.
6. Freier E, Sharp HL, Bridges RA. Alpha-1-antitrypsin deficiency associated with familial liver disease. *Clin Chem* 1968; 14: 782.
7. Książyk J, Rujner J, Cielecka-Kuszyk J, Wyszyńska T. Sterydooporny zespół nerczycowy u chłopca z niedoborem  $\alpha$ 1-antytrypsyny i towarzyszącym wirusowym zapaleniem wątroby B i C. *Pediatr Pol* 1999; 74(4): 399–403.
8. Sandhaus RA. Alpha-1-Antitrypsin deficiency. 6: new and emerging treatments for alpha1-antitrypsin deficiency. *Thorax* 2004; 59: 904–909.
9. Zieliński J, Kuca P. Wrodzony niedobór alfa1-antytrypsyny: słabo poznana przyczyna POChP w Polsce. *Pneum Alergol Pol* 2004; 72: 364–365.
10. Marcus N, Teckman JH, Perlmutter DH. L-1 antytrypsyna deficiency: from genotype to childhood disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 27: 65–74.
11. Dobrzyńska A, Malinowska E, Latka-Grot J. Niedobór alfa1-antytrypsyny jako przyczyna cholestazy w okresie noworodkowym. *Post Neonatol* 2006; 2(10): 127–130.
12. Jankowska I, Pawłowska J, Socha J, Świątkowska E, Rujner J. Cholestaza u dzieci. *Pediatr Współ Gastroenterol Hepatol Żywnie Dziecka* 2001; 3(4): 309–314.
13. Primhak RA, Tanner MS. Alpha-1-antitrypsin deficiency. *Arch Dis Child* 2001; 85: 2–5.
14. Suchy FJ. Cholestaza noworodków. *Pediatr po Dypl* 2005; 9(5): 44–52.
15. Jankowska I, Socha P, Woźniak M, Pawłowska J, Socha J, Rujner J. Nieinfekcyjne zapalne choroby wątroby. *Klin Pediatr* 10 (3): 353–360.
16. Stecenko AA, Brigham KL. Gene therapy progress and prospects: alpha1-antitrypsin. *Gene Therapy* 2003; 10: 95–99.
17. Francavilla R, Castellaneta PS, Hadzic N, Chambers SM, Portmann B, Tung J, Cheesdeman P, Rela M, Heaton ND, Mieli-Vergani G. et al. Prognosis of alfa-1-antitrypsin deficiency – related liver disease in the era of paediatric liver transplantation. *J Hepatol* 2000; 32: 986–992.
18. Trivedi P, Tanner MS, Portman B, McClement J, Mowat AP. Hepatic peptidyl prylyl hydroxylase activity and liver fibrosis—a prospective study of 94 infants and children with hepatobiliary disorders. *Hepatology* 1984; 4(3): 436–441.
19. Seveger T. Liver disease in alpha 1 antitrypsin deficiency detected by screening of 200 000 infants. *N Engl J Med* 1976; 10: 1316–1321.
20. Carrell R. W. Alpha-1-antitrypsin: molecular pathology, leukocytes and tissue damage. *J Clin Invest* 1986; 78: 1412–1431.
21. Socha J, Jankowska I, Pawłowska J, Celińska-Cedro D, Rujner J, Ryżko J, Socha P, Świątkowska E, Teisseyre M, Woynarowska M, Woźniak M. Postępy w hepatologii dziecięcej. *Pediatr Współcz* 2000; 2(1): 13–18.
22. Silverman EK, Chapman HA, Drazen JM, Weiss ST, Rosner B, Campbell EJ, O'donnell WJ, Reilly JJ, Ginns L, Mentzer S, Wain J, Speizer FE. Genetic epidemiology of severe, early-onset chronic obstructive pulmonary disease. Risk to relatives for airflow obstruction and chronic bronchitis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(6): 1770–1778.
23. Cosio MG, Cosio-Piqueras MG. Pathology of emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis* 2000; 55: 124–129.
24. Bruderski M. Diagnostic, preventive, medical and surgical management of alpha1-antitrypsin deficiency in childhood. *Acta Paediatr* 1994; Suppl. 393: 33–36.
25. Amerykańska Akademia Pediatrii, Komitet do Spraw Żywnienia, Zalecenia dotyczące stosowania preparatów zawierających białko sojowe w żywieniu dzieci. *Pediatrics* 1998; 101(1): 148–153.
26. Sibilska M, Książyk J. Metody oceny bilansu energetycznego i białkowego. *Stand Med* 2004; 10: 1068–1071.
27. Pratt A, Garcia M, Kerner J. Żywienie noworodków i niemowląt z chorobami wątroby. *Pediatr po Dypl* 2002; 6: 95–105.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. n. med. Mięczysława Czerwionka-Szaflarska  
Katedra i Klinika Pediatrii, Alergologii i Gastroenterologii  
Collegium Medicum w Bydgoszczy  
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu  
ul. M. Curie-Skłodowskiej 9  
85-094 Bydgoszcz  
Tel.: (052) 585-48-50  
Fax: (052) 585-40-86  
E-mail: klped@cm.umk.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 14.05.2007 r.  
Po recenzji: 10.06.2008 r.  
Zaakceptowano do druku: 12.06.2008 r.

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Nadciśnienie tętnicze w przebiegu rakowiaka – opis przypadku

### Arterial hypertension in the course of carcinoid – a case report

VLADISLAV MLYNEK<sup>B</sup>, WOJCIECH KUCHARSKI<sup>F</sup>, KINGA BELOWSKA-BIEŃ<sup>D, E</sup>,  
JOANNA URBAN<sup>F</sup>

Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego Akademii Medycznej  
we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Ryszard Andrzejak

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

**Streszczenie** Rakowiak jest złośliwym guzem neuroendokrynnym wywodzącym się z komórek układu APUD. Jest guzem hormonalnie czynnym, wydzielającym m.in. serotoninę. Częstość występowania rakowiaka wynosi około 1/100 000, wzrasta z wiekiem i guzy te rozwijają się częściej u kobiet. Rakowiak jest rzadką przyczyną wtórnego nadciśnienia tętniczego.

**Opis przypadku.** Do naszej kliniki przyjęto 71-letnią kobietę, z rozpoznaniem i leczeniem od ponad 30 lat nadciśnieniem tętniczym, która zgłosiła się z powodu pogorszenia kontroli wartości ciśnienia tętniczego. Gwałtownym wzrostom wartości ciśnienia tętniczego towarzyszyły: zaczerwienienie twarzy, uczucie gorąca, duszność oraz bóle brzucha i luźne stolce. W oparciu o sugestywny wywiad i zgłaszane objawy podmiotowe przeprowadzono diagnostykę w kierunku wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego, w tym w kierunku rakowiaka, uzyskując wyniki potwierdzające wstępne rozpoznanie. Niestety na część badań obrazowych chora nie wyraziła zgody, co uniemożliwiło uzyskanie odpowiedzi na pytanie o lokalizację guza pierwotnego i ewentualnych przerzutów. Pacjentkę pouczono o zasadach leczenia dietetycznego, zmodyfikowano leczenie hipolipemizujące i hipotensyjne, uzyskując wartości ciśnienia tętniczego na poziomie wartości wysokich prawidłowych.

**Wnioski.** Typowy obraz kliniczny, dodatni wynik testu prowokacyjnego oraz dodatnie wyniki badań laboratoryjnych upoważniają do rozpoznania rakowiaka. Brak zgody pacjentki na przeprowadzenie pełnej diagnostyki obrazowej uniemożliwił określenie lokalizacji guza pierwotnego i/lub przerzutów. Prawdopodobne wydaje się, że u opisanej chorej współistnieją dwie przyczyny wzrostu ciśnienia: paradoksalne działanie serotoniny u chorych z miażdżycą oraz zwężenie tętnicy nerkowej, za którym przemawia paradoksalna reakcja na IACE.

**Słowa kluczowe:** rakowiak, nadciśnienie tętnicze.

**Summary** Carcinoid is a malignant endocrine tumor originating from APUD system cells. It is a hormonally active tumor secreting serotonin, bradykinin, prostaglandins, tachykinins and other polypeptide hormones. It is estimated that the frequency of carcinoid occurrence is about 1/100 000, increasing with age, and developing more often in women. Carcinoid is a rare reason for secondary arterial hypertension. This paper presents a case of a secondary arterial hypertension caused by a serotonin secreting tumor.

**Case report.** A 71-year-old woman, with arterial hypertension diagnosed and treated for over 30 years, was admitted to our clinic due to the worsening of arterial tension value control. Rapid increases of arterial tension were accompanied with facial reddening, feeling of heat, difficulty in breathing, stomach aches and loose stools. Basing on a suggestive inquiry and reported subjective symptoms, a diagnostic examination was conducted against secondary causes of arterial hypertension, including the carcinoid, and the results confirmed the preliminary diagnose. Unfortunately, the patient disagreed to several imaging examinations, which prevented to localize the original tumor and possible secondary ones. The patient was instructed of the dietetic treatment rules; the hypolipemizing and hypotensional treatment was modified, resulting with arterial tension values of higher normal levels.

**Conclusions.** A typical clinical image, a positive result of provocation test and positive results of laboratory examinations, are all entitlements to diagnose a carcinoid. A lack of patient's agreement to conduct a full imaging diagnostics prevented from localizing the primary tumor and/or the metastases. It seems probable that the described patient has two coexistent causes of tension increases: a paradoxical effect of serotonin in sclerosis patients and narrowing of renal artery supported by the paradoxical reaction on IACE.

**Key words:** carcinoid, hypertension.

Jedną z rzadkich przyczyn wtórnego nadciśnienia tętniczego jest rakowiak (ang. *carcinoid*, łac. *argentaffinoma*). Jest on nowotworem złośliwym o powolnym, naciekającym wzroście, wywodzi się z komórek układu APUD (*amine precursors uptake and decarboxylation*) [1]. Rakowiaki zaliczane są do guzów neuroendokrynych (NET) rozwijających się w narządach pochodzących z pierwotnej cewy jelitowej. Podział Europejskiego Towarzystwa Guzów Neuroendokrynych wyróżnia guzy wywodzące się z przedniej części pierwotnej cewy jelitowej (*foregut tumors*): rakowiaki oskrzeli, płuc, grasicy, żołądka i górnej części dwunastnicy; guzy wywodzące się ze środkowej części cewy jelitowej (*midgut tumors*): rakowiaki dolnej części dwunastnicy, jelita czczego i krętego, wyrostka robaczkowego i okrężnicy wstępującej oraz guzy wywodzące się z tylnej części cewy (*hindgut tumors*): rakowiaki poprzeczniczy, okrężnicy zstępującej i odbytnicy [2].

Po raz pierwszy guz jako przyczyna zespołu objawów nazwanego zespołem rakowiaka został opisany na początku XX wieku przez S. Oberdorfera [3].

Rakowiaki są guzami hormonalnie czynnymi, produkującymi serotoninę (szczególnie guzy wywodzące się ze środkowej części cewy jelitowej), histaminę, tachykininę, bradykininę, prostaglandyny i inne hormony polipeptydowe. Warto pamiętać, że guz ograniczony do jelita nie wywołuje zwykle objawów, ponieważ substancje przez niego produkowane (głównie serotonina) są od razu rozkładane w krążeniu wrotnym przez enzymy wątrobowe. Dopiero obecność przerzutów w wątrobie, uwalniających serotoninę bezpośrednio do krążenia centralnego, powoduje objawy. Objawy kliniczne rakowiaka jako guza pierwotnego występują wtedy, gdy zmiana pierwotna zlokalizowana jest w narządach innych niż jelito [4].

Szacuje się, że częstość występowania rakowiaka wynosi około 1/100 000, rośnie z wiekiem i guzy te rozwijają się częściej u kobiet. Rakowiaki mogą występować u osób z predyspozycją genetyczną (np. jako element MEN1), w przebiegu autoimmunologicznego zanikowego zapalenia błony śluzowej żołądka oraz w wyniku długotrwałego leczenia inhibitorami pompy protonowej [5].

Zespół rakowiaka, rozwijający się u około 10% pacjentów, rozpoznaje się wtedy, gdy występują przerzuty do wątroby, niedomykalność zastawki trójdzielnej lub zwężenie pnia płucnego oraz obwodowe objawy naczyniowo-ruchowe [6]. Objawami typowego napadu są: nagłe zaczerwienienie twarzy i szyi (tzw. flush), tachykardia, nadciśnienie tętnicze, zawroty głowy, nadmierne pocenie, biegunka i skurcz oskrzeli (ataki astmopodobne) [7].

Rozpoznanie rakowiaka jest często przypadkowe, podczas wykonywania badań obrazowych z innego powodu [8]. Obecnie uważa się, że u pacjenta z podejrzeniem rakowiaka należy wykonać następujące badania laboratoryjne:

- 1) stężenie serotoniny, które w warunkach prawidłowych nie przekracza 2  $\mu\text{mol/l}$  (400 ng/ml),
- 2) wydalanie kwasu 5-hydroksyindolooctowego (5-HIAA) z moczem, które w przypadku rakowiaka przekracza 0,05 mmol/d.; test należy wykonać po 3-dniowym przygotowaniu chorego (wykluczenie z diety produktów bogatych w serotoninę),
- 3) stężenie chromograniny A, która jest markerem nieswoistym, mogącym występować w innych guzach neuroendokrynych.

W celu zlokalizowania guza pierwotnego i przerzutów zaleca się wykonanie TK, MR, scyntygrafii receptorowej lub scyntygrafii z użyciem  $^{131}\text{I}$ -MIBG (meta-jodobenzylguanidyny). Badanie to zalecane jest raczej do identyfikacji przerzutów odległych niż guza pierwotnego. Należy pamiętać, że w 25% nie udaje się ustalić lokalizacji guza pierwotnego oraz że guzy dystalnej części jelita grubego nie produkują serotoniny, więc oznaczanie 5-HIAA jest bezcelowe. Ostatecznym potwierdzeniem rozpoznania powinno być zawsze badanie histopatologiczne [9].

Celem pracy jest przedstawienie przypadku 71-letniej kobiety, która została przyjęta do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego AM we Wrocławiu w celu ustalenia przyczyny pogorszenia kontroli wartości ciśnienia tętniczego.

Pacjentka z rozpoznawanym i leczonym od ponad 30 lat nadciśnieniem tętniczym zgłosiła się do kliniki z powodu występujących od około 2 lat gwałtownych zwyżek ciśnienia tętniczego z towarzyszącym zaczerwienieniem twarzy, uczuciem gorąca, dusznością oraz rozlanymi bólami brzucha i luźnymi stolcami. Objawy zgłaszane przez chorą początkowo występowały rzadko (jeden raz w miesiącu), a kilka miesięcy przed hospitalizacją ich częstość zwiększyła się do co najmniej dwóch w tygodniu. W tym czasie chora często zgłaszała się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, który udzielał jej pomocy doraźnej. Według chorej zwyżki ciśnienia tętniczego nasilały się po podaniu kaptoprylu (IACE) w przychodni. Wywiad osobisty ujawnił także spadek masy ciała (4 kg w ciągu 4 miesięcy, bez stosowania diety), a wywiad rodzinny w kierunku chorób nowotworowych był dodatni (oboje rodzice oraz siostra pacjentki zmarli z powodu nowotworów).

W dniu przyjęcia badaniem fizykalnym stwierdzono podwyższoną wartość ciśnienia tętniczego do 150/95 mm Hg, miarową akcję serca o częstości 86/minutę, czyste tony serca ze wzmożeniem drugiego tonu nad zastawką aorty.



Badaniem fizykalnym nie stwierdzono patologii w obrębie jamy brzusznej, tętno obwodowe było obecne na wszystkich tętnicach dostępnych badaniu.

W podstawowych badaniach laboratoryjnych jedyną nieprawidłowością było podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego i frakcji LDL (odpowiednio 259 mg% i 173 mg%).

W zdjęciu RTG klatki piersiowej uwidoczniło się zwężenie w łuku aorty oraz drobne zwężenie w dolnej części pola płucnego prawego i prawej wnęce oraz drobne zmiany włókniste w dolnej części pola płucnego lewego. W badaniu USG narządów jamy brzusznej uwidoczniło się hiperechogenne ognisko w prawym płacie wątroby, o średnicy  $2,3 \times 2,0$  cm, którego nie uwidoczniło się w badaniach kontrolnych. Pozostałe narządy były prawidłowej wielkości i echogeniczności.

W drugiej dobie hospitalizacji u chorej wystąpiła krótkotrwała zwyżka ciśnienia tętniczego, zaczerwienienie twarzy, duszność oraz ból brzucha, które samoistnie ustąpiły po około 10 minutach. Podczas napadu pobrano krew w celu oznaczenia stężenia serotoniny oraz zlecono dobową zbiórkę moczu w celu oznaczenia wydalania 5-HIAA, uzyskując następujące wartości: stężenie serotoniny – 448 ng/ml (n: 101–283 ng/ml), zawartość 5-HIAA w moczu – 26 mg/d. (n: 3–15 mg/d.).

W czwartej dobie hospitalizacji wykonano pokarmowy test prowokacyjny, podając pacjentce banany, owoce kiwi i ser typu camembert. Po 40 minutach zaobserwowano wzrost ciśnienia tętniczego do wartości 175/100 mm Hg, zaczerwienienie twarzy i bóle brzucha. Objawy utrzymywały się około 20 minut, w tym czasie chora oddała dwa luźne stolce.

W celu wykluczenia hormonalnego tła nadciśnienia (innego niż serotoninowe) oznaczono TSH, stężenie aldosteronu w spoczynku i po pionizacji, których wartości były prawidłowe oraz aktywność reninową osocza (ARO), która była nieznacznie podwyższona. Z tego względu oraz z uwagi na cechy miażdżycy, uznano, że czynnikiem zaostrzającym przebieg choroby może być

zwężenie tętnicy nerkowej i uszkodzenie bariery filtracyjnej kłębuszków nerkowych. W dniu testu prowokacyjnego oznaczono liczbę Addisa-Hamburgera, wykazując erytrocyturię 21 mln (n: 2 mln).

Wobec typowego wywiadu, dodatniego wyniku testu prowokacyjnego i wykazanych nieprawidłowości w zakresie przemian serotoniny zaplanowano badania dodatkowe, których wykonanie pozwoliłoby na zlokalizowanie guza pierwotnego i/lub przerzutów. Niestety, na badania te chora nie wyraziła zgody. W związku z tym pacjentkę pouczono o zasadach leczenia dietetycznego (dieta eliminacyjna), zmodyfikowano leczenie hipolipemizujące (lowastatyna 20 mg/d.) i hipotensyjne (bisoprolol 5 mg/d., indapamid 2,5 mg/d.), uzyskując wartości ciśnienia tętniczego na poziomie wartości wysokich prawidłowych. Do ostatniego dnia hospitalizacji nie wystąpiły objawy zespołu rakowiaka, a lekarz POZ potwierdził skuteczność ustalonego leczenia w czasie 3 tygodni po wypisaniu pacjentki z kliniki.

Uznano, że typowy obraz kliniczny, dodatni wynik testu prowokacyjnego oraz podwyższone stężenie serotoniny i wzmożone dobowe wydalanie 5-HIAA z moczem upoważniają do rozpoznania rakowiaka. Ze względu na brak zgody pacjentki na badania obrazowe można jedynie spekulować na temat lokalizacji guza pierwotnego i/lub przerzutów. Niewyjaśniona pozostała sprawa zmian jednorazowo stwierdzonych w wątrobie w badaniu USG oraz zmian w płucach wykazanych w RTG. Prawdopodobnie wydaje się, że u opisaney chorej współistnieją dwie przyczyny zwyżek ciśnienia: paradoksalne działanie serotoniny u chorych z miażdżycą oraz zwężenie tętnicy nerkowej, za którym przemawia paradoksalna reakcja na IACE [10, 11].

Celem pracy było przedstawienie przypadku rzadko występującej przyczyny nadciśnienia tętniczego, jaką jest rakowiak. Przypadek ten pokazuje także, że każdego chorego należy traktować nie rutynowo, lecz indywidualnie, i że zawsze należy liczyć się z możliwością współistnienia przyczyn danego zjawiska oraz nakładania się objawów.

## Piśmiennictwo

1. Kruś S i wsp. *Patomorfologia kliniczna*. Wyd. 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1996: 449.
2. Plockinger U, Rindi G, Arnold R i wsp. Guidelines for the diagnosis and treatment of neuroendocrine gastrointestinal tumours. A consensus statement on behalf of the European Neuroendocrine Tumour Society (ENETS). *Neuroendocrinology* 2004; 80: 394–424.
3. Oberndorfer S. Karzinoide Tumoren des Dünndarms. *Frankf Z Pathol* 1907; 1: 426–432.
4. Berkow R et al. *Merck Manual*. Wyd. 16. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner. 1995: 1320–1321.
5. Plockinger U, Wiedenmann B. Neuroendocrine tumours of the gastrointestinal tract. *Z Gastroenterol* 2004; 42, 6: 517–527.
6. Kos-Kudła B. Guzy neuroendokrynne. *Endokrynol Pol* 2004; 4, 55: 492–499.
7. Kunkel M. Guzy neuroendokrynne przewodu pokarmowego – charakterystyka, diagnostyka i leczenie. *Przew Lek* 2005; 3: 107–113.



8. Szczeklik A i wsp. *Choroby wewnętrzne*. Wyd. 1. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna 2005: 1168–1170.
9. Delle Fave G, Capurso G, Annibale B, Panzuto F. Gastric neuroendocrine tumors. *Neuroendocrinology* 2004; 80(Suppl. 1): 16–19.
10. Houston DS, Vanhoutte PM. Serotonin and the vascular system. Role in health and disease and implications for therapy. *Drugs* 1986; 31, 2: 149–163.
11. Nolan S, Scoggin AJ. Serotonine syndrome: recognition and management. *US Pharm, A. Jobson Publ* 1999; 23: 2.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Kinga Belowska-Bień

Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego AM

Wybrzeże L. Pasteura 4

50-637 Wrocław

Tel.: 0 601 728-648

E-mail: kingabien@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 22.04.2007 r.

Po recenzji: 27.10.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

## PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

## Udar cieplny – opis przypadku

## Heatstroke – case report

PAWEŁ RAJEWSKI<sup>1, 2, A, B, D, F</sup>, PIOTR RAJEWSKI<sup>3, B, E, F</sup>

<sup>1</sup> Oddział Chorób Wewnętrznych, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy  
Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

<sup>2</sup> Katedra Biologii Medycznej, Collegium Medicum, UMK w Toruniu  
Kierownik: prof. dr hab. med. Gerard Drewa

<sup>3</sup> Katedra i Klinika Neurologii, Collegium Medicum, UMK w Toruniu  
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Książkiewicz

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

**Streszczenie** **Wstęp.** Udar cieplny jest stosunkowo rzadkim stanem bezpośrednio zagrażającym życiu, powstającym na skutek zaburzenia mechanizmów regulacji cieplnej organizmu poddanego działaniu wysokich temperatur zewnętrznych.

**Opis przypadku.** Zaprezentowano przypadek 56-letniego rolnika znalezionego nieprzytomnego w ciągniku siodłowym, który został przywieziony do Izby Przyjęć z podejrzeniem udaru cieplnego. Charakterystycznym objawem, występującym w większości przypadków, jest zmniejszone pocenie się oraz gorąca, sucha, czerwona skóra. Temperatura ciała wzrasta gwałtownie powyżej 40°C, nierzadko osiąga 42°C, z towarzyszącą tachykardią (160–180 uderzeń na minutę) oraz hiperwentylacją (30–40 oddechów na minutę), ciśnienie tętnicze zwykle pozostaje prawidłowe. Objawom tym towarzyszyć mogą napady drgawkowe oraz zaburzenia ilościowe i jakościowe świadomości.

**Wnioski.** Wczesne rozpoznanie tej jednostki chorobowej i wdrożenie natychmiastowego leczenia przedszpitalnego i szpitalnego pozwala obniżyć śmiertelność i zmniejszyć liczbę powikłań neurologicznych. W pracy przedstawiono przyczyny, czynniki predysponujące, rozpoznawanie i postępowanie u chorych z udarem cieplnym oraz jego profilaktykę.

**Słowa kluczowe:** udar cieplny, temperatura ciała, neurologiczne powikłania.

**Summary** **Background.** The heatstroke is not usually dangerous for physiological parapeters of life. The main cause of stroke is very hot external temperature and disabilities of temperature regulation in the human body.

**Case report.** In further part of paper we introduced the case of 56-year-old farmer that was found unconscious in tractor on the field, that was brought to ER with suspicion of heatstroke. In paper there were presented the evaluation of causes of heatstroke, predisposing factors, the proper diagnostic and treatment among patients after heatstroke and preventive treatment in this case. The characteristically diagnostic symptom among most cases is decreased sweating, skin stars becoming dry, red and hot. The temperature of body increase over 40°C, moreover, sometimes even 42°C with occurrence of tachycardia 160–180 HR, also tachypnoe 30–40 breathes/minute, blood pressure usually stayes stable (proper). Although to this symphptoms there is occurrence of jactitation and disability of consciousness.

**Conclusions.** Fast evaluation of patients' condition and recognasing of stroke helps to decrease frequency of death and decrease of neurological emproilments.

**Key words:** heatstroke, temperature, neurological emproilments.

## Wstęp

Udar cieplny (hiperpireksja, porażenie żarowe) powstaje na skutek działania wysokiej temperatury otoczenia, prowadzącej do niedotlenienia mózgu przy niewłaściwej lub niewspółmiernej odpowiedzi mechanizmów regulacji cieplnej ustroju, przebiegający z głębokimi zaburzeniami neurologicznymi [1–6].

Szybkość rozwoju i przebieg udaru cieplnego zależy od wielkości obciążenia ciepłem zarówno egzogennym – temperatura otoczenia, jak i endogennym – ciepło wytwarzane przez organizm, warunków środowiska i możliwości uzupełniania gospodarki wodno-elektrolitowej [7].

Szybszy rozwój i cięższy przebieg zazwyczaj obserwuje się u noworodków i niemowląt, gdzie nie do końca są wykształcone sprawne mechani-

zmy termoregulacji, stąd wskazany jest bezwzględny zakaz ekspozycji na słońce dzieci w tym przedziale wiekowym oraz u osób w podeszłym wieku, z powodu znacznego opóźnienia reakcji termoregulujących, prowadzące do upośledzenia usuwania nadmiaru ciepła i kumulacji jego w organizmie [5, 7, 8].

Długotrwała ekspozycja na wysoką temperaturę i nadmierne pocenie prowadzą do odwodnienia, zaburzeń elektrolitowych – utraty potasu, sodu i magnezu oraz zmniejszenia objętości krwi krążącej, powodując hipowolemię [7, 9, 10].

Czynnikami sprzyjającymi rozwojowi udaru cieplnego są: wysoka wilgotność otoczenia, która znacząco osłabia efekt chłodzenia organizmu wywołanego poceniem, intensywny wysiłek fizyczny, prowadzący dodatkowo do zwiększonej generacji ciepła przez mięśnie, odwodnienie, podeszły wiek, otyłość, wyniszczenie z współistniejącymi przewlekłymi chorobami neurologicznymi, układu krążenia czy cukrzycą, alkoholizm oraz niektóre leki – salicylany, hormony tarczycy, amfetamina, LSD, kokaina, inhibitory MAO, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, przeciwocholinergiczne, przeciwhistaminowe, psychotropowe oraz moczopędne [1, 8–12].

Śmiertelność w tej jednostce chorobowej jest wysoka i waha się od 10% w populacji ludzi dorosłych do 80% u małych dzieci i osób w podeszłym wieku [5, 8, 12, 13].

Rozpoznanie zazwyczaj opiera się na charakterystycznych objawach podmiotowych, jeśli nie doszło do utraty przytomności i przedmiotowych [1, 12].

Udar cieplny charakteryzuje się nagłym początkiem, bywa niekiedy poprzedzony objawami wstępnymi, takimi jak: bóle i zawroty głowy, osłabienie, kurcze łydek, wzmożone pragnienie czy nudności i wymioty [1, 2, 12].

Charakterystycznym objawem, występującym w większości przypadków, jest zmniejszone pocenie się, skóra staje się sucha, zaczerwieniona i gorąca [1–3, 14]. Temperatura ciała wzrasta gwałtownie powyżej 40°C, nierzadko osiąga 42°C, z towarzyszącą najczęściej tachykardią (160–180 uderzeń na minutę) oraz hiperwentylacją (30–40 oddechów na minutę), ciśnienie tętnicze zwykle pozostaje prawidłowe – jest to tzw. reakcja hiperdynamiczna, spotykana głównie u osób w młodym i średnim wieku, u osób starszych częściej występuje odpowiedź hipodynamiczna ze spadkiem ciśnienia tętniczego i skłonnością do bradykardii [1, 5, 8, 13]. Objawom tym towarzyszyć mogą napady drgawkowe oraz zaburzenia ilościowe i jakościowe świadomości [4, 14, 16].

W badaniach laboratoryjnych początkowo nie obserwuje się żadnych odchyśleń od normy,

jednakże często chory trafia z zaburzeniami, które wynikają z wtórnego uszkodzenia narządów. Najczęściej obserwuje się odchylenia w gospodarce wodno-elektrolitowej, cechy odwodnienia – zwiększenie hematokrytu, stężenia hemoglobiny, liczby erytrocytów, mocznika i kreatyniny, zwykle z towarzyszącą hipernatremią czy hipokaliemią. W przebiegu udaru cieplnego może dojść do rhabdomyolizy, stąd należy monitorować aktywność kinazy kreatynowej – CPK, mioglobiny i ostrej niewydolności nerek (przednerkowej i nerkowej) kontrola mocznika, kreatyniny oraz diurezy, kwasicy mleczanowej, a następnie zasadowicy oddechowej – kontrola gazometrii, białkomoczu, krwinkomoczu czy mioglobinurii – badanie ogólne moczu. Należy również monitorować układ krzepnięcia, pod kątem, czy nie rozwija się zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego – DIC – kontrola hemostazy, fibrynogenu, płytek krwi, czasu kefalino-wo-kaolinowego, czasu protrombinowego, produktów degradacji fibrynogenu czy antytrombiny III [2, 15–17].

W przebiegu udaru cieplnego może dojść do zaburzeń rytmu serca, zawału serca, obrzęku płuc, niewydolności oddechowej, rhabdomyolizy, ostrej niewydolności nerek, martwicy wątroby, zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego oraz wstrząsu, nierzadko zakończonego zgonem [5, 8, 14]. W następstwie przebytego udaru cieplnego zazwyczaj pozostają trwałe uszkodzenia neurologiczne, najczęściej w postaci encefalopatii [2, 8, 16].

W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę stany infekcyjne przebiegające z wysoką temperaturą, w tym posocznice, ostre zatrucia, ostry zespół poneuroleptyczny, hipertermię złośliwą, choroby neurologiczne przebiegające ze śpiączką [2, 5, 8, 16].

Pacjenci z udarem cieplnym powinni być leczeni w Oddziałach Intensywnej Opieki Medycznej, celem stałego monitorowania funkcji życiowych.

W okresie przedszpitalnym należy przenieść chorego w zacienione miejsce, doraźnie ochładzać ciało wilgotnymi prześcieradłami, ręcznikami, zamoczeniem ubrania lub kąpielą w letniej wodzie – należy przy tym pamiętać, by nie ochładzać temperatury ciała zbyt gwałtownie, a jedynie do 38–39°C, gdyż szybkie ochłodzenie ciała poniżej 38°C w sposób istotny zwiększa śmiertelność w udarze cieplnym [6, 16, 18–20].

W warunkach szpitalnych należy monitorować głęboką temperaturę ciała w sposób ciągły, gospodarkę wodno-elektrolitową oraz hemostazę. Stosować płyny infuzyjne o temperaturze pokojowej, okładać ciało gazą zmoczoną zimną wodą lub wykonać płukanie żołądka, pęcherza moczowego lub wlewki doodbytnicze za pomo-

cą chłodnych płynów. Przy napadach drgawkowych stosuje się zazwyczaj diazepam lub fenytoinę [6, 18, 19, 21, 22].

## Opis przypadku

Pacjent lat 56, rolnik, znaleziony nieprzytomny w ciągniku siodłowym podczas pracy na roli, został przywieziony przez lekarza z Lotniczego Pogotowia Ratunkowego do Oddziału Intensywnej Terapii Medycznej z podejrzeniem udaru cieplnego.

Z wywiadu od rodziny dowiedziano się, że w dniu przyjęcia pracował na polu około 8 godzin bez przerwy, bez uzupełniania płynów, bez nakrycia głowy w otwartym pojeździe – temperatura zewnętrzna wynosiła w tym dniu 28°C w cieniu, poza tym na choroby przewlekłe nie chorował, leków nie zażywał.

Przy przyjęciu stan ogólny pacjenta był bardzo ciężki, bez kontaktu logicznego, nie reagujący na bodźce bólowe, zaintubowany podczas transportu z powodu trudności w oddychaniu i zalegającej gęstej śluzowej wydzieliny w drogach oddechowych. Skóra czerwona, temperatura ciała 41,2°C, akcja serca miarowa 160/min, ciśnienie 130/80 mm Hg, nad płucami szmer pęcherzykowy fizjologiczny, brzuch miękki, stolec luźny.

W badaniu RTG płuc cechy rozedmy, EKG – tachykardia zatokowa 160/min, USG jamy brzusznej – bez odchyień, TK głowy – rozległe zaniki korowo-podkorowe. W badaniach laboratoryjnych z odchyień od normy stwierdzono: nieznaczną niedokrwistość HGB 11,7 g/dl, RBC  $3,52 \times 10(6)/\mu\text{l}$ , Ht 33,4%, małopłytkowość – PLT  $67 \times 10(3)/\mu\text{l}$ , podwyższone wartości mocznika – 67,2 mg/dl i kreatyniny 2,60 mg/dl, hipokaliemię 3,07 mmol/l, podwyższone wartości troponiny I 0,22 ng/l, zaburzenia w układzie krzepnięcia APTT 22,6 s, wsk 77%, INR 1,37, podwyższone wartości enzymów wątrobowych ALT 244 U/l; AST 336 U/l, CPK 444; CK-MB 40 oraz hipoksemię  $pO_2$  34,6 mm Hg,  $HCO_3$  – 18,7.

Zlecono ochładzanie bierne, podaż zimnych płynów dożylnie, antybiotykoterapię, steroidoterapię oraz respiratoterapię – CMV.

Po około 2 godzinach od przyjęcia temperatura obniżyła się do 39°C, akcja serca zwolniła do 110/min. Ze względu na stan neurologiczny, po konsultacji neurologa zastosowano wlewy Mannitolu. W ciągu pierwszej doby przetoczono 4850 ml płynów, głównie płynu Ringela, 0,9% NaCl, 5% glukozę – diureza 4400 ml, luźny stolec 1600 ml – bilans płynów = -1350 ml. Temperatura ciała 36,8°C.

W badaniu neurologicznym z odchyień od normy stwierdzono – pacjent w śpiączce, brak reakcji na ból, źrenice wąskie, ułożenie zgięciowe

kończyn górnych, wyprostne kończyn dolnych, obustronnie dodatni objaw Babińskiego.

W drugiej dobie hospitalizacji nadal stan ogólny ciężki, chory nieprzytomny, oddech kontrolowany respiratorem, temperatura 36,7°C, akcja serca miarowa 80/min, ciśnienie tętnicze 130/80 mm Hg, okresowo z rurki intubacyjnej odsysano gęstą treść śluzową. W godzinach popołudniowych chory oddał luźny, krwisty stolec, założono sondę żołądkową, przez którą odessano krwistej podbarwioną treść. Ze względu na cechy wewnątrznaczyniowego wykrzepiania – DIC przetoczono 3 j. świeżo mrożonego osocza (FFP) oraz 1 j. koncentratu krwinek płytkowych (KKP), włączono Cyklonaminę, Zantac, Vitacon. Diureza 2800 ml – bilans płynów = +3600 ml. Od godzin wieczornych chory przytomny, z opóźnieniem reagujący na bodźce, wodzi wzrokiem, zwraca głowę w stronę głosu. Oddech własny przez rurkę intubacyjną wspomagany tlenoterapią bierną.

Konsultowano ponownie pacjenta neurologicznie, z odchyień od normy stwierdzono reakcję na bodziec bólowy pod postacią grymasu twarzy oraz ruchu zgięciowego kończyn górnych, na polecenie zaciska dłoń i zamyka oczy, obustronny objaw Babińskiego.

W trzeciej dobie hospitalizacji stan nadal ciężki, przytomny, spełnia proste polecenia, oddech własny przez rurkę intubacyjną wspomagany tlenoterapią bierną, temp. 36,2°C, akcja serca miarowa 70/min, ciśnienie tętnicze 130/80 mm Hg. Gałki oczne z tendencją do ustawienia w stronę lewą. Źrenice symetryczne o prawidłowej reakcji na światło i akomodację. W godzinach popołudniowych pacjenta rozintubowano, oddech własny, wzbogacony tlenem. Diureza 3300 ml, bilans płynów = +1200 ml.

Konsultowano pacjenta ponownie neurologicznie, stwierdzając następujące odchylenia od normy: gałki oczne ustawione w stronę lewą, niedowład spojrzenia w stronę prawą, oczopląs poziomy przy próbie skierowania wzroku w stronę prawą, obustronny objaw Babińskiego.

W czwartej dobie pacjent był w stanie ogólnym dość dobrym, przytomny, wydolny krążeniowo i oddechowo. Przekazano go do Oddziału Chorób Wewnętrznych celem dalszego leczenia, z rozpoznaniem – stan po udarze cieplnym przebiegającym z zespołem wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, ostrą niewydolnością nerek i hepatopatią. Obustronny zespół piramidowy. Uszkodzenie pęczka podłużnego pośrodkowego.

Ze względu na spowolnienie ruchowe i niewyraźną, skandowaną mowę pacjenta ponownie konsultowano neurologicznie, stwierdzając encefalopatię, z zaleceniami dalszego leczenia logopedycznego.

Pacjenta wypisano w stanie poprawy do do-

mu, z niewielką niedokrwistością z niedoboru żelaza, z parametrami wątrobowymi i nerkowymi w granicach normy.

## Podsumowanie

Udar cieplny w naszej szerokości geograficznej jest jednostką występującą stosunkowo rzadko, jednakże o ciężkim przebiegu, poważnym rokowaniu i trwałych następstwach, stanowiąc realne bezpośrednie zagrożenie życia człowieka. Wczesna odpowiednia pomoc przedszpitalna i specjalistyczne leczenie szpitalne w oddziałach intensywnej nadzoru w znaczący sposób zmniejszają śmiertelność i poprawiają rokowanie.

Znajomość charakterystycznych objawów przedmiotowych pozwala w dużym stopniu na trafną, szybką diagnozę i skraca okres wdrożenia terapii.

Odpowiednia profilaktyka w postaci unikania przebywania na słońcu w godzinach od 12.00

w południe do 15.00 w okresie letnim oraz przebywania w dusznych, słabo wentylowanych pomieszczeniach, noszenia przewiewnych ubrań i nakrycia głowy, unikania intensywnego wysiłku fizycznego na słońcu oraz zakaz spożywania alkoholu, uzupełniania gospodarki wodno-elektrolitowej, w sposób istotny zapobiega powstawaniu tej jednostki chorobowej [1, 8, 23, 24].

Ze względu na globalne ocieplenie klimatu, anomalie pogodowe w ostatnim czasie obserwowane w Polsce i starzenie się społeczeństwa można się spodziewać, że wzrośnie znacząco liczba pacjentów z powikłaniami hipertermii, w tym i udaru cieplnego, stąd problem ten staje się realnym zagrożeniem dla naszych pacjentów.

Wciąż za mało jest piśmiennictwa na temat wytycznych, postępowania, sposobu leczenia i późniejszej opieki nad tą grupą chorych.

Konieczne wydaje się stworzenie ujednoliconych standardów rozpoznawania i leczenia oraz zwrócenie uwagi na wagę tego interdyscyplinarnego problemu większej liczby lekarzy.

## Piśmiennictwo

1. Berkow R. *Udar cieplny*. MSD Manual. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1995: 2937–2939.
2. Szajewski J. *Hipertermia*. W: Szczeklik A (Red.). *Choroby wewnętrzne*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2006: 2214–2215.
3. Knochel JP. Heatstroke and related heat stress disorders. *Disease—A—Month* 1989; 35(5): 301–377.
4. Nielubiczowa H. *Udar cieplny*. W: Dwożenko A, Waleda I, Członkowska A (Red.). *Neurologia kliniczna*. Warszawa: PZWL; 1980: 194–195.
5. Abrams W, Beers MH, Berkow R. *Udar cieplny*. MSD *Podręcznik geriatry*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1999: 48–54.
6. Januszewicz W, Kokot F. *Hipertermia*. *Interna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003: 1556–1667.
7. Traczyk WZ, Trzebski A. *Hipertermia*. *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1989: 324–325.
8. Fields SA. *Udar cieplny*. W: Dambro MR (Red.). *5 minut konsultacji medycznych*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1998: 630–631.
9. Hubbard RW. The role of exercise in the etiology of exertional heatstroke. *Med Sci Sports Exerc* 1990 Feb; 22(1): 2–5.
10. Kilbourne EM, Choi K, Jones TS, Thacker SB. Risk factors for heatstroke. A case-control study. *JAMA* 1982 Jun 25; 247(24): 3332–3336.
11. Armstrong LE, De Luca JP, Hubbard RW. Time course of recovery and heat acclimation ability of prior exertional heatstroke patients. *Med Sci Sports Exerc* 1990 Feb; 22(1): 36–48.
12. Lomax P, Schonbaum E. The effects of drugs on thermoregulation during exposure to hot environments. *Prog Brain Res* 1998; 115: 193–204.
13. Fish PD, Bennett GC, Millard PH. Heatwave morbidity and mortality in old age. *Age Ageing* 1985 Jul; 14(4): 243–245.
14. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002 Jun 20; 346(25): 1978–1988.
15. Hubbard RW, Armstrong LE. Hyperthermia: new thoughts on old problem. *Phys Sportsmed* 1989; 17(6): 97–113.
16. Yaqub B, Al Deeb S. Heat strokes: etiopathogenesis, neurological characteristics, treatment and outcome. *J Neurol Sci* 1998 Apr 1; 156(2): 144–151.
17. Tucker LE, Stanford J, Graves B et al. Classical heatstroke: clinical and laboratory assessment. *South Med J* 1985 Jan; 78(1): 20–25.
18. Dahmash NS, al Harthi SS, Akhtar J. Invasive evaluation of patients with heat stroke. *Chest* 1993 Apr; 103(4): 1210–1214.
19. Eichner ER. Treatment of suspected heat illness. *Int J Sports Med* 1998 Jun; 19(Suppl. 2): S150–153.
20. Vicario SJ, Okabajue R, Haltom T. Rapid cooling in classic heat stroke: effect on mortality rates. *Am J Emerg Med* 1986 Sep; 4(5): 394–398.
21. Epstein Y, Moran DS, Shapiro Y et al. Exertional heat stroke: a case series. *Med Sci Sports Exerc* 1999 Feb; 31(2): 224–228.



22. Costrini A. Emergency treatment of exertional heatstroke and comparison of whole body cooling techniques. *Med Sci Sports Exerc* 1990 Feb; 22(1): 15–18.
23. Shibolet S, Lancaster MC, Danon Y. Heat stroke: a review. *Aviat Space Environ Med* 1976 Mar; 47(3): 280–301.
24. Tek D, Olshaker JS. Heat illness. *Emerg Med Clin North Am* 1992 May; 10(2): 299–310.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Paweł Rajewski

Oddział Chorób Wewnętrznych

Wielospecjalistyczny Szpital Miejski

ul. Szpitalna 19

85-826 Bydgoszcz

Tel.:

E-mail: rajson@poczta.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.10.2007 r.

Po recenzji: 23.10.2007 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

Odpowiedzi do artykułu

P. Fichna, B. Skowrońska: *Otyłość oraz zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży*, s. 269–276.

1 – d, 2 – c, 3 – e, 4 – e, 5 – a, 6 – b, 7 – e, 8 – d, 9 – c, 10 – c.

**KSZTAŁCENIE USTAWICZNE  
CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)****Otyłość oraz zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży****Obesity and metabolic syndrome in children and youth**PIOTR FICHNA<sup>A, B, D, E, G</sup>, BOGDA SKOWROŃSKA<sup>A, B, D, E, G</sup>Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego, II Katedra Pediatrii,  
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,  
**E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** Szczególnie w ostatnich dwóch dekadach zauważono, że nadwaga i otyłość wśród dzieci jest równoległa do otyłości u dorosłych oraz że jej występowanie nieustannie wzrasta w różnych społecznościach na świecie, włączając w to Polskę. Genetyczne podłoże choroby jest względnie stabilne, chociaż tzw. oszczędny genotyp mógł być w przeszłości preferowany w ubogich społeczeństwach. Stąd różnorodne geny podatności na otyłość muszą ulegać wpływowi czynników środowiskowych, aby doszło do ekspresji choroby. Nawet prosta otyłość alimentacyjna może zmieniać dokrewną czynność tkanki tłuszczowej. Zwiększona sekrecja leptyny i rezyliny, jak również tzw. zapalnych cytokin oraz zmniejszone wydzielanie adiponektyny prowadzą do insulinooporności wraz z jej metabolicznymi następstwami. Dochodzi kolejno do klasycznych etapów awansowania się choroby: a) nadwaga, b) otyłość prosta, c) otyłość z insulinoopornością, d) i z upośledzoną tolerancją glukozy, e) zespół metaboliczny, f) cukrzyca typu 2. Każde stadium może zapoczątkować rozwój komplikacji, które są znajdowane w różnych układach organizmu. Częściowy bądź całkowity zespół metaboliczny jest często identyfikowany u dzieci otyłych, jeżeli ich dane antropometryczne i laboratoryjne są oceniane według właściwych dla płci i wieku siatek centylowych. Skuteczne badania przesiewowe, prewencja oraz leczenie zespołu metabolicznego wśród dzieci z otyłością są pilną potrzebą we wszystkich grupach wiekowych.

**Słowa kluczowe:** otyłość u dzieci, komplikacje otyłości, zespół metaboliczny.

**Summary** It was mentioned especially for the last two decades that increasing number of overweight and obese children was parallel to the prevalence of obesity among adults and was still growing in different societies over the world, including Poland. Genetic background of obesity seems to be relatively stable, however thrifty genotype could be preferred in poor societies in the past. So, variety of genes susceptible to promote obesity must meet environmental factors which let to express this disease. Even simple alimentary overweight can change endocrine function of adipose tissue. Increased secretion of leptin and resistin as well as so called inflammatory cytokines and decreased adiponektine release lead to insulin resistance with its metabolic consequences. There is the classic sequence of disease progress, what is easy to observe in childhood and adolescent obesity: a) overweight, b) simple obesity, c) obesity and insulin resistance, d) and impaired glucose tolerance, e) metabolic syndrome, f) type 2 diabetes. Every stage of the disease may start the development of complications which are found in different systems of obese body. Partial or full metabolic syndrome in obese children is identified frequently. Its anthropometric and laboratory findings should be evaluated with age and gender adjusted percentile values. Efficient screening, prevention and treatment of metabolic syndrome among obese children is urgent need in all age compartments.

**Key words:** childhood obesity, obesity complications, metabolic syndrome.

**Epidemiologia otyłości na świecie i w Polsce**

Co druga osoba na naszej planecie ma zbyt dużą masę ciała, a 300 mln ludzi jest otyłych (BMI  $\geq$  30) [1]. W 1998 r. Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization – WHO) oficjalnie ogłosiła otyłość ogólnoswiatową epidemią, która obejmuje dorosłych i dzieci. W XXI

wieku otyłość wyprzedza już AIDS i niedożywienie jako główny problem zdrowotny na świecie [2]. Najbardziej alarmujące dane płynęły do tej pory ze Stanów Zjednoczonych. W badaniu NHANES IV (National Health and Nutrition Examination Survey IV, 1999–2000) stwierdzono występowanie nadwagi u ponad 33%, a otyłość (BMI  $\geq$  30) u 31% dorosłej populacji. Pomiędzy latami 1976–1980 a 1999–2000 nastąpił wzrost

o 36% liczby osób z BMI  $\geq 25$  [3]. Częstość występowania tego zaburzenia u dzieci i młodzieży wzrasta w podobnym tempie, jak w populacji osób dorosłych. Według raportu Międzynarodowej Grupy ds. Otyłości (International Obesity Task Force – IOTF) z 2004 r. 155 mln dzieci na świecie będących w wieku szkolnym wykazuje nadwagę lub otyłość. Wśród nich 30–45 mln to otyłe dzieci w wieku 6–17 lat oraz 22 mln – to otyłe dzieci poniżej 5 lat [4, 5]! W Stanach Zjednoczonych najbardziej aktualne dane na temat częstości występowania otyłości wśród dzieci pochodzą ze wspomnianego już badania NHANES IV. W badaniu tym wykazano, że nadwaga występuje u 10,2% dzieci w wieku 2–5 lat, u 15,0% w wieku 6–11 lat oraz 14,9% wśród młodzieży (12–19 lat), natomiast otyłość wśród amerykańskich dzieci w wieku 0–23 miesiące, 2–5 lat, 6–11 lat i młodzieży wynosiła odpowiednio 11,4, 10,4, 15,3 i 15,5% [6].

W Europie Północnej, według przytaczanego raportu IOTF, nadwagę stwierdzono u 10–20% dzieci, a w Europie Południowej u 20–35% dzieci [5]. Niepokojący jest fakt, że nadmierna masa ciała staje się problemem coraz młodszych dzieci. W Wielkiej Brytanii w populacji dzieci poniżej 4 roku życia 14,7% miało nadwagę lub otyłość w 1989 r. w porównaniu z 23,6% w 1998 r. W tym samym badaniu wśród angielskich 6-latków nadmierną masę ciała miało 22%, w tym otyłość 10% dzieci [7].

Problem narastania otyłości dotyczy również polskich dzieci, bowiem w ciągu ostatnich kilkunastu lat w naszym kraju dokonały się zasadnicze zmiany w sposobie żywienia i trybie życia młodego pokolenia (preferowanie potraw wysokokalorycznych, brak dyscypliny w żywieniu, siedzący sposób spędzania wolnego czasu) [8].

W 2000 r. Mazur i wsp. na terenie województwa podkarpackiego zdiagnozowali otyłość u 7% chłopców i 10% dziewcząt w wieku szkolnym [9]. Smorczevska-Czupryńska i wsp. stwierdzili w 2000 r. 12,3% otyłych dziewcząt i 8,2% chłopców w wieku 14 lat zamieszkałych w mieście (Białystok) i 2% otyłych dzieci w badanym przedziale wiekowym, zamieszkałych na wsiach w okolicach Białegostoku [10]. Małecka-Tendera i wsp. w 2001 r. na podstawie badania wieloosrodkowego w grupie dzieci 7–9-letnich zdiagnozowali otyłość u 2,8% dziewczynek oraz u 3,1% chłopców, a nadwagę odpowiednio u 8,4 i 6,6% [11]. Wszystkie przytoczone badania trudno porównywać ze względu na przyjęte różne kryteria oceny stanu odżywienia dzieci, ale z pewnością można na ich podstawie stwierdzić, że w Polsce wzrasta liczba dzieci z nadmierną masą ciała i że szczególnie zagrożone są dzieci w okresie pokwitania oraz mieszkające w miastach. Problem nadwagi będzie narastać także

w młodszych grupach wiekowych i to bez względu na miejsce zamieszkania.

## Przyczyny otyłości

Otyłość jest przewlekłą chorobą o złożonym genetyczno-środowiskowym podłożu, uwarunkowaną nadmiernym rozwojem tkanki tłuszczowej w ustroju i zwiększeniem masy ciała powyżej normy. Jest najczęstszym zaburzeniem w rozwoju fizycznym dzieci i młodzieży [12].

Pierwotnym procesem prowadzącym do rozwoju otyłości jest nadmierne spożycie pokarmów (otyłość alimentacyjna, czyli otyłość prosta), która prowadzi do kumulacji nadmiaru energii w postaci lipidów w zwiększonej masie tkanki tłuszczowej. W minionej dekadzie tkanka tłuszczowa ostatecznie przestała być traktowana wyłącznie jako rezerwuuar substratu energetycznego, a została rozpoznana jako ważny element układu dokrewnego oraz jako źródło wielu hormonów i cytokin [13]. Tkanka tłuszczowa zwiększająca masę zmienia też swoją czynność endokrynną: zwiększa wydzielanie leptyny i rezystyny, zmniejsza wydzielanie adiponektyny. Adipocyty stają się źródłem jeszcze innych, biologicznie aktywnych substancji (np. TNF- $\alpha$ , IL-6), które kojarzone są z przewlekłym stanem zapalnym, jednak uczestniczą także w ważnych procesach metabolicznych. Tkanka tłuszczowa trzewna charakteryzuje się dużą aktywnością lipolityczną i jest źródłem wolnych kwasów tłuszczowych (WKT). WKT powodują zmniejszoną wrażliwość na insulinę tkanek docelowych, m.in. mięśni, stymulują glukoneogenezę i produkcję lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL) w wątrobie oraz zmieniają stymulowaną glukozą sekrecję insuliny (lipotoksyczność) [14]. Zjawiska te prowadzą do rozwoju insulinooporności i kompensacyjnej hiperinsulinemii, stąd to one właśnie zdają się być chronologicznie pierwszymi powikłaniami otyłości. Predyspozycja do zwiększonego gromadzenia tkanki tłuszczowej uwarunkowana jest nie tylko czynnikami środowiskowymi, lecz także genetycznymi. Ocenia się, że czynniki genetyczne w około 40–70% uczestniczą w patogenezie otyłości – w jednych przypadkach całkowicie determinując jej rozwój, w innych – istotnie współgrając z wpływami środowiska. Istnieje wiele genów odpowiedzialnych za wrażliwość na insulinę, aktywność enzymów regulujących metabolizm tłuszczów, ich utlenianie, wpływających na preferencje smakowe i utrzymywanie stabilnego poziomu masy ciała [15, 16]. O aspekcie genetycznym należy pamiętać, aby zrozumieć trudności w odchudzaniu się dzieci otyłych z rodzin o zwiększonej predyspozycji do gromadzenia tłuszczów w odpowiedzi na dodatni bilans energetyczny.

## Wybrane antropometryczne metody oceny otyłości u dzieci i młodzieży

Lekarze pediatrzy powinni dysponować praktycznymi sposobami oceny nasilenia nadwagi u dzieci i młodzieży. Masę ciała i wzrost dzieci należy analizować w odniesieniu do norm wiekowych zawartych w siatkach centylogowych dla danej populacji, porównując wartość centylogową dla wzrostu z centylem masy ciała. W ocenie proporcji masy ciała przydatne są wskaźniki wago-wzrostowe. Nadal powszechnie uważa się, że miarodajnym pośrednim wskaźnikiem zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie jest BMI (Body Mass Index) [17]. Wskaźnik masy ciała BMI oblicza się według znanego wzoru:

$$\text{BMI} = (\text{masa ciała w kg}) / (\text{wzrost w metrach})^2.$$

Interpretacja wartości BMI skutecznie jest stosowana dla osób dorosłych:

- BMI = 18,5–24,9 – norma,
- BMI = 25,0–29,9 – nadwaga,
- BMI = 30,0–34,9 – otyłość I stopnia,
- BMI = 35,0–39,9 – otyłość II stopnia,
- BMI = 40 i więcej – otyłość III stopnia.

Wartości BMI w populacji wieku rozwojowego interpretujemy w inny sposób, gdyż porównujemy je z siatkami centylogowymi BMI dla chłopców i dziewcząt. Wartości progowe BMI u dzieci zmieniają się wraz z wiekiem, rosnąc stopniowo aż do osiągnięcia wartości charakteryzujących dorosłych, w wieku około 18 lat [17]. Ocenę wartości BMI należy odnieść również do wartości średniej BMI i wielokrotności odchylenia standardowego (Standard Deviation Score – SDS) właściwego dla danej populacji. Wartość wskaźnika BMI powyżej dwóch odchylen standardowych w kategoriach wieku i płci przyjmuje się jako granicę progową dla otyłości [18].

Międzynarodowa grupa badaczy zajmujących się otyłością (International Obesity Task Force – IOTF) opracowała kryteria rozpoznania nadwagi i otyłości u dzieci oparte o właściwe dla wieku i płci wartości BMI odpowiadające stwierdzanym u dorosłych BMI = 25 i BMI = 30. Powstały one na podstawie danych z 6 różnych krajów (Wielka Brytania, Brazylia, Holandia, Hongkong, Singapur, USA) [19]. Są one przydatne w porównywaniu danych epidemiologicznych z różnych części świata [20], mniej jednak dla oceny lokalnych populacji lub stopnia nasilenia otyłości u indywidualnych pacjentów.

Klinicznym parametrem umożliwiającym procentową ocenę nadwagi w stosunku do idealnego BMI równego 50 centylogowi jest wskaźnik Cole'a (Cole Index – CI), określane również jako RBMI (Relative Body Mass Index, względny BMI). RBMI oblicza się według wzoru [17]:

$$\text{RBMI} = (\text{BMI pacjenta} / \text{BMI standardowego}) \times 100,$$

gdzie: BMI standardowe – średnia wartość BMI (zwykle odpowiada jej 50 centyl) dla danej populacji w odniesieniu do wieku i płci badanego.

Wskaźnik Cole'a wyrażony w procentach pozwala na następującą klasyfikację stanu odżywienia dzieci [21]:

- CI < 75% – wyniszczenie,
- CI = 75–89% – niedożywienie,
- CI = 90–109% – norma,
- CI = 110–119% – nadwaga,
- CI ≥ 120% – otyłość.

Zarówno BMI, jak i RBMI wykazują korelację z zaburzeniami metabolizmu glukozy, z nasileniem insulinooporności oraz z czynnikami ryzyka rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych w dalszym życiu. Ponadto obliczanie RBMI umożliwia pediatrom obiektywną i praktyczną ocenę wielkości i postępu (lub zmniejszania się) nadwagi w czasie kolejnych wizyt pacjenta, który jednocześnie podlega naturalnej zmienności wynikającej z jego/jej rozwoju [17].

Pomocnicze znaczenie w ocenie rozwoju lub regresji otyłości mogą mieć powtarzane u tych samych pacjentów i w tych samych warunkach badania bioimpedancji elektrycznej, które pozwalają w znaczącym przybliżeniu oceniać skład masy ciała z rozróżnieniem udziału w niej tkanki tłuszczowej i mięśniowej oraz wody. Największym problemem są w tej metodzie braki norm populacyjnych i konieczność utrzymania powtarzalnych warunków pomiaru, jednak mimo wszystko dobrze udaje się ujawniać dynamikę zmian u tych samych chorych lub porównywać odmienne grupy, np. szczupłych i z nadwagą lub otyłością.

## Zdrowotne znaczenie problemu nadwagi i otyłości

U dzieci i młodzieży początki otyłości łatwiej uchwycić w formie nadwagi, a jeżeli dochodzi już do pełnego rozwoju tej choroby, to czas jej trwania jest jeszcze wciąż krótki w porównaniu z osobami dorosłymi. Dotychczasowe obserwacje własne są zbieżne z uwagami niektórych autorów i wskazują na postępujące po sobie etapy rozwoju otyłości oraz jej komplikacji: a) nadwaga, b) otyłość prosta, c) otyłość z insulinoopornością, d) otyłość z insulinoopornością i upośledzoną tolerancją glukozy, e) zespół metaboliczny, f) cukrzyca typu 2 [22, 23]. W większości przypadków otyłość wieku rozwojowego staje się, po latach, otyłością ludzi dorosłych, a wraz z przedłużaniem czasu jej trwania, powstają poważne powikłania skracające czas życia pacjentów [24, 25]. Nawet wtedy, gdy powikłania te ujawnią się w pełni lub zostaną z opóźnieniem rozpoznane w wieku dojrzałym, to trzeba pamiętać, że ich rozwój rozpoczyna się dużo wcześniej – zwykle wraz z rozwo-



**Tabela 1. Wczesne i odległe powikłania otyłości u dzieci (zmodyfikowane wg [22])**

**Endokrynologiczne**

- insulinooporność i zespół metaboliczny
- cukrzyca typu 2
- przedwczesne dojrzewanie
- niedobór hormonu wzrostu
- zaburzenia miesiączkowania i zespół policystycznych jajników u dziewcząt
- hipogonadyzm u chłopców

**Sercowo-naczyniowe**

- dyslipidemia
- nadciśnienie tętnicze
- przerost lewej komory
- wczesne zmiany miażdżycowe

**Pulmonologiczne**

- zespół bezdechu sennego
- astma oskrzelowa
- nietolerancja wysiłku fizycznego
- zwiększone ryzyko anestezjologiczne

**Gastroenterologiczne**

- choroba tłuszczeniowa wątroby
- kamica pęcherzyka żółciowego
- refluks żołądkowo-przełykowy

**Onkologiczne**

- zwiększone ryzyko raka jelita grubego
- zwiększone ryzyko nowotworów piersi

**Ze strony układu immunologicznego**

- podwyższony poziom wskaźników stanu zapalnego

**Nerkowe**

- *glomerulosclerosis*

**Ze strony narządu ruchu**

- zespół przeciążeniowy stawów
- kolanowych i biodrowych
- młodzieńcze złuszczenie głowy kości udowej
- choroba Blounta (piszczel szpotawa)
- koślawość kolan
- płaskostopie
- żylaki kończyn dolnych
- dna moczanowa

**Skórne**

- rogowacenie ciemne (*acanthosis nigricans*)
- rozstępny skórny
- hirsutyzm

**Neurologiczne – *pseudotumor cerebri***

**Psychospołeczne**

- niska samoocena
- okresy depresji
- izolacja społeczna
- zwiększona liczba hospitalizacji

W porównaniu z osobami szczupłymi, otyli mają 10-krotnie zwiększone ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2; 3-krotnie zwiększone ryzyko nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii, kamicy pęcherzyka żółciowego i zespołu bezdechu sennego; ponad 2-krotnie wyższe zagrożenie chorobą wieńcową, chorobą zwyrodnieniową stawów i nowotworami (rak piersi, macicy, jelita grubego, trzustki) [15, 26].

Otyłość wtórnie wywołuje zaburzenia hormonalne. Obok insulinooporności są to m.in.: nadczynność osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, niedobór hormonu wzrostu, nadmiar testosteronu u kobiet, a niedobór u mężczyzn [1, 15]. Otyłość jest traktowana jako stan przedcukrzycowy dla cukrzycy typu 2 (zwany też z tego powodu *diabetes*). Badania epidemiologiczne wskazują, że ponad 90% osób z cukrzycą typu 2 jest otyłych [27]. Związana z otyłością obecność zwiększonej masy tkanki tłuszczowej, zwłaszcza trzewnej, może przyspieszać rozwój cukrzycy typu 2 także u dzieci i młodzieży. Jest to skutkiem wczesnej i przewlekającej się w dłuższym czasie insulinooporności, która w efekcie prowadzi do upośledzenia czynności sekrecyjnej komórek B wysp trzustkowych.

Według zaleceń Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego z 2006 r., u dzieci z nadwagą stwierdzenie cukrzycy typu 2 wśród krewnych pierwszego lub drugiego stopnia jest znaczącym czynnikiem ryzyka tej choroby i wskazaniem do regularnego, okresowego badania w jej kierunku już powyżej 10 r.ż. [28]. Z pediatrycznego punktu widzenia jest to kolejna przesłanka dla spostrzegania dziecka z otyłością w kontekście jego rodziny. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (2006 r.) dotyczące prewencji cukrzycy typu 2 u dzieci i młodzieży rekomendują u dzieci otyłych raz na dwa lata wykonanie testu doustnego obciążenia glukozą w celu wykrycia zaburzeń gospodarki węglowodanowej [29].

Wzrasta liczba dzieci z otyłością, u których rozpoznaje się tzw. niealkoholowe stłuszczenie wątroby (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease – NAFLD). Wątroba, z racji swojego usytuowania, stanowi nie tylko rodzaj pierwszej stacji metabolicznej dla wchłanianych składników pokarmowych, lecz także sama podlega szczególnemu wpływowi ze strony czynników hormonalnych uwalnianych z trzewnej tkanki tłuszczowej oraz z trzustki [30–32]. Używa się nawet terminu insulinooporność wątrobowa, aby podkreślić związek upośledzonej czynności tego narządu z osłabieniem jego reaktywności na insulinę. W niektórych krajach procent dzieci otyłych z NAFLD wynosi nawet od 23 do 53% [33]. NAFLD obejmuje szereg zmian w obrębie mięszu wątroby, od łagodnego izolowanego stłuszczenia, przez

jem otyłości dziecięcej [23]. Powikłania otyłości u dzieci wymienione są w tabeli 1.

towarzyszące stłuszczeniu zapalenie wątroby, włóknienie mięszu, do marskości i ostatecznie przewlekłej niewydolności wątroby. Niekorzystny przebieg choroby stwierdza się u około 20% pacjentów [22]. Choroba jest przez lata bezobjawowa, wykrywana często przypadkowo w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej lub po stwierdzeniu podwyższonych wartości enzymów wątrobowych w surowicy [34].

Otyłość ma także niekorzystny wpływ na sferę emocjonalno-społeczną i jest to powikłanie najszybciej u dzieci zauważane. Otyłe dzieci i młodzież częściej niż ich rówieśnicy cierpią z powodu niskiej samooceny i dyskryminacji wśród rówieśników. Wynika to z tego, że otyłość, pomimo powszechności występowania, nie jest społecznie akceptowana, a osoby z nadmierną masą ciała na każdym kroku narażone są na negatywne opinie i oceny innych [35].

## Zespół metaboliczny

Równoległe do patologii otyłościowej narasta zagrożenie ze strony zespołu metabolicznego (ZM) w wieku rozwojowym. Wczesne badania sugerowały, że całkowita częstość występowania ZM u dzieci jest niewielka. Zupełnie inaczej wygląda to u dzieci z nadwagą. W przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych badaniu NHANES III częstość występowania zespołu metabolicznego wśród otyłych nastolatków wynosiła 28,7%, a jedynie 6,1% wśród nastolatków w grupie z nadwagą, jednakże u 89% nastolatków z nadwagą stwierdzono przynajmniej jeden element ZM, a u 56% dwa elementy [36]. ZM jest silnym determinantem zarówno postępu ku cukrzycy typu 2, jak i czynnikiem ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych. Kryteria rozpoznania ZM ewoluują i wciąż nie są jednolite. Wśród tych wymienianych dla dorosłych przez WHO z 1998 r. są jeszcze jako wskaźniki uzupełniające m.in. proporcja talia–biodro i/lub BMI oraz mikroalbuminuria. W modyfikacjach kryteriów rozpoznania ZM u dorosłych uwagę zwracają obniżające się kryteria progowe dla wartości glikemii na czczo oraz ciśnienia tętniczego krwi. Według Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej (ATP III) z 2001 r. [37], do rozpoznania ZM konieczna jest obecność przynajmniej trzech elementów spośród niżej wymienionych:

- 1) otyłość centralna (obwód talii > 102 cm u mężczyzn i > 88 cm u kobiet),
- 2) stężenie triglicerydów ponad 150 mg/dl,
- 3) stężenie HDL-cholesterolu poniżej 40 mg/dl u mężczyzn i poniżej 50 mg/dl u kobiet,
- 4) ciśnienie tętnicze krwi przekraczające 135/85 mm Hg,
- 5) glikemia na czczo ponad 110 mg/dl.

Z kolei kryteria dla ZM sformułowane przez IDF (International Diabetes Federation) w 2005 r. [38] już zostały zmodyfikowane w zakresie wartości progowych i obejmują:

- 1) otyłość centralną (obwód talii > 94 cm u mężczyzn i > 80 cm u kobiet w populacji europejskiej);
- 2) oraz dwa spośród:
  - a) zwiększone stężenie triglicerydów (>150 mg/dl) lub leczenie tego zaburzenia,
  - b) zmniejszenie stężenia cholesterolu HDL (< 40 mg/dl u mężczyzn i < 50 mg/dl u kobiet) lub leczenie tego zaburzenia,
  - c) podwyższone ciśnienie tętnicze (> 130/85 mm Hg) lub leczenie nadciśnienia,
  - d) glikemia na czczo ponad 100 mg/dl lub leczenie wcześniej rozpoznanej cukrzycy typu 2.

Weiss R. i wsp. w wieloetnicznej i wielorodowej grupie dzieci z otyłością i nadwagą (40,8% stanowiły dzieci rasy kaukaskiej) stwierdzili ZM u 38,7% dzieci z otyłością miernego stopnia (BMI z-score > 2,0 i < 2,5) oraz u 49,7% dzieci z otyłością znacznego stopnia (BMI z-score > 2,5). Autorzy w definicji zespołu metabolicznego ujęli wartości centylowe dla BMI, HDL-cholesterolu, triglicerydów i ciśnienia tętniczego krwi zgodnie z wiekiem i płcią. Dla porównania według definicji NCEP-ATP III, częstość występowania ZM w badanej grupie wyniosła tylko 27% [39]. W obserwacjach własnych, w których ocenialiśmy elementy ZM w grupie 140 dzieci z otyłością, zaburzenia gospodarki lipidowej, węglowodanowej i/lub nadciśnienie tętnicze stwierdziliśmy u 31% dzieci [40].

Badania nad zespołem metabolicznym w wieku rozwojowym prowadzone w różnych populacjach trudno porównywać ze względu na przyjmowane przez autorów odmienne kryteria. Brak jest powszechnie akceptowanej definicji ZM dla dzieci i młodzieży, a trudność jej sformułowania wynika w głównej mierze ze wzrastania oraz zmian rozwojowych, które następują w tym wieku, utrudniając wybór wartości odcięcia dla czynników ryzyka. Przykładem problemu z definiowaniem elementów ZM u dzieci jest otyłość centralna, gdyż brak ogólnie przyjętych wartości progowych obwodu pasa odpowiednio do wieku [41].

## Profilaktyka otyłości oraz jej powikłań w wieku rozwojowym

Postępowanie profilaktyczne zapobiegające powstawaniu otyłości jest ważne w każdym wieku, jednak u dzieci i młodzieży liczy się szczególnie. Istnieją trzy poziomy zapobiegania otyłości [42]:

- prewencja pierwotna (pierwszego rzędu),

- prewencja wtórna (drugiego rzędu),
- prewencja trzeciego rzędu.

Profilaktyka pierwotna obejmuje działania skierowane na zapobieganie otyłości jeszcze przed jej wystąpieniem. Polega na modyfikacji środowiskowych i wynikających z trybu życia czynników ryzyka. Prewencja pierwszego rzędu obejmuje dwa rodzaje działań:

- 1) działania mające na celu obniżenie częstości lub poziomu przyczynowych czynników ryzyka rozwoju otyłości w całych populacjach lub grupach osób,
- 2) czynności ukierunkowane na zapobieganie otyłości u poszczególnych osób, które już manifestują wczesne objawy związane z nadmierną masą ciała.

Prewencja wtórna obejmuje takie działania, jak badania przesiewowe, których zasadniczym celem jest identyfikacja dzieci z dotychczas nierozpoznaną nadwagą i otyłością i/lub dzieci z dużym ryzykiem jej rozwoju (u których wśród krewnych pierwszego stopnia rozpoznano otyłość, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia równowagi lipidowej, cukrzycę typu 2, chorobę wieńcową, zawał mięśnia sercowego, udar mózgu). Badania przesiewowe mogą dotyczyć ogólnej populacji lub jedynie rodzin wysokiego ryzyka.

Prewencja trzeciego rzędu obejmuje działania, które mają na celu zapobieganie lub opóźnianie rozwoju powikłań otyłości. Do prewencji trzeciego rzędu należy również zaliczyć badania przesiewowe służące wykrywaniu wczesnych stadiów powikłań otyłości, gdy interwencja i leczenie są bardziej skuteczne. Profilaktyka tego etapu potrzebuje dobrych parametrów kontroli jej efektywności, wśród których, obok oceny masy ciała, potrzebne są też wybrane wykładniki metaboliczne. Realizowana jest m.in. przez [43]:

- właściwą kontrolę metaboliczną,
- kontrolę ciśnienia tętniczego krwi,
- edukację dotyczącą stylu życia,
- prewencję dietetyczną i farmakologiczną.

Warto wciąż przypominać, że podstawowe znaczenie w prewencji i leczeniu otyłości ma kontrola masy ciała. Jej redukcja, nawet umiarkowana o 5–10%, bądź jej utrzymanie na stabilnym poziomie przez określony czas u dzieci młodszych, poprawia wszystkie komponenty zespołu metabolicznego: zmniejsza nadciśnienie, glikemię i zaburzenia lipidowe [44]. Wszystkie działania prewencyjne powinny zmierzać do zapobiegania lub zmniejszenia otyłości oraz insulinooporności. Do głównych, rekomendowanych zmian w stylu życia należą [45]:

- zwiększenie aktywności fizycznej, która korzystnie wpływa na insulinowrażliwość, również niezależnie od wpływu na masę ciała,
- zmniejszenie ilości spożywanych kalorii, w tym tłuszczów (szczególnie nasyconych),

- spożywanie odpowiedniej ilości w ciągu doby potraw zawierających błonnik.

U dorosłych brak aktywności fizycznej jest niezależnym od masy ciała czynnikiem ryzyka cukrzycy typu 2 [46]. U dzieci mała aktywność fizyczna jest związana ze wzrostem ryzyka nadwagi [47]. Bez wątplenia natomiast wiele dzieci spędza więcej czasu przed telewizorem lub komputerem niż dorośli. Czas spędzany przed telewizorem jest podwójnie niekorzystny. Wiąże się nie tylko z brakiem ruchu, lecz także z oglądaniem reklam związanych z jedzeniem. M. Caroli, analizując dane włoskie, stwierdziła, że dziecko spędzające 2 godziny dziennie przed telewizorem ogląda około 25 000 reklam TV rocznie, z czego 36% to reklamy związane z jedzeniem (88% tych reklam rekomenduje produkty bogate w cukier, tłuszcz i sól) [48]. Borzekowski i wsp. stwierdzili, że nawet 10–30-sekundowa reklama wpływa na preferencje w doborze jedzenia u dzieci w wieku 2–6 lat [49]. Zwraca uwagę i zaskakujący jest szczególnie wczesny wiek tych dzieci, na które reklama może oddziaływać. W 1998 r. amerykańscy eksperci rekomendowali wiek 3 lat, jako właściwy dla początku profilaktyki, rozpoznania i ewentualnego leczenia otyłości u dzieci [50]. Obecnie, ze względu na niezadowalające wyniki większości programów prewencyjnych, uważa się, że profilaktykę dziecięcej nadwagi należy rozpoczynać już w czasie ciąży mamy, a zwłaszcza w okresie okołoporodowym, szczególnie w rodzinach, gdzie występuje otyłość oraz czynniki ryzyka cukrzycy typu 2 [42].

Istnieje wielka potrzeba programów edukacji rodzinnej, które uświadamiałyby rodzicom powikłania otyłości i zachęcały do podejmowania wspólnego wysiłku w stosowaniu właściwej diety i aktywności fizycznej. Czy publiczne środki masowego przekazu, które często celebrowują swoją tzw. misję społeczną, rzeczywiście spełniają ją na tym polu? Na pewno jedynie nieznacznie w porównaniu z potrzebami i z zagrożeniami zdrowotnymi, jakie niesie otyłość.

Celem leczenia otyłości w wieku rozwojowym jest powolna utrata masy ciała lub u dzieci młodszych utrzymanie stabilnej masy ciała i zapewnienie odpowiedniego tempa wzrastania. Dzieci należy przyzwyczajać do aktywnego trybu życia już od okresu przedszkolnego. W leczeniu dietetycznym należy pamiętać, że zdrowe nawyki żywieniowe są lepsze niż restrykcyjne diety, a leczenie musi być akceptowane przez pacjenta i całą jego rodzinę, która najlepiej, gdyby solidarnie stosowała ten sam typ diety!

Wśród leków, które zyskały uznanie w prewencji cukrzycy typu 2 u dzieci i młodzieży z otyłością należy wskazać metforminę. W badaniach Diabetes Prevention Program wykazano, że metformina zmniejsza ryzyko wystąpienia cu-

krzycy o około 30%. Jest bardziej skuteczna u osób młodych i otyłych [51]. Można podejrzewać, że zasadniczą rolę odegrała ochrona farmakologiczna i dietetyczna wątroby. Drugim elementem warunkującym poprawę mogło być przełamanie insulinooporności. Poza metforminą, inne leki nie znalazły uznania w prewencji otyłości bądź zespołu metabolicznego u dzieci i młodzieży, natomiast farmakoterapia objawowa znajduje zastosowanie w tym wieku. Wchodzą tu w grę inhibitory konwertazy angiotensynogenu

w nadciśnieniu lub łagodne środki osłaniające dla wątroby o cechach stłuszczenia.

Do przeszłości należy już stwierdzenie, że choroby związane przyczynowo ze stylem życia są domeną ludzi dorosłych i wyłączną troską internistów. Trzeba mieć nadzieję, że skuteczne działania prewencyjne nie tylko zmniejszą rosnącą liczbę dzieci z nadmierną masą ciała, lecz także poprawią stan zdrowia dzieci już otyłych, a w skali społecznej zmniejszą późniejszą chorobowość i śmiertelność populacji dorosłej.

## Piśmiennictwo

1. Włodarek D. Otyłość – czynniki wpływające na rozwój otyłości. *Med po Dypl* 2004; 13: 103–108.
2. Lustig R, Preeyasombat C, Velasquez-Mieyer P. *Treatment of childhood obesity*. In: *Pediatric Endocrinology: From Mechanisms to Management*. Eugster E, Pescovitz O (Eds.). Williams and Wilkins, 2004: 682–714.
3. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2000. *JAMA* 2002; 288: 1723–1727.
4. Obuchowicz A. Epidemiologia nadwagi i otyłości – narastającego problemu zdrowotnego w populacji dzieci i młodzieży. *Endokrynol Otyłość Zaburz Przem Materii* 2005; 1: 9–12.
5. International Obesity Task Force. Childhood Report. IASO Newsletter. *Obesity Rev* 2004; 6: 10–11.
6. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999–2000. *JAMA* 2002; 288: 1728–1732.
7. Reilly JJ, Dorosty AR. Epidemic of obesity in UK children. *Lancet* 1999; 354: 1874–1875.
8. Mazur A, Małecka-Tendera E. *Overweight and obesity in Polish schoolchildren established by the national and IOTF criteria*. In: *Childhood Obesity – From Basic Sciences to Public Health*. Giuseppe de Nicola, 2004: 101–108.
9. Mazur A, Małecka-Tendera E, Lewin-Kowalik J. Nadwaga i otyłość u dzieci szkół podstawowych województwa podkarpackiego. *Pediatr Pol* 2001; 76: 743–748.
10. Smorzewska-Czupryńska B, Ustymowicz-Farbiszewska J, Karczewski J. Ocena występowania nadwagi i otyłości u dzieci szkół podstawowych Białegostoku i okolic. *Przeegl Pediatr* 2000; 30: 303–306.
11. Matusik P, Małecka-Tendera E, Klimek K for Polish Childhood Obesity Study Group. Nutritional state of Polish pre-pubertal children assessed by population-specific and international standards. *Acta Paediatr* 2007; 96: 276–280.
12. Hainer V. Hereditary factors and weight loss. *Endokrynol, Otyłość Zaburz Przemiany Materii* 2005; 1: 1–8.
13. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2548–2556.
14. Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clin Endocrinol* 2006; 64: 355–365.
15. Zahorska-Markiewicz B. *Otyłość. Poradnik dla lekarzy*. Kraków: Archi-Plus, 2002: 9–12.
16. Farooqi S, O’Rahilly S. Genetics of obesity in humans. *Endocr Rev* 2006; 27: 710–718.
17. Velasquez-Mieyer P, Perez-Faustinelli S, Cowan PA. Identifying children at risk for obesity, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diab Spect* 2005; 18: 113–120.
18. Krzyżaniak A, Krawczyński M, Walkowiak J. Wskaźniki proporcji wagowo-wzrostowych w populacji dzieci i młodzieży miasta Poznania. *Pediatr Prakt* 2000; 8: 355–364.
19. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240–1243.
20. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obesity Rev* 2003; 4: 195–200.
21. Socha J. *Choroby przewodu pokarmowego, wątroby i trzustki*. W: Kubicka K, Kawalec W (Red.). *Pediatrics*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL 1999: 362–400.
22. Ten S, MacLaren N. Insulin Resistance Syndrome in Children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2526–2539.
23. Fichna P, Skowrońska B. Powikłania otyłości u dzieci i młodzieży. *Endokrynol Diabetol Chor Przem Materii Wieku Rozw* 2006; 12: 43–48.
24. Zieske AW, Malcom GT, Strong JP. Natural history and risk factors of atherosclerosis in children and youth: the PDAY study. *Pediatr Pathol Mol Med* 2002; 21: 213–237.
25. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershov RC et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med* 2005; 352: 1138–1145.
26. Finer N. Obesity. *Clin Med* 2003; 3: 15–19.
27. Fagot-Campagna A, Venkat Narayan KM, Imperatore G. Type 2 diabetes in children. *BMJ* 2001; 322: 377–378.
28. Standards of Medical Care in Diabetes – 2006. Position Statement of American Diabetes Association. *Diab Care* 2006; 29(Suppl. 1): 4–42.
29. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2006. *Med Prakt* 2006; 3: 111–171.
30. Day CP, James OF. Steatohepatitis: A tale of two “hits”? *Gastroenterology* 1998; 114: 842–845.



31. Hui JM, Hodge A, Farrell GC et al. Beyond insulin resistance in NASH: TNF-alpha or adiponectin? *Hepatology* 2004; 40: 46–54.
32. Feldstein AE, Werneburg NW, Canbay A et al. Free fatty acids promote hepatic lipotoxicity by stimulating TNF-alpha expression via a lysosomal pathway. *Hepatology* 2004; 40: 185–194.
33. Rashid M, Roberts EA. Nonalcoholic steatohepatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 48–53.
34. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5(Suppl. 1): 4–85.
35. Bąk-Sosnowska M, Zahorska-Markiewicz B. Aspekty psychologiczne grupowego leczenia otyłości. *Med Metabol* 2003; 7: 73–77.
36. Cook S, Weitzman M, Auinger P et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821–827.
37. Janeczko D. Zespół metaboliczny – epidemia XXI wieku. *Przew Lek* 2005; 3: 14–27.
38. Alberti G, Zimmet P, Shaw J et al. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. *Diab Med* 2006; 23: 469–480.
39. Weiss R, Dziura J, Burgert TS et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350: 2362–2374.
40. Skowrońska B, Fichna P, Stankiewicz W, Majewska K. Pediatric prevention of metabolic syndrome and type 2 diabetes in obese children and adolescents – when to start? 31<sup>st</sup> Annual Meeting of International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) Aug 31–Sept 3, 2005 Kraków. *Pediatr Diabet* 2005; 6(Suppl. 3): 28–29.
41. Harrell JS, Jessup A, Greene N. Changing our future: obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *J Cardiovasc Nurs* 2006; 21: 322–330.
42. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. “Who is the wise man? – The one who foresees consequences: Childhood Obesity, New Associated Comorbidity and Prevention. *Preventive Med* 2000; 31: 702–705.
43. Tatoń J. Taktyka skoordynowanej prewencji cukrzycy typu 2 i miażdżycy. *Przew Lek* 2004; 4: 111–121.
44. Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. Effect of energy restriction, weight loss and diet composition on plasma lipids and glucose in patients with type 2 diabetes. *Diab Care* 1999; 22: 889–895.
45. Diabetes Prevention Program Group: Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393–403.
46. Blair SN, Brodney S. Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exer* 1999; 31: 646–662.
47. Ritchie LD, Ganapathy S, Woodward-Lopez G et al. Prevention of type 2 diabetes in youth: Etiology, promising interventions and recommendations. *Pediatr Diabet* 2003; 4: 174–209.
48. Caroli M, Tucci M. *Food advertising from yearly childhood to adolescence: what is the impact*. In: Caroli MA, Chandra RK, Frelut ML (Eds.). *Childhood obesity. From Basic sciences to Public Health*. Napoli: Giuseppe De Nicola Editore, 2004: 151–158.
49. Borzekowski DL, Robinson TN. The 30-second effect: an experiment revealing the impact of television commercials of food preferences of preschoolers. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 42–46.
50. Barlow ES, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics* 1998 [102:e29 <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/102/3/e29>].
51. Kinalska I, Kowalska I, Bachórzewska-Gajewska, Dobrzycki S. Prewencja zespołu polimetabolicznego. *Med po Dypl* 2004; 13: 36–39.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Piotr Fichna

dr med. Bogda Skowrońska

Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego

Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

ul. Szpitalna 27/33

60-572 Poznań

Tel.: (061) 849-14-20

Tel.: (061) 849-14-37

E-mail: pfichna@amp.edu.pl

E-mail: bskowron@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 7.02.2008 r.

Po recenzji: 14.02.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.



## Pytania dotyczące artykułu

- 1. Otyłość rozwija się u dzieci tylko w niektórych społecznościach i wybranych grupach wiekowych, gdyż zależy od uwarunkowań genetycznych oraz wpływu czynników środowiskowych:**
  - a) twierdzenie jest prawdziwe i uzasadnienie jest prawdziwe, a między nimi jest także związek przyczynowy
  - b) twierdzenie jest prawdziwe i uzasadnienie jest prawdziwe, ale nie ma między nimi związku przyczynowego
  - c) twierdzenie jest prawdziwe, a uzasadnienie fałszywe
  - d) twierdzenie jest fałszywe, a uzasadnienie zawiera prawdziwą treść
  - e) twierdzenie jest fałszywe i uzasadnienie fałszywe
- 2. Nadwaga i otyłość u dzieci:**
  - a) są terminami pokrywającymi się w wymiarze antropometrycznym
  - b) są terminami pokrywającymi się w wymiarze patologii czynnościowych
  - c) są terminami, które rozgranicza się według cech antropometrycznych
  - d) są odrębnymi terminami, które rozróżnia się według cech czynnościowych
  - e) są oceniane według tych samych kryteriów BMI u dzieci i u dorosłych
- 3. Otyłość jest chorobą o bardzo silnym uwarunkowaniu genetycznym:**
  - a) wskazuje na to częste rodzinne występowanie tej choroby
  - b) przeczy temu częsty rozwój otyłości dopiero w wieku okołodorozewaniowym
  - c) potwierdzają to nawroty otyłości po uprzedniej poprawie wskutek kontroli diety
  - d) skutki uwarunkowań genetycznych zależą też od wpływów środowiskowych
  - e) wszystkie ww. opinie należy uwzględnić łącznie
- 4. Insulinooporność w otyłości alimentacyjnej:**
  - a) rozwija się wskutek nadmiernej sekrecji adiponektyny
  - b) rozwija się, ponieważ następuje nadmierna sekrecja insuliny
  - c) jest nieodwracalnym zaburzeniem metabolicznym i prowadzi do cukrzycy
  - d) jest łagodzona wydzielaniem przez tkankę tłuszczową cytokin zapalnych
  - e) jest powodowana m.in. przez wzrost stężenia rezystyny i leptyny
- 5. Komplikacjami otyłości najczęściej stwierdzanymi u dzieci i młodzieży są:**
  - a) składowe zespołu metabolicznego
  - b) nowotwory jelita grubego i piersi
  - c) cukrzyca typu 1
  - d) dna moczanowa
  - e) żylaki kończyn dolnych
- 6. Zespół metaboliczny (ZM) u dzieci i młodzieży:**
  - a) ZM w tym wieku nie jest rozpoznawany, gdyż konieczne kryteria są znane tylko dla dorosłych
  - b) w rozpoznaniu stosuje się kryteria uznane dla dorosłych przy zastosowaniu ich progowej oceny ilościowej opartej o siatki centylowe właściwe dla wieku i płci
  - c) nie charakteryzuje się wzrostem ciśnienia tętniczego, co różni go od spostrzeganego u osób dorosłych
  - d) zawsze występuje w pełnej reprezentacji objawów po pokwitaniu
  - e) jego objawy po ujawnieniu się są nieodwracalne
- 7. Prewencja nadwagi i otyłości u dzieci i młodzieży:**
  - a) musi włączać wszystkich członków rodziny dziecka zagrożonego
  - b) wymaga wsparcia w środowisku szkolnym
  - c) jest zagrożona przez niewłaściwe wzorce w środkach masowego przekazu
  - d) powinna dotyczyć nawet okresu życia płodowego
  - e) wszystkie ww. są prawdziwe
- 8. Kolejność włączanych działań profilaktycznych i leczniczych powinna obejmować:**
  - a) insulinoterapię, metforminę oraz dietę i wysiłek
  - b) dietę, metforminę, insulinoterapię
  - c) wysiłek, dietę, ewentualnie metforminę i według potrzeby leki przeciw nadciśnieniu
  - d) edukację, wysiłek i dietę, ewentualnie metforminę oraz inne leki objawowe
  - e) wysiłek z dietą, insulinoterapię, leki wspomagające czynność wątroby
- 9. Nadciśnienie u dzieci i młodzieży z otyłością:**
  - a) nie wymaga leczenia, gdyż ustąpi po zmniejszeniu masy ciała
  - b) wymaga uważnej obserwacji w trakcie odchudzania, gdyż może wtedy ustępować samoistnie, ale też stanowić zagrożenie dla intensywnego wysiłku
  - c) wymaga leczenia farmakologicznego wraz z jednoczesnym odchudzaniem, po którym może być zaburzeniem ustępującym

- d) wymaga terapii tylko, gdy towarzyszą mu inne składowe zespołu metabolicznego
- e) poprawa insulinowrażliwości metforminą normalizuje nadciśnienie

**10. Zespół policystycznych jajników (PCOS) u dziewcząt z otyłością:**

- a) jest stałym elementem otyłości u dziewcząt i wymaga hormonalnej terapii korygującej

- b) nigdy nie wymaga terapii hormonalnej
- c) powinien być diagnozowany przez endokrynologa przy współpracy z ginekologiem, a następnie w pierwszej kolejności leczony przez skuteczne odchudzanie
- d) ustąpienie objawów nadmiernej androgenizacji pozwala zakończyć terapię
- e) PCOS nie występuje u dziewcząt, tylko u kobiet dojrzałych z otyłością

Prawidłowe odpowiedzi na s. 268.

**SPRAWOZDANIA  
REPORTS****RIGHT – Międzynarodowe Sympozjum Naukowe  
„Redukcja ryzyka w diagnozie i leczeniu  
poprzez podnoszenie poziomu wiedzy  
i doświadczenia pracowników służby zdrowia”  
Zamek Kliczków, 13–14 grudnia 2007 r.****RIGHT – International Scientific Symposium  
“Reducing diagnosis and treatment risks by leveraging knowledge  
and practices of health care professionals”  
Zamek Kliczków, 13–14 December 2007**

MARIA MAGDALENA BUJNOWSKA-FEDAK

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 13–14 grudnia 2007 roku w pięknym neorenesansowym wnętrzu Zamku Kliczków odbyło się Międzynarodowe Sympozjum Naukowe pt. „Redukcja ryzyka w diagnozie i leczeniu poprzez podnoszenie poziomu wiedzy i doświadczenia pracowników służby zdrowia”. Sympozjum odbyło się pod patronatem Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu i Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej oraz Urzędu Marszałkowskiego Województwa Dolnośląskiego, który był głównym gospodarzem spotkania. W sympozjum wzięło udział około 50 uczestników z Polski i zagranicy, zaangażowanych w program badawczy RIGHT. System RIGHT jest programem badawczym realizowanym w ramach Szóstego Programu Ramowego Unii Europejskiej – Priorytetu 2: Technologie Społeczeństwa Informacyjnego. Urząd Marszałkowski Województwa Dolnośląskiego jest jednym z 11 wykonawców programu, skupionych w międzynarodowym Konsorcjum, złożonym z:

- 2 partnerów naukowych: Konsorcjum MIP (Włochy – Mediolan) – główny wykonawca (koordynator) oraz Uniwersytetu w Patras (Grecja),
- 2 użytkowników medycznych: Stowarzyszenie Lekarzy Rodzinnych w Cluj w Rumunii oraz Departamentu Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu w Debreczynie na Węgrzech,
- 2 „multiplikatorów”: Województwa Dolnośląskiego oraz Instytutu Zdrowia Publicznego Republiki Słowenii,

- 5 dostawców IT (technologii informatycznych): „Reform” (Słowenia), „T-Service” (Włochy), „Oration” (Grecja), „MEDISELL” (Cypr), „SWORD” (Luksemburg).

Głównym partnerem naukowym polskiej części projektu jest Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu, która od ponad 10 lat zajmuje się problemami telemedycyny i jej zastosowaniem w poszczególnych dziedzinach medycyny: telekardiologii, telediabetologii, telemedycznej opiece domowej i innych.

System RIGHT jest przykładem wykorzystania narzędzi informatycznych do celów medycznych. RIGHT jest pomyślany jako inteligentny elektroniczny system wspomagający opiekę zdrowotną, oferujący w czasie rzeczywistym wsparcie dla personelu medycznego w diagnozie i podejmowaniu decyzji w leczeniu. RIGHT rozwija opartą na semantyce infrastrukturę informacji zdrowotnych. Taka infrastruktura, w odniesieniu do każdego pacjenta, dostarczy lekarzom niezbędnych informacji z historii choroby, odpowiednie wskazówki lecznicze, właściwe i aktualne wyniki badań, informacje o dostępnych usługach medycznych, technikach i lekach, ich działaniu i efektach ubocznych, a także porady specjalistów i doświadczenia z innych podobnych przypadków.

Program RIGHT jest e-pomocą przeznaczoną dla wszystkich profesjonalistów ochrony zdrowia, aby wesprzeć ich, a zwłaszcza lekarzy ro-

dzinnych, w codziennej działalności. System jest tworzony, by skutecznie zmniejszać ryzyko w diagnozie i leczeniu, aby łączyć usługi i informacje. Szczególną oceną programu RIGHT objęto przewlekłą obturacyjną chorobę płuc i depresję u ludzi starszych. Ufamy, że przez odpowiedni poziom opieki wesprze on opartą na wiedzy praktykę lekarską i zapewni jej satysfakcjonującą współpracę z innymi ośrodkami. System wykorzystuje najnowsze technologie badań, takie jak: sieciowe serwisy semantyczne, ontologie, Zarządzanie Wiedzą (KM), Obróbkę Języka Naturalnego, DSS System Wsparcia Decyzji i innych.

Pierwszego dnia sympozjum gości przywitał prof. dr hab. Andrzej Steciwko, kierownik Katedry Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu, a następnie wprowadził w specyfikę pracy lekarza rodzinnego w aspekcie wykorzystania narzędzi telemedycznych w podyplomowym kształceniu ustawicznym oraz codziennej pracy lekarza rodzinnego. Następnie kolejni prelegenci w ciekawy sposób przedstawili praktyczne możliwości zastosowania aplikacji telemedycznych w podstawowej opiece zdrowotnej, standardy i technologie informatyczne dla elektronicznego rekordu zdrowia (EHR), problemy bezpieczeństwa i poufności danych oraz projekty europejskie zarządzania ryzykiem w opiece zdrowotnej na przykładzie doświadczeń projektu RIGHT. Po krótkiej przerwie obiadowej w godzinach popołudniowych odbył się panel dyskusyjny, w czasie którego uczestnicy sympozjum prezentowali swoje pierwsze doświadczenia związane z użytkowaniem systemu oraz zgłaszali uwagi, poprawki i spostrzeżenia celem poprawy jego funkcjonalności. W godzinach wieczornych rozpoczęło się pierwsze testowanie prototypu systemu RIGHT, które kontynuowano w dniu następnym. Testowa-

nie zakończono wypełnieniem przez każdego uczestnika specjalnej karty obserwacyjnej i kwestionariusza jakościowego oraz nagraniem demonstracji systemu według uprzednio przygotowanego scenariusza.

Sympozjum poza niewątpliwą wartością merytoryczną, stało się także okazją do zacieśnienia kontaktów towarzyskich i relaksu we wspianych wnętrzach zamkowych. Spotkanie rozpoczęło się uroczystą kolacją w Sali Myśliwskiej, a następnie uczestnicy sympozjum mieli okazję wziąć udział w niecodziennym pokazie średnio-wiecznych walk rycerskich. Drugiego dnia sympozjum dla zgromadzonych gości odbył się liryczny koncert muzyki dawnej, a na zakończenie uczestnicy sympozjum mieli okazję zgłębić zagmatwaną sięgającą XIII wieku historię zamku podczas jego zwiedzania z przewodnikiem.

Sympozjum uważam za bardzo udane, a zaprezentowany program RIGHT przedstawia się naprawdę obiecująco. Ogromny rozwój technologii informatycznych i telekomunikacyjnych, jaki nastąpił w ostatnim dziesięcioleciu, sprawił, że telemedycyna i informatyka medyczna nie tylko znajdują zastosowanie w wysokospecjalistycznych ośrodkach medycznych, ale stają się coraz bardziej bliskie lekarzom rodzinnym i ich pacjentom. Wydaje mi się, że już w niedługim czasie staną się one nie tylko pożądanym, lecz wręcz niezbędnym narzędziem w pracy każdego lekarza rodzinnego, działającego w oparciu o własną praktykę.

Warto również dodać, iż w 12 tomie serii „Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego” pod redakcją Profesora Andrzeja Steciwki, wydanym przez Wydawnictwo Continuo, zamieszczono artykuły z Sympozjum w języku polskim i angielskim.

**SPRAWOZDANIA  
REPORTS****Sprawozdanie z II Kongresu Top Medical Trends 2008  
Poznań 7–9 marca 2008 r.****Report from II Congress Top Medical Trends 2008  
Poznań 7–9 March 2008**

AGNIESZKA PAWŁOWSKA-PINKOWSKA, AGNIESZKA MUSZYŃSKA

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 7–9 marca 2008 r. odbył się w Poznaniu II Kongres Top Medical Trends pod hasłem „Liderzy opinii partnerami lekarza praktyka”.

Lekarze różnych specjalności – interniści, pediatri, ginekolodzy, specjaliści medycyny paliatywnej, ale przede wszystkim lekarze rodzinni – przez 3 dni obradowali w Centrum Kongresowym Międzynarodowych Targów Poznańskich. W tym spotkaniu naukowym wzięło udział ponad 3000 uczestników z całego kraju.

Już po raz drugi organizatorom Kongresu udało się zgromadzić w jednym miejscu i czasie tak wielu wybitnych przedstawicieli różnych dyscyplin medycznych, którzy podczas swoich wykładów przedstawiali aktualnie obowiązujące standardy i schematy diagnostyczne i terapeutyczne wypracowane przez Towarzystwa Naukowe, zarówno krajowe, jak i zagraniczne oraz także najnowsze osiągnięcia medycyny.

Patronat Honorowy nad symposium objęła Minister Zdrowia, Ewa Kopacz. W Komitecie Honorowym zasiadli: Ksiądz Arcybiskup Stanisław Gądecki – Metropolita Poznański, Wojewoda Wielkopolski – Piotr Florek, Marszałek Województwa Wielkopolskiego – Marek Woźniak, Prezydent Miasta Poznania – Ryszard Grobelny, Rektor Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu – prof. dr hab. Grzegorz H. Bręborowicz, Prezes Narodowego Funduszu Zdrowia – Jacek Paszkiewicz, Prezes Naczelnej Izby Lekarskiej – Konstanty Radziwiłł oraz Prezes Polskiego Towarzystwa Lekarskiego – prof. dr hab. Jerzy Woy-Wojciechowski.

Organizatorami Kongresu, podobnie jak w roku ubiegłym, były: Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej, Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu oraz Wydawnictwo Termedia.

Na czele Komitetu Naukowego stanął prof. dr

hab. Andrzej Steciwko, Prezes Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, który zaprosił do prac w Komitecie Naukowym 42 znakomitych Profesorów reprezentujących liczne dyscypliny medyczne, zarówno z kraju, jak i zagranicy (m.in. prof. Hanns Häberlein z Niemiec), gwarantujących wysoki poziom merytoryczny Kongresu. W gronie wykładowców znalazło się ponad 50 wspianiałych Liderów Opinii, a wśród nich ponad 10 Konsultantów Krajowych oraz Prezesów Towarzystw Naukowych.

Kongres rozpoczął się w piątkowy poranek, 7 marca 2008 r. wykładem otwarcia „Rola i znaczenie szczepień w profilaktyce i leczeniu nowotworów”, który wygłosił prof. dr hab. Andrzej Steciwko. Następnie obrady toczyły się w kilku sesjach satelitarnych. Poruszane były problemy aktualnych standardów antybiotykoterapii (pod przewodnictwem prof. Andrzeja Radzikowskiego); bólu przewlekłego i opieki paliatywnej (pod przewodnictwem prof. Krystyny de Walden-Gałusko); prawa medycznego (dr Tomasz Jurek, dr Jarosław Drobnik, dr Jakub Trnka); chorób serca i naczyń (prof. Andrzej Więcek, dr hab. Krzysztof Filipiak, prof. Zbigniew Kalarus); trudnych decyzji terapeutycznych w praktyce lekarza rodzinnego (pod przewodnictwem prof. Danuty Czarneckiej i prof. Andrzeja Tykarskiego); szczepień przeciwko HPV w praktyce lekarza rodzinnego (prof. Marek Sikorski, prof. Sławomir Majewski); telemedycyny (prof. Janina Słodkowska, dr Leszek Sikorski, dr Andrzej Staniszewski, dr Maria Bujnowska-Fedak, dr inż. Antoni Zwiefka); leczenia uzależnień (prof. Witold Zatoński). Wykład anglojęzyczny z zakresu medycyny naturalnej wygłosił prof. Hanns Häberlein z Niemiec.

Od wczesnych godzin popołudniowych obrady toczyły się wyłącznie w wypełnionej po brze-



gi Sali Kongresowej. Omawiano nowe trendy w kardiologii (prof. Piotr Ponikowski, dr hab. Krzysztof Filipiak), leczeniu otyłości i nadwagi (prof. Danuta Pupek-Musialik) oraz alergologii (prof. Piotr Kuna). Wzorem ubiegłego roku, po zakończeniu poszczególnych sesji, dyskusja i spotkanie z wykładowcami przenosiły się do specjalnie przygotowanej w tym celu sali. Taka forma spokojnej i nieograniczonej czasem rozmowy pozwalała uczestnikom na swobodny kontakt z wykładowcami i szczegółowe omówienie nurtujących problemów z zakresu diagnostyki i terapii różnych chorób.

W piątkowy wieczór w Sali Kongresowej odbyła się uroczysta inauguracja Kongresu. Profesor Andrzej Steciwko przywitał wszystkich gości, wykładowców i uczestników. Wykładowcom i Gościom Honorowym zostały wręczone pamiątkowe medale przygotowane przez Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej i Wydawnictwo Termedia. Wykłady inauguracyjne wygłosili prof. Antonina Harłózińska-Szmyrka: Przerzuty nowotworowe – terrorysta XXI wieku; prof. Franciszek Kokot: Zaburzenia gospodarki potasowej w praktyce lekarza rodzinnego; prof. Ryszard Gryglewski: Nieznane oblicza znanych leków i prof. Zbigniew Lew-Starowicz: Nowe kierunki rozwoju badań nad seksualnością kobiet i mężczyzn. Wykłady te cieszyły się ogromnym uznaniem słuchaczy, czego wyrazem były oklaski na stojąco symbolizujące uznanie



Ryc. 1. Prof. dr hab. Andrzej Steciwko, Prezes Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

i szacunek dla wykładowców, zwłaszcza dla prof. Franciszka Kokota. Uroczystą inaugurację zwieńczył występ artystyczny, zakończony koktajlem powitalnym.

Drugiego dnia Kongresu poruszano problemy kardiologiczne: Co nowego w leczeniu stabilnej choroby wieńcowej? (prof. Danuta Czarnecka); Nowe możliwości leczenia kardiochirurgicznego (prof. Marian Zembala); Ostre zespoły wieńcowe – co nowego? (prof. Waldemar Banasiak); Ostra i przewlekła niewydolność serca (prof. Mirosław



Ryc. 2. Sala obrad





Ryc. 3. Prof. dr hab. Bolesław Rutkowski (Gdańsk)



Ryc. 4. Stoiska firm farmaceutycznych



Ryc. 5. Wrocławski Komitet Organizacyjny Kongresu



Ryc. 6. Komitet Organizacyjny Kongresu

Dłużniewski); oraz Nowe trendy w diagnostyce i leczeniu przewlekłych schorzeń żylnych (prof. Arkadiusz Jawień).

Kolejne sesje dotyczyły zagadnień z dziedziny pulmonologii: Co nowego w diagnostyce i terapii chorób układu oddechowego (prof. Ryszarda Chazan), Nowe trendy diagnostyki i terapii w sytuacjach zagrożenia bioterroryzmem (prof. Tadeusz Płusa); endokrynologii: Sterydoterapia – korzyści i zagrożenia (prof. Wanda Horst-Sikorska); nefrologii: Nowe trendy w diagnostyce i terapii kłębuszkowych i cewkowo-śródmiąższowych zapaleń nerek (prof. Bolesław Rutkowski), Nefropatie w chorobach cywilizacyjnych (prof. Stanisław Czekalski).

W sesjach popołudniowych drugiego dnia Kongresu dyskutowano zagadnienia z różnych dziedzin medycyny: Nowe trendy w diagnostyce i leczeniu w chorobach układu pokarmowego (prof. Grażyna Rydzewska), Nowe trendy w diagnostyce i terapii w okulistyce (prof. Maria Niżankowska), Nowe trendy w diagnostyce i terapii w urologii (prof. Andrzej Borówka), Nowe trendy w diagnostyce i terapii genowej w onkologii (prof. Jan Lubiński) oraz Nowe trendy w diagnostyce i terapii w reumatologii (prof. Irena Zimmermann-Górska), Nowe trendy w diagnostyce i terapii układowych zapaleń naczyń (prof. Eugeniusz Kucharz).

Program naukowy drugiego dnia Symposium zakończyła biesiada w rytmie piosenek zespołu Bony M.

Na zakończenie Kongresu, w niedzielne przedpołudnie, uczestnicy wzięli udział w dwóch sesjach tematycznych. Pierwsza dotyczyła problemów z zakresu diabetologii: Nowe trendy w diagnostyce i terapii cukrzycy typu 1 i 2 (prof. Ewa Żukowska-Szczechowska), Zespół metaboliczny i powikłania cukrzycowe – nowe trendy w diagnostyce i terapii (prof. Krzysztof Strojek) i hipertensjo-

logii: Nowe trendy w diagnostyce i terapii choroby nadciśnieniowej i nadciśnienia wtórnego (prof. Andrzej Więcek), Standardy postępowania diagnostycznego i terapeutycznego w nadciśnieniu opornym i trudnym (prof. Andrzej Tykarski), Standardy postępowania diagnostycznego i terapeutycznego w nadciśnieniu tętniczym w różnych sytuacjach klinicznych (prof. Zbigniew Gaciong). Druga sesja poruszała problemy pediatrii: Probiotyki – jakie? komu? kiedy? (prof. Mieczysława Czerwionka-Szaflarska), Nowe trendy w diagnostyce i terapii w nefrologii dziecięcej (prof. Anna Jung), Co nowego w diagnostyce i terapii w chorobach wieku dziecięcego? (prof. Krystyna Wąsowska-Królikowska). Kongres zamknęły wykłady z chorób zakaźnych: Nowe trendy w diagnostyce i terapii chorób zakaźnych (prof. Andrzej Gładysz), Wczesne wykrywanie i leczenie oraz profilaktyka chorób tropikalnych (prof. Krzysztof Simon).

Na zakończenie Kongresu, w rytmie Marsza Radeckiego, wykładowców i uczestników pożegnał prof. Andrzej Steciwko. Podziękował za ciekawe i bardzo wartościowe wykłady oraz, w imieniu Komitetu Organizacyjnego, zaprosił do udziału w III Kongresie Top Medical Trends w roku 2009.

Program naukowy Kongresu uzupełniała bogata oferta firm farmaceutycznych i wydawnictw medycznych, z którą uczestnicy mieli możliwość zapoznać się w foyer Sali Kongresowej.

II Kongres Top Medical Trends zakończył się w niedzielę 9 marca 2008 r. w godzinach popołudniowych. Większość wykładów została wydana drukiem w specjalnym numerze „Przewodnika Lekarza”.

Organizatorzy serdecznie dziękują wszystkim zaproszonym gościom, wykładowcom, uczestnikom i sponsorom za uświetnienie Kongresu swoim udziałem.

SPRAWOZDANIA  
REPORTS**XVI Ogólnopolski Zjazd Studenckich Kół Nefrologicznych  
oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem lekarzy  
Szklarska Poręba, 24–26 kwietnia 2008 r.****The 16<sup>th</sup> Polish Nephrology and Family Medicine Student Societies  
and General Practitioners Meeting  
Szklarska Poręba, 24–26 April 2008**MAŁGORZATA DANECKA<sup>1</sup>, AGNIESZKA MUSZYŃSKA<sup>2</sup><sup>1</sup> Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu<sup>2</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 24–26 kwietnia 2008 roku w Szklarskiej Porębie odbył się XVI Ogólnopolski Zjazd Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem lekarzy. Wzięło w nim udział ponad 100 uczestników, którzy gościli i obradowali w Hotelu „Sudety”. Dominowali wśród nich studenci, choć nie zabrakło też lekarzy, a przede wszystkim wybitnych wykładowców, którzy uświetnili Zjazd swoim udziałem w sesjach wykładów programowych, a także jako przewodniczący w sesjach studenckich.

Tradycyjnie, jak co roku, prof. dr hab. Andrzej Steciwko rozpoczął Zjazd, witając przybyłych gości i wygłaszając wykład inauguracyjny. Tym razem Przewodniczący Komitetu Naukowego i Organizacyjnego przybliżył słuchaczom temat z zakresu nefrologii: „Kłębuszkowe zapalenia nerek – co może zrobić lekarz rodzinny?”.

Po zakończeniu części oficjalnej krótki czas wolny pozwolił na regenerację sił i przygotowanie się do wieczornego posiłku na świeżym powietrzu. Kolacja w formie ogniska, przy akompaniamencie miejscowego zespołu muzycznego, pozwoliła zarówno studentom, jak i lekarzom oraz wykładowcom nawiązać nowe znajomości, odświeżyć stare oraz rozmawiać i wspólnie się bawić.

W piątek 25 kwietnia 2008 r. obrady rozpoczęły się sesją wykładów programowych, w której poruszono następujące zagadnienia: „Przemoc w rodzinie jako istotny problem zdrowia publicznego w praktyce lekarza rodzinnego” (dr n. hum. Bożena Mroczek), „Andropauza – fak-

ty i mity” (prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz) oraz „Szybkie testy CRP w gabinecie lekarza rodzinnego” (lek. Agnieszka Muszyńska).

Tego dnia także studenci prezentowali wyniki swoich prac w pięciu sesjach tematycznych: diagnostyka obrazowa, nefrologia, pediatria i nefrologia pediatryczna, ginekologia i położnictwo oraz psychiatria i psychologia.

Ponadto mieliśmy zaszczyt wysłuchać trzech popołudniowych wykładów programowych, przedstawionych przez: dr n. med. Donatę Kurpas („Zaburzenia psychosomatyczne – przyszłość XXI wieku?”), prof. dr hab. Zbigniewa Rudkowskiego („Europejski Program Zdrowia Środowiskowego Dzieci – problemy w Polsce”) oraz dr. n. med. Wojciecha Kosiaka („Ultrasonografia w nefrologii – do it yourself!”).

Po zakończeniu sesji naukowych odbył się uroczysty bankiet, podczas którego wszyscy bawili się znakomicie.

Następnego ranka mieliśmy okazję wysłuchać trzech interesujących wykładów przygotowanych przez naszych znakomitych gości. Dr hab. Jerzy Chudek przedstawił problem: „Hiperhomocysteinemia jako czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek”, lek. Dagmara Pokorna-Kałwak opowiedziała o „Nowościach w pediatrii – 2008; szczepienia obowiązkowe i zalecane”, dr n. med. Paweł Syzdół przedstawił rozważania nt. „Zapobiegania występowaniu nawrotów zaostrzeń przewlekłych chorób układu krążenia w codziennej praktyce lekarzy POZ, współpraca z Zespołami Ratownictwa



Medycznego i Szpitalnymi Oddziałami Ratunkowymi”.

Studenci przedstawiali swoje doniesienia naukowe podczas dwóch ostatnich sesji, w których poruszono temat epidemii XXI wieku oraz wiele innych zagadnień. Po każdej sesji odbywała się ożywiona dyskusja, podczas której uczestnicy Zjazdu oraz członkowie komisji zadawali pytania autorom prac. Wszystkie prace studenckie podlegały ocenie, a następnie komisja wyłoniła zwycięzców – autorów najlepszych doniesień. Podczas uroczystego zakończenia Zjazdu dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas i lek. Agnieszka Muszyńska, w imieniu nieobecnego już prof. dr hab. Andrzeja Steciwko, wręczyły nagrodzonym uczestnikom dyplomy i nagrody książkowe oraz prenumeraty czasopism „Terapia” i „Przewodnik Lekarza”.

Podczas zakończenia podziękowano także wszystkim za udział w Zjeździe oraz zaproszono na kolejne spotkanie już za rok. Wszystkie streszczenia prac wydano drukiem w postaci książki streszczeń, którą otrzymali uczestnicy w materiałach zjazdowych, a wykłady programowe zostaną wydane w 13. tomie „Wybranych zagadnień z praktyki lekarza rodzinnego”.

Zjazd Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem lekarzy zorganizowany został przez Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu, Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych oraz Państwową Medycyną Wyższą Szkołę Zawodową w Opolu. Zjazd ten odbył się



**Ryc. 1.** Prof. dr hab. Andrzej Steciwko wita wykładowców, uczestników i gości podczas otwarcia Zjazdu

pod przewodnictwem znakomitego Komitetu Naukowego, któremu przewodniczył prof. dr hab. Andrzej Steciwko, zaangażowaniu Komitetu Organizacyjnego, a także współpracy i pomocy firm farmaceutycznych i wydawnictw medycznych, które objęły patronat medialny nad Zjazdem. W imieniu Komitetu Organizacyjnego dziękujemy wszystkim uczestnikom, wykładowcom oraz sponsorom za pomoc i obecność oraz zapraszamy do udziału w kolejnym – XVII Zjeździe SKN za rok.

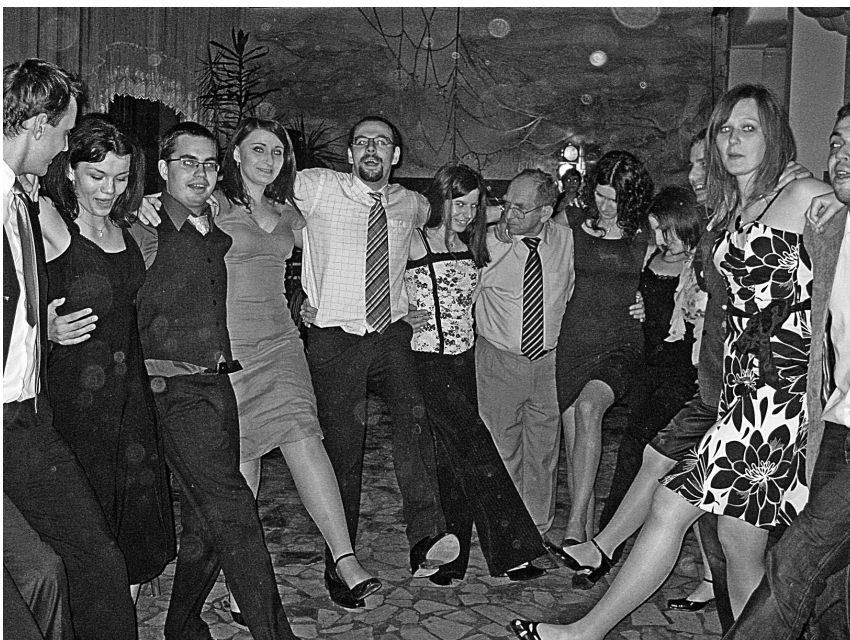


**Ryc. 2.** Sala obrad





**Ryc. 3.** Przewodniczący jednej z sesji studenckich (od lewej): prof. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr hab. Jerzy Chudek



**Ryc. 4.** A tak się bawiliśmy



**Ryc. 5.** Wręczenie dyplomów i nagród autorom nagrodzonych prac

**SPRAWOZDANIA  
REPORTS****Druga Międzynarodowa Konferencja Studentów  
Medycyny i Młodych Lekarzy na temat Medycyny Rodzinnej  
Łódź, 9–10 maja 2008 r.****2<sup>nd</sup> International Conference of Medical Students  
and Junior Doctors on Family Medicine  
Łódź, 9–10 May 2008**PAWEŁ LEWEK<sup>1</sup>, DONATA KURPAS<sup>2</sup><sup>1</sup> Pierwszy Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi<sup>2</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 9–10 maja 2008 r. w Łodzi odbyła się, zorganizowana przez Pierwszy Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi oraz Studenckie Towarzystwo Naukowe przy tymże Zakładzie, 2. Międzynarodowa Konferencja Studentów Medycyny i Młodych Lekarzy na temat Medycyny Rodzinnej („2<sup>nd</sup> International Conference of Medical Students and Junior Doctors on Family Medicine”). W piątkowy poranek gości przywitali dr hab. n. med. Przemysław Kardas oraz Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego dr Michał Matyjaszczyk. Inauguracyjny wykład wygłosił prof. Chris van Weel – Prezydent Światowej Organizacji Lekarzy Rodzinnych (WONCA), który wraz z Jego Magnificencją Rektorem Uniwersytetu Medycznego w Łodzi prof. Andrzejem Lewińskim, Przewodniczącym Naczelnej Izby Lekarskiej, dr n. med. Konstantym Radziwiłłem oraz Polskim Towarzystwem Medycyny Rodzinnej objął honorowy patronat nad konferencją.

Po kilku słowach wstępu ze strony organizatorów, w imieniu dr. Radziwiłła zgromadzonych powitał dr n. med. Ryszard Golański, Wiceprezes Naczelnej Rady Lekarskiej. Wyraził on zadowolenie z faktu, iż istnieje w Polsce wydarzenie, które może być platformą porozumienia dla lekarzy rodzinnych z całego świata. Następnie swój wykład inauguracyjny na temat rozwoju medycyny rodzinnej w XXI wieku wygłosił Prezydent WONCA, profesor Chris van Weel. W swym wystąpieniu skupił się on na zadaniach, jakie w XXI wieku powinna spełniać medycyna rodzinna. Centralizacja opieki medycznej, otwarcie na problemy społeczne

i wsparcie dla pacjenta jako jednostki – to niektóre z poruszanych zagadnień. Istnieją dowody na to, że satysfakcja pacjentów w krajach o znacząco rozwiniętej podstawowej opiece zdrowotnej, jest nieporównywalnie większa w stosunku do państw, w których opieki tej brakuje. Co więcej, przewidywana długość życia wzrasta wraz z liczbą lekarzy rodzinnych przypadających na 1000 mieszkańców danego obszaru. Musimy się zatem zgodzić, że chcąc poprawy satysfakcji i zdrowia pacjentów, należy zwiększać rolę lekarzy rodzinnych w procesie diagnostyczno-terapeutycznym. Dodatkowo w krajach, gdzie opieka nad chorymi spoczęła w rękach lekarzy podstawowej opieki, znacząco poprawiły się ostateczne wyniki terapii, dotyczy to m.in. Turcji i Brazylii. Potwierdzają to doświadczenia wielu państw w leczeniu nadciśnienia lub depresji. Zdaniem profesora van Weela, jest to najlepszy dowód na to, jak istotna jest rola wykwalifikowanego lekarza rodzinnego w systemie opieki zdrowotnej.

Z coraz bardziej istotnym zagadnieniem nieprzestrzegania zaleceń lekarskich zapoznał zgromadzonych dr hab. n. med. Przemysław Kardas. Z prowadzonych w Pierwszym Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi badań wynika, że problem ten jest wśród polskich pacjentów szeroko rozpowszechniony. Okazuje się, że około połowa pacjentów leczących się z powodu chorób przewlekłych nie stosuje zalecanych im leków. W tej sytuacji lekarz rodzinny musi dokładać wszelkich możliwych starań, aby skłonić pacjentów do przyjmowania przepisanych im środków.



W trakcie sesji naukowej młodzi lekarze i studenci medycyny z całego świata mogli przedstawić międzynarodowemu gremium wyniki prac naukowych prowadzonych na 4 kontynentach.

Wśród wygłoszonych prezentacji na szczególną uwagę zasługuje praca Any-Loreny Balan, Florentyny Moraru i Mariusa Cocu pt. „Even doctors need doctors: a research on south-eastern Romanian doctors' health”. W ciekawy sposób przedstawiła ona podejście medyków do zaleceń zdrowotnych. Przeprowadzona przez autorów na grupie 300 rumuńskich lekarzy ankieta doprowadziła do zaskakującego wniosku, że choć medycy zdają sobie sprawę z konieczności prowadzenia zdrowego trybu życia (m.in. rzucenia palenia, zwiększenia aktywności fizycznej, stosowania diety itp.), rzadko który stosuje się do tych zaleceń. Zachęcają jednak do nich swoich pacjentów, co autorzy błyskotliwie podsumowali zdaniem „Stosuj się do tego, co lekarz mówi, nie do tego, co sam robi”. Staropolskie przysłowie „Szewc bez butów chodzi” i w tym wypadku wydaje się nad wyraz aktualne.

Podobne wnioski płyną z pracy Michała Maśłowskiego i Joanny Jaczewskiej-Matyjaszczyk pt. „Compliance and public awareness in blood donations in an effort to eliminate blood bank shortages”. Wynika z niej, że odsetek lekarzy, którzy oddają krew, jest nieproporcjonalnie mały w stosunku do medyków, którzy są przekonani o słuszności krwiolecznictwa.

Szczególne zainteresowanie zgromadzonych wzbudziła prezentacja dr. n. med. Jerzego Pawlaka z Kanady „50 cases from my canadian practice”. Autor, z zamiłowaniem fotograf, przedstawił 50 najciekawszych przypadków z własnej praktyki udokumentowanych barwnymi zdjęciami. Interaktywna forma prezentacji przygotowana przez dr. Pawlaka umożliwiła zgromadzonym sprawdzenie własnej wiedzy na temat prezentowanych przypadków klinicznych.

W trakcie dwóch dni konferencji organizatorzy przeznaczyli również czas na wykłady poszerzające wiedzę lekarzy rodzinnych w różnych dziedzinach. Dzięki temu zgromadzeni mogli usłyszeć m.in. wykład prof. Józefa Kobosa, Prezydenta Polskiego Stowarzyszenia Stypendystów Fulbrighta, który przedstawił możliwość wyjazdu i doksztalcania się na renomowanych amerykańskich uczelniach. Cezary Śledziwski, Wiceprzewodniczący Europejskiego Stowarzyszenia Wytwórców Leków Generycznych (European Generic Medicines Association) poprowadził wykład na temat tańszych odpowiedników leków oryginalnych. Oprócz ciekawych statystyk potwierdzających wzrost sprzedaży tych środków na świecie i w Europie przedstawił utrudnienia, które firmy farmaceutyczne spotykają na swej drodze, chcąc wprowadzić na rynek nowy lek generyczny.



**Ryc. 1.** Prof. Chris van Weel, Prezydent Światowej Organizacji Lekarzy Rodzinnych WONCA oraz dr hab. n. med. Przemysław Kardas, p.o. kierownika Pierwszego Zakładu Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

ny. Z kolei lek. Roman Kolek, Wicedyrektor Opolskiego Oddziału Wojewódzkiego Narodowego Funduszu Zdrowia zapoznał zgromadzonych z danymi tegoż okręgu za rok 2007, a także przedstawił działanie podjęte przez NFZ w celu racjonalizacji leczenia antybiotykami, unikatowych w skali kraju.

Oprócz sesji naukowej uczestnicy mogli wziąć udział w równoległych warsztatach poświęconych spirometrii, ekonomii w medycynie oraz działaniom charytatywnym na rzecz opieki zdrowotnej. Na oddzielnej sesji swoje działania przedstawił Ruch Vasco da Gama (*Vasco da Gama Movement*), zrzeszający młodych lekarzy szkolących się w medycynie rodzinnej.

Na uwagę zasługuje również program socjalny konferencji. Uczestnicy mieli okazję zwiedzić zabytki Łodzi, w tym Pałac i fabrykę Izraela Poznańskiego, zabytkowy Księży Młyn, a w piątkowy wieczór skosztować wykwintnej kuchni polskiej i potańczyć przy akompaniamencie zespołu



**Ryc. 2.** Organizatorzy konferencji oraz autorki nagrodzonej pracy (od lewej stoją: lek. Michał Matyjaszczyk, Florentina Moraru, dr hab. n. med. Przemysław Kardas, Ana-Lorena Balan, lek. Paweł Lewek)



Ryc. 3. Uczestnicy Sympozjum zwiedzający zabytki Łodzi

Samohin Band. Zachwyceni architekturą miasta i serdecznym przyjęciem deklarowali chętny powrót do Polski w najbliższych latach.

Choć rywalizacja była bardzo wyrównana, a poziom prezentowanych prac wysoki, ostatecznie wyłoniono najlepszą prezentację. Nagroda 500 euro przyznana została autorom z Rumunii w składzie Ana-Lorena Balan, Florentina Moraru i Marius Cocu za przytoczoną powyżej pracę pt. „Even doctors need doctors: a research on south-eastern Romanian doctors' health”. Tym samym konferencja, która zgromadziła 120 osób z całego świata zakończyła się sukcesem, a delegaci pełni wrażen rozjechali się do swoich krajów.

Uczestnicy konferencji zgodnie podsumowali to wydarzenie jako ważną inicjatywę o znaczeniu międzynarodowym. Sprawna organizacja i liczni goście z całego świata pozwalają sądzić, że kolejna edycja spotka się z jeszcze większym zainteresowaniem. W obliczu wzrastającego znaczenia medycyny rodzinnej na całym świecie

oraz nieustającej globalizacji rynku medycznego, wydarzenia tego typu pozwalają lekarzom z różnych kontynentów wymieniać poglądy oraz dzielić się własnym doświadczeniem, z całą pewnością przyczynia się to do poprawy świadczonych przez nich usług oraz do wzrostu zainteresowania medycyną rodzinną. Co więcej, jednoczesna możliwość zaprezentowania własnych osiągnięć naukowych, konfrontacji ich z oceną międzynarodowego gremium i ewentualnej znaczącej wygranej sprawia, że impreza ta cieszy się coraz większą popularnością.

Wszystkim chcącym ponownie wziąć udział w międzynarodowej wymianie doświadczeń w zakresie medycyny rodzinnej pozostaje zacheć na trzecią edycję konferencji, którą organizatorzy zaplanowali na 8–9 maja 2009 r. jak zwykle w Łodzi. Zainteresowanych odsyłam do oficjalnej strony konferencji, gdzie można znaleźć aktualne informacje dotyczące tego przedsięwzięcia: [www.zmr.lodz.pl](http://www.zmr.lodz.pl)



## Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku

# Family Medicine & Primary Care Review

(dawniej: Polska Medycyna Rodzinna)

**Kwartalnik FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** (dawniej: *Polska Medycyna Rodzinna*) jest recenzowanym czasopismem 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.

Kwartalnik jest organem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, wydawanym przy współdziałaniu Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Wartość merytoryczna *Polskiej Medycyny Rodzinnej* 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.

Chcąc rozszerzyć zakres tematyczny czasopisma oraz powiększyć zarówno krąg jego autorów, jak i czytelników, Redakcja w porozumieniu z Wydawcą podjęła decyzję o zmianie formuły kwartalnika i – począwszy od 2005 roku (tj. tomu 7.) – przekształceniu go w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW – czasopismo naukowe o międzynarodowym charakterze. 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. Chcielibyśmy także zaistnieć w międzynarodowych bazach piśmiennictwa biomedycznego, takich jak: Index Medicus, PubMed/MEDLINE czy Current Contents. Obecnie kwartalnik znajduje się w Excerpta Medica/EMBASE oraz w Index Copernicus (5,66 pkt).

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

- **Artykuły redakcyjne (Editorials)**
- **Prace pogładowe (Reviews)**
- **Prace oryginalne (Original papers)** – także doświadczalne;
- **Prace kazuistyczne (Case reports/studies)** – opisy przypadków dotyczące: a) nowej lub rzadkiej jednostki chorobowej, b) nowego rozumienia patogenezы, etiologii, diagnozy, przebiegu choroby lub terapii, c) nowego odkrycia dotyczącego znanej jednostki chorobowej;
- **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**

**Priorytet w druku** mają prace oryginalne oraz publikacje w języku angielskim. 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.

**Każda praca jest recenzowana** przez członków Kolegium Redakcyjnego oraz dwóch niezależnych Recenzentów, wytypowanych przez Redakcję – najczęściej z grona samodzielnych pracowników naukowych Akademii Medycznych. W szczególnych przypadkach prace mogą recenzować również osoby z tytułem profesora innych uczelni. 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 przeredagowaniu 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.

**Prace wymagające korekty** zostaną przesłane Autorom wraz z uwagami Recenzenta i Redakcji. Autorzy prac oryginalnych, doświadczalnych, poglądowych, kazuistycznych 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.

**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.

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

**Autorstwo pracy** powinno być wyraźnie zdefiniowane w postaci określenia wkładu poszczególnych współautorów, jeśli chodzi o: a) koncepcję pracy i jej projekt, b) zbieranie danych, c) analizę statystyczną, d) interpretację danych, e) wyszukiwanie piśmiennictwa, f) pozyskiwanie funduszy, a także: g) napisanie tekstu pracy, h) krytyczne uwagi na temat treści, i) ostateczną akceptację wersji przeznaczoną do druku. Osoba niemająca znaczącego wkładu w powstanie publikacji nie powinna być wymieniana jako współautor pracy.

**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.

**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.

### Przygotowanie pracy do druku

**Do pracy** należy dołączyć pisemną zgodę kierownika jednostki (zakładu, kliniki itp.) na druk oraz oświadczenie Autora, że praca nie była uprzednio publikowana i nie została złożona do druku w innym czasopiśmie. Autor musi również dołączyć wypełniony „Formularz zgłoszeniowy pracy” (zamieszczany w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW oraz dostępny na stronie WWW Redakcji), w którym poświadczają spełnienie warunków określonych w poszczególnych punktach niniejszego Regulaminu.

**Układ pracy:** tytuł, imiona i nazwiska Autorów, nazwa zakładu, instytutu lub placówki, w której praca została wykonana, imię, nazwisko i tytuł naukowy kierownika zakładu (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, 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 opracowań dydaktycznych, sprawozdań, recenzji oraz listów do Redakcji dopuszcza się odstępstwa w układzie tekstu głównego (m.in. nie dołącza się streszczeń). Praca powin-

na zawierać także pełny, aktualny adres i telefon (prywatny lub miejsca pracy), ewentualnie adres poczty elektronicznej pierwszego Autora, pod który można kierować korespondencję.

Należy ustalić **rolę i udział każdego współautora w przygotowaniu pracy** według załączonego klucza: **A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy.

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

**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.

**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.

Spis piśmiennictwa umieszcza się na końcu pracy w kolejności zgodnej z pojawianiem się cytowanych prac w tekście. Jeśli liczba autorów publikacji nie przekracza 6, podaje się wszystkie nazwiska oraz inicjały (bez kropek). Jeśli autorów jest 7 lub 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.

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.
- Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382–1385.
- 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, 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.

**Wydruk pracy** zgłaszanej do druku należy dostarczyć w 3 egzemplarzach (z dołączoną dyskietką), na kartach formatu A4 jednostronnie zadrukowanych. Tekst powinien być pisany czcionką Arial 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. Na jednej stronie wydruku powinno się znajdować 30 wierszy po około 60 znaków. Na marginesach należy zaznaczyć proponowane miejsca wcięcia rycin, tabel oraz fotografii. Tytuły rubryk w tabelach, poza pierwszą literą, należy pisać małymi literami (tzw. pismem podręcznym). **Objętość pracy wraz z literaturą cytowaną oraz podaniem na końcu artykułu adresu do korespondencji, telefonu, e-maila nie może przekraczać dla prac poglądowych – 24 500 znaków, dla prac oryginalnych, prac kazuistycznych, sprawozdań i innych materiałów – 14 500 znaków.**

**Ryciny, fotografie, wykresy** do wmontowania w tekst należy również nadsyłać w trzech egzemplarzach (oryginał i odbitki ksero), oddzielnie, poza tekstem, w którym muszą być zacytowane. Wszystkie powinny być ponumerowane i opisane, zgodnie z kolejnością występowania w pracy, sygnowane nazwiskiem i tytułem pracy (w skrócie).

**Wersja elektroniczna prac.** Redakcja przyjmuje prace na dyskietkach komputerowych 3,5" lub na CD-ROM-ach, nagranych na komputerach klasy IBM PC. *Nie będą* przyjmowane prace dostarczone wyłącznie w formie maszynopisu. Tekst na dyskietce musi być zgodny z wydrukiem. Należy przygotować go w programie MS Word 6.0 lub nowszym, pliki natomiast zapisać w formacie „doc” lub „rtf”. Materiał ilustracyjny powinien być przygotowany w formacie „tiff” – dla skanów, jako pliki utworzone w programach Corel Draw lub Adobe Illustrator – dla grafiki wektorowej, pliki MS Excel – dla wykresów i diagramów. Należy dołączyć czytelne wydruki komputerowe rysunków. Każda dyskietka powinna być opisana nazwiskiem, tytułem pracy, nazwą pliku oraz numerem telefonu Autora(ów). Tekst oraz materiał ilustracyjny powinny być zapisane w oddzielnych plikach.

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

**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, szablon dla autorów (w formacie MS Word) przedstawiający wymagany układ pracy oraz informacje dla ogłoszeniodawców. Adresy: <http://www.pmr.am.wroc.pl>, <http://www.familymedreview.org>

Opłata za druk artykułu, którego pierwszy Autor nie jest członkiem PTMR wynosi 300 zł + VAT.

Prace należy nadsyłać na adres:

**Redakcja Kwartalnika FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu  
ul. Syrokomli 1  
51-141 Wrocław  
tel./fax (071) 325-43-41, e-mail: [pmr@pmr.am.wroc.pl](mailto:pmr@pmr.am.wroc.pl)**

**Uwaga dla zamieszczających reklamy:** format publikacji po obcięciu wynosi 208 × 295 mm (szerokość × wysokość), do tego trzeba dodać po około 3 mm na obcięcie do zrównania. Szczegółowe informacje o kwartalniku i zasadach współpracy dostępne są na stronie internetowej Redakcji.

# Instruction for Authors submitting papers to the quarterly Family Medicine & Primary Care Review (formerly: Polska Medycyna Rodzinna)

The quarterly journal **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*) 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.

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 *Excerpta Medica/EMBASE* and listed in the *Index Copernicus* (with 5.66 points).

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**
- **Under-/postgraduate education** or **Continuing medical education (CME)**
- **Reports** – on conferences, congresses, fellowships, scholarships, etc.
- **Letters to the Editor**
- **Book/literature reviews**
- **Announcements**
- **Miscellaneous**

**The priority will be given to** original papers and/or articles written in English. 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*).

**Submitted manuscripts are** first examined by the Editorial Board members, and then, if generally accepted, **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. The authors of the **accepted papers** will be notified in writing. 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.

**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.

**Ethical issues.** 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.

**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 concept and design, b) acquisition of data, c) statistical analysis, d) data interpretation, e) literature search, f) funds collection, g) drafting the article, h) revising the article critically for its important intellectual content, i) final approval of the version to be published. No one should be listed as a co-author who has not made a significant contribution to the work.

**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.

**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.

### Manuscript Preparation

**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.

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

It should be established the role and the participation of every co-author in preparing the manuscript according to the enclosed key: **A** – study design, **B** – data collection, **C** – statistical analysis, **D** – data interpretation, **E** – manuscript preparation, **F** – literature search, **G** – funds collection.

**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.

**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. 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.*)
  - Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382-1385.
  - 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.

**The length of the manuscript (along with the references) should not exceed 24,500 characters for reviews, 14,500 characters for original papers, case reports and other materials.**

Authors are requested to **submit 3 copies of their manuscript as well as a removable data carrier** (a floppy or compact disk, IBM PC compatible) containing the electronic files of the paper. It is essential that the file on disk and the printout are identical. The manuscript should be typed on a white paper of the ISO A4 size, one-sided, using double-spacing and standard Arial fonts, 12-point typeface. Do not use bold, capitalized text, etc. Margins: 2.5 cm at top, bottom, right, and left.

**Illustrations.** Drawings, photographs, charts in a traditional format (e.g. professionally drawn figures, colour or B&W photographic prints, etc.) to be included into the text should be sent separately in 3 copies. Ensure that each illustration is properly labelled on its back, and numbered consecutively in order of citation in the text. Photographs should be glossy prints.

**Electronic submission.** Use 3.5-inch diskettes, CDs, alternatively send the paper by e-mail. Submit the text, tables and illustrations as separate files. MS Word is preferred, and files should be saved as the ".doc" or ".rtf" ones. Tables, figures, drawings and photographs may be processed using any mode and software (.txt, .doc, .xls, .cdr, .bmp, .jpg, .tiff preferably). Always use table editor function. Name the file(s) clearly; label the disk with the format of the file and the file name. Diskettes should also be labelled with the title of the paper and author's name. The word-processing/compressing software and its version should be indicated (preferred formats: .zip, .rar, and .arj).

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

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

Payment for publishing a paper whose first Author is not a member of PTMR is PLN 300 + VAT.

The papers should be sent to the Editor:

**Redakcja Kwartalnika/Editor**

**FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW**

**Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu**

**ul. Syrokomli 1**

**51-141 Wrocław**

**Poland**

**Tel./Fax (+48 71) 325 43 41**

**e-mail: [pmr@pmr.am.wroc.pl](mailto:pmr@pmr.am.wroc.pl)**

Uprzejmie zapraszamy do udziału w

**XII Międzynarodowym Kongresie  
Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego,**

który odbędzie się w dniach 25–27 września 2008 r. w Poznaniu

**Komitet Organizacyjny**

**XII Międzynarodowego Kongresu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego:**

Prof. dr hab. med. Romuald Ochotny  
Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego

Prof. dr hab. med. Andrzej Cieśliński  
Honorowy Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego

Prof. dr hab. med. Stefan Grajek  
Zastępca Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego

Dr med. Przemysław Mitkowski  
Sekretarz Komitetu Organizacyjnego

**Adres Komitetu Organizacyjnego:**

I Klinika Kardiologii Katedry Kardiologii  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań  
tel +4861 854 91 46, faks. +4861 854 90 94  
Website Kongresu: [www.kongres2008.ptkardio.pl](http://www.kongres2008.ptkardio.pl)  
E-mail: [kongres2008@ptkardio.pl](mailto:kongres2008@ptkardio.pl)

**Miejsce obrad:**

Centrum Kongresowe  
Międzynarodowe Targi Poznańskie  
ul. Głogowska 14  
60-734 Poznań

## Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej

Aby zostać członkiem PTMR należy:

1. wypełnić deklarację członkowską (dostępna w sekretariacie lub na stronach internetowych)
2. uiścić **opłatę wpisową** (jednorazowo) w wysokości **20 PLN**
3. opłacać regularnie **składkę** (jeden raz w roku) – **60 PLN**

Nr konta PTMR: **47 1370 1356 0000 9540 3500 0110**

BISE BANK S.A. I Oddział we Wrocławiu

ul. Żmigrodzka 11 a/b, 51-118 Wrocław

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu

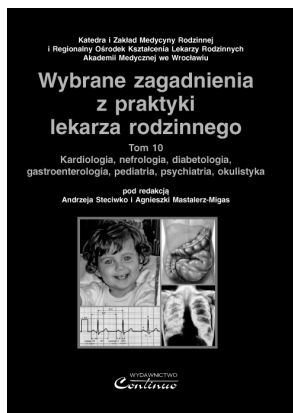
ul. W. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław

tel.: +48 (071) 325-51-26

tel./fax: +48 (071) 325-43-41

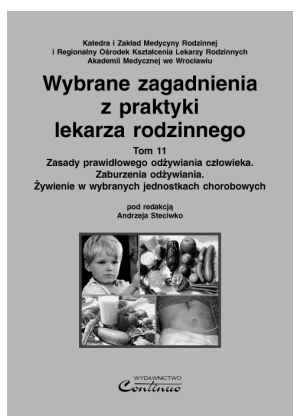
<http://www.zmr.am.wroc.pl>

## Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego



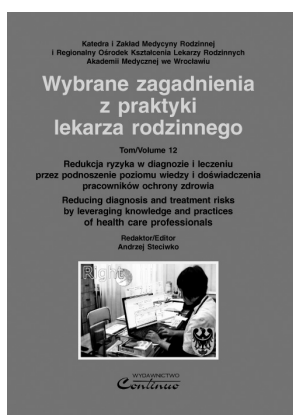
### TOM 10 Kardiologia, nefrologia, diabetologia, gastroenterologia, pediatria, psychiatria, okulistyka

pod redakcją Andrzeja Steciwko i Agnieszki Mastalerz-Migas  
2007, format B5, 200 stron, cena 22 zł



### TOM 11 Zasady prawidłowego odżywiania człowieka. Zaburzenia odżywiania. Żywność w wybranych jednostkach chorobowych

pod redakcją Andrzeja Steciwko  
2007, format B5, 212 stron, cena 23 zł



### TOM 12 Redukcja ryzyka w diagnozie i leczeniu przez podnoszenie poziomu wiedzy i doświadczenia pracowników ochrony zdrowia (Right)

pod redakcją Andrzeja Steciwko  
2008, format B5, 184 strony, cena 22 zł

Wydawnictwo prowadzi również sprzedaż wysyłkową  
Zamówienia można składać telefonicznie, faxem lub e-mailem na adres:

Wydawnictwo CONTINUO  
ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław  
tel./fax (71) 791-20-30  
e-mail: [biuro@continuo.wroclaw.pl](mailto:biuro@continuo.wroclaw.pl)  
[www.continuo.wroclaw.pl](http://www.continuo.wroclaw.pl)

Przesyłki realizowane są za pobraniem na koszt zamawiającego (nie dotyczy bibliotek i księgarń).  
Przedpłaty można wnieść na nr konta wydawnictwa: 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019