

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne

Nursing and Public Health

KWARTALNIK ISSN 2082-9876 (PRINT) ISSN 2451-1870 (ONLINE)

www.pzp.umed.wroc.pl

2019, tom 9, nr 2 (kwiecień–czerwiec)

Index Copernicus (ICV) – 68,85 pkt
MNiSW – 5 pkt



UNIwersYTET MEDYCZNY
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne

Nursing and Public Health

ISSN 2082-9876 (PRINT)

ISSN 2451-1870 (ONLINE)

www.pzp.umed.wroc.pl

KWARTALNIK/QUARTERLY
2019, tom 9, nr 2
(kwiecień–czerwiec)

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne Nursing and Public Health (Piel. Zdr. Publ.) jest kwartalnikiem, w którym są zamieszczane recenzowane oryginalne prace badawcze oraz artykuły poglądowe i kazuistyczne obejmujące swoją tematyką m.in.: pielęgniarstwo, zdrowie publiczne, wybrane aspekty jakości życia chorych, jakości opieki medycznej, geriatrycznej i hospicyjnej, ale również promocję zdrowia, marketing medyczny i zarządzanie w opiece zdrowotnej.

Adres Redakcji

Address of Editorial Office

Zakład Medycznych Nauk Społecznych
Katedra Zdrowia Publicznego
Uniwersytet Medyczny
im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
ul. K. Bartla 5
51-618 Wrocław
tel.: +48 71 784 18 17
e-mail: redakcja.pizp@gmail.com

Adres Wydawcy

Address of Publisher

Uniwersytet Medyczny
im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
Wybrzeże L. Pasteura 1
50-367 Wrocław

© Copyright by Uniwersytet Medyczny
im. Piastów Śląskich we Wrocławiu,
Wrocław 2019

Wersją pierwotną wszystkich opublikowanych
artykułów jest wersja elektroniczna

Redaktor Naczelny

Editor-in-Chief

Dominik Krzyżanowski

Zastępcy Redaktora Naczelnego

Vice-Editors-in-Chief

Katarzyna Neubauer
Monika Wójta-Kempa

Sekretariat Redakcji

Editorial Secretariat

Miroslaw Chybicki
Mariusz Czarnecki
Monika Trojanowska
Ewelina Trościanko-Wilk

Redaktorzy tematyczni

Thematic Editors

Józef Binnebesel (tanatopedagogika)
Sylvia Krzemińska (pielęgniarstwo
anestezjologiczne i w intensywnej opiece)
Ewa Kuriata-Kościelniak (organizacja pracy
w pielęgniarstwie)
Dariusz Białas (promocja zdrowia)
Lucyna Sochocka (pielęgniarstwo pediatryczne)
Iwona Taranowicz (socjologia medycyny)
Andrzej M. Fal (zdrowie publiczne)
Grażyna Dębska (pielęgniarstwo środowiska
nauczania i wychowania)
Piotr Krakowiak (pomoc społeczna)
Izabella Uchmanowicz (pielęgniarstwo
kardiologiczne)

Agnieszka Sieńko, Monika Urbaniak (prawo
medyczne i ochrony zdrowia)
Maria Szewczyk (pielęgniarstwo chirurgiczne)
Jarosław Błeszyński (pedagogika)
Monika Przestrzelska (położnictwo)
Mariola Głowacka (pielęgniarstwo
europejskie)
Izabela Kaptacz, Marcin Wiśniewski
(pielęgniarska opieka paliatywna)
Piotr Karniej, Edyta Kędra (zarządzanie
w pielęgniarstwie)
Małgorzata Pasek (pielęgniarstwo
onkologiczne)
Mariola Serń (pielęgniarska opieka
długoterminowa)
Jolanta Grzebieluch (marketing medyczny)

Międzynarodowa Rada Programowa

International Advisory Board

Zbigniew Bartuzi (Polska)
Andrea Bratová (Słowacja)
Alicja Chybicka (Polska)
Andrzej M. Fal (Polska)
Tetiana Gruziewa (Ukraina)
Irene Higginson (Wielka Brytania)
Ewa Jassem (Polska)
Helena Kisvetrová (Czechy)

Stanisław Kowalik (Polska)
Elżbieta Krajewska-Kułąk (Polska)
Milan Laurinc (Słowacja)
Tobias Meister (Niemcy)
Malcolm Payne (Wielka Brytania)
Zbigniew Rudkowski (Polska)
Biljana Stojanović-Jovanović (Serbia)
Pavel Zikl (Czechy)
Renáta Zoubková (Czechy)

Redaktor statystyczny/Statistical Editor

Anna Felińczak

Redakcja językowa i techniczna/Technical Editorship

Anna Gemza, Aleksandra Król, Marek Misiak

Native speaker artykułów w języku angielskim/English Language Copy Editor

Sherill Pociecha

Patronat honorowy/Honorary patronage



Polityka wydawnicza/Editorial Policy

Czasopismo zamieszcza recenzowane, oryginalne prace badawcze dotyczące pielęgniarstwa i zdrowia publicznego oraz artykuły pogładowe i kazuistyczne. Publikuje ponadto artykuły redakcyjne, listy do Redakcji, sprawozdania i materiały ze zjazdów naukowych, recenzje książek, komunikaty o planowanych kongresach i zjazdach naukowych.

Redakcja przestrzega zasad zawartych w Deklaracji Helsińskiej, a także w *Interdisciplinary Principles and Guidelines for the Use of Animals in Research, Testing and Education*, wydanych przez New York Academy of Sciences' Ad Hoc Committee on Animal Research. Wszystkie prace doświadczalne odnoszące się do ludzi lub zwierząt muszą być przygotowane zgodnie z zasadami etyki i zawierać oświadczenie, że protokół badawczy jest zgodny z Konwencją Helsińską i akceptowany przez odpowiednią komisję etyczną z macierzystej instytucji.

Projekt typograficzny: Monika Kołęda, Piotr Gil

Projekt okładki: Monika Kołęda

DTP: Aleksandra Król, Leonard Szłapka

Druk i oprawa: EXDRUK

Spis treści

Prace oryginalne

- 83 Ewa Niewiadomska, Joanna Furman, Beata Łabuz-Roszak
Ocena poziomu wiedzy na temat żywienia wśród kobiet karmiących piersią w pierwszych dobach po porodzie
- 97 Ewa Malczyk, Monika Kapera
Ocena wiedzy i nawyków żywieniowych osób dorosłych w aspekcie występowania chorób nowotworowych

Prace pogładowe

- 107 Radosław Andrzej Konieczny, Wojciech Róžański, Elżbieta Poniewierka, Radosław Kempirski, Katarzyna Neubauer
Kwasy żółciowe i ich rola w zaburzeniach czynnościowych przewodu pokarmowego
- 113 Monika Kołęda
Prawo do wizerunku pacjenta
- 125 Daniel Wiśniewski
Leczenie żywieniowe pacjentów onkologicznych
- 133 Alicja Ewa Ratajczak, Agnieszka Zawada, Małgorzata Moszak, Marian Grzymisławski, Agnieszka Dobrowolska
Zalecenia dietetyczne u pacjentów z mukowiscydozą powikłaną cukrzycą
- 141 Agata Maria Kawalec
Zastosowanie matrycy czynników ryzyka wg Haddona w profilaktyce oparzeń u dzieci – przegląd piśmiennictwa

Prace kazuistyczne

- 147 Joanna Żółkowska, Kamil Konrad Hozyasz
Dwie ciąży pojedyncze u chorej na fenyloketonurię (p.R408W/p.R408W) na diecie niskofenyloalaninowej zakończone urodzeniem zdrowego potomstwa – powtarzalny brak oczekiwanego znaczącego wzrostu tolerancji fenyloalaniny w III trymestrze ciąży

Contents

Original papers

- 83 Ewa Niewiadomska, Joanna Furman, Beata Łabuz-Roszak
Evaluation of knowledge concerning nutrition of breastfeeding women during first days after labor
- 97 Ewa Malczyk, Monika Kapera
The assessment of knowledge and eating habits of adults in terms of cancer incidence

Reviews

- 107 Radosław Andrzej Konieczny, Wojciech Róžański, Elżbieta Poniewierka, Radosław Kempański, Katarzyna Neubauer
Bile acids and their role in functional gastrointestinal disorders
- 113 Monika Kołęda
The right to the image of the patient
- 125 Daniel Wiśniewski
Nutritional therapy for cancer patients
- 133 Alicja Ewa Ratajczak, Agnieszka Zawada, Małgorzata Moszak, Marian Grzymisławski, Agnieszka Dobrowolska
Dietary recommendations in cystic fibrosis related diabetes
- 141 Agata Maria Kawalec
The use of Haddon matrix of risk factors in prevention of burns in children: Review of the literature

Case reports

- 147 Joanna Żółkowska, Kamil Konrad Hozyasz
Two singleton pregnancies of phenylketonuric woman (p.R408W/p.R408W) on low phenylalanine diet resulting in healthy offspring: A recurrent lack of expected meaningful increase in phenylalanine tolerance during the third trimester

Ocena poziomu wiedzy na temat żywienia wśród kobiet karmiących piersią w pierwszych dobach po porodzie

Evaluation of knowledge concerning nutrition of breastfeeding women during first days after labor

Ewa Niewiadomska^{1,A,C-F}, Joanna Furman^{1,A-D}, Beata Łabuz-Roszak^{2,E,F}

¹ Zakład Biostatystyki, Katedra Epidemiologii i Biostatystyki, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Bytom, Polska

² Katedra i Zakład Podstawowych Nauk Medycznych, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Bytom, Polska

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych,

D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, ISSN 2082-9876 (print), ISSN 2451-1870 (online)

Piel Zdr Publ. 2019;9(2):83–95

Adres do korespondencji

Beata Łabuz-Roszak
e-mail: broszak@sum.edu.pl

Zewnętrzne źródła finansowania

Brak

Konflikt interesów

Nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.04.2018 r.

Po recenzji: 16.07.2018 r.

Zaakceptowano do druku: 1.08.2018 r.

Streszczenie

Wprowadzenie. Karmienie piersią jest najlepszym sposobem żywienia noworodka i niemowlęcia. Skład mleka matki jest dostosowany do potrzeb dziecka. Korzyści z karmienia piersią są zauważalne zarówno u dziecka, jak i u matki. Sposób odżywiania się matki karmiącej piersią jest bardzo istotnym zagadnieniem. Ważne jest odpowiednie pokrycie zapotrzebowania energetycznego, właściwa proporcja pomiędzy białkiem, tłuszczami i węglowodanami oraz ich pochodzenie. Istotne są również rodzaj i ilość wypijanych dziennie płynów.

Cel pracy. Ocena wiedzy żywieniowej kobiet karmiących piersią w pierwszych dobach po porodzie.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono w okresie lipiec–wrzesień 2016 r. Narzędziem badawczym była autorska anonimowa ankieta sprawdzająca poziom wiedzy żywieniowej kobiet karmiących piersią.

Wyniki. Wiedza na temat zalecanej liczby posiłków w ciągu dnia, odpowiedniej ilości płynów i niewskazanego sposobu obróbki termicznej kształtowała się na wysokim poziomie. Około połowa ankietowanych wiedziała, o ile zwiększa się zapotrzebowanie energetyczne w pierwszych 6 miesiącach laktacji. Ankietowane prawidłowo wskazywały źródło pełnowartościowego białka, ale wiedza na temat niezalecanych rodzajów tłuszczów i węglowodanów była na przeciętnym poziomie. Zdecydowana większość badanych kobiet zaznaczyła prawidłowe odpowiedzi na pytania o zalecane napoje oraz picie alkoholu w trakcie laktacji, jednak przyzwolenie na spożycie alkoholu było znamiennie częstsze w rodzinach wielodzietnych i zamieszkujących na wsi. Wiedza o alergii pokarmowej w badanej grupie była na wysokim poziomie. Ankietowane z wykształceniem średnim, wyższym lub studiujące miały istotnie większą wiedzę żywieniową od kobiet z wykształceniem podstawowym lub zawodowym. Na dobór warzyw w diecie miały wpływ wiek matki oraz miejsce zamieszkania. Matki rodzące 3 lub więcej razy istotnie częściej zgłaszały chęć karmienia piersią >6 miesięcy, natomiast młodsze matki oraz zamieszkujące wieś wskazywały na wpływ takiego karmienia na zdrowie dziecka w przyszłości.

Wnioski. Badane kobiety miały wiedzę żywieniową raczej na wysokim poziomie, przy czym była ona zależna przede wszystkim od wykształcenia matki.

Słowa kluczowe: karmienie piersią, wiedza żywieniowa, żywienie kobiet karmiących, alergia pokarmowa u niemowląt

Cytowanie

Niewiadomska E, Furman J, Łabuz-Roszak B. Ocena poziomu wiedzy na temat żywienia wśród kobiet karmiących piersią w pierwszych dobach po porodzie. *Piel Zdr Publ.* 2019;9(2):83–95. doi:10.17219/pzp/93884

DOI

10.17219/pzp/93884

Copyright

© 2019 by Wrocław Medical University
This is an article distributed under the terms of the
Creative Commons Attribution Non-Commercial License
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Abstract

Background. Breastfeeding is the best source of nutrition of newborns and infants. Composition of human milk responds to the needs of the infant. The benefits are noticeable for a baby and its mother. The eating habits of mother are crucial. Proper fulfilment of energy requirements, reasonable proportion of proteins, fats and carbohydrates, proper sources of these compounds, and a consumption of adequate liquids constitute important matters.

Objectives. The evaluation of nutrition knowledge of breastfeeding women during first days after labor.

Material and methods. The research was performed between July and September 2016. A self-constructed anonymous questionnaire assessing the nutrition knowledge among breastfeeding women was used.

Results. Knowledge concerning recommended daily amount of meals, appropriate amount of liquids and inadvisable thermal processing was at good level. About half of the respondents realized how energy requirements increase during the first 6 months of lactation. Respondents correctly indicated the source of balanced proteins; however, knowledge concerning inadvisable kinds of fats and carbohydrates was at the average level. The vast majority of the interviewed women have chosen correct answers on the subjects of liquids recommended to quench thirst as well as consuming alcohol during lactation. However, acceptance of alcohol consumption was significantly more frequent in families with many children and living in rural areas. Knowledge concerning food allergy and its treatment was also at the good level. Respondents with secondary or high education, and university students have greater knowledge than women with primary or vocational education. The choice of vegetables in the diet was influenced by the age of the mother and her place of residence. Mothers who have given birth 3 or more times more often reported a desire to breastfeed for more than 6 months, while younger mothers and those living in the countryside indicated the impact of feeding on the health of the child in the future.

Conclusions. Respondents' nutrition knowledge was on a rather high level but it was primarily influenced by the mother's education.

Key words: breastfeeding, nutrition knowledge, nutrition for breastfeeding women, food allergies in infants

Wprowadzenie

Mleko matki jest najlepszym pokarmem dla noworodka i niemowlęcia. Zawiera wszystkie składniki odżywcze niezbędne do rozwoju nowo narodzonego organizmu.¹ Jego skład jest dostosowany do wieku dziecka, zmienia się wraz z porą dnia, jest zależny od sposobu ssania; może być również dopasowany do klimatu, w którym rozwija się dziecko.^{2,3} Badania wykazały, że dzieci karmione mlekiem matki są obciążone znacznie niższym ryzykiem wystąpienia wielu chorób, m.in. ostrego zapalenia ucha środkowego czy zakażeń dolnych dróg oddechowych.^{4,5} Również nadwaga, otyłość oraz cukrzyca typu 1 i 2 znacznie rzadziej występują u dzieci i dorosłych karmionych wcześniej piersią.⁶⁻¹¹ Potwierdzono także związek naturalnego karmienia ze zmniejszeniem zachorowalności na alergię związane z układem oddechowym oraz atopowym zapaleniem skóry.⁴

Korzyści wynikające z karmienia piersią dla matki rozpoczynają się we wczesnym okresie poporodowym. Uwalniany w trakcie karmienia hormon o nazwie oksytocyna m.in. zmniejsza poporodową utratę krwi oraz przyspiesza obkurczanie się macicy,⁴ poprawia także nastrój oraz chroni przed depresją poporodową.^{12,13} Wykazano również, że u matek karmiących występuje obniżone ryzyko zachorowania na raka piersi i raka jajnika oraz znacznie niższe ryzyko rozwoju osteoporozy w okresie pomenopauzalnym.¹⁴⁻¹⁷ Zmniejsza się też ryzyko rozwoju cukrzycy oraz podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi.^{12,18}

Mleko kobiece zarówno, dzięki swojemu składowi jakościowemu, jak i ilościowemu, jest dostosowane do potrzeb niemowlęcia do 6 m.ż., pod warunkiem że sposób

żywienia karmiącej matki jest prawidłowy.¹⁹ Istotne jest zarówno zapewnienie właściwej kaloryczności posiłków, jak i dostarczenie wszystkich niezbędnych składników odżywczych w odpowiednich proporcjach. Zaleca się, aby wartość energetyczna całodziennej racji pokarmowej była większa od wartości ustalonych dla kobiet będących w tym samym wieku, ale niebędących w okresie karmienia piersią.^{20,21} Jest to uzasadnione wydatkowaniem energii, która jest niezbędna do produkcji mleka. Spożywane białko powinno być pełnowartościowe (chude mięso, ryby, jaja, produkty mleczne, nasiona roślin strączkowych), a stosunek białka zwierzęcego do roślinnego ma wynosić 60% : 40%.^{20,22} Do zalecanych tłuszczów zalicza się te pochodzenia roślinnego, jak olej słonecznikowy, rzepakowy, oliwa z oliwek, orzechy, oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3, znajdujące się w rybach morskich, skorupiakach, tofu, migdałach, orzechach włoskich.²³ Węglowodany powinny być jedynie uzupełnieniem diety – najlepszym źródłem energii są węglowodany złożone (kasze gruboziarniste, pieczywo razowe, makarony pełnoziarniste, ryż brązowy, warzywa), gdyż węglowodany proste spożywane w nadmiarze mogą spowodować zaburzenia metaboliczne lub znaczne przybranie na wadze u matki.²⁰ Zalecenia żywieniowe przeznaczone dla kobiet karmiących powinny opierać się na piramidzie żywieniowej Instytutu Żywności i Żywienia (IŻŻ).²⁴

Kobieta karmiąca powinna spożywać dziennie około 3 l płynów. Jest to niezbędne dla prawidłowego nawodnienia organizmu oraz produkcji odpowiedniej ilości mleka.²³ Zabronione natomiast jest spożywanie alkoholu, nawet w najmniejszej ilości. Alkohol zmniejsza ilość wytwarza-

nego mleka. Wpływa również na rozwój dziecka. Może doprowadzić do uszkodzenia oraz zaburzenia funkcjonowania komórek mózgowych dziecka i matki, a nawet do ich śmierci.²⁵

Według definicji za alergię pokarmową uznaje się nieprawidłową (patologiczną) reakcję organizmu na spożyty pokarm, uwarunkowaną mechanizmami immunologicznymi.²⁶ Do najbardziej charakterystycznych objawów zaliczamy: wysypkę (zmiany skórne obserwowane są na twarzy, w okolicach zgięć łokciowych i podkolanowych); biegunkę, kolki, ulewianie lub wymioty; katar i sapkę spowodowane obrzękniętą śluzówką nosa.²⁷

Jeżeli dziecko nie może być karmione naturalnie – mlekiem matki – należy wprowadzić odpowiednie preparaty mlekozastępcze. Zaliczane są do nich hydrolizaty białek serwatkowych i kazeiny (o nieznacznym bądź znacznym stopniu hydrolizy).²⁸

W Polsce podstawowe doradztwo w zakresie karmienia piersią i laktacji jest prowadzone przez położne rodzinne w trakcie 4 wizyt bezpośrednio po porodzie. Poza tym w ramach Szwajcarsko-Polskiego Programu Współpracy zrealizowano w latach 2011–2017 projekt KIK/34 pt. *Zapobieganie nadwadze i otyłości oraz chorobom przewlekłym poprzez edukację społeczeństwa w zakresie żywienia i aktywności fizycznej*.²⁹ Był on skierowany m.in. do kobiet ciężarnych oraz karmiących i zakładał „żywieniową promocję zdrowia ze szczególnym uwzględnieniem profilaktyki nadwagi i otyłości wśród kobiet w ciąży i matek karmiących oraz zbadanie jej wpływu na wybrane parametry stanu odżywienia”.²⁹ W ramach projektu kobiety mogły skorzystać z bezpłatnych porad o żywieniu i aktywności fizycznej w okresie ciąży oraz karmienia piersią.

Celem niniejszej pracy była ocena wiedzy kobiet karmiących piersią w pierwszych dobach po porodzie na temat żywienia w okresie karmienia piersią.

Materiał i metody

Badanie zostało przeprowadzone przy użyciu autorskiej ankiety w okresie lipiec–wrzesień 2016 r. Badaną grupę stanowiły 252 kobiety w wieku 16–45 lat karmiące piersią oraz przebywające na oddziale położniczym Wielospecjalistycznego Szpitala Powiatowego SA NZOZ im. dr. B. Hagera w Tarnowskich Górach.

Ankieta zawierała 26 pytań i dotyczyła odpersonalizowanych danych metrykalnych, wiedzy żywieniowej w trakcie karmienia piersią, wiedzy na temat alergii pokarmowej, chęci podjęcia zmian w prowadzonym stylu życia. Badana osoba otrzymywała 1 pkt za każdą prawidłową odpowiedź na pytanie dotyczące wiedzy żywieniowej. Można było uzyskać 0–24 pkt łącznie. Ustalono następującą punktację: 0–7 pkt oznaczało niski poziom wiedzy; 8–15 pkt to poziom przeciętny; 16–23 pkt – wysoki poziom wiedzy.

Analizy zostały przeprowadzone pod kątem: wykształcenia matki (podstawowe/zawodowe; średnie; studiuje/wyższe); wieku matki (<30 lat; ≥30 lat); liczby dzieci (1–2 dzieci; >3 i więcej dzieci); miejsca zamieszkania matki (miasto; wieś).

Analizę statystyczną wykonano przy użyciu programu komputerowego STATISTICA 12 (StatSoft, Polska). Baza danych opracowana została z wykorzystaniem programu Microsoft Excel 2016. Dane nominalne przedstawiono z użyciem zapisu procentowego, a ocenę zależności przeprowadzono z wykorzystaniem testu χ^2 oraz poprawki Yatesa, gdy liczebności oczekiwane wynosiły <5. Istotność statystyczną określono na poziomie $p < 0,05$.

Wyniki

Badaną grupę stanowiły 252 respondentki w średnim wieku 30 lat ± 5 lat. Największą grupę reprezentowały kobiety studiuje lub z wykształceniem wyższym ($n = 141$; 56%), następnie z wykształceniem średnim ($n = 74$; 29,4%) oraz z wykształceniem podstawowym lub zawodowym ($n = 37$; 14,6%). Zdecydowana większość, bo aż 186 kobiet (73,8%), jako swoje miejsce zamieszkania wskazała miasto. Podobnie również rodzice respondentek częściej mieszkali w mieście ($n = 173$; 68,6%). Większość kobiet (215; 85,3%) miała 1 lub 2 dzieci, pozostałe ($n = 37$; 14,7%) – 3 lub więcej.

Najwięcej informacji na temat żywienia w czasie karmienia piersią kobiety czerpały z telewizji, prasy oraz Internetu ($n = 199$; 79%), najmniej – od prowadzącego ginekologa ($n = 30$; 11,9%). Jedynie 6,3% respondentek ($n = 16$) korzystało w trakcie ciąży z porad dietetyka.

Największa liczba kobiet ($n = 182$; 72,2%), pytana o zalecaną liczbę posiłków spożywanych w ciągu dnia, wskazała odpowiedź: „5” lub „6”. Ponad połowa ankietowanych ($n = 160$; 63,5%) stwierdziła, że należy przyjmować >2 l płynów dziennie, co było odpowiedzią prawidłową. W opinii 125 kobiet ($n = 4$; 9,6%) zwiększenie zapotrzebowania energetycznego w pierwszych 6 miesiącach laktacji o 500–650 kcal jest właściwe. Zdecydowana większość, bo aż 96% respondentek ($n = 242$), uważała, że smażenie jest niewskazaną metodą obróbki termicznej w okresie karmienia piersią (tabela 1).

Występuje zależność pomiędzy wykształceniem matki a liczbą spożywanych posiłków. Odsetek kobiet spożywających 5–6 posiłków dziennie jest największy w grupie kobiet studiuje lub z wykształceniem wyższym ($n = 108$; 76,6%).

Stwierdzono zależność między ilością spożywanych płynów a wykształceniem matki. Odpowiedź „>2 l” była zaznaczana najczęściej w grupie kobiet studiuje lub z wykształceniem wyższym ($n = 98$; 69,5%).

Nie wykazano zależności między wiekiem matki oraz liczbą posiadanych dzieci a wiedzą respondentek w zakresie podstawowych informacji na temat żywienia.

Tabela 1. Wiedza na temat podstawowych informacji o żywieniu w okresie karmienia piersią
Table 1. Basic knowledge about nutrition of breastfeeding women

Czynniki metrykalne/społeczne	Ogółem			Wykształcenie matki						Wiek matki						Liczba dzieci				Miejsce zamieszkania matki									
				podstawowe/ zawodowe		średnie		studuje/ wyższe		p		<30 lat		≥30 lat		1-2		≥3		p		miasto		wieś		p			
	n	%		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
1-2	1	0,4	0	1	1,4	0	0	0	0	0	0	0	1	0,8	1	0,5	0	0	1	0,6	0	0	1	0,6	0	0	0		
Zalecana liczba posiłków	65	25,8	18	48,7	17	22,9	30	21,3	<0,0001	32	26,7	33	25,0	0,65	56	26,0	9	24,3	0,55	46	24,7	19	28,8	0,86	136	73,1	46	69,7	NS
>6	4	1,6	1	2,6	0	0	3	2,1	<0,0001	1	0,8	3	2,3	3	1,4	1	2,7	3	1,6	1	1,5	3	1,6	1	1,5	3	1,6	1	1,5
Zalecana ilość płynów	92	36,5	25	67,6	24	32,4	43	30,5	<0,0001	45	37,5	47	35,6	0,64	78	36,3	14	37,8	0,78	69	37,1	23	34,9	0,74	117	62,9	43	65,1	NS
nie wzrasta	18	7,1	5	17,3	7	9,9	6	4,3	0,90	10	9,0	8	6,3	0,90	15	7,4	3	8,6	0,22	14	7,9	4	6,6	0,75	48	27,1	21	34,4	NS
Wzrost zapotrzebowania kalorycznego	69	27,4	9	31,0	17	23,9	43	31,1	NS	31	27,9	38	29,9	0,90	60	29,5	9	25,7	0,22	48	27,1	21	34,4	0,75	95	53,7	30	49,2	NS
500-650 kcal ^a	125	49,6	9	31,0	37	52,1	79	57,3	0,14	57	51,4	68	53,6	0,42	109	53,7	16	45,7	0,89	20	11,3	6	9,8	0,89	182	97,9	60	90,9	<0,05
700-1000 kcal	26	10,3	6	20,7	10	14,1	10	7,3	NS	13	11,7	13	10,2	NS	19	9,4	7	20,0	NS	3	1,6	2	3,0	NS	207	96,2	35	94,6	NS
gotowanie na parze	5	2,0	1	2,7	2	2,7	2	1,4	0,14	2	1,7	3	2,3	0,42	4	1,9	1	2,7	0,89	3	1,6	2	3,0	0,89	182	97,9	60	90,9	<0,05
smażenie ^a	242	96,0	36	97,3	68	91,9	138	97,9	NS	117	97,5	125	94,7	NS	207	96,2	35	94,6	NS	3	1,6	2	3,0	NS	182	97,9	60	90,9	<0,05
gotowanie w wodzie	5	2,0	0	0	4	5,4	1	0,7	0,14	1	0,8	4	3,0	NS	4	1,9	1	2,7	0,89	1	0,5	4	6,1	0,89	182	97,9	60	90,9	<0,05

n – liczebność badanej cechy w próbie; NS – wynik nieistotny statystycznie.

^a Prawidłowa odpowiedź.

Występuje zależność pomiędzy miejscem zamieszkania matki a wiedzą na temat niewskazanej metody obróbki termicznej potraw w pierwszym okresie karmienia piersią. Prawidłową odpowiedź częściej zaznaczały kobiety mieszkające w mieście ($n = 182$; 97,9%). Pomędzy pozostałymi pytaniami o podstawowe informacje na temat żywienia nie wykazano zależności. Dla prawie 85% kobiet ($n = 213$) źródłem pełnowartościowego białka były ryby. Jako niezalecane tłuszcze w diecie kobiety karmiącej piersią 36,9% badanych ($n = 93$) wskazało margaryny twarde, zwane też kostkowymi. Około 30% respondentek ($n = 73$) uważało, że margaryny miękkie są dla nich niewskazaniem rodzajem tłuszczów. Pomimo tego, że pytanie o niezalecane tłuszcze było jednokrotnego wyboru, przez 29,4% respondentek zostały zaznaczone równocześnie odpowiedzi: margaryny twarde oraz margaryny miękkie ($n = 74$). Według 137 badanych kobiet (54,4%) rogaliki maślane to nieprawidłowy wybór przy komponowaniu jadłospisu w trakcie karmienia piersią; jedna czwarta respondentek wskazała jako zalecaną kaszę gryczaną (tabela 2).

Stwierdzono występowanie zależności między wskazaniem najlepszego źródła białka i wykształceniem matki. Największy odsetek kobiet ($n = 124$; 88,6%) zaznaczających ryby jako prawidłową odpowiedź znajduje się w grupie studiującej lub z wykształceniem wyższym. Wyniki pokazały zależność pomiędzy wykształceniem matek a wiedzą na temat niezalecanych tłuszczów. Najczęściej zaznaczaną odpowiedzią były margaryny twarde – w grupie kobiet z wykształceniem podstawowym lub zawodowym ($n = 18$; 48,7%).

Analizując odsetek ankietowanych zaznaczających prawidłową odpowiedź dotyczącą niezalecanych węglowodanów, jaką są rogaliki maślane, można stwierdzić, że najwięcej tych kobiet znajduje się w grupie studentek lub kobiet z wykształceniem wyższym ($n = 92$; 67,6%).

Nie stwierdzono występowania zależności pomiędzy wiedzą na temat źródeł podstawowych składników odżywczych w diecie a wiekiem matek oraz liczbą posiadanych dzieci.

Tabela 2. Wiedza na temat podstawowych składników odżywczych
Table 2. Knowledge about basic food compounds

Czynniki metrykalne/spoleczne	Ogółem			Wykształcenie matki						Wiek matki						Liczba dzieci						Miejsce zamieszkania matki					
				podstawowe/		średnie		studyjne/		p		<30 lat		≥30 lat		1-2		≥3		miasto		wieś		p			
	n	%		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
ryby ^a	213	84,5	29	78,4	60	81,1	124	88,6					101	84,2	112	85,5	183	85,5	30	81,1	158	85,4	55	83,4			
Zalecane źródło białka	31	12,3	4	10,8	12	16,2	15	10,7					16	13,3	15	11,5	25	11,7	6	16,2	23	12,4	8	12,1	0,74		
	4	1,6	2	5,4	2	2,7	0	0,0					2	1,7	2	1,5	3	1,4	1	2,7	2	1,1	2	3,0	NS		
	3	1,2	2	5,4	0	0	1	0,7					1	0,8	2	1,5	3	1,4	0	0,0	2	1,1	1	1,5			
	93	36,9	18	48,7	28	37,8	47	33,3					45	37,5	48	36,4	76	35,4	17	46,0	60	32,3	33	50,0			
Niezalecane tłuszcze	73	28,9	12	32,4	24	32,4	37	26,2					40	33,3	33	25,0	68	31,6	5	13,5	55	29,6	18	27,3	0,11		
	74	29,4	2	5,4	19	25,7	53	37,6					27	22,5	47	35,6	60	27,9	14	37,8	62	33,3	12	18,2	<0,05		
	12	4,8	5	13,5	3	4,1	4	2,9					8	6,7	4	3,0	11	5,1	1	2,7	9	4,8	3	4,5			
	63	25,0	15	42,9	26	36,6	22	16,2					36	30,8	27	21,6	56	26,9	7	20,6	44	24,6	19	30,2			
	42	16,7	8	22,9	12	16,9	22	16,2					20	17,1	22	17,6	33	15,9	9	26,5	30	16,7	12	19,1	0,30		
	137	54,4	12	34,2	33	46,5	92	67,6					61	52,1	76	60,8	119	57,2	18	52,9	105	58,7	32	50,7	NS		

^a Prawidłowa odpowiedź.

Wykazano zależność pomiędzy miejscem zamieszkania matki a wiedzą na temat niezalecanych tłuszczów w diecie kobiety karmiącej piersią. Margaryny twarde jako rodzaj tłuszczu niezalecanego w okresie karmienia piersią zostały wskazane przez 50% ($n = 33$) kobiet mieszkających na wsi i 32,3% ($n = 60$) kobiet mieszkających w mieście. Natomiast pomiędzy miejscem zamieszkania matki a wiedzą na temat źródła białka i węglowodanów takiej zależności nie wykazano.

Największa liczba respondentek jako wskazane warzywo w pierwszym okresie karmienia piersią (do 2 tygodni) wybrała marchewkę ($n = 246$; 97,6%), ziemniaki ($n = 236$; 93,7%) oraz pietruszkę ($n = 209$; 82,9%). Według 9 kobiet (3,6%) zalecanym warzywem była kapusta, a wg 17 (6,7%) – fasola. Aż 90,5% ankietowanych ($n = 228$) uważało jabłko za odpowiedni owoc dla kobiety karmiącej piersią. Tylko dla 20 z nich (7,9%) pomarańcza to prawidłowy wybór (tabela 3).

Nie stwierdzono występowania istotnych zależności pomiędzy wykształceniem matek, ich wiekiem, liczbą posiadanych dzieci czy miejscem zamieszkania a wybieranymi odpowiedziami dotyczącymi zalecanych rodzajów warzyw i owoców.

Prawidłowy rodzaj zalecanego do zaspokojenia pragnienia płynu wskazało 94,4% ($n = 238$) respondentek. Dla 96% ($n = 242$) badanych kobiet alkohol był całkowicie przeciwwskazany w okresie karmienia piersią. Łącznie 8 kobiet (3,2%) uważało, że w okresie karmienia piersią można wypić kieliszek wina lub szklankę piwa w ciągu dnia (tabela 4).

Nie stwierdzono występowania zależności zarówno między zalecanym rodzajem napoju, jak i ilością alkoholu, którą można wypić w ciągu dnia w trakcie karmienia piersią a wykształceniem i wiekiem badanych kobiet.

Woda mineralna niegazowana jako wskazany rodzaj płynu w okresie karmienia piersią była odpowiedzią częściej zaznaczaną przez kobiety mające 1–2 dzieci ($n = 205$; 95,4%) niż kobiety wychowujące 3 i więcej dzieci ($n = 33$; 89,2%). Podobnie większy odsetek kobiet, które były zdania, że alkohol jest całkowicie niewskazany w tym okresie ($n = 210$; 98,2%), to kobiety mające 1–2 dzieci ($n = 32$; 88,8%).

Wodę mineralną niegazowaną jako zalecany napój wskazało ok. 95% respondentek, mieszkających zarówno w mieście, jak i na wsi. Większość kobiet jest zdania, że alkohol jest całkowicie przeciwwskazany w trakcie

Tabela 3. Wiedza na temat wskazań dotyczących warzyw i owoców
Table 3. Knowledge about indications concerning fruit and vegetables

Czynniki metrykalne/społeczne	Ogółem			Wykształcenie matki						Wiek matki						Liczba dzieci						Miejsce zamieszkania matki						p
				podstawowe/		średnie		studyjne/ wyższe		p			<30 lat		≥30 lat		1-2			≥3			miasto		wieś			
	n	%		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
ziemniaki ^a	236	93,7		33	89,2	67	90,5	136	96,5	0,12	113	94,2	123	93,2	0,75	202	94,0	34	91,9	0,63	174	93,6	62	93,9	0,91	NS		
kapusta	9	3,6		1	2,7	2	2,7	6	4,3	0,80	7	5,8	2	1,5	0,07	8	3,7	1	2,7	0,76	5	2,7	4	6,1	0,20	NS		
kalafior	57	22,6		7	18,9	23	31,1	27	19,2	0,12	37	30,8	20	15,2	<0,01	48	22,3	9	24,3	0,79	43	23,1	14	21,2	0,75	NS		
seler ^a	171	67,9		29	78,4	58	78,4	84	59,6	<0,01	91	75,8	80	60,6	<0,01	150	69,8	21	56,8	0,12	127	68,3	44	66,7	0,81	NS		
pietruszk ^a	209	82,9		30	81,1	62	83,8	117	83,0	0,94	104	86,7	105	79,6	0,13	182	84,7	27	73,0	0,08	157	84,4	52	78,8	0,30	NS		
marchewka ^a	246	97,6		35	94,6	73	98,7	138	97,9	0,40	116	96,7	130	98,5	0,34	209	97,2	37	100,0	0,30	183	98,4	63	95,5	0,18	NS		
fasola	17	6,7		3	8,1	4	5,4	10	7,1	0,84	9	7,5	8	6,1	0,65	14	6,5	3	8,1	0,72	8	4,3	9	13,6	<0,01			
dynia ^a	109	43,3		10	27,0	27	36,5	72	51,1	<0,05	55	45,8	54	40,9	0,43	94	43,7	15	40,5	0,72	78	41,9	31	47,0	0,48	NS		
jabłka ^a	228	90,5		31	83,8	71	96,0	126	89,4	0,09	107	89,2	121	91,7	0,50	193	89,8	35	94,6	0,36	169	90,9	59	89,4	0,73	NS		
pomarańcza	20	7,9		1	2,7	6	8,1	13	9,2	0,43	11	9,2	9	6,8	0,49	17	7,9	3	8,1	0,97	13	7,0	7	10,6	0,35	NS		
wiśnie	25	9,9		0	0,0	8	10,8	17	12,1	0,08	9	7,5	16	12,1	0,22	23	10,7	2	5,4	0,32	19	10,2	6	9,1	0,79	NS		
banan ^a	184	73,0		24	64,9	55	74,3	105	74,5	0,48	90	75,0	94	71,2	0,50	156	72,6	28	75,7	0,69	135	72,6	49	74,2	0,79	NS		

^a Prawidłowa odpowiedź.

Tabela 4. Wiedza na temat zalecanych płynów
Table 4. Knowledge about recommended fluids

Czynniki metrykalne/społeczne	Ogółem			Wykształcenie matki						Wiek matki						Liczba dzieci						Miejsce zamieszkania matki									
	p			podstawowe		średnie		wyższe/studuje		p			<30 lat		≥30 lat		1-2			≥3			miasto		wieś		p				
	n	%		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
woda mineralna niegazowana ^a	238	94,4		35	94,6	69	93,2	134	95,0	116	96,7	122	92,4	205	95,4	33	89,2	176	94,6	62	93,9										
Zalecane napoje	3	1,2		1	2,7	2	2,7	0	0,0	1	0,8	2	1,5	1	0,5	2	5,4	2	1,1	1	1,5	0,33									
	8	3,2		1	2,7	2	2,7	5	3,6	2	1,7	6	4,6	6	2,7	2	5,4	7	3,8	1	1,5	NS									
	3	1,2		0	0,0	1	1,4	2	1,4	1	0,8	2	1,5	3	1,4	0	0,0	1	0,5	2	3,1										
	4	1,6		1	2,8	2	2,7	1	0,7	2	1,7	2	1,5	2	0,9	2	5,6	2	1,1	2	3,0										
Dopuszczalna ilość alkoholu	4	1,6		1	2,8	2	2,7	1	0,7	1	0,8	3	2,3	2	0,9	2	5,6	1	0,5	3	4,6	<0,05									
	242	96,0		34	94,4	69	94,6	139	98,6	116	97,5	126	96,2	210	98,2	32	88,8	181	98,4	61	92,4										

^a Prawidłowa odpowiedź

karmienia piersią. Częściej tę odpowiedź wskazywały kobiety, które mieszkały w mieście ($n = 181$; 98,4%).

Wśród produktów spożywczych, które są potencjalnie alergizujące, odpowiedź „wszystkie wymienione” zaznaczyło 209 kobiet ($n = 209$; 82,9%). Zmiany skórne mogą być charakterystycznym objawem alergii pokarmowej u niemowlęcia wg 97,2% ($n = 245$) ankietowanych. Objawy ze strony układu oddechowego, takie jak katar czy sapka, z możliwością wystąpienia alergii połączyła ok. jedna trzecia ($n = 84$) badanych kobiet. W przypadku wystąpienia symptomów alergii u niemowlęcia najważniejsze dla respondentek było zgłoszenie ich lekarzowi prowadzącemu ($n = 236$; 93,6%). Większość kobiet zdecydowała się na zapisanie swoich jadłospisów i wprowadzenie diety eliminacyjnej ($n = 213$; 84,5%). Tylko 16,7% ($n = 42$) ankietowanych uważało, że testy alergiczne należy wykonać w 1. m.ż. niemowlęcia. Dla 8 kobiet (3,2%) zastąpienie mleka matki mlekiem krowim jest właściwym postępowaniem podczas leczenia alergii niemowlęcia (tabela 5).

Wykazano zależność między wykształceniem matki a wiedzą na temat objawów alergii pokarmowej u niemowląt. Wyższy poziom wiedzy w tym zakresie prezentowały kobiety mające wykształcenie wyższe. Niższy poziom wiedzy natomiast stwierdzono u respondentek z wykształceniem podstawowym lub zawodowym. W zakresie postępowania w przypadku alergii a wykształceniem nie wykazano takiej zależności.

Nie istnieje zależność pomiędzy wiekiem a wiedzą na temat alergii pokarmowych u niemowlęcia.

Nie stwierdzono zależności pomiędzy liczbą dzieci a wiedzą na temat najczęstszych alergenów występujących w żywności. Większą wiedzą na ten temat charakteryzowały się kobiety mające 1–2 dzieci ($n = 182$; 84,7%). Pomiedzy liczbą dzieci a postępowaniem w przypadku wystąpienia alergii u niemowlęcia również nie wykazano zależności. Najważniejsze dla respondentek było zgłoszenie objawów lekarzowi prowadzącemu.

Nie wykazano zależności między miejscem zamieszkania matki a wiedzą na temat alergii pokarmowej u niemowląt. Wiedza dotycząca alergenów występujących w żywności kształtuje się na porównywalnym poziomie u kobiet mieszkających w mieście i na wsi. Najczęściej wskazywany sposób postępowania w przypadku wystąpienia alergii pokarmowej to zgłoszenie objawów lekarzowi prowadzącemu. Ta odpowiedź została wybrana przez wyższy odsetek kobiet mieszkających w mieście aniżeli na wsi ($n = 177$; 95,2%).

Około połowa badanych kobiet deklarowała, że zamierza karmić wyłącznie piersią (czyli bez wprowadzania pokarmów uzupełniających do diety dziecka) do ukończenia przez niemowlę 6. m.ż. Porównywalnie kształtują się odpowiedzi dotyczące karmienia do 3. m.ż. i >6. m.ż. Aż 94,8% badanych kobiet ($n = 239$) uważało, że karmienie piersią ma wpływ na zdrowie dziecka w przyszłości, ponadto 89,7% respondentek ($n = 226$) przyznało, że

Tabela 5. Wiedza na temat alergii
Table 5. Knowledge about allergies

Czynniki metrykalne/społeczne	Ogółem						Wykształcenie matki						Wiek matki						Liczba dzieci						Miejsce zamieszkania matki					
	podstawowe		średnie		wyższe		p		≤30 lat		>30 lat		p		1-2		≥3		p		miasto		wieś		p					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
orzechy, miód	13	5,2	3	8,1	7	9,5	3	2,1	5	4,2	8	6,1	10	4,7	3	8,1	11	5,9	2	3,0	0,31	NS	11	5,9	2	3,0				
czekolada	13	5,2	4	10,8	5	6,8	4	2,8	4	3,3	9	6,8	9	4,1	4	10,8	10	5,4	3	4,6	0,27	0,26	10	5,4	3	4,6	0,79			
owoce cytrusowe	17	6,7	4	10,8	4	5,4	9	6,4	11	9,2	6	4,5	14	6,5	3	8,1	13	7,0	4	6,1	NS	NS	13	7,0	4	6,1	NS			
wszystkie ^a	209	82,9	26	70,6	58	78,3	125	88,7	100	83,3	109	82,6	182	84,7	27	73,0	152	81,7	57	86,3	0,61	NS	152	81,7	57	86,3	0,31			
zmiany skórne ^a	245	97,2	35	94,6	71	96,0	139	98,6	116	96,7	129	97,7	210	97,7	35	94,6	182	97,9	63	94,5	0,28	NS	182	97,9	63	94,5	NS			
układ pokarmowy ^a	226	89,7	28	74,7	64	86,5	134	95,0	105	87,5	121	91,7	198	92,1	28	75,7	167	89,8	59	89,4	0,42	NS	167	89,8	59	89,4	0,93			
układ oddechowy ^a	84	33,3	8	2,16	19	25,7	57	40,4	37	30,8	47	35,6	70	32,6	14	37,8	62	33,3	22	33,3	0,59	NS	62	33,3	22	33,3	1,00			
placziwość ^a	120	47,6	8	21,6	36	48,7	76	53,9	55	45,8	65	49,2	101	47,0	19	51,4	87	46,8	33	50,0	0,23	NS	87	46,8	33	50,0	0,65			
zapisywanie jadłospisów + dieta eliminacyjna ^a	213	84,5	23	62,2	60	81,1	130	92,2	98	81,7	115	87,1	180	83,7	33	89,2	156	83,9	57	86,4	0,14	NS	156	83,9	57	86,4	0,63			
zgłoszenie objawów lekarzowi ^a	236	93,6	32	86,5	71	96,0	133	94,3	108	90,0	128	97,0	202	94,0	34	91,9	177	95,2	59	89,4	0,68	NS	177	95,2	59	89,4	0,10			
testy alergiczne w 1. miesiącu	42	16,7	8	21,6	12	16,2	22	15,6	24	20,0	18	13,6	38	17,7	4	10,8	35	18,8	7	10,6	0,68	NS	35	18,8	7	10,6	0,12			
zastąpienie mlekiem krowim	8	3,2	1	2,7	1	1,4	6	4,3	4	3,3	4	3,0	8	3,7	0	0,0	5	2,7	3	4,6	0,89	NS	5	2,7	3	4,6	0,46			

^a Prawidłowa odpowiedź.

Tabela 6. Postępowanie matek podczas karmienia piersią
Table 6. Behaviour and habits of breastfeeding women

Czynniki metrykalne/społeczne	Ogółem			Wykształcenie matki						Wiek matki			Liczba dzieci				Miejsce zamieszkania matki								
	n	%	p	podstawowe		średnie		studyjne/wyższe		p	<30 lat		≥30 lat		p	1-2		≥3		p	miasto		wieś		
				n	%	n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%	n
Długość karmienia	56	22,2	12	32,4	14	19,5	30	21,4	33	27,2	23	17,7	52	24,5	4	10,8	40	21,7	16	24,6	0,89	40	21,7	16	24,6
	130	51,6	14	37,9	32	44,4	84	60,0	51	42,9	79	60,8	109	51,4	21	56,8	97	52,7	33	50,8	NS	97	52,7	33	50,8
	63	25,0	11	29,7	26	36,1	26	18,6	35	29,4	28	21,5	51	24,1	12	32,4	47	25,6	16	24,6		47	25,6	16	24,6
Wpływ karmienia piersią na zdrowie dziecka w przyszłości	239	94,8	34	94,4	72	97,3	133	94,3	118	98,3	121	92,4	205	95,4	34	94,4	173	93,5	66	100,0	0,81	173	93,5	66	100,0
	12	4,8	2	5,6	2	2,7	5	5,7	2	1,7	10	7,6	10	4,6	2	5,6	12	6,5	0	0,0	NS	12	6,5	0	0,0
Zmiana stylu odżywiania	226	89,7	34	91,9	64	88,9	128	91,4	107	90,7	119	90,9	195	92,0	31	83,8	163	89,1	63	95,5	0,11	163	89,1	63	95,5
	23	9,1	3	8,1	8	11,1	12	8,6	11	9,3	12	9,1	17	8,0	6	16,2	20	10,9	3	4,5	NS	20	10,9	3	4,5

^a Prawidłowa odpowiedź.

zamierza zmienić swój styl odżywiania w okresie karmienia piersią (tabela 6).

Wykazano zależność między wykształceniem matek a planowaną długością karmienia wyłącznie piersią. Największy odsetek kobiet ($n = 84$; 60,0%) planujących karmić swoim mlekiem niemowlę do ukończenia przez nie 6. m.ż. znajdował się w grupie ankietowanych z wykształceniem wyższym. Zdecydowana większość kobiet, niezależnie od zdobytego wykształcenia, deklarowała, że karmienie piersią ma wpływ na zdrowie ich dzieci. Nie wykazano zależności między wykształceniem matki a zamiarem zmiany stylu odżywiania w okresie karmienia piersią.

Najwyższy odsetek ankietowanych ($n = 79$; 60,8%) planujących karmić piersią niemowlę do 6 m.ż. znajdował się w grupie kobiet w wieku ≥ 30 lat. Dla porównania w grupie respondentek < 30 lat niecałe 43% ($n = 51$) kobiet planowało karmić niemowlę do ukończenia przez nie pół roku. Wiedza na temat wpływu karmienia piersią na zdrowie dziecka w przyszłości, jak i zamiar zmiany stylu odżywiania był porównywalny w obu grupach wiekowych.

Wykazano zależność między liczbą dzieci a planowaną długością wyłącznego karmienia piersią. Najwyższy odsetek kobiet ($n = 21$; 56,8%), które planowały karmić piersią do 6 miesięcy, to kobiety mające 3 i więcej dzieci. Badane, niezależnie od liczby dzieci, w ok. 95% są zdania, że karmienie ma wpływ na zdrowie ich dzieci. Wyższy odsetek kobiet planujących zmienić swój styl odżywiania ($n = 195$; 92,0%) znajdował się w grupie ankietowanych mających 1–2 dzieci.

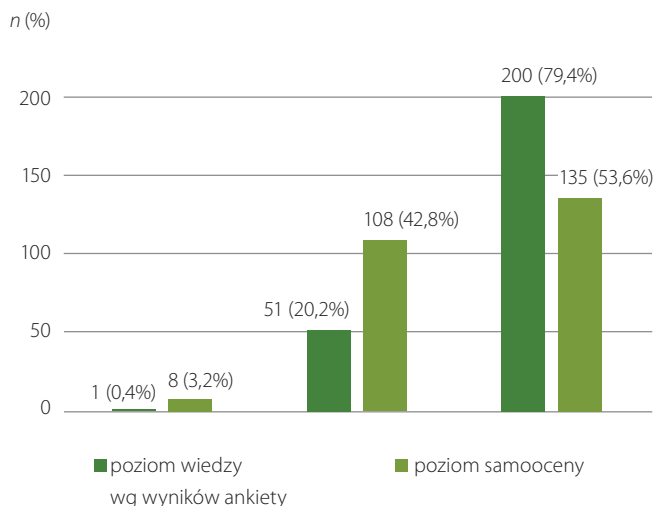
Około połowa badanych respondentek, niezależnie od miejsca zamieszkania, planowała karmić wyłącznie piersią do 6 miesięcy. Istnieje korelacja pomiędzy miejscem zamieszkania matki a wiedzą na temat wpływu karmienia piersią na zdrowie dziecka w przyszłości. Wszystkie kobiety mieszkające na wsi ($n = 66$; 100%) były zdania, że karmienie piersią ma znaczenie dla zdrowia ich dziecka w przyszłości. Podzielało je 93,5% ($n = 173$) ankietowanych mieszkających w mieście. Zaobserwowano, że kobiety mieszkające na wsi ($n = 63$; 95,5%) są bardziej skłonne do zmiany swojego stylu odżywiania niż te mieszkające w mieście ($n = 163$; 89,1%).

Biorąc pod uwagę odsetek największej liczby poprawnych odpowiedzi, można stwierdzić, że kobiety mają raczej wysoki poziom wiedzy na temat odżywiania w czasie karmienia piersią (ryc. 1).

Porównując poziom wiedzy respondentek określony na podstawie liczby poprawnych odpowiedzi z oceną ich własnego stanu wiedzy, można wysnuć kilka wniosków. Ponad trzy czwarte ankietowanych prezentowało wysoki poziom wiedzy, a tylko 8 kobiet oceniło swój stan wiedzy jako wysoki.

Omówienie

Wyniki przeprowadzonego badania wykazały, że zdecydowana większość badanych kobiet (79,4%) ma wiedzę na



Ryc. 1. Poziom wiedzy i samoocena stanu wiedzy

Fig. 1. Real level of knowledge of and self-estimated knowledge of examined women

temat żywienia w pierwszych tygodniach po porodzie na wysokim poziomie.

Badanie ankietowe przeprowadzone w 2006 r. przez Klinikę Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku dotyczyło między innymi wiedzy matek z zakresu laktacji.³⁰ Oceniono w nim poziom wiedzy matek na temat diety w trakcie karmienia piersią. Wszystkie respondenci uważały, że kobieta karmiąca piersią nie może jeść wszystkiego, 83% – że nie powinna spożywać produktów wzdymających, a 72% uważało, że musi powstrzymać się od picia alkoholu. Unikanie ostrych przypraw w diecie zaznaczyło 61% ankietowanych, kawy – 55%, produktów ciężkostrawnych – 54%, kakao, czekolady – również 54%, orzechów – 50%, owoców cytrusowych – 50%. Według 40% badanych wprowadzając kolejne produkty do pożywienia matki, należy obserwować reakcję organizmu dziecka na składniki, które otrzymuje z jej mlekiem. W opinii 32% badanych kobieta karmiąca piersią powinna wyeliminować z diety pełne mleko i śmietanę, a 14% było zdania, że nie może jeść ryb morskich.

W badaniu własnym przykładem produktu wzdymającego była fasola. Ponad 90% ankietowanych, niezależnie od wykształcenia, wieku, liczby dzieci czy miejsca zamieszkania ich rodziców, wskazało to warzywo jako niezalecane w pierwszym okresie karmienia piersią. W opinii 96% respondentek alkohol był całkowicie zakazany dla matek karmiących piersią. Co ciekawe, kobiety posiadające 1–2 dzieci częściej (98,2%) wybierały tę odpowiedź od kobiet z 3 i więcej dziećmi (88,8%). Tylko 3,2% respondentek wybrało kawę naturalną jako rodzaj płynu zalecanego do zaspokojenia pragnienia. Potrawy smażone jako niewskazane zostały zaznaczone przez ponad 95% ankietowanych. Kobiety mieszkające na wsi lub których rodzice mieszkają na wsi rzadziej wybierały smażenie jako rodzaj obróbki

kulinarnej nieodpowiedni dla kobiet w pierwszym okresie karmienia piersią.

W jednym z badań³¹ zapytano kobiety o produkty, które powinny być wyeliminowane z diety w okresie karmienia piersią: 72% z nich wskazało alkohol, 65% – produkty wzdymające, 64% – fast food, 62% – surowe mięso, 58% – surowe ryby, 54% – ostre przyprawy, 53% – potrawy ciężkostrawne, 51% – owoce cytrusowe, 43% – produkty o charakterystycznym posmaku, 40% – orzechy, 39% – kawę / herbatę / napoje typu cola, 36% – czekoladę/kakao, 35% – mleko niepasteryzowane, 33% – owoce drobnopestkowe, 26% – mleko pasteryzowane. Jako powód eliminacji wyżej wymienionych produktów najczęściej podawane były zapobieganie kolce dziecięcej (38%), zapobieganie alergii u dziecka (31%), poprawa jakości i ilości produkowanego mleka (15%), poprawa samopoczucia (12%). Tylko 1% kobiet wykluczało niektóre produkty ze względu na alergię. Taki sam odsetek kobiet eliminację uzasadniał dietą ze względu na stan zdrowia.

W badaniu własnym kobiety deklarywały najczęściej spożywanie 5–6 posiłków dziennie. Większą wiedzę na temat liczby posiłków odpowiedniej dla kobiety karmiącej piersią miały matki z wykształceniem średnim, wyższym i studium. Odnosząc powyższe wyniki do uzyskanych przez Kamelską, można wysunąć podobne wnioski. W tym badaniu spożycie 4 posiłków dziennie przez kobiety karmiące zadeklarowało 52% respondentek. Pięć posiłków spożywało 28%, natomiast 20% z nich przyznało, że spożywa dziennie 3 posiłki.³² Należy tutaj również zaznaczyć, że 70% badanych podjadało między posiłkami.

Wyniki przedstawionego badania wskazują, że prawie połowa kobiet w badanej grupie miała odpowiednią wiedzę na temat konieczności zwiększenia zapotrzebowania energetycznego w pierwszych 6 miesiącach laktacji. Dotyczyło to zwłaszcza kobiet z wykształceniem średnim lub wyższym oraz studium. W badaniu oceniającym spożycie energii przez kobiety karmiące piersią doniesiono, że wartość energetyczna jadłospisów była zgodna z normą jedynie u 9% badanych kobiet.²⁰ Co niepokojące, aż 91% kobiet karmiących piersią spożywało posiłki o wartości energetycznej poniżej normy.

W innym z dostępnych badań wyniki były podobne.³¹ Na podstawie ocen jadłospisów stwierdzono ich niedostateczną średnią wartość energetyczną. Tylko 13% kobiet dostarczało do organizmu właściwą liczbę kalorii, a 79% – poniżej wymaganej normy. Można z tego wywnioskować, że ankietowane kobiety nie są świadome, jaka liczba kalorii jest dla nich odpowiednia i konieczna jest ich edukacja w tym zakresie.

W badaniu własnym stwierdzono, że kobiety miały dużą wiedzę na temat źródeł pełnowartościowego białka. Ponad 80% respondentek wybrało prawidłową odpowiedź, niezależnie od wykształcenia, wieku, liczby posiadanych dzieci, miejsca zamieszkania matek lub ich rodziców. Margaryny twarde zostały uznane za przykład niezalecanych tłuszczów przez 36,9% ankietowanych. Opcja ta była

wybijana częściej przez osoby z wykształceniem podstawowym lub zawodowym oraz mające 3 i więcej dzieci. Kobiety mieszkające na wsi lub których rodzice mieszkali na wsi charakteryzowały się wyższym poziomem wiedzy w tym zakresie. Natomiast węglowodany, które nie powinny zbyt często pojawiać się w diecie matki karmiącej – rogaliki maślane – zostały wybrane przez 54,4% ankietowanych, najczęściej przez kobiety z wykształceniem podstawowym lub zawodowym.

W raporcie z badania *Ocena sposobu żywienia i stanu odżywienia matek karmiących piersią dzieci w wieku powyżej 2 miesięcy* możemy znaleźć informacje o spożyciu poszczególnych składników odżywczych.³¹ Białko zgodnie z normą (10–15%) spożywało 59% kobiet, poniżej normy – 34%, a powyżej – 7% kobiet. Spożycie tłuszczu wynosiło ogółem ponad 30% (norma to maksymalnie 30%) ogólnej wartości energetycznej. Wykazano również zbyt duże spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych, a małe – jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Podaż węglowodanów oceniono jako bardzo niską, poniżej norm – 82% badanych kobiet; zgodnie z normami – tylko 15%. Podsumowując, można stwierdzić, że proporcje poszczególnych składników odżywczych w dietach badanych matek karmiących były nieprawidłowo dobrane.

W innym badaniu oceniającym spożycie składników podstawowych autorzy doszli do podobnych wniosków.²⁰ Spożycie białka zgodnie z normą stwierdzono u 64% kobiet, poniżej normy u 30%, a powyżej normy u 6%. Głównym źródłem białka były jaja i produkty mleczne. Analizując spożycie tłuszczów, stwierdzono, że 45% badanych kobiet spożywało je w normie, u 48% wykazano zbyt małe spożycie, a u 7% – zbyt duże. Głównym źródłem tłuszczów były: oleje roślinne, mleko i produkty mleczne, masło i śmietana. W badaniu własnym udział nasyconych kwasów tłuszczowych również był zbyt duży. Odnotowano za częste spożycie słodczy, które są głównym źródłem niekorzystnych kwasów tłuszczowych o konfiguracji *trans*. W pewnym stopniu sposób odżywiania się kobiety w okresie przedkoncepcyjnym i w czasie ciąży wpływa na zawartość poszczególnych kwasów tłuszczowych w jej mleku. Zbyt duże spożycie nienasyconych kwasów tłuszczowych konfiguracji *trans* (TFA) może zmniejszać ilość długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (LC – PUFA).³³ Spożycie węglowodanów mieściło się w normie u 36% ankietowanych, a 64% badanych charakteryzowało się niedostatecznym spożyciem cukrów. Najważniejszym źródłem węglowodanów były produkty zbożowe, ziemniaki, warzywa, owoce oraz cukier i słodycze.

W niniejszym badaniu ponad 60% respondentek było zdania, że w okresie karmienia piersią należy spożywać >2 l płynów, a ponad 35%, że ilość <2 l jest dla nich odpowiednia. Zaobserwowano, że wiedza na ten temat była większa w grupie kobiet z wykształceniem średnim, wyższym lub studiujących. W jednym z badań przeprowadzonych przez Szkołę Główną Gospodarstwa Wiejskiego

w Warszawie wykazano, że zaledwie 3% badanych kobiet spożywało płyny w zalecanych ilościach, a 1% powyżej normy. Zdecydowana większość ankietowanych spożywała płyny w niewystarczających ilościach.²⁰

Blisko 90% ankietowanych kobiet zadeklarowało chęć zmiany stylu odżywiania w trakcie karmienia piersią (częściej kobiety mające 1–2 dzieci). W badaniu z 2014 r.³¹ największy odsetek (77%) kobiet zamierzał zwiększyć spożycie wody, 67% chciało ograniczyć potrawy smażone, 61% planowało ograniczyć potrawy tłuste, 38% deklarowało chęć spożywania większych ilości warzyw i owoców, a 34% – jedzenia produktów wspomagających laktację.

W niniejszym badaniu blisko 95% badanych uważało, że karmienie piersią może mieć wpływ na zdrowie dziecka w przyszłości. Rezultaty uzyskane w innych badaniach są zróżnicowane. W badaniu dotyczącym wiedzy o zaletach karmienia naturalnego, w którym brały udział kobiety mające tylko 1 dziecko, odpowiedź twierdzącą na pytanie, czy karmienie piersią ma również dobry wpływ na dalsze lata życia dziecka, udzieliło 77% respondentek.¹⁹ Natomiast autorskie badanie nie wykazało zależności pomiędzy liczbą posiadanych dzieci a opinią na temat wpływu karmienia na zachowanie zdrowia dziecka w przyszłości. W pracy z 2009 r. oceniono kilka aspektów dotyczących wiedzy matek z zakresu laktacji.³⁰ Żadna z ankietowanych nie zaznaczyła odpowiedzi, że dzieci karmione piersią częściej niż karmione sztucznie chorują na zapalenie ucha. Również wszystkie respondentki zgodnie są zdania, że dzieci karmione piersią rzadziej mają kaszel i katar niż dzieci karmione sztucznie. Badanie przeprowadzone w jednym ze szpitali w Toruniu wykazało, że 93% badanych kobiet uważało, że dzieci karmione piersią rzadziej chorują, ale 47% ankietowanych twierdziło, że karmienie naturalne nie ma żadnego wpływu na zdrowie w dorosłym wieku.³⁴

W niniejszym badaniu 29,8% ankietowanych zadeklarowało przyjmowanie suplementów. Według najnowszych doniesień ze względu na to, iż w okresie ciąży oraz laktacji występuje zwiększone zapotrzebowanie na niektóre substancje, należy rozważyć suplementację w tym czasie.³⁵ Istnieje kilka składników, które są bardzo istotne dla zapewnienia prawidłowego rozwoju ciąży i przebiegu laktacji, a których niedobory często stwierdza się u tych kobiet. Należą do nich przede wszystkim kwas foliowy, witamina D, żelazo, DHA oraz jod. Ich uzupełnianie jest rekomendowane przez Polskie Towarzystwo Ginekologiczne ze względu na to, że mają jednoznacznie udowodniony pozytywny wpływ.³⁶ Należy pamiętać, że jakakolwiek suplementacja zawsze powinna być dobierana indywidualnie do każdej kobiety oraz uzależniona od stanu zdrowia i sposobu żywienia.³⁷

Tematyka prawidłowego żywienia w okresie laktacji powinna być poruszana już w czasie ciąży. W jednym z badań zapytano ankietowane kobiety o ich opinię na temat tego, czy edukacja zdrowotna w ciąży powinna obejmować żywienie w okresie karmienia piersią.³⁸ Aż


92,5% kobiet zgadzało się z tym stwierdzeniem, 6,5% nie widziało potrzeby takiej edukacji, zaś 1 osoba nie miała zdania na ten temat. Z powyższego badania jasno wynika, że kobiety chciałyby, aby edukacja zdrowotna obejmowała również żywienie w trakcie laktacji.

Wnioski

Na podstawie przedstawionego badania można stwierdzić, że wiedza żywieniowa w badanej grupie kobiet w pierwszym okresie karmienia piersią kształtuje się na wysokim poziomie. Należy jednak zaznaczyć, że jest ona większa wśród kobiet z wykształceniem średnim, wyższym lub studiujących. Analiza danych nie wykazała natomiast wpływu wieku, liczby posiadanych dzieci czy miejsca zamieszkania kobiet na prezentowany poziom wiedzy żywieniowej. Ankietywane jako źródło tej wiedzy wskazywały najczęściej środki masowego przekazu (telewizja, prasa, Internet). Można stwierdzić, że zagadnienie żywienia w trakcie karmienia piersią jest popularne i chętnie podejmowane zarówno wśród kobiet ciężarnych, jak i w okresie laktacji.

ORCID iDs

Ewa Niewiadomska  <https://orcid.org/0000-0003-0612-1949>

Joanna Furman  <https://orcid.org/0000-0002-6013-5105>

Beata Łabuz-Roszak  <https://orcid.org/0000-0002-9835-8240>

Piśmiennictwo

- Gadzinowski J, Szymankiewicz M. Żywienie noworodka. W: Gadzinowski J, Szymankiewicz M. *Podstawy neonatologii*. Poznań, Polska: Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu; 2002:169–171.
- Romaszko E. Synteza mleka ludzkiego. *Pediatr Pol*. 2012;87(5):467–471. <https://polona.pl/item/synteza-mleka-ludzkiego,NDI0NZM00TQ/#info:metadata>. Dostęp 5.04.2019.
- Laskowska J, Książyk J. Aktualne wytyczne dotyczące karmienia piersią. *Pediatr Med Rodz*. 2011;7(2):110–114. <http://psjd.icm.edu.pl/psjd/element/bwmeta1.element.psjd-bc34794e-4026-48b8-808c-64ca37a5389b>. Dostęp 5.04.2019.
- Kłoda K. Karmienie piersią. *Lek Rodz*. 2012;17(10):786–787.
- Labbok MH, Clark D, Goldman AS. Breastfeeding: Maintaining an irreplaceable immunological resource. *Nat Rev Immunol*. 2004;4(7):565–572. doi:10.1038/nri1393
- Agostoni C, Braegger C, Decsi T, et al; ESPGHAN Committee on Nutrition. Breast-feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;49(1):112–125. doi:10.1097/MPG.0b013e31819f1e05
- Bień AM, Bałanda A, Kiełbratowska B. Metody i techniki karmienia noworodków. W: Bałanda A. *Opieka nad noworodkiem*. Warszawa, Polska: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009:107–114,124–125.
- Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: A meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2005;162(5):397–403. doi:10.1093/aje/kwi222
- Goldman AS. Modulation of the gastrointestinal tract of infants by human milk. Interfaces and interactions. An evolutionary perspective. *J Nutr*. 2000;130(suppl 2S):426S–431S.
- Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life? *Am J Clin Nutr*. 2006;84(5):1043–1054. doi:10.1093/ajcn/84.5.1043
- Yan J, Liu L, Zhu Y, Huang G, Wang PP. The association between breastfeeding and childhood obesity: A meta-analysis. *BMC Public Health*. 2014;14:1267. doi:10.1186/1471-2458-14-1267
- Gibas-Dorna M, Adamczak-Ratajczak A. Korzyści karmienia piersią dla matki. *Pediatr Med Rodz*. 2012;8(4):370–374. <http://www.pimr.pl/index.php/wydawnictwa/2012-vol-8-no-4/korzysci-karmienia-piersia-dla-matki?aid=265>. Dostęp 5.04.2019.
- Groer MW, Mitzi WD. Cytokines, infections, stress, and dysphoric moods in breastfeeders and formula feeders. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2006;35(5):599–607. doi:10.1111/j.1552-6909.2006.00083.x
- Rea MF. Benefits of breastfeeding and women's health. *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80(supl 5):S142–S146. doi:10.1590/S0021-75572004000700005
- Klimek M. Karmienie piersią kontra otyłość. *Mag Pielęg Położ*. 2013;(3):32–33.
- Bjørnerem Å, Ahmed LA, Jørgensen L, Størmer J, Joakimsen RM. Breastfeeding protects against hip fracture in postmenopausal women: The Tromsø Study. *J Bone Miner Res*. 2011;26(12):2843–2850. doi:10.1002/jbmr.496
- Luan NN, Wu QJ, Gong TT, Vogtmann E, Wang YL, Lin B. Breastfeeding and ovarian cancer risk: A meta-analysis of epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr*. 2013;98(4):1020–1031. doi:10.3945/ajcn.113.062794
- Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*. 2012;129(3):600–603. doi:10.1542/peds.2011-3552
- Bączny G, Klejowski A, Cichocka E. Wiedza o zaletach karmienia naturalnego, wśród kobiet rodzących pierwsze dziecko. *Prz Lek*. 2014;71(11):629–633. http://www.wple.net/plek/numery_2014/numer-11-2014/629-633.pdf. Dostęp 5.04.2019.
- Zdanowski K, Wawrzyniak A, Hamułka J, Pituch A, Araucz M, Kanigowska A. Ocena spożycia energii oraz składników podstawowych w grupie kobiet karmiących piersią. *Rocz Państ Zakł Hig*. 2012;63(3):305–311. http://wydawnictwa.pzh.gov.pl/roczniki_pzh/ocena-spozycia-energii-oraz-skladnikow-podstawowych-w-grupie-kobiet-karmiaczych-piersia?lang=en. Dostęp 5.04.2019.
- Butte NF, King JC. Energy requirements during pregnancy and lactation. *Public Health Nutr*. 2005;8(7A):1010–1027.
- Durka A. Odżywianie kobiet karmiących piersią. W: Nehring-Gugulska M, Żukowska-Rubik M, Pietkiewicz M. *Karmienie piersią w teorii i praktyce*. Kraków, Polska: Medycyna Praktyczna; 2012:105–110.
- Borszewska-Kornacka MK, Rachtan-Janicka J, Wesołowska A, et al. Stanowisko Grupy Ekspertów w sprawie zaleceń żywieniowych dla kobiet w okresie laktacji. *Stand Med Pediatr*. 2013;10(3):265–279. http://kobiety.med.pl/cnol/images/cnol/Publikacje/Stanowisko_Standardy_Medyczne_3_2013.pdf. Dostęp 5.04.2019.
- Nehring-Gugulska M. Jak odżywiać się w czasie karmienia? W: Nehring-Gugulska M. *Warto karmić piersią – i co dalej?* Warszawa, Polska: Optima – Firma Poligraficzna, Wydawnicza i Reklamowa; 1994:78–79.
- Sioda T. Karmienie piersią i alkohol. *Pediatr Pol*. 2010;85(11):62–71. <https://polona.pl/item/karmienie-piersia-i-alkohol,NDI1MzY4NDQ/#info:metadata>. Dostęp 5.04.2019.
- Bartuzi Z. Żywienie w alergiach pokarmowych. W: Grzymisławski M, Gawęcki J. *Żywienie człowieka zdrowego i chorego*. Warszawa, Polska: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2010:252–262.
- Szmigiel C. Choroby wieku rozwojowego. W: Janicki K. *Encyklopedia zdrowia rodziny*. Warszawa, Polska: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005:425–426.
- Czyżowska J, Międzobrodzka A, Ciborowska H. Żywienie. W: Janicki K. *Encyklopedia zdrowia rodziny*. Warszawa, Polska: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005:732–736.
- Charzewska J. Informacja o Szwajcarsko-Polskim Programie Współpracy (KIK/34) pt. „Zapobieganie nadwadze i otyłości oraz chorobom przewlekłym poprzez edukację społeczeństwa w zakresie żywienia i aktywności fizycznej”.
- Kamianowska M, Szczepański M, Nowicka M. Analiza wpływu wczesnych problemów w karmieniu piersią oraz wiedzy matek z zakresu laktacji na sposób żywienia dzieci w okresie pierwszych 6 tygodni życia. *Prz Pediatr*. 2009;39(1):29–34. <https://polona.pl/item/analiza-wplywu-wczesnych-problemow-w-karmieniu-piersia-oraz-wiedzy-matek-z-zakresu,nda3NzUwNtk/#info:metadata>. Dostęp 5.04.2019.
- Gajewska D, Królak-Olejnik B. Raport z badania „Ocena sposobu żywienia i stanu odżywienia matek karmiących piersią dzieci w wieku powyżej 2 miesięcy”. Fundacja Nutricia. <http://fundacjanutricia.pl/wp-content/uploads/2015/08/raport-z-badania-odzywianie-kobiet-karmiaczych-piersia.pdf>. Dostęp 5.04.2019.

32. Kamelska AM, Pietrzak-Fiećko R, Bryl K, Nowakowski JJ. Próba oceny zachowań żywieniowych oraz spożycia wybranych owoców grupy kobiet ciężarnych i karmiących piersią. *Bromat Chem Toksykol.* 2011;44(3):1009–1014. http://ptfarm.pl/pub/File/bromatologia_2011/3/1009-1014.pdf. Dostęp 5.04.2019.
33. Jamioł-Milc D, Stachowska E, Chlubek D. Skutki spożywania *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych w okresie ciąży i laktacji. *Rocz PAM.* 2010;56(1):21–27. https://www.pum.edu.pl/__data/assets/file/0015/34260/56-01-03.pdf. Dostęp 5.04.2019.
34. Gebuza G, Gierszewska M, Kaźmierczak M, Michalska E, Kotzbach R. Przygotowanie kobiet do karmienia piersią. *Probl Pielęg.* 2010;18(4):406–412. https://www.pum.edu.pl/__data/assets/file/0015/34260/56-01-03.pdf. Dostęp 5.04.2019.
35. Weker H, Więch M. Suplementacja w żywieniu kobiet w okresie ciąży i laktacji – aktualne spojrzenie. *Stand Med Pediatr.* 2010; 7:569–578. <http://www.nestlenutrition-institute.org/country/pl/zasoby/publikacje-series/publikacje/article/suplementacja-w-%C5%BCywieniu-kobiet-w-okresie-ci%C4%85%C5%BCy-i-laktacji--aktualne-spojrzenie>. Dostęp 5.04.2019.
36. Karowicz-Bilińska A, Nowak-Markwitz E, Opala T, Oszukowska P, Poręba R, Spaczyński M. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie stosowania witamin i mikroelementów u kobiet planujących ciążę, ciężarnych i karmiących. *Ginekol Pol.* 2014;85:395–399. <https://www.ptgin.pl/index.php/content/download/9482/140470/file/Stosowanie%20witamin%20i%20mikroelement%C3%B3w%20u%20kobiet%20planuj%C4%85cych%20ci%C4%85%C5%BC%C4%99,%20ci%C4%99%C5%BCarnych%20i%20karmi%C4%85cych.pdf>. Dostęp 5.04.2019.
37. Woźniak-Holecka J, Sobczyk K. Edukacja żywieniowa kobiet ciężarnych i karmiących w kontekście suplementacji diety. *Stand Med Pediatr.* 2014;11:232–237.
38. Olejniczak D, Krakowiak K. Ocena potrzeby edukacji zdrowotnej kobiet w ciąży w zakresie stylu życia i karmienia piersią. *Nowa Pediatr.* 2013;3:97–105. <http://www.czytelniamedyczna.pl/4514,ocena-potrzeby-edukacji-zdrowotnej-kobiet-w-ciazy-w-zakresie-stylu-zycia-i-karmi.html>. Dostęp 5.04.2019.

Ocena wiedzy i nawyków żywieniowych osób dorosłych w aspekcie występowania chorób nowotworowych

The assessment of knowledge and eating habits of adults in terms of cancer incidence

Ewa Malczyk^{1,A-F}, Monika Kapera^{2,A,B}

¹ Instytut Nauk o Zdrowiu, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nysie, Nysa, Polska

² Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nysie, Nysa, Polska

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, ISSN 2082-9876 (print), ISSN 2451-1870 (online)

Piel Zdr Publ. 2019;9(2):97–106

Adres do korespondencji

Ewa Malczyk
e-mail: ewa.malczyk@pwsz.nysa.pl

Zewnętrzne źródła finansowania

Brak

Konflikt interesów

Nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2017 r.

Po recenzji: 10.08.2017 r.

Zaakceptowano do druku: 26.09.2018 r.

Cytowanie

Malczyk E, Kapera M. Ocena wiedzy i nawyków żywieniowych osób dorosłych w aspekcie występowania chorób nowotworowych. *Piel Zdr Publ.* 2019;9(2):97–106.
doi:10.17219/pzp/96328

DOI

10.17219/pzp/96328

Copyright

© 2019 by Wrocław Medical University
This is an article distributed under the terms of the
Creative Commons Attribution Non-Commercial License
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Streszczenie

Wprowadzenie. Częstość zachorowań na nowotwory w Polsce systematycznie się zwiększa. Na powstawanie nowotworów mają wpływ m.in.: nieprawidłowe nawyki żywieniowe, nadmierne spożywanie alkoholu i palenie tytoniu oraz mała aktywność fizyczna. Właściwa dieta wraz ze zwiększoną aktywnością fizyczną mogą znacznie zmniejszyć prawdopodobieństwo rozwinęcia się zmian nowotworowych.

Cel pracy. Ocena wiedzy i nawyków żywieniowych osób dorosłych w aspekcie występowania chorób nowotworowych.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono w 2. połowie 2014 r. wśród 140 osób dorosłych. Wykorzystano w tym celu metodę sondażu diagnostycznego z zastosowaniem techniki ankietowej. Narzędziem badawczym była ankieta internetowa. Kwestionariusz ankiety zawierał pytania jednokrotnego wyboru służące do oceny poziomu wiedzy i nawyków żywieniowych oraz pytania o wiek, masę ciała, wzrost, miejsce zamieszkania, wykształcenie, a także występowanie przypadków zachorowania na choroby nowotworowe w rodzinie respondenta. Uzyskane dane poddano analizie statystycznej, przeprowadzając test niezależności – χ^2 oraz korelację rang Spearmana.

Wyniki. U ponad połowy ankietowanych (55%) stwierdzono prawidłową masę ciała, 23,6% badanych miało nadwagę, a 7,1% – otyłość. Statystycznie istotnie częściej problem otyłości dotykał mężczyzn niż kobiet (17,2% vs 3,8%). Badane osoby nie były świadome, że częste spożywanie potraw wędzonych może niekorzystnie wpływać na zdrowie oraz nie wiedziały, jakie związki zalicza się do przeciwutleniaczy i ile wynosi zalecane dopuszczalne dzienne spożycie soli. Większość respondentów nie spożywała odpowiednio często ciemnego pieczywa, grubych kasz, mleka i przetworów mlecznych, ryb, warzyw i owoców, natomiast zbyt często spożywała słodczyce, potrawy gotowe, dania typu fast food, a także napoje zawierające alkohol.

Wnioski. Respondenci wykazali się dobrym poziomem wiedzy żywieniowej w odniesieniu do występowania chorób nowotworowych. Z kolei ich nawyki żywieniowe były na poziomie dostatecznym. Nie stwierdzono statystycznie istotnej zależności pomiędzy nawykami żywieniowymi a wiedzą żywieniową badanych osób. Konieczne wydaje się stałe uświadamianie skutków nieprawidłowego sposobu żywienia i motywowanie do zmiany nawyków żywieniowych wszystkich ludzi, a szczególnie tych osób, które znajdują się w grupie podwyższonego ryzyka zachorowania na choroby nowotworowe.

Słowa kluczowe: nawyki żywieniowe, choroby nowotworowe, wiedza żywieniowa

Abstract

Background. The incidence of cancer in Poland is steadily increasing. The development of cancer is influenced by, among others: abnormal eating habits, excessive consumption of alcohol, smoking, and low physical activity. Proper diet along with increased physical activity can significantly reduce the probability of developing cancer.

Objectives. The aim of the study was to assess the knowledge and eating habits of adults in terms of cancer.

Material and methods. The study was conducted in the second half of 2014 among 140 adults. The research tool was a website survey questionnaire with single choice questions on the knowledge and eating habits, and questions about age, weight, height, place of residence, education, and the incidence of cancer in the respondent's family. The data obtained was subjected to statistical analysis using χ^2 test and Spearman's rank correlation.

Results. More than half of the respondents had normal body weight, 23.6% were overweight and 7.1% were obese. Statistically significantly, obesity affected more men than women. The respondents were unaware that frequent consumption of smoked foods could adversely affect their health and did not know which compounds belonged to antioxidants and what was the recommended daily salt intake. Most respondents did not consume adequate quantity of brown bread, coarse grains, milk and milk products, fish, vegetables and fruit, while sweets, ready-to-eat foods, fast food, and alcoholic beverages were excessively present in their diet.

Conclusions. The respondents showed good nutritional knowledge in terms of cancer incidence, while their eating habits were at a sufficient level, irrespective of occurrence of cancer in the family. There was no statistically significant relationship between eating habits and the level of nutritional knowledge of the respondents. It seems necessary to be continually aware of the effects of abnormal feeding and to motivate the changing of eating habits among all population groups.

Key words: eating habits, cancers, nutritional knowledge

Wprowadzenie

Częstość zachorowań na nowotwory w Polsce systematycznie się zwiększa. W 2014 r. zarejestrowano prawie 160 tys. przypadków nowych zachorowań na nowotwory złośliwe, a w 2016 r. liczba chorych na nowotwory przekroczyła 180 tys. Zwiększyła się również liczba zgonów z powodu chorób nowotworowych. Nowotwory złośliwe są drugą przyczyną śmierci w Polsce. Rocznie na raka umiera około 100 tys. osób.^{1,2}

Jak wynika z badań, w Polsce na liczbę zgonów z powodu nowotworów mają wpływ 2 zjawiska. Są to: duży stopień narażenia na czynniki ryzyka, zwłaszcza dym tytoniowy, i późna diagnostyka oraz leczenie nowotworów. Około 80% nowotworów związanych jest z czynnikami środowiskowymi, do których należą: sposób żywienia, alkohol i palenie tytoniu.³⁻⁵

Na rozwój nowotworów dietozależnych mają wpływ takie czynniki, jak: duże spożycie tłuszczów, niewielka ilość błonnika w diecie, małe spożycie owoców i warzyw oraz nadmierna konsumpcja soli kuchennej.³ Istotne znaczenie ma także zależność pomiędzy długotrwałą konsumpcją napojów alkoholowych a występowaniem nowotworów złośliwych, obserwowana szczególnie w przypadku nowotworów górnego odcinka przewodu pokarmowego.⁴ Palenie tytoniu to kolejny czynnik ryzyka zachorowania na nowotwory. W dymie tytoniowym znajduje się ponad 50 związków kancerogennych. Najczęstszym nowotworem powstałym wskutek palenia tytoniu jest rak płuc.⁵

Przyczyną powstawania nowotworów może być również nadmierna masa ciała.⁶ Korzystny wpływ na redukcję masy ciała ma aktywność fizyczna. Stwierdzono, że systematyczna, codzienna aktywność fizyczna zmniejsza

ryzyko zachorowania na nowotwory jelita grubego, piersi, trzonu macicy i prostaty.⁷

Istotne w walce z chorobami nowotworowymi są działania mające na celu zapobieganie występowaniu tych chorób. Przykładem może być dieta zawierająca substancje bioaktywne, które naturalnie występują w niektórych rodzajach żywności. Mogą one zahamować lub spowolnić proces kancerogenezy, m.in. wpływając stabilizująco na materiał genetyczny (co zapobiega uszkodzeniom oksydacyjnym DNA) oraz wykazując działanie: antyangiogenetyczne (zapobiegające rozwojowi nowotworów i przerzutom), antyproliferacyjne w stosunku do komórek nowotworowych, proapoptyczne, przeciwzapalne, przeciwmutagenne oraz indukujące różnicowanie w komórkach atypowych, a także immunomodulujące. Do tych związków należą m.in. polifenole roślinne, karotenoidy i błonnik pokarmowy. Inne biologicznie aktywne składniki żywności, które również mają takie właściwości, to: witaminy C, E, D, foliany, składniki mineralne: wapń, selen, wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 oraz probiotyki i prebiotyki.⁸⁻¹⁰

Na podstawie zebranych dowodów świadczących o zależności pomiędzy żywnością, żywieniem, aktywnością fizyczną oraz nadwagą i otyłością a ryzykiem rozwoju chorób nowotworowych Światowa Fundacja Badań nad Rakiem (World Cancer Research Fund) przedstawiła kilka zaleceń. Zarekomendowała, aby mediana wskaźnika masy ciała dla osób dorosłych (ang. *body mass index* – BMI) mieściła się w granicach 21–23, w zależności od rodzaju populacji, oraz aby odsetek ludności, która ma nadwagę lub otyłość, był nie większy niż obecny poziom lub korzystnie mniejszy w perspektywie 10 lat. Zaleciła również, aby masa ciała w dzieciństwie i młodości nie wpłynęła

na przekroczenie dolnego zakresu BMI w wieku 21 lat i była utrzymywana na właściwym poziomie po 21. r.ż. Światowa Fundacja Badań nad Rakiem przestrzegła także przed przyrostem masy ciała i zwiększeniem obwodu talii w dorosłym życiu. Położyła również nacisk na bycie aktywnym fizycznie w życiu codziennym, aby współczynnik średniej aktywności fizycznej (ang. *physical activity level* – PAL) wynosił >1,6. Umiarkowaną aktywność fizyczną zdefiniowała jako szybkie chodzenie przez co najmniej 30 min każdego dnia, a w miarę poprawiania sprawności przez 60 min lub dłużej w umiarkowanym tempie albo przez 30 min lub dłużej w dynamicznym tempie. Organizacja zdecydowanie zarekomendowała ograniczenie siedzącego trybu życia. W kwestii żywności i napojów wskazała na konieczność ograniczenia spożycia produktów o dużej gęstości energetycznej oraz wykluczenie z diety słodkich napojów. Uznała, że przeciętna gęstość energetyczna diety powinna być mniejsza niż 125 kcal na 100 g. Poleciała również, aby spożywać głównie produkty pochodzenia roślinnego – codziennie co najmniej 600 g warzyw i owoców (z wyłączeniem warzyw skrobiowych) oraz tyle samo nieprzetworzonych zbóż (ziarna) i/lub roślin strączkowych oraz innych pokarmów, które są naturalnym źródłem błonnika pokarmowego, aby dostarczyć organizmowi co najmniej 25 g polisacharydu nieskrobiowego na dzień. Następne zalecenie Światowej Fundacji Badań nad Rakiem dotyczy ograniczenia spożycia czerwonego mięsa i unikania konsumpcji przetworzonego mięsa. Średnie spożycie czerwonego mięsa powinno wynosić nie więcej niż 300 g na tydzień, a jeśli jest przetworzone – jeszcze mniej. Fundacja wskazała także na konieczność ograniczenia spożycia napojów alkoholowych do 2 drinków na dzień dla mężczyzn (20–30 g czystego etanolu) i 1 drinka na dzień dla kobiet (10–15 g czystego etanolu). Jednocześnie zarekomendowała ograniczenie spożycia soli kuchennej przez unikanie słonych pokarmów oraz ograniczenie konsumpcji przetworzonej żywności z dodatkiem soli. Średnie spożycie soli ze wszystkich źródeł nie powinno wynosić więcej niż 5 g (2 g sodu) na dzień. Fundacja zaproponowała wybieranie właściwych metod konserwacji żywności, które nie wymagają użycia soli, takich jak: chłodzenie, zamrażanie, suszenie, konserwowanie i fermentacja. Jednocześnie zaleciła wykluczenie z diety ziaren zbóż i roślin strączkowych skażonych aflatoksynami. Kolejnym zaleceniem Światowej Fundacji Badań nad Rakiem jest zaspokajanie potrzeb żywieniowych samym pożywieniem, czyli dążenie do zwiększenia odsetka ludności spożywającej produkty o wysokiej wartości odżywczej (żywieniowej), ale bez suplementów diety. Organizacja nie zaleciła spożywania suplementów diety w celu zapobiegania nowotworom.¹¹

Celem pracy była ocena wiedzy i nawyków żywieniowych osób dorosłych w aspekcie występowania chorób nowotworowych.

Materiał i metody

Do przeprowadzenia badania została użyta metoda sondażu diagnostycznego z zastosowaniem techniki ankietowej. Narzędziem badawczym była walidowana ankieta internetowa, którą umieszczono na stronie www.ankietka.pl. W sondażu przeprowadzonym w 2. połowie 2014 r. wzięło udział 140 osób dorosłych z całego kraju.

Aby wziąć udział w badaniu, należało mieć 18 lub więcej lat. Kryteriami wykluczenia były wiek <18. r.ż. oraz przewlekłe schorzenia wymagające diety, która mogłaby wpłynąć na zachowania żywieniowe ankietowanych.

Kwestionariusz ankiety zawierał pytania jednokrotnego wyboru służące do oceny poziomu wiedzy i nawyków żywieniowych oraz pytania o wiek, masę ciała, wzrost, miejsce zamieszkania, wykształcenie, a także o występowanie przypadków zachorowania na choroby nowotworowe w rodzinie respondenta.

W celu przeprowadzenia oceny wiedzy i nawyków żywieniowych zliczono poprawne odpowiedzi udzielone na pytania zawarte w ankiecie. Respondenci otrzymywali 1 pkt za każdą prawidłową odpowiedź, więc maksymalnie mogli zdobyć 20 pkt za wiedzę i 22 pkt za nawyki żywieniowe. Interpretację uzyskanych wyników przeprowadzono na podstawie skali: udzielenie $\geq 75\%$ prawidłowych odpowiedzi wskazywało na bardzo dobre nawyki żywieniowe / bardzo dobrą wiedzę żywieniową; 74,9–50% – na dobre nawyki żywieniowe / dobrą wiedzę żywieniową; 49,9–25% – na dostateczne nawyki żywieniowe / dostateczną wiedzę żywieniową; $\leq 24,9\%$ – na niedostateczne nawyki żywieniowe / niedostateczną wiedzę żywieniową.

Uzyskane wyniki masy ciała i wzrostu stały się podstawą do obliczenia wskaźnika BMI, który posłużył do wyliczenia odsetka osób dorosłych mających niedowagę, prawidłową masę ciała, nadwagę lub otyłość. Podziału respondentów dokonano na podstawie kryteriów określonych przez Światową Organizację Zdrowia (World Health Organization – WHO). Wartości wskaźnika <18,5 kg/m² wskazywały na niedowagę, wynoszące 18,5–24,9 kg/m² – na prawidłową masę ciała, 25,0–29,9 kg/m² – na nadwagę, natomiast wartości >30 kg/m² oznaczały otyłość.

Aby wykazać zależność poziomu wiedzy i nawyków żywieniowych pomiędzy osobami dorosłymi, u których występowały choroby nowotworowe w rodzinie, a osobami bez przypadków nowotworów wśród bliskich, przeprowadzono test niezależności χ^2 . W celu sprawdzenia, czy istnieje zależność pomiędzy wiedzą a nawykami żywieniowymi w aspekcie występowania chorób nowotworowych, przeprowadzono natomiast korelację rang Spearmana. Do interpretacji wyników przyjęto następujące poziomy korelacji dla $|r|$: <0,20 – brak związku liniowego; 0,20–0,39 – słaba zależność; 0,40–0,69 – umiarkowana zależność; 0,7–0,90 – dość silna zależność oraz >0,9 – bardzo silna zależność. Jako poziom istotności przyjęto $p = 0,05$. Analizę statystyczną przeprowadzono, wykorzystując program STATISTICA 10.0.

Wyniki

W badaniu wzięło udział 105 kobiet (75%) oraz 35 mężczyzn (25%). Najliczniejszą grupę tworzyły osoby w wieku 19–30 lat (65,7%), a następnie w wieku 31–50 lat (25%). Większość respondentów mieszkała w mieście (67,1%). Przeważały osoby z wykształceniem średnim (45%) lub wyższym (37,1%). Znamienne częściej kobiety niż mężczyźni biorący udział w badaniach miały wykształcenie wyższe (45,7% vs 11,4%), z kolei mężczyźni częściej mieli wykształcenie zawodowe (34,3% vs 8,5%). U ponad połowy ankietowanych (55%) stwierdzono prawidłową masę ciała, 23,6% miało nadwagę, a 7,1% – otyłość. Statystycznie istotnie częściej problem otyłości dotyczył mężczyzn niż kobiet (17,2% vs 3,8%). Niedowagę zdiagnozowano u 14,3% ankietowanych. Występowanie chorób nowotworowych wśród bliskich potwierdziło 60% ankietowanych (tabela 1).

Ankietowani wykazali się dobrą wiedzą żywieniową w aspekcie występowania chorób nowotworowych (73,0%). Problemem dla ponad połowy badanych osób były jedynie 3 pytania spośród 20 zadanych. Respondenci nie byli świadomi, że częste spożywanie potraw wędzonych może niekorzystnie wpływać na zdrowie oraz nie wiedzieli, jakie związki zalicza się do przeciwutleniaczy i ile wynosi zalecane dopuszczalne dzienne spożycie soli.

Analiza statystyczna nie potwierdziła różnicowania wiedzy żywieniowej w zależności od występowania przypadków zachorowań na nowotwory w rodzinie. Obie gru-

py prezentowały ten sam poziom wiedzy, jednak odsetek prawidłowych odpowiedzi wśród osób mających w rodzinie chorych na raka był nieco wyższy niż wśród ankietowanych, których bliscy nie chorowali na nowotwory złośliwe (74,8% vs 70,3%; $p = 0,6140$) – tabela 2.

Nawyki żywieniowe ankietowanych osób w aspekcie występowania chorób nowotworowych zostały ocenione na poziomie dostatecznym (40,0%). Większość respondentów nie spożywała z odpowiednią częstotliwością ciemnego pieczywa, grubych kasz, mleka i przetworów mlecznych, ryb, warzyw i owoców, słodczy, potraw gotowych do spożycia, dań typu fast food, a także napojów zawierających alkohol (tabela 3). Jedynie 2,9% ankietowanych nie stosowało smażenia jako techniki kulinarnej i dlatego nie poinformowało o rodzaju tłuszczu używanego do smażenia potraw. Dzielne spożycie soli w ilości nie więcej niż 1 łyżeczki deklarowało 47,8% badanych. Zbliżony odsetek (41,4%) respondentów nie dosalał potraw. Z kolei gotowych mieszanek przypraw nie używało 25,7% ankietowanych. Dań typu fast food nie konsumowało 12,9%, a napojów alkoholowych nie piło 7,1% badanych. Niepalenie tytoniu w obecności osób niepalących deklarowało zaledwie 10% palaczy. Aktywność fizyczną co najmniej kilka razy w tygodniu zadeklarowało 42,9% ankietowanych.

Występowanie przypadków nowotworów w rodzinie nie różnicowało nawyków żywieniowych ankietowanych, w obu analizowanych grupach były one na poziomie dostatecznym (40,1% vs 40,0%; $p = 0,9719$) – tabela 3.

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy

Table 1. Characteristics of the population studied

Wskaźnik		Ogółem		Kobiety		Mężczyźni		p
		n	%	n	%	n	%	
		140	100,0	105	75,0	35	25,0	
Wiek [lata]	18	5	3,6	3	2,9	2	5,7	0,7926
	19–30	92	65,7	73	69,5	19	54,3	0,1501
	31–50	35	25,0	22	20,9	13	37,1	0,0910
	>50	8	5,7	7	6,7	1	2,9	0,6742
Miejsce zamieszkania	miasto	94	67,1	68	64,8	26	74,3	0,4059
	wieś	46	32,9	37	35,2	9	25,7	
Wykształcenie	wyższe	52	37,1	48	45,7	4	11,4	0,0006
	średnie	63	45,0	45	42,9	18	51,4	0,4924
	zawodowe	21	15,0	9	8,5	12	34,3	0,0006
	podstawowe	4	2,9	3	2,9	1	2,9	0,5580
Wskaźnik BMI	niedowaga	20	14,3	18	17,1	2	5,7	0,1632
	prawidłowa masa ciała	77	55,0	54	51,4	23	65,7	0,2023
	nadwaga	33	23,6	29	27,6	4	11,4	0,0846
	otyłość	10	7,1	4	3,8	6	17,2	0,0230
Występowanie nowotworów w rodzinie	tak	84	60,0	62	59,0	22	62,9	0,8421
	nie	56	40,0	43	41,0	13	37,1	

n – liczebność badanej cechy w próbie; p – poziom istotności statystycznej (test χ^2).

Tabela 2. Poziom wiedzy żywieniowej ankietowanych

Table 2. Level of respondents' nutritional knowledge

Pytania ankietowe (prawidłowe odpowiedzi)	Ogółem (n = 140)		Występowanie nowotworów w rodzinie				p
			tak (n = 84)		nie (n = 56)		
	%	poziom wiedzy żywieniowej	%	poziom wiedzy żywieniowej	%	poziom wiedzy żywieniowej	
Czy sposób żywienia ma wpływ na zdrowie (np. może zwiększyć ryzyko wystąpienia chorób nowotworowych)? (tak)	91,4	bardzo dobry	89,3	bardzo dobry	94,6	bardzo dobry	0,4231
Czy dieta bogata w błonnik jest wskazana w profilaktyce chorób nowotworowych? (tak)	57,1	dobry	64,3	dobry	46,4	dostateczny	0,0552
Jakie produkty spożywcze są najlepszym źródłem błonnika? (produkty zbożowe, warzywa)	86,4	bardzo dobry	88,1	bardzo dobry	83,9	bardzo dobry	0,6503
Co to są probiotyki? (żywe kultury bakterii wpływające korzystnie na florę jelitową)	78,6	bardzo dobry	79,8	bardzo dobry	76,8	bardzo dobry	0,8335
Czy spożywanie produktów bogatych w cholesterol zwiększa ryzyko wystąpienia chorób nowotworowych? (tak)	75,0	bardzo dobry	76,2	bardzo dobry	73,2	dobry	0,8421
Jakie produkty spożywcze zawierają najwięcej cholesterolu? (produkty pochodzenia zwierzęcego, np. wieprzowina, podroby)	77,9	bardzo dobry	75,0	bardzo dobry	82,1	bardzo dobry	0,4299
Czy spożywanie tłustych morskich ryb wpływa niekorzystnie na zdrowie i może zwiększać ryzyko zachorowania na choroby nowotworowe? (nie, wpływa korzystnie)	54,3	dobry	54,8	dobry	53,6	dobry	0,9724
Czy spożywanie potraw wędzonych wpływa niekorzystnie na zdrowie? (tak)	47,9	dostateczny	52,4	dobry	41,1	dostateczny	0,2544
Który ze sposobów przyrządzania posiłków jest najkorzystniejszy w profilaktyce nowotworów? (gotowanie, gotowanie na parze, pieczenie w rękawie)	92,1	bardzo dobry	94,0	bardzo dobry	89,3	bardzo dobry	0,4806
Jakie produkty są dobrym źródłem kwasów tłuszczowych n-3? (ryby)	75,7	bardzo dobry	78,6	bardzo dobry	71,4	dobry	0,4446
Czy dieta uboga w warzywa i owoce może zwiększać ryzyko wystąpienia chorób nowotworowych? (tak)	62,1	dobry	64,3	dobry	58,9	dobry	0,6438
Jaki związek zalicza się do przeciwutleniaczy? (witaminy A, C, E)	44,3	dostateczny	50,0	dobry	35,7	dostateczny	0,1353
Czy duże spożycie soli może zwiększać ryzyko wystąpienia chorób nowotworowych? (tak)	64,3	dobry	66,7	dobry	60,7	dobry	0,5892
Ile wynosi zalecane dopuszczalne dzienne spożycie soli? (1 łyżeczka – 5 g)	42,1	dostateczny	41,7	dostateczny	42,9	dostateczny	0,9721
Czy spożywanie produktów pokrytych pleśnią po jej wcześniejszym usunięciu jest szkodliwe? (tak)	80,7	bardzo dobry	83,3	bardzo dobry	76,8	bardzo dobry	0,4573
Czy nadużywanie alkoholu może przyczynić się do rozwoju nowotworów? (tak)	80,0	bardzo dobry	80,9	bardzo dobry	78,6	bardzo dobry	0,8971
Czy palenie papierosów może powodować nie tylko raka płuc, ale również inne nowotwory? (tak)	95,0	bardzo dobry	97,6	bardzo dobry	91,1	bardzo dobry	0,1784
Czy palenie w obecności osób niepalących jest dla nich szkodliwe? (tak)	99,3	bardzo dobry	98,8	bardzo dobry	100,0	bardzo dobry	0,8377
Czy regularna aktywność może zmniejszać ryzyko zachorowania na nowotwory? (tak)	79,3	bardzo dobry	80,9	bardzo dobry	76,8	bardzo dobry	0,7016
Czy nadmierna masa ciała może zwiększać ryzyko zachorowania na nowotwory? (tak)	77,9	bardzo dobry	80,9	bardzo dobry	73,2	bardzo dobry	0,3829
Poziom wiedzy żywieniowej (wartość średnia)	73,0	dobry	74,8	dobry	70,3	dobry	0,6140

Tabela 3. Ocena nawyków żywieniowych ankietowanych

Table 3. Assessment of respondents' eating habits

Pytania ankietowe (zalecenia)	Ogółem <i>n</i> = 140		Występowanie nowotworów w rodzinie				<i>p</i>
			tak (<i>n</i> = 84)		nie (<i>n</i> = 56)		
	%	ocena nawyków żywieniowych	%	ocena nawyków żywieniowych	%	ocena nawyków żywieniowych	
Ile najczęściej spożywa Pan/Pani posiłków w ciągu dnia? (4–5 posiłków)	53,6	dobra	57,1	dobra	48,2	dobra	0,3872
Jak często spożywa Pan/Pani ciemne pieczywo lub grube kasze? (codziennie)	23,6	niedostateczna	19,1	niedostateczna	30,4	dostateczna	0,1798
Jak często spożywa Pan/Pani mleko lub przetwory mleczne? (codziennie)	27,9	dostateczna	29,8	dostateczna	25,0	dostateczna	0,6721
Jaki rodzaj mięsa Pan/Pani najczęściej spożywa? (indyk, kurczak)	64,3	dobra	63,1	dobra	66,1	dobra	0,8571
Jak często Pan/Pani spożywa ryby? (kilka razy w tygodniu)	7,1	niedostateczna	7,1	niedostateczna	7,1	niedostateczna	0,7377
Jak często spożywa Pan/Pani produkty wędzone lub grillowane? (rzadko, nie spożywam)	79,2	bardzo dobra	78,6	bardzo dobra	80,4	bardzo dobra	0,9660
Najczęściej w jaki sposób przygotowuje Pan/Pani posiłki? (gotowanie, gotowanie na parze, pieczenie w rękawie)	61,4	dobra	64,3	dobra	57,1	dobra	0,5007
Jaki rodzaj tłuszczu stosuje Pan/Pani najczęściej do smażenia potraw? (nie smażę potraw)	2,9	niedostateczna	3,6	niedostateczna	1,8	niedostateczna	0,9175
Jaki produkt stosuje Pan/Pani najczęściej do smarowania pieczywa? (nie smaruję, masło lub margaryna wysokiej jakości niezawierająca kwasów tłuszczowych <i>trans</i>)	97,1	bardzo dobra	96,4	bardzo dobra	98,2	bardzo dobra	0,9175
Jak często spożywa Pan/Pani owoce lub warzywa? (kilka razy dziennie)	39,3	dostateczna	40,5	dostateczna	37,5	dostateczna	0,8598
Jak często spożywa Pan/Pani słodczy? (nie spożywam)	2,9	niedostateczna	3,6	niedostateczna	1,8	niedostateczna	0,9175
Ile w przybliżeniu spożywa Pan/Pani dziennie soli? (nie więcej niż 1 łyżeczkę)	47,8	dostateczna	43,8	dostateczna	57,4	dobra	0,2013
Czy dodatkowo soli Pan/Pani gotowe potrawy? (nie)	41,4	dostateczna	41,7	dostateczna	41,1	dostateczna	0,9163
Czy używa Pan/Pani gotowych mieszanek przypraw (wegeta) lub kostek bulionowych? (nie)	25,7	dostateczna	28,6	dostateczna	21,4	niedostateczna	0,4533
Czy spożywa Pan/Pani produkty pokryte pleśnią? (nie)	90,0	bardzo dobra	91,7	bardzo dobra	87,5	bardzo dobra	0,6048
Jak często Pan/Pani spożywa potrawy gotowe do spożycia (np. gotowe dania typu instant, zupy w proszku)? (nie spożywam)	13,6	niedostateczna	14,3	niedostateczna	12,5	niedostateczna	0,9598
Jak często spożywa Pan/Pani dania typu fast food? (nie spożywam)	12,9	niedostateczna	11,9	niedostateczna	14,3	niedostateczna	0,8771
Jak często Pan/Pani pije napoje zawierające alkohol? (nie piję)	7,1	niedostateczna	8,3	niedostateczna	5,3	niedostateczna	0,7377
Czy pali Pan/Pani papierosy? (nie, nigdy nie paliłem/paliłam)	63,6	dobra	59,5	dobra	69,6	dobra	0,2985
Czy pali Pan/Pani w obecności osób niepalących? ^a (nie)	10,0	niedostateczna	10,5	niedostateczna	9,1	niedostateczna	0,6135
Jak często podejmuje Pan/Pani aktywność fizyczną? (codziennie, kilka razy w tygodniu)	42,9	dostateczna	44,1	dostateczna	41,1	dostateczna	0,9327
Czy stosuje Pan/Pani suplementy diety w celu zapobiegania nowotworom? (nie)	65,0	dobra	64,3	dobra	66,1	dobra	0,9711
Ocena nawyków żywieniowych (wartość średnia)	40,0	dostateczna	40,1	dostateczna	40,0	dostateczna	0,9719

^a Pytanie odnosi się tylko do osób palących papierosy, tj. *n* = 30.

Omówienie

Przeprowadzona analiza korelacji nie potwierdziła zależności pomiędzy wiedzą a nawykami żywieniowymi respondentów w aspekcie występowania chorób nowotworowych ($r = 0,0851$; $p = 0,7185$).

Raport Światowej Fundacji Badań nad Rakiem konstatuje, że nieprawidłowe nawyki żywieniowe odgrywają istotną rolę w rozwoju nowotworów u człowieka. Szacuje się, że 40–60% zachorowań na nowotwory ma związek

z żywnością i żywieniem.^{3,11} Model żywienia w profilaktyce nowotworów obfituje w produkty pochodzenia roślinnego, bogate w antyoksydanty i błonnik pokarmowy. Należy również zwiększyć spożycie ryb morskich. Ograniczeniu natomiast powinny podlegać produkty pochodzenia zwierzęcego, zwłaszcza tłuste.^{3,8–11}

Rzadkie spożycie produktów zbożowych z pełnego ziarna sprawia, że dieta jest uboga w błonnik pokarmowy, który spełnia wiele prozdrowotnych funkcji w organizmie, w szczególności zmniejsza ryzyko rozwoju nowotworu jelita grubego.¹² Błonnik pokarmowy skraca czas pasażu jelitowego i zwiększa objętość stolca, co prowadzi do zmniejszenia stężenia i czasu kontaktu substancji potencjalnie karcinogennych z błoną śluzową jelita grubego. Wiąże ponadto kwasy żółciowe i cholesterol, czego skutkiem jest obniżenie syntezy lipoprotein i zmniejszenie stężenia cholesterolu we krwi.¹³ Stanowi pożywkę dla mikroflory zasiedlającej przewód pokarmowy człowieka. Fermentacja frakcji włókna pokarmowego w jelicie grubym prowadzi do wytworzenia krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (masłowego, octowego, propionowego) oraz obniżenia pH stolca. Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, głównie kwas masłowy, w odniesieniu do komórek nabłonka jelitowego chronią przed uszkodzeniami DNA, wpływają na proces ekspresji genów regulujących rozrost komórek, a w odniesieniu do komórek nowotworowych mają zdolność do stymulowania procesu różnicowania, hamowania proliferacji komórek, indukowania apoptozy oraz hamowania angiogenezy.^{9–11}

W badaniach własnych jedynie 23,6% osób dorosłych zadeklarowało codzienne spożywanie ciemnego pieczywa lub gruboziarnistych kasz, choć zdecydowana większość respondentów (86,4%) wykazała się znaczącą wiedzą na temat źródeł błonnika, a 57,1% potwierdziło, że dieta bogata w błonnik jest wskazana w profilaktyce chorób nowotworowych. W badaniach Głodek et al.¹⁴ żadna z ankietowanych osób nie spożywała wystarczającej ilości błonnika, co może świadczyć o małym spożyciu produktów zbożowych, roślin strączkowych oraz owoców i warzyw. Zbliżone wyniki do wyników badań własnych uzyskali Kowalczyk et al.¹⁵ Znajomość produktów zawierających błonnik pokarmowy oraz posiadanie wiedzy na temat korzystnego działania błonnika w profilaktyce raka jelita grubego deklarowało odpowiednio 85% i 79% respondentów.

Rodzaj i ilość spożywanych tłuszczów mają istotne znaczenie w przebiegu procesu nowotworowego. Nadmierna podaż z żywieniem tłuszczów zwierzęcych, będących źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych (NKT) i cholesterolu, może sprzyjać zmianom patologicznym w organizmie. Nadmiar NKT stymuluje rozrost komórek nowotworowych i zwiększa ryzyko zachorowania na raka, m.in. piersi, jelita grubego, trzonu macicy czy gruczołu krokowego. Kancerogenne działanie wykazuje również cholesterol. Bierze on udział w syntezie estrogenów, zwiększając tym samym ryzyko nowotworu piersi i szyjki

macicy. Stymuluje ponadto wytwarzanie kwasów żółciowych, które w jelicie grubym pod wpływem bakterii zostają rozłożone do szkodliwych metabolitów, zwiększających ryzyko rozwoju raka jelita grubego.¹⁶

Tylko co 7. osoba deklarowała, że nie smaruje pieczywa żadnym tłuszczem. Pozostałe wybierały masło (52,1%) lub margarynę (30%). Odwrotne wyniki uzyskały Kiciak et al.¹⁷ W badaniach tych autorów ankietowani wybierali w pierwszej kolejności margarynę, a następnie masło jako produkt do smarowania pieczywa. Masło jest tłuszczem lekkostrawnym, zawierającym duże ilości witaminy A, a mniejsze witamin D i E. Jednak jako tłuszcz zwierzęcy bogaty w NKT i cholesterol powinno być ograniczane. Z kolei margaryna, otrzymana poprzez uwodornienie olejów roślinnych, to przede wszystkim źródło niezbędnych NKT. W naturalnych, świeżych olejach roślinnych NKT występują w konfiguracji *cis*, natomiast w uwodornionych tłuszczach roślinnych bardzo często jako izomery *trans*. Należy wybierać zatem margaryny o wysokiej jakości odżywczej, niezawierające kwasów tłuszczowych typu *trans*. Prace badawcze pokazują, że izomery *trans* pochodzenia przemysłowego zwiększają ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego oraz niektórych nowotworów (piersi, prostaty i okrężnicy) oraz sprzyjają powstawaniu zespołu metabolicznego.¹⁸

Wykazano także, że nadmierna podaż z żywieniem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT) z rodziny n-6 (kwas linolowy, kwas arachidonowy) zwiększa ryzyko nowotworzenia. Kwas linolowy wykazuje działanie pobudzające proces angiogenezy, gdyż wykorzystywany jest do syntezy prostaglandyn hamujących powstawanie inhibitora tego procesu, czyli interleukiny 12, a wytwarzane w nadmiarze z kwasu arachidonowego n-6 hormony tkankowe, tzw. eikozanoidy, wpływają na zwiększenie proliferacji komórek rakowych oraz rozrost powstałych już w procesie kancerogenezy guzów piersi, jelita grubego i innych nowotworów. Nadmiar WNKT z rodziny n-6 oraz produktów ich peroksydacji wpływa także na pobudzenie mutacji w DNA, zapoczątkowując zmiany nowotworowe.⁹

Z kolei WNKT z rodziny n-3: kwas α -linolenowy (ang. *α -Linolenic acid* – ALA), eikozapentaenowy (ang. *eicosapentaenoic acid* – EPA) i dokozaheksaenowy (ang. *docosahexaenoic acid* – DHA) przyczyniają się do zmniejszenia zachorowalności na nowotwory, m.in.: gruczołu sutkowego, jelita grubego, trzustki, gruczołu krokowego, płuc i żołądka. Ich korzystne działanie wynika z możliwości ingerencji na każdym z etapów kancerogenezy dzięki hamowaniu proliferacji, indukowaniu apoptozy, promowaniu oraz różnicowaniu komórek, a także działaniu przeciwzapalnemu i wzmacnianiu odpowiedzi immunologicznej.^{9,19}

Głównym źródłem kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 są ryby morskie.^{9,19} Wyniki badań własnych dowiodły, że jedynie 7,1% ankietowanych spożywało ryby codziennie lub kilka razy w tygodniu, przy czym większość z nich (75,7%),

podobnie jak w innym badaniu,²⁰ potrafiła wskazać źródła kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w diecie.

Badania sugerują pozytywny wpływ spożywania tłuszczu mlecznego na zdrowie człowieka. Tłuszcz mleczny zawiera składniki o właściwościach antyoksydacyjnych, które zapobiegają skutkom stresu oksydacyjnego. Występujące w nim krótkołańcuchowe NKT działają immunostymulująco i podobnie jak antyoksydanty wykazują działanie przeciwnowotworowe. Do kwasów tłuszczowych, którym udowodniono działanie profilaktyczne w procesie nowotworzenia zalicza się sprzężone dieny kwasu linolowego (CLA). Ich głównym naturalnym źródłem są mleko i produkty mleczne oraz mięso zwierząt przeżuwających.²¹ Korzystne działanie przypisuje się także bakteriom probiotycznym występującym w fermentowanych napojach mlecznych.^{9,22} Bakterie te (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*), wspomagane przez prebiotyki (np. inulinę, fruktooligosacharydy, oligofruktozę), poprawiają mikroflorę w jelicie grubym. Probiotyki i prebiotyki charakteryzują się właściwościami immunostymulującymi i przeciwzapalnymi oraz wiążą kancerogenne związki i ograniczają powstawanie enzymów bakteryjnych odpowiedzialnych za wytwarzanie w świetle przewodu pokarmowego związków mutagennych oraz kancerogennych. Biorą ponadto udział w inaktywacji prokancerogenów, takich jak azotany, nitrozoaminy i aflatoksyny.^{9,23} Spośród badanych osób 27,9% zadeklarowało, że spożywa codziennie mleko lub przetwory mleczne. Nieco lepsze wyniki uzyskali Nowak et al.,²⁴ w badaniach których 39% respondentów deklarowało codzienne spożycie fermentowanych napojów mlecznych. W niniejszych badaniach osoby dorosłe, pomimo małej częstości spożycia produktów mlecznych, charakteryzowały się dobrą wiedzą na temat probiotyków. Ponad 78% ankietowanych uznało je za żywe kultury bakterii wpływające korzystnie na florę jelitową.

Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA) wykazują działanie genotoksyczne, czyli reagują z DNA, oraz działanie mutagenne i rakotwórcze. Wpływają w sposób negatywny na przebieg procesów endokrynologicznych, rozwojowych i reprodukcyjnych. Wykazują toksyczność układową, powodując uszkodzenie nadnerczy, układu chłonnego, krwiotwórczego i oddechowego. Najsilniejszym działaniem kancerogennym charakteryzuje się benzo[*a*]piren,²⁵ najczęściej oznaczany w żywności przetworzonej termicznie. WWA powstają podczas niektórych metod obróbki żywności, takich jak: wędzenie czy ogrzewanie, smażenie, pieczenie, grillowanie, zwłaszcza nad otwartym ogniem. Wzrost temperatury i dłuższy czas obróbki termicznej zwiększają zawartość WWA w żywności. W celu eliminacji WWA z diety trzeba wybierać odpowiednie techniki przyrządzania potraw. Grillowanie lub smażenie należy zastąpić gotowaniem, duszeniem lub pieczeniem w folii czy w specjalnych rękawach.⁷ Wśród badanych osób spożywanie produktów wędzonych lub grillowanych było rzadkim zachowaniem (20,8%), choć niespełna połowa (47,9%) wiedziała o ich niekorzystnym

wpływie na zdrowie. W innym badaniu respondenci również deklarowali sporadyczne spożywanie tego rodzaju produktów.⁵ Badanie Merskiej i Czech²⁶ dowiodło, że zaledwie 20% mieszkańców Lubelszczyzny ma wiedzę na temat WWA, a tylko 21% respondentów wskazało grillowanie jako potencjalne źródło WWA. Niecałe 3% badanych osób dorosłych zadeklarowało, że nie smaży, ale gotuje posiłki na parze. Wśród większości wybierających smażenie jako obróbkę kulinarną najczęściej używanym tłuszczem był olej roślinny (60%). W badaniu Kiciak et al.¹⁷ olej również okazał się produktem najczęściej wykorzystywanym do smażenia potraw.

Warzywa i owoce są źródłem wielu ważnych składników mineralnych i witamin, szczególnie witamin antyoksydacyjnych, które zabezpieczają przed procesem nowotworzenia. Ochronne działanie tych witamin polega na hamowaniu uszkodzeń oksydacyjnych tkanek lub DNA dzięki wymiataniu wolnych rodników tlenowych, regulacji proliferacji, indukcji różnicowania i apoptozy komórek atypowych, a także wpływie na aktywność enzymów odpowiedzialnych za procesy naprawcze DNA.^{8–10} Warzywa i owoce powinny być zatem nieodzownym elementem codziennej diety. Jedynie niecałe 40% badanych osób zadeklarowało spożywanie warzyw i owoców kilka razy dziennie. Także w badaniu Zabłockiej-Słowińskiej et al.²⁷ respondentów charakteryzowała mała częstość spożycia warzyw i owoców.

Ponad 44% osób w badaniach własnych wiedziało, że do przeciwutleniaczy zaliczamy witaminy A, C, E. W profilaktyce nowotworowej powinna mieć zastosowanie dieta bogata w antyoksydanty, których naturalnym źródłem są owoce i warzywa, gdyż nie ma jednoznacznych dowodów na korzystny wpływ stosowania suplementów diety w prewencji raka. Przyjmowanie niektórych suplementów w większych dawkach może mieć skutek odwrotny od zamierzonego i przyspieszać rozwój nowotworów.¹¹ W przeprowadzonych badaniach 65% ankietowanych opowiedziało się za niestosowaniem suplementów diety w celu zapobiegania chorobom nowotworowym.

Spożycie soli w Polsce przekracza nawet 2–3-krotnie poziom zalecanego dziennego spożycia (5 g na dobę).²⁸ Nadmiar soli w diecie jest istotnym czynnikiem rozwoju wielu chorób, m.in. układu krążenia. Duże spożycie soli kuchennej przy małej podaży witaminy C sprzyja także zmianom nowotworowym w żołądku. Chlorek sodu uszkadza błonę śluzową żołądka, a przez to ułatwia wnikanie kancerogenów w jej głąb i zwiększa podatność na działanie bakterii *Helicobacter pylori*.^{7,28} Niestety, tylko niecałe 50% ankietowanych osób zadeklarowało, że ich codzienne spożycie soli wynosi nie więcej niż jedna łyżeczka.

Wiedzę na temat dziennego zalecanego spożycia soli miało 42,1% respondentów. Wśród studentów lubelskich uczelni 80% uczestniczących w badaniu osób nie znało zalecanego dopuszczalnego spożycia soli.²⁹ Z badań Schlegel-Zawadzkiej i Kowalczyk³⁰ wynika, że wiedza na temat spożycia soli, jaką posiadali respondenci, nie przekładała

się na ich sposób odżywiania. Osoby mające wiedzę na ten temat przekraczały zalecane maksymalne spożycie soli.

Przeprowadzone badania własne wykazały, że większość respondentów regularnie spożywa napoje alkoholowe. Wynikało to prawdopodobnie z tego, że znaczna część badanej grupy to osoby w wieku 19–30 lat. Tymczasem nadużywanie alkoholu jest czynnikiem zwiększającym zapadalność na nowotwory jamy ustnej, gardła i krtani.⁴ Szkodliwy dla organizmu nie jest bezpośrednio sam etanol zawarty w napojach alkoholowych, ale produkt jego przemiany – aldehyd octowy. Związek ten może uszkadzać materiał genetyczny komórki i zaburzać mechanizmy jego naprawy. Etanol wpływa także na stężenie estrogenów i ich metabolitów, które mogą być przyczyną raka piersi.^{4,7} Kurpas et al.³¹ na podstawie skróconego testu rozpoznawania zaburzeń związanych z piciem alkoholu AUDIT wykazali, że wysoki odsetek obserwowanych studentów pije ryzykownie, tzn. wypija dziennie 6 lub więcej porcji alkoholu. Studenci ponadto odznaczali się niewystarczającym poziomem wiedzy na temat skutków nadużywania alkoholu. Natomiast w badaniach własnych aż 80% ankietowanych wiązało dietę bogatą w alkohol z ryzykiem wystąpienia raka.

Szkodliwy wpływ alkoholu może być potęgowany przez palenie tytoniu, które, jak dowodzą badania, jest przyczyną wielu chorób, w tym również chorób nowotworowych.⁵ Najważniejszym kancerogennym czynnikiem, który został dobrze poznany, jest dym tytoniowy. Uważa się, że ma on związek z 90% zachorowań na raka płuc, 80–90% zachorowań na raka jamy ustnej, gardła, krtani i przełyku oraz 30% zachorowań na raka pęcherza moczowego i trzustki. Nowotwory płuc są 10-krotnie rzadsze wśród osób niepalących niż u ludzi uzależnionych od palenia tytoniu. Ryzyko zachorowania na raka płuc zależy przede wszystkim od czasu trwania nałogu i liczby wypalonych papierosów.³² W badanej grupie 63,6% osób zadeklarowało, że nigdy nie paliło papierosów. W świetle Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia (European Health Interview Survey – EHIS) z 2014 r. w Polsce palenie tytoniu jest coraz mniej popularne. Tytoń pod różną postacią pali codziennie 29% dorosłych mężczyzn i 17% kobiet. Szczególnie często nałóg palenia występuje u 50-latków.³³ Równie szkodliwe jak palenie czynne jest palenie bierne,⁵ ponieważ także stwarza ryzyko chorób tytoniozależnych. Szacuje się, że osoba z bliskiego otoczenia palacza ma o ok. 20% zwiększone ryzyko zachorowania na raka płuc.³² Wysoki odsetek badanych respondentów (99,3%) miał świadomość, że palenie w obecności osób niepalących jest dla nich szkodliwe. Wiedza ta nie pokrywała się jednak z praktykowanym zachowaniem. Tylko 10% palaczy deklarowało, że nie pali wśród niepalących.

Otyłość i nadwaga to poważny problem społeczny i zdrowotny XXI w., szczególnie, że obserwuje się obniżenie wieku osób mających nadmierną masę ciała. Według wyników EHIS w 2014 r. w Polsce nadwagę i otyłość miało odpowiednio 36,6% i 16,7% osób w wieku >15 lat, czyli łącznie 53,3%.³³ Nieco lepsze wyniki uzyskano w grupie

badanych osób dorosłych. Nadmierną masę ciała stwierdzono u 30,7% ankietowanych, 23,6% badanych miało nadwagę, a 7,1% otyłość. Występowanie zwiększonej masy ciała może prowadzić do wzrostu zachorowania na przewlekłe choroby niezakaźne oraz zwiększyć ryzyko pojawienia się chorób nowotworowych. Mechanizmy wpływu nadwagi i otyłości na rozwój chorób nowotworowych są bardzo złożone. Składają się na nie: produkcja estrogenów, wyższy poziom insulinopodobnego czynnika wzrostu (ang. *insulin-like growth factor* – IGF), zwiększenie produkcji adipokin regulujących wzrost komórek, procesy zapalne oraz zmieniona odpowiedź immunologiczna i stres oksydacyjny. Wysoki poziom estrogenów zwiększa występowanie nowotworów hormonozależnych, tj. raka piersi i trzonu macicy, a wyższy poziom IGF przyczynia się do wzrostu występowania raka wątroby i chłoniaków niezłośliwych u mężczyzn oraz raka okrężnicy i pęcherza moczowego u kobiet.⁶

Z przeprowadzonych badań wynika, że ankietowane osoby dorosłe wykazały się dobrym poziomem wiedzy żywieniowej w aspekcie występowania chorób nowotworowych. Ich stan wiedzy nie przekładał się jednak na sposób odżywiania, który oceniono na poziomie dostatecznym. Analiza statystyczna potwierdziła brak zależności pomiędzy nawykami żywieniowymi a wiedzą respondentów. Taki nieprawidłowy styl życia może prowadzić w przyszłości do rozwoju chorób nowotworowych. Ponadto, jak wynika z badań, występowanie chorób nowotworowych w rodzinie nie działa mobilizująco i nie prowadzi do działań zapobiegawczych, m.in. do poprawy nawyków żywieniowych.

Wnioski

Badane osoby dorosłe wykazały się dobrą wiedzą żywieniową w aspekcie występowania chorób nowotworowych. Z kolei ich nawyki żywieniowe były na poziomie dostatecznym, bez względu na występowanie chorób nowotworowych w rodzinie.

Nie stwierdzono statystycznie istotnej zależności pomiędzy nawykami żywieniowymi a wiedzą żywieniową badanych osób.

Niezbędne wydaje się stałe uświadamianie skutków nieprawidłowego sposobu żywienia i motywowanie do zmiany nawyków żywieniowych wszystkich grup ludności, a szczególnie tych osób, które znajdują się w grupie podwyższonego ryzyka zachorowania na choroby nowotworowe.

ORCID iD

Ewa Malczyk  <https://orcid.org/0000-0001-5111-2748>

Piśmiennictwo

1. Wojciechowska U, Olasek P, Czuderna K, Didkowska J. *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2014 roku*. Warszawa, Polska: Centrum Onkologii – Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie; 2016.
2. PolsatNews.pl. Rekordowa liczba chorych na nowotwory w Polsce w 2016 r. Będzie rosnać. <http://www.polsatnews.pl/wiadomosc>

- /2017-03-15/rekordowa-liczba-chorych-na-nowotwory-w-polsce-w-2016-r-będzie-rosnąć/. Dostęp 6.06.2019.
3. Dydjow-Bendek D, Ejsmont J. Sposób żywienia a ryzyko wystąpienia chorób nowotworowych. *Probl Hig Epidemiol.* 2010;91:618–622. <http://phie.pl/pdf/phe-2010/phe-2010-4-618.pdf>. Dostęp 6.06.2019.
 4. Godlewski D, Wojtyś P, Bury P. Alkohol jako czynnik ryzyka choroby nowotworowej. *Współcz Onkol.* 2000;1:13–15.
 5. Makles Z, Domański W. Palenie wyrobów tytoniowych – czynne i biernie zagrożenia chemiczne. *Bezp Pr Nauk Prakt.* 2010;12(471): 11–15. <http://archiwum.ciop.pl/44831>. Dostęp 6.06.2019.
 6. Jaworski P, Binda A, Tarnowski W. Wpływ otyłości na rozwój choroby nowotworowej. *Post Nauk Med.* 2015;28(9):673–676. http://www.pnmedycznych.pl/wp-content/uploads/2015/09/pnm_2015_673-676.pdf. Dostęp 6.06.2019.
 7. Jarosz M. *Nowotwory złośliwe*. Warszawa, Polska: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
 8. Zalega J, Szostak-Węgierek D. Żywnie w profilaktyce nowotworów. Część I. Polifenole roślinne, karotenoidy, błonnik pokarmowy. *Probl Hig Epidemiol.* 2013;94:41–49. <http://www.phie.pl/pdf/phe-2013/phe-2013-1-041.pdf>. Dostęp 6.06.2019.
 9. Zalega J, Szostak-Węgierek D. Żywnie w profilaktyce nowotworów. Część II. Składniki mineralne, witaminy, wielonienasycone kwasy tłuszczowe, probiotyki, prebiotyki. *Probl Hig Epidemiol.* 2013;94:50–58. <http://www.phie.pl/pdf/phe-2013/phe-2013-1-050.pdf>. Dostęp 6.06.2019.
 10. Zalega J, Szostak-Węgierek D. Żywnie w profilaktyce nowotworów. Cz. III. Diety o właściwościach przeciwnowotworowych. *Probl Hig Epidemiol.* 2013;94:49–65. <http://www.phie.pl/pdf/phe-2013/phe-2013-1-059.pdf>. Dostęp 6.06.2019.
 11. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. *Summary. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: A Global Perspective*. Washington, DC: AICR; 2007. <https://www.wcrf.org/sites/default/files/english.pdf>. Dostęp 6.06.2019.
 12. Bienkiewicz M, Bator E, Bronkowska M. Błonnik pokarmowy i jego znaczenie w profilaktyce zdrowotnej. *Probl Hig Epidemiol.* 2015;96: 57–63. <http://www.phie.pl/pdf/phe-2015/phe-2015-1-057.pdf>. Dostęp 6.06.2019.
 13. Kozłowska L. Rola błonnika pokarmowego w utrzymaniu prawidłowej pracy jelit. *Żywn Zdr.* 2010;13:23–27.
 14. Głodek E, Gil M, Rudy M, Pawłowski M. Ocena częstotliwości spożycia przez studentów wybranych źródeł błonnika pokarmowego. *Rocz Państw Zakł Hig.* 2011;62(4):409–412. http://wydawnictwa.pzh.gov.pl/roczniki_pzh/ocena-czestotlosci-spozycia-przez-studentow-wybranych-zrod-el-blonnika-pokarmowego?lang=pl. Dostęp 6.06.2019.
 15. Kowalczyk M, Zegan M, Michota-Katulska E. Wiedza na temat prozdrowotnej roli błonnika pokarmowego wśród studentów uczelni medycznych i niemedycznych. *Bromat Chem Toksykol.* 2017;50(2): 99–105. <http://ptfarm.pl/en/wydawnictwa/czasopisma/bromatologia-i-chemia-toksykologiczna/117/-/27042>. Dostęp 6.06.2019.
 16. Kardasz M, Pawłowska D. Rola składników odżywczych oraz innych substancji w powstawaniu nowotworów. *Nowa Med.* 2008;2:7–14. <http://www.czytelniamedyczna.pl/1137,rola-skladnikow-odzywczych-oraz-innych-substancji-w-powstawaniu-nowotworow.html>. Dostęp 6.06.2019.
 17. Kiciak A, Całyniuk B, Grochowska-Niedworok E, Szczepańska E. Wybrane zachowania żywieniowe osób z chorobą nowotworową. *Hygeia Public Health.* 2012;47:354–359. <http://www.h-ph.pl/pdf/hyg-2012/hyg-2012-3-354.pdf>. Dostęp 6.06.2019.
 18. Cichosz G, Czeczot H. Kwasy tłuszczowe izomerii *trans* w diecie człowieka. *Bromat Chem Toksykol.* 2012;45:181–190. <http://ptfarm.pl/pub/File/Bromatologia/2012/2/BR%202-2012%20s%20181-190.pdf>. Dostęp 6.06.2019.
 19. Wądołowska L, Krusińska B, Tenderenda M. Znaczenie lipidów, w tym PUFA n-6 i PUFA n-3 w rozwoju chorób nowotworowych. *Onkol Pol.* 2013;16:80–89. https://www.researchgate.net/profile/Beata_Krusinska/publication/271964701_Znaczenie_lipidow_w_tym_PUFA_n-6_i_PUFA_n-3_w_rozwoju_chorob_nowotworowych/links/54fe0f580cf2eaf210b22c57.pdf. Dostęp 6.06.2019.
 20. Ostasz L, Kondratowicz-Pietruszka E. Charakterystyka kwasów tłuszczowych n-3 oraz ocena poziomu wiedzy o ich działaniu zdrowotnym. *Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego w Krakowie.* 2011;874:139–161.
 21. Białek A, Tokarz A. Sprężone dieny kwasu linolowego jako potencjalny czynnik prewencyjny w profilaktyce nowotworów piersi. *Post Hig Med Dosw.* 2013;67:6–14. <https://pdfs.semanticscholar.org/7546/760d9f68efe4c60c79cc7f7be5e681e95255.pdf>. Dostęp 7.06.2019.
 22. Nowak A, Śliżewska K, Libudysz Z, Socha J. Probiotyki – efekty zdrowotne. *Żywn Nauka Technol Jakość.* 2010;4:20–36. [http://pttz.org/zyw/wyd/czas/2010,%204\(71\)/02_Nowak.pdf](http://pttz.org/zyw/wyd/czas/2010,%204(71)/02_Nowak.pdf). Dostęp 7.06.2019.
 23. Davis CD, Milner JA. Gastrointestinal microflora, food components and colon cancer prevention. *J Nutr Biochem.* 2009;20(10):743–752. doi:10.1016/j.jnutbio.2009.06.001
 24. Nowak M, Trziszka T, Szołtyś M. Preferencje konsumentów mlecznych napojów fermentowanych. *Żywn Nauka Technol Jakość.* 2007; 1:77–83. [http://w.pttz.org/zyw/wyd/czas/2007,%201\(50\)/08_Nowak.pdf](http://w.pttz.org/zyw/wyd/czas/2007,%201(50)/08_Nowak.pdf). Dostęp 7.06.2019.
 25. Rusin M, Marchwińska-Wyrwał E. Zagrożenia zdrowotne związane ze środowiskowym narażeniem na wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA). *Med Srod.* 2014;17:7–13. http://www.medicynasrodowiskowa.pl/Downloads/File/2014v3/MS_2014-3_01.pdf. Dostęp 7.06.2019.
 26. Merska M, Czech A. Stan wiedzy mieszkańców Lubelszczyzny na temat wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych. *Probl Hig Epidemiol.* 2014;95:901–906. <http://phie.pl/pdf/phe-2014/phe-2014-4-901.pdf>. Dostęp 7.06.2019.
 27. Zabłocka-Słowińska K, Prescha A, Pieczyńska J, et al. Ocena częstotliwości spożycia warzyw i owoców przez chorych na raka płuca i osoby zdrowe. *Probl Hig Epidemiol.* 2012;93:838–843. <http://www.phie.pl/pdf/phe-2012/phe-2012-4-838.pdf>. Dostęp 7.06.2019.
 28. Michalak-Majewska M, Gustaw W, Sławińska A, Radzki W. Spożycie chlorku sodu a współczesne zalecenia żywieniowe. *Przem Spoż.* 2013;67(7):34–37.
 29. Latoch A. Stan wiedzy na temat produktów mięsnych jako głównego źródła sodu w diecie wśród lubelskich studentów. *Rocz Państw Zakł Hig.* 2012;63:225–231. http://yadda.icm.edu.pl/yadda/element/bwmeta1.element.agro-8e459cba-5aa4-4661-a23c-6f0f2e1121ce/c/Stan_wiedzy_na_temat_produkow_mie-snych_jako_glownego_zrodla_sodu_w_diecie_wsrod_63_Nr_2_225_-231.pdf. Dostęp 7.06.2019.
 30. Schlegel-Zawadzka M, Kowalczyk B. Wiedza na temat spożycia soli w różnych grupach narodowościowych. *Zeszyty Naukowe Akademii Morskiej w Gdyni.* 2010;65:39–50. <http://zeszyty.umg.edu.pl/artukul-71.html>. Dostęp 7.06.2019.
 31. Kurpas D, Mroczek B, Bielska D, et al. Poziom spożycia alkoholu i palenia tytoniu wśród studentów Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. *Probl Hig Epidemiol.* 2013;94:757–761. <http://www.phie.pl/pdf/phe-2013/phe-2013-4-757.pdf>. Dostęp 7.06.2019.
 32. Kordek R. *Onkologia – podręcznik dla studentów i lekarzy*. Gdańsk, Polska: Via Medica; 2007.
 33. Główny Urząd Statystyczny. Stan zdrowia ludności Polski w 2014 r. Warszawa, Polska: Główny Urząd Statystyczny; 2016.

Bile acids and their role in functional gastrointestinal disorders

Kwasy żółciowe i ich rola w zaburzeniach czynnościowych przewodu pokarmowego

Radosław Andrzej Konieczny^{1,B-D}, Wojciech Różański^{1,B,C}, Elżbieta Poniewierka^{2,A,E,F},
Radosław Kempański^{2,C,E,F}, Katarzyna Neubauer^{3,E,F}

¹ Clinic of Gastroenterology and Hepatology, Jan Mikulicz-Radecki University Teaching Hospital, Wrocław, Poland

² Department and Clinic of Gastroenterology and Hepatology, Wrocław Medical University, Wrocław, Poland

³ Division of Dietetics, Department and Clinic of Gastroenterology and Hepatology, Wrocław Medical University, Wrocław, Poland

A – research concept and design; B – collection and/or assembly of data; C – data analysis and interpretation;

D – writing the article; E – critical revision of the article; F – final approval of the article

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, ISSN 2082-9876 (print), ISSN 2451-1870 (online)

Piel Zdr Publ. 2019;9(2):107–112

Address for correspondence

Radosław Andrzej Konieczny
E-mail: rkonieczny.med@gmail.com

Funding sources

None declared

Conflict of interest

None declared

Received on October 31, 2018

Reviewed on December 11, 2018

Accepted on December 30, 2018

Abstract

Studies of the role of bile acids have been conducted for many years. Thanks to constantly improving research methods, the systemic action of bile acids has been evaluated with increasing precision. It is now believed that disturbances in the synthesis, transformation and transport of bile acids may be one of the causes of functional bowel disorders. Constant renewal of the bile acid pool and secretion of bile acids into the gastrointestinal lumen is regulated by feedback loops. Bile acids play the role of signaling molecules by binding to the appropriate receptors and influencing the synthesis of other signaling molecules at the cellular level. Disturbances of synthesis, reabsorption and changes in the proportion of bile acids all lead to motor dysfunction and intestinal secretion. The most common symptoms are diarrhea, constipation or irritable bowel syndrome. This article discusses the basic issues of the synthesis and circulation of bile acids. On the basis of in vitro and in vivo findings, an outline of the regulation of physiological processes and the pathophysiology of diarrhea and constipation in the context of bile acids is presented. Understanding the role of bile acids in the pathophysiology of functional intestinal diseases creates new therapeutic options for patients suffering from functional diarrhea or constipation.

Key words: bile acids, constipation, peristalsis, diarrhea

Cite as

Konieczny RA, Różański W, Poniewierka E, Kempański R, Neubauer K. Bile acids and their role in functional gastrointestinal disorders. *Piel Zdr Publ.* 2019;9(2):107–112. doi:10.17219/pzp/102439

DOI

10.17219/pzp/102439

Copyright

© 2019 by Wrocław Medical University

This is an article distributed under the terms of the

Creative Commons Attribution Non-Commercial License

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Streszczenie

Badania dotyczące roli kwasów żółciowych są prowadzone od wielu lat. Dzięki stale udoskonalanym metodom badawczym udaje się coraz precyzyjniej oceniać działanie systemowe kwasów żółciowych. Obecnie uważa się, że zaburzenia syntezy, przemian i transportu kwasów żółciowych mogą być jedną z przyczyn czynnościowych zaburzeń jelit. Stałe odnawianie puli kwasów żółciowych oraz ich sekrecja do światła przewodu pokarmowego podlegają regulacji na zasadzie sprzężeń zwrotnych. Kwasy żółciowe pełnią rolę cząsteczek sygnałowych, wiążąc się z odpowiednimi receptorami i wpływając na syntezę innych cząsteczek sygnałowych na poziomie komórkowym. Zarówno zaburzenia syntezy, reabsorpcji, jak i zmiany proporcji kwasów żółciowych prowadzą do zaburzeń motoryki oraz sekrecji jelitowej. Najczęstszymi objawami są biegunka, zaparcie lub zespół jelita nadwrażliwego. W artykule omówiono podstawowe zagadnienia dotyczące syntezy oraz krążenia kwasów żółciowych. Na podstawie wniosków z badań *in vitro* oraz *in vivo* przedstawiono zarys regulacji procesów fizjologicznych oraz patofizjologię możliwych przyczyn biegunki i zaparcia w kontekście działania kwasów żółciowych. Poznanie roli kwasów żółciowych w patofizjologii czynnościowych chorób jelit stwarza nowe możliwości terapeutyczne dla chorych na biegunkę i zaparcia czynnościowe.

Słowa kluczowe: kwasy żółciowe, zaparcie, biegunka, perystaltyka

Studies of the role of bile acids have been conducted for many years. Initially, interest was aroused by their participation in the development of cholelithiasis. Thanks to constantly improving research methods, the systemic action of bile acids has been evaluated with increasing precision. It is believed that disturbances in the synthesis, transformation and transport of bile acids may cause functional bowel disorders.

Bile acids are amphipathic molecules. In water, their anionic forms combine to form micelles, which help in the digestion and absorption of fats. In addition, bile acids are also signaling molecules that interact with specific receptors to regulate important biological processes. The main role of bile acids is emulsification, thus facilitating the digestion and absorption of fats in the intestine.

Bile acids are synthesized from cholesterol in liver cells. There are 2 multi-step pathways of bile acid synthesis. The main pathway, responsible for 95% of this synthesis, includes microsomal cholesterol 7 α -hydroxylase (CYP7A1). The secondary pathway includes mitochondrial sterol 27-hydroxylase (CYP27A1).¹

Newly synthesized bile acids are conjugated with taurine and glycine, which makes them more water-soluble. Conjugated bile acids are transported into the bile by the bile salt export pump (BSEP) and multidrug-resistance protein 2 (MRP2), and are stored in the gallbladder.² When food enters the duodenum, cholecystokinin causes contractions of the gallbladder and bile is excreted into the duodenum. After fulfilling their function in the lumen of the gastrointestinal tract, about 95% of bile acids are reabsorbed in the small intestine. The sodium-dependent bile acid transporter (ASBT), also known as the ileal bile acid transporter (IBAT), uptakes bile acids from the apical membranes of the enterocytes into the cells. Inside the enterocytes, bile acids are bound to the ileal bile acid binding protein (IBABP). After that, the organic solute transporter alpha/beta (Ost α / β) transports the bile acids into portal circulation through the basal membranes of the enterocytes. This system of proteins is crucial to maintain homeostasis of enterohepatic circulation.³

Bile acids that are not absorbed in the small intestine are partially dehydroxylated and deconjugated from the taurine and glycine groups to form secondary bile acids. Secondary bile acids are reabsorbed only by passive transport (diffusion) from the large intestine or excreted with a stool. Passive absorption (another means of diffusion) depends on the pH and on the extent to which bile acids have been biologically processed by the bacterial flora of the colon.⁴ In healthy people, the enterohepatic circulation of the bile acid pool takes place in 6–10 cycles per day, and the pool of bile acids is about 2.7 g (median 25–75 percentile of 2.5–3.1 g).⁵

Regulation of bile acid synthesis

Due to the loss of bile acids with stool, their constant synthesis is needed to renew the pool. This process is regulated on the basis of feedback loops. The best-characterized receptor involved in this process is the farnesoid X receptor (FXR). The highest expression of FXR encoding mRNA occurs in the ileum; its expression is lower in the liver and large intestine.⁶

Bile acids bind to the FXR receptor and increase the synthesis of fibroblast growth factor 19 (FGF-19). It is a signal molecule produced by ileum cells and is released into the venous (portal) blood. A specific fraction of receptors – FGF19-R – is found in hepatocytes. When combined with the FGF-19, a cascade of intracellular signals is triggered in hepatocytes, leading to the suppression of CYP7A1 expression and, as a consequence, suppression of bile acid synthesis.⁷

Methods for determining bile acids in vivo

Various methods using different measurements have been created to study the enterohepatic circulation of bile acids. In addition to determining the amount of bile acids in the stool, which is troublesome because it requires 2

to 3 days of stool collection, there are a number of methods to assess malabsorption of bile acids.

A test based on determining 23-seleno-25-homotaurocholic acid (SeHCAT) – homotaurocholic acid labeled with selenium 75 – is considered the gold standard in the diagnosis of bile acid malabsorption in several European countries; however, in Poland this is not a routine test. The test starts with the administration of a radioactive label in the form of an oral capsule. The SeHCAT molecule facilitates accurate assessment of the active absorption of bile acids because it does not undergo passive penetration through the intestine wall and resists bacterial deconjugation.⁸ The test entails measuring radiation after 3 h, which is treated as point 0. The next measurement is carried out after 7 days. Label retention below 10% is considered pathological; it indicates a high loss of bile acids with stool and insufficient active absorption of bile acids.

To assess the current synthesis of bile acids, the concentration of intermediate substances from the synthesis pathway is determined. The intermediate molecule most frequently used in this test is 7- α -hydroxy-4-cholesten-3-one (C4). Its concentration can be measured in peripheral blood and reflects the current synthesis of bile acids.

Studies of C4 concentration have shown increased synthesis of bile acids in patients after ileal resection, in patients with Crohn's disease and in patients with irritable bowel syndrome with diarrhea (IBS-D). The values noted were significantly higher than in healthy volunteers.⁹

Studies are still being carried out in search of the optimal bile acid malabsorption biomarker for clinical use. Such an indicator could be, for example, the concentration of FGF-19 alone or in combination with other parameters. One study reported on the utility of fluorine (19F)-labeled bile acid analogs and magnetic resonance imaging (MRI) in identifying altered bile acid transport in mice.¹⁰ Two groups of mice were compared: wild-type and FGF15-deficient mice (FGF15 is a murine homolog of human FGF-19). After dosing the animals orally, the researchers quantified 19F-labeled bile acid analog levels in the gallbladder, liver, intestine, and plasma using liquid chromatography. The signal of the 19F-labeled bile acid analogs measured in the gallbladders of the FGF15-deficient mice was several times less intensive than in the gallbladders of the wild-type mice. The authors of that study suggested that 19F-labeled bile acid analogs combined with MRI are a potential tool for diagnosing bile acid diarrhea due to FGF-19 deficiency.

Disorders of bile acid absorption

Several studies have found that diarrhea after ileal resection results from bile acid absorption disturbance or biliary acid malabsorption (BAM). There are 3 types of disturbances of bile acid absorption¹¹: BAM Type 1,

associated with structural damage of the ileum caused by the inflammatory process, post-radiation changes or following intestinal resection; BAM Type 2, which is idiopathic, including situations in which absorption disorders can be determined using reliable tests, but the etiology is not known; and BAM Type 3, which is secondary to other diseases.

Changes in the proportions of bile acids

In addition to quantitative changes, deviations in the proportions of bile acids are also important. They can be the cause or the effect of certain diseases. For example, in patients with diarrhea or altered intestinal flora, the amount of chenodeoxycholic acid (CDCA) may be equal to the amount of deoxycholic acid.¹² In patients with Crohn's disease, due to impaired bile acid absorption, higher concentrations of primary (cholic and chenodeoxycholic) acids and reduced concentrations of secondary acids were found in bile from the gallbladder as compared to cholecystectomy patients.⁴ In patients with BAM Type 1, the composition of bile acids is also altered, with an increased proportion of primary acids. In BAM Types 2 and 3, the data are limited and thus not indicative.

The influence of bile acids on intestinal mucosal secretion

It is known that bile acids have a significant effect on the secretory functions of the large intestine. In the cecum, the concentration of bile acids is about 0.6mM. Water secretion begins in the colon when the concentration of bile acids reaches 3–10mM. However, this does not apply to all bile acids to the same extent: cholic acid does not induce secretion, while CDCA induces secretion at 5mM and deoxycholic at 3mM.¹³ It is worth mentioning that such high concentrations of bile acids only occur only after large resections of the small intestine.¹⁴

Bile acids induce intestinal secretion by activating intracellular mechanisms (increasing the concentration of cyclic adenosine-3',5'-monophosphate (cAMP)),¹⁵ by the detergent effect¹⁶ or by increasing cell membrane permeability and inhibiting the Cl⁻/OH⁻ exchanger.¹⁷ The G-protein-coupled bile acid receptor (TGR5) is found in the submucosal ganglia of the large intestine. When combined with bile acid, the TGR5 receptor triggers a cascade of signals, causing increase in intracellular cAMP concentration.¹⁸ Various bile acids have different affinities for the TGR5 receptor.

Intestinal flora is another factor regulating the activity of bile acids. Anaerobic colon flora produces 15–20 different bile acid metabolites.¹⁹ Cholic acid, which does not affect intestinal secretion, is processed by bacteria into

deoxycholic acid, which intensifies intestinal secretion. In turn, CDCA, which induces secretion, is processed into lithocholic acid, which does not induce intestinal secretion.¹³

In addition to targeting specific receptors, it has been shown that bile acids can have a direct effect on the cholinergic system. Taurocholic acid acts as a partial cholinergic agonist.²⁰ The physiological role of bile acid interaction with cholinergic muscarinic receptors is debatable, although it is known that bile acids at millimolar concentrations activate muscarinic receptors. The full significance of this, however, has yet to be determined.

The influence of bile acids on intestinal motor functions

Functional disorders induced by bile acids, especially diarrhea, are usually attributed to their secretion. It should be noted that bile acids influence intestinal peristalsis by acting on the smooth muscles regardless of the effects of secretion. The first *in vivo* studies in animals showed that the administration of primary (tauro- and glycocholic) bile acids to the cecum or intrarectally induces sigmoidal spasticity.²¹ Interestingly, the administration of these acids to the cecum simultaneously induces sigmoid spasms. In subsequent studies, the myoelectric activity of the proximal sigmoid colon after the administration of deoxycholic acid was measured using specially designed electrodes. No changes in the slow base rhythm were observed, while electric waves along the intestine were observed, causing intestinal muscle spasms.²²

In human studies, administering deoxycholic acid up to 1 mmol/L reduces the rectal volume required for an urge to defecate. At a concentration of 3 mmol/L, most subjects experienced an urgent need for defecation within 2–30 min after bile acid administration. Other intestinal spasms that are not observed when administering saline solution also appeared.²³ Similar results were obtained by administering CDCA.²⁴ At the conclusion of the study, it was found that CDCA in physiological concentrations might induce peristaltic movements originating in the proximal colon.

In another study, oral administration of CDCA gastro-resistant capsules reduced intestinal transit time, decreased stool density and increased the rate of defecation.²⁵ Intramural intestinal neurons are probably involved in the transmission of this stimulus; however, there has only been 1 study of this phenomenon and its results indirectly suggest from the observation that this response may be inhibited by administering anesthetics (tetrodotoxin and procaine) to the intestinal lumen in the animal model.²⁶

Bile acids and diarrhea

According to one study,²⁷ bile acid absorption disorders occur in 30% of subjects with diarrhea of undetermined etiology. There have been many experimental studies documenting the stimulating effect of bile acids on intestinal peristalsis. However, only few of them were aimed at assessing changes in the functioning of the intestinal muscles in relation to the concentration of bile acids in the stool or in the colon. A study of 12 subjects reported a significant association between bile acid secretion and colonic peristalsis in response to food and prostagmin (an anticholinesterase agent).²¹

In another study, 43 patients with chronic diarrhea and diagnosed malabsorption of bile acids were evaluated using the SeHCAT test. There was a significant reduction in intestinal transit time compared to healthy volunteers. Interestingly, the acceleration of the passage occurred only in the distal part of the colon.²⁸

In summary, increases in intestinal secretion and changes in the proportion of bile acids in the stool are characteristic of BAM. The symptom is diarrhea or IBS-D,²⁹ which is associated with increased secretion of water and mucus into the intestine, increased peristalsis and permeability of the mucous membrane.³⁰

Bile acids and constipation

Only few studies have been devoted to the role of bile acids in the pathophysiology of constipation. A study by Vijayvargiya et al.³¹ at the Mayo Clinic (Rochester, USA) proposed that there is a group of patients with irritable bowel syndrome with constipation (IBS-C) in whom the amount of bile acids in the stool is reduced, which is either the reason for this disease, or there is another association with constipation in these people. The premise for that research was the fact that the administration of bile acid sequestrants, such as cholestyramine and colesevelam, used in the treatment of hypercholesterolemia, is known to cause constipation. This allowed the assumption that a deficiency of conjugated bile acids in the stool leads to constipation. Vijayvargiya et al. conducted their study on a small group and showed that 15% of the subjects with IBS-C had bile acid concentrations below the 10th percentile. However, it should be noted that in the control group the same disorder occurred in 9% of the subjects. In the end it was concluded that among patients with IBS-C there is a group of patients with reduced amounts of bile acids in the stool; however, it is a relatively small group. Thus, further research is required on a larger population of patients.

In previous studies, the Mayo group confirmed that bile acid concentrations in stool were higher in IBS-D patients than in IBS-C patients. A significant number of these patients had elevated serum C4 and decreased FGF-19,

which is consistent with what is known about the regulation of bile acid synthesis through negative conjugation.

Another study at the Mayo Clinic also showed that the stool content of unconjugated bile acids (deoxycholic and chenodeoxycholic acid) was lower in patients with IBS-C, and lithocholic acid was higher in the same group, but this was not related to intestinal transit time.³²

Deoxycholic acid increases the secretion of water into the lumen of the intestine, while the administration of CDCA intensifies peristaltic contractions of the large intestine.³³ A shortage of these substances in theory can lead to increased stool density and less frequent bowel movements. In patients with constipation, a shortage of these bile acids may result from low synthesis caused by disturbances in the FGF-19 feedback loop and/or increased absorption of passive bile acids in the large intestine.

Another interesting report described a paradoxical C4 increase in the serum of patients with constipation, and slow passage compared to functional constipation. This suggests a compensatory increase in bile acid synthesis to provide an endogenous laxative factor.³⁴ Other studies have assessed how intestinal passage affects the absorption and re-secretion of bile acids. Healthy volunteers, after the administration of loperamide (an agent used to decrease the frequency of diarrhea), had an increased concentration of deoxycholic acid in the bile.³⁵ Conversely, patients with constipation, after the administration of sennosides, showed decreases in the concentration of deoxycholic acid in the bile.³⁶ This confirms the existence of functional feedback loops regulating the intestinal passage and secretion of bile acids into the intestinal lumen. This regulation takes place both at the cellular and systemic levels.

Slow intestinal passage may also lead to more efficient conversion of bile acids by the bacterial flora of the colon by coupling with sulfate residues, which neutralizes bile acid secretory activity. In a study of children with constipation, it was shown that CDCA appeared in its inactive (sulfated) form.³⁷ This may be due to slow intestinal transit and longer exposure of the acids to the intestinal flora. At the same time, bile acids, which are inactive in their secondary form, weaken the intestinal passage. It is difficult to indicate what constitutes the cause and what is the effect.

The treatment of patients with constipation due to a deficiency of bile acids could consist of agents increasing the excretion of bile acids. Indeed, the administration of CDCA in healthy people as well as in patients with IBS-C accelerated intestinal transit and increased the frequency of bowel movements.^{25,33} Another therapeutic approach would be to block IBAT to reduce the absorption of bile acids and increase their levels in the stool. The drug elobixibat, currently undergoing clinical trials, inhibits IBAT in the terminal ileum.³⁸ By inhibiting the reabsorption of bile acids, elobixibat increases the amount of bile

acids reaching the large intestine, which at the same time increases colonic motility and secretion.³⁹ In a phase 2 randomized trial, a daily 10 mg dose of elobixibat significantly increased the frequency of bowel movements and decreased stool density in patients with chronic constipation.³⁹ There was also a decrease in low-density lipoprotein (LDL) cholesterol without affecting high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, which is consistent with other studies on elobixibat.⁴⁰

Summary

Modern research methods have allowed us to discover the molecular basis of action of bile acids on the digestive tract. Their quantity, qualitative composition and biological processing by the intestinal flora translate into the secretion and motor functions of the intestines. Knowledge of these factors provides a promising range of therapeutic options, which are at present undergoing clinical trials.

ORCID iDs

Radosław Andrzej Konieczny  <https://orcid.org/0000-0002-0949-4364>
 Wojciech Różański  <https://orcid.org/0000-0001-6358-4654>
 Elżbieta Poniewierka  <https://orcid.org/0000-0002-2074-976X>
 Radosław Kempirski  <https://orcid.org/0000-0002-6030-2700>
 Katarzyna Neubauer  <https://orcid.org/0000-0003-3650-9311>

References

- Russell DW. The enzymes, regulation, and genetics of bile acid synthesis. *Annu Rev Biochem.* 2003;72:137–174. doi:10.1146/annurev.biochem.72.121801.161712
- Cheng S, Zou M, Liu Q, et al. Activation of 388 constitutive androstane receptor prevents cholesterol gallstone formation. *Am J Pathol.* 2017;187(4):808–818. doi:10.1016/j.ajpath.2016.12.013
- Gonzalez FJ. Nuclear receptor control of enterohepatic circulation. *Compr Physiol.* 2012;2(4):2811–2828. doi:10.1002/cphy.c120007
- Lapidus A, Åkerlund JE, Einarsson C. Gallbladder bile composition in patients with Crohn's disease. *World J Gastroenterol.* 2006;12(1):70–74. doi:10.3748/wjg.v12.i1.70
- Duane WC, Adler RD, Bennion LJ, Ginsberg RL. Determination of bile acid pool size in man: A simplified method with advantages of increased precision, shortened analysis time, and decreased isotope exposure. *J Lipid Res.* 1975;16(2):155–158.
- Inagaki T, Moschetta A, Lee YK, et al. Regulation of antibacterial defense in the small intestine by the nuclear bile acid receptor. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2006;103(10):3920–3925. doi:10.1073/pnas.0509592103
- Jones S. Mini-review: Endocrine actions of fibroblast growth factor 19. *Mol Pharm.* 2008;5(1):42–48. doi:10.1021/mp700105z
- Farkkila MA, Kairemo KJ, Taavitsainen MJ, Strandberg TA, Miettinen TA. Plasma lathosterol as a screening test for bile acid malabsorption due to ileal resection: Correlation with 75SeHCAT test and faecal bile acid excretion. *Clin Sci (Lond).* 1996;90(4):315–319.
- Camilleri M, Nadeau A, Tremaine WJ, et al. Measurement of serum 7 α -hydroxy-4-cholesten-3-one (or 7 α C4), a surrogate test for bile acid malabsorption in health, ileal disease and irritable bowel syndrome using liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *Neurogastroenterol Motil.* 2009;21(7):e734–743. doi:10.1111/j.1365-2982.2009.01288.x
- Metry M, Felton J, Cheng K, et al. Attenuated accumulation of novel fluorine (19F)-labeled bile acid analogues in gallbladders of fibroblast growth factor-15 (FGF15)-deficient mice. *Mol Pharm.* 2018;15(11):4827–4834. doi:10.1021/acs.molpharmaceut.8b00454

11. Bajor A, Gillberg PG, Abrahamsson H. Bile acids: Short and long term effects in the intestine. *Scand J Gastroenterol.* 2010;45(6):645–664. doi:10.3109/00365521003702734
12. Setchell KD, Lawson AM, Tanida N, Sjovall J. General methods for the analysis of metabolic profiles of bile acids and related compounds in feces. *J Lipid Res.* 1983;24(8):1085–1100.
13. Keely SJ, Scharl MM, Bertelsen LS, Hagey LR, Barrett KE, Hofmann AF. Bile acid-induced secretion in polarized monolayers of T84 colonic epithelial cells: Structure-activity relationships. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2007;292(1):G290–297. doi:10.1152/ajpgi.00076.2006
14. Aldini R, Roda A, Festi D, et al. Bile acid malabsorption and bile acid diarrhea in intestinal resection. *Dig Dis Sci.* 1982;27(6):495–502.
15. Conley DR, Coyne MJ, Bonorris GG, Chung A, Schoenfield LJ. Bile acid stimulation of colonic adenylate cyclase and secretion in the rabbit. *Am J Dig Dis.* 1976;21(6):453–458. doi:10.1007/BF01072128
16. Camilleri M, Murphy R, Chadwick VS. Dose-related effects of chenodeoxycholic acid in the rabbit colon. *Dig Dis Sci.* 1980;25(6):433–438.
17. Alrefai WA, Saksena S, Tyagi S, Gill RK, Ramaswamy K, Dudeja PK. Taurodeoxycholate modulates apical Cl⁻/OH⁻ exchange activity in Caco2 cells. *Dig Dis Sci.* 2007;52(5):1270–1278. doi:10.1007/s10620-006-9090-8
18. Ridlon JM, Kang DJ, Hylemon PB. Bile salt biotransformations by human intestinal bacteria. *J Lipid Res.* 2006;47(2):241–259. doi:10.1194/jlr.R500013-JLR200
19. Hylemon PB, Harder J. Biotransformation of monoterpenes, bile acids, and other isoprenoids in anaerobic ecosystems. *FEMS Microbiol Rev.* 1998;22(5):475–488. doi:10.1111/j.1574-6976.1998.tb00382.x
20. Raufman JP, Zimniak P, Bartoszko-Malik A. Lithocholytaurine interacts with cholinergic receptors on dispersed chief cells from guinea pig stomach. *Am J Physiol.* 1998;274(6 Pt 1):G997–1000. doi:10.1152/ajpgi.1998.274.6.G997
21. Kirwan WO, Smith AN, Mitchell WD, Falconer JD, Eastwood MA. Bile acids and colonic motility in the rabbit and the human. *Gut.* 1975;16(11):894–902. doi:10.1136/gut.16.11.894
22. Snape WJ Jr, Shiff S, Cohen S. Effect of deoxycholic acid on colonic motility in the rabbit. *Am J Physiol.* 1980;238(4):G321–325. doi:10.1152/ajpgi.1980.238.4.G321
23. Edwards CA, Brown S, Baxter AJ, Bannister JJ, Read NW. Effect of bile acid on anorectal function in man. *Gut.* 1989;30(3):383–386. doi:10.1136/gut.30.3.383
24. Bampton PA, Dinning PG, Kennedy ML, Lubowski DZ, Cook IJ. The proximal colonic motor response to rectal mechanical and chemical stimulation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2002;282(3):G443–449. doi:10.1152/ajpgi.00194.2001
25. Odunsi S, Camilleri M, Bushiglio I, et al. Effects of chenodeoxycholic acid on gastrointestinal and colonic transit and bowel function in health volunteers. *Gastroenterology.* 2009;136(Suppl 1):A531. doi:10.1016/j.cgh.2009.10.02
26. Shiff SJ, Soloway RD, Snape WJ Jr. Mechanism of deoxycholic acid stimulation of the rabbit colon. *J Clin Invest.* 1982;69(4):985–992. doi:10.1172/jci110538
27. Fernandez-Banares F, Esteve M, Salas A, et al. Systematic evaluation of the causes of chronic watery diarrhea with functional characteristics. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(11):2520–2528. doi:10.1111/j.1572-0241.2007.01438.x
28. Sadik R, Abrahamsson H, Ung KA, Stotzer PO. Accelerated regional bowel transit and overweight shown in idiopathic bile acid malabsorption. *Am J Gastroenterol.* 2004;99(4):711–718. doi:10.1111/j.1572-0241.2004.04139.x
29. Pattni S, Walters JR. Recent advances in the understanding of bile acid malabsorption. *Br Med Bull.* 2009;92:79–93. doi:10.1093/bmb/ldp032
30. Camilleri M. Bile acid diarrhea: Prevalence, pathogenesis, and therapy. *Gut Liver.* 2015;9(3):332–339. doi:10.5009/gnl14397
31. Vijayvargiya P, Busciglio I, Burton D, et al. Bile acid deficiency in subgroup of patients with irritable bowel syndrome with constipation based on biomarkers in serum and fecal samples. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018;16(4):522–552. doi:10.1016/j.cgh.2017.06.039
32. Shin A, Camilleri M, Vijayvargiya P, et al. Bowel functions, fecal unconjugated primary and secondary bile acids, and colonic transit in patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013;11(10):1270–1275.e1. doi:10.1016/j.cgh.2013.04.020
33. Rao AS, Wong BS, Camilleri M, et al. Chenodeoxycholate in females with irritable bowel syndrome-constipation: A pharmacodynamics and pharmacogenetic analysis. *Gastroenterology.* 2010;139(5):1549–1558.e1. doi:10.1053/j.gastro.2010.07.052
34. Abrahamsson H, Ostlund-Lindqvist AM, Nilsson R, Simrén M, Gillberg PG. Altered bile acid metabolism in patients with constipation-predominant irritable bowel syndrome and functional constipation. *Scand J Gastroenterol.* 2008;43(12):1483–1488. doi:10.1080/00365520802321212
35. Marcus SN, Heaton KW. Intestinal transit, deoxycholic acid and the cholesterol saturation of bile: Three inter-related factors. *Gut.* 1986;27(5):550–558. doi:10.1136/gut.27.5.550
36. Hofmann AF. The continuing importance of bile acids in liver and intestinal disease. *Arch Intern Med.* 1999;159(22):2647–2658.
37. Hofmann AF, Loening-Baucke V, Lavine JE, et al. Altered bile acid metabolism in childhood functional constipation: Inactivation of secretory bile acids by sulfation in a subset of patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008;47(5):598–606. doi:10.1097/MPG.0b013e31816920a6
38. Chey WD, Camilleri M, Chang L, et al. A randomized placebo-controlled phase IIb trial of a3309, a bile acid transporter inhibitor, for chronic idiopathic constipation. *Am J Gastroenterol.* 2011;106(10):1803–1812. doi:10.1038/ajg.2011
39. Acosta A, Camilleri M. Elobixibat and its potential role in chronic idiopathic constipation. *Ther Adv Gastroenterol.* 2014;7(4):167–175. doi:10.1177/1756283X14528269
40. Nakajima A, Seki M, Taniguchi S. Determining an optimal clinical dose of elobixibat, a novel inhibitor of the ileal bile acid transporter, in Japanese patients with chronic constipation: A phase II, multicenter, double-blind, placebo-controlled randomized clinical trial. *J Gastroenterol.* 2018;53(4):525–534. doi:10.1007/s00535-017-1383-5

Prawo do wizerunku pacjenta

The right to the image of the patient

Monika Kołęda^{A–F}

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław, Polska

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, ISSN 2082-9876 (print), ISSN 2451-1870 (online)

Piel Zdr Publ. 2019;9(2):113–124

Adres do korespondencji

Monika Kołęda
e-mail: monika.koleda@umed.wroc.pl

Zewnętrzne źródła finansowania

Brak

Konflikt interesów

Nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.02.2019 r.

Po recenzji: 22.02.2019 r.

Zaakceptowano do druku: 18.03.2019 r.

Streszczenie

Zdjęcia pacjentów są ważnym elementem dokumentacji medycznej. Są wykorzystywane w dydaktyce, w celach naukowych, publikacjach naukowych, specjalistycznych bazach danych, a także w działalności marketingowo-edukacyjnej. Bardzo często takie zdjęcia możemy spotkać na stronach internetowych specjalistycznych gabinetów medycznych i w mediach społecznościowych, w takich serwisach jak Facebook czy Instagram. Rozwój kanałów komunikacyjnych współczesnego świata w połączeniu z coraz większą dostępnością do Internetu powoduje, iż pojawiają się postulaty ochrony wizerunku pacjenta, który nie zawsze jest właściwie chroniony, m.in. z powodu braku odrębnych przepisów. Przegląd wybranych orzeczeń i poglądów doktryny przedstawia różnice, jakie istnieją w definicjach wizerunku człowieka. Brak definicji legalnej wizerunku jest nie bez znaczenia dla braku jednoznacznych wytycznych pojmowania wizerunku pacjenta. Wprowadzenie odpowiednich przepisów lub rekomendacji, które określą, kiedy i na jakich warunkach można publikować wizerunek pacjenta, pozwoliłyby jednoznacznie rozstrzygnąć, czy dana forma przedstawienia pacjenta jest jego wizerunkiem czy nie oraz pomogłyby uniknąć sytuacji wątpliwych i ograniczyć ewentualne przyszłe roszczenia i pytania prawne.

Słowa kluczowe: wizerunek, prawo do wizerunku, ochrona wizerunku, wizerunek pacjenta, dobra osobiste

Cytowanie

Kołodziej M. Prawo do wizerunku pacjenta. *Piel Zdr Publ.* 2019;9(2):113–124. doi:10.17219/pzp/105812

DOI

10.17219/pzp/105812

Copyright

© 2019 by Wrocław Medical University

This is an article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 3.0 Unported (CC BY 3.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>)

Abstract

Photos of patients are an important element of medical documentation. They are used in didactics, for scientific purposes, in scientific publications, in specialist databases, as well as for marketing and educational purposes. Very often, such photos can be found on the websites of specialized medical offices and social media, on such websites as Facebook or Instagram. The development of the communication channels of the modern world, combined with the increasing availability of the Internet, leads to postulates to safeguard the patient image, which is not always adequately legally protected, among others, due to the absence of separate regulations. An overview of selected rulings and doctrines shows the differences that exist in the definitions of a human image. The lack of a legal definition of image results in the lack of clear guidelines on how to understand the patient image. By introducing appropriate regulations or recommendations that would determine what exactly the patient image is, as well as when and under what conditions the patient image can be published, it would be possible to avoid uncertain situations and limit possible future claims and legal issues.

Key words: image, image rights, image protection, patient image, personal rights

Wprowadzenie

Celem niniejszego artykułu jest przybliżenie problematyki wykorzystywania wizerunku pacjenta, głównie w edukacji i opiece klinicznej. Aby go zrealizować, poddano analizie kwestie prawne dotyczące zakresu prawa do ochrony wizerunku pacjenta. Autorka w poniższym artykule nie rozpatruje nieuprawnionego użycia wizerunku pacjenta pod kątem rozporządzenia o ochronie danych osobowych (RODO).¹

Zdjęcia pacjentów są ważnym elementem dokumentacji medycznej. W obecnym porządku prawnym brakuje wyczerpującej definicji pojęcia dokumentacji medycznej. Fotografia pacjenta nie została wprost wymieniona w żadnym akcie prawnym jako element dokumentacji medycznej.

Artykuł 25 *Ustawy z 6.11.2008 r. o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta*² określa, co co najmniej powinna zawierać dokumentacja medyczna. Powyższa regulacja stanowi pewne minimum wymagań stawianych przez ustawodawcę. Sformułowanie „co najmniej” nie wyłącza umieszczenia zdjęć pacjenta w dokumentacji medycznej.

Własną definicję dokumentacji medycznej zaproponował Kubiak, który wskazał, że „dokumentacja medyczna jest zbiorem danych opisujących stan zdrowia pacjenta oraz zakres udzielanych mu świadczeń”.³ Myślę, że na podstawie powyższej definicji fotografia pacjenta może być uznana za dokumentację medyczną.

Warto zwrócić uwagę na jeszcze jeden przepis z *Ustawy o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta*, tj. pkt 4 art. 26, który stanowi, że dokumentacja medyczna może być udostępniona szkole wyższej lub instytutowi badawczemu do wykorzystania w celach naukowych, bez ujawniania nazwiska i innych danych umożliwiających identyfikację osoby, której dokumentacja dotyczy.

Zdjęcia pacjentów są używane do dokumentowania zachodzących zmian w czasie rozwoju choroby lub procesu jej leczenia. Często przesyła się je za pośrednictwem Internetu w celu ustalenia rozpoznania podczas interdyscyplinarnych konsultacji z lekarzami specjalistami – są używane w telemedycynie. Fotografie te są chętnie wyko-

rzystywane w dydaktyce, gdyż umożliwiają ukazanie charakterystycznych objawów chorobowych, których słowny opis bywa niewystarczający. Są przedstawiane również w celach naukowych, np. podczas konferencji, prelekcji, wykładów, a także w publikacjach naukowych, np. jako prezentacja przypadków klinicznych. Wreszcie są umieszczane w specjalistycznych bazach danych. Na końcu należy jeszcze wspomnieć o ich stosowaniu w celach marketingowo-edukacyjnych jako zdjęć z serii „przed” i „po”, które obrazują początkowy stan pacjenta oraz wyniki leczenia lub zabiegu. Bardzo często takie zdjęcia możemy spotkać na stronach internetowych specjalistycznych gabinetów medycznych i w mediach społecznościowych, w takich serwisach jak Facebook czy Instagram.

Należy w tym miejscu postawić istotne pytanie, w ilu przypadkach pacjenci świadomie wyrazili zgodę na wykorzystanie ich wizerunku. Czy zawsze będzie wymagana zgoda pacjenta na publikację jego wizerunku i czy wprowadzenie wymogu tej zgody nie będzie skutkowało ograniczeniem prawa do informacji i szerzenia wiedzy naukowej? Aby udzielić odpowiedzi na powyższe pytania, należy w pierwszej kolejności zdefiniować pojęcie wizerunku.

Definicja wizerunku

Zgodnie z definicją *Uniwersalnego słownika języka polskiego* Wydawnictwa Naukowego PWN wyraz „wizerunek” wywodzi się od niemieckiego *Visierung* i oznacza czyjaś podobiznę, wyobrażenie czegoś, portret, obraz. W przenośni jest to „sposób, w jaki dana osoba jest widziana, przedstawiana”.⁴

Ponieważ nie istnieje normatywna definicja wizerunku, wielokrotnie w doktrynie podejmowano próby jej stworzenia. Nie udało się dotychczas przyjąć jednej powszechnie aprobowanej definicji tego pojęcia, wciąż jest ona przedmiotem sporów w doktrynie.

Jedną z pierwszych definicji wizerunku stworzył Ritterman, który wskazał, że „wizerunek danej osoby obejmuje głowę, jak i całą postać indywidualizującą tę osobę jako jednostkę fizyczną”.⁵

W okresie powojennym Grzybowski zaproponował odejście od terminu „wizerunek” na rzecz określenia „obraz fizyczny”. Autor zaznacza, że w literaturze prawniczej i tekstach przepisów prawa używa się określeń: obraz fizyczny, wizerunek, portret, rysy twarzy itd.⁶ Stwierdził, że: „nie chodzi tu tylko o rysy twarzy, lecz o wszelkie takie cechy fizyczne, które indywidualizują pewną osobę, pozwalają ją rozpoznać, np. charakterystyczna budowa ciała”.⁶

Z Grzybowskim zgadza się Błęszyński, twierdząc, że mianem wizerunku można określić zarówno całą postać, jak i poszczególne jej elementy, musi być jednak zachowana przesłanka zdolności indywidualizacji wizerunku.⁷

Do poglądu Grzybowskiego krytycznie odniósł się Stefaniuk, który wizerunek określił jako wartość niematerialną, więc jego ściśle zdefiniowanie uznał za niemożliwe. Podjął on próbę wyróżnienia pewnych cech charakterystycznych wizerunku: „są to takie cechy twarzy i całej postaci, które pozwalają zidentyfikować jakąś osobę jako określoną jednostkę fizyczną. Z charakterystycznym, sobie tylko właściwym wyglądem, obrazem fizycznym, osoba ta łączy uczucia składające się na jej życie psychiczne, do którego ochrony przez ochronę wizerunku ustawodawca zmierza”.⁸

Wojnicka wizerunek definiuje jako „dostrzegalne, fizyczne cechy człowieka, tworzące jego wygląd i pozwalające na identyfikację osoby wśród innych ludzi”.⁹

Szeroko na temat wizerunku wypowiadają się Barta i Markiewicz. Autorzy terminowi „wizerunek” nadają znaczenie „wytworu niematerialnego, który za pomocą środków plastycznych przedstawia rozpoznawalną podobiznę danej osoby”.¹⁰ W innej publikacji powyżej przywołani autorzy zauważają, że zakresem prawa do wizerunku objęta jest cała postać, a nie tylko to, co dla wyglądu człowieka najbardziej charakterystyczne, czyli twarz. W ramach pojęcia wizerunek należy uwzględnić zarówno naturalne cechy człowieka, jak i to, co zostało do nich dodane, np. fryzura, makijaż, ubiór, okulary, rekwizyt, o ile tylko wraz z innymi cechami są one dla tej osoby charakterystyczne. Autorzy podkreślają, że dana osoba może być odróżniona poprzez typowy dla niej kolor oczu, fryzurę, makijaż i charakterystyczne rekwizyty, np. laskę.¹¹ Barta i Markiewicz w swych rozważaniach posuwają się jeszcze dalej, przywołując postać Charliego Chaplina. Na jego przykładzie wysuwają wniosek, że na wizerunek może się także składać specyficzny sposób poruszania, zachowania i gestykulacji.¹¹

Tej opinii podziela również Sieńczyło-Chlabicz, która opowiada się za szerokim ujęciem terminu „wizerunek”. Autorka twierdzi, że jest on najczęściej kojarzony z cechami zewnętrznymi danej osoby, a zwłaszcza z jej twarzą. Nie powinien być jednak zawężany do cech anatomicznych danego człowieka.¹² Stwierdza, że w zakresie pojęcia wizerunku może się mieścić także charakterystyczny dla danej osoby zwrot, którego zwykła ona używać. Jako przykład autorka podaje rozstrzyganą w Stanach

Zjednoczonych sprawę *Carson v. Here's Johnny Portable Toilets*,¹³ w której sąd uznał, że zwrot używany przez Johnny'ego Carsona w prowadzonym przez niego programie talk-show jest elementem jego chronionej „tożsamości”.¹² Sprawa dotyczyła użycia wyrażenia „oto Johnny” (ang. „here's Johnny”) przez Johnny Portable Toilets jako elementu reklamowego w swojej działalności handlowej sprzedającej i wynajmującej przenośne toalety.

Święcka i Święcki pojęcie wizerunku definiują jako „dobro osobiste, na które składają się cechy pozwalające odróżnić czy scharakteryzować daną osobę. Ustalenie czyjeś wizerunku następuje natomiast na materialnym nośniku, takim jak fotografia, rzeźba, film, obraz”.¹⁴

Błęszyński w glosie do wyroku Sądu Najwyższego z 27.02.2003 r. twierdzi, że „wizerunek jest bowiem zespołem charakterystycznych cech fizycznych osoby, pozwalających na uzyskanie wyobrażenia o jej wyglądzie. Synonimem terminu »wizerunek« jest podobizna osoby fizycznej, bez względu na sposób jej ukazania (np. w postaci fotografii lub utworu plastycznego). Czym innym natomiast jest wskazanie pewnych cech pozwalających na wywołanie skojarzenia z określoną osobą (np. karykatura)”.¹⁵

Z kolei Grzeszak uważa, że wizerunkiem jest: „skonkretyzowane ustalenie obrazu fizycznego człowieka, zdatne do zwielokrotnienia i do rozpowszechnienia”.¹⁶ Podobnie twierdzi Matlak, którego zdaniem wizerunek jest ustaleniem obrazu fizycznego zdatnym do zwielokrotnienia i do rozpowszechnienia. Autor zauważa ponadto, że rozpowszechnieniu podlega zawsze określony wizerunek, który możemy „przypisać” danej osobie w konkretnej chwili życia. Wynika z tego, że człowiek ma wiele wizerunków – różnych w zależności od momentu życia, dlatego niewystarczająca jest ogólnie wyrażona zgoda umożliwiająca korzystanie z czyjeś wizerunku. Zgoda ta powinna bowiem zawierać także oznaczenie momentu życia, w którym wizerunek był utrwalony. To zastrzeżenie pomoże zapobiec wykorzystywaniu wizerunków z minionych lat w ramach zezwolenia udzielonego przez uprawnionego.¹⁷ Uwagi autora mają znaczenie praktyczne w kontekście tytułowego zagadnienia. Wyrażenie przez pacjenta zgody na rozpowszechnianie konkretnego, określonego wizerunku (np. fotografii po operacji plastycznej) powoduje, że zgoda ta dotyczy tylko tego wizerunku, nie zaś innych, późniejszych bądź wcześniejszych podobizn tej samej osoby (np. tego samego pacjenta przed operacją plastyczną lub wiele lat po niej).

Konkludując, należy uznać, że termin wizerunek był i jest rozumiany bardzo szeroko: mogą to być cechy twarzy, ale także całej postaci, charakterystyczna budowa ciała, specyficzny rodzaj poruszania się – chód, głos, zwrot, ale także charakterystyczne rekwizyty, fryzura i makijaż, na podstawie których można kogoś rozpoznać.

Należy wskazać, że zgodnie z powyższym wizerunek pacjenta powinno się postrzegać również szeroko. Wszystkie elementy wskazane wyżej mogą bowiem dotyczyć także wizerunku pacjenta.

Podsumowując tę część wyводу, należy uznać, że analiza poglądów doktryny i orzecznictwa sądowego prowadzi do konstatacji, iż wraz z rozwojem nowych możliwości komunikowania się i nowych technologii można zauważyć kształtującą się w praktyce tendencję do szerszego ujmowania wizerunku, która polega na obejmowaniu tym terminem nowych elementów w celu zapewnienia im ochrony prawnej, np. charakterystycznych wyrażań, głosu, „masek scenicznych”.

Rozpoznawalność jako wyznacznik wizerunku

Koniecznym warunkiem ochrony wizerunku i kryterium rozstrzygnięcia, czy doszło do jego naruszenia, jest przesłanka rozpoznawalności danej osoby. Rozpoznawalność oznacza możliwość identyfikacji osoby przedstawionej na wizerunku przez osoby trzecie.

Prawo autorskie nie określa cech umożliwiających identyfikację ani nie podaje grupy mogącej dokonać identyfikacji. Wydaje się, że można wyróżnić dwa aspekty rozpoznawalności. Pierwszy dotyczy wymogu zdefiniowania kręgu osób mogących dokonać identyfikacji osoby, której wizerunek został ustalony, drugi natomiast sposobu jej przedstawienia, czyli grupy cech fizycznych umożliwiających identyfikację jednostki.

Orzecznictwo i doktryna nie przedstawiają jednolitego stanowiska odnośnie do powyższych zagadnień. W jednym z orzeczeń Sąd Najwyższy przyjął, iż liczba osób mogących dokonać identyfikacji ustalonego wizerunku musi być to na tyle duża, aby można było mówić o „uniwersalnej rozpoznawalności”.¹⁸

Odmienne stanowisko prezentują Barta et al., którzy uważają, że wystarczająca jest możliwość identyfikacji przez osoby z kręgu znajomych czy współpracowników.¹⁹ Podobnie uważa Sieńczyło-Chlabicz, która – powołując się na niemiecką judykaturę (na gruncie paragrafu 22 Kunsturheberrechtsgesetz uznaje się, że w zupełności jest wystarczające rozpoznanie dokonane przez ograniczoną grupę ludzi należących do tego samego kręgu, co osoba przedstawiona²⁰) – opowiada się za hipotetyczną rozpoznawalnością jako wystarczającą do udzielenia osobie uprawnionej ochrony wizerunku.¹²

W podobnym tonie jest utrzymane orzeczenie Sądu Apelacyjnego w Warszawie. W wyroku wydanym 26.11.2003 r. stwierdzono: „z art. 81 u.p.a.p.p. [Ustawy z 4.02.1994 r. o prawie autorskim i prawach pokrewnych] nie wynika, aby do naruszenia dóbr osobistych osoby, której wizerunek rozpowszechniono mogło dojść tylko wtedy, gdy wizerunek ten jest rozpoznawalny dla ogółu odbiorców. Gdyby tak było, to ochrona przewidziana w art. 23 w związku z art. 24 k.c. [Kodeksu cywilnego] i art. 81 prawa autorskiego przysługiwałaby wyłącznie osobom publicznym oraz takim, których twarz jest powszechnie znana”. Artykuł 81 prawa autorskiego takich ograniczeń nie zawiera.

Wręcz przeciwnie, właśnie rozpowszechnianie wizerunku osób powszechnie znanych nie wymaga zgody zainteresowanego, jeżeli wizerunek wykonano w związku z pełnieniem przez nie funkcji publicznych (art. 81 ust. 2 pkt 1 prawa autorskiego).²¹

Przytoczone orzeczenie wskazuje, że o rozpoznawalności wizerunku mówi się nie tylko wówczas, gdy wizerunek ten jest rozpoznawalny dla ogółu odbiorców. Można zatem domniemywać, że krąg odbiorców może być ograniczony i że wystarczające jest, aby dana osoba została rozpoznana przez krąg swoich znajomych, współpracowników, niekoniecznie muszą to być osoby trzecie. Nie ma bowiem wątpliwości, że krąg osób konieczny do przyjęcia „rozpoznawalności” nie może ograniczać się tylko do osoby przedstawionej.

Kolejna wątpliwość dotyczy elementów tożsamości uprawnionego, które pozwalają uznać, że doszło do identyfikacji. Zdaniem Barty et al. „rozpoznawalność” nie musi być utożsamiania z podaniem danych personalnych identyfikujących określoną osobę, wystarczające jest samo skojarzenie przedstawionej postaci z konkretną osobą.²² Może dojść do rozpoznania wizerunku poprzez połączenie go z odpowiednimi treściami, które pozwolą na identyfikację.

Powyższe zagadnienie było przedmiotem analizy Sądu Apelacyjnego w Warszawie. Sąd uznał, że publikacja zdjęć, które nie stanowią wizerunku (podobizny) danej osoby, ale w powiązaniu z treścią artykułu umożliwiają jej rozpoznanie (identyfikację), stanowi naruszenie dóbr osobistych. Zgodnie z powyższym orzeczeniem należałoby uznać, że może dojść do naruszenia dóbr osobistych pacjenta, którego zanonimizowany wizerunek zostanie opublikowany wraz ze szczegółowym opisem przypadku. Z drugiej strony może to spowodować ograniczenie możliwości przedstawiania konkretnych przypadków medycznych, a co za tym idzie, także prawa do informacji i szerzenia wiedzy naukowej.²³

Oczywiście dotyczy to sytuacji, kiedy pacjent nie wyraził zgody na opublikowanie jego wizerunku. Zdaniem autorki w kolizyjnej sytuacji nie ma jednego słusznego rozwiązania, nie zawsze będzie można przyznać priorytet ochronie jednostki i takie sprawy należy rozpatrywać indywidualnie.

Wizerunek pacjenta

Wydaje się, że wszystkie powyżej przedstawione definicje odnoszące się do wizerunku mogą mieć zastosowanie również do wizerunku pacjenta.

Podjętą próbę przedstawienia wizerunku pacjenta w sposób bardziej szczegółowy, należy w pierwszej kolejności przedstawić sposoby, za pomocą których pacjent bywa przedstawiany.

Rzeczywiście rozwój nowych technologii i aparatury medycznej pozwala dzisiaj bardzo szczegółowo oglądać i przedstawić

człowieka z zewnątrz, ale również badać i utrwalać jego wnętrze tak, jakby było ono całkowicie przezroczyste.

Pacjent jest przedstawiany za pomocą zdjęć fotograficznych lub obrazów medycznych. Wydaje się, że o ile zdjęcia fotograficzne raczej nie wymagają dodatkowego wyjaśnienia, to obrazy medyczne nie wszystkim są powszechnie znane.

Obrazowanie medyczne jest wykonywane specjalistyczną aparaturą medyczną za pomocą różnego rodzaju oddziaływań fizycznych, jest to np. konwencjonalna diagnostyka rentgenowska, cyfrowe obrazowanie rentgenowskie (RTG), tomografia komputerowa, ultrasonografia (USG), medycyna nuklearna, obrazowanie funkcjonalne, mikroskopia, obrazowanie fotoakustyczne i inne.

Dzięki zastosowaniu obrazowania medycznego możemy uzyskać obraz, który bardzo szczegółowo przedstawia charakterystyczne cechy danego człowieka. Na podstawie tak powstałych obrazów będzie możliwa identyfikacja pacjenta lub osoby zmarłej. Zdjęcia pantomograficzne są wykorzystywane w celu identyfikacji zwłok (oczywiście należy pamiętać, że prawo do ochrony wizerunku, podobnie jak innych dóbr osobistych, przysługuje tylko osobom żyjącym i gaśnie z chwilą śmierci; powszechnie przyjmuje się, że ochronie podlega też pamięć o zmarłych oraz prawo do kultu zmarłych – warto zauważyć, że wizerunek osób zmarłych może jednak podlegać ochronie – lecz nie jako dobro osobiste zmarłego, tylko jako jedno z dóbr osobistych żyjących członków rodziny). Panoramiczne zdjęcie RTG zębów, kości szczęki, żuchwy oraz stawów skroniowo-żuchwowych i zatok szczękowych to tylko jeden z wielu obrazów medycznych, za pomocą których jest możliwa identyfikacja. Oczywiście należy zauważyć, że na podstawie obrazów medycznych identyfikacja jest hipotetycznie możliwa, ale raczej przez specjalistę, a nie laika.

Możemy jednak postawić pytanie, czy jeżeli na podstawie takich obrazów będzie możliwa identyfikacja, to czy pacjent może domagać się ochrony tak przedstawionego wizerunku i czy można w ogóle mówić w tym wypadku o jego wizerunku?

Choć wydaje się, że można by było się pokusić o odpowiedź twierdzącą, biorąc pod uwagę wcześniej wspomniane założenie, że warunkiem koniecznym ochrony wizerunku jest przesłanka rozpoznawalności danej osoby, to autorka skłania się raczej do niekwalifikowania takich obrazów medycznych jako wizerunku pacjenta. Identyfikacja w takich przypadkach jest co prawda możliwa, raczej tylko przez specjalistów, ale uznanie takich przedstawień za wizerunek byłoby ograniczeniem prawa do informacji i szerzenia wiedzy naukowej.

Należy zastanowić się również nad sytuacją, kiedy obraz medyczny pacjenta przedstawiono wraz ze szczegółowym opisem przypadku, który może być pomocny w dokonaniu identyfikacji, już nie tylko przez specjalistę. Czy sama możliwość dokonania identyfikacji pacjenta jest wystarczająca, by mówić o ochronie wizerunku? Z takim problemem zetknęli się autorzy opublikowanego artykułu

w czasopiśmie „British Journal of Psychiatry”.²⁴ Szerzej ten wątek został opisany w pracy *GMC finds doctors not guilty in consent case*.²⁵

We wspomnianym artykule opisano w szczególności sposób ludzi dotkniętych bulimią. Skarżąca (ang. *complainant*), która została opisana w powyższej pracy, nazwana podczas przesłuchania panną C., stwierdziła, że w artykule przedstawiono wiele szczegółów, które opisują jej konkretny przypadek, i że na ich podstawie można dokonać identyfikacji. Powiedziała, że udzieliła co prawda ustnej zgody na wykorzystanie tych informacji, lecz sądziła, że jej tożsamość zostanie zabezpieczona we właściwy sposób. Panna C. została bowiem rozpoznana przez swoją przyjaciółkę po tym, jak część artykułu naukowego wykorzystano w lokalnej gazecie „Aberdeen Press and Journal”.

Wszyscy autorzy artykułu wyrazili żal z powodu jej krzywdy i przyznali, że na podstawie opisu przedstawionego w artykule bliscy przyjaciele i pracownicy służby zdrowia, którzy się nią opiekowali, mogli dokonać identyfikacji. Podkreślili jednak fakt, że to właśnie opisane szczegóły osobowości są bardzo istotne w badaniu przypadków psychiatrycznych. Profesor Gerald Russell, powołany ekspert ds. zaburzeń odżywiania, powiedział, że jego zdaniem wszystkie szczegóły zawarte w artykule, które dotyczyły panny C., były istotne i konieczne. Stwierdził również, że w tamtych czasach (lata 1991–1993) nie było zwyczaju ubiegać się o zgodę pacjenta przed publikacją. Wiedział, że zasady te zmieniły się bardzo w ciągu ostatnich 5 lat i że obecnie powinno się uzyskać zgodę pacjenta jeszcze przed publikacją artykułu.²⁵

Ostatecznie autorzy omawianego artykułu nie zostali uznani przez Generalną Radę Lekarską (The General Medical Council – GMC) za winnych poważnego wykroczenia zawodowego. Fakt ten rozpoczął jednak dyskusję w środowisku medycznym na temat sposobu i formy uzyskania świadomej zgody pacjenta.

GMC jest organem publicznym, który prowadzi oficjalny rejestr lekarzy w Wielkiej Brytanii. Jego głównym obowiązkiem jest ochrona, promowanie i utrzymywanie zdrowia i bezpieczeństwa publicznego poprzez kontrolowanie wpisu do rejestru oraz zawieszenie lub usunięcie członków, gdy jest to konieczne. Określa również standardy dla szkół medycznych w Wielkiej Brytanii.

W związku z powyższym wydaje się, że roszczenia osób poszkodowanych mogą nie wynikać już tylko z nieuprawnionego opublikowania ich wizerunku przedstawionego na fotografii, ale również z niewłaściwego wykorzystania innych informacji medycznych, jak chociażby wspomniany opis przypadku, który umożliwi identyfikację. Należy pamiętać, że nawet jeśli szczegółowy opis przypadku nie będzie rozumiany jako wizerunek pacjenta, to może dojść do naruszenia prawa do prywatności. Ochrona tego dobra jest przewidziana w podstawowych konwencjach międzynarodowych.^{26–28}

Bez wątpienia najłatwiej jest zidentyfikować przedstawioną osobę na podstawie fotografii, dlatego dalsze roz-

ważania będą koncentrowały się wokół wizerunku pacjenta w tym kontekście.

Jak wspomniano na wstępie, zdjęcia pacjentów są wykorzystywane w różny sposób, m.in. używane w opracowaniach naukowych, dydaktyce, dokumentacji szpitalnej pacjenta, specjalistycznych bazach danych czy telemedycynie.

Wykonywanie zdjęć klinicznych jest powszechną praktyką w niektórych specjalizacjach, np. dermatologii, okulistyce, stomatologii, ortopedii, onkologii czy chirurgii plastycznej, i może stanowić ważną część dokumentacji medycznej. Sposób przedstawienia pacjentów na fotografiach zależy przede wszystkim od specyfiki dyscypliny naukowej.

W dermatologii np. fotografia jest obiektywnym sposobem porównywania postępu leczenia choroby skóry. Zdjęcia je obrazujące stanowią integralną część dokumentacji medycznej pacjenta i często są dostępne dla lekarzy podczas wizyty (ryc. 1, 2).



Ryc. 1. Przykładowe zdjęcia wykorzystywane w dermatologii dokumentujące zmiany skórne (wykorzystano za zgodą autora publikacji²⁹)

Fig. 1. Sample photos used in dermatology documenting skin lesions (used with the permission of the author of the publication²⁹)

W okulistyce pojawiają się zdjęcia przedstawiające narząd wzroku bądź całą twarz, w chirurgii plastycznej (medycynie estetycznej) spotykamy fotografie korygowanych elementów ciała, np.: twarzy, piersi, brzucha, ud czy oczu. Fotografie pacjentów będących pod opieką stomatologów przedstawiają całą twarz lub są to zdjęcia zewnątrz- i wewnątrzustne.

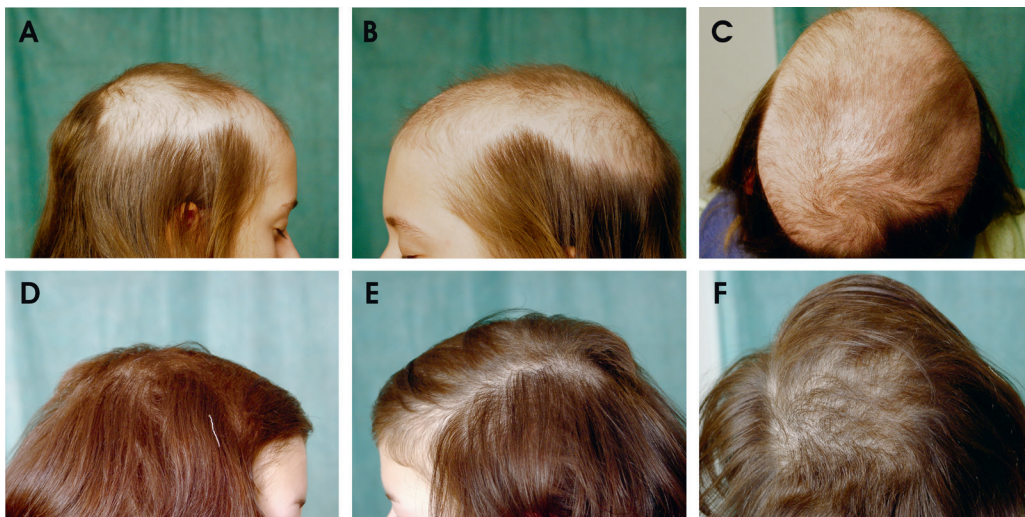
W literaturze medycznej można znaleźć szczegółowe wytyczne wykonywania fotografii medycznych. Persichetti et al. przedstawiają sposoby fotografowania twarzy pacjenta w chirurgii estetycznej. Zwracają uwagę na to, aby pacjent przygotowany do zdjęcia miał włosy umieszczone za uszami.³⁰ Zaleca się, aby biżuteria, okulary i aparaty słuchowe zostały usunięte. Makijaż również nie jest dozwolony, szczególnie w przypadku zabiegów rewitalizacji skóry. Wszystkie ubrania, które zakłócają czytelność obszaru, powinny być zdjęte. Inne wytyczne dotyczące prawidłowego wykonania fotografii pacjenta z problemem okulistycznym omówiono w artykule *Principles and practice of external digital photography in ophthalmology*.³¹

Fotografie pacjentów dzielą się na takie, za pomocą których można dokonać identyfikacji i takie, na podstawie których identyfikacja jest mało prawdopodobna oraz na te, które przedstawiają wizerunek pacjenta lub go nie przedstawiają.

Wykorzystanie wizerunku pacjenta

Dzisiejsze czasy umożliwiają ludziom kontaktowanie się ze światem o każdej porze. Dzięki Internetowi mamy nieograniczone możliwości dostępu do ważnych informacji czy dokumentów. W ciągu kilku sekund możemy odnaleźć interesujące nas zagadnienia.

Wraz z rozwojem nowych technologii i możliwością przekazywania informacji na odległość ochrona wizerunku pacjenta zaczęła nabierać innego niż tradycyjnie pojmowanego znaczenia. Należy zauważyć, że uzyskanie



Ryc. 2. Zobrazowanie procesu leczenia (wykorzystano za zgodą autora publikacji²⁹)

Fig. 2. Depiction of the process of the treatment (used with the permission of the author of the publication²⁹)

zgody pacjenta na publikację jego wizerunku czy obrazów medycznych, np. w czasopismach medycznych, nie było dotąd powszechną praktyką.

Nawet kiedy zgoda była wyrażona, często dotyczyła tylko określonej sytuacji i konkretnego pola eksploatacji, np. drukowanego czasopisma czy książki. Rozpowszechnianie czasopisma w wersji papierowej zakłada jego udostępnianie określonemu, ograniczonemu kręgowi osób. Inaczej jednak będzie wyglądało jego rozpowszechnianie w wersji elektronicznej przez Internet w otwartym dostępie (OD, ang. *open access* – OA). Można zatem domniemywać, że pacjent, który pierwotnie wyraził zgodę na wykorzystanie swojego wizerunku w konkretnej sytuacji, np. w celu wykonania dokumentacji medycznej lub wykorzystania w publikacji naukowej o ograniczonym dostępie, może się nie zgodzić na inne publiczne rozpowszechnianie. Niestety, chory bardzo często nawet nie wie, że jego wizerunek jest w ten sposób wykorzystywany.

W przekonaniu autorki niezwykle istotną rolę w tej kwestii odgrywa proces digitalizacji i pojawienie się Internetu oraz promowanie polityki OD. Z punktu widzenia problematyki niniejszej pracy warto więc zwrócić na to uwagę. Wiele publikacji, różnego rodzaju dokumentów funkcjonujących dotąd jedynie w wersji drukowanej o ograniczonym zasięgu, po przerobieniu na wersję cyfrową zmienia swój sposób rozpowszechniania i zakres eksploatacji, staje się powszechnie dostępna przez Internet.

Nie ulega wątpliwości, że pojawienie się Internetu stworzyło zupełnie nowe możliwości w dziedzinie środków powszechnego komunikowania się. Powstała globalna płaszczyzna natychmiastowego przekazu informacji, nie tylko tekstowych, ale również obrazowych.³²

Jak zauważa Matlak, cyfrowy sposób magazynowania charakteryzuje się bardzo niewielką ich „zewnątrzną objętością”, co pozwala na ich łatwe przekazywanie. Wykorzystanie Internetu do przesyłania tego typu „cyfrowych wersji” utworów powoduje, że praktycznie w tym samym momencie setki milionów osób na całym świecie mają możliwość zapoznawania się z nimi.³³

Proces digitalizacji jest wykorzystywany coraz częściej, gdyż zdecydowanie obniża koszty sporządzania kopii utworów przy jednoczesnym zachowaniu ich identycznej jakości w porównaniu z oryginałem.³⁴ Pozwala na rozpowszechnianie na nieznaną dotąd skalę wszelkiego rodzaju doniesień naukowych czy obrazów cyfrowych.

Należy zauważyć, że dostępność do materiałów wprowadzonych do sieci jest różnorodna. Niekiedy są one przeznaczone i dostępne dla każdego zainteresowanego, bez żadnych barier technicznych, jak np. w czasopismach naukowych publikowanych w systemie OD, innym razem udostępniane są tylko ograniczonemu kręgowi odbiorców lub odbiorcy indywidualnemu.³⁴

Warto w tym miejscu zwrócić uwagę na OD do publikacji naukowych i otwartą naukę, gdyż zyskują one coraz większe znaczenie w kontekście polityki naukowej na świecie. Obecnie otwartą naukę wspiera wiele instytu-

cji, m.in. Organizacja Narodów Zjednoczonych, Komisja Europejska czy Europejska Rada ds. Badań Naukowych. Coraz częściej możemy się spotkać z praktyką, że instytucje finansujące badania zobowiązują pracowników czy grantobiorców do udostępniania wyników badań zgodnie z regułami OD. Należy zauważyć, że Narodowe Centrum Nauki (NCN) znalazło się wśród sygnatariuszy tzw. Planu S. Zakłada on, że od 1.01.2020 r. naukowcy realizujący granty finansowane przez narodowe agencje, m.in. NCN, będą mieli obowiązek publikować wyniki swoich prac w czasopismach naukowych o otwartym, bezpłatnym i natychmiastowym dostępie.³⁵

Dnia 23.10.2015 r. Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego przyjęło politykę OD zawartą w dokumencie pt. *Kierunki rozwoju otwartego dostępu do publikacji i wyników badań naukowych w Polsce*.³⁶

W *Deklaracji budapesztańskiej* w lutym 2002 r. otwarty dostęp został zdefiniowany następująco: to pozbawiony ograniczeń dostęp do publikacji i innych zasobów znajdujących się online. Publikacje w otwartym dostępie to publikacje cyfrowe umieszczone w Internecie, dostępne bez opłaty i bez zabezpieczeń technicznych (otwarty dostęp gratis) i pozbawione zbędnych ograniczeń prawnoautorskich i licencyjnych (otwarty dostęp libre).³⁷

Zgodnie z zaleceniami ministerialnymi oraz aby ułatwić dostęp do publikacji naukowych, dotrzeć do szerszego grona odbiorców, wydawcy dokonują transformacji czasopism z wersji klasycznej – drukowanej na elektroniczną, która umożliwia nieograniczony dostęp do prezentowanych treści. Często działania takie są wspierane finansowo przez różnego rodzaju dotacje rządowe. Przykładem takiego wsparcia jest program „Działalność upowszechniająca naukę” (DUN), z którego środki przeznaczone są na realizację zadań wspierających rozwój polskiej nauki przez upowszechnianie, promocję i popularyzację wyników działalności badawczo-rozwojowej, innowacyjnej i wynalazczej, w tym w skali międzynarodowej, a także zadań związanych z utrzymaniem.

Oprócz opracowań udostępnionych przez samych wydawców, należy wspomnieć jeszcze o bazach indeksujących czasopisma naukowe, gromadzące w swych zasobach odpowiednie metadane, za pomocą których zainteresowana osoba może łatwo dotrzeć do pełnych treści. Dostęp do tych baz może być płatny lub bezpłatny. Najbardziej znana medyczna baza danych Medline zawiera ponad 26 mln rekordów bibliotecznych z 5639 wybranych publikacji dotyczących biomedycyny i zdrowia od 1950 r. do teraz.³⁸ Szerzej zagadnienie baz medycznych i ich wykorzystania przez lekarzy w szpitalach, przychodniach i gabinetach lekarskich omawiają Kus et al.³⁹

Warto zwrócić jeszcze uwagę na jeden z największych zbiorów graficznych dostępnych szerokiemu gronu odbiorców, zasobów Grafiki Google (Google Images). Baza ta została uruchomiona w 2001 r. pod angielską nazwą Google Image Search i już w pierwszym roku zawierała

ok. 250 mln zdjęć.⁴⁰ Szacuje się, że obecnie ma ponad 1 bln zaindeksowanych obrazów.⁴¹

Warto w tym miejscu zwrócić uwagę na artykuł opublikowany w 2018 r. w „Journal of Medical Internet Research”,⁴² w którym celem autorskiego badania była m.in. ocena dostępności medycznych zdjęć pacjentów z opublikowanych artykułów w czasopiśmie naukowych w wynikach wyszukiwania w Google Images. Autorzy zauważyli, że zdjęcia wykorzystane w artykułach, które są opublikowane w otwartym dostępie, np. przez specjalistyczne platformy oraz repozytoriów instytucjonalnych, częściej można odnaleźć w Google Images. Przykładami takich platform są Researchgate.net i Academia.edu. Researchgate.net to międzynarodowy, bezpłatny serwis społecznościowy, skierowany do naukowców wszystkich dyscyplin. Użytkownicy tworzą na nim prywatne profile, na których mają możliwość opublikowania własnych prac naukowych, wykładów, referatów i artykułów. Academia.edu to amerykański serwis z ok. 7 mln użytkowników, który należy do największych na świecie w kategorii naukowej. Jest skierowany do naukowców ze wszystkich dziedzin nauki. Badacze umieszczają tam dane bibliograficzne swoich tekstów lub gotowe do ściągnięcia pliki.

Warto zaznaczyć, że badano m.in. zdjęcia osób transseksualnych i cisseksualnych. Autorzy zidentyfikowali 94 artykuły ze zdjęciami medycznymi (łącznie 605 zdjęć). Spośród 94 publikacji 35 (37%) zawierało co najmniej jedno zdjęcie medyczne, które znaleziono w Google Images. Istotny jest również fakt, że prawie wszystkie znalezione przez powyższych autorów zdjęcia przedstawiały intymne elementy ciała (genitalia, piersi).

Rozsądnie się wydaje założyć, że raczej jest mało prawdopodobne, aby pacjenci ci zgodzili się na udostępnianie swoich intymnych zdjęć przez ogólnodostępną wyszukiwarkę Google. Często już sam proces wykonywania zdjęć miejsc intymnych, takich jak piersi i narządy płciowe, może wywołać u pacjenta stres psychiczny. Zarówno dla osób transseksualnych, jak i cisseksualnych ważny jest aspekt poszanowania ich prywatności i intymności, gdyż opublikowanie takich zdjęć może ich narazić na dodatkowe stygmatyzowanie i dodatkowy stres.

Bardzo ważne jest zatem, aby po wykonaniu zdjęcia pacjentowi, na podstawie którego może być zidentyfikowany, poinformować go o wszystkich możliwych formach publikacji, polach eksploatacji oraz, jeśli nie ma możliwości odpowiedniego zabezpieczenia zdjęcia, o ewentualnym braku kontroli nad jego rozpowszechnianiem.

Na zakończenie tej części wywodów należy zauważyć, że proces digitalizacji, brak odpowiednich regulacji co do sposobu indeksowania zdjęć, m.in. do bazy Google Images, i ich późniejsze udostępnianie online mogą stać się źródłem pytań i wątpliwości prawnych związanych z prawem do ochrony wizerunku oraz są poważnym zagrożeniem poszanowania intymności i godności pacjentów.

Zgoda – podstawa wykorzystywania

Zgodnie z art. 81 ust. 1 prawa autorskiego rozpowszechnianie wizerunku wymaga zgody osoby na nim przedstawionej. Zgoda na wykorzystanie wizerunku to oświadczenie woli, w którym jedna ze stron zgadza się na wykorzystanie wizerunku utrwalonego na określonym materiale w oznaczonym celu. Osoba wyrażająca zgodę musi wiedzieć, gdzie i jak jej wizerunek zostanie wykorzystany. Oznacza to, że pacjent, który wyraził zgodę na wykonanie zdjęcia w celu dokumentacji medycznej, wcale nie musi jej przekazać na inne pola eksploatacji.

Jak zaznaczył w swym wyroku Sąd Apelacyjny w Warszawie, zgoda na rozpowszechnienie wizerunku musi być niewątpliwa, zatem osoba jej udzielająca powinna mieć pełną świadomość nie tylko formy przedstawienia jej wizerunku, ale także miejsca i czasu publikacji, zestawienia z innymi wizerunkami i towarzyszącego jej komentarza.⁴³

Wydaje się zatem, że w celu uniknięcia ewentualnych naruszeń jest konieczne wcześniejsze uzyskanie zgody na wykorzystanie obrazów i zdjęć pacjenta na określonych polach eksploatacji. Hood et al. wyrażają opinię, że zawsze należy uzyskać zgodę pacjentów na wszelkie zdjęcia medyczne i ich późniejsze wykorzystanie, niezależnie od tego, czy można na ich podstawie zidentyfikować pacjenta.⁴⁴

Ponieważ autorzy publikacji wykorzystujący w publikacjach naukowych zdjęcia pacjentów nie zawsze wiedzieli, które obrazy wymagają takiej zgody, Międzynarodowy Komitet Redaktorów Czasopism Medycznych (International Committee of Medical Journal Editors – ICMJE) w 1991 r. wydał rekomendacje odnośnie do ochrony praw pacjenta do prywatności.⁴⁵ W wydanych rekomendacjach pojawił się wymóg uzyskania świadomej zgody pacjenta. ICMJE zaproponował, aby wprowadzić odpowiednie zapisy w instrukcjach czasopisma dla autorów. Według tych wytycznych taka zgoda powinna być również wskazana w opublikowanym artykule. W praktyce wygląda to tak, że każde czasopismo samo określa, w jaki sposób ta zgoda ma być wskazana.

W 2001 r. brytyjski Departament Zdrowia i Opieki Społecznej (Department of Health and Social Care) wydał poradnik dotyczący uzyskiwania zgody na badanie lub leczenie, który zawiera również wskazówki dotyczące świadomej zgody pacjenta na wykonanie i wykorzystanie fotografii. W ślad za tym działaniem wiele angielskich szpitali wprowadziło własne formularze zgody na wykonywanie i wykorzystywanie fotografii klinicznej lub nagrań wideo.

Na przykład Royal Liverpool and Broadgreen University Hospitals opracowały własny formularz zgody, w którym pacjent może konkretnie wskazać, na co wyraża zgodę. Wymieniono w nim następujące pola eksploatacji: zgoda na wykonanie zdjęć/nagrań klinicznych wyłącznie do dokumentacji medycznej, do celów dydaktycznych w kontekście opieki zdrowotnej, w celu edukacji

pacjentów, którzy przechodzą przez podobny proces leczenia w szpitalu lub zgoda na publikację zdjęć klinicznych w celu, który należy wskazać.⁴⁶

W 2001 r. Instytut Ilustratorów Medycznych (Institute of Medical Illustrators – IMI) opracował wytyczne dotyczące uzyskania świadomej zgody pacjenta na wykonanie fotografii klinicznej. Wytyczne te mogą być w całości wykorzystywane przez inne instytucje lub być zmieniane zgodnie z indywidualnymi potrzebami. Zostały one udostępnione na stronie internetowej IMI.⁴⁷

W 2011 r. (aktualizacja w 2013 r.) GMC wprowadziła swoje wytyczne dotyczące tworzenia i używania nagrań wizualnych i dźwiękowych pacjentów.⁴⁸ Wytyczne zawierają 8 kluczowych zasad postępowania i wyjaśniają, kiedy potrzebna jest zgoda pacjenta. Wskazują również, kiedy zgoda jest domniemana i nie trzeba jej uzyskiwać oddzielnie. Takie sytuacje to np.: wykonywanie zdjęć lub nagrań w ramach opieki nad pacjentem, leczenia albo na potrzeby śledztwa lub dochodzenia, pozyskiwanie obrazów wewnętrznych narządów lub struktur, slajdów patologicznych, obrazów laparoskopowych i endoskopowych, nagrań funkcji narządowych, obrazów USG i RTG. Na podstawie tych informacji można wysunąć wniosek, że obrazy medyczne nie są postrzegane przez GMC jako wizerunek pacjenta.

Anonimizacja i pseudonimizacja

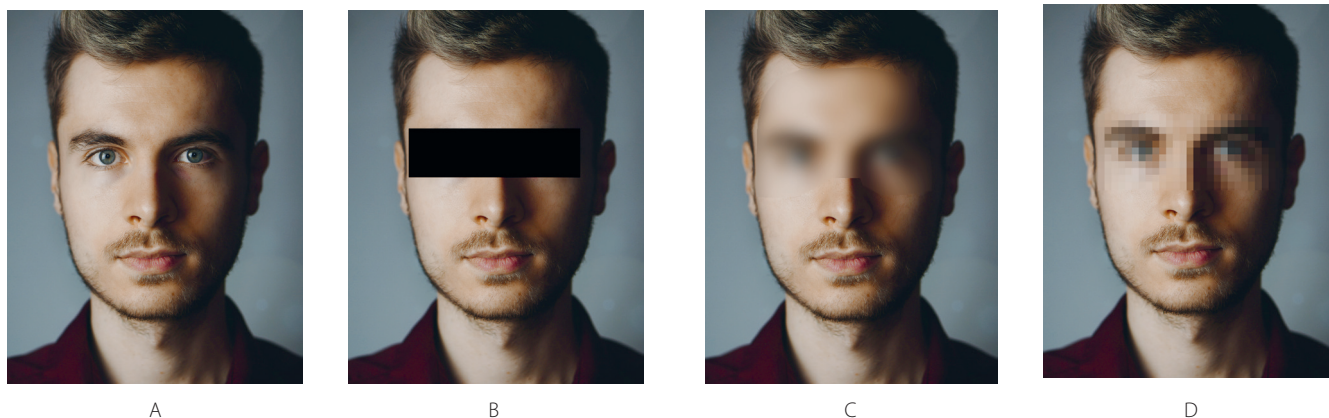
Powszechną praktyką stosowaną w różnego rodzaju opracowaniach naukowych przed opublikowaniem wizerunku pacjenta jest anonimizacja lub pseudonimizacja danych pacjenta. Anonimizacja oznacza nieodwracalne uniemożliwienie identyfikacji określonej osoby. Inaczej mówiąc, po dokonaniu anonimizacji nie jest możliwe ustalenie, jakiej osoby fizycznej dotyczy dany dokument, zdjęcie czy informacja. Pseudonimizacja oznacza przetworzenie danych w taki sposób, aby nie można już było ich przypisać konkretnej osobie, której dane dotyczą, bez

użycia dodatkowych informacji. Pseudonimizacja może polegać na zamianie posiadanych danych (np. imienia i nazwiska) na określony kod, który można rozszyfrować wyłącznie na podstawie przechowywanych oddzielnie informacji. Pseudonimizacja jest procesem całkowicie odwracalnym.⁴⁹

Anonimizacji lub pseudonimizacji dokonuje się poprzez usunięcie wszelkich danych osobowych oraz wykonaniu retuszu zdjęć tak, aby uniemożliwić identyfikację przedstawionej osoby. Niestety czasami nawet po tych zabiegach prawdopodobna jest identyfikacja przedstawionej osoby. Na przykład w psychiatrii historie przypadków są z konieczności przedstawione w sposób bardzo szczegółowy. Nawet dane szczególnie chronione, jak płeć lub pochodzenie etniczne,⁵⁰ mogą być bardzo istotne dla konkretnego przypadku. Usunięcie tych danych w celu zapewnienia skutecznej anonimizacji może znacznie obniżyć wartość badanego przypadku jako narzędzia dydaktycznego lub badawczego. Zdarza się, że autorzy wskazują, które dane zostały zmienione, ale może to czasami wręcz pomóc w identyfikacji. Dodatkowo już sama afiliacja autora może być wskazówką do ustalenia miejsca geograficznego pochodzenia pacjenta.

Podstawowe graficzne sposoby dokonania pseudonimizacji zdjęć przedstawiono we wzmiankowanym już artykule Hood et al.⁴⁴ Jak wskazują autorzy, najczęściej spotykanym sposobem jest: zasłonięcie oczu za pomocą czarnej opaski, częściowe wypikselowanie lub blurowanie obrazu albo częściowe jego rozmycie. Graficzne sposoby pseudonimizacji przedstawia ryc. 3.

Niestety w wielu przypadkach powyżej przedstawione sposoby pseudonimizacji mogą być uznane za niewystarczające, gdyż na ich podstawie będzie możliwa identyfikacja. Mogą na to mieć wpływ różne czynniki, np. wspomniany wcześniej obszerny opis przypadku lub charakterystyczna wada rozwojowa, nieprawidłowości w budowie poszczególnych części ciała, nietypowe zmiany barwnikowe, blizny czy tatuaże. W takich przypadkach zawsze powinno się uzyskać zgodę pacjenta.



Ryc. 3. Zdjęcie twarzy: A – bez anonimizacji; B – z tradycyjnym maskowaniem (czarna opaska na oczach); z cyfrowym przetworzeniem (C – rozmycie; D – wypikselowanie)⁵¹

Fig. 3. Face photo: A – without anonymization; B – with traditional masking (black blindfold on eyes); with digital processing (C – blurred; D – pixelated)⁵¹

Wykorzystanie wizerunku pacjenta w praktykach wydawniczych

Zgodnie z nowymi wytycznymi⁴⁵ wiele światowych czasopism określiło nowe procedury uzyskiwania zgody pacjenta dotyczące publikacji obrazów medycznych. Czasopisma medyczne wprowadziły formularze, które zawierają zgodę na opublikowanie wizerunku pacjenta. Praktyka ich stosowania przez wydawców bywa różna, a wprowadzone formularze nie są wystandaryzowane. Czasopismo „The Lancet” nie wymaga, aby formularz zgody był przesłany do wydawnictwa, wskazuje, aby był przechowywany u autora. Formularz tego wydawcy zawiera nieodwołalną zgodę na to, aby całość lub część przesłanego materiału mogła pojawić się we wszystkich edycjach czasopism „The Lancet”, a także we wszelkich innych utworach lub produktach, w dowolnej formie lub medium.⁵²

Pacjent w formularzu potwierdza, że rozumie, iż jego nazwisko nie zostanie opublikowane wraz z materiałem oraz że wie, iż jest możliwe, że ktoś, np. członkowie rodziny lub pracownicy służby zdrowia, którzy się nim opiekowali, mogą go rozpoznać na podstawie obrazu i/lub towarzyszącego mu tekstu. W powyższym formularzu użyto niedoprecyzowanego sformułowania, że „The Lancet” postara się zapewnić jego anonimowość. Wydawnictwo określa pola eksploatacji publikacji w drukowanych i elektronicznych wydaniach czasopism, na stronach internetowych, w sublicencjonowanych wersjach (w tym edycjach obcojęzycznych) oraz w innych utworach lub produktach. Pełną wersję formularza można pobrać na stronie internetowej czasopisma.

Brytyjskie czasopismo medyczne „British Medical Journal” (BMJ) również wprowadziło szczegółowe zapisy uzyskiwania zgody pacjenta na publikację obrazów medycznych w instrukcjach dla autorów.⁵³ Formularz zgody BMJ, podobnie jak „The Lancet”, określa pola eksploatacji. Dodatkowo pojawia się w nim informacja o możliwości wykorzystania w całości lub w części w innych publikacjach i produktach opublikowanych przez BMJ i/lub u innych wydawców. Zgoda obejmuje publikacje w języku angielskim oraz w tłumaczeniu, w formie drukowanej, w formatach cyfrowych i w innych dowolnych formatach, które mogą być używane przez BMJ lub u innych wydawców teraz i w przyszłości. BMJ przestrzega, że artykuł może pojawić się w lokalnych wydaniach czasopism lub innych publikacjach w Wielkiej Brytanii i za granicą. Informuje też o tym, że pacjent może odwołać swoją zgodę tylko przed opublikowaniem artykułu, po jego ukazaniu się ma już takiej możliwości. Pojawia się również informacja o tym, że praca może być powiązana z mediami społecznościowymi oraz wykorzystywana w działaniach promocyjnych, a także o tym, że po opublikowaniu artykuł zostanie umieszczony na stronie internetowej BMJ i może być również dostępny na innych stronach internetowych. Zapis taki zabezpiecza wydawcę przed ewentual-

nymi roszczeniami w przypadku umieszczenia fotografii np. w Google Images.

Warto jeszcze w tym miejscu wspomnieć, że czasopismo BMJ nie wymaga zgody na opublikowanie takich obrazów medycznych, jak: zdjęcia RTG, obrazy laparoskopowe, obrazy USG, slajdy patologiczne lub obrazy nieistotnych części ciała (niestety nie zostały doprecyzowane, jakie to są części) lub pliki multimedialne (np. wideo, audio), o ile zostaną one zanonimizowane przez usunięcie wszelkich oznak identyfikujących oraz pod warunkiem, że nie towarzyszy im tekst, który mógłby ujawnić tożsamości pacjenta.

Reasumując, można stwierdzić, że wydanie rekomendacji przez ICMJE pomogło zwiększyć świadomość autorów i wydawców oraz uwidoczniło, że zdjęcia pacjentów wymagają takiej samej zgody i gwarancji poufności, jakie odnoszą się do innej części dokumentacji medycznej. Należy jeszcze zaznaczyć, że w wydanych rekomendacjach nie ma odniesienia wprost do wizerunku pacjenta, nie została w nich przedstawiona jego definicja.

Polskie praktyki

W polskich czasopismach medycznych nie stosuje się jednolitych wytycznych odnośnie do zgody pacjenta. Najczęściej można znaleźć ogólne informacje na ten temat w instrukcjach dla autorów.

Na stronie internetowej czasopisma „Polish Archives of Internal Medicine” prosi się autorów o potwierdzenie, „że uzyskano pozwolenie na korzystanie z materiałów chronionych prawami autorskimi z innych źródeł (w tym z Internetu)” oraz że wszyscy uczestnicy badania wyrazili pisemną świadomą zgodę na udział. Wydawca zwraca uwagę, aby wszystkie dane osobowe pacjentów były poufne.⁵⁴

Czasopismo „Archives of Medical Science” ma zapisy mówiące, że dokumenty opisujące eksperymenty na ludziach muszą zawierać stwierdzenie, że zostały przeprowadzone za ich świadomą zgodą oraz za zgodą właściwej komisji etycznej. W przypadku fotografii osób możliwych do zidentyfikowania należy mieć pisemną zgodę.⁵⁵

Czasopismo „Acta Angiologica” wymaga dostarczenia pisemnej zgody pacjenta przed publikacją, jeśli będzie możliwa jego identyfikacja na podstawie opisu przypadku, ilustracji lub artykułu itp.⁵⁶ Czasopisma „Arterial Hypertension”⁵⁷ oraz „e-Dentico”⁵⁸ mają podobnie brzmiące zapisy, mówiące, że do zdjęć przedstawiających osoby, które można zidentyfikować, trzeba dołączyć pisemną zgodę na publikację zdjęć. W wytycznych „Advances in Respiratory Medicine” można przeczytać, że do obowiązków autora należy zabezpieczenie danych osobowych pacjentów, a takie dane, jak: imię, nazwisko, data urodzenia lub inne, które mogą umożliwić identyfikację podmiotu, muszą być usunięte z tekstu, wyników pacjentów lub innych udostępnionych plików.⁵⁹

Wielu wydawców nie ma szczegółowych zapisów na ten temat. Część z nich wprowadza tylko ogólne informa-

cje dotyczące zdjęć, które mogą być chronione prawem autorskim.

Praktyki polskich wydawców naukowych bywają różne. Nie ma spójnego działania z tego zakresu. Autorka uważa, że przyczyną takiego stanu rzeczy jest brak wiedzy o ochronie wizerunku oraz brak wytycznych regulujących tę kwestię.

Wnioski

Pojawienie się Internetu ułatwiło dostęp do wielu publikacji naukowych także osobom wcześniej nieuprawnionym. Proces digitalizacji i udostępnianie treści online stało się źródłem wątpliwości prawnych związanych z prawem do ochrony wizerunku pacjenta, a często nawet naruszeń prawa. Pacjentowi, jak każdej osobie fizycznej, przysługuje prawo do ochrony dobra osobistego, jakim jest jego wizerunek. Brak regulacji określających, kiedy należy uzyskać świadomą zgodę pacjenta na publikację jego wizerunku, może skutkować wieloma naruszeniami.

Dokonany w niniejszym artykule przegląd wybranych orzeczeń i poglądów doktryny przedstawia różnice, jakie istnieją w definicjach wizerunku człowieka. Brak definicji legalnej wizerunku człowieka jest nie bez znaczenia w kontekście braku jednoznacznych wytycznych pojmowania wizerunku pacjenta.

Aby uniknąć wątpliwych sytuacji, w których nie jesteśmy w stanie jednoznacznie określić, czy dane przedstawienie pacjenta jest jego wizerunkiem czy też nie, należy uzyskać zgodę pacjenta. Staje się to bezwzględny wymogiem formalnym przyjęcia danego artykułu do publikacji. Pozwala też ograniczyć ewentualne przyszłe roszczenia i pytania prawne.

W krajach anglosaskich ogromny wpływ na zwiększenie świadomości autorów i wydawców odnośnie do publikowania wizerunku pacjenta miało m.in. wprowadzenie rekomendacji przez ICMJE oraz GMC.

W polskim systemie prawnym brakuje takich wytycznych. Brak konkretnych norm prawnych lub rekomendacji powoduje, że wizerunek pacjenta bywa bezprawnie wykorzystywany. Autorka proponuje, aby do przepisów stanowiących o ochronie praw pacjenta (karta praw pacjenta) lub dotyczących ogólnych zasad etyki lekarskiej wprowadzić odpowiednie zapisy lub rekomendacje, które określą, kiedy i na jakich warunkach można publikować wizerunek pacjenta. Wydaje się, że wprowadzenie odpowiednich zapisów zaproponowanych przez m.in. przez ICMJE do polskiego Kodeksu Etyki Lekarskiej przez Polską Izbę Lekarską mogłoby pomóc rozwiązać ten problem.

ORCID iD

Monika Kolęda  <https://orcid.org/0000-0001-5629-1968>

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z 27.04.2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku

z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE (ogólne rozporządzenie o ochronie danych). DzUrz UE L119.

2. Ustawa z 6.11.2008 r. o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta. Tj DzU z 2017 r., poz 1318.
3. Kubiak R. *Prawo medyczne*. Warszawa, Polska: CH Beck; 2010: 245–246.
4. Dubisz S. *Uniwersalny słownik języka polskiego*. T. 5. Warszawa, Polska: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2003:133.
5. Ritterman S. *Komentarz od ustawy o prawie autorskim*. Kraków, Polska: Księgarnia Leona Frommmera; 1937:120.
6. Grzybowski S. *Ochrona dóbr osobistych według przepisów ogólnych prawa cywilnego*. Warszawa, Polska: Wydawnictwo Prawnicze; 1957:95.
7. Błęszyński J. *Prawo autorskie*. Warszawa, Polska: Państwowe Wydawnictwo Naukowe; 1988:155.
8. Stefaniuk K. Naruszenie prawa do wizerunku przez rozpowszechnienie podobizny. *PIP*. 1970;1:62–67.
9. Wojnicka E. Prawo do wizerunku w ustawodawstwie polskim. *Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Jagiellońskiego – Prace z Prawa Własności Intelektualnej*. 1990;56:107.
10. Barta J, Markiewicz R. Ochrona wizerunku, adresata korespondencji i tajemnicy źródła informacji. W: Barta J, Czajkowska-Dąbrowska M, Cwiakalski Z, Markiewicz R, Traple E. *Prawo autorskie i prawa pokrewne. Komentarz*. Wyd. 4. Kraków, Polska: Kantor Wydawniczy Zakamycze; 2005:626–644.
11. Barta J, Markiewicz R. Wokół prawa do wizerunku. *Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Jagiellońskiego – Prace z Prawa Własności Intelektualnej*. 2002;80:11–31.
12. Sieńczyło-Chlabicz J. Przedmiot, podmiot i charakter prawa do wizerunku. *Przeegląd Ustawodawstwa Gospodarczego*. 2003;8:17–24.
13. *Carson v Here's Johnny Portable Toilets, Inc.* 698 F.2d 831 (6th Cir. 1983).
14. Świącka K, Świącki J. *Prawo autorskie i prawa pokrewne – komentarz. Wybór międzynarodowych aktów prawnych*. Warszawa, Polska: Kodeks; 2004:140.
15. Błęszyński J. Glosa do wyroku z 27.02.2003 r. IV CKN 1819/00. *OSP* 2004, nr 6, poz 75.
16. Grzeszak T. Reklama a ochrona dóbr osobistych (naruszenie praw osobistych wykorzystanych w reklamie żyjących osób fizycznych). *Przeegląd Prawa Handlowego*. 2000;2:17–13.
17. Matlak A. Cywilnoprawna ochrona wizerunku. *Kwartalnik Prawa Prywatnego*. 2004;2:320.
18. Wyrok Sądu Najwyższego z 27.02.03 r. IV CKN 1819, *OSP* 2004, nr 6, poz 75.
19. Barta J, Matlak A, Markiewicz R, red. *Prawo mediów*. Warszawa, Polska: LexisNexis; 2005:452.
20. Paragraf 22. *Kunsturheberrechtsgesetz*.
21. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Warszawie z 26.11.2003 r. VI ACa 348/03.
22. Barta J, Markiewicz R, Matlak A, red. *Prawo mediów*. Wyd 2. Warszawa, Polska: Lexis Nexis; 2008:464–483.
23. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Warszawie z 16.04.2010 r. I ACa 1100/09.
24. Parkin JR, Eagles JM. Blood-letting in bulimia nervosa. *Br J Psychiatry*. 1993;162:246–248.
25. Court C. *GMC finds doctors not guilty in consent case*. *BMJ*. 1995;311:1245. doi:10.1136/bmj.311.7015.1245
26. Konwencja o ochronie praw człowieka i podstawowych wolności. DzU z 1993 r. Nr 61, poz 284 ze zm.
27. Międzynarodowy pakt praw obywatelskich i politycznych. DzU Nr 38, poz 167.
28. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 2 kwietnia 1997 r. DzU Nr 78, poz 483 ze zm.
29. Szepietowski J, Pacan P, Reich A, Grzesiak M. *Psychodermatologia*. Wrocław, Polska: Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego; 2012:38,89.
30. Persichetti P, Simone P, Langella M, Marangi GF, Carusi C. Digital photography in plastic surgery: How to achieve reasonable standardization outside a photographic studio. *Aesthet Plast Surg*. 2007;31(2):194–200. doi:10.1007/s00266-006-0125-5
31. Mukherjee B, Nair AG. Principles and practice of external digital photography in ophthalmology. *Indian J Ophthalmol*. 2012;60(2): 119–125. doi:10.4103%2F0301-4738.94053

32. Barta J, Markiewicz R. Media a Internet – postęp techniczny w mediach. W: *Prawo mediów*. Warszawa, Polska: Lexis Nexis; 2001;A/1–A174.
33. Matlak A. *Prawo autorskie w społeczeństwie informacyjnym*. Kraków, Polska: Kantor Wydawniczy Zakamycze; 2004:12.
34. Stanisławska-Kloc S. Przedmiot prawa autorskiego. W: Barta J, Markiewicz R, red. *Prawo autorskie a postęp techniczny*. Kraków, Polska: Universitas; 1999:19.
35. Else H. Radical open-access plan could spell end to journal subscriptions. *Nature*. 2018;561(7721):17–18. doi:10.1038/d41586-018-06178-7
36. Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego. Kierunki rozwoju otwartego dostępu do publikacji i wyników badań naukowych w Polsce. 2015. https://www.gov.pl/documents/1068557/1069061/20180413_Kierunki_rozwoju_OD_wersja_ostateczna.pdf. Dostęp 3.01.2019.
37. Budapest Open Access Initiative. Budapeszteńska inicjatywa otwartego dostępu do wiedzy po dziesięciu latach: ustawienie domyślne – otwartość. <https://www.budapestopenaccessinitiative.org/boai-10-translations/polish>. Dostęp 8.01.2019.
38. Wikipedia. Hasło *Medline*. https://en.wikipedia.org/wiki/MEDLINE#cite_note-7. Dostęp 26.03.2019.
39. Kus K, Hain M, Nowakowska E, et al. Medyczne bazy danych wykorzystywane dla optymalizacji leczenia stwardnienia rozsianego (SM) przez lekarzy w Polsce – badanie pilotażowe. *Now Lek*. 2012;81(2):113–121. http://www.nowinylekarskie.ump.edu.pl/uploads/2012/2/113_2_81_2012.pdf. Dostęp 8.01.2019.
40. Zipern A. A quick way to search for images on the web. *New York Times*. <http://www.nytimes.com/2001/07/12/technology/news-watch-a-quick-way-to-search-for-images-on-the-web.html>. Opublikowano 12.07.2001. Dostęp 8.12.2018.
41. Dhenakaran S, Sambanthan K. Web crawler: An overview. *Int J Eng Res Appl*. 2011;2(1):265–267. http://www.csjournals.com/IJCSC/PDF2-1/Article_49.pdf. Dostęp 8.12.2018.
42. Marshall Z, Brunger F, Welch V, Asghari S, Kaposy C. Open availability of patient medical photographs in Google Images search results: Cross-sectional study of transgender research. *J Med Internet Res*. 2018;20(2):e70. doi:10.2196/jmir.8787
43. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Warszawie z 12.02.1998 r. I ACa 1044/97.
44. Hood CA, Hope T, Dove P. Videos, photographs, and patient consent. *BMJ*. 1998;316:1009. doi:10.1136/bmj.316.7136.1009
45. International Committee of Medical Journal Editors. Protection of patients' rights to privacy. *BMJ*. 1995;311:1272. doi:10.1136/bmj.311.7015.1272
46. The Royal Liverpool and Broadgreen University Hospitals. Patient Information: Consenting to Clinical Photography or Video recording. <https://www.rlbuht.nhs.uk/media/2188/consent-to-clinical-photography-form-v202.pdf>. Dostęp 14.02.2019.
47. Institute of Medical Illustrators. <http://www.imi.org.uk/>. Dostęp 13.12.2018.
48. General Medical Council. Making and using visual and audio recordings of patients. <https://www.gmc-uk.org/ethical-guidance/ethical-guidance-for-doctors/making-and-using-visual-and-audio-recordings-of-patients>. Dostęp 1.06.2018.
49. LexDigital. Co to jest anonimizacja i pseudonimizacja? <https://lexdigital.pl/co-to-jest-anonimizacja-i-pseudonimizacja>. Dostęp 13.02.2019.
50. Ustawa z 10.05.2018 r. o ochronie danych osobowych. DzU z 2018 r., poz 1000.
51. Robben S. <https://www.pexels.com/photo/face-facial-hair-fine-looking-guy-614810/>. Dostęp 14.02.2019.
52. The Lancet. Conset Form. <http://www.thelancet.com/pb/assets/raw/Lancet/authors/lancet-consent-form.pdf>. Dostęp 3.06.2018.
53. The BMJ. Patient consent and confidentiality. <https://www.bmj.com/about-bmj/resources-authors/forms-policies-and-checklists/patient-confidentiality>. Dostęp 17.05.2018.
54. Polish Archives of Internal Medicine – Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Information for authors. <http://pamw.pl/en/information-for-authors>. Dostęp 14.02.2019.
55. Archives of Medical Science. https://www.termedia.pl/Journal/Archives_of_Medical_Science-19/For-authors. Dostęp 14.02.2019.
56. Acta Angiologica. Author guidelines. https://journals.viamedica.pl/acta_angiologica/about/submissions#authorGuidelines. Dostęp 1.06.2018.
57. Arterial Hypertension. Author guidelines. https://journals.viamedica.pl/arterial_hypertension/about/submissions#authorGuidelines. Dostęp 1.06.2018.
58. e-Dentico. Regulamin publikacji prac naukowych oraz procedura recenzowania w „e-Dentico”. <http://www.edentico.pl/artukul/156901-regulamin-publikacji-prac-naukowych-w-e-dentico/?ms=38&mss=41>. Dostęp 1.06.2018.
59. Advances in Respiratory Medicine. Author guidelines. https://journals.viamedica.pl/advances_in_respiratory_medicine/about/submissions#authorGuidelines. Dostęp 1.06.2018.

Leczenie żywieniowe pacjentów onkologicznych

Nutritional therapy for cancer patients

Daniel Wiśniewski^{A–F}

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Farmakologii Ogólnej i Farmakoeconomiki, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Szczecin, Polska

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, ISSN 2082-9876 (print), ISSN 2451-1870 (online)

Piel Zdr Publ. 2019;9(2):125–131

Adres do korespondencji

Daniel Wiśniewski
e-mail: d.wisniewski1984@wp.pl

Zewnętrzne źródła finansowania

Brak

Konflikt interesów

Nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 17.02.2018 r.

Po recenzji: 17.07.2018 r.

Zaakceptowano do druku: 1.08.2018 r.

Streszczenie

Tylko w latach 2016–2017 opublikowano łącznie 954 prace o kacheksji, w tym 370 artykułów przeglądowych i komentarzy, 254 studiów przypadku i innych badań nierandomizowanych, 246 badań podstawowych i 26 badań randomizowanych. Publikacji na ten temat o liczbie cytowań 10 lub więcej było 147, z czego 25% pochodziło z 5 czasopism (w analizowanym okresie problem kacheksji zainteresował 478 redakcji na świecie). Postęp badań nad tym zagadnieniem w kierunku prób randomizowanych i zwiększająca się liczba publikacji ogółem sprzyjają poszukiwaniu nowych metod terapii. Polska Bibliografia Lekarska dowodzi dużego zainteresowania leczeniem żywieniowym pacjentów chorych na nowotwory wśród dietetyków i nieco tylko mniejszego u onkologów. Także farmaceuci są zainteresowani doradzaniem w wielospecjalistycznej terapii nowotworów. Wskazuje to na duże znaczenie problemu uświadamiane przez przedstawicieli wielu różnych dyscyplin. Coraz częściej problem pacjentami chorymi na nowotwory zajmują się inni specjaliści niż onkolodzy, co powinno cieszyć wobec dużych wyzwań leczenia systemowego. Z drugiej strony należy pamiętać, że leczenie żywieniowe spełnia tylko pomocniczą funkcję w kompleksowej terapii nowotworów. Celem artykułu jest przypomnienie podstawowych standardów leczenia żywieniowego pacjentów chorych na nowotwory w oczekiwaniu na nowe metody terapii.

Słowa kluczowe: onkologia, leczenie żywieniowe, pacjent onkologiczny, dietetyka kliniczna

Cytowanie

Wiśniewski D. Leczenie żywieniowe pacjentów onkologicznych. *Piel Zdr Publ.* 2019;9(2):125–131. doi:10.17219/pzp/93883

DOI

10.17219/pzp/93883

Copyright

© 2019 by Wrocław Medical University
This is an article distributed under the terms of the
Creative Commons Attribution Non-Commercial License
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Abstract

Only in 2016–2017, 954 works on cachexia, including 370 review articles and comments, 254 case studies and other non-randomized studies, 246 basic studies, and 26 randomized trials were published. There were 147 publications with 10 or more citations and 25% of them came from 5 journals (there were 478 journals interested in the cachexia problem in the analyzed period worldwide). The progress of cachexia research towards randomized trials and the growing number of publications in general foster the search for new therapies. The contents of Polish Medical Bibliography prove a great interest in the nutritional treatment of oncological patients among dietitians and slightly less interest among oncologists. Pharmacists are also interested in advising in multi-specialized cancer therapy. This indicates the awareness of the significance of the problem among representatives of many different disciplines. Step by step, the problem of oncological patients treatment ceases to be an exclusive concern for oncologists and this is good news given growing challenges of systemic treatment. On the other hand, it should be mentioned that nutritional treatment performs only an auxiliary function in comprehensive cancer therapy. An aim of this article is to recollect basic standards in the nutritional treatment of oncological patients, while new methods of therapy are awaited.

Key words: oncology, nutritional therapy, cancer patient, clinical nutrition

Wprowadzenie

Biorąc pod uwagę doniesienia badawcze o wykorzystaniu nowych preparatów, wydaje się nieodzowne przypomnienie dotychczasowej wiedzy o postępowaniu dietetycznym z pacjentem onkologicznym.^{1,2} Dietetyk staje wobec wyzwania, jakim jest kontrola nad chorym, często mającym zaburzenia poznawcze dotyczące chemioterapii czy nieprzestrzegającym zaleceń terapeutycznych.^{3–6} Tak zdefiniowane poradnictwo konfrontuje się ze standardem wielospecjalistycznej opieki nad pacjentem.⁶ Dodatkowo jego trudność zwiększa się ze względu na współwystępowanie z leczeniem systemowym.^{7,8}

Ze względu na zasadność i skuteczność leczenia żywieniowego pacjentów onkologicznych przydzielono im kategorię A w hierarchii dowodów wg *evidence-based medicine*.⁹ W tej kategorii chorych problem niedożywienia lub wyniszczenia występuje z częstością 30–85%, stanowiąc dla 5–20% bezpośrednią przyczynę zgonu (ostatnio przyjmuje się szersze zakresy wskaźników niedożywienia i kacheksji: odpowiednio 3–83% i 28–57%).^{10–16} Niedożywienie nasila się w terminalnym stadium choroby. Zespół kacheksja–anoreksja zależy od zaburzeń odżywiania drogą doustną, zwiększenia utraty substancji odżywczych, nasilenia cyklu Corich, intensywniejszej utylizacji białek i metabolizmu węglowodanów oraz tłuszczów, zwiększenia reakcji zapalnych od prozapalnych cytokin, wzmożonego katabolizmu wskutek czynników krążących, większego zapotrzebowania energetycznego powodowanego ogromnym wydatkiem energetycznym, efektu ubocznego leczenia przeciwnowotworowego.^{9,15,17} Brakuje wiarygodnych badań wykazujących zależność między leczeniem żywieniowym a ryzykiem przyspieszenia procesu nowotworowego, stwierdzono jednak, że głódówka pogarsza stan chorego.^{13–15}

Poradnictwo dietetyczne zaleca się włączać na każdym etapie leczenia onkologicznego, począwszy od profilaktyki wtórnej i momentu rozpoznania, poprzez okres aktywnego leczenia (niezależnie od stosowanej terapii), rekonwalescencji, a skończywszy na opiece paliatywnej.^{18–21}

Stanowi ono zarazem najbezpieczniejszy, najtańszy i najprostszy sposób utrzymania, a nawet poprawy stanu większości chorych.^{9,15} Opieką dietetyka zaleca się objąć także pacjentów po wyleczeniu lub w okresach dłuższych remisji, ale z niedożywieniem wynikającym z istotnego zaburzenia anatomii i fizjologii przewodu pokarmowego (zwłaszcza chorych na nowotwory głowy i szyi, a także górnego odcinka przewodu pokarmowego). Wykazano istotne znaczenie leczenia otyłości dla profilaktyki wtórnej u kobiet, u których rozpoznano estrogenozależnego, pomenopauzalnego raka piersi.¹⁵ Obligatoryjnymi elementami porady dietetycznej są: analiza dokumentacji medycznej, szczegółowy wywiad żywieniowy, ocena stanu odżywienia, obliczenie zapotrzebowania na poszczególne makro- i mikroskładniki pożywienia, wybór zaleceń dietetycznych (dieta opierająca się na podstawowych produktach, fortyfikacja, doustne diety przemysłowe), zalecenia zrozumiałe dla pacjenta i wpis do dokumentacji medycznej.¹⁵

W diagnostyce ryzyka niedożywienia stosuje się wiele nieswoistych narzędzi badawczych, wśród nich: Subiektywną Globalną Ocenę Stanu Odżywienia (Subjective Global Assessment – SGA), Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002), prefrowany przez European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, a także Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) z wariantem przeznaczonym dla osób starszych (Mini Nutritional Assessment – MNA).^{9,10,12,17} Narzędzia testowe uzupełniają techniki badania podmiotowego (wywiad), a także pomiary antropometryczne i badania biochemiczne.^{15,16} W literaturze przedmiotu zaleca się triangulację powyższych metod.⁹

Wybór leczenia zależy od stanu chorego, stopnia i rodzaju niedożywienia, planowanego okresu i czasu żywienia (przedoperacyjne, pooperacyjne).⁹ Metodą preferowaną jest żywienie enteralne obejmujące: podaż pożywienia drogą doustną (w tym fortyfikację), stosowanie doustnych diet przemysłowych (ang. *sip feeding*), żywienie dożołądkowe (zgłębnik lub gastrostomia), żywienie dojelitowe (zgłębnik lub jejunostomia).^{9,16} U chorych, którym nie można zapewnić przynajmniej 60% zapotrzebowania

żywnościowego, dietę enteralną uzupełnia się pozajelitową. Pacjentów bez możliwości żywienia doustnego karmi się zaś wyłącznie dojelitowo. Z kolei integralnym elementem żywienia pozajelitowego jest zaspokojenie zapotrzebowania organizmu na wszystkie wymagane w diecie aminokwasy, emulsje tłuszczowe, elektrolity (Na, K, Ca, Mg, Cl, P), pierwiastki śladowe, witaminy (retinol, kalcyferol, tokoferol, witaminę K, tiaminę, ryboflawinę, pirydoksynę, witaminę B₁₂, kwasy pantotenowy, foliowy i askorbinowy, niacynę), wodę i glukozę.⁹ Wobec powyższego przyjęło się rozróżniać diety kompletną i niekompletną, przy czym tylko ta pierwsza dostarcza wszystkich wymaganych białek, elektrolitów, witamin, pierwiastków śladowych i wody, a także pokrywa pełne zapotrzebowanie energetyczne. Analizując szczegółowe zastosowanie składników odżywczych podanych grup w żywieniu pacjentów onkologicznych, wskazuje się na: działanie glutaminy wspomagające prawidłowe funkcjonowanie komórek odpornościowych i nabłonka jelitowego, argininy w gojeniu ran, biosyntezie białek i dla wielu niebiałkowych cykli metabolicznych (niedobory argininy stwierdza się po dużych urazach i w kacheksji), kwasów nukleotydowych dla regeneracji kosmków jelitowych i optymalizacji układu odpornościowego, przy zwiększonym zapotrzebowaniu w stanach intensywnego metabolizmu.⁹ Rozstrzygając zastosowanie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w diecie pacjentów onkologicznych, należy podkreślić, że stanowią one elementy w pełni egzogenne, tzn. ich podaż jest absolutnie niezbędna, tym bardziej, że niektóre badania potwierdziły ich efekt terapeutyczny w leczeniu onkologicznym,⁹ z tą jednak różnicą, że o ile kwasy n-3 wykazują działanie przeciwzapalne, o tyle n-6 dają skutek odwrotny.⁹ Dieta powinna dostarczyć wszystkich niezbędnych składników odżywczych w ilości odpowiadającej dobowemu zapotrzebowaniu, a także zaspokoić w pełni potrzeby energetyczne. Zaleca się jednak zwiększenie proporcji białka w pożywieniu oraz wartości energetycznej u pacjentów w kacheksji.⁹

Także wskazania do leczenia żywieniowego u chorych na nowotwory są takie same, jak u pozostałych grup pacjentów: brak możliwości podaży pożywienia drogą doustną przez ponad 7 dni, faktyczne lub zagrażające niedożywienie, niezaspokojenie 60% zapotrzebowania energetycznego przez ponad 10 dni, stopień B lub C w skali SGA, a także 3 punkty albo więcej w NRS 2002.^{9,10} Spośród pacjentów wskazanych do leczenia żywieniowego pomoc jak najszybszą (nie wcześniej jednak niż po uregulowaniu stanu metabolicznego) powinni otrzymać ci, u których wskaźnik względnej masy ciała wynosi $\leq 18,5$ kg/m² albo stężenie albumin w surowicy jest <30 g/l lub stracili co najmniej 10–15% masy ciała w ciągu ostatnich 6 miesięcy.¹² Pozostałe wartości graniczne to tygodniowy i miesięczny spadek masy ciała – nie więcej niż odpowiednio 2 i 5% masy wyjściowej, $<3,5$ g/dl stężenie albuminy, prealbuminy <16 mg/dl, a transferyny <200 mg/dl, z preferencją dla transferyny i prealbuminy w ocenie szybko po-

jawiających się skutków niedożywienia.¹⁵ Nieprawidłowa całkowita liczba limfocytów (CLL), zaburzenie odpowiedzi skórnej na antygeny, stopniowalna limfopenia to także biochemiczne wskaźniki niedożywienia. Wskaźnikami antropometrycznymi innymi niż wagowo-wzrostowe są natomiast: pomiar grubości fałdu skórno-tłuszczowego – ilość podskórnej tkanki tłuszczowej; pomiar obwodów ramienia, mięśni ramienia, wskaźniki powierzchni mięśni ramienia – rezerwy tkanki mięśniowej stanowiące o ilości białka.¹⁵

Fortyfikacja to zwiększanie wartości odżywczej diety albo poprzez dodawanie produktów naturalnych o dużej gęstości kalorycznej (np. masło, śmietanka, czekolada, miód, żółtko jaja, oleje roślinne, mleko kokosowe, gęste kasze, zmielone orzechy, mięso), albo za pomocą uzupełniających dietę preparatów przemysłowych jedno- lub wieloskładnikowych.⁹ Preparaty jednoskładnikowe zawierają białka, węglowodany albo tłuszcze, a wieloskładnikowe różne ich kombinacje, często jeszcze z dodatkiem witamin i minerałów.⁹ Nieraz fortyfikowanie diety wymaga zmiany jej tekstury z jednoczesną zmianą objętości i częstości posiłków zależną od ograniczonego apetytu i dolegliwości chorego. Dieta nieprawidłowo ufortyfikowana może być pożywieniem niedoborowym, dlatego niezbędna jest pomoc wykwalifikowanego personelu.⁹

Doustne diety przemysłowe są przeznaczone dla pacjentów niedożywionych lub zagrożonych niedożywieniem. Zgodnie z dyrektywą Unii Europejskiej 1999/21/EC 25.03.1999 muszą być one nadzorowane przez wykwalifikowany personel.⁹ Preparaty mogą być zarówno kompletne, jak i niekompletne, co oznacza, że tylko te pierwsze zawierają wszystkie wymagane makro- i mikroskładniki diety. Preparaty standardowe odzwierciedlają skład i proporcje zwykłej diety doustnej, natomiast preparaty specjalne realizują niespecyficzne zalecenia żywieniowe właściwe dla jednostek chorobowych.⁹ Zalety doustnych diet przemysłowych to: skoncentrowanie kalorii i składników odżywczych w małej objętości, wygoda zastosowania (preparat nadaje się do wymieszania z produktami naturalnymi, można go też schłodzić lub lekko podgrzać), możliwość dostosowania składu do wymagań organizmu w określonej chorobie (np. preparaty niskobiałkowe dla pacjentów z niewydolnością nerek w fazie przeddializacyjnej), brak składników potencjalnie szkodliwych (laktoza, gluten, puryny czy cholesterol), możliwość stosowania preparatów z błonnikiem lub bezbłonnikowych, pakowanie w atmosferze jałowej (sterylizowane UHT), czyli bez kontaminacji bakteryjnej.⁹ Stosowanie diet doustnych obarczone jest jednak następującymi warunkami: pacjent nie wymiotuje, ma zachowaną czynność połykania (dysfagia wymaga pożywienia o specjalnej teksturze albo dieta doustna jest całkowicie wyłączona), wykluczono niedrożność przewodu pokarmowego, ciężkie zapalenie lub niewydolność jelit, a także przetoki przewodu pokarmowego.⁹ Ze względu na kaloryczność preparaty doustne dzieli się na: hipo- (0,5–0,9 kcal/ml diety), izo- (1,0–1,2 kcal/ml

diety) oraz hiperkaloryczne (1,3–2,4 kcal/ml diety).¹⁰ Preparaty hipokaloryczne w postaci węglowodanowo-elektrolitowej ograniczone są do podawania przed operacjami. Izokaloryczne preparaty wieloskładnikowe mają szersze zastosowanie: zalecane są diabetikom i osobom wyniszczonym lub długo głodzącym. U tych ostatnich zadaniem preparatu jest zapobieżenie zespołowi ponownego odżywienia (ang. *refeeding syndrome*) w okresie adaptacji do pełnego zapotrzebowania białkowo-energetycznego. Diety izokaloryczne są dobrze tolerowane zwłaszcza przez pacjentów po gastrektomii, resekcji trzustki i wyłonieniu ileostomii. Po okresie stosowania preparatów izokalorycznych możliwe jest przejście na preparaty hiperkaloryczne. Mają one zastosowanie u pacjentów niedożywionych lub ze słabym apetytem, jednak kosztem wysokiej osmolarności roztworu, prowokującej biegunki, wzdęcia i nudności.^{9,12}

Żywienie dojelitowe za pomocą zgłębnika lub przetoki zalecane jest pacjentom, którzy nie mogą być żywni doustnie: mają zaburzenia połykania spowodowane guzem, odczynami śluzówkowymi i/lub powikłaniami po radio- i/lub chemioterapii szyi, a także we wczesnym okresie pooperacyjnym i w leczeniu powikłań po zabiegach górnego odcinka przewodu pokarmowego.^{9,12} Z kolei żywienie to jest przeciwwskazane u chorych, u których rozpoznano: niedrożność lub niedokrwienie jelit, zaburzenia wchłaniania i przetoki, uporczywe biegunki i wymioty lub w ciężkim wstrząsie.¹² Wybór dostępu do przewodu pokarmowego zależy od rodzaju i stopnia zaawansowania nowotworu, a także od przewidywanego okresu żywienia. U chorych o spodziewanym czasie żywienia krótszym niż 30 dni stosuje się zgłębniki nosowo-żołądkowe lub nosowo-jelitowe.⁹ Z powodu małej średnicy zgłębnika założenia go nie blokują powodujące dysfagię zwężenia, o ile zabiegu dokonuje się pod kontrolą endoskopową. Żywność dystrybuowana grawitacyjnie lub za pomocą pomp perystaltycznych zawiera kompletne płynne diety przemysłowe przygotowane specjalnie do żywienia dojelitowego.¹⁶ Tempo wlewu stopniowo się zwiększa, zaczynając od 10 ml/h, ale niespiesznie, tak by osiągnąć optymalną podaż dopiero po 5–7 dniach. Tylko przy zgłębnikach dożołądkowych możliwe jest podawanie pożywienia w bolusach w objętości 200–300 ml.⁹ Wprawdzie mała średnica zgłębnika umożliwia podaż jedzenia pacjentom ze zwężeniami, ale może zostać zablokowana treścią pokarmową albo być powodem przypadkowego usunięcia przez pacjenta. Także inne przyjmowane przez pacjenta leki muszą być przygotowywane w formie płynu lub specjalnej zawiesiny.⁹

Gastrostomia jest dożołądkowym dostępem na czas >30 dni, zakładanym metodą chirurgiczną klasyczną, laparoskopowo bądź endoskopowo. Mała inwazyjność sprawia, że jest procedurą z wyboru. Przeciwwskazaniami są jednak: poważne zaburzenia krzepnięcia, śródtrzewnowy rozsiew nowotworu, zapalenie otrzewnej i nasilone wodobrzusze, interpozycja narządów jamy brzusznej.⁹

Natomiast najczęstsze powikłania stanowią: zakażenia rany i okolicy gastrostomii, niedrożność cewnika, przeciek i nieszczelność wokół gastrostomii, wypadnięcie gastrostomii, wrośnięcia grzybka PEG (ang. *buried bumper syndrome*).⁹ Żywienie odbywa się 5–6 razy na dobę bolusami o objętości 200–300 ml lub za pomocą mikrobulusów 50–100 ml albo metodą wlewu ciągłego z prędkością 20–30 ml/h.¹⁴ Pokarmy kuchenne, wprawdzie dozwolone przy gastrostomii, są jednak trudniejsze do stosowania od diety przemysłowej. Nie można precyzyjnie określić ich wartości odżywczej, co podnosi ryzyko błędu.⁹

Mikrojejunostomia jest metodą z wyboru, jeśli dostęp dożołądkowy jest niemożliwy (lub przeciwwskazany) albo gdy planowane jest wykorzystanie żołądka do przywrócenia ciągłości przewodu pokarmowego w chirurgii przełyku i połączenia przełykowo-żołądkowego. Zakłada się ją metodą klasyczną, laparoskopowo albo przy użyciu zestawów do igłowej jejunostomii cewnikowej.⁹ Mikrojejunostomia nakłada ograniczenia w zakresie rodzaju pokarmu. Może nim być wyłącznie dieta przemysłowa dostosowana składem i osmolarnością do fizjologii jelita cienkiego. Dieta nadaje się do podania we wlewach kroplowych grawitacyjnych lub z wykorzystaniem pomp perystaltycznych w tempie jak we wlewie dożołądkowym (prędkość początkowa 10 ml/h zwiększona do optymalnej w czasie 5–7 dni). W odróżnieniu od dostępów dożołądkowych nie ma jednak możliwości stosowania bolusów. Wykorzystanie bolusów, tak samo jak zbyt szybkie tempo wlewu, prowadzi bowiem do biegunek, bólów brzucha i wzdęć.⁹

Brak możliwości dostarczania pokarmu drogą przewodu pokarmowego zmusza do całkowitego żywienia pozajelitowego (ang. *total parenteral nutrition* – TPN).¹⁴ W przypadku ograniczonej możliwości podaży jedzenia tą drogą stosuje się częściowe żywienie pozajelitowe.⁹ Jego zadaniem jest tylko uzupełnianie diety, w odróżnieniu od całkowitego żywienia pozajelitowego, w którym całość substancji odżywczych musi być dostarczana pozajelitowo. Wykorzystuje się metodę jednego worka, która polega na mieszaniu wszystkich składników pożywienia tylko w jednym pojemniku. Zwiększa to tolerancję żywienia, poza tym zmniejsza liczbę zakażeń i obniża koszty.⁹ Żywienie pozajelitowe odbywa się przy użyciu cewnika centralnego umiejscawianego w połączeniu żyły głównej górnej i prawego przedsionka – żywienie pozajelitowe drogą centralną, kaniuli obwodowej – żywienie pozajelitowe drogą obwodową (najczęściej żyła przedramienia), przetoki tętniczo-żylną (używanej również do hemodializ lub zakładanej specjalnie do tego celu – tylko u pacjentów z wyłączoną możliwością cewnika centralnego), centralnego portu naczyniowego pod skórą klatki piersiowej (ang. *totally implanted device* – TIP).^{14,22,23} Dostęp do żył obwodowych ograniczają okres żywienia do 7 dni. Stosuje się je więc przede wszystkim jako metodę z konieczności, gdy dostęp centralny jest niemożliwy.⁹ Jeśli mowa o powikłaniach, dominują zaburzenia metaboliczne w postaci zaburzeń glikemii lub wodno-elektro-

litowe. Do spotykanych zaburzeń tego typu zalicza się też *refeeding syndrome*.¹² Rzadziej od zaburzeń metabolicznych występują zakażenia w miejscach dostępu żylnego. Także problemy techniczne związane z założeniem i późniejszym utrzymaniem dostępu pojawiają się sporadycznie.⁹ Elementami nieswoistymi w leczeniu żywieniowym pacjentów onkologicznych są zawarte w diecie czynniki immunomodulujące. Ich zadaniem jest wzmocnienie barier odpornościowych, zwalczenie stanu zapalnego i osłabienie ogólnoustrojowej reakcji cytotoksycznej.⁹ Do takich substancji zaliczamy m.in.: aminokwasy glutaminę i argininę, kwasy nukleotydowe, kwasy tłuszczowe n-3. Należy tutaj nadmienić, że dotąd ich efekt terapeutyczny nie został jednak wykazany na dużych, randomizowanych populacjach.^{9,15} Charakterystyczne dla pacjentów po radioterapii jest częstsze zapotrzebowanie na dietę bezlaktozową. Nie jest ona jednak dietą standardową, lecz wymuszoną uszkodzeniami funkcji nabłonka jelitowego, które, oprócz chemioterapii, spotyka się jeszcze przy leczeniu cytostatykami.^{9,24} Jeśli zaś chodzi o dietę bezglutenową, w onkologii jej konieczność pojawia się tylko w niektórych przypadkach ciężkiego popromiennego zapalenia jelit lub ciężkiego zapalenia jelit po chemioterapii (pomijając równoległe występującą celiakię).⁹ Także suplementacja witaminami lub minerałami nie jest procedurą rutynową w terapii nowotworów złośliwych, dlatego wdraża się ją tylko przy udokumentowanym niedoborze składnika albo w zależności od stanu chorego, który musi doprowadzić do niedoboru.¹ Wzmiankowane przy okazji diety bezglutenowej popromienne zapalenie jelit jest sytuacją kliniczną wymagającą szerszego omówienia. Pojawia się ono wskutek radioterapii jamy brzusznej lub miednicy mniejszej z następowymi powikłaniami żołądkowo-jelitowymi. Wykazano, że zwiększona częstość radioterapii w multidyscyplinarnej terapii nowotworów przekłada się na większą liczbę powikłań tego typu.⁹ Dokładne oszacowanie ich liczby nie jest jednak możliwe z uwagi na ledwo zauważalne zmiany w lżejszych przypadkach. Trudność szacunkową pogłębia też to, że niektóre zmiany ujawniają się nawet po wielu latach od zakończonego leczenia. Przyjmuje się więc (bardzo nieprecyzyjny) przedział 2–30% jako wartość przybliżoną.⁹ Spotyka się 2 warianty enteropatii popromiennej: miejscowy z zalecanym leczeniem farmakologicznym i płynoterapią lub żywieniem pozajelitowym, a poza tym interwencją chirurgiczną jako metodą z konieczności; rozlany z żywieniem pozajelitowym jako opcją wstępną, następnie domowym żywieniem pozajelitowym i w końcu doustnym.⁹ Także w enteropatii rozlanej interwencja chirurgiczna jest ostatecznością. Osobną grupę stanowią pacjenci z popromiennymi zaburzeniami przewlekłymi. Muszą być oni poddawani wielu doraźnym operacjom usuwającym przyczyny niedrożności jelit. Często jednak u takich pacjentów stosuje się stałe żywienie pozajelitowe (bez konieczności operacji), w tym również w warunkach domowych.⁹

Najbardziej charakterystycznym problemem w żywieniu pacjentów onkologicznych jest dieta przy chemioterapii. Znaczna część osób – 79% – co najmniej raz w miesiącu doświadcza wpływu chemioterapii na dietę, 72% aż 6 czynników związanych z chemioterapią miesięcznie, a 46% – 12.¹⁰ Działania niepożądane potęgowane postępującą chorobą nowotworową znacząco zwiększają ryzyko niedoborów żywieniowych.¹ Utrata wagi występuje nawet u 91,8% chorych w trakcie lub po zakończonej chemioterapii, a ubytek masy zwiększa się co cykl także u pacjentów, u których rozpoznano nowotwory spoza przewodu pokarmowego – samoistny wpływ chemioterapii.¹⁰ Chorym zaleca się małe, ale częste posiłki, raczej zimne, słabo pachnące, a przede wszystkim lekkostrawne. Są to więc: zupy i zupy kremy, koktajle owocowe i owocowo-mleczne, musy z warzyw i owoców, soki rozcieńczane wodą, galaretki, budynie, lody, sorbety, omlety, naleśniki, twarożki i drobne kasze.⁹ Biegunki wymagają diety BRAT (od jej składników: B – banany, R – ryż, A – jabłka [ang. *apples*], T – tosty) wraz z doustnym uzupełnianiem wody i elektrolitów. W przypadku zaparcí kluczowe jest natomiast ustalenie przyczyny. W niektórych typach zaparcí, np. wskutek działania inhibitora receptora 5-HT₃, szczególna dieta jest zbędna. Ale już zaparcia po opioidach wymagają zarówno leczenia farmakologicznego, jak i wsparcia dietetycznego.⁹

Największe sukcesy leczenia żywieniowego w onkologii przypadają na okresy przed- i pooperacyjny. Badania wykazały dodatnią korelację między wspomaganie dietetycznym pacjenta przedoperacyjnego a wynikami leczenia zarówno w kategoriach skutków doraźnych, jak i odległych, a także między wsparciem dietetycznym a podnoszeniem jakości życia.⁹ Tak więc zasada jest zwiększanie posiłków pacjentom przedoperacyjnym z głębokim niedożywieniem.¹⁴ Brak poprawy odżywienia u chorego jest też wskaźnikiem postępu procesu nowotworowego i przemawia za nieskutecznością radykalnych kroków terapeutycznych.⁹ Korzyści z leczenia żywieniowego pacjentów średnio niedożywionych lub tylko z ryzykiem niedożywienia zazwyczaj są mniejsze, ale także u nich uzyskuje się poprawę stanu ogólnego i zmniejszenie ryzyka powikłań pooperacyjnych.⁹ Dietę pacjentów przedoperacyjnych uzupełnia się preparatami immunomodulującymi. Brakuje jednak jednoznacznych wniosków badawczych potwierdzających ich skuteczność.⁹ Zgodnie z zaleceniami Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) pacjentom do 2 h przed operacją podaje się doustnie płyny z węglowodanami o objętości 400 ml. Zapobiega to pooperacyjnej insulinooporności, hiperglikemii, nadmiernej utracie białek i masy ciała, a także wzmacnia kondycję mięśni, redukuje niepokój pooperacyjny, zmniejszając też ryzyko nudności i wymiotów. Płyn z węglowodanami można zastąpić 20% glukozą podawaną dożylnie w dawce 5 mg/kg masy ciała.⁹

Także zgodnie z ERAS pacjentom pooperacyjnym bez cech niedożywienia wdraża się jak najszybciej dietę do-

ustną o wartości co najmniej 60% zapotrzebowania energetycznego.⁹ U chorych bez możliwości podaży jedzenia drogą doustną stosuje się zgłębniki lub odżywcze przetoki jelitowe zamiast centralnych dostępów naczyniowych z uwagi na większe ryzyko powikłań pooperacyjnych. Wykorzystuje się preparaty przemysłowe. Leczenie żywieniowe przy obecności powikłań pooperacyjnych przebiega według zasad ogólnych z wyjątkiem przetok przewodu pokarmowego. Z powodu ryzyka groźnych następstw zdrowotnych, a nawet śmierci, leczenie odbywa się na oddziale chirurgicznym.⁹

Operacje dolnego odcinka przewodu pokarmowego nie zmuszają na ogół do stosowania specjalnej diety pooperacyjnej. Inaczej jest w przypadku operacji przełyku, żołądka czy trzustki, gdzie porada dietetyczna niezbędna jest prawie zawsze.¹ Dodatkowo pacjenci po rozległych resekcjach narażeni są na wystąpienie zespołu krótkiego jelita. Wymagana dla diety doustnej długość odcinka jelita cienkiego, który musi zostać zachowany, to 100 cm, a w przypadku zespolenia czczo-poprzeczniczego – 65 cm. Krótsze odcinki eliminują dietę doustną.⁹ Objawy zespołu krótkiego jelita to: biegunka, stolce tłuszczowe, utrata masy ciała, odwodnienie i niedożywienie wynikające z niedostatecznego wchłaniania makroskładników odżywczych, witamin, płynów, elektrolitów i pierwiastków śladowych, z następową hipowolemią, hipoalbuminemią i kwasica metaboliczną.⁹ Możliwymi powikłaniami są natomiast: nadmierne wydzielanie kwasu solnego, kwasica D-mleczanowa, kamica nerkowa, nefropatia szczawianowa, kamica żółciowa i zaburzenia czynności wątroby.⁹ Leczenie jest 3-etapowe i obejmuje: bezpośredni okres pooperacyjny, okres adaptacji jelita i długotrwałe leczenie. Zaraz po operacji uzupełnia się straty płynów i elektrolitów, zmniejsza wydzielanie kwasu solnego, hamuje czynność wydzielniczą i motoryczną przewodu pokarmowego, wdraża żywienie pozajelitowe. Duże straty należy monitorować, a następnie wyrównywać do poziomu diurezy dobowej powyżej 1000 ml. Żywienie pozajelitowe powinno nastąpić jak najwcześniej, aby przeciwdziałać lub zapobiegać niedożywieniu. Żywienie dojelitowe należy włączać powoli w zależności od ilości wydalanego stolca. Jednak w cięższych przypadkach żywienie pozajelitowe pozostaje koniecznością do końca życia.⁹

Szczególną pod względem żywieniowym grupę pacjentów onkologicznych stanowią chorzy na nowotwory głowy lub szyi. Charakteryzują się oni niedożywieniem często już w momencie rozpoczęcia terapii onkologicznej. Niedożywienie stwierdza się u 80% chorych.¹⁷ Wynika to z tego, że nowotwory głowy i szyi częstością ustępują tylko rakom jajnika i macicy.¹⁰ Leczenie żywieniowe jest elementem zintegrowanej terapii, choć niesamodzielnym (jest środkiem wspomagającym terapię).⁹ Według ESPEN nie ma wskazań do obowiązkowego włączania żywienia dojelitowego u pacjentów chorych na nowotwory szyi lub głowy odbywających radio- lub chemioterapię, o ile nie stwierdza się u nich lub nie przewiduje zaburzeń połykania. Obowiązują ich więc standardowe wskazania.⁹ Badania wykazały jed-

nak korzystny wpływ leczenia żywieniowego na poprawę stanu ogólnego. Najczęściej stosuje się żywienie enteralne, w tym preparaty doustne, z preferowaną metodą gastrostomii endoskopowej i przetokami odżywczymi tylko w przypadkach wyłączenia lub ograniczenia drogi doustnej.⁹

Wnioski

Niedożywienie i jego skrajna postać – kacheksja – stanowi częsty problem u pacjentów onkologicznych, zwłaszcza w terminalnym stadium choroby, i przy niektórych rodzajach nowotworów.

Mimo że skuteczność leczenia żywieniowego potwierdzono tylko dla pacjentów przedoperacyjnych, jest ono ogólnym standardem, ponieważ głódówka zawsze pogarsza stan chorego.

Obecnie dostępne leczenie żywieniowe (w ramach kompleksowej terapii przeciwnowotworowej) stanowi najprostszy, najbezpieczniejszy i najtańszy sposób poprawy komfortu pacjenta, zwłaszcza poddawanego chemio- lub radioterapii.

Brakuje badań ewaluacyjnych nowych metod terapii na dużych randomizowanych próbach. Nie zmienia to faktu, że liczne badania podstawowe, studia przypadków i pozostałe badania niereprezentatywne są źródłem inspirowanych hipotez.

ORCID iD

Daniel Wiśniewski  <https://orcid.org/0000-0001-7015-6965>

Piśmiennictwo

1. Czochrańska-Duszyńska A, Grabańska K, Mądry E, et al. Sprzężenie kwasy linolowe w terapii wybranych jednostek chorobowych – fakty i kontrowersje. *Forum Zaburzeń Metabol.* 2015;6(1):25–30. https://journals.viamedica.pl/forum_zaburzen_metabolicznych/article/view/42094. Dostęp 10.06.2019.
2. Wydro D. Nutraceutyki XXI wieku – Cellfood. *Acad Aesthet Anti-Aging Med.* 2016;1:61–70.
3. Bury M. Uwarunkowania zaburzeń poznawczych powstających wskutek leczenia onkologicznego i wybrane aspekty terapii kognitywnej. *Psychiatr Psychol Klin.* 2015;15(1):26–32. doi:10.15557/PiPK.2015.0004
4. Augustyniuk K, Brudnoch K, Owsianowska J, et al. Stosowanie metod alternatywnych i komplementarnych przez pacjentów z rozpoznaną chorobą nowotworową poddawanych chemioterapii. *Farm Med Prim Care Rev.* 2016;18(1):7–11. doi:10.5114/fmpcr/42566
5. Krzysik M, Wiela-Hojeńska A. Przestrzeganie zaleceń terapeutycznych w onkologii geriatrycznej. *Farm Współ.* 2015;8(2):93–105. https://www.akademiamedycyny.pl/wp-content/uploads/2016/05/201502_Farmacja_004.pdf. Dostęp 10.06.2019.
6. Burak J, Andersz S, Karpińska J, et al. Rola farmaceuty w opiece nad pacjentem z chorobą nowotworową. *Farm Współ.* 2015;8(1):21–28. https://www.akademiamedycyny.pl/wp-content/uploads/2016/05/201501_Farmacja_003.pdf. Dostęp 10.06.2019.
7. Krzakowski M. Ewolucja systemowego leczenia przeciwnowotworowego. *Nowotwory.* 2015;65(1):1–6. doi:10.5603/NJO.2015.0001
8. Strąg-Lemanowicz A, Leppert W. Rola onkologicznego leczenia systemowego u pacjentów z zaawansowaną chorobą nowotworową. *Med Paliat Prakt.* 2014;8(1):11–22. https://journals.viamedica.pl/palliative_medicine_in_practice/article/view/38611. Dostęp 10.06.2019.
9. Kłęk S, Jankowski M, Kruszewski WJ, et al. Standardy leczenia żywieniowego w onkologii. *Onkol Prakt Klin.* 2015;1(1):20–28,30–33.

- https://journals.viamedica.pl/onkologia_w_praktyce_klin_edu/article/download/44388/30669. Dostęp 10.06.2019.
10. Caillet P, Liuu E, Simon AR, et al. Association between cachexia, chemotherapy and outcomes in older cancer patients: A systematic review. *Clin Nutr*. 2017;36(6):1475,1478–1480. doi:10.1016/j.clnu.2016.12.003
 11. Grundmann O, Yoon SL, Williams JJ. Malnutrition, cachexia and quality of live in patients with cancer. W: Preedy VR, Patel VB, red. *Handbook of Famine, Starvation, and Nutrient Deprivation*. Basel, Szwajcaria: Springer International Publishing; 2017:1.
 12. Tokajuk A, Car H, Wojtukiewicz MZ. Problem niedożywienia u chorych na nowotwory. *Med Paliat Prakt*. 2015;9(1):23,25–27. https://journals.viamedica.pl/palliative_medicine_in_practice/article/download/43708/30039. Dostęp 10.06.2019.
 13. Vergara N, Montoya JE, Luna HG, et al. Quality of life and nutritional status among cancer patients on chemotherapy. *Oman Med J*. 2013;28(4):270–274. doi:10.5001/omj.2013.75
 14. Kłęk S. Leczenie żywieniowe w onkologii. *Onkol Prakt Klin*. 2011;7(5): 269–272. https://journals.viamedica.pl/oncology_in_clinical_practice/article/download/9125/7752. Dostęp 10.06.2019.
 15. Krawczyk J, Świeboda-Sadlej A. Interwencje żywieniowe u chorych na nowotwory złośliwe. *Współczesna Onkol*. 2010;14(6):397–401. <https://www.termedia.pl/onkologia/Interwencje-zywieniowe-u-chorych-na-nowotwory-zlosliwe,2438.html>. Dostęp 10.06.2019.
 16. Szczygiał B. Niedożywienie u chorych na raka przełyku: występowanie, przyczyny, następstwa, rozpoznanie, leczenie. *J Oncol*. 2010; 60:436–441. https://journals.viamedica.pl/nowotwory_journal_of_oncology/article/view/52171. Dostęp 10.06.2019.
 17. Szczepanik AM, Walewska E, Ścisło L, et al. Ocena występowania niedożywienia u chorych z nowotworami złośliwymi przewodu pokarmowego. *Probl Pielęg*. 2010;18(4):385. <https://www.termedia.pl/Ocena-wystepowania-niedozywienia-u-chorych-z-nowotworami-zlosliwymi-przewodu-pokarmowego,134,35119,0,0.html>. Dostęp 10.06.2019.
 18. Cholewka-Stafińska M, Polaniak R, Kardas M, et al. Interakcje wybranych leków przeciwnowotworowych podawanych doustnie z sokiem grejpfrutowym. *Pol Merkur Lek*. 2017;42(247):30–33.
 19. Kędzia B, Hołderna-Kędzia E. Możliwości stosowania produktów pszczelich pochodzenia roślinnego w onkologii. *Post Fitoter*. 2015; 6(2):107–116. <http://www.czytelniamedyczna.pl/5259,mozliwosci-stosowania-produktow-pszczelich-pochodzenia-roslinnego-w-onkologii.html>. Dostęp 10.06.2019.
 20. Olszewska K, Mielnik-Błaszczak M. Ocena częstości występowania *mucositis* w jamie ustnej u dzieci w trakcie leczenia przeciwnowotworowego. *Nowa Stomatol*. 2017;22(1):3–12. <http://www.czytelniamedyczna.pl/5943,ocena-czestosci-wystepowania-mucositis-w-jamie-ustnej-u-dzieci-w-trakcie-leczeni.html>. Dostęp 10.06.2019.
 21. Osińska M, Pazik A, Krasuska K, et al. Rola niedoboru witaminy D w patogenezie chorób nowotworowych. *Farm Współcz*. 2017;10(2): 100–106. <https://www.akademiamedycyny.pl/wp-content/uploads/2017/09/6.pdf>. Dostęp 10.06.2019.
 22. Lewandowski J, Pasieka E. Port naczyniowy – bezpieczeństwo i funkcjonalność długoterminowego dostępu żylnego. *Na Ratunek*. 2014;6: 24–26.
 23. Milaniuk A, Stefanowicz J. Centralny żylny cewnik naczyniowy a ryzyko zakażeń odcewnikowych w pediatrycznej grupie pacjentów onkologicznych. *Ann Acad Med Gedan*. 2015;45:19–33. <https://annales.gumed.edu.pl/articles/172.pdf>. Dostęp 10.06.2019.
 24. Jachnis A, Kapała A. Zastosowanie diety bezlaktozowej u chorych poddanych leczeniu z powodu choroby nowotworowej. *Post Żyw Klin*. 2017;17(3):25–33. doi:10.12872/PZK-2.6.2017.3-PL

Zalecenia dietetyczne u pacjentów z mukowiscydozą powikłaną cukrzycą

Dietary recommendations in cystic fibrosis related diabetes

Alicja Ewa Ratajczak^{1,A-D}, Agnieszka Zawada^{2,A,D-F}, Małgorzata Moszak^{2,E},
Marian Grzymisławski^{2,E,F}, Agnieszka Dobrowolska^{2,E,F}

¹ Studenckie Koło Naukowe Gastroenterologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, Polska

² Katedra i Klinika Gastroenterologii, Dietetyki i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, Polska

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, ISSN 2082-9876 (print), ISSN 2451-1870 (online)

Piel Zdr Publ. 2019;9(2):133–140

Adres do korespondencji

Alicja Ewa Ratajczak
e-mail: alicjaratajczak@wp.pl

Zewnętrzne źródła finansowania

Brak

Konflikt interesów

Nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 4.03.2018 r.

Po recenzji: 16.07.2018 r.

Zaakceptowano do druku: 24.08.2018 r.

Streszczenie

Coraz lepsze metody leczenia CF wydłużyły średni czas życia chorych. Jednak wraz z wiekiem zwiększa się prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań tej choroby, do których zalicza się m.in. CFRD. W przypadku CFRD należy dążyć do jak najlepszego wyrównania metabolicznego cukrzycy, jednocześnie zapobiegając rozwojowi niedożywienia. Nieprawidłowy stan odżywienia może być również spowodowany nierozpoznaną cukrzycą, dlatego tak ważne jest przesiewowe badanie w kierunku cukrzycy przynajmniej raz w roku. Zalecenia dietetyczne dla osób chorujących na CFRD podają, aby podaż energii kształtowała się na poziomie 120–150% zapotrzebowania energetycznego. Tłuszcz natomiast powinien stanowić około 40% dostarczanych kalorii, jednak należy dbać, aby w diecie nie zabrakło nienasyconych kwasów tłuszczowych i jednocześnie ograniczyć podaż nasyconych kwasów tłuszczowych w celu prewencji rozwoju chorób układu krążenia. Białko powinno być przyjmowane w ilości 200% zalecanego dziennego spożycia. Podaż węglowodanów należy równomiernie rozdzielić na poszczególne posiłki, co ma zapobiec gwałtownym wahaniom stężenia glukozy w surowicy krwi, a ich wartość energetyczna powinna zostać ustalona indywidualnie dla każdego pacjenta. Nie można zalecić wszystkim pacjentom ograniczenia cukrów prostych, ponieważ często są one dla nich głównym źródłem energii. W farmakoterapii główną rolę odgrywa insulinoiterapia. Doustne leki hipoglikemizujące nie spełniają swojej roli w leczeniu cukrzycy związanej z mukowiscydozą, ponieważ mogą powodować stany hipoglikemii oraz wywoływać nudności.

Słowa kluczowe: cukrzyca, mukowiscydoza, cukrzyca związana z mukowiscydozą, leczenie dietą, inne specyficzne typy cukrzycy

Cytowanie

Ratajczak AE, Zawada A, Moszak M, Grzymisławski M, Dobrowolska A. Zalecenia dietetyczne u pacjentów z mukowiscydozą powikłaną cukrzycą. *Piel Zdr Publ.* 2019;9(2):133–140. doi:10.17219/pzp/94584

DOI

10.17219/pzp/94584

Copyright

© 2019 by Wrocław Medical University

This is an article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Abstract

Currently, patients with cystic fibrosis (CF) live longer because the treatment is better. However, the risk of complication like cystic fibrosis-related diabetes (CFRD) increases along with the duration of the disease. In CF patients, glucose equilibrium and simultaneous prevention of malnutrition are the main targets of treatment. Cystic fibrosis patients should be examined for diabetes every year because malnutrition can be caused by undiagnosed diabetes. According to relevant dietary recommendations, energy intake for patients with CFRD constitutes 120–150% of such intake for healthy people in the same age, sex and body weight. Forty percent of energy intake should come from fat, but with adequate supplementation of unsaturated fatty acid and limited content of saturated fatty acid to prevent the development of cardiovascular diseases. Protein requirement is about 200% of norm for healthy population. Carbohydrates should be ingested in every meal in the similar portion for prevention of hypoglycemia and hyperglycemia. Carbohydrates dose is individual for every patient. Simple sugars often are mainly source of energy and people with CFRD cannot completely avoid of them. Insulin therapy is treatment of choice in pharmacotherapy. Anti-diabetic medications are not a good option for CFRD because they can cause hypoglycemia and nausea.

Key words: diabetes mellitus, cystic fibrosis, cystic fibrosis-related diabetes, nutritional intervention, other specific types of diabetes

Wprowadzenie

Mukowiscydoza (ang. *cystic fibrosis* – CF, zwłóknienie torbielowate) jest najczęstszą chorobą dziedziczną występującą wśród osób rasy kaukaskiej. Choroba ta jest dziedziczona autosomalnie recesywnie, a częstość jej występowania to 1 : 2500 – 1 : 4000 noworodków.¹ Zwłóknienie torbielowate związane jest z uszkodzeniem genu odpowiedzialnego za kodowanie białka CFTR (ang. *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*), którego locus to 7q31.2.² Dotychczas poznano ponad 2000 mutacji genu CFTR, jednak u 60–70% osób chorych na CF w Europie i Ameryce Północnej występuje mutacja F508del.³ Uszkodzenie białka CFTR wiąże się z zaburzeniem transportu jonów Cl⁻, wzrostu absorpcji Na⁺ oraz wody, co ostatecznie prowadzi do zwiększenia lepkości wydzielin. CF jest chorobą ogólnoustrojową, której postać pełnoobjawowa, poza zaburzeniami układów oddechowego i pokarmowego, wpływa na funkcje gruczołów potowych, powodując zwiększone stężenie jonów chlorkowych w pocie oraz na układ rozrodczy mężczyzny, prowadząc do ich niepłodności poprzez zanik lub niewykształcenie pęcherzyków nasiennych i elementów strukturalnych najądrza. O jakości i długości życia pacjenta decydują przede wszystkim zmiany w układzie oddechowym. CF może powodować także: nadciśnienie wrotne, marskość żółciową wątroby, opóźnione dojrzewanie płciowe, nawracające zapalenie trzustki oraz doprowadzić do rozwoju cukrzycy.⁴ Najczęściej jednak objawami choroby są nawracające zapalenia dróg oddechowych i niewydolność zewnątrzwydzielnicza trzustki.⁵

Cukrzyca związana z CF

Cukrzyca związana z CF (ang. *cystic fibrosis-related diabetes* – CFRD) została zaliczona do kategorii IIIC, czyli *Inne specyficzne typy cukrzycy, choroby części zewnątrzwydzielniczej trzustki*. Jest to powikłanie, którego częstość występowania zwiększa się wraz z wiekiem. Cierpi na nią około 10–15% wszystkich chorych na CF i dotyczy

aż 50% osób >30. r.ż.^{1,4} Cukrzyca u osób chorych na CF najczęściej rozpoznawana jest w 18–25. r.ż.⁶ Może powodować m.in. pogorszenie funkcji płuc, zwiększenie ryzyka występowania infekcji, spadek masy ciała.⁷ Niewykryta cukrzyca zwiększa ponadto 6-krotnie śmiertelność u tych chorych.

Należy jednak pamiętać, że chorzy na CF rzadko rozpoznają u siebie typowe dla cukrzycy objawy. Polidypsja, poliurię i utratę masy ciała w chwili rozpoznania cukrzycy stwierdza się zaledwie u około jednej trzeciej chorych.⁶

Diagnostyka CFRD

U osób chorujących na CF cukrzycy nie rozpoznaje się na podstawie pomiaru stężenia glukozy we krwi na czczo, bowiem rzadko obserwuje się w tych badaniach hiperglikemię. Bardziej wiarygodne jest wykonanie doustnego testu obciążenia glukozą (ang. *oral glucose tolerance test* – OGTT). Obecnie zaleca się wykonywanie OGTT u chorych na CF raz w roku lub częściej, jeśli stwierdzono nieprawidłową tolerancję glukozy bądź gdy pojawią się takie objawy, jak spadek masy ciała, częstomocz, wzmożone pragnienie, zahamowanie wzrostu. Jeśli wynik OGTT wskazuje na cukrzycę, a pacjent nie ma objawów typowych dla tej choroby, wskazane jest badanie profilów glikemii przez około 2 tygodnie. Prawidłowe wyniki kwalifikują chorego do ponownego OGTT za 6 miesięcy.² Pomocnym urządzeniem w rozpoznawaniu zaburzeń gospodarki węglowodanowej może okazać się także system ciągłego monitorowania glukozy (ang. *continuous glucose monitoring system* – CGMS). Pomiar stężenia glukozy w płynie śródtkankowym dokonywany jest co 5 s i umożliwia wykrycie nawet krótkotrwałych hiperglikemii, szczególnie hiperglikemii poposiłkowej lub nocnej. W badaniu Schiaffiniego et al. z wykorzystaniem CGMS wykazano występowanie hiperglikemii >200 mg/dl u dzieci chorujących na CF, u których wynik OGTT był prawidłowy.⁸ Metoda ta może ponadto ułatwić podjęcie decyzji o konieczności wprowadzenia insulinoterapii.

Warto zaznaczyć, że stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) u chorych na CF ze współistniejącą cukrzycą może być prawidłowe. Taka sytuacja jest spowodowana krótszym czasem przeżycia krwinek czerwonych oraz tym, że hiper-glikemie w CFRD występują głównie po posiłkach.⁶

Patogeneza CFRD

CFRD ma część cech wspólnych z cukrzycą typu 1 (pojawianie się w młodości, zmniejszenie sekrecji insuliny) i cukrzycą typu 2 (powolny początek, niewystępowanie całkowitego niedoboru insuliny, zmniejszona insulinowrażliwość). Choroba ta jest następstwem niedoboru insuliny, jednak nie obserwuje się całkowitego braku tego hormonu. W przebiegu choroby, w wyniku nieprawidłowego działania kanałów chlorkowych, dochodzi do włóknienia trzustki. Prowadzi to do niszczenia komórek odpowiedzialnych za sekrecję insuliny.

Okazuje się także, że mutacja F508del, czyli ta, którą ma większość osób chorych na CF w Europie i Ameryce Północnej, zwiększa ryzyko wystąpienia CFRD. Ryzyko to zmniejsza natomiast występowanie mutacji N1303K.¹ Mutacja genu *CFTR* powoduje nieprawidłową wewnątrzkomórkową translokację receptora GLUT-4, który odpowiada za transport glukozy do wnętrza komórki.

CFRD jest następstwem niewystarczającego uwalniania insuliny oraz wykształcenia insulinoporności przez tkanki obwodowe. U osób chorujących na CF szczytowe wydzielanie insuliny jest opóźnione i mniejsze w porównaniu z grupą kontrolną. Insulinoporność tkanek obwodowych jest zmienna i zależy m.in. od stanu klinicznego chorego, rodzaju farmakoterapii (glikokortykosteroidoterapia), zaostrzenia choroby płuc, nieprawidłowej funkcji wątroby, zwiększenia stężenia cytokin prozapalnych i hormonów kontrregulujących. Stanem powodującym cukrzycę może być także ciąża pacjentki chorującej na CF. Obecnie istotniejszą rolę w rozwoju CFRD przypisuje się niewystarczającej sekrecji insuliny niż insulinoporności.

Niemniej oba mechanizmy przyczyniają się do powstawania hiperglikemii, która dodatkowo nasila destrukcję komórek β wysp trzustkowych.² Wzrost stężenia glukozy obserwowany jest również w płynach ciała, co sprzyja rozwojowi bakterii i występowaniu infekcji.⁶

CF – leczenie dietetyczne

Prawidłowy sposób odżywiania jest czynnikiem mającym istotny wpływ na przebieg choroby. Zapotrzebowanie na energię, makroskładniki, witaminy i składniki mineralne osób chorujących na CF zależy nie tylko od wieku, płci, masy ciała i aktywności fizycznej, jak u osób zdrowych, ale również od przebiegu samej choroby. Złe odżywianie może prowadzić do rozwoju niedożywienia, które utrudnia leczenie choroby podstawowej.⁵

Odpowiednie żywienie chorych na CF należy wprowadzić już w pierwszych dniach życia. Obecnie zaleca się, aby noworodki chorujące na CF były karmione wyłącznie piersią. Jeśli jednak pokarm matki okazuje się niewystarczający, należy wprowadzić mleka modyfikowane. Czasem niezbędna staje się również suplementacja sodu.

Zalecenia europejskie określają zapotrzebowanie energetyczne osób chorych na CF na poziomie 120–150% dziennego zapotrzebowania osób zdrowych tej samej płci, w tym samym wieku i o podobnej masie ciała i wzroście. Aż 35–40% całodziennego zapotrzebowania kalorycznego powinny stanowić tłuszcze, 20% białka, a pozostałe 40–45% energii musi pochodzić z węglowodanów.⁹

U osób chorych na CF często obserwuje się niedobory niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, które są niezwykle ważne dla przebiegu choroby. Okazało się bowiem, że podaż wysokich dawek kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 redukowała proces zapalny toczący się w organizmie chorego, co prowadziło do poprawy funkcji układu oddechowego. Obecnie jednak zaleca się, aby osoby chore na zwłóknienie torbielowate przyjmowały kwasy tłuszczowe n-3 w takich samych dawkach, jak osoby zdrowe.¹⁰

Zaobserwowano również, że podawanie kwasu dokozaheksaenowego (ang. *docosahexaenoic acid* – DHA) osobom chorym na CF wpływa na toczący się w organizmie proces zapalny. Na podstawie badań wysunięto wnioski, że DHA wpływa na stan zapalny układu oddechowego oraz kondycję jelit, poprawiając w ten sposób stan kliniczny pacjenta.¹¹

Wskazane jest zmniejszanie ilości nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie chorych.¹²

Dieta wysokotłuszczowa może doprowadzić do nadwagi i otyłości. Po ukończeniu 8. r.ż. brak równowagi w spożyciu nasyconych i nienasyconych kwasów tłuszczowych powoduje rozwój chorób układu sercowo-naczyniowego. Zwraca się także uwagę, że dieta bogatotłuszczowa nie wpływa na budowę masy mięśniowej i nie polepsza funkcji układu oddechowego. Coraz większą uwagę kieruje się na zapobieganie otyłości i budowanie beztłuszczowej masy ciała.¹³

Czynniki takie jak zwiększona potliwość, przewlekły stan zapalny oraz zmniejszone wchłanianie jelitowe powodują zwiększenie zapotrzebowania na elektrolity, składniki mineralne i witaminy. U pacjentów chorujących na CF bardzo często dochodzi do niedoboru sodu, który jest spowodowany zwiększoną utratą tego elektrolitu z potem. W krajach Ameryki Północnej zalecana jest rutynowa suplementacja sodu wśród niemowląt do maks. 4 mmol/kg m.c./dzień. Wielkość dawki powinna być ustalana indywidualnie dla każdego dziecka. Z kolei starsze dzieci i dorośli powinni dostarczać sobie wystarczające ilości sodu z pokarmem. Suplementacja może okazać się niezbędna tylko w sytuacjach, w których zwiększa się potliwość chorego.

Zawartość wapnia w diecie osób chorych na CF nie musi być większa niż u osób zdrowych, dlatego podaż

z pokarmem powinna zaspokajać zapotrzebowanie. Jedynie w przypadku występowania niedoborów zaleca się zwiększenie spożycia pokarmów bogatowapniowych i suplementację.

Rutynowa suplementacja cynku, selenu i żelaza nie jest zalecana. Cynk suplementuje się tylko u osób, u których istnieje ryzyko wystąpienia niedoboru tego pierwiastka (np. opóźnienie wzrostu, dojrzewania płciowego, jadłowstręt). Suplementację selenu zaleca się tym ludziom, którzy żyją na terenach ubogich w selen, gdyż podaż selenu z pokarmem może okazać się wtedy niewystarczająca. Badania wskazują na niedobory żelaza w stanach przewlekłego procesu zapalnego, dlatego po ustąpieniu infekcji układu oddechowego należy oznaczyć stężenie żelaza ponownie i rozpocząć suplementację, jeśli wynik wskazuje na niedobór.⁹

Zwiększone ryzyko niedożywienia związane jest nie tylko ze wzrostem zapotrzebowania energetycznego, ale także ze zmniejszonym wydzielaniem enzymów trzustkowych oraz zaburzonym łąknieniem. Dieta każdego pacjenta powinna być indywidualnie dostosowana do jego potrzeb. W większości przypadków jest to dieta wysokoenergetyczna, bogatobiałkowa i bogatotłuszczowa. Oprócz tego elementem dietoterapii jest suplementacja enzymów trzustkowych oraz uzupełnianie niedoborów witamin i składników mineralnych. Suplementacja enzymów trzustkowych zapobiega występowaniu tłuszczowych biegunk, które są skutkiem niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki. Obecnie zalecane dawki lipazy podawane do posiłków zawierających tłuszcze są następujące:

- 2000–4000 j. FIP (Fédération internationale pharmaceutique) lipazy/120 ml mieszanki mlecznej lub 1 karmienie piersią,
- 1000 j. FIP lipazy/kg m.c./posiłek (dla dzieci w wieku <4 lat),
- 500 j. FIP lipazy/kg m.c./posiłek (dla dzieci, które ukończyły 4. r.ż.),
- połowa dawki FIP lipazy do przekąsek.

Ważne, aby podaż enzymów rozpoczynać od najmniejszych dawek i stopniowo je zwiększać, aż do ustąpienia objawów klinicznych.¹⁴

W przyszłości ważne w leczeniu CF mogą stać się probiotyki. Według prowadzonych badań podawanie chorym szczepu *Lactobacillus* GG zmniejszało częstość hospitalizacji, liczbę markerów zapalenia oraz zaostrzeń choroby płucnej.⁹ Okazało się, że probiotyki odgrywają istotną rolę nie tylko w przewodzie pokarmowym. Mogą powodować także zmniejszenie liczby zaostrzeń zakażeń układu oddechowego, przyrost masy ciała oraz być pomocne w leczeniu jelitowego przerostu bakteryjnego.¹⁵

Leczenie CFRD

W leczeniu CFRD nie są zalecane leki doustne. U chorych na CFRD mogą bowiem powodować hipoglikemię

oraz dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (np. nudności).

Metodą z wyboru w leczeniu CFRD jest insulinoterapia. Uważa się, że podaż insuliny poprawia stan kliniczny pacjenta przez zwiększenie masy ciała, ograniczenie rozpadu białek oraz korzystny wpływ na układ oddechowy. Insulinoterapia, podobnie jak dieta, powinna być indywidualnie dopasowana do pacjenta i z tego powodu w CFRD stosuje się różne jej modele.¹

Zalecenia mówią o podawaniu insuliny metodą wielokrotnych wstrzyknięć lub stosowaniu u chorych pomp insulinowych.

Zapotrzebowanie na insulinę może być zmienne – infekcja układu oddechowego powoduje zwiększenie, a wirusy i biegunki zmniejszenie zapotrzebowania.⁶

Żywnienie chorych na CFRD

Zapotrzebowanie kaloryczne, zapobieganie niedożywieniu i regularność spożywania posiłków

CFRD wymaga dietoterapii. Należy jednak dążyć do tego, aby sposób odżywiania pacjentów nie powodował progresji choroby podstawowej, jaką jest CF. Z tego powodu zalecenia dla osób zmagających się z CFRD są inne niż dla pacjentów chorujących na cukrzycę typu 1 lub typu 2.

Zalecenia dietetyczne dla osób, u których w wyniku przebiegu CF doszło do rozwoju cukrzycy, nie mogą być sprzeczne ze wskazówkami dotyczącymi żywienia w CF. Nie można pozwolić, aby u osób cierpiących na zwłóknienie torbielowate doszło do niedożywienia. Z tego powodu podaż kalorii powinna być większa niż zapotrzebowanie kaloryczne dla osób zdrowych tej samej płci, w tym samym wieku, o podobnej masie ciała, wzroście i aktywności fizycznej. Zaleca się, aby chorzy na CF otrzymywali 120–150% dziennego zapotrzebowania kalorycznego. Tak więc w przeciwieństwie do cukrzycy typu 1 i typu 2, w których dieta powinna być normokaloryczna lub ubogokaloryczna, w CFRD nie ma szczególnych ograniczeń w ilości spożywanych pokarmów.¹

Jak zostało wspomniane, głównym celem w przypadku chorych na CF jest zapewnienie im prawidłowego stanu odżywienia. Wskaźnik masy ciała (ang. *body mass index* – BMI) osób dorosłych powinien mieścić się w przedziale 20–25 kg/m². Wilson et al. rekomendują swoim pacjentom jadłospis dopasowany indywidualnie do ich zapotrzebowania i stylu życia oraz dbają o utrzymywanie normoglikemii. Podaż kalorii powinna być większa o 20–40% w stosunku do osób zdrowych. Jeśli jednak pacjent chory na CFRD osiągnie masę ciała <90% idealnej masy dla jego wzrostu lub BMI <21 kg/m², rozważa się zmianę sposobu żywienia, dawki enzymów, a także zwiększenie kaloryczności posiłków. Jeśli interwencja nie przynosi pożądanych rezultatów i masa ciała nadal

się zmniejsza, wprowadzane są preparaty doustne uzupełniające niedobory kaloryczne. Brak efektów takiego leczenia jest podstawą do rozpoczęcia żywienia dojelitowego.¹⁶ Taki sposób odżywiania pacjenta może być prowadzony przez sondę żołądkową, gastrostomię, jejunostomię, a w niektórych przypadkach stosuje się również żywienie parenteralne.²

Należy jednak zwrócić uwagę, że zapotrzebowanie kaloryczne dla poszczególnych osób jest różne w zależności od ich stanu klinicznego. Osobom chorującym na cukrzycę, u których nie rozpoznano CF, zaleca się spożywanie pokarmów o małej wartości energetycznej. Z kolei chorzy na CFRD powinni wybierać produkty o małej objętości, ale zawierające dużą liczbę kalorii.

Na wystarczającą podaż kalorii u chorych na CFRD zwraca również uwagę The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, podkreślając przy tym, że należy dbać o prawidłową glikemię i zapobiegać chorobom układu krążenia. Podobne zdanie na temat podaży kalorii mają American Diabetes Association, Cystic Fibrosis Foundation i Pediatric Endocrine Society.⁹

Prowadzono również obserwacje, które miały wyjaśnić, czy stan odżywienia wpływa na ryzyko wystąpienia CFRD. Prezentowane dane są sprzeczne. White et al., prowadząc badania wśród osób dorosłych chorujących na CF, nie zauważyli różnic w stanie odżywienia 6 lat przed zdiagnozowaniem cukrzycy między pacjentami chorymi na CF, u których doszło do rozwoju zaburzeń gospodarki węglowodanowej, a grupą kontrolną.¹⁷

Osoby chore na CFRD powinny regularnie spożywać posiłki o zbliżonej zawartości węglowodanów w każdym z nich. Pomaga to kontrolować glikemię i zapobiegać hipoglikemii. Każdy z posiłków powinien ponadto zawierać białko i tłuszcz.¹⁸ Poza tym jadłospis należy dostosować indywidualnie do pacjenta.¹⁶

Tłuszcz

Podaż energii z tłuszczu w przypadku CFRD powinna wynosić 40%. Dla porównania zalecenia dla chorych na cukrzycę typu 1 lub typu 2 mówią o mniejszym niż 35% pokryciu zapotrzebowania kalorycznego przez tłuszcze.¹ Zwraca się również uwagę na ograniczenie kwasów tłuszczowych nasyconych i wielonienasyconych oraz zwiększenie udziału jednonienasyconych, co ma chronić chorych przed otyłością i zaburzeniami gospodarki lipidowej. Trzeba jednak pamiętać, że osoby chorujące na CF rzadko mają problemy z nadmierną masą ciała, a występujące u nich hiperlipidemie nie są powiązane z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej. Niemniej jednak można ich zachęcać do zwiększenia podaży jednonienasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w celu podaży niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych. Co więcej, niektórzy dietetycy w Wielkiej Brytanii rekomendują zwiększenie podaży tłuszczu w diecie, co pozwala na zmniejszenie spożycia cukrów rafinowanych. Tłuszcz powoduje bowiem

wolniejsze wchłanianie węglowodanów, wpływając tym samym na stężenie glukozy w osoczu krwi po posiłku.¹⁹ Bronwen et al. w swoich badaniach pokazali, że nie ma statystycznie istotnej różnicy w profilach lipidowych pacjentów chorujących na CF ze współistniejącą cukrzycą i bez. Trzeba jednak pamiętać, że u osób, u których rozpoznano niewydolność trzustki, ryzyko rozwoju hiperlipidemii jest wyższe, a chorujący na CF żyją dłużej. Z tego powodu trzeba zadbać nie tylko o wystarczającą ilość tłuszczu w diecie, ale także o odpowiedni stosunek nasyconych jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych.⁹ Warto jednak zwrócić uwagę, że Rhodes et al. w swoich badaniach wykazali, że nie ma statystycznej różnicy w profilach lipidowych osób chorych na CFRD i chorych na CF bez współistniejącej cukrzycy.²⁰ Należy również pamiętać o ryzyku niedoboru niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, który często występuje u osób z niewydolnością zewnątrzwydzielniczą trzustki. Z tego powodu pacjentom chorym na CF zaleca się przede wszystkim spożywanie olejów roślinnych, które w swoim składzie zawierają wspomniane wcześniej kwasy tłuszczowe. Jeśli tłuszcze są źle tolerowane i powodują dyskomfort ze strony układu pokarmowego w postaci m.in. tłuszczowych biegunek, można zwiększyć dawki enzymów trawiennych lub wprowadzić do średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe (ang. *medium chain triglycerides* – MCT).¹⁰

Białko

W wyniku rozwoju CFRD zmienia się metabolizm białek, co prowadzi do wzrostu proteolizy.¹⁹ Zaleca się spożywanie białka w ilości 200% zalecanego dziennego spożycia. Dla porównania dieta osób chorujących na cukrzycę typu 1 lub typu 2 powinna być skomponowana w taki sposób, aby białko stanowiło 10–20% dziennej podaży energii, jednak nie powinno być go więcej niż 1 g/kg m.c.¹ Ograniczenie białka w cukrzycy typu 1 i 2 jest spowodowane chęcią niedopuszczenia do rozwoju nefropatii. Jednak ograniczenie podaży protein może spowodować zmniejszenie syntezy białka ustrojowego i zwiększenie jego rozpadu. Dużą rolę w metabolizmie białek odgrywa insulina. Insulinoterapia powoduje zmniejszenie proteolizy oraz wpływa na ekspresję genów kodujących białka.¹⁶

Węglowodany

Porównując dietę pacjentów zmagających się CFRD oraz dietę osób chorych na CF niemających cukrzycy, zaobserwowano różnice w zaleceniach dotyczących węglowodanów. Zawierają one przede wszystkim polecenie ograniczenia spożycia cukrów prostych. Jednak każdy pacjent może inaczej reagować na różne produkty, dlatego wskazówki powinny być zindywidualizowane. Korzystne dla wszystkich chorych na CFRD jest łączenie produktów węglowodanowych z białkiem i tłuszczem. Dzięki temu nie tylko węglowodany będą wchłaniane wolniej (tempo wzro-

stu glikemii także będzie wolniejsze), ale również posiłek będzie miał większą wartość energetyczną i odżywczą.¹⁸ W Wielkiej Brytanii dietetycy zalecają również, aby cukry proste i dwucukry spożywać po spożyciu innych pokarmów.

Trzeba jednak pamiętać, że cukry proste i dwucukry są często głównym źródłem energii dla pacjentów, u których doszło do rozwoju niedożywienia. W takim przypadku ich ograniczenie może spowodować pogorszenie stanu klinicznego, dlatego nie można wszystkim pacjentom chorującym na CFRD rekomendować ograniczenia cukrów prostych.¹⁹

Obecnie nie określa się ściśle ilości węglowodanów, którą powinna przyjmować osoba chora na cukrzycę, bez względu na typ. Zauważono jednak, że osoby zmagające się z CFRD przyjmowały więcej węglowodanów niż pacjenci chorzy na cukrzycę typu 1, ale liczba posiłków zawierająca węglowodany i ich rozkład były porównywalne w obu rodzajach cukrzycy. Warto także zwrócić uwagę, że wraz z wiekiem zmniejsza się zapotrzebowanie na węglowodany u osób chorujących na cukrzycę typu 1. U osób, u których rozpoznano CFRD, nie ma rekomendacji, aby zmniejszać podaż węglowodanów.²¹

Również American Diabetes Association, Cystic Fibrosis Foundation i Pediatric Endocrine Society podkreślają, że ilość węglowodanów w diecie chorego powinna być określona indywidualnie, ale nie jest wskazane wprowadzanie sztucznych słodzików jako zamienników. Takie działanie może zmniejszyć liczbę kalorii przyjmowanych w ciągu dnia, co u osób chorych na CF nie jest pożądane.⁹

Indeks glikemiczny

Indeks glikemiczny (IG) jest parametrem klasyfikującym produkty spożywcze pod względem szybkości wzrostu stężenia glukozy we krwi po ich spożyciu. Wyróżniamy produkty o niskim (<55; np.: warzywa strączkowe, gorzka czekolada, gruszki, otręby), średnim (55–69; np.: banany, brązowy ryż, herbatniki) i wysokim (>70; np.: cukier, miód, dżem, zasmażane ziemniaki) IG. IG produktu można obliczyć jako wyrażony procentowo stosunek stężenia glukozy we krwi po spożyciu 100 g węglowodanów z badanego produktu do wartości glikemii po przyjęciu 100 g czystej glukozy.¹⁸ Aktualne Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca, aby u chorych na cukrzycę głównym źródłem węglowodanów były produkty o niskim IG, i jednocześnie wskazuje na konieczność unikania cukrów prostych.³ Nie ma jednak jednoznacznych danych sugerujących zwiększenie lub ograniczenie produktów o niskim IG u chorych na CFRD.¹⁶ Zauważono także, że produkty o niskim IG powodowały wcześniejsze uczucie sytości u chorych. Skutkowało to przyjmowaniem mniejszej liczby kalorii w ciągu dnia, co nie jest pożądane u pacjentów chorujących na CF.⁶ Korzyścią płynącą ze spożywania produktów o niskim IG jest z pewnością zmniejszenie zapotrzebowania na insulinę, a także możliwość zapobiegnięcia hipoglikemii. Składnikiem obniżającym IG produktu jest błonnik pokarmowy, jednak jego spożycie może wywoływać u chorych

wzdęcia. Taka sytuacja może spowodować zmniejszenie ilości przyjmowanego pokarmu.⁷ Dieta bogata w błonnik pokarmowy jest zalecana osobom chorującym na cukrzycę w celu leczenia lub prewencji otyłości, poprawy profilu lipidowego, a co za tym idzie – zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym. Jednak u osób chorujących na CF nadmierna masa ciała i nieprawidłowe stężenia lipidów w surowicy krwi nie są głównym problemem.

Sól

W CFRD nie jest wskazane zmniejszenie podaży soli.¹⁹ Osoby chore na mukowiscydozę narażone są na zwiększoną utratę sodu z potem, dlatego niezbędne jest wdrożenie suplementacji. Zapotrzebowanie niemowląt to ok. 50–100 mg NaCl/kg m.c./dobę, dzieci w wieku 1–10 lat potrzebują 25–50 mg NaCl/kg m.c./dobę, a osoby >11 r.ż. powinny przyjmować 1200–1800 mg NaCl na dobę. Trzeba jednak pamiętać, że w okresach wzmożonego pocenia (wysoka temperatura powietrza, gorączka, wysiłek fizyczny) zapotrzebowanie może się zwiększyć.⁴

Rola witaminy D w rozwoju CFRD

Badania przeprowadzone wśród 898 skandynawskich pacjentów chorych na CF pokazują, że witamina D może odgrywać znaczącą rolę w zapobieganiu rozwojowi CFRD. Zauważono, że stężenie HbA_{1c} było wyższe w przypadku pacjentów, u których stężenie 25-hydroksywitaminy D – 25(OH)D – w surowicy krwi wynosiło <30 nmol/l i <50 nmol/l i było niższe u chorych, u których została wdrożona suplementacja witaminy D. Zaobserwowano ponadto, że u pacjentów chorujących na CFRD stężenie 25(OH)D określone na podstawie badań krwi było mniejsze, a ich dieta i suplementacja były uboższe w witaminę D niż u osób chorujących na CF, u których nie doszło do rozwoju cukrzycy. Autorzy na podstawie swoich badań wysunęli hipotezę mówiącą o hipoglikemizującym działaniu witaminy D. Należy również zwrócić uwagę, że istnieją doniesienia o predyspozycji osób z niedoborem witaminy D do nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2 i nadwagi.²³

Niedobór witaminy D u osób chorujących na CF wynika z upośledzonego wchłaniania i zaburzonego metabolizmu w wątrobie. Suplementacja witaminy D jest zalecana wszystkim chorym na CF, u których stężenie 25(OH)D wynosi <75 nmol/l.²⁴

Ciąża u kobiet chorujących na CF

Dzięki poprawie jakości leczenia osoby chorujące na CF mogą żyć dłużej. Z tego powodu coraz częściej kobiety cierpiące na zwłóknienie torbielowate i dożywające dorosłości zachodzą w ciążę. Należy zwrócić uwagę, że

w przypadku kobiet, u których rozpoznano CF, istnieje większe ryzyko zachorowania na cukrzycę w czasie ciąży niż u ciężarnych niechorujących na CF.²⁵ Kobieta chorująca na CF powinna mieć wykonany OGTT tak szybko, jak to tylko możliwe. W przypadku gdy OGTT był wykonywany w ciągu ostatnich 6 miesięcy, ponownie może być przeprowadzony pod koniec I trymestru. Jeśli natomiast kobieta chorowała na cukrzycę przed zajściem w ciążę, powinna skonsultować się z lekarzem w celu modyfikacji dawki insuliny. W ciąży zwiększa się bowiem zapotrzebowanie na ten hormon.

U kobiet ciężarnych chorujących na CF zmienia się również zapotrzebowanie energetyczne, a także na makro- i mikrośladniki. Kaloryczność diety należy zwiększyć o ok. 300 kcal dziennie w porównaniu z dietą zdrowych kobiet w ciąży. Przyszła matka powinna także spożywać o ok. 56–84 g więcej białka. Wskazane jest wypijanie 8–12 szklanek wody każdego dnia. Nie można również zapominać o pokryciu zapotrzebowania na wapń (1 g/dzień), żelazo (30 mg/dzień) oraz kwas foliowy (0,4 mg/dzień). W celu zapewnienia odpowiedniej podaży żelaza i kwasu foliowego konieczna może okazać się suplementacja.²⁶

BMI kobiety chorującej na CF i chcącej urodzić dziecko powinien wynosić ≥ 22 kg/m². Dla porównania BMI zdrowych kobiet powinno znajdować się w przedziale wskazującym na prawidłową masę ciała, czyli 18,5–25 kg/m². Niezwykle ważne jest prawidłowe żywienie przed i w czasie ciąży, ale również w okresie połogu.²⁷

Dieta kobiet ciężarnych powinna być wysokokaloryczna, wysokobiałkowa oraz wysokotłuszczowa. Głównym celem jest zapobieganie niedożywieniu. Nie ma przeciwwskazań, aby kobieta po urodzeniu dziecka karmiła piersią. Mleko kobiety zdrowej i chorej na CF nie różni się składem. Trzeba jedynie pamiętać, że zapotrzebowanie kaloryczne matki zwiększa się o ok. 500 kcal/dzień.²⁸

Podsumowanie

Chorzy na CF dzięki nowoczesnym metodom terapii żyją coraz dłużej. Wiąże się to niestety z częstszym występowaniem powikłań, do których należy m.in. CFRD. O ogromną rolę w prawidłowym leczeniu cukrzycy, obok farmakoterapii opierającej się na insulinoterapii, odgrywa prawidłowy sposób żywienia. Dieta powinna przede wszystkim chronić przed niedożywieniem, a w następnej kolejności zapobiegać hiperglikemii. Z tego powodu zalecenia dietetyczne dla osób chorujących na CFRD są inne niż dla pacjentów zmagających się z cukrzycą typu 1 lub 2. Różnice dotyczą m.in. kaloryczności diety, podaży białka i tłuszczu.

Nieodłącznym elementem terapii CFRD jest ponadto aktywność fizyczna, która powinna być podejmowana regularnie. Jednak w przypadku wysiłku fizycznego szczególnie trzeba zadbać o prawidłową glikemię przed, w trakcie i po zakończeniu wysiłku.

ORCID iDs

Alicja Ewa Ratajczak  <https://orcid.org/0000-0002-7731-6965>
 Agnieszka Zawada  <https://orcid.org/0000-0001-6995-090X>
 Małgorzata Moszak  <https://orcid.org/0000-0002-8965-6123>
 Marian Grzymisławski  <https://orcid.org/0000-0003-0868-354X>
 Agnieszka Dobrowolska  <https://orcid.org/0000-0002-3647-5070>

Piśmiennictwo

- Fulmańska M, Szadkowska A. Cukrzyca związana z mukowiscydozą – współczesne standardy diagnostyki, rozpoznawania i leczenia. *Przegl Pediatr.* 2013;43(2):82–88. <https://przegladpediatryczny.pl/a2813/Cukrzyca-zwiazana-z-mukowiscydoza-----wspolczesne-standardy-diagnostyki--rozpoznawania-i-leczenia--Cystic-fibrosis-related-diabetes-----contemporary-standards-of-diagnosis-and-treatment---.html>. Dostęp 7.06.2019.
- Duda-Sobczak A, Zozulińska-Ziółkiewicz D. Cukrzyca związana z mukowiscydozą. *Diabetol Prakt.* 2008;9(3–4):140–144. https://journals.viamedica.pl/clinical_diabetology/article/download/8447/7208. Dostęp 7.06.2019.
- Kobelska-Dubiel N, Klincewicz B, Cichy W. Liver in cystic fibrosis. *Prz Gastroenterol.* 2014;9(3):136–141. doi:10.51114/pg.2014.43574
- Walkowiak J, Pogorzelski A, Sands D, et al. Zasady rozpoznawania i leczenia mukowiscydozy – zalecenia Polskiego Towarzystwa Mukowiscydozy 2009 Poznań–Warszawa–Rzeszów. *Stand Med Pediatr.* 2009;6(3):352–378. <http://www.sequoia.pl/wp-content/uploads/doc/mukowiscydoza.pdf>. Dostęp 7.06.2019.
- Szczepanik M, Kałużny Ł, Krawczyński M, Cichy W. Analiza retrospektywna masy i wysokości ciała oraz wskaźnika BMI dzieci z mukowiscydozą z województwa wielkopolskiego. *Nowiny Lek.* 2010;79(5):369–377. http://www.nowinylekarskie.ump.edu.pl/uploads/2010/5/_79_2010.pdf. Dostęp 7.06.2019.
- Piechowiak K, Trippenbach-Dulska H. Cukrzyca związana z mukowiscydozą. *Mukowiscydoza.* 2014;38:3–5.
- Balzer B, Graham C, Craig M, et al. Low glycaemic index dietary interventions in youth with cystic fibrosis: A systematic review and discussion of the clinical implications. *Nutrients.* 2012;4(4):286–296. doi:10.3390/nu4040286
- Schiaffini R, Brufani C, Russo B, et al. Abnormal glucose tolerance in children with cystic fibrosis: The predictive role of continuous glucose monitoring system. *Eur J Endocrinol.* 2010;162(4):705–710. doi:10.1530/EJE-09-1020
- Krawczyk P, Sioma-Markowska U, Krówka D, et al. Cystic fibrosis and pregnancy – literature review. *Ann Acad Med Siles.* 2016;70:84–88. <http://psjd.icm.edu.pl/psjd/element/bwmeta1.element.psjd-244bc422-67e3-42a0-8b6e-46c8eb3f99af/c/krawczyk.pdf>. Dostęp 7.06.2019.
- Matuszczyk M. Żywienie w mukowiscydozie. *Stand Med Pediatr.* 2013;10(14):445–456,458. <http://www.standardy.pl/artykuly/id/621#>. Dostęp 7.06.2019.
- Leggieri E, De Biase RV, Savi D, Zullo S, Halili I, Quattrucci S. Clinical effects of diet supplementation with DHA in pediatric patients suffering from cystic fibrosis. *Minerva Pediatr.* 2013;65(4):389–398.
- Woestenenk JW, Castelijns SJAM, van der Ent CK, Houwen RHJ. Dietary intake in children and adolescents with cystic fibrosis. *Clin Nutr.* 2014;33(3):528–532. doi:10.1016/j.clnu.2013.07.011
- Engelen MP, Com G, Deutz NE. Protein is an important but undervalued macronutrient in the nutritional care of patients with cystic fibrosis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2014;17(6):515–520. doi:10.1097/MCO.0000000000000100
- Matałska M. Podstawy prawidłowego żywienia w mukowiscydozie. *Mukowiscydoza.* 2014;34:3–8.
- Walkowiak J, Drzymała-Czyż S. Probiotyki w mukowiscydozie. *Mukowiscydoza.* 2012;30:11–13.
- Wilson DC, Kalnins D, Stewart C, et al. Challenges in the dietary treatment of cystic fibrosis-related diabetes mellitus. *Clin Nutr.* 2000;19(2):87–93. doi:10.1054/clnu.1999.0081
- White H, Pollard K, Etherington C, et al. Nutritional decline in cystic fibrosis-related diabetes: The effect of intensive nutritional intervention. *J Cyst Fibros.* 2009;8(3):179–185. doi:10.1016/j.jcf.2008.12.002

18. Mielus M. Postępowanie żywieniowe w cukrzycy w przebiegu mukowiscydozy. *Mukowiscydoza*. 2014;38:6–9.
19. Littlewood J, Bilton J, Bridges N, et al. Management of cystic fibrosis-related diabetes mellitus. *Cystic Fibrosis Trust*. 2004;15(supl 20):65–76. doi:10.1111/pedi.12178
20. Rhodes B, Nash EF, Tullis E, et al. Prevalence of dyslipidemia in adults with cystic fibrosis. *J Cyst Fibros*. 2010;9(1):4–28. doi:10.1016/j.jcf.2009.09.002
21. Scheuing N, Thon A, Konrad K, et al. Carbohydrate and insulin requirement in children, adolescents and young adults with cystic fibrosis-related diabetes: A multicentre comparison to type 1 diabetes. *Clin Nutr*. 2015;34(4):732–738. doi:10.1016/j.clnu.2014.08.016
22. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2016 – stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetol Klin*. 2016;5(supl A):A1–A76. <http://www.metabol.wluj.edu.pl/documents/20028879/9d8590c5-392c-421d-8e4f-e031123b5843>. Dostęp 7.06.2019.
23. Pinickova T, Nilsson K, Moen IE, et al. Vitamin D deficiency as a risk factor for cystic fibrosis-related diabetes in Scandinavian Cystic Fibrosis Nutritional Study. *Diabetologia*. 2011;54(12):3007–3015. doi:10.1007/s00125-011-2287-1. Dostęp 7.06.2019.
24. Siwamogsatham O, Alvarez JA, Tangpricha V. Diagnosis and treatment of endocrine comorbidities in patients with cystic fibrosis. *Curr Opin. Endocrinol Diabetes Obes*. 2014;21(5):422–429. doi:10.1097/MED.0000000000000096
25. Girault A, Blanc J, Gayet V, Goffinet F, Hubert D. Maternal and perinatal outcomes of pregnancies in women with cystic fibrosis: A single centre case-control study. *Respir Med*. 2016;113:22–27. doi:10.1016/j.rmed.2016.02.010
26. Brunzell C, Hardin DS, Moran A, Schindler T, Schissel K. *Managing Cystic Fibrosis Related Diabetes (CFRD): An Instruction Guide for Patients and Families*. 4 wyd. Bethesda, MD: Cystic Fibrosis Foundation; 2008. <https://www.cff.org/Life-With-CF/Daily-Life/Cystic-Fibrosis-related-Diabetes/Managing-CFRD.pdf>.
27. Michel SH, Mueller DH. Nutrition for pregnant women who have cystic fibrosis. *J Acad Nutr Diet*. 2012;112(12):1943–1948. doi:10.1016/j.jand.2012.08.010
28. Krawczyk P, Sioma-Markowska U, Krówka D, et al. Cystic fibrosis and pregnancy – literature review. *Ann Acad Med Siles*. 2016;70:84–88. doi:10.18794/aams/61771

Zastosowanie matrycy czynników ryzyka wg Haddona w profilaktyce oparzeń u dzieci – przegląd piśmiennictwa

The use of Haddon matrix of risk factors in prevention of burns in children: Review of the literature

Agata Maria Kawalec^{A–D,F}

Katedra i Zakład Higieny, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław, Polska

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, ISSN 2082-9876 (print), ISSN 2451-1870 (online)

Piel Zdr Publ. 2019;9(2):141–146

Adres do korespondencji

Agata Maria Kawalec
e-mail: agata_kawalec@wp.pl

Zewnętrzne źródła finansowania

Brak

Konflikt interesów

Nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 1.08.2018 r.

Po recenzji: 30.12.2018 r.

Zaakceptowano do druku: 18.03.2019 r.

Streszczenie

Oparzenia są urazem, na który narażone są szczególnie dzieci <5. r.ż. Z uwagi na wciąż niezadowalające wyniki leczenia kluczowe znaczenie ma profilaktyka. Celem pracy było zaproponowanie możliwych działań profilaktycznych zapobiegających oparzeniom u dzieci z użyciem matrycy Haddona. Poddano analizie czynniki ryzyka oparzeń u dzieci, wyodrębniając zgodnie z matrycą Haddona 4 ich grupy: związane z osobą, czynnikiem oparzającym, środowiskiem fizycznym oraz środowiskiem socjoekonomicznym. Następnie podzielono je w zależności od przedziału czasowego na mające znaczenie przed, w trakcie oraz po zdarzeniu. Z uwagi na to, że większość oparzonych <18. r.ż. w chwili urazu znajduje się pod opieką rodziców, działania profilaktyczne w fazie „przed zdarzeniem” powinny być ukierunkowane na edukację opiekunów małych dzieci i zmiany w środowisku fizycznym oraz socjoekonomicznym, które zminimalizują ryzyko oparzenia. W fazie „po zdarzeniu” ważne jest poprawne udzielenie pierwszej pomocy, która w większości przypadków przeprowadzana jest nieprawidłowo (brak schładzania rany, nakładanie różnych substancji na ranę, niestosowanie leków przeciwbólowych). Personel medyczny powinien być przeszkolony w zakresie specjalistycznej opieki zarówno nad oparzoną małą pacjentką, jak i jego rodziną. Matryca Haddona może być zastosowana w celu skuteczniejszego planowania działań profilaktycznych, aby zmniejszyć liczbę oparzeń u dzieci. Podstawowe znaczenie ma edukacja opiekunów dzieci oraz personelu medycznego.

Słowa kluczowe: dzieci, profilaktyka, oparzenia, matryca Haddona

Cytowanie

Kawalec AM. Zastosowanie matrycy czynników ryzyka wg Haddona w profilaktyce oparzeń u dzieci – przegląd piśmiennictwa. *Piel Zdr Publ.* 2019;9(2):141–146. doi:10.17219/pzp/105813

DOI

10.17219/pzp/105813

Copyright

Copyright © 2019 by Wrocław Medical University
This is an article distributed under the terms
of the Creative Commons Attribution 3.0 Unported License
(<https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>)

Abstract

Burns are a very common trauma in children under 5 years of age. Prevention of burns is crucial due to unsatisfactory results of the treatment. The aim of the study was to propose possible preventive measures to stave off burns in children using the Haddon matrix. We analyzed the risk factors of burns in children in 4 groups of factors according to the Haddon matrix: factors related to the person, burning factor, the physical environment, and socio-economic environment. Then the above factors were divided depending on the time into having an effect before, during and after the event. Most of burned patients under 18 years of age at the time of injury were under parents' supervision. That is why preventive "pre-event" measures should be focused on educating caregivers of young children as well as on changes in the physical and socio-economic environment in order to minimize the risk of burns. At the time "after the incident", proper first aid is crucial – in most cases was given incorrectly (no cooling of the wound, applying various substances on the wound, no analgesics). Medical personnel should be trained to provide specialized care for burned patients and their families. Haddon matrix can be used for more effective planning of preventive actions aimed at reducing the number of burns in children. It is essential to educate children's caregivers and medical staff.

Key words: children, prevention, burns, Haddon matrix

Wprowadzenie

Oparzenia to urazy, które powstają na skutek działania różnego rodzaju energii przekraczającej możliwości ochronne organizmu.¹

Zgodnie z podziałem akademickim w zależności od przyczyny, a zatem rodzaju niszczącej energii, wyróżniamy oparzenia cieplne (termiczne), czyli powstające w wyniku działania energii termicznej, elektryczne – efekt działania energii elektrycznej, chemiczne – wywołane działaniem substancji chemicznych oraz oparzenia popromienne – następstwo promieniowania cząsteczkowego α lub β , promieniowania γ lub rentgenowskiego. Dodatkowo niektórzy autorzy uwzględniają typ mieszany oparzeń.¹

Z obserwacji wynika, że dominują urazy cieplne, z których większość powstaje na skutek działania ognia. Na drugim miejscu co do częstości występowania znajdują się oparzenia gorącymi płynami (ang. *scalds*; słowo to nie ma odpowiednika w języku polskim, w literaturze anglojęzycznej zarezerwowane jest dla oparzeń powstałych w wyniku kontaktu z gorącym płynem).² Rzadziej dochodzi do oparzeń elektrycznych i chemicznych.

Obserwuje się różnice regionalne w epidemiologii. W skali świata do większości oparzeń (95%) dochodzi w krajach o niskim dochodzie.³

Szacuje się, że ok. 20% oparzonych stanowią dzieci <4. r.ż., ok. 10% – dzieci starsze w wieku 5–14 lat, 60% – osoby dorosłe w wieku produkcyjnym, 10% – osoby >65. r.ż.²

Spośród małoletnich za grupę najwyższego ryzyka oparzeń uważa się chłopców <5. r.ż. Na Dolnym Śląsku każdego roku z powodu oparzeń hospitalizowanych jest ok. 1000 dzieci, a ponad 1000 małoletnich zgłasza się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej.^{4,5} Podobnie jak w statystykach ogólnoswiatowych, dominują oparzenia cieplne. Najczęściej zlokalizowane są w obrębie kończyny górnej.

Ryzyko oparzeń determinują różne czynniki, m.in.: geograficzne, klimatyczne (do oparzeń częściej dochodzi w miesiącach zimowych), socjoekonomiczne. Za grupę podwyższonego ryzyka urazów uważane są dzieci z rodzin wielodzietnych. Dane literaturowe podkreślają też

znaczenie dochodu na członka gospodarstwa domowego brutto, co zazwyczaj przekłada się też na warunki mieszkaniowe.⁶

Z uwagi na to, że oparzenia mogą prowadzić do licznych powikłań, w tym stanowić zagrożenie dla życia dziecka, oraz to, że ich skutki w postaci szpecących blizn towarzyszą pacjentom przez całe życie, niezmiernie istotna jest profilaktyka tych urazów u dzieci.

Warto podkreślić, że chociaż uraz bezpośrednio dotyczy małego pacjenta, jego następstwa odczuwają także najbliżsi, nierzadko zmagający się z ogromnym poczuciem winy.

Skutki mają również wymiar ekonomiczny – koszty leczenia są wysokie. Część pacjentów wymaga hospitalizacji, płynoterapii dożylniej, leczenia żywieniowego, szerokiej gamy stosowanych leków, często zabiegów chirurgicznych, rehabilitacji.

Z danych Światowej Organizacji Zdrowia wynika, że możliwe jest zmniejszenie umieralności i zachorowalności poprzez działania mające na celu nie tylko zminimalizowanie prawdopodobieństwa urazu, ale także jego ciężkości oraz wpływu na życie oparzonych.⁷

Światowa Organizacja Zdrowia uwypukliła problem profilaktyki oparzeń poprzez publikację licznych opracowań na ten temat.^{3,7}

Celem pracy było zaprezentowanie możliwości narzędzia, jakim jest matryca Haddona, w odniesieniu do profilaktyki oparzeń u dzieci.

Ramy teoretyczne

Matryca Haddona to model opisany przez Williama Haddona w drugiej połowie XX w. w kontekście problemu bezpieczeństwa ruchu drogowego.⁸ Następnie tego paradygmatu zaczęto używać w problemach epidemiologicznych. W późniejszych latach narzędzie to znalazło zastosowanie w rozwijaniu profilaktyki różnego rodzaju urazów, m.in. oparzeń.

Urazy określane są jako każde niezamierzone lub celowe uszkodzenie ciała powstające między innymi wskutek

ekspozycji na działanie energii (termicznej, mechanicznej, elektrycznej lub chemicznej), braku tlenu, ekspozycji na niskie temperatury.³

Matryca składa się z 4 kolumn i 3 wierszy. Konstrukcja ta traktuje urazy jako wynik interakcji gospodarza – człowieka (ang. *host*), czynnika – energii (ang. *agent*) oraz środowiska (ang. *environment*) – zarówno fizycznego, jak i społecznego.³ Tym samym model ten wskazuje koncepcję zdrowia publicznego „gospodarz – czynnik – środowisko” jako cel zmian w ujęciu profilaktyki pierwotnej, wtórnej i trzeciorzędowej.⁸

Wiersze matrycy umiejscawiają w czasie sekwencję zdarzeń, które potencjalnie mogą prowadzić do urazu.³

Pierwszy wiersz matrycy odnosi się do profilaktyki uprzedzającej (ang. *primordial*) oraz pierwotnej, a zatem okresu „przed zdarzeniem” (ang. *pre-event*). Drugi dotyczy samego zdarzenia (ang. *event*), a trzeci fazy „po urazie” (ang. *post-event*), czyli szeroko pojętej profilaktyki trzeciorzędowej.

W literaturze wyróżnia się 4 fazy profilaktyki odpowiadające różnym etapom choroby: profilaktykę wczesną (ang. *primordial*), profilaktykę pierwotną (ang. *primary*), profilaktykę wtórną (ang. *secondary*) oraz profilaktykę III fazy (ang. *tertiary*).⁹

Chociaż wszystkie poziomy są ważne i uzupełniają się nawzajem, największe znaczenie w kontekście oparzeń u dzieci wydaje się mieć profilaktyka wczesna i pierwotna.

Celem profilaktyki wczesnej jest eliminacja społecznych, ekonomicznych i kulturowych wzorców życia, które przyczyniają się do podwyższania ryzyka oparzenia. Poprzez profilaktykę pierwotną, zwaną inaczej pierwszorzędową, rozumiemy zapobieganie chorobom przed ich rozwinięciem przez kontrolowanie przyczyn i czynników ryzyka. Działania profilaktyczne są skierowane do całej populacji lub wybranych grup ludności. W kontekście oparzeń u dzieci będą zmierzać do zminimalizowania ryzyka oparzenia i niedopuszczenia do urazu poprzez tworzenie bezpiecznego dla dziecka środowiska (np. piekarniki z nienagrzewającymi się drzwiczkami).

Profilaktyka wtórna, nazywana także drugorzędową, ma na celu wczesne wykrywanie choroby i jej leczenie.⁹ W przypadku oparzeń przykładem jest prawidłowe udzielenie pierwszej pomocy, a zwłaszcza odpowiednie chłodzenie rany powstałej w wyniku oparzenia ciepłego, co zapobiega pogłębianiu oparzenia. Ma to związek z faktem, że nawet po ustaniu kontaktu z czynnikiem oparzającym (np. gorącą wodą) oparzenie pogłębia się, jeśli nie jest schładzane.

Celem profilaktyki III fazy (tzw. trzeciorzędowej) jest zahamowanie postępu choroby, zapobieganie powikłaniom oraz poprawa jakości życia. Przykładem jest rehabilitacja dzieci po oparzeniu.

W 1. kolumnie matrycy Haddona ujęte są czynniki związane z gospodarzem (ang. *host*), w 2. – z czynnikiem prowadzącym do urazu (ang. *agent*), w 3. – ze środowis-

kiem fizycznym (ang. *physical environment*), a w 4. – ze środowiskiem społecznym (ang. *social environment*).⁸

Założenia metodologiczne

W kontekście oparzeń rozważania dotyczące okresu „przed zdarzeniem” (1. wiersz) koncentrują się na tych zdarzeniach, które mogą spowodować uraz, na przykład na tym, czy przewróci się garnek z wrzącą wodą. W centrum zainteresowania w „fazie zdarzenia” (2. wiersz) jest to, czy dojdzie do urazu – czy w wyniku przewrócenia wspomnianego wcześniej garnka dojdzie do oparzenia dziecka. Okres „po zdarzeniu” (3. wiersz) traktuje o ciężkości urazu i jego skutkach – jak ciężko oparzone będzie ww. dziecko i czy otrzyma adekwatną pomoc, leczenie.³

Według Runyan prawidłowe zastosowanie matrycy Haddona wymaga sekwencji 12 kroków^{8–11}:

1. Określenie problemu wymagającego interwencji. W tym celu należy odnieść się do danych dotyczących potrzeb danej społeczności.
2. Zdefiniowanie kolumn matrycy, które będą wyznaczać cel / obszar zmian (gospodarz, czynnik, środowisko fizyczne, środowisko społeczne).
3. Zdefiniowanie wierszy matrycy na podstawie określonych ram czasowych dotyczących okresu przed, w trakcie oraz po zdarzeniu.
4. Wyznaczenie definiowanych w jasny sposób kryteriów wartości.
5. Określenie wagi każdej z wartości.
6. „Burza mózgu” dotycząca potencjalnych działań (interwencji) i wypełnienie komórek utworzonych przez kolumny i wiersze.
7. Organizowanie i/lub gromadzenie danych w celu umożliwienia oceny proponowanych działań (interwencji) pod kątem każdego z wyznaczonych wcześniej kryteriów.
8. Ocenienie każdej interwencji zgodnie z jej atrybutami w stosunku do przyjętych kryteriów.
9. Przeprowadzenie całościowej oceny.
10. Podjęcie decyzji dotyczącej najlepszych sposobów rozwiązania problemu.
11. Wyjaśnienie decyzji na podstawie stosowanych kryteriów i ocena możliwości interwencji według ustalonych wytycznych.
12. Dokumentowanie całego procesu tak, by umożliwić reanalizę w przyszłości.

Czynniki ryzyka oparzeń u dzieci przeanalizowano, wyodrębniając zgodnie z matrycą Haddona 4 ich grupy: związane z osobą, czynnikiem oparzającym, środowiskiem fizycznym oraz środowiskiem socjoekonomicznym. Następnie podzielono je w zależności od przedziału czasowego na mające znaczenie przed, w trakcie oraz po zdarzeniu.

W tabelach 1–3 przedstawiono czynniki ryzyka oparzeń, które mają znaczenie w planowaniu działań z zakresu profilaktyki pierwszorzędowej, drugorzędowej oraz trzeciorzędowej.

Najważniejsze znaczenie przed zdarzeniem mają działania edukacyjne, zwłaszcza edukacja opiekunów oraz dzieci z profilaktyki oparzeń, np. na temat niepozostawiania małych dzieci bez opieki lub pod opieką osoby, która nie jest w stanie zapewnić im bezpieczeństwa (np. starsze rodzeństwo, dziadkowie w podeszłym wieku). W tym celu można organizować szkolenia z profilaktyki oparzeń i pierwszej pomocy dla osób, które opiekują się dziećmi, a tym samym jako pierwsze mają kontakt z oparzonymi – czyli przede wszystkim dla rodziców i nauczycieli. Ważne jest, by wiedzę na temat zapobiegania oparzeniom oraz pierwszej pomocy przekazać także dzieciom. Zakres informacji oraz metody nauczania powinny być adekwatne dla danej grupy wiekowej. Przykładowo: w grupie na-

stolatków należy zwrócić uwagę na częstsze w tym wieku oparzenia elektryczne.

Wśród proponowanych działań profilaktycznych dotyczących czynnika parzącego jest np. obniżenie temperatury wody w czajnikach elektrycznych i innych urządzeniach do podgrzewania wody.

Środowisko dziecka powinno być bezpieczne – małoletni nie powinien mieć dostępu do naczyń z gotującą się wodą, gorącym napojem, gorących przedmiotów. Duże znaczenie w profilaktyce oparzeń chemicznych ma także odpowiednie przechowywanie żrących środków chemicznych.

Socjoekonomiczne aspekty zapobiegania oparzeniom obejmują poprawę jakości systemów ogrzewania lokali mieszkalnych, dostępu do ciepłej wody, a także zakaz sprzedaży fajerwerków i materiałów potencjalnie niebezpiecznych osobom nieletnim.

Działania profilaktyczne w trakcie zdarzenia mają na celu jak najszybsze przerwanie działania czynnika parzącego.

Tabela 1. Czynniki ryzyka oparzeń w aspekcie profilaktyki pierwszorzędowej (tłumaczenie własne)³

Table 1. Risk factors of burns and primary prevention aspects (own translation)³

Faza	Człowiek	Czynnik	Środowisko fizyczne	Środowisko społeczne
Przed zdarzeniem	<ul style="list-style-type: none"> – używanie fajerwerków; – palenie papierosów w domu, zwłaszcza w łóżku; – brak wiedzy na temat czynników ryzyka pożaru w domu 	<ul style="list-style-type: none"> – przechowywanie łatwopalnych substancji w domu; – przechowywanie łatwopalnych materiałów, zapalek, zapałniczek w miejscach dostępnych dla dzieci; – „niebezpieczne”, niespełniające wymagań bezpieczeństwa piecze i lampy 	<ul style="list-style-type: none"> – zamieszkiwanie w dzielnicach nędzy; – zatłoczone mieszkania, pomieszczenia; – brak oddzielenia przestrzeni kuchennej od pozostałej części mieszkalnej; – niebezpieczne okablowanie elektryczne; – wysoka temperatura wody w urządzeniach ogrzewających wodę 	<ul style="list-style-type: none"> – ubóstwo, bezrobocie, niepiśmienność; – brak kodów oznaczenia przeciwpożarowego (ang. <i>fire-related building codes</i>) na budynkach; – zwyczaje społeczne; – w krajach Trzeciego Świata przyzwolenie dla celowych oparzeń (np. <i>acid throwing</i>)

Tabela 2. Czynniki ryzyka oparzeń w aspekcie profilaktyki drugorzędowej (tłumaczenie własne)³

Table 2. Risk factors of burns and secondary prevention aspects (own translation)³

Faza	Człowiek	Czynnik	Środowisko fizyczne	Środowisko społeczne
W trakcie zdarzenia	<ul style="list-style-type: none"> – słabe wyposażenie w czujniki dymu i tryskacze; – ubieranie dziecka w piżamy wykonane z łatwopalnych materiałów; – niedostateczny poziom wiedzy na temat trybu i dróg ewakuacyjnych 	<ul style="list-style-type: none"> – brak tryskaczy, systemów gaszących (ang. <i>fire sprinkler system</i>); – brak hydrantów, trudny dostęp do wody 	<ul style="list-style-type: none"> – brak działających alarmów przeciwpożarowych / czujników dymu; – brak prostych i łatwo dostępnych dróg ewakuacji; – brak dostępu do telefonu, z którego można wezwać pomoc 	<ul style="list-style-type: none"> – brak prawnych regulacji dotyczących wyposażenia w czujniki dymu, alarmy przeciwpożarowe; – niewłaściwa infrastruktura w zakresie komunikacji służb ratunkowych

Tabela 3. Czynniki ryzyka oparzeń w aspekcie profilaktyki trzeciorzędowej (tłumaczenie własne)³

Table 3. Risk factors of burns and tertiary prevention aspects (own translation)³

Faza	Człowiek	Czynnik	Środowisko fizyczne	Środowisko społeczne
Po zdarzeniu	<ul style="list-style-type: none"> – brak wiedzy na temat pierwszej pomocy 	<ul style="list-style-type: none"> – łatwopalność materiałów budowlanych, ubrań dziecięcych; – toksyczność dymu, palących się materiałów budowlanych 	<ul style="list-style-type: none"> – niewłaściwie udzielana pierwsza pomoc; – niedostateczne przygotowanie oddziałów ratunkowych; – niezadawalający poziom opieki szpitalnej 	<ul style="list-style-type: none"> – brak dostępu do centrów oparzeniowych i ośrodków rehabilitacji; – niewystarczające wsparcie ze strony społeczeństwa

Przykładowo: w kontekście oparzeń płomieniem funkcję taką pełnią alarmy przeciwpożarowe.

Największe znaczenie po zdarzeniu ma poprawne udzielenie pierwszej pomocy osobie oparzonej. Działania profilaktyczne III fazy powinny być zatem ukierunkowane na edukację zarówno opiekunów dzieci – z zakresu pierwszej pomocy udzielanej poparzonym, jak i personelu medycznego – na temat postępowania z poparzonymi pacjentami. Warto podkreślić, że wiedza dotycząca pracy z pacjentami po oparzeniu nie powinna dotyczyć samego procesu leczenia oparzenia. Niezbędne są również szkolenia dla personelu medycznego z komunikacji z rodzicami, którzy znajdują się w sytuacji stresowej. Często osoby te odczuwają poczucie winy, doświadczają trudnych emocji, co odbija się na relacji lekarz – rodzina pacjenta, a współpraca z opiekunami ma duże znaczenie w procesie leczenia. Dlatego tak ważne jest otoczenie pacjenta i jego rodziny holistyczną opieką (obejmującą w niektórych przypadkach wsparcie psychologa). Należy ponadto zwrócić uwagę personelu medycznego na charakterystyczne cechy celowych oparzeń będących obrazem zespołu dziecka krzywdzonego oraz nauczyć personel medyczny postępowania w takich sytuacjach.

Nierzadko do oparzeń dochodzi u dzieci, w których rodzinie występowały już takie incydenty, dlatego nawet po urazie ważna jest edukacja oparzonych dzieci i ich rodzin na temat profilaktyki oparzeń. Jeśli pierwsza pomoc była udzielona niewłaściwie, trzeba udzielić instruktażu pierwszej pomocy. Należy ponadto poinformować opiekunów dziecka o koniecznych zmianach w środowisku ich pociechy, czyli takich, które mają na celu zminimalizowanie ryzyka powtórnego urazu spowodowanego oparzeniem w przyszłości, np. ustawieniu barierki utrudniającej dostęp do kuchni. Istotne jest także uświadomienie domowników i osób mających kontakt z dzieckiem o zachowaniach, które podwyższają ryzyko oparzenia u dziecka, np. pozostawianiu kubków z gorącym napojem w zasięgu wzroku i rąk dziecka.

Zmiany w środowisku społeczno-ekonomicznym powinny obejmować poprawę dostępności do centrów rehabilitacyjnych, ośrodków specjalistycznych zajmujących się leczeniem oparzeń, a także zorganizowaniem grup wsparcia dla rodziców i dzieci oparzonych.

Podsumowanie

Podsumowując, w kontekście oparzeń istotne są działania z zakresu profilaktyki zarówno pierwszorzędowej, drugorzędowej, jak i trzeciorzędowej. Szczególny nacisk trzeba położyć na okres „przed zdarzeniem” oraz „po zdarzeniu”. Do priorytetów należą niedopuszczenie do oparzenia u dziecka, a jeśli już dojdzie do urazu – prawidłowe udzielenie pierwszej pomocy oraz adekwatne leczenie. Najważniejsza zatem wydaje się profilaktyka pierwotna oraz trzeciorzędowa.

Z uwagi na to, że większość oparzonych <18. r.ż. w chwili urazu znajduje się pod opieką rodziców, działania profilaktyczne w fazie „przed zdarzeniem” powinny być ukierunkowane na edukację opiekunów małych dzieci oraz zmiany w środowisku fizycznym i socjoekonomicznym, które zminimalizują ryzyko oparzenia.

Do najważniejszych proponowanych działań z zakresu profilaktyki pierwotnej należą ulotki dla opiekunów najmłodszych dzieci oraz zwrócenie uwagi pracowników opieki społecznej i pielęgniarek środowiskowych na środowisko domowe dziecka w kontekście oparzeń (zwłaszcza sposoby ogrzewania wody i mieszkania).

Po zdarzeniu ważne jest poprawne udzielenie pierwszej pomocy, która w większości przypadków przebiega nieprawidłowo (brak schładzania rany, nakładanie różnych substancji na ranę, niestosowanie leków przeciwbólowych). Personel medyczny powinien być przeszkolony w zakresie specjalistycznej opieki nad oparzonym małym pacjentem oraz jego rodziną.

Profilaktyka trzeciorzędowa musi opierać się na specjalistycznym szkoleniu personelu medycznego (lekarzy, pielęgniarek, ratowników medycznych, fizjoterapeutów) z zakresu udzielania pierwszej pomocy oraz leczenia oparzonych pacjentów. Warto także mieć na uwadze, że w niektórych przypadkach w proces terapeutyczny powinien być zaangażowany psycholog. Należy podkreślić znaczenie porady udzielanej opiekunom dzieci, która powinna dotyczyć nie tylko leczenia i postępowania po oparzeniu, ale także zapobiegania tego typu urazom w przyszłości.

Rola edukacji w profilaktyce oparzeń jest podkreślana w wielu publikacjach Światowej Organizacji Zdrowia, która proponuje koncepcję 3E. Pierwsze E oznacza edukację (ang. *education*), drugie – projektowanie, konstruowanie (ang. *engineering*), a trzecie – egzekwowanie, wprowadzanie w życie (ang. *enforcement*).³

Celem edukacji jest zwiększenie świadomości ludności, zmniejszenie częstości ryzykownych zachowań. W profilaktyce urazów można koncentrować się na populacji lub grupach ryzyka. Edukacja uważana jest za niezbędną, a jednocześnie niewystarczającą do zmiany zachowania ludności. Przykładowo: zdobycie wiedzy przez społeczeństwo na temat konieczności instalacji alarmów przeciwpożarowych powinno wiązać się ze zwiększeniem dostępności do tych urządzeń.

Drugie E – projektowanie, konstruowanie – dotyczy np. tworzenia alarmów przeciwpożarowych, produkcji odzieży (w tym ubranek dziecięcych) z materiałów niełatwopalnych, projektowana tzw. bezpiecznych papierosów (ang. *fire-safe cigarettes*), które nie płoną po zaprzestaniu palenia, co zmniejsza ryzyko pożaru. Bezpieczeństwo zwiększają też zapalniczki, których uruchomienie przez dzieci jest utrudnione (ang. *child-resistant cigarette lighters*). Działania te uważane są za pierwszą linię obrony przed urazami, ponieważ są elementami pasywnej profilaktyki – skutecznie mogą chronić przed urazem, nie wymagając przy tym żadnego działania ze strony jednostki.³

Trzecie E, czyli wprowadzanie w życie i egzekwowanie, często wymaga usankcjonowania na szczeblu prawnym, np. ustanowienia prawa, które wymaga, by w każdym domu zainstalowany był alarm przeciwpożarowy.³

Matryca Haddona z uwagi na wieloaspektowe ujęcie problemu może być zastosowana, aby skuteczniej planować działania profilaktyczne mające na celu zmniejszenie liczby oparzeń u dzieci. Podstawowe znaczenie ma edukacja opiekunów dzieci oraz personelu medycznego.

Niewiele jest badań na polskiej populacji dotyczącej profilaktyki oparzeń u dzieci, dlatego zasadne wydaje się kontynuowanie rozpoczętych prac wielośrodkowych nad tą tematyką.

ORCID iD

Agata Maria Kawalec  <https://orcid.org/0000-0002-5030-9546>

Piśmiennictwo

1. Strużyna J. Wczesna odpowiedź na uraz oparzeniowy. W: Strużyna J, red. *Wczesne leczenie oparzeń*. Warszawa, Polska: PZWL; 2006:15.
2. Hettiaratchy S, Papini R, Dziewulski P, red. *ABC oparzeń*. Wrocław, Polska: Górnicki Wydawnictwo Medyczne; 2007.
3. Mock C, Peck M, Juillard C, et al. *Burn Prevention: Success Stories and Lessons Learned*. Genewa, Szwajcaria: World Health Organization; 2011. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/97938/9789241501187_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y. Dostęp 5.06.2019.
4. Kawalec A, Pawlas K. Struktura oparzeń wśród dzieci na Dolnym Śląsku (Polska) w latach 2010–2012. *Probl Hig Epidemiol*. 2014;95(2): 394–399. <http://www.phie.pl/pdf/phe-2014/phe-2014-2-394.pdf>. Dostęp 5.06.2019.
5. Kawalec A, Kawalec A, Pawlas K. Struktura oparzeń wśród dzieci na Dolnym Śląsku (Polska) w latach 2010–2012 - część II. *Probl Hig Epidemiol*. 2014;95(3):744–747. <http://phie.pl/pdf/phe-2014/phe-2014-3-744.pdf>. Dostęp 5.06.2019.
6. Kawalec A. Environmental risk factors of burns in children. *Medycyna Środowiskowa – Environmental Medicine*. 2015;18:40–46. http://psjd.icm.edu.pl/psjd/element/bwmeta1.element.psjd-7256fd88-e6ac-46be-93ce-b5c2be19362e/c/MS_2015-3_06.pdf. Dostęp 5.06.2019.
7. Mock C, Peck M, Pedem M, et al. *A WHO Plan for Burn Prevention and Care*. Genewa, Szwajcaria: World Health Organization; 2008. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/97852/9789241596299_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y. Dostęp 5.06.2019.
8. Runyan CW. Using the Haddon matrix: Introducing the third dimension. *Inj Prev*. 2015;21(2):126–130. doi:10.1136/ip.4.4.302rep
9. Beaglehole R, Bonita R, Kjellstrom T, red. *Basic Epidemiology*. 2 wyd. Genewa, Szwajcaria: World Health Organization; 2006:99–114. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43541/9241547073_eng.pdf?sequence=1. Dostęp 5.06.2019.
10. Pang P. Clinical practice guideline dissemination and a new approach using Haddon matrix as a conceptual framework of evidence-based implementation strategies. *World J Emerg Med*. 2010;1(1):6–11. https://pdfs.semanticscholar.org/acdb/48af1c5bd508732f0796b4507d7dcf41fa93.pdf?_ga=2.47834017.768335602.1559746497-314358397.1559746497. Dostęp 5.06.2019.
11. Scott-Parker B, MacKay JM. Research and practice in a multidimensional world: A commentary on the contribution of the third dimension of the Haddon matrix to injury prevention. *Inj Prev*. 2015;21(2): 131–132. doi:10.1136/injuryprev-2015-041568

Dwie ciąży pojedyncze u chorej na fenylketonurię (p.R408W/p.R408W) na diecie niskofenylalaninowej zakończone urodzeniem zdrowego potomstwa – powtarzalny brak oczekiwanego znaczącego wzrostu tolerancji fenylalaniny w III trymestrze ciąży

Two singleton pregnancies of phenylketonuric woman (p.R408W/p.R408W) on low phenylalanine diet resulting in healthy offspring: A recurrent lack of expected meaningful increase in phenylalanine tolerance during the third trimester

Joanna Żółkowska^{1,A–D,F}, Kamil Konrad Hozyasz^{2,A,C,E,F}

¹ Przykliniczna Poradnia Fenylketonurii, Instytut Matki i Dziecka, Warszawa, Polska

² Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej, Biała Podlaska, Polska

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, ISSN 2082-9876 (print), ISSN 2451-1870 (online)

Piel Zdr Publ. 2019;9(2):147–153

Adres do korespondencji

Kamil Konrad Hozyasz
e-mail: kkozyasz@verco.com.pl

Zewnętrzne źródła finansowania

Brak

Konflikt interesów

Nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.09.2018 r.

Po recenzji: 19.11.2018 r.

Zaakceptowano do druku: 11.12.2018 r.

Cytowanie

Żółkowska J, Hozyasz KK. Dwie ciąży pojedyncze u chorej na fenylketonurię (p.R408W/p.R408W) na diecie niskofenylalaninowej zakończone urodzeniem zdrowego potomstwa – powtarzalny brak oczekiwanego znaczącego wzrostu tolerancji fenylalaniny w III trymestrze ciąży *Piel Zdr Publ.* 2019;9(2):147–153. doi:10.17219/pzp/100660

DOI

10.17219/pzp/100660

Copyright

© 2019 by Wrocław Medical University

This is an article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Streszczenie

Duże stężenia Phe w ciąży są przyczyną MPKU (upośledzenie umysłowe, małogłowie, wady wrodzone), któremu można zapobiec, stosując terapię dietą niskofenylalaninową. Autorzy niniejszego artykułu przedstawili 2 ciąży pojedyncze (zakończone urodzeniem zdrowego potomstwa) pacjentki chorej na PKU, która pozostawała w stanie wyrównania metabolicznego zarówno w okresie prekonceptyjnym, jak i będąc w ciąży. W praktyce klinicznej ocena tolerancji Phe opiera się na częstych oznaczeniach stężenia tego aminokwasu w powiązaniu z analizą jadłospisu. Zgodnie z danymi z piśmiennictwa autorzy oczekiwali znaczącego wzrostu tolerancji Phe w III trymestrze, gdyż jego brak uważa się za marker tej choroby także u płodu. Analizując wyniki badań pacjentki, zaobserwowano, że w pierwszej i drugiej ciąży tolerancja Phe w III trymestrze i podczas całej ciąży wzrosła odpowiednio o 453 mg (30,2%)/1653 mg (551%) i 200 mg (12,5%)/1560 mg (650%). Wzorec zmian tolerancji Phe był podobny tylko w drugiej połowie obu ciąży. Niezbędne są dalsze badania nad czynnikami wpływającymi na homeostazę Phe w ciąży u chorych na fenylketonurię.

Słowa kluczowe: zdrowie publiczne, fenylketonuria, tolerancja fenylalaniny, oddziaływania matczyno-płodowe

Abstract

The maternal phenylketonuria (PKU) syndrome is caused by high phenylalanine (Phe) level during pregnancy. Dietary treatment to control Phe concentration (low-Phe diet) can prevent sequelae like intellectual disability, microcephaly and birth defects. In this study, 2 singleton pregnancies resulting in healthy offspring in one woman with phenylketonuria are reported. A state of metabolic control was sustained both during the preconception period and pregnancy in the course of both pregnancies. In clinical practice, the empirical determination of Phe tolerance relies on frequent assessment of blood Phe concentrations in patients with PKU in relation to Phe intake assessed using food records. In contrast to predictions based on literature data stating that Phe tolerance intensively increases in the third trimester and a low Phe tolerance may indicate fetal PKU, Phe tolerance in both pregnancies showed a low increase in the third trimester and a more noticeable increase during the whole pregnancy: 453 mg (30.2%)/1653 mg (55.1%) and 200 mg (12.5%)/1560 mg (65.0%), respectively. Interestingly, the patterns of Phe increase were relatively similar only in the second half of pregnancy. Further research on determinants of Phe tolerance in pregnant women with PKU is needed.

Key words: public health, phenylketonuria, phenylalanine tolerance, maternal-fetal interactions

The benefits of newborn PKU screening and treatment could be significantly curtailed if adequate resources, education, and funding are not available to follow and monitor women with PKU and their babies.

Robert Resta¹

Wprowadzenie

Wykrycie przypadku fenyloketonurii klasycznej (ang. *phenylketonuria* – PKU) w populacyjnym badaniu przesiewowym noworodków i wdrożenie diety niskofenyloalaninowej jest powiązane z ryzykiem wystąpienia zespołu fenyloketonurii matczynej (ang. *maternal phenylketonuria* – MPKU) u potomstwa pacjentki rezygnującej z leczenia dietetycznego po osiągnięciu dorosłości. W niesprzyjających okolicznościach może dojść do zastąpienia jednego problemu zdrowotnego innym – chora na PKU kobieta, u której zapobiegnięto ograniczeniu rozwoju intelektualnego i fizycznego wykluczającym rozród, wydaje na świat chore potomstwo wskutek narażenia na teratogenne działanie wysokich stężeń aminokwasu fenyloalaniny (Phe).^{1–3} Obecnie wiemy, że po zaniechaniu leczenia przez pacjentkę dieta z ograniczoną podażą Phe powinna być ponownie rygorystycznie wdrożona w okresie prekonceptyjnym i stosowana pod nadzorem lekarza i dietetyka przez całą ciążę.^{4–6} Podaż Phe zwiększa się bowiem błyskawicznie, gdy stężenie tego niezbędnego aminokwasu osiąga wartość poniżej 120 $\mu\text{mol/l}$ (2 mg%) we krwi ciężarnej.⁶ Ogólne zasady zapobiegania MPKU są powszechnie znane, przy czym brakuje szczegółowych analiz dotyczących prognozowania wzrostu tolerancji Phe u ciężarnych, a niektóre wskazania wymagają krytycznej oceny,^{5,7} gdyż, jak pokazują badania doświadczalne na zwierzętach, restrykcje dietetyczne mogą mieć bardzo zróżnicowane następstwa u potomstwa.⁸ Chęć poznania optymalnego, ze względu na chorobę, prekonceptyjnego wskaźnika masy ciała (ang. *body mass index* – BMI) u pacjentek nie stanowiła dotychczas podmiotu analiz,⁶ pomimo identyfikacji fizjologicznych zależności między BMI ciężarnej a kształtowaniem się metabolizmu płodu^{9,10}

oraz wpływu glikemii na transfer łożyskowy.¹¹ Zaburzony metabolizm Phe przypuszczalnie uzyskuje znaczące wsparcie z dojrzewającej wątroby płodu.⁷ W 2009 r. Kohlschütter et al.⁷ zwrócili uwagę, że brak oczekiwanego wzrostu tolerancji Phe w III trymestrze może być markerem wystąpienia PKU także u płodu, którą to obserwację popularyzują najnowsze europejskie rekomendacje dotyczące diagnozowania i leczenia tej choroby.⁶ U opisanych przez Kohlschütter et al.⁷ 2 prawidłowo leczonych kobiet chorych na PKU (genotypy: p.194del/p.P281L i p.165T/p.R408W) tolerancja Phe wzrosła w III trymestrze ciąży z nieobciążonym chorobą płodem o 100% (900 mg) i 50% (500 mg).

Celem pracy było przedstawienie 2 ciąż u chorej na PKU (stosującej dietę niskofenyloalaninową z dobrym rezultatem), w których nie nastąpił radykalny wzrost tolerancji Phe pod koniec każdej z nich.

Opis przypadku

U pacjentki rozpoznano PKU klasyczną i wdrożono leczenie dietetyczne w okresie noworodkowym. Kobieta ukończyła szkołę zawodową i technikum uzupełniające dla osób dorosłych. W wieku 23 lat zawarła związek małżeński. Nie przeszła poronień. Do ciąży pierwszej i drugiej odpowiednio się przygotowywała: przez 2 lata i 2 miesiące stosowała dietę umożliwiającą utrzymanie stężenia Phe w rekomendowanym przedziale 120–360 $\mu\text{mol/l}$ (2–6 mg%).⁶ W momencie zajścia w obie ciąży pozostawała w stanie wyrównania metabolicznego (tabela 1), przy czym wskaźnik BMI przed ciążą był mniejszy od rekomendowanego (18,5–24,9¹²), szczególnie w drugiej ciąży. W każdym tygodniu ciąży oznaczenia stężenia Phe we krwi wykonywano 2 lub 3 razy i zachęcano chorą do przesyłania jadłospisów nie rzadziej niż 2-krotnie, co umożliwiała szybkie dostosowywanie podaży Phe do dynamicznie zmieniającej się tolerancji tego aminokwasu.

Stosunek masy urodzeniowej potomstwa do przyrostu masy ciała u ciężarnej w obu ciążach był podobny (tabela 1). Porody zdrowych dzieci nastąpiły w 40. tygodniu

Tabela 1. Charakterystyka 2 ciąży pojedynczych u pacjentki chorej na PKU

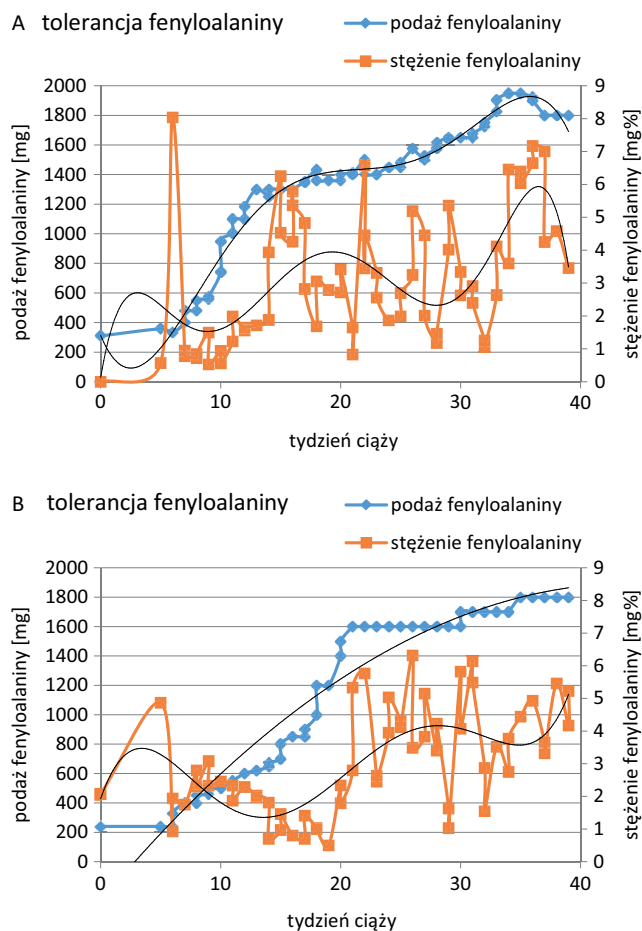
Table 1. Clinical data on 2 singleton pregnancies in the presented PKU patient resulting in live births

Dane	Genotyp p.R408W/p.R408W		
	pierwsza ciąża	druga ciąża	
Wiek pacjentki w momencie zajścia w ciążę [lata]	25	27	
Procedura wspomaganie <i>in vitro</i>	nie	nie	
Palenie w ciąży	nie	nie	
Masa ciała przed ciążą [kg]	49,9	46,6	
BMI przed ciążą [kg/m ²]	17,8	16,6	
Przyrost masy ciała w ciąży [kg]	19,1	19,4	
BMI przed porodem [kg/m ²]	24,6	23,6	
Przyrost masy ciała w I trymestrze ciąży [kg]	3,1	3,4	
BMI w I trymestrze ciąży [kg/m ²]	18,90	17,85	
Stosunek masy urodzeniowej potomstwa do przyrostu masy ciała ciężarnej [%]	19	18	
Stężenie Phe przed zajściem w ciążę [μmol/L (mg%)]	34,2 (0,57)	124,2 (2,07)	
Wprowadzenie diety niskofenyloalaninowej przed ciążą	tak	tak	
Preparat leczniczy	XP Maxamum, Milupa PKU3 tempora	XP Maxamum	
% wyników oznaczeń stężenia Phe >360 μmol/L (6 mg%) w całej ciąży	14	3	
% wyników oznaczeń stężenia Phe <120 μmol/L (2 mg%) w całej ciąży	37	29	
Dobowa podaż białka z preparatu leczniczego [g]	14 Hbd	58,5	58,5
	28 Hbd	79,5	73
	34 Hbd	86,5	78
	38 Hbd	93,5	87,75
	39 Hbd	93,5	87,75
Dobowa podaż energii [kcal]	14 Hbd	2104–2656	1567–2231
	28 Hbd	2505–3015	1978–2860
	34 Hbd	2273–3140	1231–3083
	38 Hbd	3307–3519	2443–3220
	39 Hbd	2729–3054	2546–2910

Tabela 2. Zestawienie pomiarów urodzeniowych potomstwa pacjentki chorej na PKU

Table 2. Birth measurements for completed pregnancies of the presented PKU patient

Ciąża	Tydzień ciąży	Płeć	Masa ciała [g; percentyl] ^a	Długość ciała [cm; percentyl] ¹	Obwód głowy [cm; percentyl]	Punktacja Apgar	Wady wrodzone, cechy dysmorfii	Phe w przesiewie noworodków [μmol/L]	Status chorego na PKU
Pierwsza	40	żeńską	3600; >50	55; >97	34; <50	10	nie	80,4 (1,34 mg%)	nie
Druga	40	męską	3450; <50	55; <97	33; 10	10	nie	67,2 (1,12 mg%)	nie

^a Według standardów WHO.

Ryc. 1. Tolerancja Phe w ciąży pierwszej (A) i drugiej (B) u chorej na PKU

Fig. 1. Phe tolerance during the first (A) and second (B) pregnancy of the presented PKU patient

ciężą (tabela 2). Urodzeniowe masy ciała noworodków mieściły się w rekomendowanym przez WHO przedziale 3100–3600 g.¹³ Stężenia Phe we krwi oraz tolerancję Phe przedstawiono na ryc. 1. Stosunek tolerancji Phe do masy ciała ciężarnej był podobny (w obu ciążyach) poza pierwszymi kilkunastoma tygodniami (ryc. 1, tabela 3). Stosunek tolerancji Phe do masy urodzeniowej oraz estymowanej masy płodu przedstawiono w tabeli 4. W III trymestrze wystąpił tylko niewielki wzrost tolerancji Phe, odpowiednio 30,2% i 12,5% w pierwszej i drugiej ciąży (tabela 5). Przez całą pierwszą i drugą ciążę tolerancja Phe wzrosła maksymalnie odpowiednio: 5,5- i 6,5-krotnie

Tabela 3. Szacunkowa tolerancja Phe i jej stosunek do masy ciała ciężarnej w pierwszej i drugiej ciąży

Table 3. Estimated Phe tolerance and its ratio to weight of the presented pregnant woman in the first and second pregnancy

Wiek ciąży [tygodnie]	Pierwsza ciąża			Druga ciąża		
	Stężenie Phe [$\mu\text{mol/L}$]	Tolerancja Phe [mg]	Phe/masa ciała ^c [mg/kg]	Phe stężenie [$\mu\text{mol/L}$]	Phe tolerancja [mg]	phe/masa ciała ^c [mg/kg]
14	306 (236; 375) ^a	1250 (1200–1300) ^b	23,6 (22,6–24,5)	76 (109–42) ^a	672 (643–700) ^b	13,44 (12,9–14)
28	164 (88; 241) ^a	1615 (1580–1650) ^b	25,6 (25,1; 26,2)	228 (204; 254) ^a	1600	25,8
39 ^c	336	1800	26,1	282 (314; 250) ^a	1800	27,3

^a Średnie z co najmniej 2 oznaczeń.

^b Uśredniona rekonstrukcja co najmniej 2 jadłospisów.

^c Stosunek tolerowanego spożycia Phe do aktualnej masy ciała ciężarnej.

^d Przedostatni tydzień ciąży.

(tabela 5). Pomiędzy 33. a 36. tygodniem ciąży tolerancja Phe była wyższa o ok. 7–15% w pierwszej ciąży niż w drugiej. Od 37. tygodnia nie obserwowano różnic w tolerancji Phe w obu ciążach, wyrażonej również jako stosunek do estymowanych mas płodów (ryc. 1, tabela 4).

Po urodzeniu pierwszego dziecka pogorszyła się kontrola stężenia Phe, natomiast po drugiej ciąży pacjentka praktycznie zrezygnowała ze stosowania leczniczej diety.

Omówienie

U przedstawionej chorej występowała w układzie homozygotycznym najczęstsza w populacji polskiej mutacja (p.R408W) genu *PAH*, kodującego enzym hydroksylazę fenyloalaninową.¹⁴ Wiek zajścia w obie ciąży przypadł na optymalny okres życia do podejmowania prokreacji^{15,16} i nie występowało obciążenie nikotynizmem. Zgodnie z rekomendacjami diety niskofenyloalaninową stosowano nie tylko w ciąży, ale i w okresie prekonceptyjnym.^{6,17–19} Mimo mniejszej tolerancji Phe na początku ciąży drugiej końcowa wartość tego parametru, w tym także po przeliczeniu na masę ciężarnej oraz płodu, była prawie identyczna jak w ciąży pierwszej. W III trymestrze nie nastąpił radykalny wzrost tolerancji Phe, czego nie można w obu przypadkach tłumaczyć PKU u płodu, jak to postulowali Kohlschütter et al.⁷ Podkreślenia wymaga obserwacja ledwie 12,5% przyrostu tolerancji Phe w III trymestrze drugiej ciąży w zestawieniu tylko z 20% przyrostem w pierwszej ciąży, pod warunkiem, że uwzględniamy wyliczenia tolerancji Phe w ostatnich tygodniach ciąży (37–39; ryc. 1), a nie jak w tabeli 5 maksymalną odnotowaną wartość z 34. tygodnia ciąży. Mały wzrost tolerancji Phe pod koniec ciąży u opisanej ciężarnej, u której nie zaobserwowano istotnej resztkowej aktywności enzymu hydroksylazy fenyloalaninowej mogącej podlegać stymulacji,²⁰ w połączeniu z urodzeniem o czasie dojrziałych zdrowych noworodków (o prawidłowej masie ciała i ocenionych na 10 punktów w skali Apgar) pobudza do pogłębionej dyskusji o roli wątroby płodu w wyrównaniu

metabolicznym chorej na fenyloketonurię w ciąży. Warto dodatkowo zauważyć, że w III trymestrze drugiej ciąży bezwzględny wzrost tolerancji Phe wyniósł 200 mg, czyli porównywalnie jak w analogicznym okresie ciąży (genotyp ciężarnej p.R408W/p.R261Q) z płodem chorym na PKU (genotyp p.R408W/p.R408W) opisanym przez Kohlschütter et al.⁷ W retrospektywnych pracach poświęconych zależnościom między charakterystyką zmienności stężenia Phe a przebiegiem ciąży w PKU nie uwzględniano genotypu kobiet.¹⁹ Widaman i Azen²¹ stwierdzili zależność nasilenia zmienności stężenia Phe m.in. od genotypu i wieku ciężarnych chorych na PKU leczonych dietetycznie. U opisanej przez autorów niniejszego artykułu pacjentki, mimo prawidłowych stężeń Phe w okresie okołokonceptyjnym, niedobór masy ciała przed drugą ciążą współwystępował z wolniejszym wzrostem tolerancji Phe na początku ciąży. Dotychczas jako istotny czynnik korzystnie wpływający na tolerancję Phe w I trymestrze ciąży wskazywano rozpoczęcie stosowania leczniczej diety w okresie prekonceptyjnym w porównaniu do jej nawet niezwłocznego wdrażania dopiero po zajściu w ciążę.^{4,17,19} U osób zdrowych przedkonceptyjny BMI niemieszczący się w zalecanej normie jest czynnikiem ryzyka nieprawidłowego przebiegu ciąży, w tym zaburzeń organogenezy i wzrastania płodu, oraz postnatalnych zaburzeń neurorozwojowych.^{22–24} Sygnalizowano także możliwość oddziaływania na tolerancję Phe dotychczas niepoznanych czynników łożyskowych i macicznych.¹⁹ Przepuszczalnie utworzenie baz danych uwzględniających genotypy i dane antropometryczne ciężarnych oraz szczegółowe zapisy zmian tolerancji Phe umożliwi poznanie regulacji wzrostu tolerancji Phe u ciężarnych pacjentek chorych na PKU.

Podobnie jak hiperfenyloalaninemia, nadmierne ograniczenie podaży Phe i małe stężenia tego aminokwasu we krwi ciężarnej stanowią czynnik ryzyka wewnątrzmacicznego zahamowania wzrastania płodu.²⁵ Mimo wysokiego odsetka oznaczeń stężenia Phe <120 $\mu\text{mol/l}$ (<2 mg%) urodzeniowa długość i masa ciała noworodków z obu ciąży była prawidłowa lub przekraczała 97. percentyl. Relatywnie mały urodzeniowy obwód głowy chłopca z drugiej

Tabela 4. Szacunkowa tolerancja Phe w pierwszej i drugiej ciąży z uwzględnieniem masy ciała płodów

Table 4. Estimated Phe tolerance and its ratio to fetal weight in the first and second pregnancy

Tydzień ciąży	Pierwsza ciąża			Druga ciąża		
	Stężenie Phe ^a [μmol/L (mg%)]	Tolerancja Phe ^b [mg]	Phe/masa płodu ^c [mg/kg]	Stężenie Phe ^a [mg%]	Tolerancja Phe ^b [mg]	Phe/masa płodu ^c [mg/kg]
22	237,3 (3,96) 207; 267,6 (3,45; 4,46)	1450 (1400–1500)	2900 (2800–3000)	346,2 (5,77)	1600	2909
25	178,8 (2,98) 162; 195 (2,7; 3,25)	1465 (1450–1480)	2092,85 (2071,4–2114,3)	252 (4,2) 258,6; 247,2 (4,31; 4,12)	1600	2133,3
29	261 (4,35) 321,6; 200,4 (5,36; 3,34)	1636 (1622–1650)	1422,6 (1410,4–1434,8)	79,8 (1,33) 97,2; 61,8 (1,62; 1,03)	1600	1333,3
30	166,2 (2,77) 157,8; 174,6 (2,63; 2,91)	1650	1269,2	294 (4,9) 349,2; 244,2 (5,82; 4,07)	1650 (1600–1700)	1178,6 (1142,9–1214,3)
31	109,8 (1,83) 75,6; 144 (1,26; 2,4)	1675 (1650–1700)	1116,7 (1100–970,9–1133,3)	348 (5,8) 368,4; 329,4 (6,14; 5,49)	1700	1062,5
32	166,2 (2,77) 174; 157,8 (2,9; 2,63)	1725 (1700–1751)	1014,7 (1000–1030)	132,6 (2,21) 172,2; 93 (2,87; 1,55)	1700	944,4
33	231,6 (3,86) 247,2; 216 (4,12; 3,6)	1830 (1753–1908)	963,2 (922,6–1004,2)	211,2 (3,52)	1700	850
34	385,8 (6,43)	1950 (1948–1953)	928,6 (927,6–930)	195,6 (3,26) 165; 226,2 (2,75; 3,77)	1700	755,5
35	381 (6,35) 362,4; 399 (6,04; 6,65)	1950	829,8	266,4 (4,44)	1800	720
36	425,4 (7,09) 430,2; 420,6 (7,17; 7,01)	1924,5 (1899–1950)	740,2 (730,4–750)	295,8 (4,93)	1800	666,7
37	264 (4,4) 255; 274,8 (4,25; 4,58)	1800 (1799–1801)	631,6 (631,2–631,9)	209,4 (3,49) 219; 199,2 (3,65; 3,32)	1800	610
38	207,6 (3,46)	1801,5 (1801–1802)	590,65 (590,5–590,8)	327,6 (5,46)	1800	571,4
39	336 (5,6)	1800	553,8	282 (4,7) 313,8; 250,2 (5,23; 4,17)	1800	537,3

^a Średnie z co najmniej 2 oznaczeń.^b Uśredniona rekonstrukcja co najmniej 2 jadłospisów.^c Stosunek tolerowanego spożycia Phe do estymowanej masy płodu.

Tabela 5. Wzrost tolerancji Phe w różnych okresach ciąży

Table 5. Increase in Phe tolerance during the course of pregnancy

Ciąża	Wzrost tolerancji fenylalaniny							
	I trymestr		II trymestr		III trymestr		cała ciąża	
	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%
Pierwsza	1000 300→1300	333,3	400 1200→1600	33,3	453 1500→1953	30,2	1653 300→1953	551
Druga	410 240→650	170,8	957 643→1600	148,8	200 1600→1800	12,5	1560 240→1800	650

Strzałką oznaczono najmniejsze i największe wyliczenie tolerancji fenylalaniny, nie zawsze pokrywające się z wyliczeniami dokładnie z początku i końca danego trymestru (ryc. 1).

cięży (ok. 10. percentyla) nie był powiązany z wysokim odsetkiem oznaczeń Phe >360 $\mu\text{mol/l}$ (>6 mg%). Małogłowie, wrodzone wady serca oraz zaburzony rozwój intelektualny stanowią główne objawy zespołu fenylketonurii matczynej.^{17,18,25,26} Matalon et al.²⁷ wykazali korelację między małym przyrostem (<70% rekomendowanego) masy ciała ciężarnej chorej na PKU a małogłowie u potomstwa.

Niezmiennie dla wszystkich kobiet chorych na PKU oraz u których rozpoznano inne postacie hiperfenylalaninemii w wieku rozrodczym rekomenduje się edukację dotyczącą skutków nieunormowanych stężeń Phe dla płodu już od okresu prekonceptyjnego i sposobów przygotowania się do ciąży.^{6,19,28}

Wnioski

Odmierna dynamika wzrostu tolerancji Phe na początku obu ciąży sugeruje istotny wpływ czynników środowiskowych w jej kształtowaniu. Częste oznaczenia stężenia Phe stanowią podstawowe narzędzie opieki nad ciężarną chorą na PKU.

Powtarzający się brak radykalnego zwiększenia tolerancji Phe w III trymestrze u opisanej pacjentki bez istotnej resztkowej aktywności enzymu hydroksylazy fenylalaninowej nie popiera tezy o fundamentalnym udziale wątroby płodu niechorującego na PKU w homeostazie Phe w ciąży zaawansowanej.

Jedno z największych osiągnięć medycyny zapobiegawczej, jakim jest wprowadzenie obligatoryjnego badania przesiewowego noworodków w kierunku PKU, skutkuje koniecznością prowadzenia badań nad metodami opieki nad pacjentami zmagającymi się z tą chorobą w wieku prokreacyjnym.

ORCID iDs

Joanna Żółkowska  <https://orcid.org/0000-0002-9611-9860>

Kamil Konrad Hozyasz  <https://orcid.org/0000-0001-8606-2509>

Piśmiennictwo

1. Resta R. Generation n+1: Projected numbers of babies born to women with PKU compared to babies with PKU in the United States in 2009. *Am J Med Genet.* 2012;158A(5):1118–1123. doi:10.1002/ajmg.a.35312
2. Guthrie R. Maternal PKU: A continuing problem. *Am J Public Health.* 1988;78(7):771. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1350330/?page=1>. Dostęp 12.06.2019.
3. Prick BW, Hop WC, Duvekot JJ. Maternal phenylketonuria and hyperphenylalaninemia in pregnancy: Pregnancy complications and neonatal sequelae in untreated and treated pregnancies. *Am J Clin Nutr.* 2012;95(2):374–382. doi:10.3945/ajcn.110.009456
4. Lee PJ, Ridout D, Walter JH, Cockburn F. Maternal phenylketonuria: Report from the United Kingdom Registry 1978–97. *Arch Dis Child.* 2005;90(2):143–146. doi:10.1136/adc.2003.037762
5. Brenton DP, Lilburn M. Maternal phenylketonuria. A study from the United Kingdom. *Eur J Pediatr.* 1996;155(supl 1):S177–S180.
6. van Wegberg AM, MacDonald A, Ahring K, et al. The complete European guidelines on phenylketonuria: Diagnosis and treatment. *Orphanet J Rare Dis.* 2017;12:162. doi:10.1186/s13023-017-0685-2
7. Kohlschütter B, Ellerbrok M, Merkel M, et al. Phenylalanine tolerance in three phenylketonuric women pregnant with fetuses of different genetic PKU status. *J Inherit Metab Dis.* 2009;32(supl 1):S1–S4. doi:10.1186/s13023-017-0685-2
8. Wang Y, Li SR, Zeng ZG, Du WG. Maternal food availability affects offspring performance and survival in a viviparous lizard. *Funct Ecol.* 2017;31:1950–1956. doi:10.1111/1365-2435.12903
9. Lowe WL Jr, Bain JR, Nodzenski M, et al. Maternal BMI and glycaemia impact the fetal metabolome. *Diabetes Care.* 2017;40(7):902–910. doi:10.2337/dc16-2452
10. Hellmuth C, Lindsay KL, Uhl O, et al. Association of maternal prepregnancy BMI with metabolomic profile across gestation. *Int J Obes (Lond).* 2017;41(1):159–169. doi:10.1038/ijo.2016.153
11. Jensen VF, Mølck AM, Lykkesfeldt J, Bøgh IB. Effect of maternal hypoglycaemia during gestation on materno-foetal nutrient transfer and embryo-foetal development: Evidence from experimental studies focused primarily on the rat. *Reprod Toxicol.* 2018;77:1–24. doi:10.1016/j.reprotox.2018.01.007
12. Siega-Riz AM, Deierlein A, Stuebe A. Implementation of the New Institute of Medicine Gestational Weight Gain Guidelines. *J Midwifery Womens Health.* 2010;55(6):512–519. doi:10.1016/j.jmwh.2010.04.001
13. Maternal antropometry and pregnancy outcomes: A WHO collaborative study. *Bull World Health Organ.* 1995;73(supl 1):1–98.
14. Bik-Multanowski K, Kałużny Ł, Mozrzymski R, et al. Molecular genetics of PKU in Poland and potential impact of mutations on BH4 responsiveness. *Acta Biochim Pol.* 2013;60(4):613–616. http://www.actabp.pl/pdf/4_2013/613.pdf. Dostęp 12.06.2019.
15. Cabrera-Leon A, Lopez-Villaverde V, Rueda M, Moya-Garrido MN. Calibrated prevalence of infertility in 30- to 49-year-old women according to different approaches: A cross-sectional population-based study. *Hum Reprod.* 2015;30(11):2677–2688. doi:10.1093/humrep/dev226
16. Deatsman S, Vasilopoulos T, Rhoton-Vlasak A. Age and fertility: A study of patient awareness. *JBRA Assist Reprod.* 2016;20(3):99–106. doi:10.5935/1518-0557.20160024
17. Didycz B, Domagała L, Pietrzyk JJ. Zespół fenylketonurii matczynej – problem nadal aktualny. *Przegl Lek.* 2009;66:4–10. http://www.wple.net/plek/numery_2009/numer-1-2-2009/4-10.pdf. Dostęp 12.06.2019.
18. Paprocka J, Jamroz E, Wiktor M, Marszał E. Maternal phenylketonuria. *Wiad Lek.* 2009;62(1):11–17.
19. Maillot F, Lilburn M, Baudin J, Morley DW, Lee PJ. Factors influencing outcomes in the offspring of mothers with phenylketonuria during pregnancy: The importance of variation in maternal blood phenylalanine. *Am J Clin Nutr.* 2008;88(3):700–705. doi:10.1093/ajcn/88.3.700
20. Guldberg P, Rey F, Zschocke J, et al. A European Multicenter Study of Phenylalanine Deficiency: Classification of 105 mutations and a general system for genotype-based prediction of metabolic phenotype. *Am J Hum Genet.* 1998;63(1):71–79. doi:10.1086/301920
21. Widaman KF, Azen C. Relation of prenatal phenylalanine exposure to infant and childhood cognitive outcomes: Results from the International Maternal PKU Collaborative Study. *Pediatrics.* 2003;112(6 Pt 2):1537–1543. <https://link.springer.com/article/10.1023/B:BOLI.0000045758.86492.54>. Dostęp 12.06.2019.
22. Siega-Riz M, Adair LS, Hobel CJ. Maternal underweight status and inadequate rate of weight gain during the third trimester of pregnancy increases the risk of preterm delivery. *J Nutr.* 1996;126(1):146–153. doi:10.1093/jn/126.1.146
23. Hinkle SN, Schieve LA, Stein AD, Swan DW, Ramakrishnan U, Sharma U. Associations between maternal prepregnancy body mass index and child neurodevelopment at 2 years of age. *Int J Obes (Lond).* 2012;36(10):1312–1319. doi:10.1038/ijo.2012.143
24. Jeric M, Roje D, Medic N, Strinic T, Mestrovic Z, Vulic M. Maternal pre-pregnancy underweight and fetal growth in relations to Institute of Medicine recommendations for gestational weight gain. *Early Hum Dev.* 2013;89(5):277–281. doi:10.1016/j.earlhumdev.2012.10.004
25. Teissier R, Nowak E, Assoun M, et al. Association Française pour le Dépistage et la Prévention des Handicaps de l'Enfant. Maternal phenylketonuria: Low phenylalaninemia might increase the risk of intra uterine growth retardation. *J Inherit Metab Dis.* 2012;35(6):993–999. doi:10.1007/s10545-012-9491-0

26. Koch R, Gross Friedman EG, Wenz E, Jew K, Crowley C, Donnell G. Maternal phenylketonuria. *J Inher Metab Dis*. 1986;9(supl 2):159–168. https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-94-009-4131-1_20. Dostęp 12.06.2019.
27. Matalon KM, Acosta PB, Azen C. Role of nutrition in pregnancy with phenylketonuria and birth defects. *Pediatrics*. 2003;112(6 Pt 2): 1534–1536. https://pediatrics.aappublications.org/content/112/Supplement_4/1534. Dostęp 12.06.2019.
28. American Academy of Pediatrics, Committee on Genetics. Maternal phenylketonuria. *Pediatrics*. 2001;107:427–428. <https://pediatrics.aappublications.org/content/122/2/445>. Dostęp 12.06.2019.

Pielęgniarstwo
i Zdrowie Publiczne
Nursing and Public Health

